



VIA MEDICA

www.fn.viamedica.pl

Andrzej Kraśniak

Katedra i Klinika Nefrologii Uniwersytet Jagielloński Collegium Medicum w Krakowie

# Nabyte torbiele nerek

## Acquired renal cysts

### ABSTRACT

Acquired renal cysts have a heterogeneous etiology and may occur at all stages of chronic kidney disease. Simple cysts can be formed in healthy kidneys and their incidence increases with age. Polycystic dysplastic kidney develops as a result of dysfunction at the level of their embryogenesis. Cysts are also observed as a result of hypokalemia especially in adrenal adenomas associated with hyperaldosteronism. Special attention should be given

to acquired cystic kidney disease in patients with advanced renal failure and dialysis. Most uncomplicated cysts do not require aggressive therapy. However, the complicated cysts, especially those suspected of cancer, of must be treated surgically. It is hoped that the progress of research at the molecular level will contribute to faster diagnosis and more effective therapy for these disorders.

**Forum Nefrologiczne 2012, vol. 5, no 2, 153–157**

**Key words: simple renal cysts, renal failure, acquired cystic kidney disease, complications**

### WSTĘP

Pierwsze wzmianki w piśmiennictwie o torbielach w nerkach miały miejsce jeszcze w XIX wieku, ale dopiero rozwój metod badawczych w ostatnich 10-leciach pozwolił na dokładniejsze, chociaż nie do końca możliwe poznanie tego zagadnienia [1]. Połączenie badań klinicznych, zaawansowanych nieinwazyjnych obrazowań radiologicznych (USG, TK, RMI), poznanie genomu człowieka oraz specjalistyczne techniki patomorfologiczne umożliwiły bardziej szczegółowe wyjaśnienie patogenezy, lokalizacji i usystematyzowania typów zmian torbielowatych w nerkach [2–4]. W rezultacie powstał następujący ich podział:

- autosomalne dominujące zwyrodnienie wielotorbielowate nerek (ADPKD, *autosomal dominant polycystic kidney disease*);
- autosomalne recesywne zwyrodnienie wielotorbielowate nerek (ARPKD, *autosomal recessive polycystic kidney disease*);
- torbielowatość rdzenia nerek (MCKD, *medullary cystic kidney disease*);
- nabyte torbiele nerek (ARC, *acquired renal cysts*).

Tematem niniejszego artykułu są zagadnienia dotyczące nabytych torbieli nerek. Ich systematyka przedstawia się następująco:

- torbiele proste nerek (SRC, *simple renal cysts*);
- wielotorbielowatość dysplastyczna nerek (MDK, *multicystic dysplastic kidney*);
- torbiele w przebiegu hipokaliemii (HCD, *hypokalemic cystic disease*);
- nabyta torbielowata choroba nerek (ACKD, *acquired cystic kidney disease*).

Ze względu na różne formy torbieli w obrazowaniu przy użyciu tomografii komputerowej powstał ich podział na stadia według Bosniaka z późniejszą modyfikacją [5, 6] (tab. 1)

### TORBIELE PROSTE NEREK

Torbiele proste nerek charakteryzują się dość typowymi cechami. Przed erą badań obrazowych, w tym szczególnie ultrasonografii, były rozpoznawane stosunkowo rzadko. Z chwilą wprowadzenia do diagnostyki tego nieinwazyjnego narzędzia ich przypadkowa wykrywalność znacznie wzrosła. Typowa torbiel prosta w obrazie USG charakteryzuje się tym, że: posiada

#### Adres do korespondencji:

dr hab. n. med. Andrzej Kraśniak  
Katedra i Klinika Nefrologii Uniwersytetu  
Jagiellońskiego Collegium Medicum  
ul. Kopernika 15 C  
31–501 Kraków  
tel.: (12) 424 78 00  
e-mail: akraśnia@cm-uj.krakow.pl

**Tabela 1.** Podział torbieli na stadia

Stadium	Ściana	Przegrody	Zwapnienia	Wzmocnienia po kontrakcji
I	Cienka	Brak	Brak	Nie
II	Cienka	Pojedyncze	Pojedyncze	Nie
III	Nieregularna	Liczne	Liczne	Nie
IV	Nieregularna Pogrubiała	Bardzo liczne Pogrubiałe	Bardzo liczne Guzowate	Tak

▶▶ Postęp przewlekłej choroby nerek i nadciśnienie tętnicze, oprócz progresji wieku, są czynnikami sprzyjającymi powstawaniu torbieli ◀◀

▶▶ Na podstawie obrazowania w TK powstała klasyfikacja z podziałem na IV stadia według Bosniaka z późniejszą modyfikacją ◀◀

▶▶ Wynik zakwalifikowania do odpowiedniej grupy stanowi praktyczne zalecenie co do postępowania terapeutycznego ◀◀

okrągły, regularny kształt, ściana jej jest cienka i równa, wyraźnie odgranicza się od otoczenia. Wewnątrz jest transsoniczna, czyli nie posiada patologicznych ech, przegród i zwapnień. Zawiera surowiczy płyn o niskiej gęstości lub pramocz, jeśli ma połączenie z cewkami zbiorczymi. Poniżej niej widoczne jest charakterystyczne wzmocnienie akustyczne szerokości jej średnicy. Przyczyny powstawania torbieli prostych nadal są niewyjaśnione w pełni i ciągle trwają ich poszukiwania [7]. Mogą się tworzyć już po narodzeniu, ale ich ilość wyraźnie zwiększa się wraz z wiekiem. W piśmiennictwie można spotkać różne statystyki częstości ich występowania w zależności od metod badawczych i objętych nimi populacji. Częstość występowania w wieku od 40 lat do powyżej 70 lat może wzrastać w zakresie 5–32% [8]. Torbiele proste zwykle są położone w korze, czasem, gdy są większe o średnicy powyżej 3 cm, wykraczają poza jej obrys, w jednej lub obu nerkach. Mają regularny, kulisty kształt, cienką, gładką, wyściealoną nabłonkiem sześciennym ścianę. Wewnątrz zawierają transparentny płyn o niskiej gęstości w porównaniu z wodą, do 20 jednostek Hounsfielda będących miarą gęstości tkanek w badaniu tomografii komputerowej. Postęp przewlekłej choroby nerek i nadciśnienie tętnicze, oprócz progresji wieku, są czynnikami sprzyjającymi powstawaniu torbieli. Wraz z upływem lat od momentu stwierdzenia torbieli ich wielkość się zwiększa; najszybciej w początkowych 2–3 latach, a podwojenie wielkości następuje po upływie 10 lat [9]. Małe, to znaczy poniżej 3 cm średnicy, rozpoznawane przypadkowo torbiele proste zazwyczaj są nieme klinicznie. Natomiast większe mogą powodować: bóle w okolicy lędźwiowej, dyskomfort w jamie brzusznej i krwiomocz. Ponadto może dochodzić do ich pęknięcia z krwawieniem do przestrzeni zaotrzewnowej lub układu moczowego oraz zakażenia, a w przypadku lokalizacji w okolicy wnęki nerki powodują ucisk na miedniczkę nerkową i poszerzenie układu kielichowo-miedniczkowego. Przedstawione powikłania w przypadku małych, pojedynczych torbieli prostych są stosunkowo rzadkie, ponieważ dotyczą około 2–4% cyst. Prawdopodobieństwo

wystąpienia komplikacji wzrasta w przypadku dużych i licznych torbieli, urazów jamy brzusznej, wielokrotnych krwawień, które zmieniają strukturę cyst, powodując osłabienie i kruchość ich ścian, oraz w przypadku zainfekowania z tworzeniem ropni [2–4]. Powikłania torbieli prostych w postaci pęknięć z epizodycznym krwiomoczem wymagają zwykle jedynie ultrasonograficznego monitorowania, chwilowego, spoczynkowego trybu życia bądź ewentualnie przeciwwrotocznej farmakoterapii. Natomiast pęknięcia dużych cyst, tworzenie się ropni lub obecność wewnątrz nowotworu jest wskazaniem do radykalnego leczenia operacyjnego [2, 10]. Diagnostyka obecności torbieli i ewentualnych ich powikłań opiera się na badaniach: ultrasonograficznych (USG), tomografii komputerowej (TK) i rezonansu magnetycznego (RMI). Na podstawie obrazowania w TK powstała klasyfikacja z podziałem na IV stadia według Bosniaka z późniejszą modyfikacją, uwzględniającą wygląd ścian, obecność przegród, zwapnień, gęstość wewnętrzną i wzmocnienie po podaniu kontrastu [6]. Wynik zakwalifikowania do odpowiedniej grupy stanowi praktyczne zalecenie co do postępowania terapeutycznego. Stadium I i II torbieli wymaga monitorowania USG nie później niż co 3 lata, szczególnie gdy ich średnica przekracza 3 cm. W okresie 10-letniej obserwacji stwierdzono dwa nowotwory w grupie 61 pacjentów z cystami I i II stadium [9]. Prawdopodobieństwo tworzenia się nowotworów w torbielach stadium III wynosi 40–60%, a w IV — 85–100%. W związku z tym zakwalifikowanie cyst do III i IV stadium, chociaż nie ma jednoznacznych zaleceń, wymaga poszerzenia diagnostyki o badanie RMI i rzetelnego rozważenia radykalnego leczenia chirurgicznego [2, 3].

## WIELOTORBIELOWAĆ DYSPLASTYCZNA NEREK

Do schorzenia dochodzi w wyniku zaburzeń embriogenezy. Patogeneza nie jest do końca poznana. W konsekwencji dochodzi do przetrwania struktur płodowych w nerkach z zaburzeniem budowy kory i rdzenia, tworzeniem nieprawidłowo-

wych kłębuszków, kanalików, torbieli i wad układu moczowego oraz włóknienia śródmiąższu. U dorosłych zmiany zwykle dotyczą jednej nerki, gdyż jeśli występują w obu nerkach, to dzieci po urodzeniu umierają. W torbielach często występują zwapnienia przyścienne, a pozostały miąższ jest nieprawidłowy. Zmianom w nerkach mogą towarzyszyć wady serca, przewodu pokarmowego i układu nerwowego [11].

### **TORBIELE W PRZEBIEGU HIPOKALIEMII**

Pojedyncze torbiele mogą występować w stanach hipokaliemii spowodowanej szczególnie hiperaldosteronizmem będącym następstwem nadczynnego gruczolaka kory nadnerczy lub nerkowymi przyczynami utraty potasu. Pociągającym faktem jest to, iż torbiele te ulegają zanikowi po radykalnym, chirurgicznym usunięciu gruczolaka i wyrównaniu stężenia potasu [12].

### **NABYTA TORBIELOWATA CHOROBA NEREK**

Nabytą torbielowatą chorobę nerek rozpoznaje się u chorych z zaawansowaną ich niewydolnością (III, IV stadium przewlekłej choroby nerek) lub u już leczonych nerkozastępczo (V stadium PChN), jeśli stwierdza się obecność co najmniej trzech torbieli w każdej z nerek i nie występują dziedziczne przyczyny powstawania cyst [13]. Częstość występowania ACKD jest 3-krotnie większa u mężczyzn. Nie stwierdzono dotychczas zależności jej powstawania od: wieku, rasy, przyczyny niewydolności nerek oraz rodzaju stosowanego leczenia nerkozastępczego [14]. Potwierdzeniem tego faktu jest to, że w okresie przeddializacyjnym nabyta torbielowata choroba nerek może dotyczyć nawet 13% chorych [13]. Wraz z upływem czasu leczenia nerkozastępczego częstość występowania ACKD wzrasta i po 5 latach może dotyczyć 50%, a po 10 latach blisko 100% pacjentów leczonych dializami [14]. Również to schorzenie ma nie do końca wyjaśnioną etiopatogenezę. Najprawdopodobniej powstawanie torbieli jest zapoczątkowane destrukcją prawidłowego miąższu nerek w wyniku kompensacyjnej hipertrofii nefronu. Przerost nabłonka kanalików stymulowany czynnikami mitogennymi i zaburzeniami elektrolitowymi, obniżenie emisji protonów, stymulacja hormonalna, progresja czynników wzrostu i protoonkogenów przyspieszają włóknienie śródmiąższowe i dodatkowo odkładanie się szczawianów wewnątrz cewek, co powoduje obstrukcję kanalików. Wewnątrz

nich gromadzi się płyn, którego nadprodukcja jest spowodowana stymulacją przez parathormon, wazoaktywny peptyd jelitowy, wazopresynę i sekretynę. Zamknięcie kanalików przez przerost ich nabłonka, włóknienie śródmiąższowe, odkładanie się szczawianów i nagromadzenie się wewnątrz nadmiaru płynu prowadzą do powstawania torbieli [15]. Tworzą się one obustronnie w marskich nerkach. Zwykle posiadają pogrubiałą, nierówną ścianę, wewnątrz zawarte są liczne nieregularne przegrody, zwapnienia i zwłóknienia jako pozostałość po krwawieniach lub masy nowotworowe. Najczęstszymi powikłaniami w nabytej torbielowatej chorobie nerek są krwawienia do wnętrza cyst, które mogą dotyczyć nawet 50% populacji chorych [13, 16]. Pozostałe postacie kliniczne i powikłania to: postać bezobjawowa, kolkowa, guz w jamie brzusznej, krwiomocz, krwawienie do przestrzeni zaotrzewnowej, wstrząs krwotoczny, zakażenie i ropień torbieli, kamica nerkowa, nadciśnienie tętnicze, nadkrwistość i rak nerki [17]. Przedstawione powikłania występują stosunkowo rzadko i większość z nich wymaga postępowania zachowawczego. Jedynie masywne krwawienia, zagrożenie wstrząsem krwotocznym, ropnie i nowotwory muszą być leczone chirurgicznie. Częstość występowania nowotworów w nabytej torbielowatej chorobie nerek może dotyczyć 3–7% chorych [18]. Czynniki ryzyka predysponującymi do powstawania nowotworów są: wzrost aktywności czynników wzrostu, protoonkogenów — cERBB2, czas leczenia dializami, płeć męska i masa nerek powyżej 150 g [14]. Stwierdzenie obecności torbieli powikłanych i podejrzanych wymaga więc odpowiedniego postępowania diagnostycznego i terapeutycznego. W związku z tym przedstawiony algorytm diagnostyczny w tabeli 2 wydaje się słuszny i przydatny praktycznie.

Badaniem przesiewowym jest ultrasonografia, a tomografia komputerowa stanowi złoty standard, gdyż jest bardziej czułym narzędziem diagnostycznym od USG i jedynie w wyselekcjonowanych przypadkach wymaga wsparcia w postaci rezonansu magnetycznego. Należy jednak pamiętać o toksyczności gadolinu, używanego w rezonansie magnetycznym, u chorych dializowanych. Możliwe, że nie jest to najtańszy algorytm diagnostyczny, ale ze względu na to, iż ryzyko raka nerki w nabytej torbielowatej chorobie nerek jest 50–100 razy częstsze niż w pozostałej populacji, chyba warto go użyć [13, 19]. Obecność torbieli u chorych dializowanych może mieć również pozytywne znaczenie. Nie do końca udowodniono,

►► Pojedyncze torbiele mogą występować w stanach hipokaliemii spowodowanej szczególnie hiperaldosteronizmem◀◀

►► Wraz z upływem czasu leczenia nerkozastępczego częstość występowania ACKD wzrasta i po 5 latach może dotyczyć 50%, a po 10 latach blisko 100% pacjentów leczonych dializami◀◀

**Tabela 2.** Postępowanie diagnostyczne i terapeutyczne dotyczące torbieli powikłanych i podejrzanych

I. Ultrasonografia co 3 lata, gdy nie stwierdza się ACKD lub jeśli zdiagnozowano postać bezobjawową i torbiele proste
II. Tomografia komputerowa, gdy stwierdzono ACKD w postaci objawowej i powikłanej
III. Rezonans magnetyczny dla II, III i IV stadium wg Bosniaka
IV. Chirurgia, jeśli jest konieczna dla III i IV stadium wg Bosniaka [17]

ale obserwuje się lepsze wyrównywanie niedokrwistości u tych pacjentów. Możliwe, że podobnie jak we wrodzonej wielotorbielowatości, dochodzi do utrzymania lub tylko niewielkiego spadku produkcji endogennej erytropoetyny przez torbiele. Ponadto u chorych po przeszczepieniu nerki obserwowano zmniejszenie torbieli w nerkach własnych [20]. Należy jednak pamiętać o tym, że także u tych pacjentów konieczne jest monitorowanie torbieli, gdyż rak nerki własnej należy do najczęstszych, obok chłoniaków i raków skóry, nowotworów złośliwych występujących po przeszczepieniu nerki [21].

## PODSUMOWANIE

Nabyte torbiele nerek stanowią niejednorodną grupę schorzeń. Etiopatogeneza ich powstawania nie jest do końca wyjaśniona, a co

stanowi wyzwanie do dalszych badań. Torbiele proste nie stanowią większego zagrożenia dla pacjentów nefrologicznych, ale wymagają stałego ich monitorowania. Na szczególną uwagę zasługuje nabyta torbielowata choroba nerek u chorych z zaawansowaną niewydolnością nerek i dializowanych. Dotyczy to głównie torbieli powikłanych, gdyż mogą one stanowić podłoże do powstawania nowotworów złośliwych. Badaniami przesiewowymi w tych schorzeniach jest ultrasonografia, a złotym standardem tomografia komputerowa wspierana w wyselekcjonowanych przypadkach rezonansem magnetycznym. Autor niniejszego artykułu ma nadzieję, że w niedalekiej przyszłości postęp w rozwoju badań na poziomie molekularnym i obrazowych z zastosowaniem nieneurotoksycznych środków kontrastowych umożliwi precyzyjniejszą diagnostykę tych schorzeń.

## STRESZCZENIE

Nabyte torbiele nerek mają różnorodną etiologię i mogą występować we wszystkich stadiach przewlekłej choroby nerek. Torbiele proste mogą się tworzyć w zdrowych nerkach i częstość ich występowania wzrasta z wiekiem. Wielotorbielowatość dysplastyczna nerek rozwija się w wyniku zaburzeń na poziomie ich embriogenezy. Obserwowane są również torbiele będące wynikiem hipokaliemii, szczególnie w gruczolakach kory nadnerczy z towarzyszącym hiperaldosteronizmem. Na szczególną uwagę zasługuje nabyta torbielowata choroba nerek

u chorych z zaawansowaną ich niewydolnością oraz dializowanych. Większość torbieli niepowikłanych nie wymaga agresywnej terapii. Jednak powikłane, szczególnie podejrzane o chorobę nowotworową, muszą być leczone chirurgicznie. Należy mieć nadzieję, że postęp badań na poziomie molekularnym przyczyni się do szybszej diagnostyki i bardziej efektywnej terapii tych zaburzeń.

**Forum Nefrologiczne 2012, tom 5, nr 2, 153–157**

**Słowa kluczowe:** torbiele proste nerek, niewydolność nerek, nabyta torbielowata choroba nerek, powikłania

## Piśmiennictwo

1. Eknoyan G. A clinical view of simple and complex renal cysts. *J. Am. Soc. Nephrol.* 2009; 20: 1874–1876.
2. Hartman D.S., Choyke P.L., Hartman M.S. A practical approach to the cystic renal mass. *Radiographics.* 2004; 24: S101–S115.
3. Bisceglia M., Galliani C.A., Senger C., Stallone C., Sessna A. Renal cystic diseases: A review. *Adv. Anat. Pathol.* 2006; 13: 26–56.
4. Glassberg Kl. Renal dysgenesis and cystic disease of the kidney. W: Wein A.J., Kavousi L.R., Novick A.C., Partin W.A., Peters C.A. (red.). *Campbell-Walsh Urology*, 9<sup>th</sup> Ed. W.B. Saunders, Philadelphia 2007: 3343–3348.
5. Bosniak M.A. The current radiological approach to renal cysts. *Radiology* 1986; 158: 1.
6. Israel G.M., Bosniak M.A. An update on the Bosniak renal cyst classification system. *Urology* 2005; 66: 484–488.
7. Baert L., Steg A. Is the diverticulum of the distal and collecting tubules a preliminary stage of the simple cysts in the adult? *J. Urol.* 1977; 118: 707–710.
8. Chang C.C., Kuo J.Y., Chan W.L., Chan K.K., Chang L.S. Prevalence and clinical characteristics of simple renal cysts. *J. Chin. Med. Assoc.* 2007; 70: 486–491.

9. Terada N., Arai Y., Kinukawa N., Terai A. The 10-year natural history of simple renal cysts. *Urology* 2008; 71: 7–12.
10. Lang E.K., Macchia R.J., Gayle B. i wsp. CT-guided biopsy of indeterminate renal cystic masses. Accuracy and impact on clinical management. *Eur. Radiol.* 2002; 12: 2518–2524.
11. Sułowicz W. Wady układu moczowego i defekty cewkowe. W: Januszewicz W., Kokot F. (red.). *Interna*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2002: 662.
12. Guay-Woodford L.M. Other cystic kidney disease. W: Floege J., Johnson R.J., Feehally J. (red.). *Comprehensive clinical nephrology*. Elsevier Saunders, St. Louis 2010: 557.
13. Choyke P.L. Acquired cystic kidney disease. *Eur. Radiol.* 2000; 10: 1716–1721.
14. Truong L.D., Choi Y.J., Shen S.S. i wsp. Renal cystic neoplasms and renal neoplasms associated with cystic renal diseases: pathogenetic and molecular links. *Adv. Anat. Pathol.* 2003; 10: 135–159.
15. Katabathina V.S., Kota G., Dasyam A.K., Shanbhogue A.K.P., Prasad S.R. Adult renal cystic disease: a genetic, biological, and developmental primer. *RadioGraphics*. 2010; 30: 1509–1523.
16. Levine E. Acquired cystic kidney disease. *Radiol. Clin. North Am.* 1996; 34: 947–964.
17. Jankowska M.M., Jankowski M., Dębska-Ślizień A., Rutkowski B. Acquired cystic kidney disease in clinical practice. *Nefrol. Dial. Pol.* 2007; 11: 118–120.
18. Tickoo S.K., dePeralta-Venturina M.N., Harik L.R. i wsp. Spectrum of epithelial neoplasms in end-stage renal disease: an experience from 66 tumor-bearing kidneys with emphasis on histologic patterns distinct from those in sporadic adult renal neoplasia. *Am. J. Surg. Pathol.* 2006; 30: 141–153.
19. Truong L.D., Krishnana B., Barrios R. i wsp. Renal neoplasm in acquired cystic kidney disease. *Am. J. Kidney Dis.* 1995; 26: 1.
20. Ishikawa I., Uri T., Kitara H. i wsp. Regression of acquired cystic disease of the kidney after successful renal transplantation. *Am. J. Nephrol.* 1983; 3: 310.
21. Kasiske B.L., Snyder J.J., Gilbertson D.T. i wsp. Cancer after kidney transplantation in the United States. *Am. J. Transplant.* 2004; 4: 905.

# REKLAMA

przed art. MAGRIAN