

Włóknienie zaotrzewnowe – opis przypadków i przegląd literatury

Retroperitoneal fibrosis – case reports and literature review

Katarzyna Grabańska-Martynska¹, Katarzyna Korzeniowska²

¹ Klinika Chorób Wewnętrznych, Uniwersytet Medyczny im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu

² Zakład Farmakologii Klinicznej, Uniwersytet Medyczny im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu

Streszczenie

Włóknienie zaotrzewnowe (*retroperitoneal fibrosis*; RPF) jest rzadką chorobą przebiegającą z procesem zapalnym oraz włóknieniem wokół aorty i tętnic biodrowych. Wyróżnia się postać pierwotną (idiopatyczną) i wtórną włóknienia zaotrzewnowego. Objawy włóknienia zaotrzewnowego są zróżnicowane a rozpoznanie powinno opierać się na szczególnie zebranych wywiadzie, badaniach laboratoryjnych oraz na badaniach obrazowych – tomografia komputerowa i rezonans magnetyczny. Terapia obejmuje interwencję chirurgiczną oraz farmakoterapię. W pracy przedstawiono dwa przypadki pacjentów z rozpoznaniem włóknienia zaotrzewnowego. *Geriatrics 2021; 15: 191-196. doi: 10.53139/G.20211523*

Słowa kluczowe: włóknienie zaotrzewnowe, choroba Ormonda, glikokortykoidy, leczenie immunosupresyjne

Summary

Retroperitoneal fibrosis (RPF) is a rare disease with inflammation and fibrosis around the aorta and iliac arteries. There are primary (idiopathic) and secondary retroperitoneal fibrosis. The symptoms of retroperitoneal fibrosis are diverse and the diagnosis should be based on a detailed history, laboratory tests and imaging tests – computed tomography and magnetic resonance imaging. The treatment includes surgical intervention and pharmacotherapy. The article presents two cases of patients diagnosed with retroperitoneal fibrosis. *Geriatrics 2021; 15: 191-196. doi: 10.53139/G.20211523*

Keywords: retroperitoneal fibrosis, Ormond's disease, glucocorticoids, immunosuppressive treatment

Wstęp

Włóknienie zaotrzewnowe (*retroperitoneal fibrosis*; RPF) jest rzadką chorobą przebiegającą z procesem zapalnym oraz włóknieniem wokół aorty i tętnic biodrowych [1]. Pierwszy raz choroba została opisana w 1905 roku przez francuskiego urologa Joaquin'a Albarran'a Dominguez'a [2]. Jednak dopiero w 1948 roku John Ormond opublikował w literaturze anglojęzycznej pracę opisującą dwa przypadki niedrożności moczowodów jako skutek stanu zapalnego w przestrzeni zaotrzewnowej. Z tego też powodu włóknienie zaotrzewnowe nazywane jest inaczej – chorobą Ormonda [3].

W przebiegu RPF obserwuje się włóknisto-zapalną tkankę zaotrzewnową, która obejmuje główne naczynia przestrzeni zaotrzewnowej – aortę brzuszną i tętnice od niej odchodzące oraz żyłę główną dolną i jej

odgałęzienia. Procesem zapalnym mogą być również objęte moczowody, a w konsekwencji może dojść do niedrożności i powstania wodonercza. Czasami zajęte są również narządy jamy brzusznej, między innymi dwunastnica, trzustka, śledziona, drogi żółciowe, żyła wrotna, a nawet rdzeń kręgowy [4,5]. U około 15% pacjentów z RPF zmiany można zaobserwować poza przestrzenią zaotrzewnową, w śródpiersiu [6,7].

Wyróżnia się postać pierwotną i wtórną włóknienia zaotrzewnowego. Pierwotna (idiopatyczna) postać choroby (*idiopathic retroperitoneal fibrosis*; IRF) dotyczy ok. 75% przypadków i może być związana z miejscową reakcją zapalną w ścianie aorty brzusznej. Rozważany jest również udział czynników genetycznych, u około 44% chorych stwierdza się immunofenotyp HLA-B27 [8]. Zaobserwowano również związek rozwoju choroby ze wzrostem stężenia przeciwciał IgG4, dlatego też

obecnie chorobę Ormonda zalicza się do chorób IgG4-zależnych [9]. Postać wtórna występuje rzadziej, najczęściej spowodowana jest tętniakiem aorty brzusznej (RPF związana z tętniakiem, *perianeurysmal retroperitoneal fibrosis*; PRF). Innymi przyczynami RPF mogą być nowotwory – rak jelita grubego, sutka, trzustki, jądra, prostaty czy chłoniaki. Wśród czynników wtórnych wymienia się również infekcje (odmiedniczkowe zapalenie nerek, gruźlica, kiła, histoplazmoza) czy choroby autoimmunologiczne (ziarniniakowatość Wegenera, guzkowe zapalenie tętnic, toczeń rumieniowaty układowy, reumatoidalne zapalenie stawów, zeszywniające zapalenie stawów kręgosłupa) oraz stosowanie niektórych leków (np. metyldopa, hydralazyna, niektóre beta-blokery, bromokryptyna, fencytyna). Postać wtórna może rozwijać się również w wyniku urazu przestrzeni zaotrzewnowej oraz po operacjach w obrębie jamy brzusznej [1,10-16].

Objawy włóknienia zaotrzewnowego są zróżnicowane. Najczęściej choroba rozpoznawana jest późno, gdy pojawiają się objawy nadciśnienia tętniczego, wodonercza i pozanerkowej niewydolności nerek. Najczęstszą dolegliwością zgłaszaną przez pacjentów (ponad 90% przypadków) jest tępy ból zlokalizowany w podbrzuszu i w okolicy lędźwiowo-krzyżowej, który nasila się wraz z progresją choroby – rozrost masy włóknistej prowadzi do jednostronnego lub obustronnego wodonercza i poszerzenia górnego odcinka moczowodu, a w konsekwencji do niewydolności nerek. Obserwuje się również wzrost ciśnienia tętniczego [17]. Z początku większość chorych zgłasza niespecyficzne dolegliwości – osłabienie, brak apetytu, nudności, wymioty, stopniowy spadek masy ciała oraz utrzymującą się przez dłuższy czas gorączkę [1,18-20]. U mężczyzn opisywana jest również zwiększona częstość występowania żylaków powrózka nasiennego, obrzęku moszny czy wodniaków jąder [19].

Rozpoznanie choroby Ormonda powinno opierać się na szczegółowo zebranych wywiadzie, badaniach laboratoryjnych oraz na badaniach obrazowych – tomografia komputerowa i rezonans magnetyczny [21,22]. W badaniach laboratoryjnych obserwuje się przyspieszony OB, podwyższone stężenie surowicze CRP, niedokrwistość, nieprawidłowe parametry nerkowe czy podwyższone stężenie surowicze IgG4. Diagnostykę obrazową najczęściej zaczyna się od badania ultrasonograficznego jamy brzusznej, które uwidacznia hipoechogenną lub izoechogenną masę obejmującą narządy przestrzeni zaotrzewnowej,

a w przypadku ucisku moczowodu obserwuje się cechy wodonercza i poszerzenia układu kielichowo-miedniczkowego [23]. Jednak najważniejszymi badaniami są tomografia komputerowa i rezonans magnetyczny, które pozwalają uwidoczniać okołoortalną masę włóknisto-zapalną. Innym wykonywanym badaniem jest pozytronowa tomografia emisyjna (*positron emission tomography*; PET) ze znakowaniem 18F-FDG, pozwalająca na wykrycie nowotworu lub ognisk zakażenia. W diagnostyce przydatne jest także badanie histopatologiczne, uważane przez niektórych za złoty standard rozpoznania choroby, wykrywające pęczki kolagenu wraz z komórkami zapalnymi, takimi jak makrofagi, limfocyty i komórki plazmatyczne [1].

Terapia RPF obejmuje interwencję chirurgiczną oraz farmakoterapię hamującą aktywność układu immunologicznego przez stosowanie glikokortykosteroidów, azatiopryny, cyklofosfamidu oraz leku antyestrogenowego – tamoxifenu.

W pracy przedstawiono dwa przypadki pacjentów z włóknieniem zaotrzewnowym.

Opis przypadku

Przypadek 1

74-letni pacjent, chorujący na nadciśnienie tętnicze, cukrzycę typu 2, dnę moczanową od kwietnia 2016 roku skarżył się na osłabienie, brak apetytu z towarzyszącymi bólami brzucha oraz spadek masy ciała (ok. 8 kg w ciągu 5 miesięcy). W wykonanym ambulatoryjnie badaniu ultrasonograficznym jamy brzusznej (kwiecień 2016) stwierdzono poszerzenie układu kielichowo-miedniczkowego (UKM) oraz kamicę nerkową (nerka prawa – zółg 12 mm, nerka lewa – 8 mm). Po konsultacji urologicznej w maju 2016 roku wykonano kruszenie kamieni nerki prawej metodą ESWL (*Extracorporeal Shock Wave Lithotripsy*). Podczas kolejnej hospitalizacji na przełomie maja i czerwca 2016 roku w oddziale chorób wewnętrznych wykonano badania diagnostyczne: zdjęcie rentgenowskie klatki piersiowej, gastroskopię, kolonoskopię – nie wykazujące zmian chorobowych. W badaniu tomografii komputerowej jamy brzusznej stwierdzono w otoczeniu nerek, nadnerczy, w przestrzeni okołoortalnej oraz nasadzie krezki masywne zmiany naciekowe przestrzeni zaotrzewnowej – wysunięto podejrzenie włóknienia zaotrzewnowego. Na podstawie przeprowadzonych badań rozpoznano przewlekłą chorobę nerek w stadium G3b niewydolności nerek, kamicę nerkową,

niedokrwistość chorób przewlekłych, niedobór witaminy B12 oraz hiperlipidemię mieszaną. Chorego przekazano do dalszego leczenia w poradni nefrologicznej i urologicznej. W lipcu 2016 nefrolog skierował pacjenta do szpitala (oddział urologii) celem wykonania biopsji i potwierdzenia włóknienia zaotrzewnowego. Na podstawie badania tomografii komputerowej jamy brzusznej – „rozległość zmian oraz ich lokalizacja przemawiają za zmianami w przebiegu złośliwej postaci włóknienia zaotrzewnowego” – rozpoznano chorobę Ormonda i włączono leczenie tamoxifenem w dawce 20 mg/dobę i przez miesiąc metyloprednizolonem w dawce 4 mg/dobę, który odstawiono przed planowaną kolejną hospitalizacją w oddziale nefrologii na przełomie listopada i grudnia 2016 roku. Podczas tego pobytu w szpitalu w wykonanych badaniach stwierdzono miano ANA 1:320, profil przeciwciał ujemny, przeciwciała ANCA [MPO (0), PR3 (+), GBM 1 (0)], IgG4: 57 mg/dl (5-130). Badanie ultrasonograficzne jamy brzusznej wykazało nerki prawidłowej budowy i kształtu, bez cech złożeń powyżej 3 mm, obustronnie zastój w UKM, w nerce prawej kielichy poszerzone do 20 mm, miedniczka do 17 mm, w nerce lewej kielichy do 17 mm, miedniczka do 18 mm. Nie zaobserwowano zmian w wykonanym radiogramie klatki piersiowej. Ponieważ badania laryngologiczne oraz stomatologiczne wykluczyły ogniska sięjące a wykazały przewlekłe zapalenie krtani zalecono leczenie zachowawcze. W wykonanej tomografii komputerowej jamy brzusznej zaobserwowano widoczną progresję choroby podstawowej – masywne włóknienie w przestrzeni zaotrzewnowej, wciągnięcie w proces włóknienia moczowodów z ich zwężeniem, zastój w UKM obu nerek. Ponadto w badaniu echosonograficznym mięśnia sercowego stwierdzono zapalenie osierdzia, nieznaczną ilość płynu w worku osierdziowym (bez ryzyka tamponady), nadciśnieniową przebudowę serca oraz nieistotną hemodynamicznie niedomykalność zastawek. Włączono leczenie metyloprednizolonem w dawce 24 mg co drugi dzień (stopniowa redukcja dawki pod kontrolą nefrologa) oraz utrzymano leczenie tamoxifenem w dawce 20 mg/dobę. W latach 2016-2018 chory pozostawał w ambulatoryjnej opiece nefrologicznej – tamoxifen zmieniono na azatioprynę 50 mg dwa razy dziennie, którą odstawiono po około 2 miesiącach z powodu objawów zapalenia zatok. Tomografia komputerowa zatok obocznych nosa (2018 rok) wykazała cechy przewlekłego zapalenia zatok szczękowych, czołowej i klinowej z obecnością policyklicznych

zwapnień, ponadto cechy przebudowy kostnej zatok o cechach matowej szyby świadczący o przewlekłym procesie zapalnym, całkowitą bezpowietrzność zatok. Wykonano elektrokoagulację małżowin nosowych dolnych. Podczas kolejnej hospitalizacji w oddziale nefrologii na przełomie stycznia i lutego 2019 roku stwierdzono IgG4 – 462,6 mg/dl (39,2-864,0). Wyniki badania ultrasonograficznego jamy brzusznej i echosonograficzne mięśnia sercowego nie wykazały progresji choroby – wyniki porównywalne do badań z 2016 roku. W trakcie hospitalizacji zmniejszono dawkę metyloprednizolonu z 12 mg do 6 mg, z zaleceniem stopniowej redukcji dawki pod kontrolą nefrologa.

Przypadek 2

60-letni pacjent został przyjęty do oddziału wewnętrznego z powodu przełomu nadciśnieniowego i obrzęków kończyn dolnych. W wywiadzie stan po cholecystektomii oraz po usunięciu raka pęcherza moczowego. W badaniu przedmiotowym przy przyjęciu stan ogólny dość dobry, nad polami płucnymi szmer pęcherzykowy prawidłowy, rytm serca miarowy, brzuch miękki, niebolesny, obrzęki podudzi. W trakcie hospitalizacji u chorego założono cewnik Foley'a do pęcherza moczowego oraz włączono leczenie hipotensyjne i moczopędne. Badania wykazały podwyższone stężenie surowicze kreatyniny – 5,68 mg/dl (N: 0,6-1,3 mg/dl). W wykonanym badaniu ultrasonograficznym jamy brzusznej stwierdzono obustronne wodonercze. Z uwagi na utrzymujące się wodonercze oraz objawy niewydolności nerek chorego skonsultowano urologicznie – podjęto nieskuteczną próbę założenia nefrostomii. W badaniu tomografii komputerowej jamy brzusznej stwierdzono: „mankiet miękkokostkowy o grubości 19 mm i gęstości 50j. wokół aorty brzusznej, od poziomu tętnic nerkowych do podziąła – widoczny również wzdłuż tętnic biodrowych wspólnych, obie nerki bez zmian ogniskowych, poszerzone układy zbiorcze obu nerek oraz górne odcinki moczowodów. Rozległość i symetria mankietu miękkokostkowego wokół aorty i tętnic biodrowych wspólnych, a także obraz obu nerek przemawia za włóknieniem zaotrzewnowym”. Z uwagi na brak możliwości wykonania badania z kontrastem, zalecono wykonanie badania dopplerowskiego w celu oceny czy mankiety obejmuje również żyłę główną dolną oraz czy są w jego obrębie widoczne przepływy. Badanie wykazało prawidłowe przepływy w żyłę głównej dolnej oraz w żyłach biodrowych. Z uwagi na obraz kliniczny

oraz wyniki badań obrazowych zdecydowano o włączeniu sterydoterapii – wlewy z metyloprednizolonu. W wyniku leczenia u chorego obserwowano stopniowe obniżenie wartości ciśnienia tętniczego oraz poprawę parametrów nerkowych – przy wypisie kreatynina 1,28 mg/dl (N: 0,6-1,3 mg/dl). Pacjenta wypisano do domu zaleceniem dalszej opieki poradni nefrologicznej i urologicznej oraz stosowania metyloprednizolonu w dawce 24 mg, z stopniową redukcją dawki.

Dyskusja

Włóknienie zaotrzewnowe jest przewlekłym procesem zapalnym charakteryzującym się obecnością włóknistej masy zapalnej w przestrzeni zaotrzewnowej. Zmiany obejmują typowo przestrzeń zaotrzewnową aorty brzusznej, tętnic biodrowych oraz moczowodów, ale mogą dotyczyć również żyły głównej dolnej, dwunastnicy, trzustki, naczyń chłonnych i krwionośnych. Włóknista tkanka prowadzi do ucisku narządów i wtórnie do zaburzeń ich funkcji.

Częstość występowania RPF jest nieznaną, szacuje się że dotyczy ona 1 na 200 000 – 500 000 osób, w wieku 40-60 lat, częściej chorują mężczyźni [24, 25]. Wyróżnia się postać pierwotną i wtórną włóknienia zaotrzewnowego, a etiologia choroby nie jest do końca poznana. Pomimo wielu badań i prac naukowych rozpoznanie i leczenie włóknienia zaotrzewnowego powoduje wiele trudności. Jedną z przyczyn jest brak charakterystycznych objawów dla tej choroby. Podejrzanie włóknienia zaotrzewnowego najczęściej stawiane jest na podstawie badań obrazowych – badanie ultrasonograficzne, tomografia komputerowa, rezonans magnetyczny. W badaniach laboratoryjnych wskazane jest oznaczenie stężenia IgG4 w surowicy, w szczególności przy podejrzeniu idiopatycznej postaci choroby, chociaż nie zawsze stężenie IgG4 musi być podwyższone. Khosroshahi i wsp. analizując 23 przypadki włóknienia zaotrzewnowego zidentyfikowali 13 przypadków postaci RPF IgG4-zależnej (co stanowiło 57% całej grupy pacjentów) [26]. Dodatkowo oznacza się parametry laboratoryjne zajętych narządów (nerek, trzustki, wątroby, serca).

Aktualnie nie ma wytycznych dotyczących leczenia włóknienia zaotrzewnowego. Postępowanie wykorzystuje doświadczenia własne lekarzy i ośrodków klinicznych oraz doniesienia naukowe, które nakazują jak najszybsze wdrożenie leczenia. Badania dowodzą, że najskuteczniejszą metodą leczenia włóknienia zaotrzewnowego jest podawanie glikokortykoidów [27].

Stosowane dawki i czas sterydoterapii w dostępnych źródłach znacznie się różnią, ale większość doniesień sugeruje początkową dawkę 60 mg/dobę zredukowaną do 5 mg/dobę. Inny konsensus mówi o podawaniu prednizonu (0,5-1 mg/kg/dobę przez pierwszy miesiąc). Po ponownej ocenie klinicznej, jeśli osiągnięto remisję, dawkę stopniowo się zmniejsza w ciągu kilku miesięcy do 5-10 mg/dobę i utrzymuje dodatkowo od 6 do 18 miesięcy. Inne doniesienia zalecają, aby leczenie trwało średnio od 1 do 3 lat [28]. W przypadku nietolerancji lub przeciwwskazań do sterydoterapii niektóre badania zalecają stosowanie tamoxifenu. W randomizowanym kontrolowanym badaniu przeprowadzonym u 36 pacjentów z IRF, którzy uzyskali remisję po leczeniu indukcyjnym prednizonem, dokonano podziału chorych na 8 miesięcy do dwóch grup: w pierwszej zmniejszono dawki prednizonu, w drugiej lek zamieniano na tamoxifen (0,5 mg/kg/dobę). Nawroty choroby częściej obserwowano w grupie leczonej tamoxifenem – różnica między obu grupami w częstości nawrotów była istotna zarówno pod koniec leczenia (miesiąc 8), jak i po 26 miesiącach obserwacji [29]. W innym retrospektywnym badaniu z udziałem 55 pacjentów z RPF leczonych tamoxifenem w monoterapii zaobserwowano redukcję masy zapalnej u 71% pacjentów w 4 miesiącu i 85% w 8 miesiącu. Te korzystne zmiany oraz dobra tolerancja leku zdaniem autorów sugerują, że tamoxifen może być lekiem z wyboru dla tych pacjentów, którzy mają przeciwwskazania do stosowania glikokortykosteroidów [30]. W leczeniu immunosupresyjnym RPF wykorzystuje się również: azatioprynę, cyklofosfamid oraz mykofenolan mofetylu [31]. Opisano również korzystny wpływ stosowania rytuksymabu, infliksimabu i tocylizumabu w leczeniu włóknienia zaotrzewnowego, jednak do sformułowania ostatecznych zaleceń do stosowania tych leków potrzebne są dalsze badania [32-34]. W piśmiennictwie opisywane są również pojedyncze przypadki samoistnego wyleczenia [35].

W przypadku zaawansowanego zajęcia moczowodów stosuje się czasami również leczenie chirurgiczne. Niektóre dane wskazują na przewagę leczenia chirurgicznego nad leczeniem farmakologicznym. Wyniki retrospektywnego badania przeprowadzonego w Chinach u 61 pacjentów z RPF wykazały, że interwencja chirurgiczna i/lub następcze leczenie farmakologiczne (sterydoterapia i immunosupresja) są najbardziej efektywnymi metodami leczenia RPF. U 55,7%

pacjentów przeprowadzono leczenie chirurgiczne, u 16,4% zastosowano leczenie zachowawcze, z kolei u 6,6% zastosowane leczenie farmakologiczne po wcześniejszym leczeniu operacyjnym. Badanie potwierdziło także, że stosowanie sterydoterapii i leczenia immunosupresyjnego w małych dawkach zapobiega nawrotom choroby. Podobne dane opublikował Liu i wsp. – w grupie 58 pacjentów z RPF, u 42 chorych (72,4%) zastosowano interwencję chirurgiczną, 29 (50%) otrzymało leczenie zachowawcze, natomiast u 17 (29,3%) zastosowano sterydoterpię po leczeniu chirurgicznym. Analiza operowanych przypadków wskazuje jak ważne jest właściwe postępowanie w czasie zabiegów chirurgicznych u pacjentów w RPF. Ponieważ najczęstszym powikłaniem włóknienia zaotrzewnowego jest zajęcie moczowodu przez proces zapalny prowadzące do wodonercza standardowym postępowaniem podczas operacji powinno być uwolnienie zrostów, udrożnienie moczowodów oraz dodatkowo pobranie wycinków do badania histopatologicznego [27].

Wnioski

Zwłóknienie zaotrzewnowe, czyli choroba Ormonda, należy do grupy bardzo rzadkich chorób zapalnych. Częstość jej występowanie i niespecyficzność objawów (wystąpienie szerokiego spektrum często niecharakterystycznych objawów, zwłaszcza w początkowym stadium choroby) skutkuje wydłużeniem diagnostyki, a tym samym rozpoczęciem leczenia. Mnogość i różnorodność objawów klinicznych wymaga również uczestniczenia lekarzy wielu specjalności zarówno w diagnostyce jak i w leczeniu tej choroby.

Konflikt interesów / Conflict of interest
Brak/None

Adres do korespondencji / Correspondence address
✉ Katarzyna Korzeniowska
Zakład Farmakologii Klinicznej
Katedra Kardiologii
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu
ul. Długa 1/2; 61-848 Poznań
☎ (+48 61) 853 31 61
✉ katarorz@wp.pl

Piśmiennictwo/References

- Vaglio A, Salvarani C, Buzio C. Retroperitoneal fibrosis. *Lancet*. 2006;367(9506):241-51.
- Albaran J, Guyon J: Anatomie et physiologie pathologique de la rétention de l'urine. 1890.
- Ormond JK. Bilateral ureteral obstruction due to envelopment and compression by an inflammatory retroperitoneal process. *J Urol*. 1948;(6):1072-9.
- Day K, Nikolaidis P, Casalino DD. Retroperitoneal fibrosis. *J Urol*. 2012;187(4):1440-1.
- Wołyniec W, Kożuchowska M, Różańska-Kluziak A, et al. Zwłóknienie pozaotrzewnowe – opis 15 przypadków oraz przegląd piśmiennictwa polskiego. *Nefrologia i Dializoterapia Polska* 2007;11:133-140.
- Swartz R, Scheel P. Retroperitoneal fibrosis: gaining traction on an enigma. *Lancet*. 2011;378(9788):294-6.
- Yilmaz S, Tan YZ, Ozhan M et al. FDG PET/CT in monitoring treatment of retroperitoneal fibrosis. *Rev Esp Med Nucl Imagen Mol*. 2012;31(6):338-9.
- De Luca S, Terrone C, Manassero A et al. Aetiopathogenesis and treatment of idiopathic retroperitoneal fibrosis. *Ann Urol (Paris)*. 1998;32(3):153-9.
- Fujimori N, Ito T, Igarashi H et al. Retroperitoneal fibrosis associated with immunoglobulin G4-related disease. *World J Gastroenterol*. 2013;19(1):35-41.
- Zdrojewski Z., Kwiatkowski C.: Zapłany tętniak aorty brzusznej ze zwłóknieniem zewnątrzotrzewnowym – przypadek pomyślnie leczony zachowawczo. *Pol. Merkur. Lek.* 1997,12,385.
- Niaz A, Ahmad AH; Khaleeq-ur-Rahman et al. IgG4-related retroperitoneal fibrosis: A case report and review of literature. *J Pak Med Assoc*. 2016;66(2):220-2.
- Perugino CA, Wallace ZS, Meyersohn N et al. Large vessel involvement by IgG4-related disease. *Medicine (Baltimore)*. 2016;95(28):e3344. doi: 10.1097/MD.0000000000003344. PMID: 27428181; PMCID: PMC4956774.
- Runowska M, Majewski D, Puszczewicz M. Retroperitoneal fibrosis – the state of the art. *Reumatologia*, 2016;54(5):256–63.
- Thomas MH, Chisholm GD. Retroperitoneal fibrosis associated with malignant disease. *Br J Cancer*. 1973;28(5):453-8.
- Amis ES Jr. Retroperitoneal fibrosis. *AJR Am J Roentgenol*. 1991;157(2):321-9.
- Palmisano A, Urban ML, Corradi D et al. Chronic periaortitis with thoracic aorta and epiaortic artery involvement: a systemic large vessel vasculitis? *Rheumatology (Oxford)*. 2015;54(11):2004-9.

17. Heidenreich A, Derakhshani P, Neubauer S et al. Behandlungsergebnisse der primären und sekundären retroperitonealen Fibrose [Treatment outcomes in primary and secondary retroperitoneal fibrosis]. *Urologe A*. 2000;39(2):141-8.
18. van Bommel EF. Retroperitoneal fibrosis. *Neth J Med*. 2002;60(6):231-42.
19. Chiba K, Kamisawa T, Tabata T et al. Clinical features of 10 patients with IgG4-related retroperitoneal fibrosis. *Intern Med*. 2013;52:1545-51.
20. Scheel PJ Jr, Feeley N. Retroperitoneal fibrosis: the clinical, laboratory, and radiographic presentation. *Medicine (Baltimore)*. 2009;88(4):202-7.
21. Goenka AH, Shah SN, Remer EM. Imaging of the retroperitoneum. *Radiol Clin North Am*. 2012;50(2):333-55.
22. Peisen F, Thaiss WM, Ekert K et al. Retroperitoneal Fibrosis and its Differential Diagnoses: The Role of Radiological Imaging. *Rofo*. 2020;192(10):929-36.
23. Caiafa RO, Vinuesa AS, Izquierdo RS et al. Retroperitoneal fibrosis: role of imaging in diagnosis and follow-up. *Radiographics*. 2013;33(2):535-52.
24. van Bommel EFH, Jansen I, Hendriksz TR et al. Idiopathic retroperitoneal fibrosis: prospective evaluation of incidence and clinicoradiologic presentation. *Medicine (Baltimore)*. 2009;88(4):193-201.
25. Kermani TA, Crowson CS, Achenbach SJ et al. Idiopathic retroperitoneal fibrosis: a retrospective review of clinical presentation, treatment, and outcomes. *Mayo Clin Proc*. 2011;86(4):297-303.
26. Khosroshahi A, Carruthers MN, Stone JH et al. Rethinking Ormond's disease: "idiopathic" retroperitoneal fibrosis in the era of IgG4-related disease. *Medicine (Baltimore)*. 2013;92,82-91.
27. Vogt B, Meier P, Burnier M. Retroperitoneale Fibrose, Morbus Ormond, chronische Periaortitis, ...? [Retroperitoneal fibrosis, M. Ormond, periaortitis, ...?]. *Ther Umsch*. 2008;65(5):265-8.
28. van Bommel EF, Siemes C, Hak LE et al. Long-term renal and patient outcome in idiopathic retroperitoneal fibrosis treated with prednisone. *Am J Kidney Dis*. 2007;49(5):615-25.
29. Vaglio A, Palmisano A, Alberici F et al. Prednisone versus tamoxifen in patients with idiopathic retroperitoneal fibrosis: an open-label randomised controlled trial. *Lancet*. 2011;378(9788):338-46.
30. van Bommel EF, Pelkmans LG, van Damme H et al. Long-term safety and efficacy of a tamoxifen-based treatment strategy for idiopathic retroperitoneal fibrosis. *Eur J Intern Med*. 2013;24(5):444-50.
31. Warnatz K, Keskin AG, Uhl M et al. Immunosuppressive treatment of chronic periaortitis: a retrospective study of 20 patients with chronic periaortitis and a review of the literature. *Ann Rheum Dis*. 2005;64(6):828-33.
32. Urban ML, Palmisano A, Nicastro M et al. Idiopathic and secondary forms of retroperitoneal fibrosis: a diagnostic approach. *Rev Med Interne*. 2015;36(1):15-21.
33. Maritati F, Corradi D, Versari A et al. Rituximab therapy for chronic periaortitis. *Ann Rheum Dis*. 2012;71(7):1262-4.
34. Vaglio A, Catanoso MG, Spaggiari L et al. Interleukin-6 as an inflammatory mediator and target of therapy in chronic periaortitis. *Arthritis Rheum*. 2013;65(9):2469-75.
35. van Bommel EF, Siemes C, Hak LE et al. Long-term renal and patient outcome in idiopathic retroperitoneal fibrosis treated with prednisone. *Am J Kidney Dis*. 2007;49(5):615-25.