

Ультразвуковая диагностика ретроперитонеального фиброза

Е.В. Полухина, Л.О. Глазун

КГБОУ ДПО “Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения”
Министерства здравоохранения Хабаровского края, г. Хабаровск

Обзор литературы посвящен диагностике ретроперитонеального фиброза – редкого заболевания, характеризующегося развитием неспецифического воспаления фиброзно-жировой ткани брюшинного пространства вокруг аорты, нижней полой вены и подвздошных сосудов. Патологический процесс нередко вызывает сдавление мочеточников, что может стать причиной почечной недостаточности. Представлены два клинических случая ультразвуковой диагностики ретроперитонеального фиброза. Ультразвуковой метод позволяет оценить локализацию, протяженность поражения и вовлечение прилежащих структур, наличие уретерогидронефроза, в том числе при динамическом наблюдении на фоне проводимой терапии.

Ключевые слова: ультразвуковая диагностика, ретроперитонеальный фиброз, болезнь Ормонда, гидронефроз.

Ретроперитонеальный фиброз (РПФ) является редким заболеванием, характеризующимся развитием неспецифического воспаления фиброзно-жировой ткани брюшинного пространства вокруг аорты, нижней полой вены и подвздошных сосудов [1]. Патологический процесс распространяется на прилежащие структуры, нередко

вызывая сдавление мочеточников, что может стать причиной почечной недостаточности [1–3].

В 1905 г. французский уролог J. Albarran впервые опубликовал сообщение о хирургическом лечении выраженного фиброза брюшинного пространства, ставшего причиной обструкции мочеточников. Подробное описание идиопатического РПФ было сделано в 1948 г. английским урологом J.K. Ormond. Впоследствии заболевание получило его имя. В литературе встречаются разные термины, характеризующие данное патологическое состояние: РПФ, болезнь Ормонда, хронический периаортит, периуретральный фиброз, хронический периуретрит и др. [1–3].

Идиопатическая форма составляет более 70% случаев РПФ. В 30% случаев заболевание развивается вторично вследствие злокачественного процесса, инфекции, травмы, радиотерапии, предшествующих хирургических вмешательств и приема некоторых лекарственных препаратов (метисергид, метилдопа, анальгетики, бета-блокаторы и пр.) [1, 4–7]. Встречаемость идиопатического РПФ составляет приблизительно 1,3–1,4 на 100 000 населения [7]. Наиболее типично возникновение заболевания у пациентов в возрасте от 40 до 65 лет с соотношением мужчин и женщин 3 : 1 [1, 5].

Патогенез идиопатического РПФ еще до конца не ясен. Первичный РПФ нередко

Е.В. Полухина – д.м.н., доцент, доцент кафедры лучевой и функциональной диагностики КГБОУ ДПО “Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения” Министерства здравоохранения Хабаровского края, г. Хабаровск. Л.О. Глазун – д.м.н., профессор, заведующая кафедрой лучевой и функциональной диагностики КГБОУ ДПО “Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения” Министерства здравоохранения Хабаровского края, г. Хабаровск.

Контактная информация: 680009 г. Хабаровск, ул. Краснодарская, д. 9, Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения, кафедра лучевой и функциональной диагностики. Полухина Елена Владимировна. Тел.: +7 (421-2) 39-05-45. E-mail: polukhina@inbox.ru

ассоциирован с аневризмой брюшного отдела аорты [1]. Ранее считалось, что РПФ может быть аутоиммунным ответом у пациентов с атеросклерозом аорты на цероиды, которые присутствуют в атеросклеротических бляшках [8]. Однако данная теория не объясняет сложной природы РПФ, который во многих случаях имеет системные проявления, ассоциирован с увеличением уровня маркеров воспаления и развитием других аутоиммунно-воспалительных заболеваний (аутоиммунный тиреоидит, васкулит, псориаз, анкилозирующий спондилоартрит, синдром Шегрена, ревматоидный артрит, первичный билиарный цирроз и пр.) [1, 4, 6, 9]. В последнее время широко обсуждается развитие РПФ в составе IgG4-связанной болезни [6, 10].

Вторичный злокачественный РПФ, встречающийся приблизительно в 10% случаев, является реакцией на ретроперитонеальные метастазы (при раке предстательной железы, легких, молочной железы, желудочно-кишечного тракта) либо на первичные забрюшинные опухоли (лимфома, саркома) [1]. Карциноидные опухоли могут индуцировать развитие РПФ даже без метастазирования, что связывают с воздействием серотонина и высвобождением факторов роста, стимулирующих развитие фиброза [1].

Первые клинические проявления РПФ, как правило, неспецифичны. Могут отмечаться слабость, снижение аппетита, потеря веса, субфебрильная температура, а также нечетко локализованная боль в области живота и поясницы [3, 9, 11, 12]. С прогрессированием фиброза симптомы преимущественно связаны с компрессией забрюшинных структур [1, 9, 12]. Почечная недостаточность является нередким осложнением, развивающимся у пациентов с РПФ [2, 7, 13]. Вовлечение мочеточников в зону фиброза в большинстве случаев развивается с обеих сторон и отмечается, по разным данным, в 56–100% случаев [1–3, 7, 12]. Некоторые пациенты к моменту диагностики заболевания имеют нефункционирующие почки как следствие длительной обструктивной уропатии [3]. Вовлечение почечных сосудов отмечается в 2–35% случаев, что также может вносить вклад в развитие почечной недостаточности и быть причиной реноваскулярной гипертензии [5, 7]. Выраженная компрессия забрюшин-

ных лимфатических сосудов и вен может проявляться отеком нижних конечностей, отеком мошонки, развитием варикоцеле, а также тромбозом глубоких вен, отмеченным приблизительно в 6% случаев [1, 2, 7].

При лабораторном обследовании более чем у половины пациентов с РПФ отмечается повышение СОЭ и уровня С-реактивного белка [4, 9]. Выявляются антинуклеарные антитела, антитела к гладкой мускулатуре, а также ревматоидный фактор [1, 9].

Макроскопически РПФ определяется в виде сероватых ретроперитонеальных масс без капсулы, которые окружают инфраренальный отдел аорты, нижнюю полую вену и подвздошные сосуды [5, 7]. В редких случаях идиопатический РПФ может иметь атипичную локализацию вокруг двенадцатиперстной кишки, поджелудочной железы, в области ворот почек, а также распространяться в краниальном направлении до средостения [1, 11]. При морфологическом исследовании определяется наличие фиброзной ткани и воспалительной инфильтрации [3]. Вторичная форма РПФ при злокачественном поражении характеризуется присутствием неопластических клеток в фиброзной ткани, инфильтрацией и разрушением рядом расположенных мышечных и костных структур [1, 3].

Патологический процесс при РПФ имеет раннюю активную и позднюю фиброзную стадии. Ранняя стадия характеризуется наличием незрелой фиброзной ткани с диффузной периваскулярной воспалительной инфильтрацией Т- и В-лимфоцитами, макрофагами, плазматическими клетками и фибробластами [3, 14]. На этой стадии ткань часто отечна и хорошо васкуляризирована. По мере прогрессирования процесса наблюдается гиалинизация коллагена со снижением клеточной активности и уменьшением степени васкуляризации [1, 3, 14].

Диагностика РПФ часто представляет трудности. Ввиду неспецифичности клинических симптомов и отсутствия информативных лабораторных тестов данное заболевание часто выявляется лишь на стадии выраженной почечной недостаточности. Актуальными являются ранняя диагностика и своевременное начало лечения, ввиду того что доброкачественные формы РПФ во многих случаях имеют хороший прогноз [1, 6, 12].

Методы визуализации играют ключевую роль в диагностике и последующем наблюдении РПФ [5–7, 11, 15–17]. Мультисрезовая компьютерная томография (МСКТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ) признаны методами выбора в неинвазивной диагностике РПФ [5, 7, 11, 15, 17]. В ряде работ указывается на использование позитронной эмиссионной томографии с ^{18}F -FDG в оценке метаболической активности РПФ и ответа на проводимую терапию [7, 17, 18].

Ультразвуковое исследование обычно является методом, с которого начинается диагностический поиск. Со времени первой публикации в 1976 г. [19] появился ряд работ, посвященных возможностям ультразвукового метода при РПФ [6, 11, 15, 20–22]. В типичных случаях при РПФ визуализируются нечетко отграниченные гипэхогенные массы в забрюшинном пространстве вокруг аорты и нижней полой вены. Эхография позволяет оценить наличие уретерогидронефроза, развивающегося вследствие сдавления мочеточников. Также метод помогает выявить состояния, часто ассоциированные с РПФ (первичный билиарный цирроз, склерозирующий холангит и пр.) [11]. Использование цветового и энергетического доплеровского картирования может быть полезным в дифференциальной диагностике доброкачественного и злокачественного вариантов РПФ [21]. Появились публикации, указывающие на возможности использования ультразвукового исследования с контрастированием в оценке активности воспалительного процесса при РПФ, в том числе на фоне проводимой консервативной терапии [22].

В случаях, когда по данным лучевых методов диагностики отсутствует типичная картина идиопатического РПФ, а также у пациентов, рефрактерных к иммуносупрессивной терапии, необходимым является проведение открытой хирургической или лапароскопической биопсии [3, 9, 11]. Биопсия позволяет получить гистологическое подтверждение РПФ и провести дифференциальную диагностику между доброкачественным и злокачественным процессом.

Лечение РПФ зависит от первичной или вторичной его природы. Целями терапии являются индуцирование регресса фиброобразования, уменьшение степени сдавления мочеточников и сосудов и предотвращение

рецидивов заболевания [1, 12]. Во всех случаях двустороннего гидронефроза уретеральная декомпрессия является необходимой для предотвращения развития почечной недостаточности (мочеточниковые стенты, чрескожная нефростомия или хирургический (лапароскопический) уретеролизис с интраперитонеальной трансплантацией мочеточника) [2, 12, 13]. Кортикостероиды рассматриваются в качестве препаратов первой линии в лечении идиопатического РПФ [1, 9, 14, 23]. У большинства пациентов стероидная терапия приводит к быстрому регрессу симптомов, улучшению лабораторных показателей, способствует уменьшению размера ретроперитонеальных масс и выраженности обструктивных осложнений [1]. Другие иммуносупрессивные препараты (метотрексат, азатиоприн, циклофосфамид и пр.) используются в рефрактерных к стероидной терапии случаях [12, 23]. В дальнейшем использование низких доз кортикостероидов и иммуносупрессантов, как правило, является необходимым, чтобы предотвратить рецидив РПФ [9, 12, 14, 23].

Приводим два клинических наблюдения, описывающих эхографическую картину при идиопатическом РПФ. Ультразвуковые исследования были проведены на аппарате Logiq E9 (GE Healthcare, США) с использованием конвексного широкополосного датчика (2,0–5,0 МГц).

Клиническое наблюдение 1

Больной М., 56 лет, был госпитализирован в отделение нефрологии и хронического гемодиализа КГБУЗ “Краевая клиническая больница №1 имени профессора С.И. Сергеева” с жалобами на слабость, периодическую тошноту, уменьшение массы тела на 10 кг в течение 6 мес. В 2012 г. была впервые выявлена хроническая почечная недостаточность неясного генеза. В отделение поступил для контрольного обследования в марте 2013 г. с целью уточнения остаточной функции почек, определения дальнейшей лечебной тактики и при необходимости решения вопроса о начале заместительной почечной терапии. При поступлении уровень гемоглобина был 89 г/л, СОЭ – 61 мм/ч, креатинин сыворотки крови – 0,404 ммоль/л, мочевины – 30,6 ммоль/л. Суточный диурез составил 2,2 л. Расчетная скорость клубочковой фильтрации была 17 мл/мин.

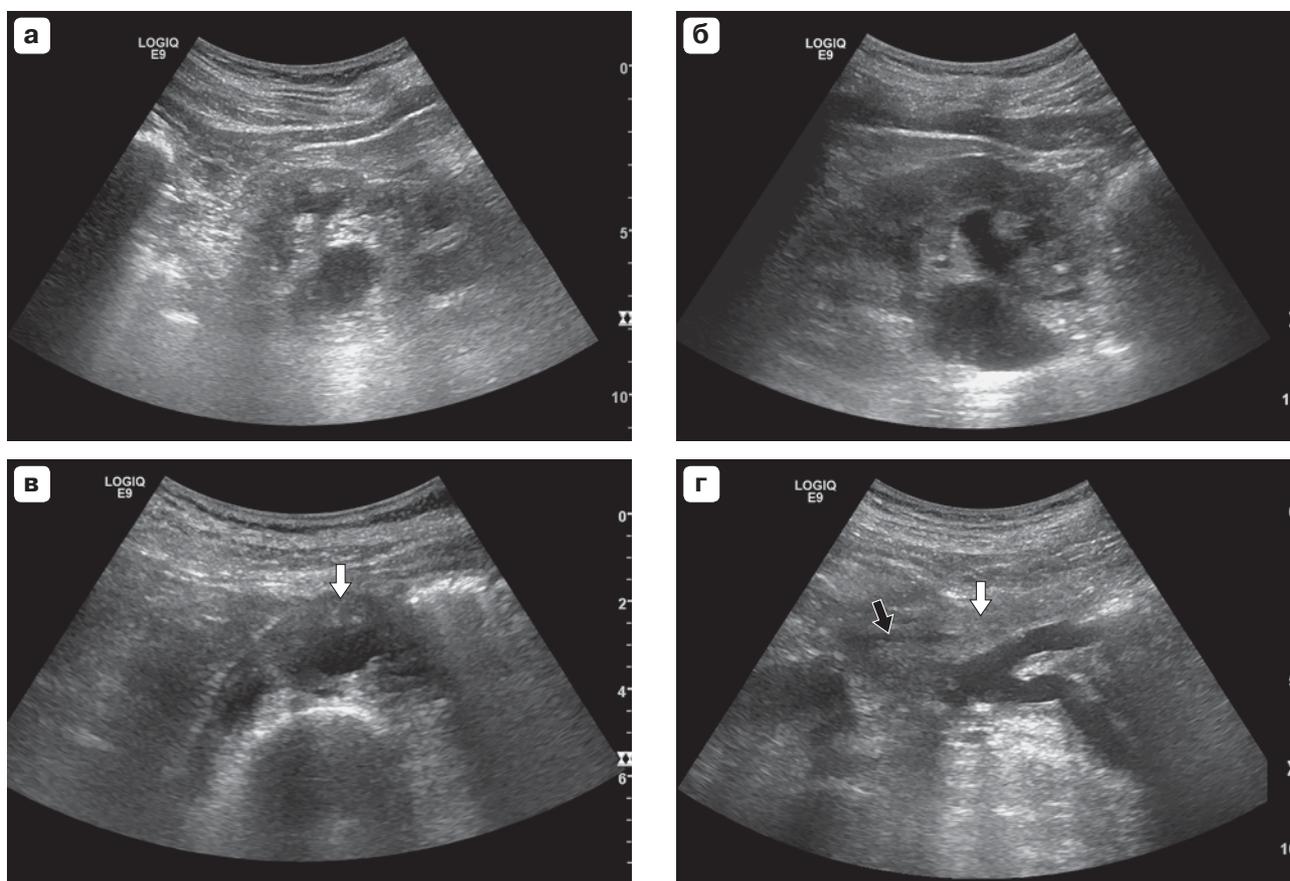


Рис. 1. Эхограммы пациента М. а – левая почка уменьшена в размерах, расширена полостная система. б – ретенционные изменения правой почки. в – гипозоногенные массы вокруг инфраренального отдела аорты (белая стрелка), поперечный срез. г – продольный срез на уровне бифуркации аорты, нижняя брыжеечная артерия (черная стрелка) определяется внутри ретроперитонеальных масс (белая стрелка).

При ультразвуковом исследовании выявлена асимметрия размеров почек: слева – $8,4 \times 3,5 \times 3,9$ см, $V - 57$ см³; справа – $10,4 \times 4,5 \times 4,9$ см, $V - 118$ см³. Толщина паренхимы слева составила $1,1-1,2$ см, справа – $1,4-1,5$ см. Кортикальная эхогенность повышена. Расширена полостная система с обеих сторон: слева чашки до $1,1$ см, лоханка до $2,4$ см, проксимальный отдел мочеточника до $0,9$ см; справа чашечки до $1,1$ см, лоханка до $2,3$ см, проксимальный отдел мочеточника до $0,8$ см (рис. 1а, 1б). Сопротивление в артериях паренхимы почек повышено (индекс резистентности в междольевых артериях слева – $0,75$, справа – $0,71$). От уровня на 3 см ниже устья верхней брыжеечной артерии вокруг аорты и нижней полой вены определяется ткань умеренно пониженной эхогенности, толщиной до $1,2$ см, с распространением на начальный отдел подвздошных артерий (рис. 1в, 1г). Внутри образования визуализируется нижняя брыжеечная артерия. На уровне вхождения в “муфту” отмечается уменьшение просвета мочеточников

до $0,10$ см слева и $0,15$ см справа. По данным цветового и энергетического доплеровского картирования сигналов кровотока в образовании не выявлено. На основании проведенного ультразвукового исследования было предположено наличие РПФ, ставшего причиной двустороннего уретерогидронефроза с развитием нефросклероза левой почки.

Была выполнена МРТ брюшной полости и забрюшинного пространства. Заключение: ретроперитонеальное поражение с распространением вокруг аорты и нижней полой вены с вовлечением мочеточников в средней и нижней третях, клетчатки малого таза. Больше данных за наличие первичного РПФ (болезни Ормонда) (рис. 2).

Пациент был переведен в ревматологическое отделение КГБУЗ “Краевая клиническая больница №1 имени профессора С.И. Сергеева” с диагнозом: РПФ с формированием двустороннего уретерогидронефроза, с исходом в нефросклероз, более выраженный слева, хроническая болезнь почек 4-й стадии. Больной взят на про-

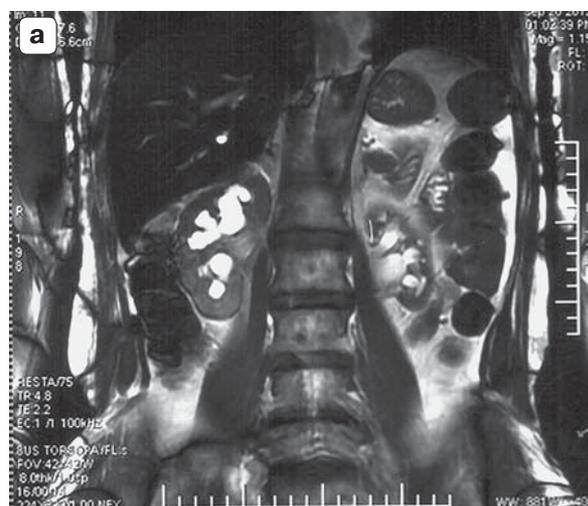


Рис. 2. МРТ пациента М. а – фронтальный срез: расширение чашечно-лоханочной системы и уменьшение размеров левой почки. б – аксиальный срез: ретроперитонеальные массы, расположенные по передней и боковым поверхностям аорты и нижней полой вены (стрелка).

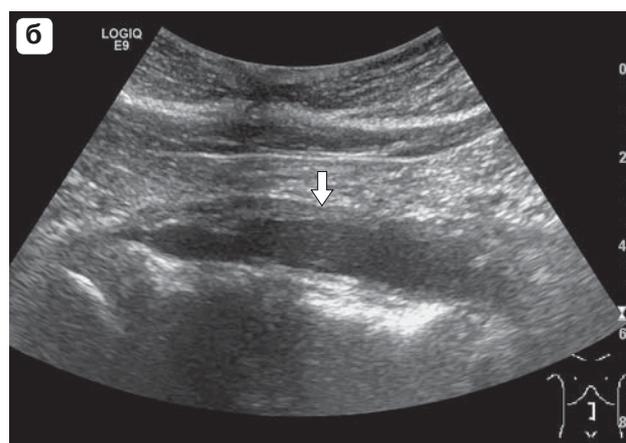
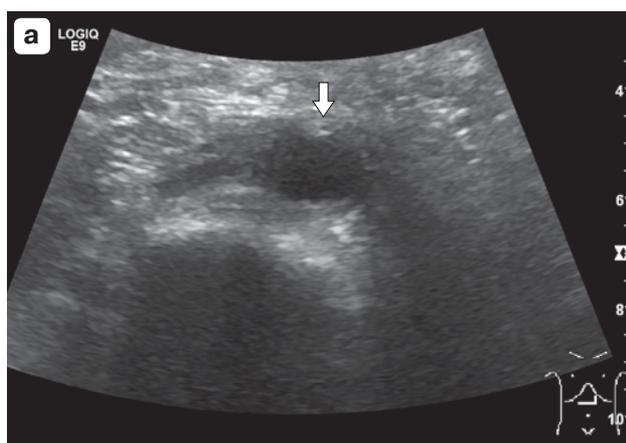


Рис. 3. Эхограммы пациента М. в динамике через 6 мес. а – поперечный срез инфраренального отдела аорты. б – продольный срез. Уменьшение размера ретроперитонеальных масс (стрелка).

граммную терапию: циклофосфан 600 мг в/в 1 раз в месяц, преднизолон 30 мг/сутки с последующим снижением дозы до 10 мг/сутки.

В динамике через 6 мес после проведения 6 курсов пульс-терапии циклофосфаном отмечена положительная динамика лабораторных данных: уровень креатинина сыворотки крови – 0,262 ммоль/л, мочевины – 17,5 ммоль/л, гемоглобина – 126 г/л. СОЭ – 20 мм/ч. Расчетная скорость клубочковой фильтрации стала 24,9 мл/мин. Улучшилось общее самочувствие пациента. По данным ультразвукового исследования слева расширение полостной системы не определяется, справа ретенционные изменения менее выражены: чашки до 0,8 см, лоханка до 1,7 см, проксимальный отдел мочеточника до 0,6 см. В динамике менее выражено повы-

шение сопротивления в артериях паренхимы почек (индекс резистентности на уровне междолевых артерий слева – 0,72, справа – 0,67). Отмечено уменьшение размера гипоэхогенных масс вокруг инфраренального отдела аорты (максимальная толщина до 6 мм) (рис. 3).

Клиническое наблюдение 2

Пациент А., 47 лет, госпитализирован в ревматологическое отделение КГБУЗ “Краевая клиническая больница №1 имени профессора С.И. Сергеева” в июне 2016 г. по поводу РПФ для проведения патогенетической терапии. Анамнез заболевания в течение 4 мес, когда появились боли внизу живота. В марте 2016 г. к болям присоединилась температура до 39 °С. При обследовании выявлены гидронефроз спра-

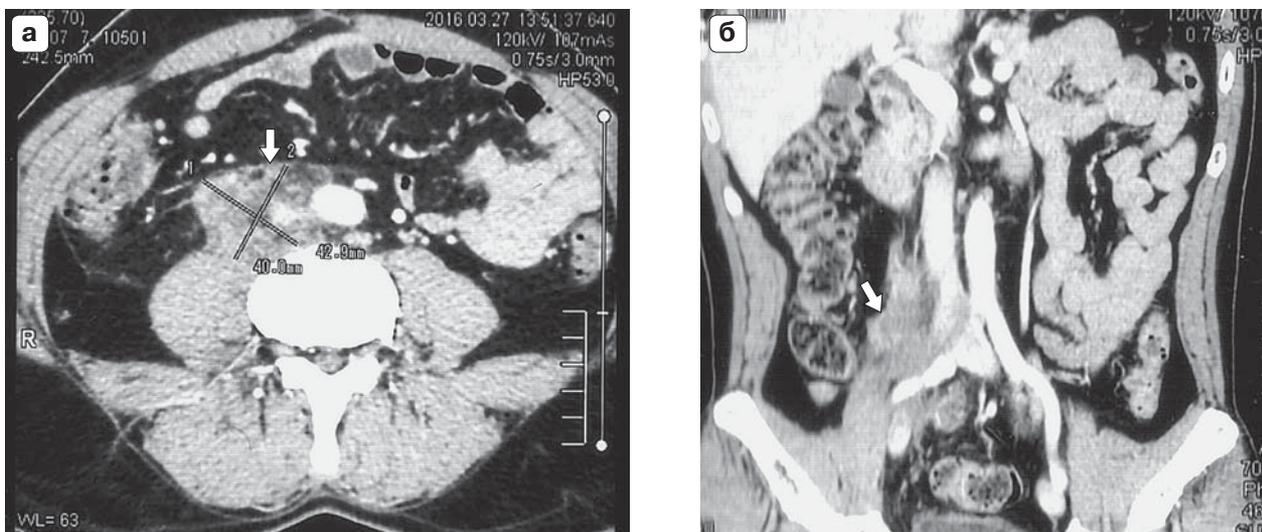


Рис. 4. МСКТ пациента А. а – аксиальный срез. б – фронтальный срез. Дополнительное образование в забрюшинном пространстве, окружающее нижнюю полую вену и правый мочеточник (стрелка).

ва, камень верхней трети правого мочеточника. Проведена нефростомия, выполнено два сеанса литотрипсии. При дальнейшем обследовании пациента по данным МСКТ выявлено образование в забрюшинном пространстве неоднородной структуры, охватывающее нижнюю полую вену и правый мочеточник в средней трети (опухоль мочеточника?) (рис. 4).

Пациент был госпитализирован в КГБУЗ “Краевой клинический центр онкологии”, где в мае 2016 г. проведена операция: люмботомия справа, ревизия, биопсия, резекция правого мочеточника. При ревизии: в области нижней полой вены и брюшной аорты определяется измененная клетчатка хрящевидной плотности, муфтообразно охватывающая сосуды. В данную клетчатку вовлечен правый мочеточник от границы верхней и средней третей до входа в малый таз. Клетчатка частично удалена от передней и боковых стенок нижней полой вены вместе с участком мочеточника. Экспресс-патогистологическое исследование дважды: данных за онкологический процесс нет. Верхняя треть мочеточника перевязана лигатурой. Гистологическое исследование: два фрагмента ткани серо-розового цвета, плотноэластической консистенции, 1,6 и 1,0 см в длину, на разрезе белосерого цвета; пласт ткани размером 2,5 × 1,2 × 2,3 см белосерого цвета с прилежащей жировой клетчаткой; пласт ткани буро-серого цвета плотноэластической консистенции, размером 8 × 4 × 2 см. Микроописание: в срезах выявляются фрагменты фиброзной ткани с диффузным лимфоидно-плазмоцитарным инфильтратом,

гранулемы, очаги жировой клетчатки, очаги некроза, кальцинаты. Явлений клеточной атипии не обнаружено. Патогистологический диагноз: морфологическая картина РПФ. Послеоперационный период без осложнений. Нефростома справа функционирует адекватно.

По результатам лабораторного обследования отмечена анемия (гемоглобин – 98 г/л), умеренный лейкоцитоз (12,9 тыс.), повышение СОЭ (30 мм/ч), увеличение уровня С-реактивного белка (24,7 мг/л). Креатинин сыворотки крови – 0,125 ммоль/л, мочевины – 9,4 ммоль/л. Расчетная скорость клубочковой фильтрации – 72,3 мл/мин.

Выполнено ультразвуковое исследование почек и забрюшинного пространства. Размеры почки слева увеличены, справа – умеренно уменьшены: левая почка – 12,5 × 6,4 × 6,9 см, V – 292 см³; правая – 10,0 × 4,5 × 4,6 см, V – 101 см³ (рис. 5а). Толщина паренхимы слева была 1,9 см, справа – 1,3 см. Кортикальная эхогенность с обеих сторон повышена. Лоханка слева – 1,6 см, справа – 1,2 см, чашки не расширены. Справа определяется нефростома. Отмечается асимметрия скоростных показателей кровотока (пиковая систолическая скорость на уровне междольевых артерий слева – 47 см/с, справа – 25 см/с), незначительно повышено сопротивление (индекс резистентности слева – 0,68, справа – 0,71). На расстоянии приблизительно 10 см ниже мечевидного отростка определяются массы умеренно пониженной эхогенности, толщиной максимально до 1,5 см, без кровотока, в виде муфты циркулярно окру-

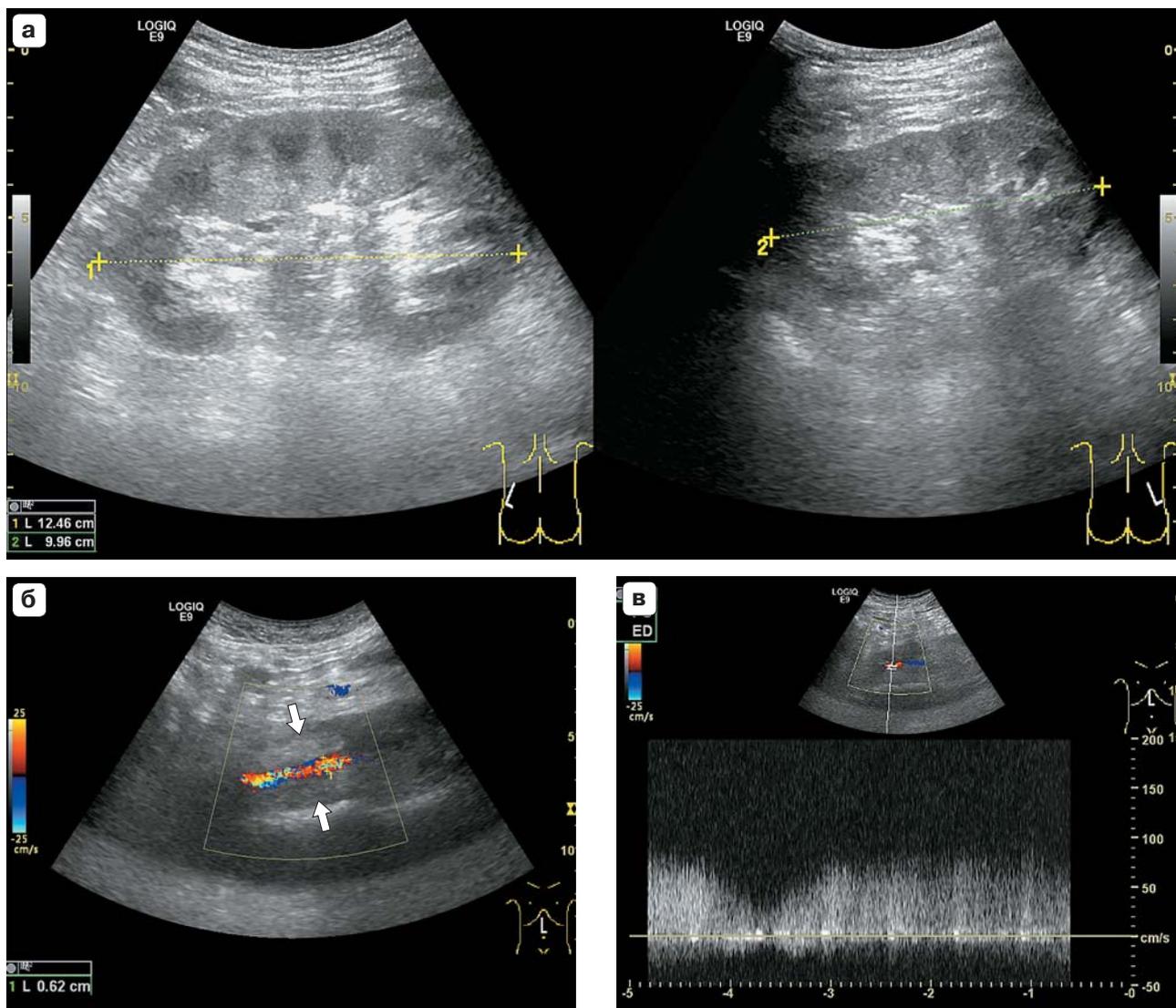


Рис. 5. Эхограммы пациента А. а – ультразвуковая картина почек (продольные срезы). б – забрюшинные массы вокруг нижней полой вены (стрелки), сужение ее просвета (продольный срез). в – увеличение скорости кровотока в нижней полой вене.

жающие нижнюю полую вену и аорту на протяжении около 12 см, с распространением на подвздошные сосуды справа. Просвет нижней полой вены в зоне расположения образования сужен до 0,6 см (рис. 5б), скорость кровотока повышена до 86 см/с (рис. 5в) (в поддиафрагмальном отделе просвет нижней полой вены – 1,8 см, скорость кровотока – 22 см/с). Аорта и нижняя полая вена умеренно оттеснены кпереди. Заключение: увеличение размеров левой почки. Ультразвуковые признаки нефросклероза справа. Выраженные диффузные изменения паренхимы почек с обеих сторон. Наличие забрюшинных масс с периваскулярным расположением, сдавление нижней полой вены, что соответствует ультразвуковой картине РПФ.

Пациенту начато лечение кортикостероидами (метипред 48 мг/сутки) и циклофосфаном (1000 мг в/в). На следующий день появились боли в правой половине живота, уменьшилось количество выделяемой мочи, появилась желтушность кожных покровов. Боли в животе усилились. Больной переведен в реанимационное отделение. По результатам биохимического анализа крови значительно повысился уровень печеночных трансаминаз (АЛТ до 210 Ед/л). Проводилась дезинтоксикационная терапия. Прогрессировала сердечно-сосудистая недостаточность, наступила остановка дыхательной и сердечной деятельности. Проводимые реанимационные мероприятия были без эффекта, зафиксирована смерть больного. Посмертный

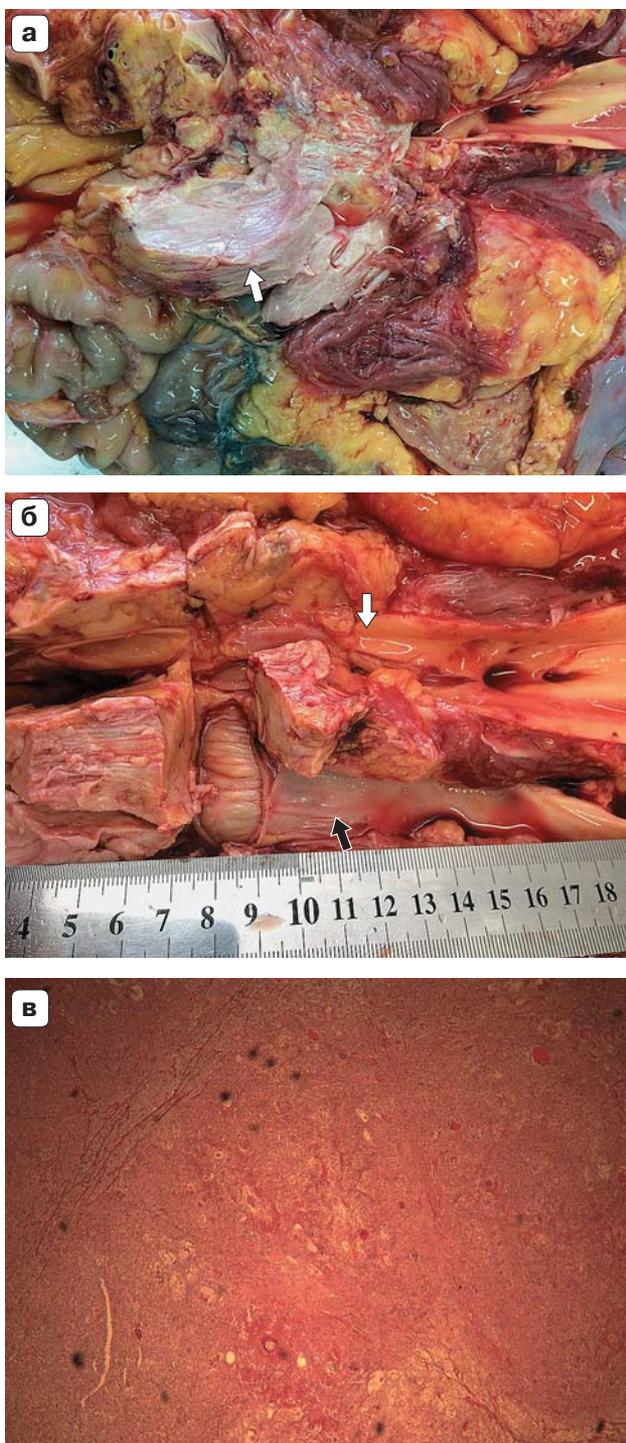


Рис. 6. Макроскопические (а, б) и микроскопический (в) препараты (пациент А). а – внешний вид забрюшинных масс (стрелка). б – забрюшинные массы между аортой (белая стрелка) и нижней полой веной (черная стрелка) на разрезе. в – фрагмент забрюшинных масс (окраска гематоксилин-эозином, $\times 50$).

диагноз: РПФ (болезнь Ормонда). Токсическая реакция на введение циклофосфана с развитием полиорганной недостаточности.

При аутопсии выявлено выраженное изменение забрюшинной клетчатки с наличием белой ткани хрящевидной плотности, в виде муфты охватывающей стенки нижней полой вены и брюшного отдела аорты, с распространением на подвздошные сосуды и вовлечением правого мочеточника от средней трети до входа в малый таз (рис. 6а, 6б). Патогистологическое исследование: фиброзная ткань с очагами некрозов и диффузными полиморфноклеточными воспалительными инфильтратами без признаков атипии (рис. 6в). Заключение: морфологическая картина РПФ (болезнь Ормонда).

РПФ является редким патологическим процессом, проявляющимся развитием хронического воспаления клетчатки забрюшинного пространства с периваскулярным распространением и часто приводящим к компрессии мочеточников, крупных сосудов и других структур. В последние годы достигнуты значительные успехи в изучении этиопатогенеза, диагностике и лечении РПФ. Раннее выявление данного патологического процесса позволяет своевременно начать системную терапию, а также предупредить развитие необратимого снижения почечной функции вследствие хронической мочеточниковой обструкции [2, 12, 13].

На сегодняшний день МСКТ и МРТ являются основными неинвазивными методами диагностики РПФ. Однако ультразвуковое исследование играет приоритетную роль в первоначальном выявлении данного патологического процесса, позволяя оценить наличие, локализацию и протяженность поражения, а также вовлечение прилежащих органов и структур. Эхографическая картина при РПФ характеризуется наличием нечетко отграниченных гипоэхогенных масс вокруг аорты и нижней полой вены, нередко с распространением на подвздошные сосуды. Частой находкой является выявление расширения чашечно-лоханочной системы почек вследствие сдавления мочеточников фиброзными массами.

Хотя в ряде работ указывается на низкую чувствительность ультразвукового исследования в выявлении РПФ, особенно на ранних стадиях процесса [1, 11], нередко результаты данного метода являются осно-

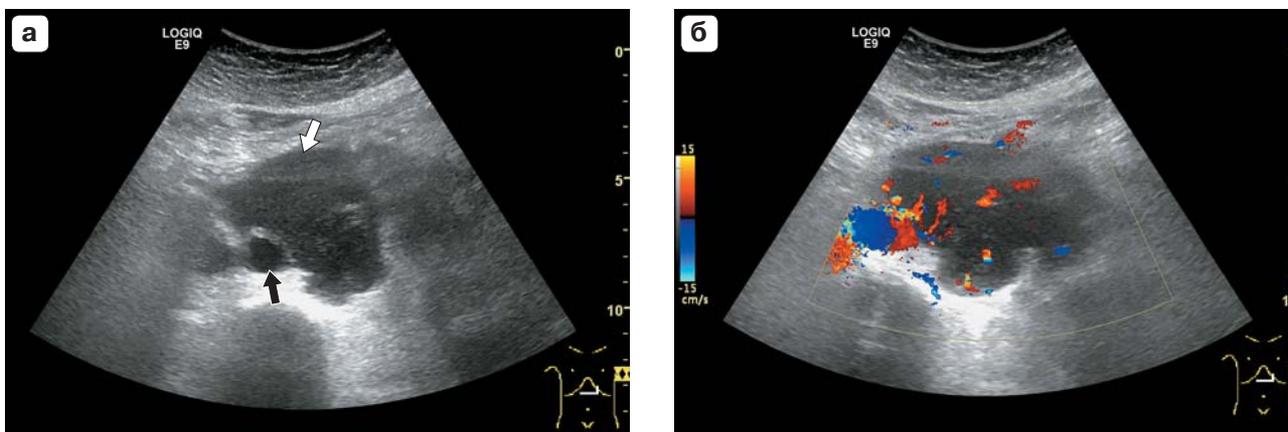


Рис. 7. Эхограммы пациентки с лимфомой Беркитта. а – в серошкальном режиме определяются забрюшинные массы значительно пониженной эхогенности (белая стрелка) вокруг аорты (черная стрелка). б – в режиме цветового доплеровского картирования отмечается повышение васкуляризации гипоэхогенных масс.

ванием для целенаправленного углубленного обследования пациентов с использованием МСКТ и МРТ. В первом клиническом случае диагноз “РПФ” был впервые заподозрен после проведения ультразвукового исследования, что стало причиной направления пациента для верификации на МРТ и начала адекватной патогенетической терапии. Это указывает на важность информированности специалистов ультразвуковой диагностики об эхографических проявлениях РПФ и необходимости исключения данного патологического процесса у пациентов с дилатацией мочевыводящих путей.

Важным вопросом является дифференциальная диагностика злокачественного варианта РПФ ввиду кардинально разных в сравнении с идиопатическим РПФ подходов к его лечению и существенно более неблагоприятного прогноза [9, 12, 14, 24]. Для злокачественного процесса в ретроперитонеальном пространстве характерным является смещение аорты и нижней полой вены кпереди за счет увеличения лимфатических узлов, супраренальное и периренальное распространение. При идиопатическом РПФ более характерными признаками являются расположение фиброзных масс спереди и латеральнее крупных сосудов, распространение процесса в малый таз, а также медиальное смещение мочеточников [1, 7, 16, 17]. Однако информативность данных критериев не абсолютна и нередко встречаются исключения [11, 24]. Так, во втором клиническом наблюдении при

морфологически подтвержденном доброкачественном варианте РПФ было отмечено нетипичное расположение забрюшинных масс, циркулярно охватывающих аорту и нижнюю полую вену и вызывающих умеренное их смещение кпереди.

Отсутствие кровотока по данным энергетического и цветового доплеровского картирования может служить дополнительным признаком, позволяющим предположить доброкачественную природу процесса. Например, при лимфоме поражение нередко носит вид ретроперитонеальных масс, что может имитировать картину идиопатического РПФ. Выявление гипervasкуляризации образования, наряду с отмеченными выше признаками, является важным диагностическим критерием злокачественного процесса [17]. На рис. 7 приведены эхограммы пациентки с верифицированной лимфомой Беркитта. Отмечается наличие выражено гипоэхогенных васкуляризованных забрюшинных масс вокруг аорты.

В случаях, когда по данным лучевых методов диагностики отсутствует типичная картина идиопатического РПФ, для верификации диагноза может потребоваться проведение открытой хирургической или лапароскопической биопсии [3, 9, 11].

После начала терапии оценка активности заболевания базируется на клинических симптомах, определении маркеров воспаления и данных методов визуализации. Ультразвуковое исследование является доступным и безвредным методом мониторинга степени мочеточниковой обструк-

НОВИНКИ издательства ВИДАР



ДЕТСКАЯ ультразвуковая диагностика

Том **5**
Андрология
Эндокринология
Частные вопросы
Под ред. М.И. Пыкова

В пятом томе большой раздел посвящен детской андрологии. Помимо возрастных изменений гонад, предстательной железы, пахового канала, освещаются вопросы эхографии при самой различной патологии мошонки. Впервые приводится обобщенный материал по возможностям ультразвуковой диагностики при нарушениях формирования пола у детей. Кроме того, в этом томе рассматриваются вопросы ультразвуковой диагностики в детской эндокринологии, патологических изменений щитовидной железы, надпочечников, приводятся возрастные нормативы в ультразвуковом аспекте.

Представлены также разнообразные частные вопросы ультразвуковой диагностики в педиатрии, которые не вошли в предыдущие тома. Речь идет о возможностях эхографии в исследовании селезенки, слюнных желез, тазобедренных суставов у детей, при остеомиелитах, аденоматозе и секвестрации легких у новорожденных.

Учебник предназначен не только для специалистов ультразвуковой диагностики, но и для детских хирургов, педиатров, неонатологов, эндокринологов, ортопедов, урологов-андрологов.

- Глава 1.** Ультразвуковая диагностика в детской андрологии
Глава 2. Ультразвуковая диагностика щитовидной железы
Глава 3. Ультразвуковая диагностика надпочечников
Глава 4. Ультразвуковая диагностика селезенки
Глава 5. Ультразвуковая диагностика слюнных желез
Глава 6. Ультразвуковая диагностика пороков развития легочной ткани у новорожденных
Глава 7. Ультразвуковая диагностика остеомиелитов
Глава 8. Ультразвуковая диагностика диспластических поражений тазобедренного сустава
Глава 9. Ультразвуковая диагностика дисфункции органов малого таза

WWW.VIDAR.RU

ции и динамики размера фиброзных масс. В приведенном первом клиническом наблюдении через 6 мес после начала консервативного лечения отмечены снижение маркеров воспалительного процесса, улучшение почечного статуса пациента, подтвержденное снижением уровня мочевины и креатинина, увеличением скорости клубочковой фильтрации. По данным ультразвукового исследования были выявлены регресс РПФ-масс, уменьшение степени гидронефроза, улучшение почечной гемодинамики, что указывало на эффективность проводимых лечебных мероприятий.

Таким образом, ультразвуковое исследование является доступным и безвредным методом, позволяющим заподозрить наличие РПФ, оценить локализацию, протяженность поражения и вовлечение прилежащих структур. Ультразвуковое исследование играет важную роль в определении степени уретерогидронефроза и оценке почечного статуса у пациентов с данным патологическим процессом, а также мониторинге выявленных изменений на фоне проводимого лечения. Необходимо учитывать ограничения ультразвукового исследования у пациентов с ожирением и метеоризмом, затрудняющими выявление брюшинного поражения и оценку его распространения в область малого таза.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Vaglio A., Salvarani C., Buzio C. Retroperitoneal fibrosis // *Lancet*. 2006. V. 367. No. 9506. P. 241–251.
2. Brandt A.S., Kamper L., Kukuk S. et al. Associated findings and complications of retroperitoneal fibrosis in 204 patients: results of a urological registry // *J. Urol*. 2011. V. 185. No. 2. P. 526–531.
3. Corradi D., Maestri R., Palmisano A. et al. Idiopathic retroperitoneal fibrosis: clinicopathologic features and differential diagnosis // *Kidney Int*. 2007. V. 72. No. 6. P. 742–753.
4. Palmisano A., Vaglio A. Chronic periaortitis: a fibro-inflammatory disorder // *Best Pract. Res. Clin. Rheumatol*. 2009. V. 23. No. 3. P. 339–353.
5. Scheel P.J. Jr., Feeley N. Retroperitoneal fibrosis: the clinical, laboratory, and radiographic presentation // *Medicine (Baltimore)*. 2009. V. 88. No. 4. P. 202–207.
6. Urban M.L., Palmisano A., Nicastro M. et al. Idiopathic and secondary forms of retroperitoneal fibrosis: a diagnostic approach // *Rev. Med. Interne*. 2015. V. 36. No. 1. P. 15–21.
7. Van Bommel E.F., Jansen I., Hendriksz T.R., Aarnoudse A.L. Idiopathic retroperitoneal fibrosis:

- prospective evaluation of incidence and clinicradiologic presentation // *Medicine (Baltimore)*. 2009. V. 88. No. 4. P. 193–201.
8. Parums D.V. The spectrum of chronic periaortitis // *Histopathology*. 1990. V. 16. No. 5. P. 423–431.
 9. Li K.P., Zhu J., Zhang J.L. et al. Idiopathic retroperitoneal fibrosis (RPF): clinical features of 61 cases and literature review // *Clin. Rheumatol*. 2011. V. 30. No. 5. P. 601–605.
 10. Khosroshahi A., Carruthers M.N., Stone J.H. et al. Rethinking Ormond's disease: "idiopathic" retroperitoneal fibrosis in the era of IgG4-related disease // *Medicine (Baltimore)*. 2013. V. 92. No. 2. P. 82–91.
 11. Cronin C.G., Lohan D.G., Blake M.A. et al. Retroperitoneal fibrosis: a review of clinical features and imaging findings // *Am. J. Roentgenol*. 2008. V. 191. No. 1. P. 423–431.
 12. Kermani T.A., Crowson C.S., Achenbach S.J., Luthra H.S. Idiopathic retroperitoneal fibrosis: a retrospective review of clinical presentation, treatment, and outcomes // *Mayo Clin. Proc*. 2011. V. 86. No. 4. P. 297–303.
 13. Корниенко В.И., Аль-Шухри С.Х., Люблинская А.А. Ретроперитонеальный фиброз (болезнь Ормонда) // *Нефрология*. 2009. Т. 13. № 3. С. 159–162.
 14. Magrey M.N., Husni M.E., Kushner I., Calabrese L.H. Do acute-phase reactants predict response to glucocorticoid therapy in retroperitoneal fibrosis? // *Arthritis Rheum*. 2009. V. 61. No. 5. P. 674–679.
 15. Парамонова Т.И., Горностаева О.С., Вдовкин А.В. и др. Идиопатический ретроперитонеальный фиброз (болезнь Ормонда) // *Диагностическая и интервенционная радиология*. 2012. Т. 6. № 4. С. 103–111.
 16. Caiafa R.O., Vinuesa A.S., Izquierdo R.S. et al. Retroperitoneal fibrosis: role of imaging in diagnosis and follow-up // *Radiographics*. 2013. V. 33. No. 2. P. 535–552.
 17. Rosenkrantz A.B., Spieler B., Seuss C.R. et al. Utility of MRI features for differentiation of retroperitoneal fibrosis and lymphoma // *Am. J. Roentgenol*. 2012. V. 199. No. 1. P. 118–126.
 18. Jansen I., Hendriksz T.R., Han S.H. et al. (18) F-fluorodeoxyglucose position emission tomography (FDG-PET) for monitoring disease activity and treatment response in idiopathic retroperitoneal fibrosis // *Eur. J. Intern. Med*. 2010. V. 21. No. 3. P. 216–221.
 19. Bowie J.D., Bernstein J.R. Retroperitoneal fibrosis: ultrasound findings and case report // *J. Clin. Ultrasound*. 1976. V. 4. No. 6. P. 435–437.
 20. Болоцков А.С., Ильясов Б.Б., Куземко В.П. Перспективы ультразвуковой диагностики ретроперитонеального фиброза (болезни Ормонда) // *Эхография*. 2002. № 1. С. 13–15.
 21. Moussavian B., Horrow M.M. Retroperitoneal fibrosis // *Ultrasound Q*. 2009. V. 25. No. 2. P. 89–91.
 22. Partovi S., Imfeld S., Aschwanden M. et al. The use of contrast-enhanced ultrasound (CEUS) in chronic periaortitis // *Ultraschall Med*. 2013. V. 1. P. 3–6.
 23. Alberici F., Palmisano A., Urban M.L. et al. Methotrexate plus prednisone in patients with relapsing idiopathic retroperitoneal fibrosis // *Ann. Rheum. Dis*. 2013. V. 72. No. 9. P. 1584–1586.
 24. Mehta A., Blodgett T.M. Retroperitoneal fibrosis as a cause of positive FDG PET/CT // *J. Radiol. Case Rep*. 2011. V. 5. No. 7. P. 35–41.

Ultrasound in Diagnosis of Retroperitoneal Fibrosis (Ormond's disease)

E.V. Polukhina, L.O. Glazun

Postgraduate Institute for Public Health Workers, Khabarovsk

E.V. Polukhina – M.D., Ph.D., Associate Professor, Diagnostic Division, Postgraduate Institute for Public Health Workers, Khabarovsk. L.O. Glazun – M.D., Ph.D., Professor, Director, Diagnostic Division, Postgraduate Institute for Public Health Workers, Khabarovsk.

Literature review focuses on the diagnosis of retroperitoneal fibrosis (Ormond's disease) – a rare disease characterized by an overproduction of fibro-inflammatory tissue of the retroperitoneal space around the aorta, inferior vena cava, and iliac vessels. The pathological process often causes obstructive uropathy, which can be the reason of kidney failure. Two cases of retroperitoneal fibrosis ultrasound diagnosis are presented. The ultrasound allows estimating localization, length of the lesion, adjacent structures involvement, presence of hydronephrosis and performing imaging follow-up during therapy.

Key words: *ultrasound diagnostics, retroperitoneal fibrosis, Ormond's disease, hydronephrosis.*