Varia Medica 2019
tom 3, nr 5, strony 379–383
Copyright © 2019 Via Medica
ISSN 2544-4212

Włóknienie zaotrzewnowe jako rzadka choroba układowa przysparzająca wielu trudności diagnostycznych — opis przypadku i przegląd piśmiennictwa

Retroperitoneal fibrosis as a rare systemic disease according to many diagnostic difficulties — case description and references

Paweł Przetacznik

Wojewódzki Szpital im. Zofii z Zamoyskich Tarnowskiej w Tarnobrzegu

Streszczenie

Wstęp: W pracy przedstawiono *różnorodn*e objawy, zalecane metody diagnostyczne i sposoby leczenia choroby Ormonda.

Opis przypadku: Przedstawiono przypadek 60-letniego pacjenta, który po wielu miesiącach nieswoistych objawów ogólnych zgłosił się po raz pierwszy do szpitala z objawami napadu kolki nerkowej. Wykonano badania obrazowe (USG, CT jamy brzusznej oraz PET), uwidaczniając prawostronne wodonercze z poszerzeniem układu kielichowo-miedniczkowego i moczowodu po stronie prawej oraz obecność tkanki włóknistej w przestrzeni zaotrzewnowej. Na postawie wywiadu, objawów klinicznych i typowego obrazu w badaniach radiologicznych rozpoznano chorobę Ormonda. Zastosowano leczenie polegające na założeniu cewnika DJ do prawego moczowodu oraz skojarzonej terapii immunosupresyjnej metyloprednizolonem i azatiopryną, co doprowadziło do szybkiej remisji choroby.

Wnioski: Choroba Ormonda ma charakter wielodyscyplinarny, a w jej diagnostyce i leczeniu pomocna jest współpraca specjalistów różnych dziedzin medycyny.

Słowa kluczowe: włóknienie zaostrzewnowe; choroba Ormonda; guz prostaty; glikokortykosteroidoterapia; leczenie immunosupresyjne; układowa choroba tkanki łącznej

Przedrukowano za zgodą z: Forum Reumatologiczne 2019; 5 (3): 144–148, DOI: 10.5603/FR.2019.0016

Wstęp

Włóknienie zaotrzewnowe, nazywane chorobą Ormonda, należy do grupy bardzo rzadkich chorób zapalnych. Częstość jej występowania szacuje się na 1:200–500 tysięcy osób na całym świecie. Największą zapadalność obserwuje się u osób płci męskiej w wieku 55–60 lat [1]. Potwierdzono dziedziczny charakter tej choroby [2, 3]. Jej etiologia dotychczas nie została dokładnie poznana. Uważa się, że istotną rolę w patogenezie odgrywają zjawiska autoimmunologiczne. Dowiedziono związku włóknienia zaotrzewnowego z zespołami IgG-zależnymi [4, 5]. Główną manifestacją choroby Ormonda jest występowanie tkanki włóknistej, obejmującej aortę brzuszną z odgałęzieniami i żyłę główną dolną oraz moczowody (jeden lub obydwa), powodując ich zwężenie i zaburzenia odpływu moczu. Rozrastająca się tkanka może wywoływać ucisk na znajdujące się w pobliżu naczynia krwionośne i chłonne oraz nerwy. Choroba rozwija się powoli i stopniowo. Początkowo daje nieswoiste objawy, wynikające przede wszystkim z miejscowego ucisku struktur jamy brzusznej przez rozrastającą się tkankę włóknistą. W przebiegu choroby zajęte może być także otoczenie aorty

Adres do korespondencji: Lek. Paweł Przetacznik, Wojewódzki Szpital im. Zofii z Zamoyskich Tarnowskiej w Tarnobrzegu, ul. Szpitalna, 1 39–400 Tarnobrzeg, e-mail: pawel@przetacznik.net

piersiowej [6]. Niekiedy w początkowym okresie choroba przebiega zupełnie bezobjawowo. Do typowych objawów ogólnych, rozwijających się w chorobie Ormonda, zalicza się: zmęczenie, postępujące ogólne osłabienie, spadek masy ciała, utrzymującą się przez dłuższy czas gorączkę, nudności i wymioty [5, 7–9]. Charakterystyczne jest występowanie tępego bólu w podbrzuszu i dolnych częściach pleców, nasilającego się w miarę postępowania choroby. Zajęcie moczowodów natomiast manifestuje się licznymi objawami związanymi z zaburzeniami odpływu moczu, takimi jak: kolka nerkowa, objawy dyzuryczne, oliguria, zwiększona skłonność do zakażeń układu moczowego. Konsekwencją długotrwałego zwężenia moczowodu i zastoju moczu może być wodonercze, z następczą niewydolnością nerki. U mężczyzn dodatkowo zaobserwowano zwiększoną częstość występowania żylaków powrózka nasiennego, obrzęku moszny i wodniaków jąder [10, 11].

Rozpoznanie choroby Ormonda powinno opierać się na szczegółowym wywiadzie chorobowym zebranym od pacjenta oraz na badaniach obrazowych, uwidaczniających obecność łącznotkankowej masy w przestrzeni zaotrzewnowej patologie w zakresie moczowodów i nerek. Do najbardziej użytecznych badań w tym zakresie zalicza się tomografię komputerową oraz rezonans magnetyczny [12–14]

Leczenie opiera się przede wszystkim na immunosupresji. W tym celu stosuje się glikokortykosteroidy, azatioprynę, cyklofosfamid, mykofenolan mofetylu oraz leki antyestrogenowe [15–17]. Jako lek pierwszego wyboru w terapii choroby Ormonda uznaje się glikokortykosteroidy. Zaleca się, aby czas ich podawania wynosił średnio 1–3 lat [18]. Często farmakoterapię uzupełnia się leczeniem operacyjnym oraz przezcewkowymi interwencjami urologicznymi. W piśmiennictwie istnieją także doniesienia o nielicznych przypadkach samoistnego wyleczenia [19–21].

Niniejsza praca zawiera opis przypadku pacjenta z chorobą Ormonda i ukazuje trudności diagnostyczne, z jakimi spotkali się lekarze różnych specjalności przed ustaleniem ostatecznego rozpoznania.

Opis przypadku

Pacjent 60-letni około 2 lat przed rozpoznaniem choroby Ormonda zaczął odczuwać nieswoiste objawy ogólne, takie jak postępujące osłabienie, wzmożona potliwość oraz okresowo występujące gorączki i stany gorączkowe bez wyraźnej przyczyny. W wielokrotnie powtarzanych w tamtym okresie badaniach laboratoryjnych utrzymywało się podwyższone OB (80–120 mm/h) oraz narastającą anemię. Z powodu powtarzających się dolegliwości dyzurycznych, stopniowej utraty masy ciała oraz podwyższonych wartości PSA (7,67 ng/ml), pacjent pozostawał pod opieką Poradni Urologicznej. W toku prowadzonej diagnostyki wykonano MRI miednicy mniejszej z kontrastem, uzyskując następujący opis badania: „gruczoł krokowy o wymiarach 42 × 30 × 37 mm. W strefie obwodowej prawego płata widoczny obszar obniżonego sygnału w T2 wielkości 18 × 6 mm z cechami restrykcji dyfuzji oraz wczesnego wzmocnienia w badaniu dynamicznym — PIRADS (v2) — 4/5. Granice zewnętrzne gruczołu na tym poziomie zatarte (...). Węzły chłonne biodrowe zewnętrzne: po stronie prawej 14 × 9 mm, po stronie lewej 19 × 11 mm (...)". Z powodu podejrzenia procesu nowotworowego, wykonano biopsję gruboigłową stercza. W pobranych wycinkach stwierdzono utkanie charakterystyczne dla *adenocarcinoma prostatae* (*Gleason score 5 + 5 = 10 pkt)*. Około miesiąc później, pacjenta przywieziono po raz pierwszy na Szpitalny Oddział Ratunkowy z powodu silnych dolegliwości bólowych w okolicy lędźwiowej po stronie prawej, które pojawiły się nagle. W badaniu USG jamy brzusznej uwidoczniono znaczne zastoinowe poszerzenie układu kielichowo-miedniczkowego prawej nerki z poszerzeniem początkowego odcinka moczowodu — sugestia przeszkody mechanicznej na poziomie moczowodu. Po podaniu leków przeciwbólowych i rozkurczowych (ketonal, papaweryna, metamizol, drotaweryna) uzyskano zadowalający efekt i wypisano pacjenta do domu. Około tygodzień później pacjent został przyjęty na Oddział Urologiczny z powodu nawrotu silnych dolegliwości bólowych w prawej okolicy lędźwiowej. W badaniach laboratoryjnych obserwowano wysokie parametry stanu zapalnego oraz nieprawidłowe parametry wydolności nerek (tab. 1).

Tabela 1. Parametry stanu zapalnego oraz funkcji nerek podczas przyjęcia na Oddział Urologiczny

Parametr	Wartość
WBC	10,89 × 10^3/mcl
OB	140 mm/h
CRP	228 mg/l
Kretynina	139 mcmol/l
eGFR	47 ml/min/1,73 m^2

Podczas hospitalizacji na Oddziale Urologicznym wykonano tomografię komputerową jamy brzusznej, uwidaczniając nerkę podkowiastą oraz poszerzenie układu kielichowo-miedniczkowego prawej nerki oraz prawego moczowodu do poziomu górnego brzegu stawu krzyżowo-biodrowego bez patologicznych struktur w ich świetle. Badanie ponadto wykazało obecność pasmowatych nieregularnych hyperdensyjnych obszarów włóknienia w otoczeniu obu nerek oraz przestrzeni pozanaczyniowej aorty oraz tętnic biodrowych, obejmujących cały uwidoczniony odcinek aorty oraz tętnic biodrowych. W trakcie hospitalizacji zastosowano empiryczną antybiotykoterapię, uzyskując spadek parametrów stanu zapalnego. Założono także cewnik DJ do prawego moczowodu (zaleceniem terminowych wymian w ramach Poradni Urologicznej). Kolejnym krokiem diagnostycznym było wykonanie badania

PET/CT trzy tygodnie po zakończeniu leczenia na Oddziale Urologicznym. Uwidoczniono zmiany naciekowe wokół aorty brzusznej, żyły głównej dolnej i prawego moczowodu od poziomu nerki podkowiastej do poziomu podziału tętnicy biodrowej wspólnej prawej, o SUV do 3,35 — wskazujące na obecność aktywnego procesu zapalnego. Ze względu na wysokie parametry stanu zapalnego oraz utrzymującą się anemię i objawy ogólne, pacjenta skierowano do Poradni Reumatologicznej. Na podstawie stanu ogólnego oraz wyników badań CT jamy brzusznej i PET całego ciała rozpoznano włóknienie zaotrzewnowe. Chory otrzymał metyloprednizolon w dawce 32 mg/dobę. Następnie pacjenta skierowano na Oddział Reumatologiczny w celu wykonania pozostałych badań i potwierdzenia rozpoznania. Utrzymano leczenie metyloprednizolonem w początkowej dawce 32 mg/dobę przez 3 tygodnie z następczą redukcją do 24 mg/dobę oraz dołączono azatioprynę w dawce 150 mg/dobę. Po około 3 miesiącach od rozpoczęcia terapii uzyskano normalizację parametrów stanu zapalnego i morfologii krwi. W krótkim czasie uzyskano znaczną poprawę w zakresie zgłaszanych wcześniej dolegliwości. Wykonano także zabieg planowej laparoskopowej prostatektomii radykalnej z limfadenektomią miedniczą, który przebiegł bez powikłań. Po upływie około roku odbyła się ponowna hospitalizacja na Oddziale Reumatologicznym, mająca na celu ocenę skuteczności leczenia i stanu ogólnego pacjenta pod wpływem zastosowanej terapii. Wobec znaczącej poprawy zmodyfikowano farmakoterapię, zmniejszając dawkowanie metyloprednizolonu z 24 mg/dobę do 8 mg/dobę oraz azatiopryny ze 150 mg/dobę do 50 mg/dobę. Obecnie (24 miesiące od rozpoczęcia leczenia immunosupresyjnego) pacjent czuje się dobrze i pozostaje pod stałą opieką Poradni Reumatologicznej. Przyjmuje metyloprednizolon w dawce 4 mg/dobę i azatioprynę 50 mg/dobę. Zakończenie terapii metyloprednizolonem planowane jest za około 8 tygodni (po 26 miesiącach leczenia). Poza leczeniem immunosupresyjnym pacjent jest pod stałą opieką Poradni Urologicznej, w ramach której regularnie wymieniany jest cewnik DJ, umożliwiający zachowanie drożności zwężonego moczowodu. Otrzymuje także uzupełniającą hormonoterapię raka gruczołu — octan leuproreliny w dawce 45 mg/6 miesięcy.

Dyskuja

Przyczyną późnego rozpoznania choroby Ormonda u opisywanego pacjenta (ok. 2 lat od wystąpienia pierwszych dolegliwości) jest fakt, że schorzenie to charakteryzuje się możliwością wystąpienia szerokiego spektrum często niecharakterystycznych objawów — zwłaszcza w początkowym stadium [7, 9].

Choroba Ormonda często manifestuje się dolegliwościami urologicznymi, takimi jak kolka nerkowa, wodonercze, objawy dyzuryczne [8, 12] — wystąpiły one u opisywanego pacjenta dopiero w późniejszej fazie choroby.

Opisano kilka przypadków włóknienia zaotrzewnowego wtórnego do różnych nowotworów złośliwych, najczęściej lokalizujących się w obrębie śródpiersia, żołądka i prostaty [22, 23]. Taką postać choroby należy podejrzewać u opisywanego pacjenta. Wtórna postać choroby Ormonda może być także następstwem przebytej radioterapii, niektórych infekcji, urazów oraz zabiegów w obrębie jamy brzusznej i miednicy mniejszej [24].

Opisywany przypadek ukazuje, jak bardzo istotna dla rozpoznania włóknienia zaotrzewnowego jest właściwie przeprowadzona diagnostyka obrazowa (USG, CT, MRI, PET). We wstępnym rozpoznaniu dużą rolę odgrywa badanie ultrasonograficzne jamy brzusznej [25], dzięki któremu u opisywanego pacjenta rozpoznano wodonercze. Tomografia komputerowa i PET uwidoczniły w przestrzeni zaotrzewnowej obecność łącznotkankowej masy, naciekającej moczowód, co umożliwiło ukierunkowanie diagnostyki na chorobę Ormonda.

W diagnostyce włóknienia zaotrzewnowego przydatne może być pobranie wycinka naciekających mas łącznotkankowych do badania histopatologicznego, przez niektórych autorów uznawane jako złoty standard rozpoznania choroby. Obecnie jednak nie wypracowano jednoznacznego stanowiska, czy biopsja powinna być wykonywana rutynowo, czy tylko w sytuacjach nietypowej lokalizacji zmian lub braku odpowiedzi na zastosowane leczenie [26].

Badaniem laboratoryjnym istotnym dla rozpoznania choroby Ormonda jest oznaczenie obecności plazmocytów IgG4-dodatnich oraz stosunku stężenia IgG4 do całkowitego stężenia IgG. Ponadto, w przypadku zajęcia narządów wewnętrznych (takich jak nerki, trzustka, wątroba), zaleca się okresową kontrolę parametrów laboratoryjnych, umożliwiających ocenę stopnia dysfunkcji tych narządów (kreatynina, diastazy, transaminazy) [27, 28]. Typowym, ale nieswoistym odchyleniem w badaniach laboratoryjnych u pacjentów z chorobą Ormonda jest podwyższone OB bez innych uchwytnych przyczyn [8].

Liczne badania naukowe dowodzą, że najskuteczniejszą metodą leczenia włóknienia zaotrzewnowego jest zastosowanie glikokortykosteroidów już w początkowej fazie choroby [29]. Daje ono szansę szybkiego osiągnięcia remisji — duża część zmian radiologicznych cofa się już w czasie pierwszego tygodnia terapii. Większość pacjentów zgłasza poprawę już w ciągu pierwszych 2 tygodni leczenia [30]. W badaniach laboratoryjnych obserwuje się normalizację parametrów stanu zapalnego. Dowiedziono także korzystnego wpływu dołączenia azatiopryny do glikokortykosteroidów [7]. W przypadku niepowodzenia indukcji remisji i utrzymującej się obstrukcji moczowodu pomimo stosowanego leczenia, zaleca się wykonanie chirurgicznej ureterolizy [31].

Wnioski

Choroba Ormonda ze względu na swoje bardzo rzadkie występowanie nie zawsze jest brana pod uwagę odpowiednio wcześnie, co przyczynia się do wydłużenia procesu diagnostycznego i opóźnienia leczenia.

Z uwagi na mnogość i różnorodność objawów klinicznych, w diagnostyce i leczeniu choroby Ormonda korzystna jest współpraca lekarzy wielu specjalności.

Obecnie brak jest markera laboratoryjnego, charakterystycznego dla włóknienia zaotrzewnowego. Rozpoznanie choroby opiera się głównie na obrazie klinicznym w połączeniu z badaniami obrazowymi (USG, CT, MRI, PET) i laboratoryjnymi parametrami uszkodzenia zajętych narządów.

Istnieją różne teorie na temat etiologii włóknienia zaotrzewnowego. Uzyskanie szybkiej remisji po zastosowaniu połączenia glikokortykosteroidu z azatiopryną u opisywanego pacjenta świadczy o autoimmunologicznym podłożu choroby Ormonda.

Abstract

The purpose of this article is to show the various symptoms, recommended diagostic methods and treatments for Ormond's disease.

This article presents a case of a 60-year-old patient, who after many months of non-specific general symptoms reported to the hospital for the first time with symptoms of an kidney colic attack. Radiological examinations (ultrasound, tomography of the abdominal cavity, PET) were performed, showing right-sided hydronephrosis with enlargement of the pelvis-pelvic system and ureter on the right side and the presence of fibrous tissue in the retroperitoneal space. On the basis of medical history, clinical symptoms and a typical picture in radiological tests, Ormond's disease was diagnosed. The treatment was based on the insertion of a DJ catheter into the right ureter and combined immunosuppressive therapy with methylprednisolone and azathioprine, which led to rapid disease remission. It has been shown that Ormond's disease is multidisciplinary, and the cooperation of specialists in many fields of medicine helps in its diagnosis and treatment.

Key words: retroperitoneal fibrosis; Ormond's disease; prostatic cancer; GKS-therapy; immunosupresive threatment; systemic conective tissue disease

Piśmiennictwo

1. 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, doi: 10.4065/mcp.2010.0663, indexed in Pubmed: 21454732.
2. Li KP, Zhu J, Zhang JL, et al. Idiopathic retroperitoneal fibrosis (RPF): clinical features of 61 cases and literature review. Clin Rheumatol. 2011; 30(5): 601–605, doi: 10.1007/s10067-010-1580-6, indexed in Pubmed: 20957401.
3. 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(2): 82–91, doi: 10.1097/MD.0b013e318289610f, indexed in Pubmed: 23429355.
4. Naumann UK, Krayenbühl PA, Käser L, et al. [Chronic peri-aortitis: retroperitoneal fibrosis (Ormond disease), inflammatory abdominal aortic aneurysm and peri-aneurysmic retroperitoneal fibrosis]. Praxis (Bern 1994). 2007; 96(8): 271–7; quiz 278, doi: 10.1024/1661-8157.96.8.271, indexed in Pubmed: 17375651.
5. Fujimori N, Ito T, Igarashi H, et al. Retroperitoneal fibrosis associated with immunoglobulin G4-related disease. World J Gastroenterol. 2013; 19(1): 35–41, doi: 10.3748/wjg.v19.i1.35, indexed in Pubmed: 23326160.
6. 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): 2004–2009, doi: 10.1093/rheumatology/kev225, indexed in Pubmed: 26106209.
7. Kisiel B, Kruszewski R, Jurek-Urbanowska A, et al. Idiopathic retroperitoneal fibrosis: case report. Pol Arch Med Wewn. 2009; 119(10): 677–679, indexed in Pubmed: 19847146.
8. Vaglio A, Salvarani C, Buzio C. Retroperitoneal fibrosis. The Lancet. 2006; 367(9506): 241–251, doi: 10.1016/s0140-6736(06)68035-5.
9. von Bo. Retroperitoneal fibrosis. Neth J Med. 2002; 60(6): 231–242.
10. Chiba K, Kamisawa T, Tabata T, et al. Clinical features of 10 patients with IgG4-related retroperitoneal fibrosis. Intern Med. 2013; 52(14): 1545–1551, doi: 10.2169/internalmedicine.52.0306, indexed in Pubmed: 23857085.
11. Scheel PJ, Feeley N. Retroperitoneal fibrosis: the clinical, laboratory, and radiographic presentation. Medicine (Baltimore). 2009; 88(4): 202–207, doi: 10.1097/MD.0b013e3181afc439, indexed in Pubmed: 19593224.
12. 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, doi: 10.1097/MD.0b013e3181afc420, indexed in Pubmed: 19593223.
13. Cronin CG, Lohan DG, Blake MA, et al. Retroperitoneal fibrosis: a review of clinical features and imaging findings. AJR Am J Roentgenol. 2008; 191(2): 423–431, doi: 10.2214/AJR.07.3629, indexed in Pubmed: 18647912.

14. Goenka AH, Shah SN, Remer EM. Imaging of the retroperitoneum. Radiol Clin North Am. 2012; 50(2): 333–55, vii, doi: 10.1016/j.rcl.2012.02.004, indexed in Pubmed: 22498446.
15. Naumann UK, Krayenbühl PA, Käser L, et al. Chronic peri-aortitis: retroperitoneal fibrosis (Ormond disease), inflammatory abdominal aortic aneurysm and peri-aneurysmic retroperitoneal fibrosis. Praxis (Bern 1994). 2007; 96(8): 271–7; quiz 278, doi: 10.1024/1661-8157.96.8.271, indexed in Pubmed: 17375651.
16. 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): 828–833, doi: 10.1136/ard.2004.029793, indexed in Pubmed: 15897305.
17. Jois RN, Kerrigan N, Scott DGI. Mycophenolate mofetil for maintenance of remission in idiopathic retroperitoneal fibrosis. Rheumatology (Oxford). 2007; 46(4): 717–718, doi: 10.1093/rheumatology/kel417, indexed in Pubmed: 17218329.
18. van Bommel EFH, 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): 615–625, doi: 10.1053/j.ajkd.2007.02.268, indexed in Pubmed: 17472843.
19. Neild GH, Rodriguez-Justo M, Wall C, et al. Hyper-IgG4 disease: report and characterisation of a new disease. BMC Med. 2006; 4: 23, doi: 10.1186/1741-7015-4-23, indexed in Pubmed: 17026742.
20. Swartz RD. Idiopathic retroperitoneal fibrosis: a review of the pathogenesis and approaches to treatment. Am J Kidney Dis. 2009; 54(3): 546–553, doi: 10.1053/j.ajkd.2009.04.019, indexed in Pubmed: 19515472.
21. Cristian S, Cristian M, Cristian P, et al. Management of idiopathic retroperitoneal fibrosis from the urologist's perspective. Ther Adv Urol. 2015; 7(2): 85–99, doi: 10.1177/1756287214565637, indexed in Pubmed: 25829952.
22. Thomas MH, Chisholm GD. Retroperitoneal Fibrosis Associated with Malignant Disease. British Journal of Cancer. 1973; 28(5): 453–458, doi: 10.1038/bjc.1973.171.
23. Amis ES. Retroperitoneal fibrosis. AJR Am J Roentgenol. 1991; 157: 321–329.
24. Brandt AS, Kamper L, Kukuk S, et al. Associated Findings and Complications of Retroperitoneal Fibrosis in 204 Patients: Results of a Urological Registry. Journal of Urology. 2011; 185(2): 526–531, doi: 10.1016/j.juro.2010.09.105.
25. Polish Gynecological Society. Polish Gynecological Society-Ultrasound Section Guidelines on ultrasound screening in gynecology-2015. Ginekol Pol. 2015; 86(8): 635–639, indexed in Pubmed: 26492715.
26. Scheel PJ, Feeley N. Retroperitoneal fibrosis: the clinical, laboratory, and radiographic presentation. Medicine (Baltimore). 2009; 88(4): 202–207, doi: 10.1097/MD.0b013e3181afc439, indexed in Pubmed: 19593224.
27. Fujimori N, Ito T, Igarashi H, et al. Retroperitoneal fibrosis associated with immunoglobulin G4-related disease. World J Gastroenterol. 2013; 19(1): 35–41, doi: 10.3748/wjg.v19.i1.35, indexed in Pubmed: 23326160.
28. Grygiel-Górniak B, Puszczewicz M. Choroby IgG4-zależne - nowe spojrzenie w reumatologii. Reumatologia. 2013; 51: 284–292.
29. Vogt B, Meier P, Burnier M. Retroperitoneal fibrosis, M. Ormond, periaortitis, ...? Ther Umsch. 2008; 65(5): 265–268, doi: 10.1024/0040-5930.65.5.265, indexed in Pubmed: 18622930.
30. Runowska M, Majewski D, Puszczewicz M. Retroperitoneal fibrosis - the state-of-the-art. Reumatologia. 2016; 54(5): 256–263, doi: 10.5114/reum.2016.63667, indexed in Pubmed: 27994271.
31. Vaglio A, Maritati F. Idiopathic Retroperitoneal Fibrosis. J Am Soc Nephrol. 2016; 27(7): 1880–1889, doi: 10.1681/ASN.2015101110, indexed in Pubmed: 26860343.