

BUBREŽNE CISTE U ODRASLIH

ĐINO LOVRINIĆ, BRANIMIR LODETA¹ i TINA ZAVIDIĆ²

Specijalistička ordinacija opće medicine, Pazin,

¹*Opća bolnica Varažnin, Odjel urologije, Varaždin i* ²*Istarski domovi zdravlja, Pazin, Hrvatska*

Cistične bolesti bubrega su heterogena skupina razvojnih, nasljednih i stečenih poremećaja koji rezultiraju pojavom jedne ili više cista na jednom ili oba bubrega, i relativno su česta pojava. Cistični bubrezi se također mogu pojaviti u sklopu raznih sindroma malformacija. Postoje različite podjele bubrežnih cista, ovisno koja svojstva se žele istaknuti. Neki bolesnici s bubrežnim cistama nemaju simptome tijekom cijelog života, dok drugi razvijaju ozbiljne kliničke slike, ponekad opasne i za život. U svakodnevnoj praksi bitno je imati uvid u najčešće oblike cističnih promjena bubrega, njihov klinički tijek, potrebu za praćenjem, prognozu te moguće komplikacije. Cilj ovog rada je prikazati različite vrste bubrežnih cista, pridružene kliničke slike i upozoriti na njihovu potencijalnu zdravstvenu važnost, te dati preporuke za dijagnostiku i praćenje takvih promjena u ordinaciji liječnika obiteljske medicine.

Cljučne riječi: jednostavne bubrežne ciste, kompleksne bubrežne ciste, autosomno dominantna policistična bolest bubrega, stečene ciste bubrega

Adresa za dopisivanje: Mr. sc. Đino Lovrinić, dr. med.
V. C. Emina 5
52 000 Pazin, Hrvatska
E-pošta: dr.lovrinic@email.t-com.hr

UVOD

Ultrazvuk (UZV) kao dijagnostičko sredstvo sve je češće zastupljen u ordinacijama obiteljske medicine, a ultrazvučni nalaz na kojemu se otkrije bubrežna cista najčešći je povod za daljnju obradu bolesnika. Ciste bubrega su najčešća benigna promjena bubrega na koju otpada oko 70 % svih asimptomatskih bubrežnih masa (1). Prevalencija bubrežnih cista povećava se s dobi bolesnika, te je u više od 50 % osoba iznad 50 godina prisutna barem jedna bubrežna cista (2). Najčešće su asimptomatske i samo su slučajan nalaz pri pregledu abdomena slikovnim metodama, no mogu biti povezane i s ozbiljnim poremećajima koji utječu na bubrežnu funkciju, a ponekad i s razvojem karcinoma. Različite su veličine i broja, u jednom ili u oba bubrega, a mogu biti smještene na periferiji bubrega (kortikalne) ili centralno (peripijeličke ciste). Također, mogu se podijeliti na nasljedne i stečene. Među nasljedna stanja ubrajaju se: autosomno recesivna i autosomno dominantna cistična bolest bubrega, juvenilna nefroftiza – medularni cistični kompleks bolesti, tuberozna skleroza te von Hippel Lindau bolest. One nenasljedne spadaju u jednu od sljedećih skupina: multicistični displastični bubreg, benigni multilokularni cistični nefrom, medularni spužvasti bubreg, stečena cistična bolest bubrega i jednostavne ciste bubrega (tablica 1). Bubrežne ciste

se dijagnosticiraju ultrazvučnim pregledom, kompjutoriziranom tomografijom (engl. *Computed Tomography - CT*) ili magnetskom rezonancijom (MR). U zadnje vrijeme razvija se i upotreba kontrastnog ultrazvuka (engl. *Contrast-Enhanced UltraSound - CEUS*), koji je manje štetan i jeftiniji, te je stoga i predložen kao moguća zamjena za kontrastni CT (3).

Cilj ovoga rada je prikazati najčešće vrste bubrežnih cista u odraslih i pridružene kliničke slike, upozoriti na njihovu potencijalnu zdravstvenu važnost, te dati preporuku za dijagnostiku i praćenje takvih promjena u ordinacijama liječnika obiteljske medicine.

Tablica 1.
Podjela cista

RAZVOJNE	uređena cistična displazija bubrega
GENETSKE (NASLJEĐENE)	ARPB, ADPB, juvenilna nefroftiza, medularna cistična bolest bubrega, glomerulocistična bubrežna bolest
VEZANE UZ SISTEMSKE BOLESTI	Von Hippel-Lindauov sindrom, tuberozna skleroza
STEČENE	jednostavne ciste, stečena cistična bubrežna bolest, medularni spužvasti bubreg
MALIGNI	cistični karcinom bubrežnih stanica

Legenda: ARPB – autosomno recesivna policistična bolest bubrega; ADPB – autosomno dominantna policistična bolest bubrega

RASPRAVA

Iako postoje brojne složene podjele bubrežnih cista, u svakodnevnoj kliničkoj praksi nužno je biti upoznat s najčešćim oblicima cističnih promjena bubrega s obzirom na visoku prevalenciju u populaciji, a to su: jednostavne bubrežne ciste, kompleksne bubrežne ciste, autosomno dominantna cistična bolest bubrega te stečena cistična bolest bubrega kod bolesnika sa zatajivanjem bubrega.

Jednostavne bubrežne ciste

Njima se nazivaju najčešće unilateralne, solitarne promjene dobro definiranih karakteristika (1,4). Prevalencija jednostavnih bubrežnih cista u općoj populaciji je od 5 % do 41 %, s većom učestalošću kod muškaraca (2,5,6). Velika većina ih je solitarna, unilateralna i kortikalna (1,7). S obzirom da pokazuju veću sklonost pojavljivanju u starijoj dobi, kod starijih osoba je i veća vjerojatnost pojavljivanja više cista na jednom ili oba bubrega (7,8). Jednostavne ciste su ovalne ili okrugle, raznih veličina. Stijenka je obložena slojem pločastog ili kuboidnog epitela (9). Sadržaj je obično tekućina žućkaste boje nalik na plazmu, denziteta sličnog vodi (-10 do 20 Hounsfieldovih jedinica, HU) (9). Dugotrajno praćenje jednostavnih cista bubrega pokazuje da mogu povećavati svoj promjer za oko 5 % godišnje, odnosno da mogu udvostručiti svoju veličinu tijekom deset godina, ali većina ih ne postigne takvo udvostručenje veličine (5,10).

Osnovni kriteriji prema kojima se ultrazvučno razlikuju jednostavne od kompleksnih cista bubrega ili solidnih tvorbi su:

1. masa je okrugla, oštro i jasno ograničena glatkom stijenkom od ostalih struktura;
2. nema ehogenosti unutar mase (anehogena);
3. ima jaki posteriorni eho (tj. dobru transmisiju zvučnih valova kroz cistu);
4. ima okrugli ili blago ovalni oblik (11).

Ako su sva četiri kriterija zadovoljena daljnja pretraga i obrada nisu potrebne, a vjerojatnost malignoma je vrlo mala (1). CT je potreban kada je ultrazvučni nalaz nejasan, odnosno kada nisu zadovoljeni uvjeti za postavljanje dijagnoze jednostavne bubrežne ciste. U tim slučajevima nužno je klasificirati cistu prema kriterijima klasifikacije bubrežnih cističnih promjena Bosniak (12). Ona je prihvaćena među radiolozima i urolozima za dijagnostiku, evaluaciju i planiranje liječenja cističnih promjena. Temeljeno na CT-u i morfološkim karakteristikama, cistične mase na bubrežima svrstane su u jednu od pet različitih kategorija (tablica 2.). U slučaju inkonkluzivnog nalaza CT-a može se napraviti i pregled magnetskom rezonancijom.

Tablica 2.

Klasifikacija bubrežnih cističnih promjena Bosniak (modificirano prema referenci 18)

BOSNIAK KATEGORIJA	KARAKTERISTIKE	MALIGNOST	PRAĆENJE
I	- anehogene: okrugle ili ovalne - tanke, glatke stijenke - bez kalcifikata	< 1%	nije potrebno
II	- < 1mm septe - sitni kalcifikati u stijenci i septumu - < 3cm u promjeru; hiperdenzne	< 3%	nije potrebno
III	- brojni tanki septumi - kalcifikati - intrarenalne - > 3cm	5-10%	obavezno praćenje
IV	- zadebljala/nepravilna stijenka i septe, zadebljali nepravilni kalcifikati	40-60%	kirurška ekscizija
IV	- velike cistične komponente - nepravilni rubovi, prominirajući noduli	> 80%	kirurška ekscizija

Jednostavne ciste bubrega su u pravilu bez simptoma. U 2-4 % slučajeva mogu se pojaviti simptomi zbog veličine ciste ili komplikacija poput hemoragije, rupture ili infekcije (13). Hemoragija unutar ciste može se pojaviti zbog traume, hemoragijske dijateze ili zbog povećavanja ciste (9). Tada bubrežna cista pri ultrazvučnom pregledu nije anehogena, a definitivnu dijagnozu postavljamo CT-om (izostanak pojačanja nakon primjene kontrastnog sredstva).

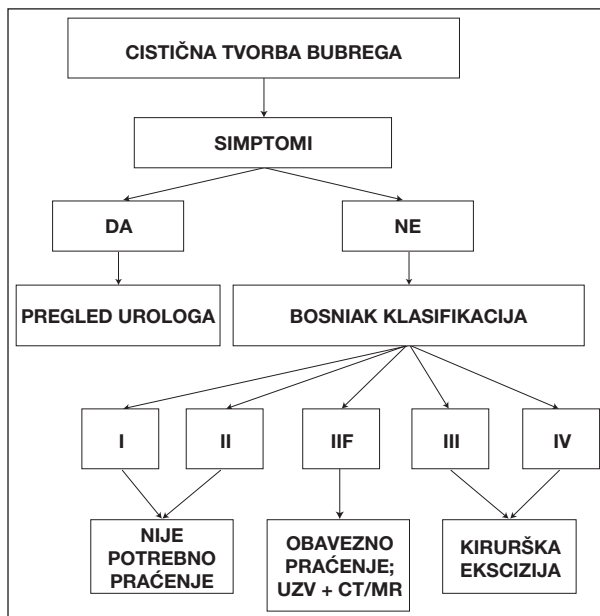
Rijetko, ciste mogu postati inficirane (1,14). Uz kliničku sliku, definitivna dijagnoza se postavlja uz pomoć CT-a ili u rjeđim slučajevima punkcijom i aspiracijom sadržaja ciste, što ujedno može imati i terapijski učinak (14).

Veće ciste mogu biti uzrokom opstrukcije pojedinih čašica bubrega ili čak opstruktivno djelovati na bubrežnu zdjelicu (1,9,15,16). Tada se može pojaviti bol u lumbalnoj regiji, mikrohematurija ili palpabilna masa. U takvim slučajevima na raspolaganju je cijeli raspon intervencija: punkcija i aspiracija ciste pod kontrolom UZV ili CT, sa sklerozacijom ili bez sklerozacije, kirurška ekscizija otvorenim ili laparoskopskim pristupom (13). Nakon punkcije ciste, vjerojatnost da će se ona ponovno ispuniti tekućinom je 30-80 % ako se ne primijeni sklerozirajuće sredstvo s ciljem uništavanja epitela ciste (17). Stoga se punkcija najčešće kombinira sa sklerozacijom, za što se najčešće upotrebljava etanol ili polidokanol. Čak i uz upotrebu sklerozirajućeg sredstva stopa recidiva je veća od 30 % (13).

Kompleksne bubrežne ciste

Sve bubrežne ciste koje ne ispunjavaju ultrazvučne kriterije koji su potrebni da bi se bubrežna cista proglasila

jednostavnom, nazivaju se kompleksne bubrežne ciste. Njih je uvijek nužno dodatno radiološki obraditi i klasificirati, najčešće prema klasifikaciji Bosniak koja je omogućila standardizaciju opisa i zbrinjavanja bubrežnih cista. Svaka nepravilnost stijenke, prisutnost kalcifikata, lobuliranost i povećanje atenuacije nakon primjene kontrastnog sredstva (>10-15 HU) određuje kategoriju i daljnji pristup cističnoj promjeni (tablica 2.). Ciste klasificirane kao Bosniak I ili Bosniak II ne zahtijevaju daljnju obradu ili redovito praćenje (18). Cistične promjene svrstane u kategoriju Bosniak III i Bosniak IV su jasna indikacija za kiruršku eksploraciju zbog visoke vjerojatnosti maligniteta (40-60 % kod Bosniak III., 85-100 % kod Bosniak IV. kategorije) (14). Kategorija IIF predstavlja podskupinu cističnih promjena bubrega kod kojih se preporučuje daljnje praćenje, najčešće za 6 mjeseci do ukupno dvije godine. Svrha takvog praćenja je prikazati postojanost promjene i na taj način isključiti malignitet i izbjeći nepotreban kirurški zahvat (12). U takvim slučajevima UZV pregled se ne smatra dostatnim u svrhu praćenja već je potrebno praćenje kombinacijom ultrazvučnog pregleda uz CT ili MR (sl. 1.). Ako postoje dvojbe oko svrstavanja u određenu kategoriju, bubrežna cista se uvijek svrstava u višu kategoriju (14).



Legenda: CT – kompjutorizirana tomografija; UZV – ultrazvuk; MR- magnetska rezonancija

Sl. 1. Pregledni algoritam postupaka kod slučajno nađene cistične tvorbe u bubregu

Ciste u autosomno dominantnoj policističnoj bolesti bubrega

Autosomno dominantna policistična bolest bubrega (ADPBB) je najčešći uzrok genetskih bubrežnih bolesti, a incidencija je otprilike 1 na 400 do 1000 živo-

rođenih (19), te je ta bolest odgovorna za oko 7-11 % slučajeva kod bolesnika s potrebom za nadomjesnim liječenjem bubrežne funkcije (20). U 85-90 % slučajeva rezultat je mutacije na genu PKD1 (engl. *polycystin1*, *transient receptor potential channel interacting*) genu, koji kodira protein za policistin 1, dok preostalih 10-15 % slučajeva otpada na mutaciju gena PKD2 (engl. *polycystin 2*, *transient receptor potential cation channel*), koji kodira policistin 2 (21). Mutacije u tim genima utječu na sintezu policistina 1 i policistina 2, što dovodi do abnormalnosti u građi bubrežnih tubula te razvoju ADPBB (22).

ADPBB je karakterizirana progresivnim razvojem cista u u tubularnim epitelnim stanicama koje s vremenom pritišću na parenhim i pogoršavaju bubrežnu funkciju (20). Bubrežno zatajenje u ADPBB izrazito je povezano s veličinom bubrega i rastom cista, koje ponekad zamjenjuju i veći dio funkcionalnog parenhima bubrega (3). U početku bolesnici s ADPBB nemaju smetnje, a polovica bolesnika je asimptomatska tijekom cijelog života. Većina bolesnika otkrije se u 20-tim godinama života, sa simptomima arterijske hipertenzije, hematurije, proteinurije ili bubrežnog zatajivanja detektiranog laboratorijskim nalazima.

Arterijska hipertenzija se javlja u 50-70 % slučajeva prije značajnog smanjenja glomerularne filtracije, i to u prosjeku oko 30-te godine života (23,24).

Dijagnoza ADPBB postavlja se na osnovi anamneze, posebno obiteljske, fizikalnog pregleda i slikovnih metoda. Najčešće dijagnostičko sredstvo su ultrazvuk ili CT. Ultrazvučni kriteriji za dijagnozu ADPBB za rizične osobe starije od 15 godina su:

1. za osobe mlađe od 30 godina - najmanje 2 unilaterale ili bilateralne ciste;
2. za osobe između 30 i 59 godina - dvije ciste u svakom bubregu;
3. za osobe starije od 60 godina - 4 ciste u jednom bubregu (25).

Bubrežne i izvanbubrežne komplikacije mogu biti životno ugrožavajuće za bolesnike s ADPBB. Komplikacije najčešće uključuju sam bubreg i očituju se u obliku krvarenja ili infekcija cista. Češće su izolirane infekcije cista (bez pozitivnog nalaza u urinu) od pijelonefritisa, bilo akutnog ili kroničnog (20).

Vodeći simptom bolesti može biti hematurija, koja se javlja u oko 35-50 % bolesnika. Hematurija zbog rupture ciste spontano prestaje tijekom 2 do 7 dana, dok je teža klinička slika hematurije češća kod bolesnika s većim bubrezima (>15 cm u dužini), kod arterijske hipertenzije i kod više koncentracije kreatinina u plazmi.

Nefrolitijaza se javlja u 16-25 % bolesnika s ADPBB i više od polovice bubrežnih kamenaca su od mokraćne kiseline (26).

Akutna bol može biti povezana s infekcijama (cista ili parenhima), nefrolitijazom ili krvarenjem cista. Kronična bol je češća u uznapredovalim stadijima kod bolesnika s povećanim bubrežima, i može reflektirati bol zbog rastezanja kapsule ili potezanja bubrežne peteljke (8).

Osim bubrežnih cista, bolesnici s ADPBB često imaju i izvanbubrežne manifestacije bolesti, kao što su ciste jetre (94 %), sjemene vrećice (40 %), gušterače (9 %), arahnoidne membrane (8 %) te spinalnih moždanih ovojnica (2 %), zatim abnormalnosti vezivnog tkiva, kao što su prolaps mitralne valvule (25 %), intrakranijske aneurizme (10-30 %), bolesti divertikla (20-25 %) te abdominalne hernije (10 %). Kardiovaskularne komplikacije su odgovorne za oko 80 % smrti više u bolesnika s ADPBB nego terminalni stadij KBB (20). Najopasnija komplikacija ADPBB je rupturirana cerebralna aneurizma s posljedičnim subarahnoidnim ili intracerebralnim krvarenjem. Rupture aneurizmi su češće kod bolesnika s većim aneurizmama, u dobi prije 50-te godine te kod bolesnika s nereguliranom arterijskom hipertenzijom. Takve rupture uzrok su smrti u oko 9 % bolesnika (27).

Zasad se liječenje temelji na simptomatskim mjerama i rješavanju komplikacija bolesti. Perkutanom aspiracijom bubrežnih cista, laparoskopskom ili otvorenom fenestracijom cista mogu se smanjiti intenzivni simptomi zbog krvarenja, kompresije ili infekcije, ali se time ne mijenja dugoročna prognoza. Za izrazito povećane bubrege ili recidivirajuće urinarne infekcije kod bolesnika s terminalnim stadijem bubrežnog zatajivanja u obzir dolazi nefrektomija. U presatku ne dolazi do recidiva ADPBB. Osobe koje su u obitelji imale slučajevite rupture aneurizme ili subarahnoidnog krvarenja ili imaju zanimanje „visokog rizika“ (npr. pilot putničkog zrakoplova), potrebno je uputiti na probir za elektivni neurokirurški zahvat (28).

Stečena cistična bolest bubrega

Stečene bubrežne ciste mogu biti jednostavne ili se pojaviti u sklopu stečene cistične bolesti bubrega. U potonjem slučaju javljaju se u bolesnika s kroničnom bubrežnom bolesti ili etabliranom bubrežnom insuficijom (čije bubrežno zatajivanje nije uzrokovano samom cističnom bolešću), a mogu biti solitarne ili multiple (29). Trajanje uremije smatra se najvažnijim utjecajem u nastanku stečenih bubrežnih cista, iako je potrebno umjereno pogoršanje bubrežne funkcije (kreatinin u serumu $\geq 250 \mu\text{mol/L}$) prije početka rasta cista. Liječenje bolesnika dijalizom ubrzava njihov rast, stoga je incidencija stečenih bubrežnih cista

među bolesnicima ovisnim o dijalizi između 40 i 50 % (30). Dijagnostički kriterij zahtijeva nalaz najmanje 4 ciste u svakom bubregu ultrazvučnom pretragom ili CT-om, te je bitno razlikovati stečene bubrežne ciste od ADPBB (tablica 3) (31).

Komplikacije stečenih bubrežnih cista uključuju krvarenje u cistu, infekciju cista, razvoj litijaze i maligniteta. Krvarenje u bubrežnu cistu javlja se u oko 50 % bolesnika, a opsežnije krvarenje može rezultirati rupturom bubrežne ciste, perinefrikim hematomom ili retroperitonealnim krvarenjem. Kod 3-7 % bolesnika dolazi do razvoja tumora bubrega te se savjetuju periodičke ultrazvučne kontrole takvih bolesnika (32).

Tablica 3.

Razlika između stečenih bubrežnih cista i autosomno dominantne policistične bolesti bubrega (modificirano prema referenci 31.)

KARAKTERISTIKE	STEČENE BUBREŽNE CISTE	ADPBB
VELIČINA BUBREGA	obično nisu uvećani; mogu biti smanjeni zbog uznapredovale bubrežne bolesti	uvećani bubrezi
LOKALIZACIJA CISTA	korteks i medula	korteks i medula
KORTIKOMEDULARNA DIFERENCIJACIJA (UZV)	moguća	nije moguća
NORMALAN PARENHIM IZMEĐU CISTA	da	ne
IZVANBUBREŽNE CISTE	ne	da
POZITIVNA OBITELJSKA ANAMNEZA	ne	da

ZAKLJUČAK

Bubrežne ciste su vrlo čest nalaz prilikom pretraga slikovnim metodama, posebno sve dostupnijim ultrazvučnim pregledima u ordinacijama obiteljske medicine. Važno je odrediti pripada li bubrežna cista u skupinu jednostavnih bubrežnih cista, koje ne zahtijevaju daljnje praćenje, ili se radi o kompleksnim cistama, kod kojih je potrebna dodatna dijagnostička obrada. Bolesnici s autosomno dominantnom policističnom bolesti bubrega sklone su brojnim komplikacijama i tijekom bolesti vodi k bubrežnom zatajivanju. Periodičko praćenje slikovnim pretragama nužno je ako se radi o stečenoj cističnoj bolesti bubrega kod kroničnog bubrežnog zatajivanja s obzirom na povećani rizik razvoja zloćudnog tumora.

L I T E R A T U R A

1. Bisceglia M, Galliani CA, Senger C, Stallone C, Sessa A. Renal Cystic Diseases: A review. *Adv Anat Pathol* 2006; 13: 26-56.
2. Yoder BK. Role of Primary Cilia in the Pathogenesis of Polycystic Kidney Disease. *J Am Soc Nephrol* 2007; 18: 1381-8.
3. Bae KT, Sun H, Lee JG i sur. Novel Methodology to Evaluate Renal Cysts in Polycystic Kidney Disease. *Am J Nephrol* 2014; 39: 210-7.
4. Wein AJ, Kavoussi LR, Campbell MF, editors. *Campbell-Walsh urology* 10th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2012.
5. Terada N, Arai Y, Kinukawa N, Terai A. The 10-year natural history of simple renal cysts. *Urology* 2008; 71: 7-11; discussion 11-2.
6. Chang C-C, Kuo J-Y, Chan W-L, Chen K-K, Chang LS. Prevalence and clinical characteristics of simple renal cyst. *JCMA* 2007; 70: 486-91.
7. Al-Said J, O'Neill WC. Reduced kidney size in patients with simple renal cysts. *Kidney Int* 2003; 64: 1059-64.
8. Al-Said J, Brumback MA, Moghazi S, Baumgarten DA, O'Neill WC. Reduced renal function in patients with simple renal cysts. *Kidney Int* 2004; 65: 2303-8.
9. Eknoyan G. A Clinical View of Simple and Complex Renal Cysts. *J Am Soc Nephrol* 2009; 20: 1874-6.
10. Marumo K, Horiguchi Y, Nakagawa K i sur. Incidence and growth pattern of simple cysts of the kidney in patients with asymptomatic microscopic hematuria. *Int J Urol Off J Jpn Urol Assoc* 2003; 10: 63-7.
11. Carrim ZI, Murchison JT. The prevalence of simple renal and hepatic cysts detected by spiral computed tomography. *Clin Radiol* 2003; 58: 626-9.
12. Israel GM, Bosniak MA. An update of the Bosniak renal cyst classification system. *Urology* 2005; 66: 484-8.
13. Skolarikos A, Laguna MP, de la Rosette JJMCH. Conservative and radiological management of simple renal cysts: a comprehensive review. *BJU Int* 2012; 110: 170-8.
14. Hartman DS, Choyke PL, Hartman MS. From the RSNA refresher courses: a practical approach to the cystic renal mass. *Radiogr Rev Publ Radiol Soc N Am Inc* 2004; 24 Suppl 1: 101-15.
15. Caglioti A, Esposito C, Fuiano G i sur. Prevalence of symptoms in patients with simple renal cysts. *BMJ* 1993; 306: 430-1.
16. Richter S, Karbel G, Bechar L, Pikielny S. Should a benign renal cyst be treated? *Br J Urol* 1983; 55: 457-9.
17. Hanna RM, Dahniya MH. Aspiration and sclerotherapy of symptomatic simple renal cysts: value of two injections of a sclerosing agent. *AJR* 1996; 167: 781-3.
18. Whelan TF. Guidelines on the management of renal cyst disease. *Can Urol Assoc J* 2013; 4: 98-9.
19. Grantham JJ. The etiology, pathogenesis, and treatment of autosomal dominant polycystic kidney disease: recent advances. *Am J Kidney Dis Off J Natl Kidney Found* 1996; 28: 788-803.
20. Akoh JA. Current management of autosomal dominant polycystic kidney disease. *World J Nephrol* 2015; 4: 468-79.
21. Trujillano D, Bullich G, Ossowski S i sur. Diagnosis of autosomal dominant polycystic kidney disease using efficient PKD1 and PKD2 targeted next-generation sequencing. *Mol Genet Genomic Med* 2014; 2: 412-21.
22. Lee SH, Somlo S. Cyst growth, polycystins, and primary cilia in autosomal dominant polycystic kidney disease. *Kidney Res Clin Pract* 2014; 33: 73-8.
23. Halvorson CR, Bremmer MS, Jacobs SC. Polycystic kidney disease: inheritance, pathophysiology, prognosis, and treatment. *Int J Nephrol Renov Dis* 2010; 3: 69-83.
24. Schrier RW. Hypertension and autosomal dominant polycystic kidney disease. *Am J Kidney Dis Off J Natl Kidney Found* 2011; 57: 811-3.
25. Ravine D, Gibson RN, Walker RG, Sheffield LJ, Kincaid-Smith P, Danks DM. Evaluation of ultrasonographic diagnostic criteria for autosomal dominant polycystic kidney disease 1. *Lancet* 1994; 343: 824-7.
26. Rahbari-Oskoui F, Mittal A, Mittal P, Chapman A. Renal Relevant Radiology: Radiologic Imaging in Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease. *Clin J Am Soc Nephrol* 2014; 9: 406-15.
27. Ryu SJ. Intracranial hemorrhage in patients with polycystic kidney disease. *Stroke J Cereb Circ* 1990; 21: 291-4.
28. Pirson Y, Chauveau D, Torres V. Management of cerebral aneurysms in autosomal dominant polycystic kidney disease. *JASN* 2002; 13: 269-76.
29. Truong LD, Choi Y-J, Shen SS, Ayala G, Amato R, Krishnan B. Renal cystic neoplasms and renal neoplasms associated with cystic renal diseases: pathogenetic and molecular links. *Adv Anat Pathol* 2003; 10: 135-59.
30. Ishikawa I. Acquired Renal Cystic Disease. U: Gardner KD, Bernstein J, editors. *The Cystic Kidney*. Dordrecht: Springer Netherlands; 1990 [pristupljeno 21. rujna 2016.]. page 351-77. Dostupno na: http://www.springerlink.com/index/10.1007/978-94-009-0457-6_14
31. Nahm AM, Ritz E. Acquired renal cysts. *Nephrol Dial Transplant* 2001; 16: 1506-8.
32. Katabathina VS, Kota G, Dasyam AK, Shanbhogue AKP, Prasad SR. Adult Renal Cystic Disease: A Genetic, Biological, and Developmental Primer. *RadioGraphics* 2010; 30: 1509-23.

SUMMARY

RENAL CYSTS IN ADULTS

Đ. LOVRINIĆ, B. LODETA¹ and T. ZAVIDIĆ²

*Family Practice Dr. Lovrinić, Pazin, ¹Varaždin General Hospital, Varaždin and
²Istria Health Center, Pazin, Croatia*

Cystic kidney diseases is a heterogeneous group of developmental, hereditary and acquired disorders that result in the occurrence of one or more cysts on one or both kidneys, and are relatively common. Cystic kidneys can also occur as one of various syndromes of malformations. Kidney cysts can have several classifications, depending on the properties taken in consideration. Some patients remain symptom free for life, whereas others develop serious clinical symptoms that may sometimes be life threatening. It is important to keep in mind the existing classifications, differentiate their succession, clinical course, treatment and prognosis, as well as potential complications. The objective of this paper is to present the most prevalent types of cysts with accompanying clinical symptoms and point out their importance, prevalence and possible association with other serious medical conditions.

Key words: simple renal cyst, complex renal cyst, autosomal dominant polycystic kidney disease, acquired cystic kidney disease