

Rak nerki związany z nabytą torbielowatością nerek — nowa jednostka w klasyfikacji WHO 2016. Opis dwóch przypadków wykrytych na wczesnym etapie rozwoju

Acquired cystic disease associated renal cell carcinoma — new entity in classification WHO 2016. Report of two cases detected at an early stage of development

Ewa Gawętek¹, Bogna Drozdowska¹

¹ Katedra i Zakład Patomorfologii, Wydział Lekarski z Oddziałem Lekarsko-Dentystycznym w Zabrze, Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach, 3 Maja 13-15, 41-800 Zabrze, PL

Streszczenie

Wstęp: Rak nerki związany z nabytą torbielowatością nerek (ang. Acquired cystic disease associated renal cell carcinoma — [ACD-RCC] rozwija się wyłącznie u pacjentów z nabytą torbielowatością nerek na podłożu schyłkowej niewydolności nerek [SNN]. Do cech charakterystycznych nowotworu należą: utkanie sitowate, z tworzeniem drobnych, pustych przestrzeni międzykomórkowych i wewnątrzcytoplazmatycznych o różnej wielkości, obecność w zrębie kryształów szczawianu wapnia, obecność komórek z obfitą, kwasochłonną cytoplazmą oraz jądrami z wyraźnymi jąderkami.

Opis przypadku: Praca przedstawia 2 przypadki ADC-RCC: u 34-letniego pacjenta z resekcją nerki z powodu obecności torbieli zakwalifikowanej do III/IV kategorii w skali Bośniak oraz u 42-letniej kobiety z przewlekłą niewydolnością nerek, u której nowotwór stanowił przypadkowe znalezisko w badaniu pooperacyjnym.

Wnioski: RCC jest nową jednostką wprowadzoną do klasyfikacji WHO w 2016 roku. Wcześniej był diagnozowany jako rak brodawkowaty z powodu podobnego profilu immunohistochemicznego oraz molekularnego. ACD-RCC rozwija się zwykle w ścianie torbieli i ma tendencje do występowania wielogniskowego. Regularne badania kontrolne u pacjentów zSNN są niezbędne do wczesnego wykrycia guza, co jest związane z dobrym rokowaniem klinicznym.

Słowa kluczowe: rak nerki związany z nabytą torbielowatością nerek

Abstract

Background: Acquired cystic disease associated renal cell carcinoma [ACD-RCC] develops exclusively in patients with acquired cystic disease [ACDK] of kidney due to end stage renal disease. The tumor shows sieve — like architecture because of intra- and intercellular microlumen formation, presence of calcium oxalate crystals in the stroma, cells have abundant eosinophilic cytoplasm and prominent nucleoli.

Case Report: Paper presents two cases of ACD-RCC in 34-year old men with kidney resection due to presence of cyst described as group III/IV in Bośniak scale and in 42-year old woman with chronic renal failure and tumor found incidentally after the surgery.

Conclusions: RCC is a new entity introduced in WHO classification 2016. In the past it was described as papillary carcinoma because of similar immunohistochemical and molecular profile. ACD-RCC develops usually in cyst wall, and tends to be multifocal. Periodic follow — ups in patient with end stage renal disease are essential for early detection of tumor, what is associated with good clinical prognosis.

Key words: acquired cystic disease-renal cell carcinoma

Otrzymano: 22-08-2017 → Zaakceptowano: 25-05-2018 → Opublikowano: 30-05-2018

✉ Ewa Gawętek, e-mail: ewagawetek@interia.pl — adres prywatny i nr tel. w dyspozycji Redakcji

Wstęp

W 2012 roku The International Society of Urological Pathology (ISUP) zaproponowało wdrożenie do klasyfikacji 5 nowych podtypów raka nerki, w tym raka nerki związanego z nabytą torbielowatością nerek (**ang.** *acquired cystic disease - associated renal cell carcinoma* — ACD-RCC). W 2016 roku ACD-RCC został uznany za niezależną jednostkę w Klasyfikacji Nowotworów Układu Moczowego WHO 2016 [1].

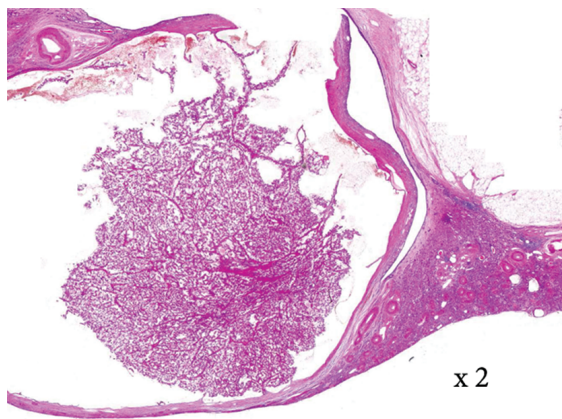
Poniższa praca prezentuje typowe cechy ACD-RCC w oparciu o dwa przypadki.

Opis przypadku

Przypadek 1 (1557920)

34-letni mężczyzna. W wywiadzie cukrzyca, niepalący, używki i NLPZ neguje. Stan po transplantacji nerki lewej w 2005 roku, a następnie usunięciu przeszczepionej nerki w 2014 roku. Od tego czasu dializowany. W badaniu USG zwężenie tętnicy nerkowej prawej, w miąższu nerki prawej stwierdzono obecność mnogich torbieli — wśród nich obecna torbiel zaklasyfikowana według systemu Bośniak do grupy III/IV. Z tego powodu nerkę usunięto.

Nerka o wymiarach 6x2,5x3 cm. Makroskopowo miąższ nerki z cechami zaniku. Obecne liczne, drobne torbiele o śr. do 1,5 cm. W części środkowej nerki obecna torbiel śr. 1,3 cm wypełniona przez szary, miękki guzek śr. 1 cm (fot. 1).



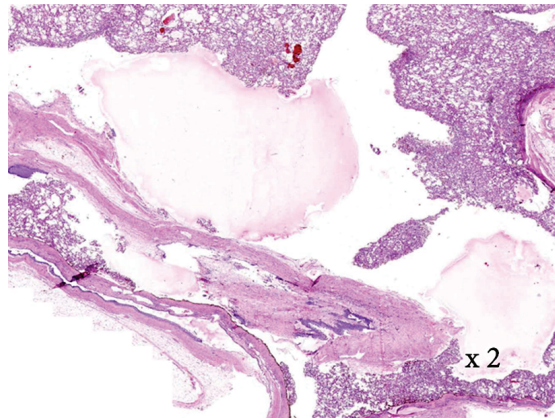
Rysunek 1: Guz średnicy 1 cm w ścianie torbieli o średnicy 1,3 cm (przypadek 1)

Przypadek 2 (45013)

42 letnia kobieta hemodializowana od 2010 roku. W wywiadzie amyloidoza uogólniona, nadciśnienie tętnicze, zespół nerczycowy, osteoporoza. Pali okazjonalnie. W badaniu TK stwierdzono nieco niejednorodny obszar o wielkości 7,7x5,5x14 cm mogący odpowiadać krwawiowi oraz pasmowate zagęszczenia w tkance tłuszczowej. Nerkę usunięto.

Nerka o wymiarach 13x7x8 cm. Makroskopowo widoczne liczne torbiele śr. 0,5–5 cm oraz cechy odśrodkowego zaniku

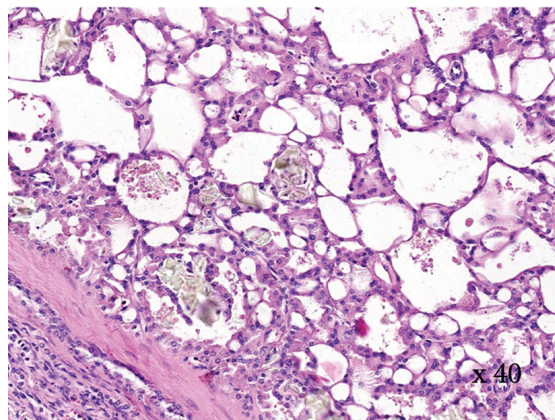
tłuszczowego. W części środkowej miąższu nerki obecna torbiel średnicy 1,5 cm wypełniona skrzepami krwi, wylewy krwi pod torebką nerki i w tkance tłuszczowej, ponadto w sąsiedztwie układu kielichowo-miedniczkowego obecna torbiel średnicy 2 cm wypełniona przez beżowy, miękki guzek (fot. 2). Guzek znaleziony przypadkowo.



Rysunek 2: Torbiel średnicy 2 cm wypełniona masami guza (przypadek 2)

Obraz mikroskopowy

Charakterystyczne cechy w badaniu mikroskopowym powyższych guzów (fot. 3) obejmowały: utkanie sitowate, z tworzeniem drobnych, pustych przestrzeni międzykomórkowych i wewnątrzcytoplazmatycznych o różnej wielkości, obecność komórek z obfitą, kwasochłonną cytoplazmą oraz jądrami z wyraźnymi jąderkami, obecność w zrębie kryształów szczawianu wapnia. Nie stwierdzono inwazji naczyń i nerwów, różnicowania sarkomatycznego lub rabdoidnego oraz martwicy. W badaniu immunohistochemicznym obu przypadków wykazano dodatnią ekspresję CK, EMA, AMACR, rozlany odczyn z CD 10, ogniskowo dodatni z CK7 i wimentyną. Reakcje dla CD 117 i CK 20 były ujemne.



Rysunek 3: Charakterystyczna sitowata struktura guza z obecnością kryształów szczawianu wapnia

Dyskusja

Nabyta torbielowatość nerek (**ang.** *acquired cystic kidney disease* — ACKD) dotyczy aż 90% osób dializowanych powyżej 10 lat z powodu schyłkowej niewydolności nerek (SNN). Rozwija się niezależnie od wieku i rasy badanych, zastosowanej metody dializowania i wyjściowej przyczyny rozwoju SNN. Znacznie rzadziej dotyka pacjentów z przewlekłą chorobą nerek niewymagających jeszcze leczenia nerkozastępczego oraz sporadycznie powstaje na podłożu przewlekłego odrzucania przeszczepionej nerki [2, 3]. Do postawienia rozpoznania ACKD konieczne jest stwierdzenie obecności co najmniej 3 nabytych torbieli (w rdzeniu i/lub korze) z zajęciem >25% miąższu nerki oraz ujemny wywiad w kierunku dziedzicznych postaci torbielowatości nerek [3, 4].

U pacjentów z rozpoznaną ACKD ryzyko rozwoju raka nerki jest 100 razy wyższe niż w populacji ogólnej, a częstość występowania tego nowotworu ocenia się na 3–7% chorych [2, 4–6]. 40% raków nerki na tle SNN to klasyczne podtypy histopatologiczne jak rak jasnokomórkowy, brodawkowaty czy chromofobny, jednak najczęściej spotykanym podtypem występującym wyłącznie na ACDK jest stosunkowo niedawno wprowadzony do klasyfikacji ACD-RCC, stanowiący zarazem aż 36% wszystkich nowotworów nabłonkowych w SNN i 46% w ACDK [7, 8]. Uważa się, że jednym z czynników patogenetycznych obecnych w SNN, wspólnych dla ACKD i rozwoju ACD-RCC, jest poszerzenie kanalików nerkowych i przewodów zbiorczych przez kryształki szczawianu wapnia niemal zawsze obecne w obrazie mikroskopowym ACD-RCC [3, 4]. W warunkach prawidłowych szczawiany są usuwane przez kanaliki proksymalne, z których prawdopodobnie wywodzi się ACD-RCC; proces ich formowania jest hamowany przez dwie substancje: nefrokalcynę i kwas glikoproteinowy. W SNN stwierdzono obniżenie stężenia obu substancji [6].

ACD-RCC ma tendencje do występowania wielogniskowego (50%) i obustronnego (20%) co podkreśla duże ryzyko rozwoju kolejnych ognisk nowotworowych u pacjentów z grupy ryzyka. W zaawansowanej postaci guz jest dobrze odgraniczony, czasami posiada również grubą włóknistą torebkę, na przekroju jest lity, żółtawy, okazjonalnie z obszarami krwotoków i martwicy [8]. Jednak w 67% przypadków w początkowym stadium rozwija się jako masa przytwierdzona do ściany torbieli [8], która może zostać przeoczona nawet w badaniu makroskopowym materiału po usunięciu nerki z przyczyn nienowotworowych z uwagi na obecność bardzo licznych torbieli, i dużą przebudowę miąższu nerki. W opisanych przez nas przypadkach ACD-RCC miał niewielkie rozmiary, w przypadku II był przypadkowym znaleziskiem w badaniu makroskopowym materiału pooperacyjnego (2 cm) niewykrytym klinicznie, w przypadku I (1 cm) zmiana została uchwycona już w badaniu USG, co wskazuje na duże znacznie kontrolnych badań obrazowych u pacjentów z SNN w wykrywaniu nowotworu na wczesnym etapie rozwoju w obrębie torbieli [6, 8].

Pacjenci z SNN powinni być regularnie poddawani kontrolnemu badaniu ultrasonograficznemu. Zmiany nie odpowiadające w badaniu USG torbielom prostym wymagają dalszej diagnostyki z użyciem tomografii komputerowej. W ocenie praw-

dopodobieństwa złośliwości stosuje się skalę Bośniak wyróżniającą 5 kategorii [9]. Kategoria I obejmuje łagodne proste torbiele z cienką ścianą bez obecności zwapnień i przegród, bez cech wzmocnienia po podaniu kontrastu, o współczynniku osłabienia odpowiadającym wodzie. Kategoria II opisuje łagodne torbiele z cienką ścianą, czasami z obecnością (1-2) cienkich przegród (do 1 mm grubości) oraz drobnych zwapnień w ścianie lub przegrodach oraz jednorodnie, dobrze odgraniczone torbiele o większej gęstości i średnicy < 3 cm nieulegające wzmocnieniu po podaniu kontrastu. Zmiany zaklasyfikowane jako I lub II kategoria nie wymagają dalszej diagnostyki. W kategorii II F (follow-up) znajdują się torbiele o cechach grupy II zawierające przegrody nieznacznie wzmacniające się po podaniu kontrastu i ze zwapnieniami w postaci zgrubień lub guzków oraz jednorodnie odgraniczone torbiele o większej gęstości i średnicy > 3 cm. Pacjenci zakwalifikowani do grupy IIF wymagają kontrolnych badań obrazowych co 3–6 miesięcy. Kategoria III odpowiada nieokreślonej zmianie torbielowatej z nieregularną, pogrubiałą lub gładką ścianą lub z przegrodami, wzmacniającymi się po podaniu kontrastu i wymaga leczenia operacyjnego o różnej rozległości mimo, iż w części przypadków torbiele te okazują się zmianami łagodnymi. Kategoria IV natomiast odpowiada masom torbielowatym o cechach grupy III z obecnością tkanek miękkich mających związek ze ścianą lub przegrodami, wzmacniających się po podaniu kontrastu. W grupie IV zaleca się leczenie operacyjne ponieważ w większości przypadków są to zmiany złośliwe [9].

ACD-RCC prezentuje charakterystyczne cechy mikroskopowe zarówno morfologiczne jak i immunohistochemiczne oraz odmienny obraz w badaniu cytogenetycznym w stosunku do pozostałych podtypów histologicznych raka nerki. Najbardziej zbliżonym pod kątem opisanych cech podtypem raka nerki jest rak brodawkowaty, dlatego przed wprowadzeniem ADC-RCC do klasyfikacji, był on klasyfikowany jako rak brodawkowaty [7].

W badaniu mikroskopowym ADC-RCC wyróżnia się obecnością wewnątrzcytoplazmatycznych i międzycytoplazmatycznych przestrzeni tworzących układy sitowate i mikrotorbielowe, chociaż obserwowano również obszary wzrostu pęcherzykowego, cewkowego, brodawkowatego, wielotorbielowatego i litego. Cytoplazma jest zazwyczaj obfita i eozynochłonna, rzadko jasna [8]. Jądra mogą być owalne po okrągłe, z pęcherzykową chromatyną [10] i wyraźnymi jąderkami [8]. Kryształki szczawianu wapnia są obecne w zrębie w 54–79% przypadków i wykazują polaryzację światła [6, 8, 11]. Duże guzy mogą zawierać obszary transformacji sarkomatycznej i utkanie z cechami rabdoidnymi korelujące z bardziej agresywnym przebiegiem klinicznym [8]. Mimo małej przydatności biopsji cieniowej w diagnostyce raka nerki opisano również cechy cytologiczne: średniokomórkowy aspirat, układy brodawkowate, komórki wielokątne po walcowate z jądrem zlokalizowanym centralnie — pozostałe cechy, jak w badaniu histopatologicznym [3]. W opisanych przez nas przypadkach stwierdziliśmy klasyczne cechy morfologiczne bez obecności komponenty sarkomatycznej i cech rabdoidnych.

W razie wątpliwości dotyczących morfologii raka nerki w klasycznym barwieniu hematoksyliną-eoźną stosuje się sze-

reg odczynow immunohistochemicznych ułatwiających zaklasyfikowanie nowotworu. Profil immunohistochemiczny z użyciem przeciwciał powszechnie stosowanych w różnicowaniu poszczególnych podtypów raka nerki obejmuje: dodatnią ekspresję RCC, CD10, AMACR oraz z reguły ujemny lub ogniskowo dodatni odczyn z CK 7 i jest najbardziej zbliżony do raka brodawkowatego [2, 4, 6–8, 10–12], ponadto w połączeniu z ujemną ekspresją E-kadheryny i dodatnią ekspresją N-kadheryny sugeruje pochodzenie ADC-RCC z kanalików proksymalnych [7]. Wśród pozostałych użytecznych w różnicowaniu odczynów, w pojedynczych badaniach wykazano również ujemne reakcje immunohistochemiczne dla: EMA, HMWCK, CA-9, CD68, c-kit, PAX-2, PDGFR-alfa, VEGFR-2 oraz dodatnie reakcje dla: Parvalbuminy, Vinkuliny, CAM 5,2, CK AE1/AE3, CD 57, Ber EP4, PAX-8, PTEN, GST-alpha, c-met [2, 4, 6–8, 10–12]. W przypadku obecności transformacji sarkomatycznej marker proliferacji Ki 67 był dodatni w 6,2% komórek nowotworowych komponenty rakowej oraz 82% komórek bardziej agresywnej komponenty sarkomatycznej [7]. W obu opisanych przez nas przypadkach wykazaliśmy typowo dodatni odczyn z AMACR, CD10 i ogniskowo z CK7. Dodatkowo wykonaliśmy badanie z użyciem CK 20 (może być dodatni w II typie raka brodawkowatego nerki), oraz CD 117 (dodatni w raku chromofobnym oraz gruczolaku kwasochłonnym nerki), a także z wimentyną (dodatnia w raku jasnokomórkowym, rzadko w raku brodawkowatym), wszystkie trzy odczyny były ujemne. EMA prezentuje dodatnie reakcje we wszystkich podtypach raka nerki, mimo że w niektórych pracach dotyczących ADC-RCC opisano ujemne odczyny z EMA, w naszych przypadkach zgodnie z oczekiwaniami był on dodatni [4–6, 8, 10, 11].

Według badań Hosseini i in. prawdopodobnie już na etapie obecności łagodnej torbieli u pacjentów z SNN można wskazać na podstawie cech morfologicznych i immunohistochemicznych wyścielającego nabłonka typ histopatologiczny raka nerki, który może rozwinąć się na jej podłożu. W takim rozumieniu poszczególne torbiele stanowiłyby prekursor dla konkretnych typów histopatologicznych raka. W badaniu mikroskopowym materiału po resekcji nerki u pacjentów z SNN Hosseini i in. zaobserwowali występowanie 3 typów torbieli, z nabłonkiem: jasnokomórkowym, eozynochłonnym i piankowatym. Torbiele jasnokomórkowe są prawdopodobnie związane z rozwojem raka jasnokomórkowego nerki i mają adekwatny profil immunohistochemiczny. Nabłonek piankowaty i eozynochłonny natomiast mogą występować w tej samej torbieli i wykazywać nakładające się cechy immunohistochemiczne: AMACR+, EMA+, CD10+, CK7+. Powyższy profil odpowiada zarówno rakowi brodawkowatemu jak i ADC-RCC, prawdopodobnie oba nowotwory mogą rozwijać się na podłożu takich torbieli, przy czym ADC-RCC szczególnie często współwystępuje z torbielami o piankowatym nabłonku. Być może już na wczesnym etapie oba nowotwory są ze sobą patogenetycznie związane. W tym samym badaniu autorom udało się również uchwycić guzek o maksymalnym wymiarze jedynie 0,25 cm obecny w ścianie torbieli, z klasycznymi cechami ACD-RCC, w tym wyraźnymi kryształami szczawianu wapnia [2].

Analiza cytogenetyczna ADC-RCC wskazała liczne nieprawi-

dłowości chromosomalne dotyczące obecności dodatkowych chromosomów 1, 2, 3, 6, 7, 9, 10, 16, 17, X, Y (najczęściej 3 i 16) oraz rzadziej utraty chromosomów Y, 3, 9, 14, 16 [2, 4, 7, 8, 10, 13]. Nie stwierdzono mutacji VHL (genu dla białka von Hippel-Lindau) w żadnym z przypadków opisywanego nowotworu [10]. Transformacja sarkomatyczna dotyczy 1–8% raków nerki i rzadko występuje w ADC-RCC. W dostępnej literaturze sugeruje się istotną rolę utraty chromosomu 9 i 14 [7, 13, 14] oraz dodatkowego chromosomu 9 [7] w rozwoju transformacji sarkomatycznej oraz związek polisomii chromosomu 3 i 6 z agresywniejszym przebiegiem ACD-RCC [14].

Rokowanie w ACD-RCC najczęściej jest pomyślne, opisano jednak również przypadki z obecnością przerzutów, szczególnie w postaciach z transformacją sarkomatyczną i cechami rabdoidnymi [6, 8].

Wnioski

Klinicznie łagodny przebieg ACD-RCC związany jest najprawdopodobniej z wczesną wykrywalnością u pacjentów poddawanych regularnej kontroli z powodu SNN [6, 8]. Obecność drobnych zmian o utkaniu ACD-RCC (w naszych przypadkach 1 i 2 cm, w badaniu Hosseini i in. 0,25 cm), łatwych do przeoczenia w wyjściowo przebudowanym mięszu nerki, tendencja do wielogniskowego i obustronnego występowania oraz dobre rokowanie przy wczesnym wykryciu nowotworu podkreślają konieczność stałego monitorowania pacjentów z ACKD za pomocą badań obrazowych, oraz dokładnej analizy materiału pooperacyjnego.

Bibliografia

1. Dalahunt B., John R., Montironi R. *et al.* *Advances in renal neoplasia. recommendations from the 2012 International Society of Urological Pathology Consensus Conference.* Urology, marzec 2014. 83(5):969–74. ISSN 0090-4295. doi:10.1016/j.urology.2014.02.004.
2. Hosseini M., Antic T., Paner G.P. *et al.* *Pathologic spectrum of cysts in end-stage kidneys: Possible precursors to renal neoplasia.* Hum Pathol, lipiec 2014. 45(7):1406–13. ISSN 0046-8177. doi:10.1016/j.humpath.2014.02.014.
3. Rivera M., Tickoo S.K., Sagi A. *et al.* *Cytologic findings of acquired cystic disease-associated renal cell carcinoma: a report of two cases.* Diagn Cytopathol, maj 2008. 36(5):344–7. ISSN 8755-1039;1097-0339. doi:10.1002/dc.20816.
4. Bostwick D.G. i Cheng L. 2010. *Urologic Surgical Pathology*, tom 1. Elsevier, Londyn, 3. wydanie, 2014. ISBN 978-1-4557-4327-8. Expert Consult — Online and Print.
5. Truong L.D., Choi Y.J., Shen S.S. *et al.* *Renal cystic neoplasms and renal neoplasms associated with cystic renal diseases: Pathogenetic and molecular links.* Adv Anat Pathol, maj 2003. 10(3):135–59. ISSN 1072-4109. doi:10.1097/00125480-200305000-00003.
6. Bhatnagar R. i Alexiev B.A. *Renal cell carcinomas in end-stage kidneys: A clinicopathological study with emphasis on clear-cell papillary renal-cell carcinoma and acquired cystic kidney disease-associated carcinoma.* Int J Surg Pathol, styczeń

2012. 20(1):19–28. ISSN 1066-8969;1940-2465. doi:10.1177/1066896911414273.
7. Tajima S., Waki M., Doi W. *et al.* *Acquired cystic disease-associated renal cell carcinoma with a focal sarcomatoid component: Report of a case showing more pronounced polysomy of chromosomes 3 and 16 in the sarcomatoid component.* *Int Pathol*, styczeń 2015. 65(2):89–94. ISSN 1320-5463. doi:10.1111/pin.12232.
 8. Moch H., Humprey P.A. i Ulbright T.M. *WHO Classification of tumors of the urinary system and male genital organs. Tumors of the kidney, WHO*, tom 1. International Agency for Research on Cancer, Lyon, 4. wydanie, 2016. ISBN 978-92-832-2437-2. Rozdział: Tumors of kidney.
 9. Lewicki A., Jakubowski W., Pypno W. *et al.* *Ultrasonografia i inne metody obrazowe w różnicowaniu zmian torbielowatych nerek.* *Przegl Urolog*, styczeń 2009. 6(58):23–25.
 10. Rao Q., Xia Q.Y. i Cheng L. Zhou X.J. *Molecular genetics and immunohistochemistry characterization of uncommon and recently described renal cell carcinomas.* *Chin j Cancer Res*, styczeń 2016. 28(1):29–49. ISSN 1000-9604. doi:10.3978/j.issn.1000-9604.2016.01.03.
 11. Pan C.C., Chen Y.J., Chang L.C. Chang Y.H. *et al.* *Immunohistochemical and molecular genetic profiling of acquired cystic disease-associated renal cell carcinoma.* *Histopathology*, sierpień 2009. 55(2):145–153. ISSN 0309-0167;1365-2559. doi:10.1111/j.1365-2559.2009.03361.
 12. Kuroda N., Shiotsu T., Hes O. Michal M. *et al.* *Acquired cystic disease-associated renal cell carcinoma with gain of chromosomes 3, 7, and 16, gain of chromosome X, and loss of chromosome Y.* *Med Mol Morphol*, grudzień 2010. 43(4):231–4. ISSN 1860-1480;1860-1499. doi:10.1007/s00795-009-0465-8.
 13. Kuroda N., Tamura M., Hamaguchi N. *et al.* *Acquired cystic disease — associated renal cell carcinoma with sarcomatoid change and rhabdoid features.* *Ann Diagn Pathol*, grudzień 2011. 15(6):462–6. ISSN 1092-9134. doi:10.1016/j.anndiagpath.2010.07.008.
 14. Kuroda N., Yamashita M., Takehi Y. *et al.* *Acquired cystic disease-associated renal cell carcinoma: An immunohistochemical and fluorescence in situ hybridization study.* *Med Mol Morphol*, grudzień 2011. 44(4):228–32. ISSN 1860-1480;1860-1499. doi:10.1007/s00795-010-0496-1.

Wkład autorów/authors' contribution: Ewa Gawętek – wstęp, współautor dyskusji, wnioski, zebranie bibliografii, zebranie materiału; Bogna Drozdowska – opis przypadku, korekta artykułu

Komentarz:

Novum jest wspomnienie o nowym kodzie w ICD problemu, który znany jest od lat nefrologom i ultrasonografistom. Implikacje praktyczne: każdy dializowany, a szczególnie kwalifikowany do przeszczepu nerki, z nowymi torbielami (w stosunku do okresu przeddializacyjnego) musi mieć badanie obrazowe wykluczające RCC i nadzór onkologiczny.

dr hab. n. med. Mariusz Kuształ