

Academic article

Encapsulating Peritoneal Sclerosis (EPS)

ปรัชญา พุมุทัยวิรัตน์^{1,*} ทศน์พรรณ ศรีทองกุล²

Pratya Pumuthaivirat^{1,*}, Thatsaphan Srithongkul²

¹ศูนย์โรคไต โรงพยาบาลจุฬาภรณ์ วิทยาลัยวิทยาศาสตร์การแพทย์เจ้าฟ้าจุฬาภรณ์ ราชวิทยาลัยจุฬาภรณ์

¹Kidney Centre, Chulabhorn hospital, HRH Princess Chulabhorn College of Medical Science, Chulabhorn Royal Academy

²สาขาวิเศษวิทยา ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล

²Division of Nephrology, Department of Medicine, Faculty of Medicine Siriraj Hospital, Mahidol University

*Corresponding author: Pratya Pumuthaivirat (email: pratya.pum@pccms.ac.th)

Received: 28 December 2019; Revised: 20 February 2020; Accepted: 30 March 2020

บทคัดย่อ

Encapsulating Peritoneal Sclerosis (EPS) เป็นโรคที่พบได้ไม่บ่อยในผู้ป่วยที่ได้รับการล้างไตทางช่องท้อง แต่มีอัตราการเสียชีวิตที่สูงเกินครึ่งของจำนวนผู้ป่วยทั้งหมด แม้ปัจจุบันยังไม่ทราบพยาธิกำเนิดการเกิดโรคที่ชัดเจน แต่เชื่อว่าสัมพันธ์กับระยะเวลาที่ผู้ป่วยล้างไตทางช่องท้อง ภาวะการติดเชื้อมีในช่องท้อง การใช้น้ำยาล้างไตในช่องท้องชนิด bio-incompatibility solution โรค EPS พบพยาธิสภาพ คือมีการหลุดลอกของเซลล์ mesothelium ร่วมกับการมี fibrin adhesion ที่ยึดหุ้มลำไส้และอวัยวะในช่องท้องไว้ ปัจจุบันยังไม่มีเกณฑ์การวินิจฉัยโรค EPS ที่กำหนดไว้ชัดเจน การวินิจฉัยจำเป็นต้องดูความผิดปกติสองส่วนคือการมีภาวะลำไส้อุดตัน ร่วมกับภาพถ่ายทางรังสีวิทยา พบความเปลี่ยนแปลงทางด้านกายภาพของผนังเยื่อช่องท้องที่ผิดปกติ ลักษณะทางคลินิกที่ใช้ทำนายการเกิด EPS ได้ดีที่สุดคือ ระยะเวลาที่ทำการล้างไตทางช่องท้อง การเพิ่มขึ้นของ peritoneal solute transport rate (PSTR) และการเพิ่มขึ้นของอัตราส่วน D/P creatinine ในปัจจุบันยังไม่มีตัวชี้วัดทางชีวภาพตัวใดที่สามารถใช้ทำนายการเกิด EPS ได้ สำหรับวิธีการรักษาขึ้นอยู่กับระยะของโรค แนะนำให้ผู้ป่วย EPS ทุกรายหยุดการล้างไตทางช่องท้องอย่างถาวรเพื่อพักช่องท้อง มีการศึกษาการใช้ยาฮอร์โมน หรือยา tamoxifen ในการรักษาภาวะนี้ ร่วมกับการให้โภชนาการบำบัด หากผลต่อการรักษายังไม่ดีขึ้น แนะนำให้รักษาโดยการผ่าตัดแก้ไขโดยศัลยแพทย์ผู้เชี่ยวชาญ

คำสำคัญ: Encapsulating Peritoneal Sclerosis (EPS), การล้างไตทางช่องท้อง, ระยะเวลาที่ล้างไตทางช่องท้อง, bio-incompatibility solution

Abstract

Encapsulating Peritoneal Sclerosis (EPS) is a rare disease in peritoneal dialysis patients. However, the mortality rate of this condition is more than 50% in the 1-year follow-up period. The pathogenesis of the disease is unclear. The major risk factors are the duration of the peritoneal dialysis, history of peritonitis and bio-incompatibility PD solution. The pathology of EPS is the disappearance of mesothelial cells with fibrin adhesion that attaches to the intestinal tract and visceral organs. There are no definite definitions of EPS. Diagnosis require two components, which are intestinal obstruction or ileus and physical changes of the peritoneal from radiographic imaging. The best predictor of EPS is duration of PD treatment, an increase in peritoneal solute transport rate (PSTR) and an increase in creatinine D / P ratio. However, any biomarker can't be used to predict or screen for EPS. Current treatment depends on the stage of the disease. It is recommended that all EPS patients should stop peritoneal dialysis. Steroids or tamoxifen may be benefit for EPS when combined nutritional therapy. Finally, surgical treatment by a specialist surgeon is recommended if the symptom does not improve.

Keywords: Encapsulating Peritoneal Sclerosis (EPS), Peritoneal dialysis, Duration of the peritoneal dialysis, bio-incompatibility solution

บทนำ (Introduction)

Encapsulating Peritoneal Sclerosis (EPS) เป็นภาวะแทรกซ้อนที่พบได้ในผู้ป่วยล้างไตทางช่องท้อง แม้ว่าจะมีรายงานอุบัติการณ์ที่พบน้อย แต่มีความรุนแรงเป็นอันตรายถึงแก่ชีวิตได้ โดยมักพบในผู้ป่วยที่ได้รับการล้างไตทางช่องท้องเป็นระยะเวลานานตั้งแต่ 5 ปีขึ้นไปโดยมีอาการทางคลินิกที่แสดงเกิดขึ้นอย่างช้า ๆ มักมีภาวะแทรกซ้อนเกิดทุพโภชนาการเรื้อรังร่วมกับภาวะอุดตันในระบบทางเดินอาหารเฉียบพลัน หรือกึ่งเฉียบพลัน¹

1. ระบาดวิทยาของโรค

ในปี ค.ศ. 1980 มีรายงานการพบผู้ป่วยรายแรกี่ล้างไตทางช่องท้องที่มีภาวะ EPS มาด้วยอาการลำไส้

เล็กอุดตัน ร่วมกับตรวจพบพยาธิสภาพที่มีการหนาตัวขึ้นของเยื่อผนังช่องท้อง² ต่อมาการศึกษาเก็บรวบรวมข้อมูลในหลายประเทศ พบว่า อุบัติการณ์และความชุกมีความแตกต่างกันตามวิธีการรักษาบำบัดทดแทนไตในแต่ละประเทศ โดยการศึกษาย้อนหลังมีการรายงานความชุกของโรคอยู่ที่ 0.14 ถึง 2.5 เปอร์เซ็นต์ และอุบัติการณ์การเกิดโรคอยู่ที่ 0.7 ถึง 13.6 ต่อ 1000 คน-ปี³⁻⁷ พบความชุกสูงสุดในประเทศจีน อินเดีย และประเทศตุรกี ตามลำดับ พบในผู้ป่วยเพศชายมากกว่าเพศหญิง 2 เท่า แต่ปัจจุบันมีแนวโน้มการเกิดลดลงในทุกประเทศ เนื่องจากภาวะ EPS ได้รับการป้องกันและเฝ้าระวังที่ดีขึ้นในผู้ป่วยล้างไตทางช่องท้อง

2. นิยาม

มีการกำหนดนิยามโดยคณะกรรมการผู้วิจัยในนาม International Society for peritoneal dialysis (ISPD) ค.ศ. 2000⁸ และปรับแก้นิยามโดยใช้ความผิดปกติทางพยาธิสภาพที่พบ โดย Honda ค.ศ. 2008⁹ โดยมีจุดประสงค์เพื่อสื่อสารให้เข้าใจตรงกัน ดังนี้

1. Encapsulating peritoneal sclerosis หมายถึง การรัดของเนื้อเยื่อผนังพืด (adhesion) หุ้มยึดลำไส้หรืออวัยวะในช่องท้องที่เกิดจากการหนาตัวของเยื่อพุงผนังช่องท้อง (hypertrophic peritoneum) โดยมีผลการตรวจทางรังสีวิทยาหรือลักษณะทางพยาธิวิทยาที่พบ fibrin encapsulation ทำให้เกิดภาวะลำไส้อุดตัน ร้วหรือลำไส้เคลื่อนตัวน้อยลงชั่วคราวหรือถาวร
2. Peritoneal sclerosis หมายถึง การเปลี่ยนแปลงของเยื่อพุงผนังช่องท้องที่เกิดจากการล้าทางช่องท้องเป็นระยะเวลานาน โดยมีการหนาตัวขึ้นของชั้น submesothelial compact zone จากเนื้อเยื่อผนังพืด (fibrosis) มีการหลุดลอกออกของเซลล์ mesothelium ร่วมกับการเกิดความผิดปกติของผนังหลอดเลือด (vasculopathy)

3. ปัจจัยเสี่ยงการเกิด EPS

มีหลายการศึกษากล่าวถึงการเกิด EPS ในผู้ป่วยล้างไตทางช่องท้อง ส่วนใหญ่สัมพันธ์กับระยะเวลาที่ทำ (PD duration) โดยเฉพาะระยะเวลาที่ทำนานกว่า 5 ปี¹⁰ แต่มีผู้ป่วยบางรายที่เกิดภาวะ EPS หลังจากล้างไตทางช่องท้องในช่วงระยะเวลาอันสั้น และผู้ป่วยจำนวนมากที่ล้างไตทางช่องท้องเป็นระยะเวลานานแต่

ไม่เกิดภาวะนี้ แสดงว่าน่าจะมีปัจจัยอื่นส่งเสริมและสัมพันธ์กับการเกิด EPS นอกเหนือจากระยะเวลาที่ผู้ป่วยล้างไตทางช่องท้อง โดยจากการศึกษาหลายการศึกษาพบว่าปัจจัยหลักที่มีผลคือ ความเข้มข้นของกลูโคสในน้ำยา การติดเชื้อในช่องท้องโดยเชื้อที่เป็นสาเหตุของ EPS ที่พบบ่อยคือ *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas spp.*, *Candida species* เป็นต้น การศึกษาของ Alatab และคณะ³ ได้ทำการเก็บและวิเคราะห์ข้อมูลในผู้ป่วยล้างไตทางช่องท้องในประเทศอิหร่านตั้งแต่ปี ค.ศ. 2004 ถึง ค.ศ. 2012 จำนวน 464 คน พบว่ามีปัจจัยเสี่ยงที่สัมพันธ์กับการเกิดภาวะ EPS ได้แก่ ระยะเวลาที่ล้างไตทางช่องท้อง อายุที่เริ่มทำการล้างไตทางช่องท้อง ระยะเวลาที่เกิดภาวะการกักน้ำลดลง (UFF duration) และการติดเชื้อในช่องท้อง เช่นเดียวกับจากการศึกษาของกลุ่ม GLOBAL Fluid Study¹¹ พบว่าภาวะที่มีการอักเสบของช่องท้องและมีระดับ cytokines ในช่องท้องสูงขึ้น มีความสัมพันธ์กับการเกิด EPS อย่างไรก็ตาม ไม่มีชนิดของ cytokines ที่สัมพันธ์กับการเกิด EPS โดยตรง ส่วนปัจจัยเสี่ยงอื่น ๆ และสาเหตุที่สัมพันธ์กับการเกิดภาวะ EPS แสดงในตารางที่ 1

4. พยาธิสรีรวิทยาและพยาธิสภาพของการเกิด

EPS^{12,13}

ในปัจจุบันพยาธิสรีรวิทยาการเกิด EPS เชื่อตามทฤษฎี Two hit^{1,14} ที่กล่าวว่าการศึกษาที่เยื่อพุงผนังช่องท้องสัมผัสกับหลายองค์ประกอบในน้ำยา PD ชนิด bio-incompatibility เช่น กลูโคส อนุพันธ์ของกลูโคส glucose degradation products (GDP) ความเป็นกรดและภาวะ hyperosmolarity เป็นต้น อย่างต่อเนื่องเป็นระยะเวลานาน เป็นปัจจัยส่วนที่ 1 (first

hit) ทำให้เกิดความผิดปกติมีการลอกหลุดของเซลล์ (mesothelial cell damage) ออกจากผนังของ peritoneum นอกจากนี้ความผิดปกติในกระบวนการซ่อมแซมเนื้อเยื่อ (remodeling failure) เกิดขบวนการ epithelial-to-mesenchymal transition (EMT) กล่าวคือเซลล์ที่บาดเจ็บมีการเปลี่ยนแปลงรูปร่างและคุณสมบัติการทำหน้าที่ของepithelium หายไป มีการสะสมของ macrophage มีการหลั่งสาร ตัวกลาง (cytokines) หลายชนิด เช่น interleukin (IL)-1, IL-6

Transforming Growth Factor- β 1 (TGF- β 1) โดย TGF- β 1 เป็นปัจจัยที่สำคัญที่ทำให้ทำลายเซลล์ mesothelium รวมทั้งมีการเพิ่มขึ้นของ extracellular matrix ได้แก่ Collagen type 1, alpha 1 (COL1A1) เป็นต้น และกระตุ้นกระบวนการ fibrogenesis โดยมี plasminogen activator inhibitor type-1 (PAI-1) และ tissue inhibitor of metalloproteinase 1 (TIMP-1) ซึ่งเป็นโปรตีนยับยั้งไม่ให้เกิดการสลายของ protein matrix ทำให้เพิ่มปริมาณของเนื้อเยื่อพังผืด การเพิ่ม

ตารางที่ 1 แสดงปัจจัยเสี่ยงและสาเหตุที่สัมพันธ์กับการเกิดภาวะ EPS

ปัจจัยที่ไม่ตรวจพบสาเหตุ (Primary or idiopathic)

1. เพศชาย : เพศหญิง 2:1
2. ประเทศที่อยู่ในภูมิภาคโซนร้อนและกึ่งโซนร้อน เช่น จีน อินเดีย เกาหลี เป็นต้น

ปัจจัยที่ตรวจพบสาเหตุ (Secondary)

1. ปัจจัยเสี่ยงที่เกี่ยวข้องกับการล้างไตทางช่องท้อง

- 1.1. ระยะเวลาที่ล้างไตทางช่องท้อง
- 1.2. องค์ประกอบในน้ำยา PD ชนิด bio-incompatibility เช่น กลูโคส อนุพันธ์ของกลูโคส ความเป็นกรด และ hyperosmolarity เป็นต้น
- 1.3. การหยุดล้างไตทางช่องท้อง และเปลี่ยนไปใช้วิธีการบำบัดทดแทนไตอย่างอื่นเช่น ปลุกถ่ายไต
- 1.4. ภาวะการติดเชื้อในช่องท้อง เช่น แบคทีเรีย เชื้อรา วัณโรค หรือ พยาธิ เป็นต้น
- 1.5. อายุที่เริ่มทำการล้างไตทางช่องท้อง

2. ปัจจัยที่ไม่เกี่ยวข้องกับการล้างไตทางช่องท้อง

- 2.1. การใช้ยา Beta blocker รุ่นเก่า เช่น practolol เป็นต้น ยาแก้นชัก และยาเคมีบำบัดบางชนิด เช่น Methotrexate เป็นต้น
- 2.2. การตรวจพบมะเร็งในช่องท้อง
- 2.3. ประวัติการผ่าตัดในช่องท้องและมีพังผืด
- 2.4. Endometriosis
- 2.5. Autoimmune disease and sarcoidosis
- 2.6. ผู้ที่มีประวัติสัมผัสสาร Asbestos สาร Silica หรือสาร Talcum powder เป็นต้น

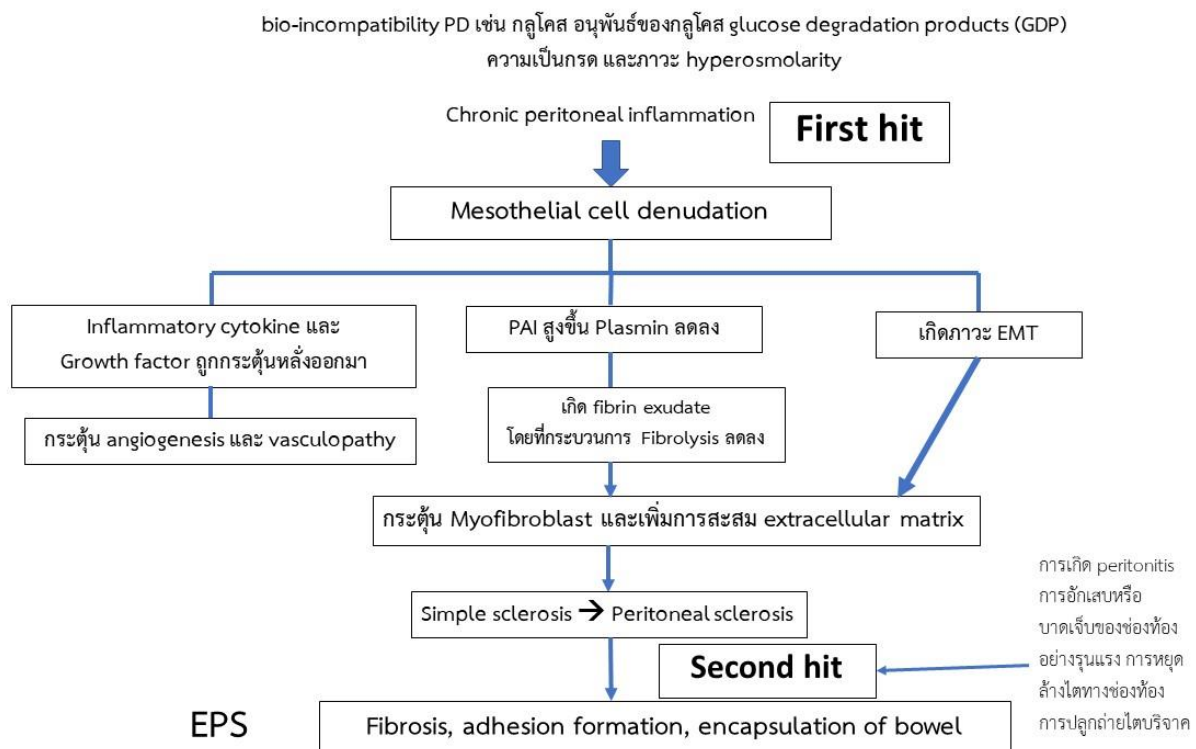
ขึ้นของ vascular endothelial growth factor (VEGF) ทำให้เกิดการเพิ่มจำนวนของหลอดเลือดฝอยขนาดเล็ก (angiogenesis) ที่มีผนังเปราะบางง่ายต่อการรั่วซึมของ plasma (vasculopathy) และการอักเสบเฉพาะที่ เรียกภาวะนี้ว่า Peritoneal sclerosis

เมื่อมีปัจจัยส่วนที่ 2 (second hit) เข้ามากระตุ้น เช่น การเกิด peritonitis การอักเสบหรือบาดเจ็บของช่องท้องอย่างรุนแรง ทำให้เกิดกระบวนการขัดขวางหรือมีผลยับยั้งการสลายตัวของ ไฟบรินร่วมกับการมี plasma exudate รั่วออกมาจากหลอดเลือด ทำให้เกิดลักษณะทางพยาธิสภาพที่เรียกว่า fibrin encapsulation โดยไฟบรินที่ออกมาจากหลอดเลือดจะเชื่อมลำไส้ที่อยู่ใกล้กันให้มาติดกัน รวมทั้งหดรัดท่อ

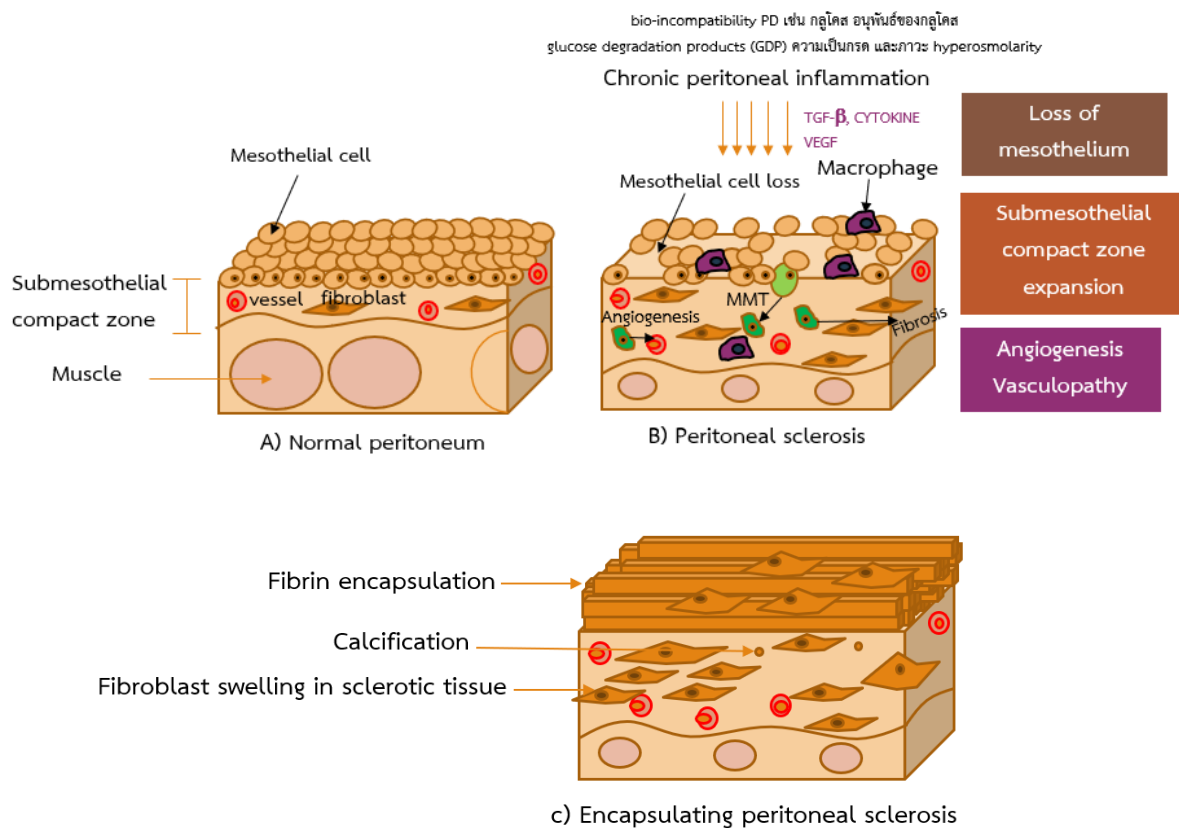
ทางเดินอาหารกับผนังช่องท้อง เรียกว่า fibrin

capsule ก่อให้เกิดภาวะลำไส้อุดตันตามมา

ดังนั้น EPS จะมีพยาธิสภาพที่รุนแรงกว่า peritoneal sclerosis คือมี fibrin encapsulation ที่หุ้มยึดลำไส้ไว้ โดยทำให้เยื่อผนังลำไส้มีความหนาตัว ทำให้เกิดลำไส้อุดตันตามมา ลักษณะทางพยาธิสภาพเมื่อดูด้วยกล้องจุลทรรศน์ พบดังนี้ การพบ fibrin deposition ที่เห็นเป็นร่างแหก่อตัวขึ้นเป็นชั้น ยืนยันด้วยการย้อมติดไฟบรินจากเทคนิค immunofluorescence ซึ่งเป็นลักษณะที่จำเพาะและยืนยันการวินิจฉัย นอกจากนี้ยังมีลักษณะอื่น ๆ ที่พบได้ เช่น การพบ fibroblast swelling กระจุกรวมตัวกันอยู่ในร่างแหไฟบรินที่หนาตัวขึ้น การพบลักษณะ peritoneal calcification เป็นต้น



รูปที่ 1 แสดงแผนภูมิพยาธิกำเนิดของภาวะ Encapsulating peritoneal sclerosis
ดัดแปลงจาก Augustine et al., 2009



รูปที่ 2 แสดงความแตกต่างของพยาธิสภาพที่พบใน Normal peritoneum, Peritoneal sclerosis และ Encapsulating peritoneal sclerosis

5. ลักษณะอาการทางคลินิก

ความรุนแรงของอาการและอาการแสดงทางคลินิก ขึ้นกับความรุนแรงของพยาธิสภาพที่เกิดขึ้น และระยะของโรค โดย Nakamoto ได้ทำการศึกษาในผู้ป่วยที่มี EPS จำนวน 256 ราย และแบ่งระยะของ EPS ออกเป็น 4 ระยะ¹⁵ เพื่อเป็นแนวทางในการวินิจฉัย และการวางแผนการรักษา ดังนี้

1. **Pre-EPS stage** เป็นระยะแรกที่ยังไม่พบการอุดตันของลำไส้เล็ก การทดสอบผนังหน้าท้อง (Peritoneal equilibration test : PET) พบค่า D/P Creatinine เพิ่มขึ้น ผู้ป่วยจะเริ่มมีการกำจัดน้ำลดลง ภาวะโปรตีนไข่ขาวในเลือดลดลง มีเลือดปนในน้ำยาล้างไต หรือมีน้ำใน

ช่องท้อง (ascites) การตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ในช่องท้องพบแคลเซียมเกาะที่เยื่อช่องท้อง (peritoneal calcification) มีบางการศึกษา¹⁶ แสดงให้เห็นว่า การหยุดล้างไตทางช่องท้องและเอาสายล้างไตออกในระยะนี้สามารถป้องกันการเกิดความรุนแรงของ EPS ได้ ดังนั้นการเพิ่ม permeability ของผนังช่องท้องจึงเป็นปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญของการเกิด EPS

2. **Inflammation stage** เป็นระยะที่มีการอักเสบในเยื่อช่องท้อง มีอาการและอาการแสดง ได้แก่ คลื่นไส้ อาเจียน ท้องเสีย มีไข้ น้ำหนักลดลง พบน้ำในเยื่อช่องท้อง ระดับ

C-Reactive protein (CRP) และปริมาณเม็ดเลือดขาวในเลือดเพิ่มสูงขึ้น ผลตรวจทางพยาธิวิทยาพบลำไส้บวมขึ้นร่วมกับมีผังพืดหุ้มรัศลำไส้และอวัยวะในช่องท้อง และเริ่มมี fibrin exudation ออกมาจากผนังหลอดเลือด

3. **Encapsulation** เป็นระยะที่เริ่มมีอาการลำไส้ไม่ทำงานหรือมีภาวะลำไส้อุดตัน ได้แก่ ปวดท้อง คลื่นไส้ อาเจียน เกิดจากการก่อตัวของผังพืดหุ้มรัศลำไส้และอวัยวะในช่องท้อง หากรุนแรงขึ้นจะเกิดลักษณะที่เห็นเป็นก้อนที่มีการเกาะจุของลำไส้รวมกันภายในถุง เรียกว่า fibrous cocooning
4. **Chronic stage of ileus** เป็นระยะที่ลำไส้อุดตันถาวร จากการหนาตัวของผังพืดที่หุ้มรัศ ไม่มีการบีบตัวของลำไส้และอวัยวะในช่องท้อง ตรวจร่างกายคลำได้ก้อน ผู้ป่วยจะมีภาวะทุพโภชนาการ หากไม่ได้รับการรักษาแก้ไข ผู้ป่วยจะมีอัตราการเสียชีวิตที่สูง

6. ลักษณะรังสีวินิจฉัยที่ตรวจพบ

การตรวจทางรังสีวิทยาที่ใช้ในการวินิจฉัยภาวะ EPS ในปัจจุบัน คือ การตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ทางช่องท้องโดยใช้สารทึบรังสี การตรวจพบที่มี

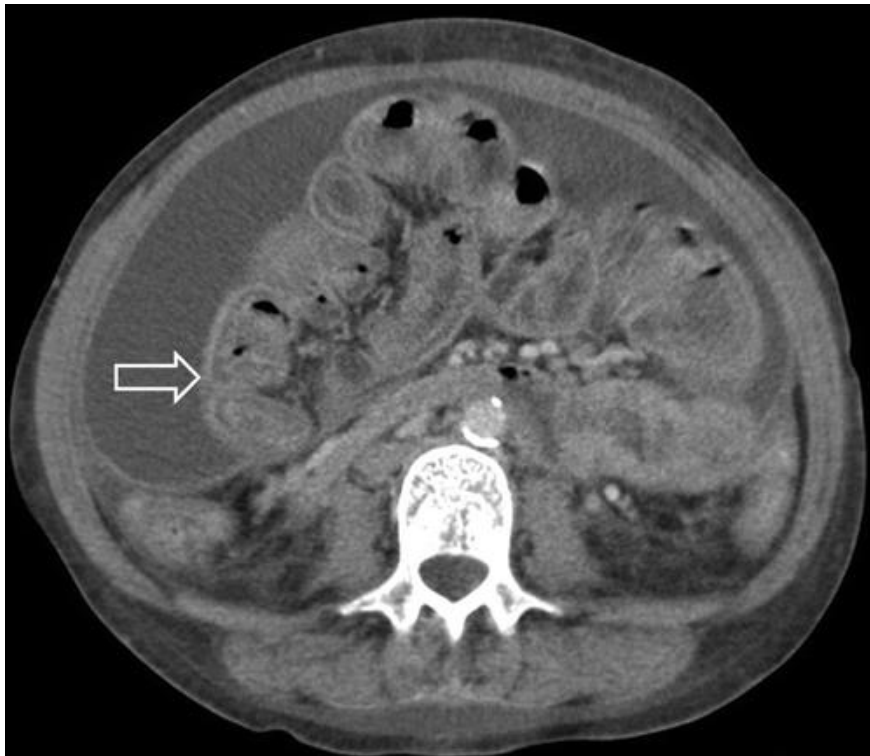
ความจำเพาะต่อ EPS คือ การพบลักษณะ fibrous cocoon ห่อหุ้มลำไส้หรืออวัยวะในช่องท้อง สำหรับลักษณะอื่น ๆ เช่น peritoneal thickening and encapsulating, intestinal obstruction และ peritoneal calcification ไม่มีความจำเพาะต่อการวินิจฉัยโรค มีผลบวกลงในภาวะการติดเชื้อในช่องท้อง เยื่อหุ้มช่องท้อง หรือในผู้ป่วยที่ล้างไตทางช่องท้องระยะเวลานานได้

จากการศึกษาของ Tarzi¹⁷ และ Vlijm¹⁸ ได้ตั้งเกณฑ์การให้คะแนนจากลักษณะที่ผิดปกติจากภาพเอ็กซเรย์คอมพิวเตอร์ของผู้ป่วย หากผลรวมของคะแนนได้สูงกว่าเกณฑ์ที่กำหนดผู้ป่วยรายนั้นมีโอกาสเป็นโรค EPS ดังแสดงในตารางที่ 2

แต่อย่างไรก็ตามภาพเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ทางช่องท้องไม่สามารถนำมาเป็นเครื่องมือช่วยตรวจคัดกรองตัวโรค EPS ในผู้ป่วยที่ยังไม่มีอาการและอาการแสดงทางคลินิกได้จากการการศึกษาของ Goodlad และคณะ¹⁹ พบว่าผู้ป่วยที่มีภาพถ่ายรังสีวิทยาผิดปกติเข้าเกณฑ์การวินิจฉัยภาวะ EPS เมื่อติดตามผู้ป่วยเหล่านั้นไปกลับไม่เกิดภาวะ EPS ดังนั้นการใช้ภาพถ่ายรังสีวิทยาในการวินิจฉัยภาวะ EPS จะต้องใช้ประกอบกับอาการของผู้ป่วยร่วมด้วยเสมอ

ตารางที่ 2 แสดงเกณฑ์การวินิจฉัยด้วยการให้คะแนนเพื่อวินิจฉัยภาวะ EPS

การศึกษา	Tarzi และคณะ	Vlijm และคณะ
CT Finding	Peritoneal thickening (4 คะแนน)	Peritoneal thickening
	Peritoneal calcification (4 คะแนน)	Peritoneal calcification
	Bowel wall thickening (4 คะแนน)	Peritoneal enhancement
	Bowel tethering (3 คะแนน)	Adhesion of bowel loops
	Bowel dilatation (4 คะแนน)	Signs of bowel obstruction
	Loculations (3 คะแนน)	Fluid loculation/septation
การวินิจฉัย EPS	คะแนนรวมมากกว่า 9 คะแนน	มีความผิดปกติ 3 ข้อขึ้นไป



รูปที่ 3 ภาพเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ทางช่องท้องของผู้ป่วยที่มีภาวะ EPS มีการพบลักษณะ peritoneal thickening and encapsulating ในลำไส้เล็ก (ลูกศร)
 รูปภาพจาก Joanna et al., 2010²⁰



รูปที่ 4 ภาพเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ทางช่องท้องของผู้ป่วยที่มีภาวะ EPS มีการพบลักษณะ fibrous cocoon ห่อหุ้มลำไส้หรืออวัยวะในช่องท้อง
 รูปภาพจาก Joanna et al., 2010²⁰

7. การวินิจฉัยภาวะ EPS

ในปัจจุบันยังไม่มีเกณฑ์การวินิจฉัยโรค EPS ที่กำหนดไว้ชัดเจน การวินิจฉัยโรคนี้ต้องอาศัยประวัติอาการของผู้ป่วยที่เข้าได้คือ ผู้ป่วยมีอาการและอาการแสดงของลำไส้อุดตันหรือไม่บีบตัวเรื้อรังและมีปัจจัยเสี่ยง คือ มีประวัติการล้างไตทางช่องท้องอย่างน้อย 3-5 ปี ร่วมกับพบความเปลี่ยนแปลงทางด้านกายภาพของผนังเยื่อช่องท้องที่ผิดปกติโดยใช้ภาพถ่ายทางรังสีวิทยา โดยพบว่า ผู้ป่วยร้อยละ 70 ที่ได้รับการวินิจฉัย EPS จะเกิดขึ้นหลังจากที่ผู้ป่วยหยุดการล้างไตทางช่องท้องไปแล้ว²¹ และมีอาการขณะที่ใช้วิธีการบำบัดทดแทนไตอย่างอื่นเช่น ปลูกถ่ายไต หรือฟอกเลือดด้วยเครื่องไตเทียมมีรายงานการเกิดภาวะ EPS ในผู้ป่วยที่หยุดทำ PD ไปแล้วได้นานกว่า 5 ปี²²

8. การทำนายการเกิด EPS

ลักษณะทางคลินิกที่ใช้ทำนายการเกิด EPS ได้ดีที่สุด คือ ระยะเวลาที่ทำการล้างไตทางช่องท้อง จากการศึกษาของ ANZDATA registry พบว่าระยะเวลาที่มีสัมพันธ์กับการเกิดภาวะ EPS คือระยะเวลาที่มากกว่า 5 ปีขึ้นไป โดยระยะเวลาที่ทำ PD น้อยกว่า 3 ปี ไม่สัมพันธ์กับการเกิดโรค EPS²³

8.1 การเปลี่ยนแปลงของ Membrane Transport

การตรวจภาวะเยื่อผนังช่องท้องใช้เป็นตัวทำนายการเกิด EPS ได้ ได้แก่ การเพิ่มขึ้นของ peritoneal solute transport rate (PSTR) และการเพิ่มขึ้นของอัตราส่วน D/P creatinine ที่ได้จากการทดสอบ PET มีการสูญเสียของ sodium sieving โดยอธิบายจากพยาธิสภาพในเยื่อผนังช่องท้องที่มีการเปลี่ยนแปลงของเนื้อเยื่อเกี่ยวพัน มีภาวะ vasculopathy รวมทั้งเกิดเนื้อเยื่อพังพืดขึ้น มีการศึกษาคณะ stoke PD²⁴ ที่

ทำการทบทวนข้อมูลย้อนหลัง พบว่าในผู้ป่วยกลุ่ม EPS จะมีแนวโน้มการเพิ่มขึ้นของ solute transport (D/P creatinine) มากกว่าในผู้ป่วยกลุ่มควบคุมโดยมีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติในปีที่ได้รับการวินิจฉัย ($P=0.007$) และมีแนวโน้มการลดลงของการกำจัดน้ำ(UF Capacity) มากกว่าเมื่อเทียบกับผู้ป่วยกลุ่มควบคุมตั้งแต่สองปีก่อนได้รับการวินิจฉัย EPS โดยมีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P<0.05$)

8.2 ตัวชี้วัดทางชีวภาพ (Biomarker) หลายการศึกษาพยายามค้นหาตัวชี้วัดทางชีวภาพที่ใช้ทำนายการเกิด EPS ตั้งแต่ระยะเริ่มแรกก่อนแสดงอาการ เช่น จากการศึกษาของ Sampimon²⁵ พบว่าในกลุ่มผู้ป่วย EPS จะมีระดับ Cancer antigen 125 (CA125) ในน้ำยาล้างไตที่ต่ำลงเมื่อเทียบกับกลุ่มควบคุม โดยเชื่อว่า ระดับ CA125 เป็นดัชนีที่บ่งถึงภาวะการสูญเสีย mesothelial cell ในเยื่อผนังช่องท้องได้ แต่จะมีระดับ Interleukin-6 (IL-6) ในน้ำยาล้างไตเพิ่มสูงขึ้นเมื่อเทียบกับกลุ่มควบคุม โดยระดับ Interleukin-6 (IL-6) ที่เพิ่มสูงขึ้นสัมพันธ์กับการมี inflammatory cytokine ที่กระตุ้นภาวะอักเสบในการทำลายเยื่อผนังช่องท้อง นอกเหนือจากที่กล่าวมาข้างต้นแล้ว ยังมีตัวอื่น ๆ ที่อยู่ในขั้นตอนการศึกษาอื่น ๆ เพิ่มเติม เช่น tumor necrosis factor- α (TNF- α), monocyte chemoattractant protein-1 (MCP-1), chemokine ligand 15 (CL-15), และ plasminogen activator inhibitor-1 (PAI-1) แต่จากการศึกษาล่าสุดของ GLOBAL Fluid Study¹¹ ยังไม่พบว่ามีตัวชี้วัดทางชีวภาพใดที่ใช้ในการทำนายการเกิด EPS ได้

มีการสร้างโมเดลการทำนาย²⁶ โดยนำค่า MCP-1 มาสร้างแบบจำลองศึกษาโดยใช้สมการถดถอย

ลอจิสติก และแสดงค่าในรูปแบบ receiver operating characteristic (ROC) พบว่าให้ค่าความแม่นยำของการพยากรณ์การเกิด EPS เท่ากับ 0.78 ซึ่งน้อยกว่าเมื่อเปรียบเทียบการนำตัวแปรทางคลินิกนั้นคือระยะเวลาที่ทำการล้างไตทางช่องท้องกับการเพิ่มขึ้นของอัตราส่วน D/P creatinine โดยมีความแม่นยำของการพยากรณ์เท่ากับ 0.886

9. การรักษาภาวะ EPS

9.1 การหยุดทำล้างไตทางช่องท้อง

หากผู้ป่วยได้รับการวินิจฉัยเป็น EPS แล้ว การหยุดล้างไตทางช่องท้องเป็นวิธีการรักษาที่แนะนำให้ทำในทุกราย นิยมเอาสาย Tenckhoff catheter ออกจากช่องท้อง พร้อมกับการหยุดทำ PD โดยแนะนำให้เปลี่ยนเป็นใช้วิธีบำบัดทดแทนไตอย่างอื่น เช่น การฟอกเลือดด้วยเครื่องไตเทียม โดยเชื่อว่าการหยุดทำต่อนั้นเป็นการลดปัจจัยที่กระตุ้นให้เกิดการระคายเคืองต่อเนื้อเยื่อผนังช่องท้อง แต่ก็มีข้อถกเถียงว่าการหยุดล้างไตทางช่องท้องอาจทำให้อาการของ EPS เป็นมากขึ้นเพราะจะทำให้ไม่สามารถล้าง fibrin ออกได้ และเพิ่มโอกาสให้ลำไส้ติดกันเพิ่มขึ้น

9.2 การทำ peritoneal lavage

นิยมทำแพร่หลายในประเทศญี่ปุ่น มีการศึกษาเก็บข้อมูลย้อนหลังในประเทศญี่ปุ่น²⁷ พบว่าการทำ peritoneal lavage ทำให้ mesothelial cell ลดปริมาณการหลุดลอกออกจากบริเวณ surface area ของผนังช่องท้องชะลอการเสื่อมสภาพของเยื่อผนังช่องท้องได้ โดยตั้งสมมุติฐานว่าเป็นกระบวนการที่ล้างเอา fibrin ที่สะสมเก่าออกมาจากช่องท้องหรือยับยั้งกระบวนการสร้าง fibrin ใหม่โดยล้างเอาสาร mediator ออกมา อย่างไรก็ตามการคาย

Tenckhoff ไว้ในช่องท้องเพื่อทำ peritoneal lavage นั้นให้ประโยชน์เพียงแคื่อยืดระยะเวลาการหนาตัวขึ้นของ encapsulation แต่ไม่ได้ช่วยทำให้พยาธิตัวขึ้นเกิดขึ้นไปแล้วกลับไปเป็นปกติ อีกทั้งยังมีข้อเสียเกิดขึ้น คือ เพิ่มความเสี่ยงต่อการติดเชื้อในช่องท้อง อันเป็นปัจจัยที่สอง (second hit) ที่กระตุ้น EPS ให้รุนแรงขึ้นได้

9.3 การใช้ยาสเตียรอยด์

ยา Steroid มีฤทธิ์ด้านการอักเสบ ป้องกันการเกิด fibrin deposition ลดการสร้างและการเจริญของเนื้อเยื่อเกี่ยวพันที่ผิดปกติ นอกจากนี้ยังมีผลช่วยลดการสร้างและการสะสมของน้ำในช่องท้อง (ascites) สำหรับขนาดยาที่ใช้ในการรักษา คือ 0.5 ถึง 1 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมต่อวัน มีการศึกษาของ Kawanishi ในประเทศญี่ปุ่น²⁸ พบว่ายา steroid นั้นใช้ได้ผลดีกับผู้ป่วย EPS ในระยะเริ่มแรก (Pre EPS stage) หลังการรักษาผู้ป่วยจำนวน 15 คนจากจำนวน 39 คนคิดเป็น 38.5 เปอร์เซ็นต์ มีแนวโน้มอาการที่ดีขึ้นสอดคล้องกับการตรวจพบรอยโรคในช่องท้องดีขึ้นสำหรับรอยโรคและอาการในระยะที่มีพยาธิตัวขึ้นเนื้อเยื่อฝังพิศหรือเกิดภาวะลำไส้อุดตันขึ้นแล้ว มักให้ผลการรักษาที่ไม่ดีตามข้อสนับสนุนของการศึกษาของ Maruyama ที่พบว่าในผู้ป่วยแต่ละระยะของ EPS ที่ได้รับการรักษาด้วยยา prednisolone 60 มิลลิกรัมต่อวัน ระยะเวลาต่อเนื่อง 1 ถึง 36 เดือน พบว่ามีอัตราการเสียชีวิตเพิ่มสูงขึ้นในระยะโรคที่ 1 ถึง 4 คือ 0, 3.6, 14.3 และ 25 เปอร์เซ็นต์ ตามลำดับ

9.4 การใช้ยา Tamoxifen

Tamoxifen เป็นยาในกลุ่ม selective estrogen receptor modulator (SERM) เป็นยาที่ใช้ในการรักษาโรคในกลุ่ม fibrosclerotic ถูกนำมาใช้ในการ

รักษาผู้ป่วย EPS โดยเชื่อว่ามิกัลไกยับยั้งการสร้างเนื้อเยื่อพังผืดจากฤทธิ์ต้าน TGF- β นอกจากนี้ยังยับยั้ง VEGF ซึ่งมีผลต่อกระบวนการ angiogenesis อีกทั้งยังสามารถเร่งการหายของเซลล์ mesothelium รวมทั้งกำจัดเนื้อเยื่อเกี่ยวพันที่เสื่อมสภาพ เป็นยาที่ถูกนำมาทำการศึกษาใช้กับผู้ป่วย EPS ทุกระยะ สำหรับขนาดการรักษาที่ใช้ตั้งแต่ขนาด 10 มิลลิกรัม ถึง 40 มิลลิกรัมต่อวัน

อย่างไรก็ตามพบว่าการศึกษาเปรียบเทียบที่มีข้อมูลในปัจจุบัน มีข้อจำกัดเรื่องระเบียบวิธีการวิจัยที่ยังไม่มีการศึกษาใดเป็น randomized control trial (RCT) มีการศึกษาใหญ่โดย Dutch Multicenter EPS study ในประเทศเนเธอร์แลนด์²⁹ เก็บข้อมูลย้อนหลังในผู้ป่วย EPS จำนวน 63 คน ศึกษาอัตราการรอดชีวิต เปรียบเทียบกลุ่มผู้ป่วยที่ได้รับยา Tamoxifen และกลุ่มผู้ป่วยที่ไม่ได้รับยาจำนวน 24 คน และ 39 คน ตามลำดับ แม้พบว่าทั้งสองกลุ่มไม่มีความแตกต่างกันในอัตราการรอดชีวิต แต่พบแนวโน้มอัตราการรอดชีวิตของผู้ป่วยที่ได้รับยา Tamoxifen สูงกว่าในอีกกลุ่ม

มีการศึกษาของ The Pan-Thames EPS study³⁰ ในประเทศอังกฤษ เก็บรวบรวมข้อมูลย้อนหลังผู้ป่วย EPS จำนวน 111 คน ศึกษาและเปรียบเทียบอัตราการรอดชีวิตของผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาด้วยยาที่แตกต่างกันใน 4 กลุ่ม ได้แก่ กลุ่มผู้ป่วยที่ได้รับยา tamoxifen มีค่ามัธยฐานการรอดชีวิตอยู่ที่ 15 เดือน กลุ่มผู้ป่วยที่ได้รับยา tamoxifen ร่วมกับยากดภูมิคุ้มกัน (immunosuppressive agent) กลุ่มผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาด้วยยากดภูมิคุ้มกันเพียงอย่างเดียว และกลุ่มที่ไม่ได้รับการรักษาด้วยยาทั้งสองกลุ่มมีค่ามัธยฐานการรอดชีวิตที่ 14 เดือน 7 เดือน และ 13 เดือน

ตามลำดับ ซึ่งทั้งสี่กลุ่มไม่มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

9.5 การใช้ยากดภูมิคุ้มกัน

มีการศึกษาการใช้ยา azathioprine, mycophenolate mofetil, cyclosporin และ sirolimus ในผู้ป่วย EPS ในช่วงที่มีภาวะอักเสบ ส่วนใหญ่ใช้รักษา ร่วมกับการให้ยาสเตียรอยด์ในระยะเวลาดสั้นๆ ซึ่งยังมีความแตกต่างของผลการรักษาในแต่ละการศึกษา อย่างไรก็ตามการใช้ยาในกลุ่มนี้ต้องมีข้อควรระวังเรื่องการติดเชื้อที่อาจมีผลเพิ่มอัตราการเสียชีวิตของผู้ป่วยได้

9.6 การรักษาโดยการผ่าตัดแก้ไข

การผ่าตัดรักษาแก้ไข เป็นวิธีการรักษาที่ใช้ในช่วงระยะท้ายของตัวโรค EPS ที่ผู้ป่วยเกิดภาวะลำไส้อุดตันขึ้นมีการรักษาผ่าตัดแก้ไขส่วนใหญ่นิยมทำในไม่กี่ประเทศ เนื่องจากเป็นการผ่าตัดใหญ่ต้องใช้ทีมศัลยแพทย์ที่มีความชำนาญ หากไม่ระวังสามารถเกิดภาวะแทรกซ้อนได้ง่าย ศัลยแพทย์ชาวญี่ปุ่นโดย Kawanishi และคณะ³¹ รายงานประสบการณ์โดยทำการผ่าตัดรักษาผู้ป่วย EPS คนแรกในปี ค.ศ.1993 ใช้วิธีสลายผังพืดและไฟบริน ออกจากลำไส้ที่ติดกันโดยใช้มีดผ่าตัด เรียกว่า Enterolysis ซึ่งประสบความสำเร็จในการผ่าตัด โดยตั้งแต่ปี 1993 ถึง 2010 ได้ทำการผ่าตัดไปทั้งหมด 239 ครั้งในผู้ป่วย 181 คนมีผู้ป่วยเสียชีวิตหลังจากการผ่าตัด 14 คน พบว่าการรักษาโดยการผ่าตัดแก้ไขสามารถรักษาภาวะลำไส้อุดตันได้สำเร็จ แต่ไม่สามารถลดพยาธิสภาพ peritoneal deterioration ที่เกิดขึ้นได้ ทำให้ผู้ป่วยหลังการผ่าตัดมีโอกาสกลับเป็นซ้ำได้สำหรับข้อบ่งชี้ในการผ่าตัด ได้แก่ ภาวะลำไส้อุดตันอย่างรุนแรง ภาวะทุพโภชนาการ ผู้ป่วยที่มีการกลับเป็นซ้ำของภาวะลำไส้อุดตัน

อย่างไรก็ตามการรักษาโดยการผ่าตัดแก้ไขสามารถลดอัตราการตายในผู้ป่วย EPS ในระยะสุดท้ายและเพิ่มอัตราการรอดชีวิตได้ดีเมื่อเปรียบเทียบกับ การรักษาโดยวิธีอื่น ๆ

9.7 การรักษาโดยการให้สารอาหารทดแทน

ในระยะท้ายของโรค EPS ผู้ป่วยมักมีปัญหาเรื่องการขาดสารอาหารจากปัญหาภาวะลำไส้อุดตัน การให้สารอาหารทดแทนอย่างเพียงพอจึงเป็นแนวทางการรักษาหนึ่งที่ช่วยประคับประคองระหว่างรอการผ่าตัด มีการศึกษาในประเทศจีนและอังกฤษ³² พบว่าการให้สารอาหารทดแทนทางหลอดเลือดดำ (Total Parenteral Nutrition) ในผู้ป่วยที่รอการรักษาเพื่อเข้ารับการผ่าตัดแก้ไขหรือช่วงหลังการผ่าตัดสามารถลดอัตราการเสียชีวิตได้ แต่จะไม่เพิ่มอัตราการรอดชีวิตหากผู้ป่วยนั้นไม่ได้รับการรักษาอย่างอื่นเพิ่มเติม นอกจากการให้สารอาหารเพียงอย่างเดียว

10. การพยากรณ์โรค

หลายการศึกษาตั้งแต่ในอดีตจนถึงปัจจุบันพบว่าผู้ป่วยที่ได้รับการวินิจฉัย EPS นั้นมีอัตราการเสียชีวิตและคุณภาพสูง จากการศึกษาของ Pan-Thames EPS study เก็บรวบรวมข้อมูลและติดตามผู้ป่วย EPS จำนวน 111 คน และติดตามไปต่อเนื่อง 11 ปี พบว่าอัตราการเสียชีวิตจะเพิ่มขึ้นตามระยะเวลาที่ติดตาม โดยมีอัตราการเสียชีวิตที่สูงเกินครึ่งของจำนวนผู้ป่วยทั้งหมดซึ่งสอดคล้องกับหลายๆการศึกษารวมทั้งการศึกษา ANZDATA Registry ในประเทศนิวซีแลนด์³³ แต่หลังจากการค้นพบวิธีการรักษาที่มีประสิทธิภาพมากขึ้น เช่นยาและการผ่าตัด พบว่าเมื่อติดตามผู้ป่วยกลับมีอัตราการรอดชีวิตที่ดีขึ้น

11. การป้องกันโรค

ยังไม่มีการศึกษาใดที่มีข้อมูลรองรับในแง่ของการลดปัจจัยเสี่ยงและช่วยป้องกันการเกิดโรค EPS ในผู้ป่วยล้างไตทางช่องท้องได้ชัดเจน แต่มีบางการศึกษา²³ ที่ให้คำแนะนำไว้ ดังนี้

1. ใช้น้ำยาล้างไตที่มีลักษณะ biocompatibility PD solution ที่มีลักษณะ Neutral-pH, low-glucose degradation product ร่วมกับการใช้น้ำยาล้างไตที่มีความเข้มข้นของน้ำตาลกลูโคสให้ต่ำที่สุดที่สามารถทำล้างไตทางช่องท้องได้
2. ป้องกันการติดเชื้อในช่องท้องจากการทำล้างไตทางช่องท้อง (acute PD-related peritonitis) โดยเชื่อว่าเป็นปัจจัยส่งเสริมที่ 2 (second hit) ในการเกิด EPS

บทสรุป (Conclusion)

ภาวะ Encapsulating Peritoneal Sclerosis (EPS) เป็นโรคที่พบได้ไม่บ่อยพบความชุกและอุบัติการณ์ของโรคต่ำในผู้ป่วยล้างไตทางช่องท้อง พบว่าปัจจัยเสี่ยงที่สัมพันธ์กับการเกิดโรค คือ ระยะเวลาล้างไตทางช่องท้องที่ 5 ปี ไม่แนะนำให้ทำการตรวจคัดกรองผู้ป่วย EPS ในระยะก่อนที่ผู้ป่วยจะแสดงอาการ ไม่ว่าจะเป็นการใช้การตรวจร่างกายทางคลินิก ตรวจภาวะเยื่อぶผนังช่องท้อง หรือการตรวจทางรังสีวิทยาแต่แนะนำให้หลีกเลี่ยงและลดปัจจัยเสี่ยงของการกระตุ้น ได้แก่ ใช้น้ำยาล้างไตที่มีลักษณะ biocompatibility PD solution และป้องกันการติดเชื้อในช่องท้องจากการทำล้างไตทางช่องท้อง สำหรับการรักษาที่ได้ผลในปัจจุบันและมีหลักฐานเชิงประจักษ์สนับสนุนเมื่อผู้ป่วยได้รับการวินิจฉัยเป็น EPS ได้แก่ การหยุดล้างไตทางช่องท้องแล้วเปลี่ยนไปฟอกเลือดด้วยเครื่องไตเทียม การรักษาด้วยการให้สารอาหารทดแทน การให้ยาใน

กลุ่มสเตียรอยด์ ยา Tamoxifen หรือปรึกษาศัลยแพทย์ ผู้เชี่ยวชาญเพื่อทำการรักษาโดยการผ่าตัดแก้ไข เป็นต้น เนื่องจาก EPS จะเป็นโรคที่มีทุพพลภาพแก่ผู้ป่วย และมีอัตราการเสียชีวิตที่สูง ผู้ป่วยควรได้รับการวินิจฉัยโรคได้อย่างถูกต้องและรวดเร็ว เพื่อผู้ป่วยจะได้รับการรักษาที่เหมาะสมและลดผลแทรกซ้อนและ อัตราเสียชีวิตของผู้ป่วย

เอกสารอ้างอิง

1. Augustine T, Brown PW, Davies SD, Summers AM, Wilkie ME. Encapsulating peritoneal sclerosis: clinical significance and implications. *Nephron Clin Pract.* 2009;111(2):c149-154; discussion c154. doi:10.1159/000191214
2. Gandhi VC, Humayun HM, Ing TS, et al. Sclerotic Thickening of the Peritoneal Membrane in Maintenance Peritoneal Dialysis Patients. *Arch Intern Med.* 1980;140(9):1201-1203. doi:10.1001/archinte.1980.00330200077024
3. Alatab S, Najafi I, Pourmand G, Hosseini M, Shekarchian S. Risk factors of severe peritoneal sclerosis in chronic peritoneal dialysis patients. *Ren Fail.* 2017;39(1):32-39. doi:10.1080/0886022X.2016.1244075
4. Kitterer D, Braun N, Alscher MD, Segerer S, Latus J. The number of patients with severe encapsulating peritoneal sclerosis is decreasing in a large referral center in Germany. *Int J Nephrol Renov Dis.* 2016;9:183-186. doi:10.2147/IJNRD.S108529
5. Petrie MC, Traynor JP, Mactier RA. Incidence and outcome of encapsulating peritoneal sclerosis. *Clin Kidney J.* 2016;9(4):624-629. doi:10.1093/ckj/sfw051
6. Vizzardi V, Sandrini M, Zecchini S, Ravera S, Manili L, Cancarini G. Encapsulating peritoneal sclerosis in an Italian center: thirty year experience. *J Nephrol.* 2016;29(2):259-267. doi:10.1007/s40620-015-0241-x
7. Nakayama M, Miyazaki M, Honda K, et al. Encapsulating peritoneal sclerosis in the era of a multi-disciplinary approach based on biocompatible solutions: the NEXT-PD study. *Perit Dial Int J Int Soc Perit Dial.* 2014;34(7):766-774. doi:10.3747/pdi.2013.00074
8. Kawaguchi Y, Kawanishi H, Mujais S, Topley N, Oreopoulos DG. Encapsulating peritoneal sclerosis: definition, etiology, diagnosis, and treatment. International Society for Peritoneal Dialysis Ad Hoc Committee on Ultrafiltration Management in Peritoneal Dialysis. *Perit Dial Int J Int Soc Perit Dial.* 2000;20 Suppl 4:S43-55.
9. Honda K, Hamada C, Nakayama M, et al. Impact of Uremia, Diabetes, and Peritoneal Dialysis Itself on the Pathogenesis of Peritoneal Sclerosis: A Quantitative Study of Peritoneal Membrane Morphology. *Clin J Am Soc Nephrol CJASN.* 2008;3(3):720-728. doi:10.2215/CJN.03630807
10. Brown EA, Van Biesen W, Finkelstein FO, et al. Length of time on peritoneal dialysis and encapsulating peritoneal sclerosis: position paper for ISPD. *Perit Dial Int J Int Soc Perit Dial.* 2009;29(6):595-600.
11. Lambie MR, Chess J, Summers AM, et al. Peritoneal inflammation precedes encapsulating peritoneal sclerosis: results from the GLOBAL Fluid Study. *Nephrol Dial Transplant Off Publ Eur Dial Transpl Assoc - Eur*

- Ren Assoc.* 2016;31(3):480-486.
doi:10.1093/ndt/gfv440
12. Honda K, Oda H. Pathology of encapsulating peritoneal sclerosis. *Perit Dial Int J Int Soc Perit Dial.* 2005;25 Suppl 4:S19-29.
 13. Kawanishi K, Honda K, Hamada C. Recommendations for pathological diagnosis on biopsy samples from peritoneal dialysis patients. *Pleura Peritoneum.* 2017;2(1):3-15.
doi:10.1515/pp-2016-0028
 14. Moinuddin Z, Summers A, Van Dellen D, Augustine T, Herrick SE. Encapsulating peritoneal sclerosis-a rare but devastating peritoneal disease. *Front Physiol.* 2014;5:470.
doi:10.3389/fphys.2014.00470
 15. Nakamoto H. Encapsulating peritoneal sclerosis-a clinician's approach to diagnosis and medical treatment. *Perit Dial Int J Int Soc Perit Dial.* 2005;25 Suppl 4:S30-38.
 16. Kawaguchi Y, Saito A, Kawanishi H, et al. Recommendations on the management of encapsulating peritoneal sclerosis in Japan, 2005: diagnosis, predictive markers, treatment, and preventive measures. *Perit Dial Int J Int Soc Perit Dial.* 2005;25 Suppl 4:S83-95.
 17. Tarzi RM, Lim A, Moser S, et al. Assessing the Validity of an Abdominal CT Scoring System in the Diagnosis of Encapsulating Peritoneal Sclerosis. *Clin J Am Soc Nephrol CJASN.* 2008;3(6):1702-1710. doi:10.2215/CJN.01820408
 18. Vlijm A, Stoker J, Bipat S, et al. Computed tomographic findings characteristic for encapsulating peritoneal sclerosis: a case-control study. *Perit Dial Int J Int Soc Perit Dial.* 2009;29(5):517-522.
 19. Goodlad C, Tarzi R, Gedroyc W, Lim A, Moser S, Brown EA. Screening for encapsulating peritoneal sclerosis in patients on peritoneal dialysis: role of CT scanning. *Nephrol Dial Transplant Off Publ Eur Dial Transpl Assoc - Eur Ren Assoc.* 2011;26(4):1374-1379.
doi:10.1093/ndt/gfq533
 20. Ti JP, Al-Arabi A, Conlon PJ, Lee MJ, Morrin MM. Imaging features of encapsulating peritoneal sclerosis in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients. *AJR Am J Roentgenol.* 2010;195(1):W50-54. doi:10.2214/AJR.09.3175
 21. Kawanishi H, Watanabe H, Moriishi M, Tsuchiya S. Successful surgical management of encapsulating peritoneal sclerosis. *Perit Dial Int J Int Soc Perit Dial.* 2005;25 Suppl 4:S39-47.
 22. Goodlad C, Brown EA. Encapsulating peritoneal sclerosis: what have we learned? *Semin Nephrol.* 2011;31(2):183-198.
doi:10.1016/j.semnephrol.2011.01.007
 23. Brown EA, Bargman J, van Biesen W, et al. Length of Time on Peritoneal Dialysis and Encapsulating Peritoneal Sclerosis - Position Paper for ISPD: 2017 Update. *Perit Dial Int J Int Soc Perit Dial.* 2017;37(4):362-374.
doi:10.3747/pdi.2017.00018
 24. Lambie ML, John B, Mushahar L, Huckvale C, Davies SJ. The peritoneal osmotic conductance is low well before the diagnosis of encapsulating peritoneal sclerosis is made. *Kidney Int.* 2010;78(6):611-618.
doi:10.1038/ki.2010.186
 25. Sampimon DE, Korte MR, Barreto DL, et al. Early diagnostic markers for encapsulating peritoneal sclerosis: a case-control study. *Perit Dial Int J Int Soc Perit Dial.* 2010;30(2):163-169.

doi:10.3747/pdi.2009.00022

26. Goodlad C, Tam FWK, Ahmad S, Bhangal G, North BV, Brown EA. Dialysate Cytokine Levels Do Not Predict Encapsulating Peritoneal Sclerosis. *Perit Dial Int J Int Soc Perit Dial*. 2014;34(6):594-604. doi:10.3747/pdi.2012.00305
27. Yamamoto T, Nagasue K, Okuno S, Yamakawa T. The role of peritoneal lavage and the prognostic significance of mesothelial cell area in preventing encapsulating peritoneal sclerosis. *Perit Dial Int J Int Soc Perit Dial*. 2010;30(3):343-352. doi:10.3747/pdi.2008.00273
28. Kawanishi H, Kawaguchi Y, Fukui H, et al. Encapsulating peritoneal sclerosis in Japan: a prospective, controlled, multicenter study. *Am J Kidney Dis Off J Natl Kidney Found*. 2004;44(4):729-737.
29. Korte MR, Fieren MW, Sampimon DE, et al. Tamoxifen is associated with lower mortality of encapsulating peritoneal sclerosis: results of the Dutch Multicentre EPS Study. *Nephrol Dial Transplant Off Publ Eur Dial Transpl Assoc - Eur Ren Assoc*. 2011;26(2):691-697. doi:10.1093/ndt/gfq362
30. Balasubramaniam G, Brown EA, Davenport A, et al. The Pan-Thames EPS study: treatment and outcomes of encapsulating peritoneal sclerosis. *Nephrol Dial Transplant Off Publ Eur Dial Transpl Assoc - Eur Ren Assoc*. 2009;24(10):3209-3215. doi:10.1093/ndt/gfp008
31. Kawanishi H, Shintaku S, Moriishi M, Dohi K, Tsuchiya S. Seventeen years' experience of surgical options for encapsulating peritoneal sclerosis. *Adv Perit Dial Conf Perit Dial*. 2011;27:53-58.

32. de Freitas D, Jordaan A, Williams R, et al. Nutritional management of patients undergoing surgery following diagnosis with encapsulating peritoneal sclerosis. *Perit Dial Int J Int Soc Perit Dial*. 2008;28(3):271-276.
33. Johnson DW, Cho Y, Livingston BER, et al. Encapsulating peritoneal sclerosis: incidence, predictors, and outcomes. *Kidney Int*. 2010;77(10):904-912. doi:10.1038/ki.2010.16

สัญญาอนุญาต ไฟล์ข้อมูลเสริม และ ลิขสิทธิ์

บทความนี้เผยแพร่ในรูปแบบของบทความแบบเปิดและสามารถเข้าถึงได้อย่างเสรี (open-access) ภายใต้เงื่อนไขของสัญญาอนุญาตครีเอทีฟคอมมอนส์สากล ในรูปแบบที่ ต้องอ้างอิงแหล่งที่มา ห้ามใช้เพื่อการค้า และห้ามแก้ไขดัดแปลง เวอร์ชัน 4.0 (CC BY NC ND 4.0) ท่านสามารถแจกจ่ายและนำบทความไปใช้ประโยชน์เพื่อการศึกษาได้ แต่ต้องระบุการอ้างอิงถึงบทความนี้จากเว็บไซต์วารสารวิชาการราชวิทยาลัยจุฬาภรณ์ โดยการระบุข้อมูลบทความและลิงก์ URL บนเอกสารอ้างอิงของท่าน ท่านไม่สามารถนำบทความไปใช้เพื่อการพาณิชย์ใด ๆ ได้เว้นแต่ได้รับอนุญาตจากบรรณาธิการวารสารวิชาการราชวิทยาลัยจุฬาภรณ์ และกรณีการนำบทความไปเรียบเรียงใหม่ เปลี่ยนแปลงเนื้อหา หรือเสริมเติมแต่งเนื้อหาของบทความนี้ ท่านไม่สามารถนำบทความที่ปรับแต่งไปเผยแพร่ได้ในทุกกรณี

หากมีวัสดุเอกสารข้อมูลวิจัยเสริมเพิ่มเติมใด ๆ ที่ใช้อ้างอิงในบทความ ท่านสามารถเข้าถึงได้บนหน้าเว็บไซต์ของวารสาร

บทความนี้เป็นลิขสิทธิ์ของราชวิทยาลัยจุฬาภรณ์ (Chulabhorn Royal Academy) พ.ศ.2563

การอ้างอิง

Pumuthaivirat P, Srithongkul T. Encapsulating Peritoneal Sclerosis (EPS). *J Chulabhorn Royal Acad*. 2020;2(2):9-24. <https://he02.tci-thaijo.org/index.php/jcra/article/view/232754>

ปรัชญา พุ่มอุทัยวิรัตน์, ทศน์พรรณ ศรีทองกุล. Encapsulating
Peritoneal Sclerosis (EPS).วารสารวิชาการราชวิทยาลัยจุฬาภรณ์.
2563;2(2):9-24. [https://he02.tci-](https://he02.tci-thaijo.org/index.php/jcra/article/view/232754)
[thaijo.org/index.php/jcra/article/view/232754](https://he02.tci-thaijo.org/index.php/jcra/article/view/232754)

Online Access

<https://he02.tci-thaijo.org/index.php/jcra/article/view/232754>

