•临床研究•

腹膜透析后包裹性腹膜硬化的CT影像学特征

钱玉珺[1]，任海滨[1]，仲　艳[2]，陈　露[2]，崔洪青[1]，杭　菁[3]，朱飞鹏[2]，张　莉[1]，毛慧娟[1]，吴晶晶[1*]

[1]南京医科大学第一附属医院肾内科，[2]影像科，[3]超声科，江苏　南京　210029

[摘　要] **目的**：分析腹膜透析（peritoneal dialysis，PD）后出现包裹性腹膜硬化（encapsulating peritoneal sclerosis，EPS）的患者CT影像学特征，以期探寻其敏感的诊断及预后指标。**方法**：纳入2022年1月—2024年12月于南京医科大学第一附属医院肾内科进行PD后出现EPS的18例患者，根据EPS的轻重进行分组，轻症组8例，重症组10例，比较两组患者的临床及CT影像学特征：包括腹膜钙化、腹膜增厚、肠壁增厚、小肠粘连、包裹性积液、小肠扩张；腹部四分象限，每个象限测量两次腹膜厚度、腹膜CT值、小肠壁厚度及小肠壁CT值。**结果**：重症组患者的PD时间中位值大于轻症组（162.0个月 *vs*. 72.0个月，*P*=0.026），血性腹水比例更高[（60.0% *vs*. 0%，*P*=0.013]，血镁水平更高[（0.9±0.1）mmol/L *vs*.（0.7±0.1）mmol/L，*P* < 0.001]。CT影像学特征方面，两组的腹膜钙化、腹膜增厚、肠壁增厚、小肠粘连、包裹性积液及小肠扩张情况差异均无统计学意义。重症组患者的腹膜厚度[（3.8±0.7）mm *vs*.（2.8±0.7）mm，*P*=0.009]及腹膜CT值[（30.4±7.9）HU *vs*.（16.6±6.3）HU，*P*=0.001]大于轻症组。受试者工作特征（receiver operating characteristic，ROC）曲线显示，区分轻重症的腹膜厚度及腹膜CT值的阈值分别为3.0 mm及23.6 HU，曲线下面积分别为0.863与0.938。重症组治疗应用他莫昔芬更多（70.0% *vs*. 12.5%，*P*=0.025）。**结论**：PD后出现EPS患者的腹部CT具有特殊的CT影像学特征，腹膜厚度及腹膜CT值可能是EPS严重程度甚至预测其发生的重要指标。

[关键词] 腹膜透析；包裹性腹膜硬化；CT；腹膜增厚

[中图分类号] R692.5；R752.2　　[文献标志码] A　　[文章编号] 1007-4368（2026）11-1673-09

doi：10.7655/NYDXBNSN251367

Radiological CT characteristics of encapsulating peritoneal sclerosis after peritoneal dialysis

Qian Yujun[1], Ren Haibin[1], Zhong Yan[2], Chen Lu[2], Cui Hongqing[1], Hang Jing[3], Zhu Feipeng[2], Zhang Li[1], Mao Huijuan[1], Wu Jingjing[1*]

[1]Department of Nephrology, [2]Department of Medical Imaging, [3]Department of Ultrasound, the First Affiliated Hospital of Nanjing Medical University, Nanjing 210029, China

[**Abstract**] **Objective:** To analyze the CT radiological characteristics of patients developing encapsulating peritoneal sclerosis（EPS）after peritoneal dialysis（PD）to identify sensitive diagnostic and prognostic indicators. **Methods:** A total of 18 patients who developed EPS after PD at Department of Nephrology of the First Affiliated Hospital of Nanjing Medical University between January 2022 and December 2024 were enrolled. Patients were categorized based on disease severity: 8 patients with mild EPS constituted the mild group, and 10 patients with severe EPS constituted the severe group. Clinical and CT radiological characteristics were compared between the two groups, including the presence of peritoneal calcification, peritoneal thickening, bowel wall thickening, small bowel adhesions, encapsulated fluid, and small bowel dilatation. The peritoneal thickness, peritoneal CT value, small bowel wall thickness, and small bowel wall CT value were measured twice in each of the four abdominal quadrants. **Results:** The median PD time was significantly longer in the severe EPS group compared to the mild group（162.0 months *vs*. 72.0 months, *P*=0.026）. The proportion of hemorrhagic ascites was higher in the severe group（60.0% *vs*. 0%, *P*=0.013）, as was the serum magnesium level[（0.9 ± 0.1）mmol/L *vs*.（0.7 ± 0.1）mmol/L, *P* < 0.001]. No statistically significant differences were found between the two groups in the prevalence of peritoneal calcification, peritoneal thickening, bowel wall thickening, small bowel adhesions, encapsulated fluid, or small bowel dilatation. However, the mean peritoneal thickness[（3.8 ± 0.7）mm *vs*.（2.8 ± 0.7）mm, *P*=0.009）] and the mean peritoneal CT value

[基金项目] 国家自然科学基金（82470766）；南京医科大学第一附属医院临床能力提升工程项目（JSPH-MC-2023-8）

*通信作者（Corresponding author），E-mail：jingjingwu82@njmu.edu.cn（ORCID：0000-0002-7197-4465）

[(30.4 ± 7.9)HU *vs.*(16.6 ± 6.3)HU, *P*=0.001]were significantly greater in the severe EPS group compared to the mild group. The receiver operating characteristic(ROC) curve analysis revealed that the optimal cut-off values of peritoneal thickness and peritoneal CT value for distinguishing mild and severe cases were 3.0 mm and 23.6 HU, with the areas under the curve of 0.863 and 0.938, respectively. Tamoxifen was used more frequently for treatment in the severe group(70.0% *vs.* 12.5%, *P*=0.025). **Conclusion:** EPS following PD exhibits specific CT radiological characteristics. Peritoneal thickness and peritoneal CT value derived from CT imaging may serve as important indicators for both the severity and potentially the occurrence of this disease.

[**Key words**] peritoneal dialysis; encapsulating peritoneal sclerosis; CT; peritoneal thickening

[J Nanjing Med Univ, 2026, 46(11): 1673-1681]

腹膜透析(peritoneal dialysis, PD)是终末期肾病患者的一种主要肾脏替代治疗方式。随着PD技术的进步,患者的生存时间不断延长,越来越多的并发症获得关注。包裹性腹膜硬化(encapsulating peritoneal sclerosis, EPS)是长期PD患者少见而严重的并发症[1],临床表现为小肠梗阻反复发作、营养消耗及腹膜超滤功能障碍[2-3]。

不同国家和地区的临床研究显示,终末期肾病患者中EPS的患病率差异较大,为0.4%~8.9%[4-7],终末期肾病患者年发病率为0.7‰~13.6‰。研究显示亚洲地区黄种人的EPS流行病学研究相对较少,患病率相对较低[6,8-12],日本0.9%~2.5%,韩国0.79%~1.30%,我国广州的一项单中心研究显示EPS的患病率为0.55%[12]。虽然EPS少见,但是患者预后差,病死率为21.4%~67.0%[7,9,13-15],且通常在确诊后的1~2年内死亡,苏格兰EPS患者起病1年后的病死率为57.1%[7],荷兰EPS患者起病1年后和2年后的病死率分别为33%和48%[16]。

早期识别、干预EPS可有效阻止病情发展。EPS存在形态学和/或影像学证实的腹膜弥漫增厚、硬化、钙化或包裹肠袢。国内外关于PD患者EPS的CT特征研究仍较匮乏,多为个例报道,缺乏高效精准的CT诊断征象[17-20]。本研究纳入于南京医科大学第一附属医院肾内科进行PD后出现EPS的18例患者,探寻其敏感的CT影像学特征。

1　对象和方法

1.1　对象

纳入2022年1月—2024年12月在南京医科大学第一附属医院肾内科接受PD后,临床诊断为EPS的患者共18例。纳入标准:终末期肾病、行维持性PD;临床考虑排查EPS[21];出现动力性肠梗阻。排除标准:机械性肠梗阻;拒绝签署知情同意书。既往文献根据EPS不同阶段的临床和病理特点,将其分为4期[22]:无症状期表现为腹膜功能障碍(超滤量下降、腹膜高转运状态)、营养指标异常(低蛋白血症);炎症期表现为发热、血性腹水、C-反应蛋白升高;包裹期表现为炎性症状减弱、出现肠梗阻症状;梗阻期表现为腹膜功能异常显著、完全性肠梗阻、严重营养不良。本研究将EPS患者分为轻症(无症状期、炎症期)与重症(包裹期、梗阻期)两组,两位肾内科医师根据此分期标准,分别独立评估诊断及分期,若存在分歧,则通过讨论达成共识。本研究经南京医科大学第一附属医院伦理委员会批准(批准号:2022-SR-656),所有入组患者知情同意。

1.2　方法

1.2.1　CT扫描

患者接受西门子64排128层螺旋CT机进行CT检测。扫描前均禁食禁水4~6 h,扫描范围自膈顶至盆底。扫描参数设置为管电压120 kV,管电流200 mA,旋转时间0.33 s,螺距0.399,层厚1 mm,矩阵512×512。

1.2.2　临床与CT观察指标

比较两组患者的人口学、临床检验指标、CT影像学特征及治疗、预后资料。记录腹部CT检查同期或停止PD前的PD液相关指标:PD液总剂量(每天灌入腹腔的全部PD液容积);高糖PD剂量(每天使用的2.5%高糖PD液灌入容积);PD出超量(每天PD液引流总出量减去同期PD液灌入总入量)。血性腹水定义:腹水肉眼观察呈淡红色、红色或洗肉水样,且腹水常规红细胞计数≥10 000个/μL。同时参考Tarzi等[23]方法,根据腹膜钙化、腹膜增厚、肠壁增厚、小肠粘连、包裹性积液、小肠扩张这6个方面对EPS患者的腹部CT表现进行半定量评分(表1)。

此外,将腹部以垂直中线(胸骨下端至耻骨联合连线)和水平线(脐平面)划分为左上腹、右上腹、左下腹、右下腹4个象限。每个象限选取2个典型部位,测量8次腹壁层腹膜厚度及小肠壁厚度;感兴

表1　CT检查评分标准

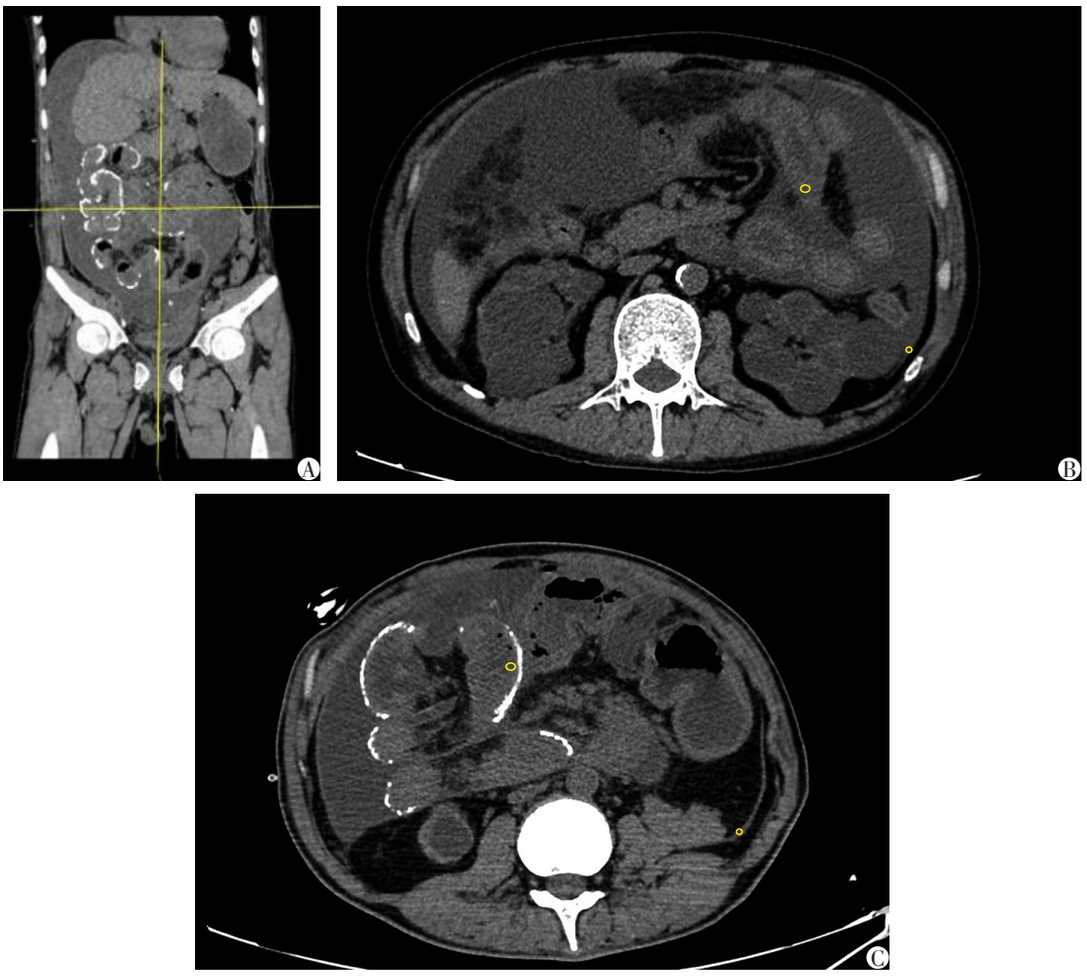
Table 1　CT scan scoring parameters

Score	Peritoneal calcification	Peritoneal thickening	Bowel wall thickening	Bowel tethering	Loculation	Bowel dilatation
0	Not identified	Not identified	Not identified	Not present	Not present	Not identified
1	Localized area <20%	Localized area <20%	Localized area <20%	Mild	3 locules	Localized bowel
2	Localized area 20%-<50%	Localized area 20%-<50%	Localized area 20%-<50%	Moderate	3-6 locules	20%-<50%
3	Localized area 50%-<80%	Localized area 50%-<80%	Localized area 50%-<80%	Marked	Multilocules	50%-<80%
4	Localized area ≥80%	Localized area ≥80%	Localized area ≥80%	—	—	≥80%

趣区域（region of interest，ROI）形状常规选圆形/椭圆形，大小3~10 mm，禁止ROI超出腹膜范围或包含正常脂肪/器官组织，避开腹膜旁肠系膜血管、腹壁小血管、肠道气体伪影、手术金属夹伪影及线束硬化伪影区域，排除腹腔积液影响，检测平扫的腹膜CT值及小肠壁CT值；取8次的平均值（图1）。

1.3　统计学方法

本研究采用SPSS 23.0软件进行统计分析。正态分布的定量数据以均数±标准（$\bar{x} \pm s$）差表示，两组间比较采用t检验。非正态分布的定量数据以中位数（四分位数）[$M(P_{25}, P_{75})$]表示，组间比较采用秩和检验（Mann-Whitney检验）。分类变量以率（百分



A：The abdomen was divided into four quadrants，and two representative sites were selected from each quadrant for measurement. B：This mild EPS patient presented with ascites. The yellow circles indicate the regions of interest（ROI）for the intestinal wall and peritoneum，respectively. C：This severe EPS patient exhibited typical features including peritoneal calcification，peritoneal thickening，ascites，small bowel dilatation，adhesions，and bowel wall thickening. The yellow circles denote the ROI for the small intestinal wall and peritoneum，respectively.

图1　EPS患者的腹部CT图像

Figure 1　Abdominal CT images of PD patients with EPS

比）[n（%）]表示，组间比较采用卡方检验。以二元Logistic回归分析腹膜CT指标与重症EPS的相关性。采用受试者工作特征（receiver operating characteristic，ROC）曲线探讨相关指标区分轻重症EPS的诊断效能。所有检验均行双侧检验，$P < 0.05$为差异有统计学意义。

2　结　果

2.1　临床资料

18例EPS患者年龄为（55.8±10.3）岁，女性占22.2%。轻症组8例，重症组10例，两组年龄、性别、临床共病（高血压、糖尿病、缺血性心脏病、脑卒中）发生率差异均无统计学意义。18例EPS患者中位PD时间为118.0个月，重症组长于轻症组（162.0个月 *vs.* 72.0个月，P=0.026）。轻症组与重症组的每天PD液总量、2.5%高糖PD液量及PD出超量差异均无统计学意义。轻症组患者因腹膜炎就诊的比率较重症组更高（75.0% *vs.* 10.0%，P=0.013）。在临床症状方面，重症组患者血性腹水发生率高达60.0%，显著高于轻症组（0%，P=0.013），其他症状如恶心呕吐、腹胀、腹痛、腹泻/便秘、消瘦及腹水差异均无统计学意义（表2）。

2.2　实验室检查

轻症组与重症组间血白细胞数和血红蛋白差异无统计学意义，两组血白蛋白均较低。两组血肌酐、尿素、尿酸及血脂指标（总胆固醇及甘油三酯）差异也均无统计学意义。血电解质方面，重症组患者的血镁水平高于轻症组[（0.9±0.1）mmol/L *vs.*（0.7±0.1）mmol/L，$P < 0.001$]，两组的血钙、血磷、血钾、血钠、血氯水平相近（P均> 0.05）。两组的矿物质骨代谢指标（25羟维生素D及甲状旁腺激素）及炎症指标（白介素-6、降钙素原、C-反应蛋白及铁蛋白）水平差异均无统计学意义（P均> 0.05，表3）。

2.3　CT特征

基于半定量评分，18例EPS患者的腹膜增厚及包裹性积液显著，中位评分均为3分。轻症组与重症组的上述6种指标评分相近，重症组腹膜钙化（1.5 *vs.* 0.5，P=0.360）及腹膜增厚虽较轻症组更明显（3.0 *vs.* 2.0，P=0.515），但差异无统计学意义。重症组腹膜厚度平均值及腹膜CT值平均值均大于轻症组[（3.8±0.7）mm *vs.*（2.8±0.7）mm，P=0.009；（30.4±7.9）HU *vs.*（16.6±6.3）HU，P=0.001]。轻症组

表2　EPS轻症组与重症组患者的临床资料比较

Table 2　Comparison of clinical characteristics between patients with mild and severe EPS

Variable	Total（n=18）	Mild EPS group（n=8）	Severe EPS group（n=10）	$t/\chi^2/Z$	P
Age（years，$\bar{x} \pm s$）	55.8 ± 10.3	51.6 ± 10.4	59.2 ± 9.3	−1.627	0.123
Female[n（%）]	4（22.2）	1（12.5）	3（30.0）	0.788	0.588
Hypertension[n（%）]	14（77.8）	6（75.0）	8（80.0）	0.064	1.000
Diabetes[n（%）]	2（11.1）	2（25.0）	0（0）	2.813	0.183
Ischemic heart disease[n（%）]	2（11.1）	1（12.5）	1（10.0）	0.028	1.000
Stroke[n（%）]	3（16.7）	2（25.0）	1（10.0）	0.720	0.559
Dialysis time[months，$M(P_{25}, P_{75})$]	118.0（72.0，180.0）	72.0（39.0，155.3）	162.0（105.0，196.0）	−2.228	0.026
Total dose of PD fluid（L，$\bar{x} \pm s$）	8.6 ± 1.0	9.0 ± 1.1	8.4 ± 0.8	1.235	0.237
Dose of high-glucose PD fluid（L，$\bar{x} \pm s$）	4.0（4.0，8.0）	4.0（2.0，8.0）	5.0（4.0，8.0）	−0.908	0.364
Ultrafiltration volume[mL，$M(P_{25}, P_{75})$]	400.0（300.0，00.0）	400.0（10.0，800.0）	450.0（300.0，725.0）	−0.493	0.679
PD cessation before onset[n（%）]	12（66.7）	4（50.0）	8（80.0）	1.800	0.321
Hospital visit due to peritonitis[n（%）]	7（38.9）	6（75.0）	1（10.0）	7.901	0.013
Peritonitis history[n（%）]	15（83.3）	7（87.5）	8（80.0）	0.180	1.000
Nausea/vomiting[n（%）]	10（55.6）	6（75.0）	4（40.0）	2.205	0.188
Abdominal distension[n（%）]	12（66.7）	4（50.0）	8（80.0）	1.800	0.321
Abdominal pain[n（%）]	16（88.9）	6（75.0）	10（100.0）	2.880	0.183
Diarrhea/constipation[n（%）]	5（27.8）	3（37.5）	2（20.0）	0.678	0.608
Weight loss[n（%）]	8（44.4）	3（37.5）	5（50.0）	0.281	0.664
Ascites[n（%）]	15（83.3）	6（75.0）	9（90.0）	0.720	0.559
Hemorrhagic ascites[n（%）]	6（33.3）	0（0）	6（60.0）	7.200	0.013

表3　EPS轻症组与重症组患者的实验室检查比较

Table 3　Comparison of laboratory findings between patients with mild and severe EPS

Variable	Total（n=18）	Mild EPS group（n=8）	Severe EPS group（n=10）	Z/t	P
WBC[×10⁹/L，$M(P_{25},P_{75})$]	10.1（5.5，14.2）	12.9（9.9，15.1）	7.6（4.5，11.4）	−2.132	0.062
Lymphocyte[×10⁹/L，$M(P_{25},P_{75})$]	0.8（0.4，1.1）	0.7（0.5，1.2）	0.8（0.4，1.1）	−0.044	0.965
Hemoglobin（g/L，$\bar{x}\pm s$）	95.2 ± 21.7	104.6 ± 26.6	87.7 ± 14.1	1.736	0.102
Platelet[×10⁹/L，$M(P_{25},P_{75})$]	186.0（163.0，322.2）	199.5（166.5，239.8）	178.5（159.3，350.8）	−0.133	0.894
Reticulocyte percentage[%，$M(P_{25},P_{75})$]	1.9（1.3，4.5）	2.0（1.0，4.6）	1.9（1.3，3.4）	−0.089	0.929
D-dimer[mg/L，$M(P_{25},P_{75})$]	3.6（1.7，7.7）	3.4（1.4，7.3）	3.6（1.9，10.0）	−0.444	0.696
Serum albumin（g/L，$\bar{x}\pm s$）	28.6 ± 4.5	26.9 ± 3.7	30.1 ± 4.7	−1.555	0.140
Serum globulin（g/L，$\bar{x}\pm s$）	32.1 ± 6.0	30.8 ± 5.5	33.2 ± 6.5	−0.862	0.401
Serum urea[mmol/L，$M(P_{25},P_{75})$]	15.8（11.9，17.6）	14.2（10.4，16.9）	16.6（12.0. 19.1）	−1.155	0.248
Serum creatinine[μmol/L，$M(P_{25},P_{75})$]	609.8（522.4，796.5）	684.9（558.9，867.7）	598.8（496.3，656.5）	−1.066	0.286
Serum uric acid[mmol/L，$M(P_{25},P_{75})$]	362.5（245.0，432.0）	365.0（244.4，444.0）	361.0（245.0，417.3）	−0.178	0.859
Total cholesterol[mmol/L，$M(P_{25},P_{75})$]	2.4（1.9，3.0）	2.3（1.5，3.1）	2.2（1.9，3.0）	−0.267	0.790
Triglycerides[mmol/L，$M(P_{25},P_{75})$]	1.3（1.1，1.6）	1.4（1.3，1.8）	1.2（0.7，1.6）	−1.201	0.230
Serum calcium（mmol/L）	2.2 ± 0.3	2.1 ± 0.2	2.3 ± 0.3	−1.867	0.080
Serum phosphorus[mmol/L，$M(P_{25},P_{75})$]	1.6（1.2，2.1）	1.3（1.1，2.0）	1.8（1.4，2.1）	−1.422	0.155
Serum magnesium（mmol/L，$\bar{x}\pm s$）	0.8 ± 0.2	0.7 ± 0.1	0.9 ± 0.1	−4.501	<0.001
Serum potassium（mmol/L，$\bar{x}\pm s$）	3.8 ± 0.8	3.4 ± 0.8	4.0 ± 0.8	−1.621	0.125
Serum sodium（mmol/L，$\bar{x}\pm s$）	138.6 ± 2.6	137.6 ± 2.0	139.3 ± 2.9	−1.377	0.187
Serum chloride（mmol/L，$\bar{x}\pm s$）	98.5 ± 4.3	99.9 ± 4.1	98.8 ± 4.8	−1.554	0.140
25-hydroxyvitamin D[nmol/L，$M(P_{25},P_{75})$]	24.9（11.2，34.2）	21.4（11.0，28.5）	30.9（11.8，54.5）	−1.348	0.178
Parathyroid hormone[pg/mL，$M(P_{25},P_{75})$]	274.3（89.2，593.7）	262.3（71.9，650.6）	317.7（116.2，593.7）	−0.533	0.633
Interleukin-6[pg/mL，$M(P_{25},P_{75})$]	35.7（1.4，146.5）	10.0（1.9，51.9）	100.2（0.29，1033.2）	−1.143	0.295
Procalcitonin[ng/mL，$M(P_{25},P_{75})$]	1.6（0.7，8.4）	1.5（0.7，11.6）	2.4（1.0，13.6）	−0.355	0.762
C-reactive protein[mg/L，$M(P_{25},P_{75})$]	126.0（68.0，174.5）	148.0（100.4，213.9）	102.9（38.3，158.8）	−1.468	0.142
Ferritin[ng/mL，$M(P_{25},P_{75})$]	429.2（249.4，677.1）	393.3（237.8，600.1）	429.2（238.7，763.6）	−0.192	0.847

与重症组的小肠壁厚度平均值及小肠壁CT值平均值差异均无统计学意义（P均> 0.05，表4）。

单因素Logistic回归分析结果显示：腹膜厚度平均值及腹膜CT值平均值与重症EPS的发生存在显著相关性（P=0.040，P=0.046，表5）。图2显示了腹膜厚度、腹膜CT值的ROC曲线，曲线下面积值分别为0.863与0.938，诊断价值良好。根据相关ROC曲线，区分轻重症的腹膜厚度阈值为3.0 mm，灵敏度、特异度分别为90.0%和75.0%，最大Youden指数为0.65。腹膜CT值的阈值为23.6 HU，灵敏度、特异度分

表4　EPS轻症组与重症组患者的腹部CT比较

Table 4　Comparison of abdominal CT findings between patients with mild and severe EPS

Variable	Total（n=18）	Mild EPS group（n=8）	Severe EPS group（n=10）	Z/t	P
Peritoneal calcification[$M(P_{25},P_{75})$]	1.0（0.0，2.0）	0.5（0.0，1.8）	1.5（0.0，2.0）	−1.045	0.360
Peritoneal thickening[$M(P_{25},P_{75})$]	3.0（1.0，3.0）	2.0（1.3，3.0）	3.0（1.0，3.3）	−0.744	0.515
Bowel wall thickening[$M(P_{25},P_{75})$]	2.0（1.0，3.0）	2.0（1.0，2.8）	1.5（0.8，3.0）	−0.276	0.829
Small intestinal adhesion[$M(P_{25},P_{75})$]	1.0（0.0，1.0）	1.0（0.3，1.8）	0.0（0.0，1.0）	−1.760	0.122
Encapsulated effusion[$M(P_{25},P_{75})$]	3.0（2.0，3.0）	3.0（2.3，3.0）	3.0（2.0，3.0）	−0.430	0.762
Small intestinal dilation[$M(P_{25},P_{75})$]	2.0（0.0，3.3）	3.0（0.3，3.8）	1.5（0.0，3.3）	−0.824	0.460
Mean peritoneal thickness（mm，$\bar{x}\pm s$）	3.3 ± 0.9	2.8 ± 0.7	3.8 ± 0.7	−2.955	0.009
Mean peritoneal CT value（HU，$\bar{x}\pm s$）	24.3 ± 10.0	16.6 ± 6.3	30.4 ± 7.9	−4.013	0.001
Mean small intestinal wall thickness（mm，$\bar{x}\pm s$）	7.1 ± 2.1	7.0 ± 2.3	7.1 ± 2.1	−0.071	0.944
Mean small intestinal wall CT value（HU，$\bar{x}\pm s$）	34.2 ± 4.6	33.5 ± 4.7	34.8 ± 4.6	−0.577	0.572

别为80.0%和100.0%，最大Youden指数为0.80。

2.4　临床治疗及预后情况

18例EPS患者中有17例（94.4%）接受了抗感染治疗，13例（72.2%）接受了腹腔穿刺引流，7例（38.9%）使用了肾素-血管紧张素系统抑制剂药物，7例（38.9%）使用了静脉营养，10例（55.6%）使用了糖皮质激素，轻症组与重症组患者的上述治疗比例差异均无统计学意义。重症组患者应用他莫昔芬的比例高于轻症组患者（70.0% *vs*. 12.5%，*P*=0.025）。重症组患者可能更常使用抗凝药物（40.0% *vs*.0%，*P*=0.092，表6）。

随访至2025年6月，轻症组与重症组患者的症状缓解率分别为87.5%与60.0%，差异无统计学意义（*P*=0.314）。轻症组中有1例患者病后持续PD，其余所有患者均改行血液透析。重症组患者中有2例（20.0%）死亡，轻症组患者暂无死亡，两组预后差异无统计学意义（*P*=0.477，表7）。

3　讨　论

EPS的病因及发病机制尚不明确，目前公认较多的为“二次打击学说”[24]。第1次打击指尿毒症毒素、酸性及高糖的PD液、葡萄糖降解产物等刺激损伤腹膜，在此基础上若合并第2次打击（如感染性腹膜炎、突然终止PD、器官移植等），将激活炎症细胞因子，促进腹膜新生血管形成、诱导腹膜间皮细胞到间充质细胞的转分化，最终导致腹膜纤维化、粘连及肠包裹。EPS是慢性、隐匿性发生的疾病，早期通常不易识别。侵入性的腹腔镜检查难以推广应用。目前还没有特异性的PD引流液或血液学实验室指标可以诊断EPS，EPS早期缺乏可靠的预测性检测方法，寻找诊断性的CT征象至关重要。

影像学是EPS诊断的重要依据。B超下可见内

表5　腹膜CT指标与重症EPS的单因素Logistic回归分析

Table 5　Univariate logistic regression analysis of peritoneal CT parameters and severe EPS

Variable	OR	95%CI	*P*
Mean peritoneal thickness	10.56	1.11–100.41	0.040
Mean peritoneal CT value	1.45	1.01–2.07	0.046

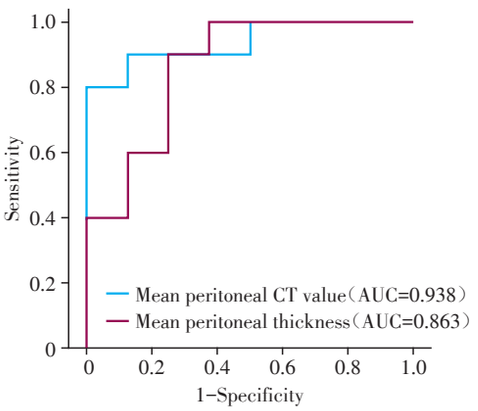


图2　腹膜厚度及腹膜CT值的ROC曲线

Figure 2　ROC curves for peritoneal thickness and peritoneal CT value

表6　EPS轻症组与重症组患者的治疗方案比较

Table 6　Comparison of treatment between patients with mild and severe EPS　［*n*（%）］

Variable	Total（*n*=18）	Mild EPS group（*n*=8）	Severe EPS group（*n*=10）	χ^2	*P*
Anti-infection therapy	17（94.4）	7（87.5）	10（100.0）	1.324	0.444
Abdominal paracentesisand drainage	13（72.2）	6（75.0）	7（70.0）	0.055	1.000
Renin-angiotensin system inhibitors	7（38.9）	4（50.0）	3（30.0）	0.7482	0.630
Intravenous nutrition	7（38.9）	2（25.0）	5（50.0）	1.169	0.367
Glucocorticoids	10（55.6）	4（50.0）	6（60.0）	0.180	1.000
Tamoxifen	8（44.4）	1（12.5）	7（70.0）	5.951	0.025
Anticoagulation	4（22.2）	0（0）	4（40.0）	4.114	0.092

表7　EPS轻症组与重症组患者的预后比较

Table 7　Comparison of prognostic outcomes between patients with mild and severe EPS　［*n*（%）］

Variable	Total（*n*=18）	Mild EPS group（*n*=8）	Severe EPS group（*n*=10）	χ^2	*P*
Symptomatic remission	13（72.2）	7（87.5）	6（60.0）	1.675	0.314
Continued peritoneal dialysis	1（5.6）	1（12.5）	0（0）	1.324	0.444
Transition to hemodialysis	15（83.3）	7（87.5）	8（80.0）	0.180	1.000
Death	2（11.1）	0（0）	2（20.0）	1.800	0.477

含肠袢、分隔腹腔积液、纤维性粘连的厚壁包块。X线平片显示气液平、肠腔扩张等肠梗阻征象，偶有肠壁钙化。因CT设备普及、可重复、准确性高，在EPS诊断中应用广泛。目前被推荐为EPS的首选检查方法[25-26]。寻找早期EPS的影像特征一直是腹部CT研究焦点。2008年Tarzi等[23]纳入了27例EPS患者及35例对照者（包括15例血透患者、20例PD患者），对腹膜钙化、增厚，包裹性积液，小肠扩张、粘连和肠壁增厚这6个方面进行半定量评分，各单项参数在EPS组与对照组间差异均有统计学意义。但CT扫描总分与临床结局（死亡、腹膜松解术或长期全肠外营养）无显著相关性。2009年Vlijm等[27]确定CT特征可区分有无EPS（ROC曲线下面积为0.87，灵敏度和特异度分别为78%和85%）[28]。本研究测评了6个CT半定量指标，未见EPS轻症组与重症组之间的差异有统计学意义。一方面，揭示这些半定量指标不能很好地区分疾病；另一方面，这些半定量指标可能在诊断有无EPS时意义大，但在区别EPS不同分期/分型时效果不佳。

本研究结果提示了更积极有效的CT指标——腹膜厚度平均值及腹膜CT值的平均值，探索了区分轻症与重症EPS的阈值。此指标作为定量数据，且纳入腹部4个象限的数值取平均值，提供了更多的数据信息，避免主观性，且空间分布更广。既往系列病例报道轻症EPS患者腹膜厚度<5 mm，重症EPS患者≥5 mm，显示了EPS轻症与重症患者的腹膜厚度可能不同[20]。腹膜增厚可能是长期PD后的自然变化，北京大学人民医院纳入79例PD患者，中位PD时间77.3个月，绝大多数（77例，97.5%）患者存在腹膜增厚[29]。这启示腹膜厚度可作为1个EPS的预警指标。

器官的CT值可能与纤维化相关[30-31]。EPS腹膜的形态学改变包括腹膜增厚粘连，纤维组织增厚覆盖局部或全部肠袢，严重时硬化组织完全包裹肠袢，形如腹茧。组织学表现包括腹膜间皮细胞减少、新生毛细血管、纤维蛋白增加、胶原组织大量沉积，这些可能是腹膜CT值增加的原因[32-33]。

通过临床症状及实验室检查比较，本研究还发现了若干轻、重症EPS患者的可能特征。首先，重症组PD时间长于轻症组，既往研究显示EPS患病率随PD时间增长而逐年上升[7,34]。苏格兰PD患者第1年EPS患病率为1.1%，第3、5年升至3.4%、9.4%，第8年可高达22.2%[7]。其次，轻症组患者因腹膜炎就诊的比率较重症组更高，印证了轻症EPS患者炎症更重。此外，重症组患者血性腹水发生率高达60%，既往研究报道EPS患者血性腹水发生率为7%~50%[11,16,35]，血性腹水可能出现于EPS早期，也可能贯穿EPS病程中[1,22,36-37]。其发生机制可能与疾病炎症特性相关：一方面，腹膜新生血管形成会提高出血概率；另一方面，腹膜出血可能进一步加剧炎症反应，并促进粘连[38-39]。最后，重症组患者的血镁水平高于轻症组。Aihara等[40]研究发现腹腔补充镁剂可显著抑制小鼠腹膜纤维化及钙化进程，推测机制可能与镁抑制血管和软组织钙化有关。研究显示残余肾功能保留较好的PD患者中，血清镁水平较高者肾脏预后更佳，随着血清镁水平升高，无尿风险显著降低[41]，而本研究血镁在重症EPS患者更高，可能为机体代偿机制，尚需进一步研究。

本研究作为回顾性研究，存在样本量不大，未纳入空白对照者及混杂因素控制欠佳等不足。部分变量如腹膜炎史、PD时间、PD液种类，与EPS相关，但未能开展多因素分析排除混杂因素的影响。本研究中，轻症EPS组与重症组的腹膜炎史、PD液总量及高糖PD液量差异无统计学意义，但重症组的PD时间更长、血性腹水比例更高，提示为潜在混杂因素。后续研究将增加病例，进一步验证CT特征的诊断意义。

总之，本研究揭示了PD的EPS患者腹部CT特征，更高的腹膜厚度及腹膜CT值警示了EPS的重症分型，启示临床医师应尽早结合患者症状行细致检查及精确诊断，争取早期干预治疗，改善EPS预后。

利益冲突声明：

所有作者均声明不存在利益冲突。

Conflict of Interests:

All authors declare no conflict of interests.

作者贡献声明：

钱玉珺设计实验、实施研究、分析及解释数据、论文撰写；任海滨负责统计分析；仲艳、陈露、杭菁实施研究；崔洪青、朱飞鹏负责数据整理和分析；张莉、毛慧娟、吴晶晶负责设计实验、实施研究、审阅、研究经费支持。

Author's Contributions:

Qian Yujun designed the experiments, performed the research, analyzed and interpreted data, and drafted the manuscript. Ren Haibin performed statistical analysis. Zhong Yan, Chen Lu, and Hang Jing performed the research. Cui Hongqing and Zhu Feipeng were responsible for data collation and analysis. Zhang Li, Mao Huijuan, and Wu Jingjing designed the experiments, performed the research, reviewed the manuscript, and provided research funding.

[参考文献]

[1] Korte M R, Sampimon D E, Betjes M G H, et al. Encapsulating peritoneal sclerosis: the state of affairs[J]. Nat Rev Nephrol, 2011, 7(9): 528-538

[2] Krediet R T, Abrahams A C, De Fijter C W H, et al. The truth on current peritoneal dialysis: state of the art[J]. Neth J Med, 2017, 75(5): 179-189

[3] Nakayama M, Miyazaki M, Hamada C, et al. Pathophysiology of encapsulating peritoneal sclerosis: lessons from findings of the past three decades in Japan[J]. Clin Exp Nephrol, 2023, 27(9): 717-727

[4] Vizzardi V, Sandrini M, Zecchini S, et al. Encapsulating peritoneal sclerosis in an Italian center: thirty year experience[J]. J Nephrol, 2016, 29(2): 259-267

[5] Alatab S, Najafi I, Pourmand G, et al. Risk factors of severe peritoneal sclerosis in chronic peritoneal dialysis patients[J]. Ren Fail, 2017, 39(1): 32-39

[6] Yamahatsu A, Hamada C, Kaneko K, et al. Long-term outcome of encapsulating peritoneal sclerosis (EPS) patients in a single center[J]. Clin Exp Nephrol, 2015, 19(5): 961-967

[7] Petrie M C, Traynor J P, Mactier R A. Incidence and outcome of encapsulating peritoneal sclerosis[J]. Clin Kidney J, 2016, 9(4): 624-629

[8] Nomoto Y, Kawaguchi Y, Kubo H, et al. Sclero-sing encapsulating peritonitis in patients undergoing continuous ambulatory peritoneal dialysis: a report of the Japanese Sclerosing Encapsulating Peritonitis Study Group[J]. Am J Kidney Dis, 1996, 28(3): 420-427

[9] 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[J]. Perit Dial Int, 2014, 34(7): 766-774

[10] Hsu H J, Yang S Y, Wu I W, et al. Encapsulating peritoneal sclerosis in long-termed peritoneal dialysis patients[J]. BioMed Res Int, 2018, 2018: 8250589

[11] Tseng C C, Chen J B, Wang I K, et al. Incidence and outcomes of encapsulating peritoneal sclerosis (EPS) and factors associated with severe EPS[J]. PLoS One, 2018, 13(1): e0190079

[12] Lu M Q, Ye H J, Chen D N, et al. Risk factors and clinical outcomes of encapsulating peritoneal sclerosis: a case-control study from China[J]. Perit Dial Int, 2022, 42(5): 505-512

[13] Balasubramaniam G, Brown E A, Davenport A, et al. The Pan-Thames EPS study: treatment and outcomes of encapsulating peritoneal sclerosis[J]. Nephrol Dial Transplant, 2009, 24(10): 3209-3215

[14] Brown M C, Simpson K, Kerssens J J, et al. Encapsulating peritoneal sclerosis in the new millennium: a national cohort study[J]. Clin J Am Soc Nephrol, 2009, 4(7): 1222-1229

[15] Trigka K, Dousdampanis P, Chu M, et al. Encap-sulating peritoneal sclerosis: a single-center experience and review of the literature[J]. Int Urol Nephrol, 2011, 43(2): 519-526

[16] Korte M R, Sampimon D E, Lingsma H F, et al. Risk factors associated with encapsulating peritoneal sclerosis in Dutch eps study[J]. Perit Dial Int, 2011, 31(3): 269-278

[17] 张紫媛, 钟　慧, 程宗华, 等. 腹膜透析患者并发包裹性腹膜硬化一例[J]. 中华内科杂志, 2012, 51(7): 562-563
Zhang Z Y, Zhong H, Cheng Z H, et al. A case of encapsulated peritoneal sclerosis in a peritoneal dialysis patient[J]. Chinese Journal of Internal Medicine. 2012, 51(7): 562-563

[18] 张　贺, 李振元, 严　豪, 等. 腹膜透析并发包裹性腹膜硬化症1例报道[J]. 上海交通大学学报(医学版), 2016, 36(11): 1682-1684
Zhang H, Li Z Y, Yan H, et al. Peritoneal dialysis complicated with encapsulated peritoneal sclerosis: a case report[J]. Journal of Shanghai Jiao Tong University (Medical), 2016, 36(11): 1682-1684

[19] 成梅初, 肖　娟, 袁　芳, 等. 维持性腹膜透析并包裹性腹膜硬化一例[J]. 医学临床研究, 2008, 25(11): 2109-2110
Cheng M C, Xiao J, Yuan F, et al. A case of maintenance peritoneal dialysis with encapsulated peritoneal sclerosis[J]. Medical Clinical Research, 2008, 25(11): 2109-2110

[20] 张　繁, 关　键, 林　芝, 等. 腹膜透析后包裹性腹膜硬化的CT诊断及鉴别[J]. 放射学实践, 2018, 33(5): 468-472
Zhang F, Guan J, Lin Z, et al. CT diagnosis and differentiation of encapsulated peritoneal sclerosis after peritoneal dialysis[J]. Radiology Practice, 2018, 33(5): 468-472

[21] 腹膜透析患者包裹性腹膜硬化综合管理中国专家共识工作组, 韦　洮, 赵慧萍, 等. 腹膜透析患者包裹性腹膜硬化综合管理中国专家共识[J]. 中国血液净化, 2024, 23(7): 481-493
Chinese Expert Consensus Working Group on Comprehensive Management of Peritoneal Sclerosis in Peritoneal Dialysis Patients, WEI T, ZHAO H P, et al. Chinese expert consensus on comprehensive management of encapsulated peritoneal sclerosis in peritoneal dialysis patients[J]. Chinese Blood Purification, 2024, 23(7): 481-493

[22] Nakamoto H. Encapsulating peritoneal sclerosis-a clini-

cian's approach to diagnosis and medical treatment[J]. Perit Dial Int，2005，25（Suppl 4）：30-38

[23] Tarzi R M，Lim A，Moser S，et al. Assessing the vali-dity of an abdominal CT scoring system in the diagnosis of encapsulating peritoneal sclerosis [J]. Clin J Am Soc Nephrol，2008，3（6）：1702-1710

[24] Alston H，Fan S，Nakayama M. Encapsulating peritoneal sclerosis[J]. Semin Nephrol，2017，37（1）：93-102

[25] Brown E A，Van Biesen W，Finkelstein F O，et al. Length of time on peritoneal dialysis and encapsulating peritoneal sclerosis：position paper for ispd[J]. Perit Dial Int，2009，29（6）：595-600

[26] Goodlad C，Brown E A. Encapsulating peritoneal sclerosis：what have we learned?[J]. Semin Nephrol，2011，31（2）：183-198

[27] Vlijm A，Stoker J，Bipat S，et al. Computed tomographic findings characteristic for encapsulating peritoneal sclerosis：a case-control study[J]. Perit Dial Int，2009，29（5）：517-522

[28] Stuart S，Stott D，Goode A，et al. Can radiological assessment of abdominal computerized scans diagnose encapsulating peritoneal sclerosis in long-term peritoneal dialysis patients?[J]. Nephrology，2017，22（1）：19-24

[29] 牛庆雨，赵慧萍，武　蓓，等. 长透析龄腹膜透析患者腹膜钙化发生率及影响因素[J]. 中华肾脏病杂志，2018，34（4）：241-248
Niu Q Y，Zhao H P，Wu B，et al. The incidence and influencing factors of peritoneal calcification in long-term peritoneal dialysis patients[J]. Chinese Journal of Nephrology，2018，34（4）：241-248

[30] 杨美文，邓　永，黄　涛，等. 胰十二指肠切除术后胰瘘与胰腺纤维化程度相关关系的临床研究[J]. 中华外科杂志，2017，55（5）：373-377
Yang M W，Deng Y，Huang T，et al. Clinical study on the correlation between pancreatic fistula and pancreatic fibrosis degree after pancreaticoduodenectomy [J]. Chinese Journal of Surgery，2017，55（5）：373-377

[31] 李思思，王　猛，胡　凡，等. 小鼠肺纤维化CT影像自动分析方法[J]. 中国介入影像与治疗学，2023，20（5）：299-303
Li S S，Wang M，Hu F，et al. Automated analysis method for CT images of mouse pulmonary fibrosis[J]. Interventional Imaging and Therapy in China，2023，20（5）：299-303

[32] Jagirdar R M，Bozikas A，Zarogiannis S G，et al. Encapsulating peritoneal sclerosis：pathophysiology and current treatment options[J]. Int J Mol Sci，2019，20（22）：5765

[33] Singhal M，Krishna S，Lal A，et al. Encapsulating peritoneal sclerosis：the abdominal cocoon[J]. RadioGraphics，2019，39（1）：62-77

[34] Kawanishi H，Kawaguchi Y，Fukui H，et al. Encapsulating peritoneal sclerosis in Japan：a prospective，controlled，multicenter study[J]. Am J Kidney Dis，2004，44（4）：729-737

[35] Rigby R J，Hawley C M. Sclerosing peritonitis：the experience in Australia[J]. Nephrol Dial Transplant，1998，13（1）：154-159

[36] Kawanishi H，Watanabe H，Moriishi M，et al. Successful surgical management of encapsulating peritoneal sclerosis[J]. Perit Dial Int，2005，25（Suppl 4）：S39-S47

[37] Habib S M，Betjes M G H，Fieren M W J A，et al. Management of encapsulating peritoneal sclerosis：a guideline on optimal and uniform treatment[J]. Neth J Med，2011，69（11）：500-507

[38] Kawaguchi Y，Kawanishi H，Mujais S，et al. Encapsulating peritoneal sclerosis：definition，etiology，diagnosis，and treatment. International society for peritoneal dialysis Ad Hoc Committee on ultrafiltration management in peritoneal dialysis[J]. Perit Dial Int，2000，20（Suppl 4）：S43-S55

[39] Gadallah M F，Torres-rivera C，Ramdeen G，et al. Relationship between intraperitoneal bleeding，adhesions，and peritoneal dialysis catheter failure：a method of prevention[J]. Adv Perit Dial，2001，17：127-129

[40] Aihara S，Yamada S，Matsueda S，et al. Magnesium inhibits peritoneal calcification as a late-stage cha-racteristic of encapsulating peritoneal sclerosis[J]. Sci Rep，2023，13：16340

[41] Zhao J，Lin X C，Wang J X，et al. Elevated serum magnesium levels may delay the loss of residual renal function among patients receiving peritoneal dialysis：a prospective study[J]. Biol Trace Elem Res，2025，203（7）：3559-3569

（收稿：2025-12-09；修回：2026-05-20；录用：2026-05-30）
（本文编辑：陈汐敏）