

## ИДИОПАТИЧЕСКИЙ РЕТРОПЕРИТОНЕАЛЬНЫЙ ФИБРОЗ (БОЛЕЗНЬ ОРМОНДА)

НАШ ОПЫТ КОМПЛЕКСНОЙ ЛУЧЕВОЙ ДИАГНОСТИКИ  
В СОВРЕМЕННОЙ КАРДИОХИРУРГИЧЕСКОЙ КЛИНИКЕ

**Т.И. Парамонова** – д.м.н., рук. отд. лучевой диагностики  
**О.С. Горностаева** – врач функциональной и УЗИ-диагностики  
**А.В. Вдовкин** – врач-рентгенолог  
**В.А. Палькова** – врач-рентгенолог

ФБГУ «Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии  
Министерства здравоохранения и социального развития РФ», г. Пенза, Россия  
440071, г. Пенза, Россия, ул. Стасова, д. 6

Ретроперитонеальный фиброз (РПФ) является редким заболеванием, при котором визуализируется увеличение забрюшинной клетчатки периаортально. Симптомы и признаки, связанные с РПФ, неспецифичны, и диагностика требует высокой степени осторожности. Хотя окончательный диагноз может быть сделан только на основе биопсии, ультразвуковое исследование, компьютерная томография и/или магнитно-резонансная томография имеют большое значение для оценки патологического процесса, определения связи увеличенной забрюшинной ткани с идиопатическим и вторичным РПФ. В статье представлено 2 случая идиопатического РПФ у пациентов с подозрением на аневризму брюшной аорты.

*Ключевые слова:* идиопатический ретроперитонеальный фиброз, болезнь Ормонда

## IDIOPATHIC RETROPERITONEAL FIBROSIS (ORMOND'S DISEASE)

COMPLEX RADIOLOGICAL DIAGNOSTICS  
IN MODERN CARDIAC SURGERY CLINIC

**Paramonova T.I.** – MD, PhD, professor, chief of radiology department  
**Gornostaeva O.S.** – MD  
**Vdovkin A.V.** – MD  
**Palkova V.A.** – MD

Ministry of Health and Social Development of the  
Russian Federation National Center of Cardiovascular Surgery, Penza, Russia  
440071, Penza, Russia, Stasova str., 6

Retroperitoneal fibrosis (RPF) is a relatively rare disease which shows enlarged periaortic adipose in the retroperitoneal area. The diagnosis of RPF is a challenge for the clinicians. The symptoms and signs associated with RPF are nonspecific, and diagnosis requires a high degree of suspicion. A definitive diagnosis can only be made based on biopsy findings, although US, CT scanning or MRI are essential for evaluating the disease process, for determination whether the retroperitoneal mass is due to idiopathic or secondary RPF. Article presents 2 cases of idiopathic RPF occurring in patients who was suspected of abdominal aortic aneurysm.

*Key-words:* Idiopathic retroperitoneal fibrosis, Ormond's disease.

## Введение

Ретроперитонеальный фиброз (РПФ) характеризуется развитием неспецифического воспалительного процесса в забрюшинной клетчатке с образованием плотной фиброзной ткани, постепенно приводящего к сдавлению забрюшинных структур.

Впервые это состояние было описано французским урологом Albarran J. [1] в 1905 г. А в 1948 г. англичанин Ormond J. подробно описал клиническую картину этого заболевания и его диагностику [2].

РПФ является редким заболеванием, чаще встречается у мужчин. Ежегодная заболеваемость составляет 0,2–0,5% [3]. Пик заболеваемости у взрослых отмечается в возрасте 40–60 лет [4]. У детей ретроперитонеальный фиброз встречается крайне редко [5]. Прогноз зависит от стадии заболевания. Возможны рецидивы болезни через несколько месяцев или лет после операции. Послеоперационная длительная терапия кортикостероидными препаратами улучшает течение заболевания. Основная причина смерти почечная недостаточность.

Ретроперитонеальный фиброз может встречаться, как первичное заболевание, имеющее вероятнее аутоиммунный патогенез, либо как вторичное симптоматическое поражение. Первичная, идиопатическая форма составляет около 60–70%, вторичная форма колеблется от 30 до 40% [6, 7].

Этиология и патогенез РПФ до конца не выяснены. У большинства больных (68%) этиологические факторы не установлены, поэтому широко используется термин «идиопатический» РПФ. Опыт показывает, что чаще ретроперитонеальный фиброз является аутоиммунным ответом на нерастворимые липидные цероиды от атеросклеротических бляшек, иммунные комплексы при гломерулонефрите, синдроме гипериммуноглобулинемии G4 (гипер-IgG4) [8–11]. Наркотики, бета-блокаторы, метисергид и метилдопа, возможно, действуют как гаптены, приводя к аутоиммунным реакциям и развитию РПФ [12, 13]. Курение и воздействие асбеста также повышают риск РПФ [14].

Первичный РПФ часто ассоциируется с аневризмой брюшной аорты [15]. Вообще идиопатический ретроперитонеальный фиброз может вписываться в более широкое патологическое понятие «хронический периаортит», включающее также перианевризмальный РПФ и воспалительную аневризму брюшной аорты [16, 17].

Другими причинами развития РПФ могут быть травма мочеточника, инфекции, забрюшинные злокачественные опухоли, лучевая терапия, химиотерапия и гемиламинэктомия, гипотиреоз и злокачественные опухоли [18–20].

Злокачественная форма РПФ (менее 10%) обусловлена инфильтрацией забрюшинного пространства злокачественными клетками. Этот вид злокачественной десмопластической реакции забрюшинного жира сопровождается раком молочной железы, толстой кишки и легкого, болезнь Ходжкина, неходжкинскую лимфому, карциноид и саркомы.

Злокачественное течение РПФ ассоциируется с плохим прогнозом, средняя выживаемость составляет примерно 3–6 месяцев. Идиопатический РПФ имеет благоприятный прогноз, мало влияет на смертность [21]. Однако при всех формах РПФ в фиброзное уплотнение забрюшинного пространства вовлекаются кровеносные сосуды, мочеточники, почки и забрюшинные отделы кишечника и желчных путей.

Выделяют 3 стадии развития РПФ [22];

- диффузная клеточная инфильтрация лимфоцитами, гистиоцитами и эозинофилами;
- соединительнотканые фиброзные изменения с постепенным развитием коллагеновых волокон;
- диффузное разрастание рубцовой ткани.

Клиническая картина РПФ не имеет патогномичных симптомов, из-за чего своевременно установить диагноз РПФ крайне сложно. Заболевание развивается медленно, постепенно прогрессируя. Диффузно разрастающаяся рубцовая ткань сдавливает мочеточники, рано приводя к нарушению уродинамики и гемодинамики почек и верхних мочевых путей, постепенно приводит к хронической почечной недостаточности. Обструкция мочеточника при РПФ часто оказывается минимальной, несмотря на тяжелую почечную недостаточность. Это говорит о том, что ведущим является нарушение перистальтики мочеточника, окруженного фиброзной тканью, а не грубое механическое препятствие. Сдавление сосудов системы нижней полой вены и лимфатических сосудов приводит к отекам нижних конечностей. Сдавление артериальных и венозных стволов, идущих к яичку, вызывает гидроцеле и варикоцеле. Реже встречается сдавление двенадцатиперстной кишки, желчевыводящих путей, поджелудочной железы, толстой кишки и брыжейки [20, 22–24].

Наиболее частым симптомом болезни, который заставляет больных обращаться к врачу, является боль с локализацией в пояснице, которая сочетается с болями в животе, чаще в подреберьях, в яичках, нижних конечностях. Похудание занимает по частоте симптомов второе место в клинической картине РПФ в сочетании хронических заболеваний желу-

дочно-кишечного тракта. Недомогание – третье место среди жалоб у больных РПФ.

Лабораторные изменения в основном связаны с присоединившимися осложнениями в виде пиелонефрита, гидронефротической трансформации, хронической почечной недостаточностью [22].

Окончательный диагноз может быть установлен только на основе биопсии, но заподозрить и выявить РПФ позволяют методы лучевой диагностики.

Цель исследования: Показать возможность лучевых методов исследования (УЗИ, КТ и МРТ) в диагностике ретроперитонеального фиброза.

### **Материалы и методы**

В ФБГУ «ФЦССХ Минздравсоцразвития России» (г. Пенза) в 2010-2011 гг. было обследовано два пациента по поводу ретроперитонеального фиброза. В обоих случаях больным выполнялось ультразвуковое исследование органов брюшной полости и забрюшинного пространства, мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) и одному пациенту – магнитно-резонансная томография.

УЗИ проводилось на аппарате Siemens SONOLINE G60S датчиками L10-5 и CH5-2МгГц в В-режиме с использованием режимов доплерографии и цветового доплеровского картирования.

МСКТ на аппарате Siemens SOMATOM Sensation, 64 среза. Через автоматический инжектор вводили 100 мл рентгеноконтрастного неионного препарата с концентрацией йода 370 мг/мл, скорость введения 4,5 мл/сек. Использовали три блока сканирования: краниокаудальное, каудокраниальное и краниокаудальное направления с толщиной среза 5 мм и с последующей реконструкцией полученных результатов по 1 мм и по 1,5 мм. Обработка постконтрастных изображений для получения объемных изображений, производилась на рабочей станции LEONARDO Siemens в программах 3D-MPR и 4D-In Space.

МРТ брюшной полости выполняли на аппарате MAGNETOM Avanto фирмы SIEMENS напряженностью магнитного поля 1,5 Тесла. Через автоматический инжектор вводили контрастный препарат на основе гадолиния 7,5 мл со скоростью 3,3 мл/сек по программе Care Bolus. Выполнялись постконтрастные T1 ВИ в артериальную, венозную и паренхиматозные фазы с задержкой дыхания.

#### Клиническое наблюдение 1

Больной С., 45 лет, был направлен на консультацию в ФБГУ «ФЦССХ Минздравсоцразвития России» (г. Пенза) в ноябре 2010 г. с подозрением на аневризму инфраренального отдела брюшной аорты. При обращении больной предъявлял жалобы на

периодические, без связи с каким-либо факторами, схваткообразные боли в эпигастрии, в правой и левой подвздошных областях, иррадиирующие в поясничную область, в мошонку, купирующиеся приемом анальгетических препаратов. Снижение аппетита, снижение веса за три месяца на 30 кг, частые запоры (постоянно принимает слабительные препараты). Выше, перечисленные жалобы стали беспокоят больного с сентября 2010 г. после травмы (ударился передней грудной и передней брюшной стенкой). Лечился в стационаре с диагнозом холецистопанкреатит, улучшения не отметил. Значимое ухудшение с 18 октября 2010 г. в виде усиления болей, повышения температуры тела до 38°C, повторно госпитализирован, назначены антибиотики, выполнена колоноскопия – без патологии. Отметил некоторое улучшение общего самочувствия и снижение температуры тела до субфебрилитета. Далее обследовался у уролога, выявлена мочекаменная болезнь, произведена ревизия правого мочеточника, назначены медикаментозные препараты. Был обследован в онкологическом диспансере, данных за опухолевое образование не выявлено. Последняя госпитализация в стационар 16.11.2010 г. Выполнена лапароскопия 17.11.2010 – патологии брюшной полости не найдено. Проходил лечение у психиатра – без эффекта. После проведения МРТ-исследования поясничного отдела позвоночника была заподозрена аневризма инфраренального отдела брюшной аорты, после чего больной был направлен на консультацию в ФБГУ «ФЦССХ Минздравсоцразвития России» (г. Пенза). На УЗИ брюшного отдела аорты в инфраренальном сегменте по передней и боковым стенкам определяется муфтообразное образование повышенной эхогенности, неоднородной структуры с нечетким размытым контуром длиной 8,5 см, толщиной 4,4 см, шириной 6,8 см. Нижняя брыжеечная артерия проходима, расположена внутри описанного образования. В артерии регистрировался магистральный тип кровотока, отмечалось увеличение скоростных показателей кровотока (ЛСК 172 см/с) и повышение индекса периферического сопротивления. Изменения гемодинамических характеристик кровотока свидетельствовали об экстравазальной компрессии исследуемого сосуда.

Заключение: описанное образование в большей степени соответствует парааортальной гематоме, учитывая нечеткий контур, наличие факта травмы в анамнезе.

С целью уточнения изменений брюшной аорты и выявления дополнительных образований брюшной полости и забрюшинного пространства была выполнена МСКТ органов грудной клетки, брюшной полости и забрюшинного пространства, при кото-

ром в инфраренальном отделе брюшной аорты (БА) на расстоянии 2,8 см от уровня отхождения почечных артерий обнаружено увеличение ширины БА: от 2,7 см до 4,8 см, на протяжении 8,5 см до ее бифуркации (уровень L<sub>2</sub>-L<sub>5</sub> позвонков). При введении контрастного препарата просвет аорты в инфраренальном отделе 1,7–1,8 см. По передней и боковым стенкам определяется муфтообразное образо-

вание (пристеночный тромб? гематома?), плотность которого в артериальную фазу и отсроченную фазу контрастирования не увеличивается. Данное образование прослеживается и на уровне общих подвздошных артерий. Нижняя брыжеечная артерия определяется в толще этого образования (рис. 1 а, б).

Заключение: учитывая травму в анамнезе, трудно



**Рис. 1.** а – больной С. 43 г., МСКТ-аортография. Артериальная фаза. МРР-реконструкция. Сагиттальная плоскость. Вокруг аорты и устья нижней брыжеечной артерии (стрелки) муфтообразное образование с нечетким контуром (гематома? тромб?);  
б – больной С., МСКТ-аортография. Артериальная фаза. МРР-реконструкция. Фронтальная плоскость. Вокруг аорты и общих подвздошных артерий (стрелки) муфтообразное образование.



**Рис. 2.** а – больной М., 43 г. МРТ брюшной полости. T2 ВИ, сагиттальная плоскость. Объемное образование вокруг брюшной аорты с нечеткими контурами (стрелки);  
б – больной С. 43 г., МРТ брюшной полости. T1-фс ВИ, поперечная плоскость. Томограмма после введения контрастного вещества. Объемное образование, обрастающее аорту и, частично, нижнюю полую вену, накапливающее контрастное вещество (стрелки).

дифференцировать между парааортальной гематомой и малой аневризмой брюшной аорты. Было решено повторить МСКТ (МРТ) в динамике.

В январе 2011 г. выполнено МРТ. На уровне 3–4 поясничных позвонков визуализируется образование, муфтообразно располагающееся вокруг аорты и начальных отделов подвздошных артерий. Поперечный размер образования 6,7 см, вертикальный – 10 см, переднезадний – 4,6 см. Образование гипоинтенсивное на T1 ВИ, T2 ВИ (2A), T1+fs ВИ, однородное, внешние контуры нечеткие. Нижняя полая вена на уровне образования оттеснена вправо и умеренно сдавлена. Наблюдается накопление контрастного вещества в образовании в венозную фазу.

Заключение: образование вокруг аорты и подвздошных артерий, вероятно, гематома, но, учитывая накопление контрастного вещества в образовании, нельзя исключить опухолевое поражение вокруг аорты (рис. 2б).

Больной был госпитализирован в КХО – 2 ФБГУ «ФЦССХ Минздравсоцразвития России» (г. Пенза) с диагнозом: парааортальная интрамуральная гематома инфраренального отдела аорты? Опухоль забрюшинного пространства?

25 января 2011 г. проведена операция лапаротомия, биопсия забрюшинной опухоли. Интраоперационно в забрюшинном пространстве обнаружено образование, деревянистой плотности, окружающее брюшную аорту малоподвижное с инфильтрацией в окружающие ткани, достигающее уровня поджелудочной железы.

Патологоанатомическое заключение: Элементов опухолевого роста не обнаружено, аутоиммунное склерозирующее заболевание IgG4 (идиопатический ретроперитонеальный фиброз).

В настоящее время больной получает курсами консервативное лечение с положительной динамикой.

Исчез болевой синдром, больной прибавил в весе и приступил к своей работе.

#### Клиническое наблюдение 2

Больной М., 63 года, был направлен на консультацию в ФБГУ «ФЦССХ Минздравсоцразвития России» (г. Пенза) в сентябре 2011 г. с подозрением на аневризму инфраренального отдела брюшной аорты. Аневризма БА была заподозрена после проведения МРТ поясничного отдела позвоночника. При обращении пациент предъявлял жалобы на периодические, без связи с какими-либо факторами схваткообразные боли в животе, в подреберьях, в правой и левой подвздошных областях, иррадиирующие в поясничную область, в мошонку, купирующиеся приемом анальгетических препаратов. Снижение аппетита, значительное снижение веса. Выше, перечисленные жалобы беспокоят больного в течение года. Лечился в стационаре с диагнозом холецистопанкреатит, остеохондроз поясничного отдела позвоночника, улучшения не отметил. Значимое ухудшение последние два месяца в виде жалоб на усиление болей. Был обследован в онкодиспансере, данных за опухолевое образование не выявлено.

По данным УЗИ парааортально в инфраренальном отделе БА визуализировалось дополнительное образование, муфтообразно окружающее сосуд, преимущественно по передней поверхности (толщиной до 1,1–1,2 см), прилегающее к стенке на протяжении 10 см от бифуркации, с частичным переходом на общую правую подвздошную артерию. Образование неоднородной структуры, не имеет четких контуров и капсулы (рис. 3 а, б). Через него непосредственно проходят нижняя брыжеечная артерия (кровоток ускорен до 200 см/сек, с высоким периферическим сопротивлением), яичковые артерии (кровоток ускорен до 180 см/сек).



**Рис. 3.** а – больной М. 43 г. Нижняя брыжеечная артерия на фоне парааортального фиброза. Продольное сканирование, режим ЦДК и доплеровский спектр. Кровоток ускорен;  
б – больной М. 43 г. Фиброз по передней стенке аорты. Продольное сканирование, режим ЦДК (стрелки).



**Рис. 4.** *а* – больной М. 63 г. МСКТ-аортография. Артериальная фаза. МРР-реконструкция. Аксиальная плоскость. Вокруг аорты и нижней брыжеечной артерии (стрелки) муфтообразное образование с нечетким контуром;  
*б* – больной М. 63 г. МСКТ-аортография. Артериальная фаза. МРР-реконструкция. Сагиттальная плоскость. Вокруг аорты и устья нижней брыжеечной артерии (стрелки) муфтообразное образование с нечетким контуром;  
*в* – больной М. 63 г. МСКТ-аортография. Венозная фаза. МРР-реконструкция. Фронтальная плоскость. Вокруг аорты и общих подвздошных артерий (стрелка) муфтообразное образование с нечетким контуром. Плотность образования увеличивается в венозную фазу.

УЗ-картина объемного парааортального образования инфраренального отдела аорты, учитывая отсутствие в нем кровотока, предположительно расценена как фиброма.

Было выполнено МСКТ органов грудной клетки, брюшной полости и забрюшинного пространства, по данным которого в инфраренальном отделе БА на расстоянии 1,8 см от уровня отхождения левой почечной артерии по передней и боковым стенкам аорты визуализировалось дополнительное образование протяженностью до 10 см и шириной до 5 см с нечетким, размытым контуром. Образование муфтообразно охватывало аорту, проксимальный отдел нижней брыжеечной артерии и переходило на общие подвздошные артерии (рис. 4 а, б). Ширина просвета аорты на уровне образования 1,8 см. В процессе контрастирования плотность образования увеличивалась в венозную фазу (рис. 4 в).

**Заключение:** данных за аневризму брюшной аорты не получено. Патологии со стороны почек и мочеточников не выявлено. МСКТ-картина наиболее характерна для идиопатического ретроперитонеального фиброза (болезни Ормонда). Рекомендована консультация в институте ревматологии в г. Москве.

В областном онкологическом диспансере г. Пензы была выполнена интраоперационная биопсия парааортального образования.

**Патологоанатомическое заключение:** элементов опухолевого роста не обнаружено, аутоиммунное

склерозирующее заболевание (идиопатический ретроперитонеальный фиброз).

В настоящее время больной получает курсами консервативное лечение с положительной динамикой. Исчез болевой синдром, больной прибавляет в весе.

### **Заключение**

Ретроперитонеальный фиброз является редким заболеванием. Выраженный болевой синдром в брюшной полости с иррадиацией болей в поясничную область, в мошонку, купирующийся анальгетиками, значительная потеря веса [22] и отсутствие патологических изменений со стороны внутренних органов при инструментальных методах обследования, включая лапароскопию, являются показанием для дальнейшего обследования с целью исключения РПФ.

В настоящее время диагностика осуществляется с помощью УЗИ, КТ или МРТ, они же имеют большое значение для оценки степени и динамики патологического процесса.

Приоритет в предварительной диагностике этого заболевания принадлежит УЗИ органов брюшной полости и забрюшинного пространства, при котором можно визуализировать вокруг аорты и НПВ по передней и боковым стенкам муфтообразное образование повышенной эхогенности, неоднородной структуры с нечетким размытым контуром, без капсулы. Через образование непосред-

ственно могут проходить нижняя брыжеечная артерия, позвоночные и яичковые артерии (кровоток в которых будет ускорен). Может визуализироваться расширение чашечно-лоханочной системы и мочеточников [20, 25].

Наиболее информативным для диагностики ретроперитонеального фиброза является МСКТ с введением контрастного вещества и МРТ, которые взаимно дополняют друг друга.

МСКТ с введением контрастного препарата позволяет выявить муфтообразное образование вокруг аорты, дифференцировать его от аневризмы аорты, выявить вовлечение в процесс нижней брыжеечной артерии, яичковых и позвоночных артерий, исключить увеличение лимфоузлов и наличие дополнительных образований в брюшной полости и забрюшинном пространстве, выявить или исключить вовлечение в процесс почек и мочеточников [26–28]. МРТ превосходит КТ в дифференциации между воспалительной тканью и зрелым фиброзом и может помочь в дифференциации злокачественности [27, 28]. Контрастирование препаратами гадолиния уточняет дифференциально-диагностические критерии ретроперитонеального фиброза [29]. МРТ и КТ могут помочь в оценке реакции на лечение.

Для выявления обструкции аортальных и парааортальных лимфатических сосудов возможно проведение лимфоадаеноангиографии (ЛАГ), но результаты могут быть отрицательными у больных с тяжелым РПФ.

Несмотря на известные успехи в диагностике РПФ,

у некоторых больных диагноз устанавливается лишь при помощи биопсии фиброзной ткани при случайной находке или подозрении на этот процесс во время операции. Хотя в большинстве случаев причина ретроперитонеального фиброза является идиопатической, при обследовании должны быть в первую очередь исключены злокачественные новообразования и аневризма аорты.

Большое значение в диагностике ретроперитонеального фиброза имеет личный опыт врача, что хорошо прослеживается на наших клинических примерах. Отсутствие опыта диагностики данного заболевания не позволило нам высказать в первом случае предположение о РПФ, и, наоборот, во втором – мы с наибольшей степенью вероятности дали заключение о РПФ. Окончательный диагноз может быть установлен только на основе биопсии. Многообразие жалоб и клинических проявлений у больного, «маскирующихся» под разными заболеваниями, выраженный и длительный болевой синдром, множество инструментальных методов обследования, при которых «патологии не выявлено», неадекватное лечение без положительной динамики при отсутствии настороженности и опыта диагностики РПФ у врача, могут привести к ошибочной тактике, вплоть до направления такого больного на лечение к психиатру. Ранняя диагностика ретроперитонеального фиброза позволяет проводить консервативное лечение с положительной динамикой, однако лечение требует МРТ или КТ-контроля в процессе лечения для исключения прогрессирования процесса. ■

## Список литературы

1. Albarran J. Rétention rénale par périurétérite. Libération externe de l'uretère. *Assoc. Fr. Urol.* 1905; 9: 511–517.
2. Ormond J.K. Bilateral ureteral obstruction due to envelopment and compression by an inflammatory retroperitoneal process. *J. Urol.* 1948; 59: 1072–1079.
3. Kottra J.J., Dunnick N.R. Retroperitoneal fibrosis. *Radiol. Clin. North. Am.* 1996; 34(6): 1259–75.
4. McDougal W.S., MacDonell R.C. Treatment of idiopathic retroperitoneal fibrosis by immunosuppression. *J. Urol.* 1991; 145(1):112–4.
5. Dedeoglu F et al. Successful treatment of retroperitoneal fibrosis with tamoxifen in a child. *J. Rheumatol.* 2001; 28(7): 1693–5.
6. Keith D.S., Larson T.S. Idiopathic retroperitoneal fibrosis. *J. Am. Soc. Nephrol.* 1993; 3: 1748–52.
7. Jones J.H. et al. Retroperitoneal fibrosis. *Am. J. Med.* 1970; 48: 203–8.
8. Vaglio A. et al. Evidence of autoimmunity in chronic periaortitis: a prospective study. *Am. J. Med.* 2003;114: 454–462.
9. Katz S.M. et al. Immune complex glomerulonephritis in a case of retroperitoneal fibrosis. *Am. J. Clin. Pathol.* May 1977; 67(5): 436–9.
10. Parums DV, et al. Serum antibodies to oxidized low-density lipoprotein and ceroid in chronic periaortitis. *Arch. Pathol. Lab. Med.* 1990; 114(4): 383–7.
11. Neild G.H. et al. Hyper-IgG4 disease: report and characterisation of a new disease. *BMC Med.* 2006; 4: 23.
12. Pryor J.P. et al. Do betaadrenoceptor blocking

- drugs cause retroperitoneal fibrosis? *Br. Med. J.* 1983; 287: 639–641.
13. Higgins P.M., Aber G.M. Idiopathic retroperitoneal fibrosis-an update. *Dig Dis.* 1990; 8(4): 206–22.
  14. Uibu T. et al. Asbestos exposure as a risk factor for retroperitoneal fibrosis. *Lancet.* 2004; 363(9419): 1422–6.
  15. Katz R. et al. Primary and postoperative retroperitoneal fibrosis ? experience with 18 cases. *Urology.* 2002; 60: 780–783.
  16. Mitchinson M.J. Chronic periaortitis and periarteritis. *Histopathology.* 1984; 8(4): 589–600.
  17. Parums D.V. The spectrum of chronic periaortitis. *Histopathology* 1990; 16: 423–31.
  18. Lepor H., Walsh P.C. Idiopathic retroperitoneal fibrosis. *J. Urol.* 1979; 122(1): 1–6.
  19. Vaglio A. et al. Retroperitoneal fibrosis: evolving concepts. *Rheum. Dis. Clin. North. Am.* 2007; 33(4): 803–17.
  20. Moussavian B., Horrow M.M. Retroperitoneal fibrosis. *Ultrasound Q.* 2009; 25(2): 89–91.
  21. Arrive L. et al. Malignant versus nonmalignant retroperitoneal fibrosis: differentiation with MR imaging. *Radiology.* 1989; 172 (1): 139–43.
  22. Михайлов С.Х. Ретроперитонеальный фиброз-болезнь Ормонда. Авто-реф.....канд. мед. наук, Москва.1981: 19.
  23. Inaraja L. et al. CT findings in circumscribed upper abdominal idiopathic retroperitoneal fibrosis. *J. Comput. Assist. Tomogr.* 1986; 10 (6): 1063–4.
  24. Hulnick D.H. et al. Retroperitoneal fibrosis presenting as colonic dysfunction: CT diagnosis. *J. Comput. Assist. Tomogr.* 1988; 12 (1): 159–61.
  25. Khan A.N. et al. Retroperitoneal Fibrosis. 2004. <http://emedicine.medscape.com/article/380772-overview>.
  26. Dixon A.K. et al. Computed tomographic observations in periaortitis: a hypothesis. *Clin. Radiol.* 1984; 35(1): 39–42.
  27. Ozgen A., Cila A. Renal involvement in multifocal fibrosclerosis: CT and MRI. *J. Comput. Assist. Tomogr.* 1999; 23 (6): 937–8.
  28. Ayuso J.R. et al. Atypical retroperitoneal fibrosis: MRI findings. *Eur. Radiol.* 1999; 9(5): 937–9.
  29. Elsayes K.M. et al. Retroperitoneal masses: magnetic resonance imaging findings with pathologic correlation. *Curr. Probl. Diagn. Radiol.* 2007; 36(3): 97–106.

## References

1. Albarran J. Rétention rénale par périurétérite. Libération externe de l'uretère. *Assoc. Fr. Urol.* 1905; 9: 511–517.
2. Ormond J.K. Bilateral ureteral obstruction due to envelopment and compression by an inflammatory retroperitoneal process. *J. Urol.* 1948; 59: 1072–1079.
3. Kottra J.J., Dunnick N.R. Retroperitoneal fibrosis. *Radiol. Clin. North. Am.* 1996; 34(6): 1259–75.
4. McDougal W.S., MacDonell R.C. Treatment of idiopathic retroperitoneal fibrosis by immunosuppression. *J. Urol.* 1991; 145(1): 112–4.
5. Dedeoglu F. et al. Successful treatment of retroperitoneal fibrosis with tamoxifen in a child. *J. Rheumatol.* 2001; 28(7): 1693–5.
6. Keith D.S., Larson T.S. Idiopathic retroperitoneal fibrosis. *J. Am. Soc. Nephrol.* 1993; 3: 1748–52.
7. Jones J.H. et al. Retroperitoneal fibrosis. *Am. J. Med.* 1970; 48: 203–8.
8. Vaglio A. et al. Evidence of autoimmunity in chronic periaortitis: a prospective study. *Am. J. Med.* 2003; 114: 454–462.
9. Katz S.M. et al. Immune complex glomerulonephritis in a case of retroperitoneal fibrosis. *Am. J. Clin. Pathol.* 1977; 67(5): 436–9.
10. Parums DV. et al. Serum antibodies to oxidized low-density lipoprotein and ceroid in chronic periaortitis. *Arch. Pathol. Lab. Med.* 1990; 114(4): 383–7.
11. Neild G.H. et al. Hyper-IgG4 disease: report and characterisation of a new disease. *BMC Med.* 2006; 4: 23.
12. Pryor J.P. et al. Do beta-adrenoceptor blocking drugs cause retroperitoneal fibrosis? *Br. Med. J.* 1983; 287: 639–641.
13. Higgins P.M., Aber G.M. Idiopathic retroperitoneal fibrosis-an update. *Dig Dis.* 1990; 8(4): 206–22.
14. Uibu T. et al. Asbestos exposure as a risk factor for retroperitoneal fibrosis. *Lancet.* 2004; 363(9419): 1422–6.
15. Katz R. et al. Primary and postoperative retroperitoneal fibrosis? experience with 18 cases. *Urology.* 2002; 60: 780–783.
16. Mitchinson M.J. Chronic periaortitis and periarteritis.



- teritis. *Histopathology*. 1984; 8(4): 589-600.
17. Parums D.V. The spectrum of chronic periaortitis. *Histopathology*. 1990; 16: 423-31.
  18. Lepor H., Walsh P.C. Idiopathic retroperitoneal fibrosis. *J. Urol*. 1979; 122(1): 1-6.
  19. Vaglio A. et al. Retroperitoneal fibrosis: evolving concepts. *Rheum. Dis. Clin. North. Am.* 2007; 33(4): 803-17.
  20. Moussavian B., Horrow M.M. Retroperitoneal fibrosis. *Ultrasound Q*. 2009; 25(2): 89-91.
  21. Arrive L. et al. Malignant versus nonmalignant retroperitoneal fibrosis: differentiation with MR imaging. *Radiology*. 1989; 172 (1): 139-43.
  22. Mikhaylov S.Kh. Retroperitoneal'nyy fibrozbolezni' Ormonda. Avtoreferat....kand. med. nauk, Moskva.1981: 19 [In Russ].
  23. Inaraja L. et al. CT findings in circumscribed upper abdominal idiopathic retroperitoneal fibrosis. *J. Comput. Assist. Tomogr.* 1986; 10 (6): 1063-4.
  24. Hulnick D.H. et al. Retroperitoneal fibrosis presenting as colonic dysfunction: CT diagnosis. *J. Comput. Assist. Tomogr.* 1988; 12 (1):159-61.
  25. Khan A.N. et al. Retroperitoneal Fibrosis. 2004. <http://emedicine.medscape.com/article/380772-overview>.
  26. Dixon A.K. et al. Computed tomographic observations in periaortitis: a hypothesis. *Clin. Radiol.* 1984; 35(1):39-42.
  27. Ozgen A., Cila A. Renal involvement in multifocal fibrosclerosis: CT and MRI. *J. Comput Assist Tomogr.* 1999; 23(6): 937-8.
  28. Ayuso J.R. et al. Atypical retroperitoneal fibrosis: MRI findings. *Eur. Radiol.* 1999; 9(5): 937-9.
  29. Elsayes K.M. et al. Retroperitoneal masses: magnetic resonance imaging findings with pathologic correlation. *Curr. Probl. Diagn. Radiol.* 2007; 36(3): 97-106.

**Адрес для корреспонденции  
(Correspondence to):**

Парамонова Татьяна Иннокентьевна  
(Tatiana Paramonova)  
E-mail: [paramonti@yandex.ru](mailto:paramonti@yandex.ru)