

Dankiewicz, Sara, Bróz, Sebastian, Żelazny, Przemysław, Filipczak, Joanna, Swora, Aleksandra, Borowik, Joanna, Sygacz, Oliwer, Brodowski, Wojciech, Pawłowski, Piotr, Basta-Arciszewska, Katarzyna. Ormond's disease - the current state of knowledge about diagnosis and treatment. *Journal of Education, Health and Sport*. 2022;12(9):599-606. eISSN 2391-8306. DOI <http://dx.doi.org/10.12775/JEHS.2022.12.09.071>
<https://apcz.umk.pl/JEHS/article/view/39793>
<https://zenodo.org/record/7063071>

The journal has had 40 points in Ministry of Education and Science of Poland parametric evaluation. Annex to the announcement of the Minister of Education and Science of December 21, 2021. No. 32343. Has a Journal's Unique Identifier: 201159. Scientific disciplines assigned: Physical Culture Sciences (Field of Medical sciences and health sciences); Health Sciences (Field of Medical Sciences and Health Sciences). Punkty Ministerialne z 2019 - aktualny rok 40 punktów. Załącznik do komunikatu Ministra Edukacji i Nauki z dnia 21 grudnia 2021 r. Lp. 32343. Posiada Unikatowy Identyfikator Czasopisma: 201159. Przynależność dyscypliny naukowej: Nauki o kulturze fizycznej (Dziedzina nauk medycznych i nauk o zdrowiu); Nauki o zdrowiu (Dziedzina nauk medycznych i nauk o zdrowiu).

© The Authors 2022.
This article is published with open access at Licensee Open Journal Systems of Nicolaus Copernicus University in Torun, Poland
Open Access. This article is distributed under the terms of the Creative Commons Attribution Noncommercial License which permits any noncommercial use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original author (s) and source are credited. This is an open access article licensed under the terms of the Creative Commons Attribution Non commercial license Share alike. (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>) which permits unrestricted, non commercial use, distribution and reproduction in any medium, provided the work is properly cited.
The authors declare that there is no conflict of interests regarding the publication of this paper.
Received: 21.08.2022. Revised: 02.09.2022. Accepted: 08.09.2022.

Ormond's disease - the current state of knowledge about diagnosis and treatment Choroba Ormonda - aktualny stan wiedzy na temat diagnostyki i leczenia

Authors:

Sara Dankiewicz

Wojewódzki Szpital Specjalistyczny Nr 1 imienia Fryderyka Chopina w Rzeszowie
<https://orcid.org/0000-0002-9208-8462> | saradankiewicz96@gmail.com

Sebastian Bróz

Wojewódzki Szpital Specjalistyczny Nr 1 imienia Fryderyka Chopina w Rzeszowie
<https://orcid.org/0000-0002-6191-2535> | sebastianbroz223@gmail.com

Przemysław Żelazny

1 Wojskowy Szpital Kliniczny z Polikliniką SPZOZ w Lublinie
<https://orcid.org/0000-0001-6794-9112> | przemo.zelazny@gmail.com

Joanna Filipczak

Absolwent Uniwersytetu Medycznego w Lublinie
<https://orcid.org/0000-0002-3512-8368> | joannafilipczak70@gmail.com

Aleksandra Swora

Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny nr 1 w Lublinie
<https://orcid.org/0000-0002-6171-0386> | ola.swora@gmail.com

Joanna Borowik

Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny nr 1 w Lublinie
<https://orcid.org/0000-0001-8369-6207> | joannaa.borowik@gmail.com

Oliwer Sygacz

Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny nr 4 w Lublinie
<https://orcid.org/0000-0003-3245-945X> | oliwer.sygacz@gmail.com

Wojciech Brodowski

Samodzielny Publiczny Zakład Opieki Zdrowotnej MSWiA w Lublinie
<https://orcid.org/0000-0003-0756-387X> | brodowski.wojciech@gmail.com

Piotr Pawłowski

Student, Faculty of Medicine, Medical University of Lublin

<https://orcid.org/0000-0002-1197-7218> | pawlowskipiotr56@gmail.com

Katarzyna Basta-Arciszewska

Wojewódzki Szpital Specjalistyczny im. Stefana Kardynała Wyszyńskiego Samodzielny Publiczny Zakład Opieki Zdrowotnej w Lublinie |

<https://orcid.org/0000-0002-7759-1588> | kasiabasta01@gmail.com

Abstract:

Introduction: Retroperitoneal fibrosis (Ormond's disease; RPF) is a rare condition characterized by chronic inflammation and resulting progressive fibrosis of the retroperitoneal space. Due to its low prevalence and uncharacteristic symptoms, it is often overlooked in the diagnostic process, resulting in a late-stage diagnosis when complications are already present and treatment options are limited.

The aim of the study: The purpose of our study was to present, based on the available literature, the latest reports on the diagnosis and treatment of Ormond disease.

State of knowledge: The diagnosis of RPF is based on an anamnesis and imaging. Sometimes a surgical biopsy of the fibrous tissue is necessary. The pathogenesis remains partly unclear. There is no characteristic laboratory marker for early diagnosis of the disease. It is important to distinguish the primary form from the secondary form, in which the trigger factors are known. In therapy, steroid therapy is still the standard. Attempts are being made to treat with other immunosuppressants and biologic drugs with good results, which speaks to the autoimmune basis of the disease. In some cases, surgical treatment and removal of fibrous tissue compressing abdominal structures is essential.

Summary: Although the state of knowledge about retroperitoneal fibrosis has been greatly expanded in recent years, many questions remain to be clarified, especially about its pathogenesis and possible early clinical clues to facilitate diagnosis.

Key words: retroperitoneal fibrosis; Ormond's disease; glucocorticosteroid therapy; immunosuppressive treatment; IgG4-related disease.

Abstrakt:

Wprowadzenie: Zwłóknienie pozaotrzewnowe (choroba Ormonda; ang. retroperitoneal fibrosis - RPF) to rzadkie schorzenie, charakteryzujące się przewlekłym stanem zapalnym i wynikającym z niego postępującym włóknieniem przestrzeni zaotrzewnowej. Ze względu na małe rozpowszechnienie i niecharakterystyczne objawy, często nie jest brane pod uwagę w procesie diagnostycznym, co skutkuje rozpoznaniem w późnym stadium, gdy powikłania są już obecne, a możliwości leczenia ograniczone.

Cel pracy: Celem naszej pracy było przedstawienie na podstawie dostępnego piśmiennictwa najnowszych doniesień dotyczących rozpoznawania i leczenia choroby Ormonda.

Stan wiedzy: Podstawą rozpoznania RPF są szczegółowy wywiad i badania obrazowe. Niekiedy konieczna jest także biopsja chirurgiczna tkanki włóknistej. Patogeneza pozostaje

częściowo niejasna. Nie istnieje charakterystyczny marker laboratoryjny, który umożliwiłby wczesne rozpoznanie choroby. Istotne jest odróżnienie postaci pierwotnej od wtórnej, w której znane są czynniki wywołujące. W terapii standardem nadal jest sterydoterapia. Podejmuje się próby leczenia za pomocą innych leków immunosupresyjnych oraz leków biologicznych z dobrym skutkiem, co przemawia za autoimmunologicznym podłożem choroby. W niektórych przypadkach konieczne jest leczenie chirurgiczne i usunięcie tkanki włóknistej uciskającej struktury jamy brzusznej.

Podsumowanie: Pomimo że w ostatnich latach znacznie udało się poszerzyć zakres wiedzy na temat włóknienia zaotrzewnowego, do wyjaśnienia pozostaje wiele kwestii, zwłaszcza na temat jego patogenezy i możliwych wczesnych przesłanek klinicznych ułatwiających rozpoznanie.

Słowa kluczowe: zwłóknienie zaotrzewnowe; choroba Ormonda; glikokortykosteroidoterapia; leczenie immunosupresyjne; choroba IgG4-zależna.

1. WPROWADZENIE I CEL PRACY.

Choroba Ormonda, (idiopatyczne zwłóknienie zaotrzewnowe; RPF ang. retroperitoneal fibrosis, IRF lub IRPF ang. idiopathic retroperitoneal fibrosis) jest stosunkowo rzadkim schorzeniem, które charakteryzuje się przewlekłym stanem zapalnym i zwłóknieniem przestrzeni zaotrzewnowej, co może prowadzić do ucisku struktur w jej obrębie [1]. Proliferyjną tkanką włóknistą często otacza narządy jamy brzusznej, w tym aortę, żyłę główną dolną oraz moczowody [1, 2], co implikuje dominujące objawy i stanowi podstawę do podziału choroby na 2 podtypy: naczyniowy i moczowodowo-nerkowy [2].

Okolo 2/3 przypadków choroby ma podłoże idiopatyczne, a w pozostałych sytuacjach RPF jest procesem wtórnym. Według najnowszych badań i doniesień naukowych niemal połowa przypadków IRF może być przejawem opisanych niedawno niejednorodnych klinicznie chorób IgG4-zależnych [3, 4].

Mimo że rozwój wiedzy na temat RPF w ostatnim pięćdziesięcioleciu dostarczył cennych informacji, wiele problemów pozostaje niewyjaśnionych. Mając na uwadze to, iż ze względu na różnorodność objawów rozpoznanie RPF pozostaje trudne i często jest opóźnione [2], dokonaliśmy przeglądu dostępnego piśmiennictwa w celu przedstawienia aktualnych możliwości diagnostycznych i terapeutycznych.

2. ROZWINIĘCIE.

2.1. EPIDEMIOLOGIA

RPF najczęściej dotyka pacjentów w wieku od 40 do 60 roku życia, rzadziej pojawia się u dzieci [1, 5]. Choroba częściej występuje u mężczyzn, przy czym stosunek zachorowań mężczyzn do kobiet szacuje się na około 2:1 lub 3:1. Dane dotyczące częstości występowania choroby są ograniczone, ale szacuje się, że zapadalność wynosi od 1 na 200 000 do 500 000 osób rocznie [1, 6].

2.2. ETIOPATOGENEZA

2.2.1. IDIOPATYCZNE WŁÓKNIENIE ZAOTRZEWNOWE

Patogeneza IRF pozostaje niejasna. Jedną z potencjalnych przyczyn jest lokalna odpowiedź zapalna na antygen blaszki miażdżycowej, będąca mechanizmem wyjściowym przewlekłego procesu zapalnego. Drugim przypuszczalnym punktem wyjścia jest miejscowy proces autoagresywny, rozumiany jako część ogólnoustrojowego procesu immunologicznego. Niektóre dowody wskazują, że połowę przypadków idiopatycznego RPF można sklasyfikować jako część zaburzenia immunologicznego, opisanego jako choroba IgG4-zależna (IgG-RD, IgG4-related disease) [2, 3, 4]. Może ona dotyczyć wielu narządów, najczęściej trzustki, gruczołów łzowych, przestrzeni zaotrzewnowej i aorty i charakteryzuje się obecnością nacieku limfoplazmatycznego IgG4, zwłóknienia i zarostowego zapalenia żył. [4, 7].

2.2.2. WTÓRNE WŁÓKNIENIE ZAOTRZEWNOWE

Wtórne postaci RPF występują znacznie rzadziej niż idiopatyczne, stanowiąc nie więcej niż 1/3 przypadków choroby. Mogą być wywoływane przez cały szereg możliwych do zidentyfikowania czynników.

W rozwój włóknienia zaotrzewnowego zaangażowanych jest wiele leków, najczęściej alkaloidy sporyszu (m.in. ergotamina, metysergid), które mogą indukować także włóknienie płuc, opłucnej i osierdzia (przypuszczalnie jest to wynikiem serotonergicznego działania tych leków) [8]. Postać lekopochodną opisywano też u pacjentów leczonych nieselektywnymi (m.in. propranolol) oraz kardioselektywnymi (metoprolol, atenolol) β - blokerami, metyldopą, hydralazyną, agonistami dopaminy (m.in. bromokryptyna, kabergolina), lekami przeciwbólowymi, niesteroidowymi lekami przeciwzapalnymi (paracetamol, aspiryna) [2,9], a także u chorych przyjmujących leki biologiczne, takie jak etanercept czy infliksymab, co jest zaskakujące, gdyż środki przeciwdziałające efektom TNF- α stosowane były w terapii RPF z pozytywnym efektem [10]. Narażenie na azbest oraz dym tytoniowy również skutkuje zwiększonym ryzykiem RPF, a pomiędzy tymi czynnikami wykazano efekt addytywny [1, 2]. Nowotwory złośliwe (rakowiaki, chłoniak Hodgkina i chłoniaki nieziarnicze, mięsaki, nowotwory jelita grubego, piersi, prostaty, pęcherza moczowego), infekcje (gruźlica, histoplazmoza, promienica), amyloidoza wtórna, krezkowe zapalenie tkanki podskórnej, histiocytoza niewywodząca się z komórek Langerhansa (choroba Erdheima-Chester), przebyta radioterapia w przeszłości, krwotok zaotrzewnowy i zabiegi chirurgiczne także zostały zidentyfikowane jako wtórne przyczyny zwłóknienia zaotrzewnowego [3, 11].

2.3. OBJAWY

Początkowe objawy są nieswoiste. Najczęściej obserwuje się tępy, uporczywy ból w podbrzuszu, boku lub w okolicy pleców, mogący promieniować do pachwiny i/lub bocznej części uda. Pacjenci zwykle skarżą się na zaparcia, co wynika z ucisku na przewód pokarmowy. Czasami przeważają objawy zależne od niedrożności moczowodu, wtedy ból może mieć charakter kolkowy, z następczą niewydolnością nerek [3]. U mężczyzn mogą również występować inne objawy zajęcia układu moczowo-płciowego, takie jak ból jąder, wodniak, żyłaki powrózka nasiennego czy zaburzenia erekcji [2, 3]. Rzadko wskutek ucisku na naczynia żyłne dochodzi do zakrzepicy żył głębokich. Pacjenci prezentują niekiedy

objawy ogólne, takie jak bóle mięśniowo-stawowe, zmęczenie, stan podgorączkowy, utrata masy ciała [1].

Ze względu na główne dolegliwości i kliniczną charakterystykę pacjentów z RPF można wyróżnić 2 podtypy choroby: naczyniowy i nerkowo-moczowodowy. W wariantcie naczyniowym znajduje się pacjentów z zapaleniem nieposzerzonej aorty lub z zapalnym tętniakiem aorty brzusznej, zarówno z masą włóknistą otaczającą aortę, jak i bez. Pacjenci ci to zwykle mężczyźni z nadwagą lub otyli, nałogowi palacze, z zaburzeniami gospodarki lipidowej i węglowodanowej oraz nadciśnieniem tętniczym. U znacznego odsetka z nich współwystępuje przewlekły zespół wieńcowy, miażdżyca obwodowa i incydenty sercowo-naczyniowe w wywiadzie. U pacjentów z podtypem nerkowo-moczowodowym objawy kliniczne nie są specyficzne, zwłaszcza wczesne, co utrudnia i opóźnia rozpoznanie [2]. Najczęściej wymienia się ból w dolnej części pleców niezwiązany z pozycją ciała, czasem promieniujący do okolicy pachwinowej i mogący naśladować kolkę nerkową. Jest on uporczywy, a reakcja na leki przeciwbólowe tymczasowa [3]. Częstym powikłaniem choroby jest uropatia zaporowa. Znaczna obustronna niedrożność moczowodów powoduje wodonercze, a przy całkowitym ich zamknięciu może prowadzić do bezmoczności [2, 3]. U wielu pacjentów obserwuje się również ucisk żyły i tętnicy nerkowej z następczym nadciśnieniem rozpoznany de novo lub pogorszeniem jego kontroli [2].

2.4. DIAGNOSTYKA

Ze względu na niecharakterystyczny obraz kliniczny i szerokie spektrum objawów, rozpoznanie choroby Ormonda pozostaje trudne. Często jest ona wykrywana przypadkowo w diagnostyce niedrożności dróg moczowych lub niewydolności tętniczej/żylniej [1]. U więcej niż połowy pacjentów stwierdza się podwyższone nieswoiste markery zapalne, m.in. białko C-reaktywne (ang. C-reactive protein- CRP) i odczyn Biernackiego (OB), które mogą być przydatne w monitorowaniu leczenia. Należy jednak zaznaczyć, iż ich poziom słabo koreluje z aktywnością choroby stwierdzoną w badaniach obrazowych według Łoń i wsp. [3], na podstawie których najczęściej stawia się rozpoznanie. Wśród nieprawidłowości laboratoryjnych wymienia się także podwyższony poziom kreatyniny w surowicy krwi wskazujący na powikłania nerkowe, niedokrwistość chorób przewlekłych związaną z obecnością chronicznego stanu zapalnego, rzadziej leukocytozę, eozynofilię, hipergammaglobulinemię, białkomocz i krwimocz [2,3]. U ponad 1/3 pacjentów obserwuje się obecność przeciwciał, takich jak przeciwciała przeciwjądrowe (ANA), rzadziej przeciwciała przeciwtrazycycowe (anty-TPO, anty-TG), przeciwciała przeciw mięśniom gładkim (ASMA), czynnik reumatoidalny (RF) oraz przeciwciała przeciwplazmatyczne ANCA, co czasem wiąże się z obecnością współwystępującej choroby autoimmunologicznej, choć zależność ta nie jest regułą [3]. Obecnie brak jest markera laboratoryjnego, który byłby charakterystyczny dla choroby Ormonda. USG jamy brzusznej jest najczęstszym badaniem przesiewowym w celu wysunięcia wstępnego rozpoznania [2]. Niestety jego czułość jest niska, zwłaszcza w początkowym okresie choroby, i zwykle nie jest wystarczająca do odróżnienia masy włóknisto-zapalnej przestrzeni zaotrzewnowej od stanu nowotworowego [2,3].

Obecnie do najbardziej użytecznych badań w diagnostyce RPF zalicza się tomografię komputerową i rezonans magnetyczny. Wskazuje się na ich równoważność w diagnozowaniu

i monitorowaniu choroby [1]. Umożliwiają precyzyjną ocenę zasięgu włóknienia, aktywności procesu zapalnego oraz stopnia zajęcia sąsiadujących narządów [3], mogą jednak również nie być wystarczająco czułe przy różnicowaniu złośliwych i niezłośliwych postaci [2,3]. Zazwyczaj masy włókniste zlokalizowane są na wysokości kręgów L4-L5 i rozciągają się ku górze w kierunku nerek, lub rzadziej w dół, zajmując przy tym narządy miednicy [3]. Gao i wsp. wskazują na istnienie związku wyjściowego stopnia wzmocnienia włóknistej tkanki zaotrzewnowej po podaniu środka kontrastowego w badaniu TK, wyrażonego w jednostkach Hounsfielda (HU), a aktywnością procesu zapalnego, przewidywaną odpowiedzią na leczenie oraz predykcją czynności nerek [12]. Wraz z postępem choroby proliferująca tkanka włóknista obejmuje aortę i żyłę główną dolną, rozprzestrzenia się na moczowody i mięśnie łądźwiowe [1, 3]. Obecnie jako badania diagnostyczne zyskały na znaczeniu pozytonowa tomografia emisyjna z zastosowaniem 18F-fluorodeoksyglukozy (FDG-PET) oraz PET-TK [2,3]. Niestety, żadna z wymienionych metod nie różnicuje w ostateczny sposób zwłóknienia pierwotnego od wtórnego. Dlatego pacjenci przy podejrzeniu choroby Ormonda muszą przejść szereg badań, zarówno biochemicznych, jak i obrazowych (tomografia komputerowa [CT] i MRI) lub endoskopowych, w celu wykluczenia wtórnych przyczyn zwłóknienia. Nie jest do końca jasne, czy wszyscy chorzy powinni zostać poddani biopsji [2]. Jest ona natomiast obowiązkowa w każdym przypadku, gdy rozpoznania nie można oprzeć na dotychczas wykonanych badaniach, tak więc należy ją wykonać u pacjenta, jeśli wymagane jest różnicowanie z chorobą nowotworową, włóknieniem związanym z infekcją lub postacią choroby związaną z IgG4 [8, 13]. Złotym standardem wśród technik biopsyjnych (biopsja otwarta, cienkoigłowa, transkawalna, pod kontrolą TK) pozostaje biopsja chirurgiczna [13].

2.5. LECZENIE

Wyróżnia się kilka głównych celów leczenia. Są wśród nich ulga w objawach klinicznych choroby i leczenie przeciwbólowe, zahamowanie stanu zapalnego i procesu włóknienia, usuwanie niedrożności aorty, układu moczowego oraz innych skutków włóknienia a także zapobieganie nawrotom [2].

Po postawieniu diagnozy zdecydowanie podstawowym postępowaniem terapeutycznym pozostaje sterydoterapia [1]. Mimo że wskaźnik remisji odnotowywany u pacjentów leczonych GKS jest wysoki, często występują nawroty [3]. Wykorzystuje się również inne leki immunosupresyjne, takie jak azatiopryna, cyklofosfamid, mykofenolan mofetylu oraz leki antyestrogenowe, niekiedy w połączeniu z glikokortykosteroidami by ograniczyć ich działania niepożądane oraz ryzyko nawrotu [14]. Podjęto także w ostatnich latach próby zastosowania leków biologicznych w przypadkach nawracających lub opornych na standardowe leczenie, takich jak rytuksymab, infliksymab i tocilizumab, zwłaszcza w IgG4-zależnym włóknieniu pozaotrzewnowym, wyniki są obiecujące [2, 3]. U chorych z zajęciem układu moczowego, wymagających zaopatrzenia urologicznego lub zabiegów chirurgicznych leczenie immunosupresyjne rozpoczyna się po odbarczeniu moczowodów.

W przypadku obustronnego wodonercza i ostrego uszkodzenia nerek, dekompresja dróg moczowych jest obowiązkowa w większości przypadków, zwłaszcza przy infekcji dróg moczowych i bezmoczem. Najczęściej wykorzystywaną metodą udrożnienia moczowodów jest zastosowanie cewników moczowodowych typu DJ. W przypadku niemożności ich założenia konieczne jest odbarczenie wodonercza poprzez wytworzenie przezskórnej przetoki nerkowej

[2]. W rzadkich przypadkach wymagany jest dostęp chirurgiczny z ureterolizą, czyli chirurgicznym uwolnieniem moczowodów z tkanki włóknistej [3]. W postaciach RPF związanych z tętniakiem aorty zalecana jest obserwacja chirurgiczna, a wskazanie do interwencji chirurgicznej lub wewnątrznaczyniowej nie różni się od rozważanego dla pospolitych tętniaków aorty miażdżycowej [1, 2]. W postaciach wtórnych RPF oczywistym punktem wyjścia leczenia jest eliminacja czynnika sprawczego oraz leczenie choroby podstawowej przyczyniającej się do włóknienia zaotrzewnowego. Dalsze schematy leczenia postaci wtórnej i pierwotnej są podobne [1, 2].

3. PODSUMOWANIE.

Pomimo że w ostatnich latach znacznie udało się poszerzyć zakres wiedzy na temat włóknienia zaotrzewnowego, do wyjaśnienia pozostaje wiele kwestii, zwłaszcza na temat jego patogenezы i możliwych wczesnych przesłanek klinicznych. Choroba Ormonda przez wzgląd na nieczęste występowanie i mało charakterystyczne objawy, rzadko jest brana pod uwagę w diagnostyce różnicowej, co wydłuża czas od rozpoznania do rozpoczęcia leczenia i skutkuje szybkim postępowaniem włóknienia i wynikających z niego powikłań. Konieczne są dalsze badania wyjaśniające związek RPF z niektórymi czynnikami etiologicznymi oraz poszukiwanie wczesnych markerów choroby. Obiecujące wydają się być nowe doniesienia na temat alternatywnego dla GKS leczenia, a dobra odpowiedź na leki immunosupresyjne zdaje się przemawiać za autoimmunologicznym podłożem choroby, konieczna jest natomiast większa ilość randomizowanych badań obejmujących większą grupę pacjentów.

BIBLIOGRAFIA:

1. Engelsgerd JS, LaGrange CA. Retroperitoneal Fibrosis. 2021 Sep 14. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan–. PMID: 29494016.
2. Łoń I, Wieliczko M, Lewandowski J, et al. Retroperitoneal Fibrosis Is Still an Underdiagnosed Entity with Poor Prognosis. *Kidney Blood Press Res.* 2022;47(3):151-162. doi: 10.1159/000521423. Epub 2021 Dec 10. PMID: 34915518.
3. 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. Epub 2016 Nov 28. PMID: 27994271; PMCID: PMC5149574. (TO TEN POLSKI 1.)
4. Angarola E, Valeo Chulvi M, Peuchot V, et al. Immunoglobulin G4-related retroperitoneal fibrosis. *Medicina (B Aires).* 2022;82(1):91-98. English. PMID: 35037866.
5. Miller OF, Smith LJ, Ferrara EX, et al. Presentation of idiopathic retroperitoneal fibrosis in the pediatric population. *J Pediatr Surg.* 2003 Nov;38(11):1685-8. doi: 10.1016/s0022-3468(03)00590-6. PMID: 14614727.
6. van Bommel EFH, Jansen I, Hendriksz TR, et al. Idiopathic retroperitoneal fibrosis: prospective evaluation of incidence and clinicoradiologic presentation. *Medicine (Baltimore).* 2009 Jul;88(4):193-201. doi: 10.1097/MD.0b013e3181afc420. PMID: 19593223.
7. Gormley S, Bravo PT, Kos X, et al. A case of IgG4-related retroperitoneal fibrosis with significant involvement of the abdominal aorta—a clinical and diagnostic

- challenge. *J Vasc Surg Cases Innov Tech.* 2022 Mar 8;8(2):275-280. doi: 10.1016/j.jvscit.2022.02.003. PMID: 35586678; PMCID: PMC9108322.
8. Pfitzenmeyer P, Foucher P, Dennewald G, et al. Pleuropulmonary changes induced by ergoline drugs. *Eur Respir J.* 1996 May;9(5):1013-9. doi: 10.1183/09031936.96.09051013. PMID: 8793465.
 9. Alberti C. Drug-induced retroperitoneal fibrosis: short aetiopathogenetic note, from the past times of ergot-derivatives large use to currently applied bio-pharmacology. *G Chir.* 2015 Jul-Aug;36(4):187-91. doi: 10.11138/gchir/2015.36.4.187. PMID: 26712075; PMCID: PMC4732590.
 10. Couderc M, Mathieu S, Dubost JJ, et al. Retroperitoneal fibrosis during etanercept therapy for rheumatoid arthritis. *J Rheumatol.* 2013 Nov;40(11):1931-3. doi: 10.3899/jrheum.130324. PMID: 24187163.
 11. Brandt AS, Kamper L, Kukuk S, et al. Associated findings and complications of retroperitoneal fibrosis in 204 patients: results of a urological registry. *J Urol.* 2011 Feb;185(2):526-31. doi: 10.1016/j.juro.2010.09.105. Epub 2010 Dec 18. PMID: 21168884.
 12. Gao L, Wang H, Xu Y, et al. Computed tomography parameters can be used as predictive markers for the improvement of renal function in patients with retroperitoneal fibrosis. *Clin Exp Rheumatol.* 2015 Nov-Dec;33(6):871-6. Epub 2015 Oct 30. PMID: 26516692.
 13. Cristian S, Cristian M, Cristian P, et al. Management of idiopathic retroperitoneal fibrosis from the urologist's perspective. *Ther Adv Urol.* 2015 Apr;7(2):85-99. doi: 10.1177/1756287214565637. Erratum in: *Ther Adv Urol.* 2016 Apr;8(2):161-2. PMID: 25829952; PMCID: PMC4372523.
 14. 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 Jun;64(6):828-33. doi: 10.1136/ard.2004.029793. PMID: 15897305; PMCID: PMC1755530.