

DOI: 10.31793/2413-5461.2025.15-2.76

В.І. Вдовиченко¹, О.В. Писко²,
О.В. Онищенко², З.З. Диновська¹¹ ДНП «Львівський національний
медичний університет
імені Данила Галицького»² Лікарня Святого ПантелеймонаУДК 617.553-002.17-06.616.617-007.271-
089.8 19.5]-085.357

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ХВОРОБИ ОРМОНДА

Резюме. У статті наведено дані щодо поширеності заочеревинного фіброзу (хвороби Ормонда), його клінічних проявів, ускладнень та принципів лікування. Також описано клінічний випадок хвороби Ормонда в загальній клінічній практиці.

Ключові слова: клінічний випадок, хвороба Ормонда, варіанти ускладнень.

Заочеревинний фіброз (хвороба Ормонда) — це хвороба із заочеревинною проліферацією фіброзної тканини в зоні нирок, аорти, сечових шляхів із різноманітними стриктурами. Клінічно проявляється болями в спині, нирковою недостатністю, артеріальною гіпертензією, тромбозом глибоких вен та різними симптомами обструкції, зумовленими прогресуючим здавленням фіброзними масами сечоводів, аорти, нижньої порожнистої вени, товстого кишечника з проявами кишкової непрохідності або гідронефрозу. Оскільки найчастішим проявом захворювання є порушення сечовиділення через здавлення сечоводів, перші згадки про патологію датуються 1905 роком французьким урологом J. Albarran, а в 1948 році американським урологом J.K. Ormond [1].

Епідеміологія. Хвороба Ормонда належить до рідкісних захворювань, поширеність якої становить 0,1-1,3 на 100 000 населення. Захворювання може виникати в будь-якому віці, однак частіше спостерігається в пацієнтів віком 40-60 років. Співвідношення чоловіків і жінок становить приблизно 2:1.

Етіологія захворювання залишається невідомою. У близько 70% випадків хворобу розглядають як ідіопатичну. Через 17 років після опису J.K. Ormond це захворювання було безпідставно віднесено до системних захворювань сполучної тканини поряд із системним червоним вовчаком, системною склеродермією та нодозним періартеріїтом. Сьогодні хворобу Ормонда відносять до IgG4-асоційованих захворювань, що було запропоновано ще у 2003 році [2]. У решті випадків (вторинна форма) розвиток патології пов'язують із малігнізацією (включно з лімфомою Ходжкіна та неходжкінськими лімфомами),

застосуванням деяких лікарських засобів (метисергід, ерготамін, антагоністи дофаміну, гідралазин, β-блокатори, анальгетики), променевою терапією, інфекційними агентами (зокрема, туберкульозом) та хірургічними втручаннями. Факторами ризику вважають контакт з азбестом і тютюнопаління.

Діагностика захворювання на підставі клінічних симптомів є ненадійною через їх неспецифічність. До можливих проявів належать біль у животі, боці або поперековій ділянці, набряки нижніх кінцівок і калитки, загальна слабкість, схуднення, порушення сечовиділення (затримка сечі або полакіурія), біль у нижніх кінцівках, зміни забарвлення шкіри та порушення рухливості, що залежать від локалізації й поширеності фіброзного процесу [4, 5].

Лабораторні дослідження не відіграють вирішальної ролі в діагностиці хвороби. Активність лужної фосфатази може використовуватися як маркер активності хвороби. Рівень креатиніну та сечовини в крові підвищується при обструкції сечоводів. У загальному аналізі сечі в таких випадках відзначається сечовий синдром. Антитіла (ANA) підвищені лише в 60% пацієнтів. Еозинофілія та підвищення рівня IgG4 можуть свідчити про активність або рецидив захворювання. Рівень СРП підвищений приблизно в половини хворих і також свідчить про активність процесу.

Лікування. У лікуванні хвороби Ормонда провідне місце посідає системна терапія кортикостероїдами. У разі їх непереносимості або недостатньої ефективності використовують імуносупресивні препарати, зокрема азатіоприн, метотрексат та мікофенолату мофетил. Також застосовують томоксифен, антиестрогенна дія

якого, ймовірно, гальмує розвиток фіброзу, хоча механізм цього ефекту залишається недостатньо з'ясованим. Останніми роками в лікуванні застосовують біологічні препарати, зокрема ритуксимаб або інфліксимаб, при рефрактерному перебігу захворювання. В окремих випадках виконують хірургічні втручання — від паліативних (стентування) до радикального висічення фіброзних мас. Прогноз загалом сприятливий, однак упродовж тривалого спостереження можливі рецидиви захворювання.

Клінічний випадок

Пацієнтка, 67 р., у серпні 2025 року почала скаржитися на біль у правій поперековій ділянці (симптоматика нагадувала ниркову кольку). Приймала таблетки но-шпи, які на 2-3 дні усували біль. Звернулася на консультацію до хірурга, який скерував її на ультразвукове дослідження. За результатами УЗД встановлено обструкцію правого сечоводу без ознак конкрементів. Артеріальний тиск підвищився до 220/120 мм рт.ст. 19.08.2025 р. пацієнтка була госпіталізована до урологічного відділення лікарні Святого Пантелеймона.

При об'єктивному обстеженні: набряки відсутні, дихання везикулярне над усією поверхнею легень. Тони серця ритмічні, відзначається акцент II тону над аортою. Артеріальний тиск — 160/100 мм рт.ст.

Лабораторні дослідження: загальний аналіз крові: лейкоцити — $9,94 \times 10^{12}$, нейтрофіли — 73,7%, лімфоцити — 23,3%, тромбоцити — 354×10^{12} . Загальний аналіз сечі: білок не виявлено, поодинокі еритроцити, 2-3 лейкоцити в полі зору.

Біохімічний аналіз крові: глюкоза — 5,10 ммоль/л, креатинін — 439,9 мкмоль/л, протромбіновий час — 12,75 с, фібриноген — 4,99 г/л.

Комп'ютерна томографія (рис. 1, рис. 2) з внутрішньовенним контрастуванням (томогексол): у заочеревинному просторі, парааортально на рівні надбіфуркаційного сегмента аорти, циркулярно з поширенням до правої клубової артерії візуалізується м'якотканинно-фіброзне потовщення максимально до 10 мм, яке накопичує контраст у венозну фазу. Циркулярно охоплює аорту та праву загальну клубову артерію з поширенням до рівня правого сечоводу, з його обструкцією, поширенням м'якотканинно-фіброзного компонента циркулярно, пропотіванням у пізню відтерміновану фазу та прошарками екстравазації контрасту. Ліва нирка не збільшена, контури чіткі, паренхіма звичайної товщини, кірково-медулярна диференціація збережена, порожниста система не деформована, не розширена. Лівий сечовід не поширений, без патологічних включень. Права нирка збільшена, кортико-медулярна диференціація дещо згладжена, чашково-мискова система поширена, видільна функція різко сповільнена. Просвіт аорти із полісегмен-

тарним аортокальцинозом, із пристінковим тромбозом до 4-5 мм. Печінка звичайних розмірів із чітким контуром, середньоключичний розмір — 152 мм, паренхіма печінки звичайної щільності та структури, у III та V сегментах кісти 6 і 7 мм, що не накопичують контраст у жодну фазу контрастування, внутрішньопечінкові та позапечінкові протоки не розширені. Селезінка розташована типово, розмірами 42x87 мм, контури чіткі. Жовчний міхур — контури чіткі, стінки не потовщені, вміст однорідної щільності. Підшлункова залоза не потовщена, звичайних розмірів, голівка — до 23 мм, тіло — 21 мм, хвіст — до 24 мм, однорідної щільності, без видимих вогнищевих змін, протока залози не розширена. Надниркові залози розташовані типово, звичайної форми, у тілі лівої надниркової залози вузол до 9 мм, щільністю до 9 HU у нативну фазу контрастування. Візуалізуються парааортальні інфраренальні лімфовузли до 5 мм, правий та лівий клубові лімфовузли до 10 і 7 мм відповідно. Тіла хребців поперекового відділу хребта без ознак деструкції, з незначними крайовими розростаннями. Просвіт спинномозкового каналу збережений. М'які тканини черевної порожнини без патології. Жирова клітковина параректальної та сіднично-прямокишкової ямки без особливостей. Видимі відділи кишківника без особливостей. Дивертикули сигмоподібної кишки, найбільший до 7 мм. Контури сечового міхура чіткі, стінки не потовщені, патологічних утворів у порожнині сечового міхура не виявлено. Матка розташована типово, нормальної форми, розмірами 38x26 мм.

Висновок: парааортальний ретроперитонеальний фіброз із поширенням до правої клубової артерії, оклюзією просвіту правого сечоводу та розвитком вторинного правобічного гідроуретронефрозу. Періуретральний фіброз правого сечоводу з формуванням прошарків екстравазації контрасту — уринома (хвороба Ормонда). Парааортальна та тазова лімфаденопатія. Дивертикул сигмоподібної кишки. Аденома лівої надниркової залози.

Клінічний діагноз: хвороба Ормонда. Правобічний уретрогідронефроз I ст.

19.08.2025 р. зроблено стентування правого сечоводу. Виписана з покращенням. Креатинін — 169,4 ммоль/л. Рекомендовано прийом Пембіна-Блю по 1 краплі двічі на добу. Спостереження дільничного уролога і ревматолога. Контрольний огляд для вирішення питання евакуації сечового стенту через 1 місяць.

01.09.2025 р. хвора консультувана ревматологом професором О.Н. Надашкевичем. В анамнезі: остеоартрит правого колінного суглоба, артеріальна гіпертензія (отримує діакор). Встановлено діагноз: хвороба Ормонда.

Призначено медролу дозі 32 мг після сніданку. Уразі появи печії рекомендовано омепразол 20 мг перед сніданком. Зниження дози гормону — на 4 мг щотижня.

17.10.2025 р. ультразвукове обстеження нирок: ниркові артерії RI — 0,67 у правій нирці, RI — 0,70 у лівій нирці. ПСШ по правій нирковій артерії, у місці відходження, становить 275 см/с (стеноз — 60%), стан після стентування. ПСШ по лівій нирковій артерії, у місці відходження, становить 326 см/с (стеноз — 70%), у воротах лівої нирки — 145 см/с. ПСШ по черевній аорті — 78 см/с. Висновок: УЗ-ознаки стану після стентування правої ниркової артерії, стеноз лівої ниркової артерії.

Контрольна комп'ютерна томографія з контрастуванням томогексом 09.10.2025 р.: парааортально на рівні надбіфуркаційного сегмента аорти зберігається циркулярне пристінкове м'якотканинно-фіброзне потовщення до 4-5 мм (раніше — 7-10 мм), протяжністю в краніальному напрямку від біфуркації аорти до 70 мм, з поширенням за ходом правої загальної клубової артерії до рівня її біфуркації, зумовлюючи циркулярне пристінкове потовщення до 3-4 мм (раніше — 7-9 мм), досягаючи стінок правого сечоводу. Описаний заочеревинний процес має однорідну структуру, зі слабким накопиченням контрастної речовини, переважно у відстрочену фазу сканування. При оцінці в динаміці, окрім вираженого зменшення товщини процесу, його контури стали чіткішими, зменшився ступінь інфільтрації прилеглої клітковини. Протяжність процесу в динаміці без істотних змін. Стан після стентування правого сечоводу. Права нирка розмішена типово, не збільшена, паренхіма достатня, кортико-медулярна диференціація збережена, порожниста система незначно розширена: чашечки до 6 мм (раніше — до 14 мм), миска діаметром 12 мм (раніше — до 20 мм). Екскреторна функція збережена, ознак екстравазації контрасту не виявлено. Паранефральна клітковина не змінена. Ліва нирка розташована типово, нормальних форми і розмірів, паренхіма достатня, однак на рівні воріт нирки, у передньому верхньому та задньому сегментах простежуються ділянки зниженого контрастування з порушенням кортико-медулярної диференціації (подібно ділянки перенесеного інфаркту), порожниста система нирки не розширена, екскреторна функція збережена. Паранефральна клітковина не змінена. Стінки лівого сечоводу не потовщені, просвіт не розширений. У просвіті проксимального відділу лівої ниркової артерії визначається центральний дефект наповнення, що поширюється від гирла артерії на проміжку 17 мм, майже повністю обтуруючи просвіт судини. Дистальніше від тромбу артерія рівномірно виповнена контрастом.

Висновок: стан після стентування правого сечоводу з приводу заочеревинного парааортального фіброзу з поширенням на загальну клубову артерію, обструкцією просвіту правого сечоводу та вторинним правобічним уретерогідронефро-



Рис. 1. КТ із підсиленням. Фронтальний розріз. Ознаки фіброзу навколо правого сечоводу та черевного відділу аорти

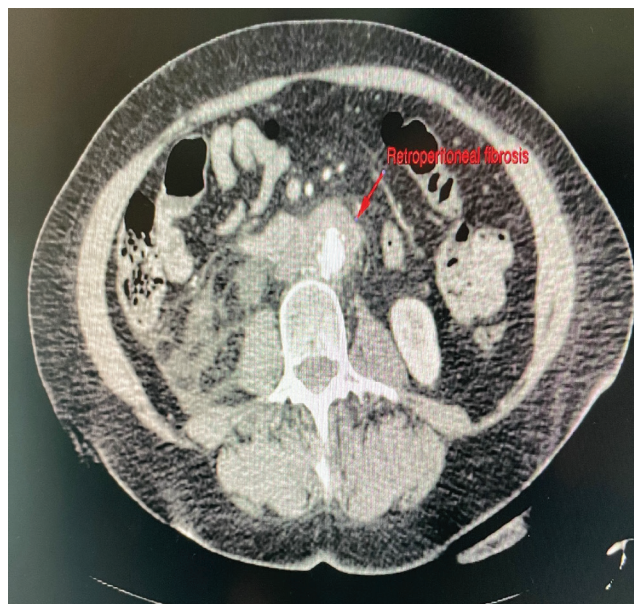


Рис. 2. КТ із підсиленням. Поперековий розріз. Ознаки фіброзу навколо черевного відділу аорти

зом (хвороба Ормонда). У динаміці, порівняно з даними попередньої КТ від 20.08.2025 р., відзначається: зменшення товщини заочеревинного процесу (приблизно вдвічі) та зменшення інфільтрації прилеглої клітковини; зменшення ступеня правобічного гідроуретеронефрозу з

відновленням екскреторної функції правої нирки. Парааортальні лімфатичні вузли без істотної динаміки. Клубова лімфаденопатія не виявлена.

Супутньо: ознаки тромбозу проксимального відділу лівої нирки з гемодинамічно значущим стенозом, ділянки перенесеного інфаркту паренхіми переднього верхнього та заднього сегментів лівої нирки. Аденома лівої надниркової залози без змін. Кісти SgIII, SgV печінки. Діліхосигма, дивертикульоз кишки з ознаками неускладненого дивертикуліту.

Огляд ревматолога 08.01.2026 р.: хвороба Ормонда, хронічна хвороба нирок, стадія III (креатинін — 132 ммоль/л, ШКФ — 38 мл/1,73 м²), гіпертензивна хвороба серця без застійної серцевої недостатності. Рекомендовано продовжувати прийом медролу в дозі 16 мг/добу.

Висновок

Особливістю наведеного клінічного випадку є те, що типовою причиною ниркової кольки може бути не нирковокам'яна хвороба, а рідкісне захворювання — ретроперитонеальний фіброз (хвороба Ормонда), яке може маніфестувати стенозуванням сечоводу. Вирішальну роль у діагностиці захворювання відіграє комп'ютерна томографія з внутрішньовенним контрастуванням, яка дозволяє своєчасно визначити локалізацію та поширеність процесу, оцінювати ефективність лікування й прогноз захворювання. Базисною терапією є лікування глюкокортикостероїдами з періодичним спостереженням у ревматолога, а при ускладненні у вигляді стенозу сечоводів — консультація уролога до відновлення їх прохідності.

Список використаної літератури

1. Ormond JK. Bilateral uretral obstruction due to envelopment and compression by an inflammatory retroperitoneal process J. Urol. 1948;59(6). DOI:10.1016/s 0022-5347 (17)69482-5.
2. Fairweather J, Jawad ASM. Ormond disease: an old disease with a new name. Grand Rounds. 2026;4:11-13. DOI: 10.1102/1470-5206. 2014.L001.
3. DerSarkissian C. What is retroperitoneal fibrosis? WebMD. 20.07.2025.
4. Alonso-Beato R, Galean-Juarez F, Demelo-Rodriguez P. Idiopathic retroperitoneal fibrosis (Ormond's disease) as a transient risk factor for venous thromboembolism. Medicina Clinica. 2021;157(2):87-88.
5. Patel R, Go S, Mohan A, Pardi M. Case report: atypical presentation of idiopathic retroperitoneal fibrosis. Revmatologist. 2022; March 14.

CLINICAL CASE OF ORMOND'S DISEASE

V.I. Vdovychenko, O.V. Pusko, J.V. Onushenko, S.S. Dunovska

Abstract. The article defines the prevalence of fibrotic fibrosis (Ormond's disease), clinical manifestations, complications, and treatment principles. The article describes a case of Ormond's disease in general clinical practice.

Keywords: clinical case, Ormond disease, complications.

Для цитування: Вдовиченко ВІ, Писко ОВ, Онищенко ОВ, Динівська ЗЗ. Клінічний випадок хвороби Ормонда. Практикуючий лікар, 2026, № 2, р. 76-79. DOI: 10.31793/2413-5461.2026.15-2.76.

Адреса для листування: Вдовиченко Валерій Іванович, vdovych41@gmail.com; ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», кафедра терапії № 1, медичної діагностики, гематології і трансфузіології, вул. Пекарська, 69, Львів, 79010, Україна.

Відомості про авторів: Вдовиченко Валерій Іванович, доктор медичних наук, професор кафедри терапії № 1, медичної діагностики, гематології і трансфузіології ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького». ORCID: 0000-0002-3401-756X. Писко Олег Володимирович, лікар-уролог урологічного відділення 1 Територіального медичного об'єднання, м. Львів (лікарня Святого Пантелеймона). Онищенко Оксана Володимирівна, лікар-радіолог 1 Територіального медичного об'єднання, м. Львів, лікарня Святого Пантелеймона. Динівська Зоряна Зіновіївна, лікар-терапевт Університетської лікарні ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького».

Особистий внесок: Вдовиченко В.І. — огляд літератури, написання статті. Писко О.В. — уперше діагностував захворювання, надав першу допомогу хворій, зробивши стентування сечоводу. Онищенко О.В. — провела комп'ютерну томографію з контрастуванням із підтвердженням діагнозу. Динівська З.З. — клінічне спостереження і лікування хворої на амбулаторному етапі.

Фінансування: Стаття підготовлена в рамках бюджетного фінансування ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького».

Декларація: Автори задекларували відсутність конфлікту інтересів і фінансових зобов'язань.

Проходження статті: Надійшла до редакції 05.04.2026 р., прийнята на друкування 22.04.2026 р., надрукована 30.06.2026 р.

For citation: Vdovychenko VI, Pusko OV, Onushenko JV, Dunovska SS. Clinical case of Ormond's disease. The Practitioner, 2026, № 2, p. 76-79. DOI: 10.31793/2413-5461.2026.15-2.76

Correspondence address: Vdovychenko Valeriy Ivanovych, vdovych41@gmail.com; State non-profit enterprise «Danylo Halatsky National Medical University in Lviv», Department of Therapy, Medical Diagnostics, Gemathology and Transfusiology, Pekarska street, 69, Lviv, 79010, Ukraine.

Information about the authors: Vdovychenko Valerii Ivanovych, MD, PhD, Professor in the Department of Internal Medicine No. 1, Medical Diagnostics, Hematology, and Transfusion Medicine at the Danylo Halatsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0002-3401-756X. Pusko Oleg Volodumirovych, physician urologist of Urological Department of 1 Territorial medical association, Lviv, St. Panteleimon Hospital. Onushenko Oksana Volodemirivna, physician radiologist of 1 territorial medical association, Lviv, St. Panteleimon Hospital. Dunovska Zoriana Zinovievna, physician therapist of University Hospital of State non-profit enterprise «Danylo Halatsky National Medical University in Lviv».

Personal contribution: Vdovychenko VI — literary revue, text of the pape. Pusko OV — provided assistance with diagnosis and the first help by stentification of ureter. Onushenko OV — made computer tomographs. Dunovska ZZ — overserved and cared the patient on outpatient stage.

Funding: The article was prepared within the budget funding of the Danylo Halatsky Lviv National Medical University.

Declaration of Ethics: The authors declare that there is no conflict of interest or financial bias

Article: Received 05.04.2026, accepted 22.04.2026, published 30.06.2026.