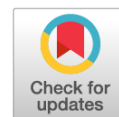


DOI: <https://doi.org/10.17816/uroved321422>

Обзорная статья



# Кистозные образования почек — наследственно-детерминированные, врожденные и приобретенные

С.А. Замятнин, И.С. Гончар

Приозерская межрайонная больница, Приозерск, Ленинградская область, Россия

Кисты почек могут быть как самостоятельной нозологической единицей, так и клиническим проявлением или осложнением тяжелых заболеваний. Понимание эпидемиологии, патогенеза и разнообразия причин развития кистозной болезни почек способствует своевременной постановке диагноза и выбору обоснованной тактики лечения и профилактики. Представленный обзор литературы описывает наиболее часто встречающиеся процессы, способствующие развитию данной патологии, а также генетические болезни и редкие причины, клиническим проявлением которых является образование кистозных полостей. В статье представлены основные диагностические алгоритмы и современные классификации болезни для практической помощи врачу. Обзор содержит актуальную информацию по современному стадированию кистозной болезни почек по классификации Bosniak, а также представлена частота риска малигнизации согласно представленным в литературе статистическим данным.

**Ключевые слова:** киста почки; кистозные образования; поликистоз почек; простая киста; классификация кист по Bosniak.

#### Как цитировать:

Замятнин С.А., Гончар И.С. Кистозные образования почек — наследственно-детерминированные, врожденные и приобретенные // Урологические ведомости. 2023. Т. 13. № 1. С. 87–97. DOI: <https://doi.org/10.17816/uroved321422>

DOI: <https://doi.org/10.17816/uroved321422>

Review Article

# Kidney cystosis — hereditary, congenital and acquired

Sergey A. Zamyatnin, Irina S. Gonchar

Priozersky Interdistrict Hospital, Priozersk, Leningrad Region, Russia

Renal cysts can be both an independent nosological entity, and a clinical manifestation, or a complication of a severe disease. Understanding the epidemiology, pathogenesis and diversity of causes of cystic kidney disease contributes to the timely diagnosis and selection of reasonable treatment and prevention tactics. The presented literature review describes the most common processes that contribute to the development of this pathology, as well as genetic diseases and rare causes, the clinical manifestation of which is the formation of cystic cavities. The article presents the main diagnostic algorithms and modern classifications of the disease for practical assistance to the doctor. The review contains up-to-date information on the modern staging of cystic kidney disease according to the Bosniak classification, and also presents the risk of malignancy, according to the statistical data presented in the literature.

**Keywords:** kidney cyst; cystic formations; polycystic kidney disease; simple cyst; Bosniak classification of cysts.

**To cite this article:**

Zamyatnin SA, Gonchar IS. Kidney cystosis — hereditary, congenital and acquired. *Urology reports (St. Petersburg)*. 2023;13(1):87–97.

DOI: <https://doi.org/10.17816/uroved321422>

Received: 06.03.2023

Accepted: 20.03.2023

Published: 31.03.2023

## ВВЕДЕНИЕ

Широкое внедрение в клиническую практику различных лучевых методов обследования и их использование в качестве скрининговой диагностики способствует росту частоты случайно выявленных кистозных образований почек. Чаще остальных встречаются простые кисты почек (КП), распространенность которых у мужчин в три раза выше, чем у женщин, а частота их появления пропорциональна возрасту. Согласно представленным в литературе данным, одна или несколько кист идентифицируются у 50 % людей старше 50 лет [1].

Выявление кистозных образований почки зависит от диагностических возможностей лучевых методов исследований, которые существенно отличаются друг от друга. При ультразвуковом сканировании КП лоцируются у 6 % пациентов в возрасте от 21 до 40 лет и в 35 % — у лиц старше 70 лет. Возможности компьютерной томографии (КТ) несколько выше и составляют 8,2 % у взрослых до 40 лет, 27,5 % в группе от 40 до 59 лет и 49–70 % случаев в старшей возрастной группе [2–5]. Однако стоит признать, что истинная частота встречаемости этой патологии неизвестна, вследствие недостаточного диспансерного охвата населения с использованием лучевых методов диагностики, кроме того, кистозные полости могут быть размером от нескольких микрон, не идентифицированные стандартными способами [6]. Существуют также сложности в дифференциальной диагностике между простыми приобретенными КП и встречающимися значительно реже, генетически-детерминированными, а также кистами, например, эхинококковой этиологии и пр. В настоящей публикации представлено описание различных заболеваний, для которых свойственно формирование кистозных полостей в почках, их эпидемиология, этиология и клинические проявления.

## ПАТОГЕНЕЗ И ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ КИСТ ПОЧЕК

До недавнего времени в учебных пособиях можно было встретить констатацию того факта, что патогенез развития простых КП изучен недостаточно. В описании, как правило, упоминалось, что их возникновению предшествуют нарушения клеточной эпителиальной архитектоники дистального извитого или собирательного протока, а также пролиферация клеток канальцев. Существенно большее внимание уделялось изучению патогенеза генетически-детерминированных кистозных деформаций почек, имеющих социально-значимое определение. Например, прямая причинно-следственная связь развития аутосомно-доминантного поликистоза и мутации в гене *PKD* были открыты еще 80-е годы прошлого столетия. Позднее была выявлена и доказана неравная значимость нарушений в *PKD1* и *PKD2*. На долю дефектов *PKD1* приходится примерно 80–85 % случаев

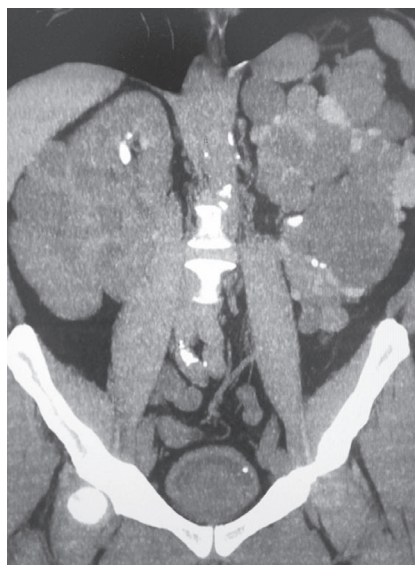
аутосомно-доминантного поликистоза почек (АДПП), в то время как с мутациями *PKD2* ассоциируются только 15 %. Продолжается поиск и других форм генетических аномалий, выявлена зависимость в активной прогрессии болезни от концентраций, контролируемых геном *PKD* белковых фракций и пр. [7–9].

В последние годы проводятся исследования, восполняющие «пробелы» знаний. Безусловным признается тезис, что развитие простых КП происходит вследствие дефекта клеток эпителия дистального извитого или собирательного протока. Этот факт подтверждает преимущественную локализацию образований в корковом веществе почки [3, 10, 11]. Как известно, кубический эпителий канальца состоит из четырех компартментов: базальная, апикальная, латеральная и цитоплазматическая области. Происходящая пролиферация этих клеток приводит к увеличению емкости кисты, наполненной продуцированной канальцами жидкостью. В ряде исследований доказана роль дилатации почечных канальцев в развитии различных цитологических дефектов и, как следствие, нарушение процессов адгезии и пролиферации в развитии кистозной болезни [11, 12]. Подтверждением представленной патогенетической теории формирования КП являются лабораторные исследования. Морфологический анализ у 17 свиней, опубликованный в одной из научных публикаций, показал, что киста выстлана однослойным уплощенным эпителием, ограниченным волокнистой соединительной тканью, часто прорастающей в паренхиму почки. В этих областях выявлены признаки атрофии и дегенерации канальцев [6].

Указанные патологические процессы объясняют закономерность в увеличении объема КП, их локализации, а также этиологическую роль развития ряда симптомов и синдромов. Диаметр кист почек в среднем может увеличиваться до 5 % ежегодно, или в 1,6 раза за 10 лет [4].

Причины развития дефектов канальцев и протоков, с последующим кистообразованием, многообразны. Традиционно все этиологические факторы можно разделить на врожденные, приобретенные и наследственные. Исходя из вышесказанного, КП могут формироваться уже на этапе эмбрионального развития, у детей и у взрослых любой возрастной группы [6].

Примером врожденной патологии является **мультикистозная дисплазия почек**, развивающаяся в результате нарушения эмбрионального формирования нефрона. Впервые данная патология была описана еще в середине прошлого столетия. В литературе можно встретить различные наименования этой нозологической формы, в том числе ренальная аплазия и односторонняя поликистозная болезнь почек. Как правило она развивается с одной стороны и имеет частоту встречаемости 1 случай на 1000–4300 новорожденных. Двусторонний процесс возможен, но встречается значительно реже — в 1 случае на 36 000 человек и сопровождается мертворождением [8, 13, 14]. Учитывая врожденный характер и современные



**Рисунок.** Компьютерная томография. Аутосомно-доминантный поликистоз почек

**Figure.** Computed tomography. Autosomal dominant polycystic kidney disease

технические возможности, эффективность пренатальной диагностики достигает 94,1 %. Однако существуют исследования, свидетельствующие о крайне низких показателях пренатального установления диагноза, не превышающих 50 % случаев, что, по мнению авторов, связано с социально-экономическим положением семьи и говорит о необходимости расширения доступности скрининговых методов исследований и их популяризации. Заболевание характеризуется увеличением почки, множественными кистами, замещающими большую часть паренхимы органа, а также атрезией или гипоплазией мочеточника [15].

Известны несколько разновидностей генетически детерминированных заболеваний, которые проявляются кистозными деформациями почек. К ним относятся аутосомно-доминантно и аутосомно-рецессивно наследуемый **поликистоз почек** (см. рисунок).

Каждый врач-уролог в своей клинической практике сталкивался с гипердиагностикой этой патологии в формате вольной интерпретации результатов ультразвукового исследования (УЗИ). В то же время существуют объективные трудности в дифференциальной диагностике множественных КП и поликистоза на начальном этапе.

При АДПП кистозные полости округлой формы различных размеров образуются во всех сегментах нефрона и распределяются по всей паренхиме органа. При аутосомно-рецессивном поликистозе почек (АРПП) кистозные полости имеют вытянутую форму и меньший размер, так как являются измененными расширенными собирательными трубками и сохраняют связь с нефроном [16]. АДПП приводит к развитию терминальной почечной недостаточности у подавляющего большинства пациентов к возрасту 60 лет [17]. Подтверждением этого факта служат опубликованные результаты статистики

из популяционного регистра Германии, по данным которого 32 % пациентов, пораженных этой болезнью, находятся на заместительной почечной терапии. Терминальная хроническая почечная недостаточность развивалась у 75 % пациентов к 70 годам и старше [9].

Частота встречаемости АДПП колеблется в диапазоне от 1 : 500 до 1 : 1000 человек, что соответствует 6000 новых случаев болезни в год в нашей стране и примерно 12,5 млн человек во всем мире. Клинические проявления АРПП развиваются в 1 случае на 20 000–100 000 детей в год [7, 8, 18–20].

Представленные статистические данные доказывают, что АДПП является распространенной формой болезни почек, с клиническим дебютом преимущественно у взрослых, несмотря на то, что кистозная деформация начинает формироваться внутриутробно. Важно отметить, что ряд симптомов болезни может проявляться и в детском возрасте [16, 21].

Заболевание, как правило, мультисистемное и часто сопровождается патологией иных органов и систем (см. таблицу).

Еще одной разновидностью аутосомно-доминантно наследуемого заболевания, для которого свойственны мультифокальные поражения различных органов и систем, в том числе и кистозная деформация почек, является **туберозный склероз (ТС)**. Среди врачей можно встретить и второе название этой нозологической формы — болезнь Бурневилля.

Первое сообщение о симптомокомплексе, позднее систематизированном и доказанном как проявление одной болезни, было сделано в 1863 г. Friedrich Daniel von Recklinghausen. В публикации описывались твердые (склеротические) области в головном мозге, а также опухоль сердца у ребенка, который умер в неонатальный период. Désiré-Magloire Bourneville в период с 1880 по 1900 г., опубликовал несколько научных работ, которые определили отдельную патологическую сущность у пациентов, страдающих нарушениями развития и эпилепсией [22]. В дополнение к вовлечению в патологический процесс головного мозга, D. Bourneville связал в общий процесс и аномалии, развивающиеся в почках и на коже. Позднее, в 1908 г., Vogt сделал вывод, что для пациента с туберозным склерозом обязательно свойственны задержка развития, эпилепсия и кожные симптомы. Однако современные исследования показали, что этой триаде соответствуют только 30 % всех пациентов с туберозным склерозом [22]. Сотрудниками ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России в 2018 г. описаны 2 случая туберозного склероза у мальчиков. В обоих наблюдениях имели место гипопигментированные пятна на туловище и конечностях, гамартомы сетчатки, субэпендимальные гигантоклеточные астроцитомы боковых желудочков и кортикальные туберы головного мозга, рабдомиомы сердца, а также двусторонние крупные кисты почек, что показывает широкую палитру симптомов

**Таблица.** Вероятные симптомы аутосомно-доминантного поликистоза почек и сочетанные патологии**Table.** Probable symptoms of autosomal dominant polycystic kidney disease and comorbidities

Симптом/синдром	Частота развития
Почечные симптомы	
Нарушения фильтрации мочи	Определяется более чем в 60 % случаев еще в детском возрасте, но часто ранние проявления остаются незамеченными [9]
Артериальная гипертензия	Самое раннее и распространенное (5–44 %) системное проявление АДПП. Начинает проявляться у детей и объясняется развитием ишемии паренхимы и активацией ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. Увеличение объема почек по данным магнитно-резонансной томографии является индикатором неблагоприятного исхода. По данным Э.Ф. Андреевой и соавт. артериальная гипертензия регистрируется в 32,6 % у детей и подростков и в 100 % случаев у взрослых в возрасте от 25 до 50 лет [16, 42]
Терминальная хроническая почечная недостаточность и протеинурия	У пациентов старше 60 лет терминальная почечная недостаточность регистрируется в 60 % случаев. Темп снижения СКФ в среднем составляет 4,4–5,9 мл/(мин·год). Наличие и выраженность протеинурии пропорциональны СКФ [9, 16]
Болевой синдром в поясничной области, по фланку, в животе	Отмечается более чем у 60 % пациентов с АДПП [41]
Мочекаменная болезнь	Нефролитиаз диагностируется у 8–36 % пациентов с АДПП. Редко проявляется в детском возрасте и обычно развивается после 20 лет [9, 21]
Гематурия	Эпизоды макрогематурии регистрируются у 60 % пациентов и купируются, как правило, самостоятельно в течение нескольких суток [9]
Инфекция мочевыводящих путей	Диагностируется у 30–50 % [16]
Рак почки	Выявляются единичные случаи малигнизации кист (чаще можно встретить риск менее 1 %). Однако исследования С.А. Jilg и соавт., проанализировавшие патоморфологические результаты 240 пациентов, перенесших нефрэктомии по поводу АДПП, показали риск развития почечно-клеточного рака 5 % [44–46]
Внепочечные симптомы/синдромы	
Поликистоз печени	Сочетанное поражение встречается более чем у 80 % пациентов [9]
Аневризмы головного мозга и арахноидальные кисты	Встречаются у 4–11,7 % взрослых пациентов [42]
Пролапс митрального клапана или двустворчатого аортального клапана	Встречается у 25 % взрослых пациентов [42]
Кисты поджелудочной железы	Встречается у 35 % взрослых пациентов [9]
Кисты семенных пузырьков. Нарушения фертильности	Выявляются у 40 % мужчин [43]

*Примечание.* СКФ — скорость клубочковой фильтрации, АДПП — аутосомно-доминантный поликистоз почек.

болезни. Кистозное поражение почек и ангиомиолипомы при туберозном склерозе встречается у 50–70 % детей [23]. Распространенность и клиническая значимость ангиолипоматоза почек одновременно с кистообразованием у взрослых подтверждаются описанием другого клинического случая. Женщине потребовалось несколько хирургических вмешательств для купирования симптомов и максимально возможного продолжительного сохранения функции почек [24].

К редким генетическим заболеваниям, проявляющимся формированием КП, относится **нефронофтиз**, аутосомно-рецессивно наследуемая нозология, встречающаяся в 1 случае на 50 000–900 000 человек. Впервые

патология была описана в 1945 г. Smith и Graham и названа «медуллярной кистозной болезнью почек». Спустя 6 лет G. Fanconi et al. предложил термин «семейный ювенильный нефронофтиз (распад нефронов)», что отражало гистопатологию заболевания [25].

Болезнь проявляется в один из трех периодов жизни: инфантильный (возраст начала до 3 лет); ювенильный (средний возраст начала 13 лет); взрослый. КП формируются преимущественно на поздних стадиях развития [26]. У 10–15 % больных выявляют внепочечные симптомы, к которым относятся дегенерация сетчатки, синдром Жубера, фиброз печени, синдром Когана, конусовидный эпифиз и др. [25].

Известным аутосомно-доминантным заболеванием, поражающим почки, является **болезнь фон Гиппеля – Линдау (VHL)**. Для нее свойственен клинический дебют в молодом возрасте в виде развития и прогрессирования доброкачественных и злокачественных кист и опухолей различных органов и систем, преимущественно нервной системы и внутренних органов. Частота заболеваемости составляет 1 случай на 36 000 человек. Болезнь фон Гиппеля – Линдау названа в честь немецкого офтальмолога Евгена фон Хиппеля, который идентифицировал и описал гемангиобластомы сетчатки, и Арвида Линдау, шведского патолога, обнаружившего случайное сочетанное появление гемангиобластомы сетчатки и мозжечка с опухолями и кистами во внутренних органах. Пациенты подразделяются на разные группы: тип 1 — с VHL преимущественно без феохромоцитомы, тип 2 — VHL с феохромоцитомой. Поражение почек характеризуется формированием кист и развитием неопластического процесса [27].

Для большинства врачей наличие у пациента КП ассоциируется с приобретенной, так называемой простой, кистой, требующей динамического наблюдения и в редких случаях оперативного вмешательства. Этому способствует высокая распространенность простых бессимптомных КП, как было отмечено ранее, и значительно реже встречающиеся паразитарные, малигнизированные и прочие кистозные образования.

**Кисты паразитарной (эхинококковой) этиологии** развиваются преимущественно в ткани печени, легких, брюшины, сальника, мышц, селезенки. Поражение почек не превышает 1,5–4,5 % всех случаев эхинококкоза [28, 29].

Несмотря на столь редкую распространенность, в литературе можно встретить достаточное количество публикаций, иллюстрирующих подобные клинические наблюдения. Так, специалисты Самарской областной клинической больницы описали случай пациента с эхинококковой кистой почки, развивавшейся на протяжении 10 лет. Авторы указывают, что при первичной скрининговой диагностике пациенту был установлен диагноз простой неосложненной кисты. Повторное обследование он прошел лишь спустя 10 лет при появлении болевого синдрома, когда и был установлен верный диагноз, а пораженная эхинококком кистозная полость занимала значительную часть органа, что потребовало его удаления [29]. Похожее клиническое наблюдение представлено коллективом авторов из Рязани, показавший трудности дифференциальной диагностики длительно и бессимптомно растущей эхинококковой кисты почки и солидного образования [30]. Представляет интерес случай 22-летнего мужчины, у которого была диагностирована крупная (14 см) киста верхнего полюса левой почки. Проведенная диагностика, включая КТ, не показала наличие перегородок, кальцификации и иных признаков, позволяющих заподозрить паразитарную этиологию образования. Диагноз был установлен по результатам патоморфологического исследования [31].

Описанные клинические наблюдения подтверждают факт, что проявления эхинококкоза почки проходят две стадии, длительную бессимптомную и этап различных симптомов и синдромов, из которых чаще остальных регистрируются болевой синдром в поясничной области, потеря массы тела, реже спонтанные разрывы и/или нагноение кисты.

Патологией, для которой свойственно кистообразование, является также **гломерулярная кистозная болезнь** почки. Случаи приобретенной гломерулярной кистозной болезни у взрослых пациентов крайне редки и как правило развиваются после гемодиализа и/или при системном склерозе [16].

Развитие КП у пациентов, находящихся на хроническом гемодиализе пропорциональна сроку его проведения. В течение первых 2 лет диализа КП формируются у 13 % пациентов, за 6 лет — в 50 % случаев, через 9 лет — в 87 %, а при проведении гемодиализа (10 лет и более) образуются у всех 100 % пациентов [8].

Завершая описание перечня заболеваний, проявляющихся формированием кистозных полостей в почках, нельзя не упомянуть о **кистозной нефроме**. С момента ее первого упоминания в 1892 г. представлено немногим более 200 подтвержденных случаев у взрослых. Термин «кистозная нефрома» был утвержден доктором Джоном Эблом в 1994 г. и применялся для описания двух, как сейчас известно клинически и морфологически различных групп заболеваний: кистозная нефрома у взрослых, развитие этой патологии в подавляющем большинстве случаев подтверждено у женщин, и кистозная нефрома у детей, проявляющая себя преимущественно в раннем детском возрасте. В педиатрической практике эта нозологическая форма сегодня относится к типам опухолей Вильмса [8, 31]. Имеющиеся в литературе немногочисленные данные позволяют сделать вывод, что кистозная нефрома взрослых развивается преимущественно в возрасте от 40 до 50 лет и представляет собой доброкачественные новообразования. Кисты имеют вид хорошо очерченной инкапсулированной массы с многочисленными локулами и перегородками [32].

Таким образом, можно констатировать, что кистозное поражение почек может быть полиэтиологическим, сочетаться с поражением иных органов и систем, что требует своевременной диагностики.

## ДИАГНОСТИКА КИСТОЗНЫХ ОБРАЗОВАНИЙ ПОЧЕК

Самым распространенным и доступным методом диагностики КП является УЗИ, позволяющее распознать простые, заполненные жидкостью почечные кисты по следующим критериям: наличие гомогенного анэхогенного содержимого в четко отграниченной тонкостенной полости. Сложные, осложненные КП не могут быть точно охарактеризованы при помощи УЗИ и обычно требуют

проведения КТ с контрастным усилением или магнитно-резонансной (МРТ) визуализации [33].

Важно отметить, что за последние годы в клиническую практику внедрено УЗИ с контрастным усилением для дифференциации простых от малигнизированных кистозных образований. Появились публикации о приближенных чувствительности и специфичности контрастного УЗИ к КТ/МРТ. Авторы отмечают особую значимость этого вида исследования у той когорты пациентов, которым противопоказано контрастирование с йодсодержащими препаратами, а также при нарушениях подвижности пациента, невозможности задержки дыхания и других причинах, то есть того, что нарушает протокол проведения КТ/МРТ [34, 35].

Получаемые с применением различных методов диагностики изображения, распространенность болезни и доказанные факты малигнизации привели к необходимости стратификации кистозных образований на простые, доброкачественные и сложные, с высоким риском развития неопластического процесса. С этой целью в 1986 г. доктором Муртоном Босняком была представлена 4-ступенчатая классификация, основанная на рентгенологических признаках, а точнее результатах КТ с контрастным усилением. Основой для разнесения кист по категориям была оценка толщины, узловатости стенок, а также наличие и свойства внутриполостных перегородок [35–37].

Однако, как свойственно любой ставшей широко используемой номенклатуре, Боснийская классификация за время своего существования претерпела различные пересмотры. Касательно обсуждаемой темы, многие врачи признавали неоднозначность таких терминов как «тонкие» и «толстые» стенки и перегородки, «гладкие» и «нерегулярные». Параллельно с развитием технологий визуализации происходили уточнения и дополнения. Классификация была значимо изменена в 1990-е годы с добавлением категории IIF, для уменьшения числа доброкачественных поражений в категории III. Очередные изменения были внесены в 2019 г., что связано с широким распространением МРТ и высокой погрешностью (до 30 %) в стратификации кистозных полостей при применении прежних МР-критериев к новому методу [1].

Таким образом, на сегодняшний день образования, отнесенные к категориям I и II, окончательно определены как доброкачественные. В единичных публикациях встречаются сообщения о случаях выявления раковых клеток в кистах Bosniak I. Тем не менее многие исследователи признают высокую вероятность ошибочного стадирования. Имеют место также сообщения о выявленном неопластическом процессе в кистозных образованиях Bosniak II, в то же время истинная распространенность рака почки в подобных случаях считается очень низкой (<1 %) и, вероятно, статистически неотличима от 0 [37].

Кисты, отмеченные как IIF и III, рекомендовано считать пограничными, то есть с риском прогрессии до малигнизации [33, 36, 38].

Диапазон верифицированного рака почки среди кист Bosniak IIF достаточно широкий — от 0 до 38 %. Истинную частоту озлокачествления оценить крайне сложно вследствие того, что большинство подобных образований не подвергается резекции с последующей биопсией. Косвенно подтверждают достоверность низкого, но существующего, риска малигнизации исследования, показавшие, что 11 % из них прогрессируют до Bosniak III или IV, при динамическом наблюдении 85 % из которых являются злокачественными по результатам морфологического изучения [36].

Более оптимистичные данные представили авторы из Хельсинкского госпиталя. В общей когорте наблюдаемых за пациентами с КП, первично верифицированными как IIF, только 18 из 286 (6,3 %) имели прогрессию до III или IV категории. Из них в 10 случаях был подтвержден рак — 3,5 % общей совокупности [1].

Приблизительно половина резецированных боснийских образований III являются злокачественными, с частотой в отдельных сериях от 25 до 100 %. Соответственно, многими учеными признается высокая (25–50 %) потенциальная бесполезность хирургического вмешательства [36, 37].

Кистозные образования Bosniak IV следует считать явно злокачественными — 90 % случаев [33, 36, 38, 39].

По данным J. Liscocq и соавт. [40], в 73,8 % наблюдений подтверждается светлоклеточный вариант рака почки, у 13,8 % — папиллярный, в 6,2 % — кистозные карциномы, у остальных пациентов — хромофобный рак или карцинома собирательных протоков [40].

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Кисты почек могут быть как самостоятельной нозологической единицей, так и клиническим проявлением или осложнением тяжелой патологии. Понимание эпидемиологии, патогенеза и разнообразия причин развития кистозной болезни почек способствует своевременной постановке диагноза и выбору обоснованной тактики лечения и профилактики. Чаще остальных в клинической практике встречаются простые, I или II категории по Bosniak, кисты почек, требующие динамического наблюдения. В то же время мы каждый день сталкиваемся с затянутым началом лечения малигнизированных кист, осложнениями наследственных аномалий, тяжелой, несвоевременно установленной хронической болезнью почек и пр. Сегодня у врача имеют место все возможности для своевременного выявления и стратификации кисты почки.

## ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

**Влад авторов.** Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

**Источник финансирования.** Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

**Конфликт интересов.** Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

## ADDITIONAL INFORMATION

**Author contribution.** Thereby, all authors made a substantial contribution to the conception of the study,

acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the article, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the study.

**Funding source.** This study was not supported by any external sources of funding.

**Competing interests.** The authors declare that they have no competing interests.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Krishna S., Schieda N., Pedrosa I., et al. Davenport Update on MRI of cystic renal masses including Bosniak version 2019 // *J Magn Reson Imaging*. 2021. Vol. 54, No. 2. P. 341–356. DOI: 10.1002/jmri.27364
- Boo H.J., Lee J.E., Chang S.M., et al. The presence of simple renal cysts is associated with an increased risk of albuminuria in young adults // *Korean J Intern Med*. 2022. Vol. 37, No. 2. P. 425–433. DOI: 10.3904/kjim.2020.576
- Li Y., Lou O., Wen S., et al. Relationship between sporadic renal cysts and renal function detected by isotope renography in type 2 diabetes // *Diabetes Metab Syndr Obes*. 2022. Vol. 15. P. 2443–2454. DOI: 10.2147/DMSO.S373120
- Chen J., Ma X., Xu D., et al. Association between simple renal cyst and kidney damage in a Chinese cohort study // *Ren Fail*. 2019. Vol. 41, No. 1. P. 600–606. DOI: 10.1080/0886022X.2019.1632718
- Корнеев И.А., Киселев А.О., Ишутин Е.Ю., и др. Отдаленные результаты оперативного лечения больных с солитарными кистами почек // *Урологические ведомости*. 2017. Т. 7, № 4. С. 24–29. DOI: 10.17816/uroved7424-29
- Gomez B.I., Little J.S., Leon I.J., et al. A 30 % incidence of renal cysts with varying sizes and densities in biomedical research swine is not associated with renal dysfunction // *Animal Model Exp Med*. 2020. Vol. 3, No. 3. P. 273–281. DOI: 10.1002/ame2.12135
- Lakhia R., Ramalingam H., Chang C.-M., et al. PKD1 and PKD2 mRNA cis-inhibition drives polycystic kidney disease progression // *Nat Commun*. 2022. Vol. 13. ID4765. DOI: 10.1038/s41467-022-32543-2
- Sekine A., Hidaka S., Moriyama T., et al. Cystic kidney diseases that require a differential diagnosis from Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease (ADPKD) // *J Clin Med*. 2022. Vol. 11, No. 21. ID6528. DOI: 10.3390/jcm11216528
- Bergmann C., Guay-Woodford L.M., Harris P.C., et al. Polycystic kidney disease // *Nat Rev Dis Primers*. 2018. Vol. 4, No. 1. ID 50. DOI: 10.1038/s41572-018-0047-y
- Baert L., Steg A. Is the diverticulum of the distal and collecting tubules a preliminary stage of the simple cyst in the adult? // *J Urol*. 1977. Vol. 118, No. 5. P. 707–710. DOI: 10.1016/S0022-5347(17)58167-7
- Mitsuhashi Y., Abe T., Misaki K., et al. Cyst formation in proximal renal tubules caused by dysfunction of the microtubule minus-end regulator CAMSAP3 // *Sci Rep*. 2021. Vol. 11. ID5857. DOI: 10.1038/s41598-021-85416-x
- Belmonte J.M., Clendenon S., Oliveira G.M., et al. Virtual-tissue computer simulations define the roles of cell adhesion and proliferation in the onset of kidney cystic disease // *Mol Biol Cell*. 2016. Vol. 27, No. 22. P. 3673–3685. DOI: 10.1091/mbc.E16-01-0059
- Врублевский С.Г., Врублевская Е.Н., Врублевский А.С., и др. Современные аспекты ведения больных мультикистозом почки: обзор литературы // *Quantum Satis*. 2020. Т. 3, № 1–4. С. 62–66.
- Машинец Н.В., Демидов В.Н. Пренатальная ультразвуковая диагностика внутриутробной инволюции мультикистозной почки плода // *Пренатальная диагностика*. 2016. Т. 15, № 2. С. 121–126.
- Kara M.A., Taktak A., Alparslan C. Retrospective evaluation of the pediatric multicystic dysplastic kidney patients: experience of two centers from southeastern Turkey // *Turk J Med Sci*. 2021. Vol. 51, No. 3. P. 1331–1337. DOI: 10.3906/sag-2011-175
- Андреева Э.Ф., Савенкова Н.Д. Кистозные болезни почек у детей (обзор литературы) // *Нефрология*. 2012. Т. 16, № 3. С. 34–47.
- Резник О.Н., Дайнеко В.С. Хирургическое лечение и подготовка к трансплантации пациентов с терминальной почечной недостаточностью, обусловленной аутосомно-доминантным поликистозом почек. Учебное пособие для врачей. Санкт-Петербург, 2021.
- Станкевич Р.С., Трибунцева Л.В., Кожевникова С.А., Бурлачук В.Т. Клинический случай поликистоза почек: наследственный характер патологии // *Научно-медицинский вестник Центрального Черноземья*. 2018. № 74. С. 84–92.
- Андреева Э.Ф., Савенкова Н.Д. Дифференциальная диагностика аутосомно-рецессивного поликистоза почек и аутосомно-доминантного поликистоза почек (с очень ранним выявлением) у новорожденных // *Медицина: теория и практика*. 2019. Т. 4, № 5. С. 54–56.
- Müller R., Benzing T. Cystic kidney diseases from the adult nephrologist's point of view // *Front Pediatr*. 2018. Vol. 6. ID 65. DOI: 10.3389/fped.2018.00065
- Firinci F., Soyulu A., Kasap B., et al. An 11-year-old child with autosomal dominant polycystic kidney disease who presented with nephrolithiasis // *Case Rep Med*. 2012. Vol. 2012. ID 428749. DOI: 10.1155/2012/428749
- Ess K.C. Tuberosus sclerosis complex: everything old is new again // *J Neurodev Disord*. 2009. Vol. 1, No. 2. P. 141–149. DOI: 10.1007/s11689-009-9014-y
- Андреева Э.Ф., Савенкова Н.Д., Любимова О.В. Поликистоз и карцинома почек при туберозном склерозе у детей: клинические наблюдения // *Детская медицина Северо-Запада*. 2018. Т. 7, № 1. С. 22.
- Гулиев Б.Г., Новиков А.И., Серов Р.А. Длительная реабилитация пациентки с ангиолипоматозом почек (болезнь Бурневилля – Прингла) // *Онкоурология*. 2009. № 3. С. 68–70.
- Fanconi G., Hanhart E., von Albertini A., et al. Die familiäre juvenile Nephronophthise (die idiopathische parenchymatöse Schrumpfnier) // *Helv Paediatr Acta*. 1951. Bd. 6, No. 1. S. 1–49.

26. Борцова В.В., Макарова Т.А., Кукунина М.В., Костина Т.А. Нефронофтиз как причина хронической почечной недостаточности у детей // *Здравоохранение Чувашии*. 2022. № 2. С. 55–61. DOI: 10.25589/giduv.2022.94.47.007
27. Gläsker S., Vergauwen E., Koch C.A., et al. Von Hippel–Lindau disease: current challenges and future prospects // *Onco Targets Ther*. 2020. Vol. 13. P. 5669–5690. DOI: 10.2147/OTT.S190753
28. Chaker K., Nouira Y., Ouanes Y., Bibl M. A simple score for predicting urinary fistula in patients with renal hydatid cysts // *Libyan J Med*. 2022. Vol. 17, No. 1. ID2084819. DOI: 10.1080/19932820.2022.2084819
29. Пряничникова М.Б., Пикалов С.М., Иванов С.А., Жданова А.Н. Эхинококкоз почки // *Урология*. 2015. № 5. С. 94–96.
30. Филимонов В.Б., Васин Р.В., Снегур С.В., Панченко В.Н. Эхинококкоз почки // *Исследования и практика в медицине*. 2019. Т. 6, № 4. С. 151–157. DOI: 10.17709/2409-2231-2019-6-4-15
31. Li Y., Bruce B.R., Hill D.A., et al. Pediatric cystic nephroma are morphologically, immunohistochemically, and genetically distinct from adult cystic nephroma // *Am J Surg Pathol*. 2017. Vol. 41, No. 4. P. 472–481. DOI: 10.1097/PAS.0000000000000816
32. Baio R., Spiezia N., Schettini M. Cystic nephroma treated with nephron-sparing technique: A case report // *Mol Clin Oncol*. 2021. Vol. 14, No. 6. ID 109. DOI: 10.3892/mco.2021.2271
33. Agnello F., Albano D., Micci G., et al. CT and MR imaging of cystic renal lesions // *Insights Imaging*. 2020. Vol. 11. ID 5. DOI: 10.1186/s13244-019-0826-3
34. Shan K., Liu N., Cai Q., et al. Contrast-enhanced Ultrasound (CEUS) vs contrast-enhanced computed tomography for multilocular cystic renal neoplasm of low malignant potential. A retrospective analysis for diagnostic performance study // *Medicine (Baltimore)*. 2020. Vol. 99, No. 46. ID e23110. DOI: 10.1097/MD.00000000000023110
35. Chang E.H., Chong W.K., Kasoji S.K., et al. Management of indeterminate cystic kidney lesions: Review of contrast-enhanced ultrasound as a diagnostic tool // *Urology*. 2016. Vol. 87. P. 1–10. DOI: 10.1016/j.urology.2015.10.002
36. Silverman S.G., Pedrosa I., Ellis J.H., et al. Bosniak classification of cystic renal masses, version 2019: an update proposal and needs assessment // *Radiology*. 2019. Vol. 292, No. 2. P. 475–488. DOI: 10.1148/radiol.2019182646
37. Luomala L., Rautiola J., Järvinen P., et al. Active surveillance versus initial surgery in the long-term management of Bosniak IIF–IV cystic renal masses // *Sci Rep*. 2022. Vol. 12. ID 10184. DOI: 10.1038/s41598-022-14056-6
38. Bonsib S.M. Urologic diseases germane to the medical renal biopsy: Review of a large diagnostic experience in the context of the renal architecture and its environs // *Adv Anat Pathol*. 2018. Vol. 25, No. 5. P. 333–352. DOI: 10.1097/PAP.000000000000199
39. Schoots I.G., Zaccai K., Hunink M.G., Verhagen P.C.M.S. Bosniak classification for complex renal cysts reevaluated: A systematic review // *J Urol*. 2017. Vol. 198, No. 1. P. 12–21. DOI: 10.1016/j.juro.2016.09.160
40. Lucocq J., Pillai S., Oparka R., Nabi G. Complex renal cysts (Bosniak ≥ IIF): interobserver agreement, progression and malignancy rates // *Eur Radiol*. 2021. Vol. 31, No. 2. P. 901–908. DOI: 10.1007/s00330-020-07186-w
41. Nowak K.L., Murray K., You Z., et al. Pain and obesity in autosomal dominant polycystic kidney disease: A Post Hoc Analysis of the Halt Progression of Polycystic Kidney Disease (HALT-PKD) Studies // *Kidney Med*. 2021. Vol. 3, No. 4. P. 536–545.e1. DOI: 10.1016/j.xkme.2021.03.004
42. Ecder T., Schrier R.W. Cardiovascular abnormalities in autosomal-dominant polycystic kidney disease // *Nat Rev Nephrol*. 2009. Vol. 5, No. 4. P. 221–228. DOI: 10.1038/nrneph.2009.13
43. Vora N., Perrone R., Bianchi D.W. Reproductive issues for adults with autosomal dominant polycystic kidney disease // *Am J Kidney Dis*. 2008. Vol. 51, No. 2. P. 307–318. DOI: 10.1053/j.ajkd.2007.09.010
44. Keith D.S., Torres V.E., King B.F., et al. Renal cell carcinoma in autosomal dominant polycystic kidney disease // *J Am Soc Nephrol*. 1994. Vol. 4, No. 9. P. 1661–1669. DOI: 10.1681/ASN.V491661
45. Jilg C.A., Drendel V., Bacher J., et al. Autosomal dominant polycystic kidney disease: prevalence of renal neoplasias in surgical kidney specimens // *Nephron Clin Pract*. 2013. Vol. 123, No. 1–2. P. 13–21. DOI: 10.1159/000351049
46. Xu L., Rong Y., Wang W., et al. Percutaneous radiofrequency ablation with contrast-enhanced ultrasonography for solitary and sporadic renal cell carcinoma in patients with autosomal dominant polycystic kidney disease // *World J Surg Oncol*. 2016. Vol. 14. ID 193. DOI: 10.1186/s12957-016-0916-3

## REFERENCES

1. Krishna S, Schieda N, Pedrosa I, et al. Davenport Update on MRI of cystic renal masses including Bosniak version 2019. *J Magn Reson Imaging*. 2021;54(2):341–356. DOI: 10.1002/jmri.27364
2. Boo HJ, Lee JE, Chang SM, et al. The presence of simple renal cysts is associated with an increased risk of albuminuria in young adults. *Korean J Intern Med*. 2022;37(2):425–433. DOI: 10.3904/kjim.2020.576
3. Li Y, Lou O, Wen S, et al. Relationship between sporadic renal cysts and renal function detected by isotope renography in type 2 diabetes. *Diabetes Metab Syndr Obes*. 2022;15:2443–2454. DOI: 10.2147/DMSO.S373120
4. Chen J, Ma X, Xu D, et al. Association between simple renal cyst and kidney damage in a Chinese cohort study. *Ren Fail*. 2019;41(1):600–606. DOI: 10.1080/0886022X.2019.1632718
5. Korneyev IA, Kiselev AO, Ishutin EJ, et al. Long-term results of surgical treatment of solitary kidney cysts. *Urologicheskie vedomosti*. 2017;7(4):24–29. (In Russ.) DOI: 10.17816/uroved7424-29
6. Gomez BI, Little JS, Leon IJ, et al. A 30 % incidence of renal cysts with varying sizes and densities in biomedical research swine is not associated with renal dysfunction. *Animal Model Exp Med*. 2020;3(3):273–281. DOI: 10.1002/ame2.12135
7. Lakhia R, Ramalingam H, Chang C–M, et al. PKD1 and PKD2 mRNA cis-inhibition drives polycystic kidney disease progression. *Nat Commun*. 2022;13:4765. DOI: 10.1038/s41467-022-32543-2
8. Sekine A, Hidaka S, Moriyama T, et al. Cystic kidney diseases that require a differential diagnosis from Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease (ADPKD). *J Clin Med*. 2022;11(21):6528. DOI: 10.3390/jcm11216528
9. Bergmann C, Guay-Woodford LM, Harris PC, et al. Polycystic kidney disease. *Nat Rev Dis Primers*. 2018;4(1):50. DOI: 10.1038/s41572-018-0047-y
10. Baert L, Steg A. Is the diverticulum of the distal and collecting tubules a preliminary stage of the simple cyst in the adult? *J Urol*. 1977;118(5):707–710. DOI: 10.1016/S0022-5347(17)58167-7

11. Mitsuhashi Y, Abe T, Misaki K, et al. Cyst formation in proximal renal tubules caused by dysfunction of the microtubule minus-end regulator CAMSAP3. *Sci Rep*. 2021;11:5857. DOI: 10.1038/s41598-021-85416-x
12. Belmonte JM, Clendenon S, Oliveira GM, et al. Virtual-tissue computer simulations define the roles of cell adhesion and proliferation in the onset of kidney cystic disease. *Mol Biol Cell*. 2016;27(22):3673–3685. DOI: 10.1091/mbc.E16-01-0059
13. Vrublevskiy SG, Vrublevskaia EN, Vrublevskaia AM, et al. Modern aspects of diagnosis and treatment of multicystic kidney disease in children: literature review. *Quantum Satis*. 2020;3(1–4):62–66. (In Russ.)
14. Mashinets NV, Demidov VN. Prenatal ultrasound diagnosis of in utero involution of multicystic renal dysplasia of the fetus. *Prenatal diagnosis*. 2016;15(2):121–126. (In Russ.)
15. Kara MA, Taktak A, Alparslan C. Retrospective evaluation of the pediatric multicystic dysplastic kidney patients: experience of two centers from southeastern Turkey. *Turk J Med Sci*. 2021;51(3):1331–1337. DOI: 10.3906/sag-2011-175
16. Andreeva EF, Savenkova ND. Cystic kidney disease in childhood (review of literature). *Nephrology (Saint-Petersburg)*. 2012;16(3):34–47. (In Russ.)
17. Reznik ON, Daineko VS. *Khirurgicheskoe lechenie i podgotovka k transplantatsii patsientov s terminal'noi pochechnoi nedostatochnost'yu, obuslovlennoi autosomno-dominantnym polikistozom pochek. Uchebnoe posobie dlya vrachei*. Saint Petersburg, 2021. (In Russ.)
18. Ctankevich RS, Tribuntceva LV, Kozhevnikova SA, Burlachuk VT. Case history of multicystic kidneys. Is it possible to slow down the chronic kidney disease progressing? *Medical scientific bulletin of Central Chernozemye*. 2018;(74):84–92. (In Russ.)
19. Andreeva EhF, Savenkova ND. Differentsial'naya diagnostika autosomno-retsessivnogo polikistoza pochek i autosomno-dominantnogo polikistoza pochek (s ochen' rannim vyyavleniem) u novorozhdennykh. *Medicine: theory and practice*. 2019;4(S):54–56. (In Russ.)
20. Müller R, Benzing T. Cystic kidney diseases from the adult nephrologist's point of view. *Front Pediatr*. 2018;6:65. DOI: 10.3389/fped.2018.00065
21. Firinci F, Soyulu A, Kasap B, et al. An 11-year-old child with autosomal dominant polycystic kidney disease who presented with nephrolithiasis. *Case Rep Med*. 2012;2012:428749. DOI: 10.1155/2012/428749
22. Ess KC. Tuberosus sclerosis complex: everything old is new again. *J Neurodev Disord*. 2009;1(2):141–149. DOI: 10.1007/s11689-009-9014-y
23. Andreeva EhF, Savenkova ND, Lyubimova OV. Polikistoz i kartsinoma pochek pri tuberoznom skleroze u detei: klinicheskie nablyudeniya. *Children's Medicine of the North-West*. 2018;7(1):22. (In Russ.)
24. Guliyev BG, Novikov AI, Serov RA. Long-term rehabilitation of a female patient with renal angioliomatosis (Bourneville's disease). *Cancer urology*. 2009;(3):68–70. (In Russ.)
25. Fanconi G, Hanhart E, von Albertini A, et al. Familial, juvenile nephronophthisis (idiopathic parenchymal contracted kidney). *Helv Paediatr Acta*. 1951;6(1):1–49. (In Germ.)
26. Bortsova VV, Makarova TA, Kukunina MV, Kostina TA. Nephronophthisis as a cause of chronic renal insufficiency in children. *Zdravookhranenie Chuvashii*. 2022;(2):55–61. (In Russ.) DOI: 10.25589/giduv.2022.94.47.007
27. Gläsker S, Vergauwen E, Koch CA, et al. Von Hippel–Lindau disease: current challenges and future prospects. *Onco Targets Ther*. 2020;13:669–5690. DOI: 10.2147/OTT.S190753
28. Chaker K, Nouira Y, Ouane Y, Bibl M. A simple score for predicting urinary fistula in patients with renal hydatid cysts. *Libyan J Med*. 2022;17(1):2084819. DOI: 10.1080/19932820.2022.2084819
29. Pryanichnikova MB, Pikalov SM, Ivanov SA, Zhdanova AN. Renal echinococcosis. *Urologiia*. 2015;(5):94–96. (In Russ.)
30. Filimonov VB, Vasin RV, Snegur SV, Panchenko VN. Clinical case reports. *Research and Practical Medicine Journal*. 2019;6(4):151–157. (In Russ.) DOI: 10.17709/2409-2231-2019-6-4-15
31. Li Y, Bruce BR, Hill DA, et al. Pediatric cystic nephroma are morphologically, immunohistochemically, and genetically distinct from adult cystic nephroma. *Am J Surg Pathol*. 2017;41(4):472–481. DOI: 10.1097/PAS.0000000000000816
32. Baio R, Spiezia N, Schettini M. Cystic nephroma treated with nephron-sparing technique: A case report. *Mol Clin Oncol*. 2021;14(6):109. DOI: 10.3892/mco.2021.2271
33. Agnello F, Albano D, Micci G, et al. CT and MR imaging of cystic renal lesions. *Insights Imaging*. 2020;11:5. DOI: 10.1186/s13244-019-0826-3
34. Shan K, Liu N, Cai Q, et al. Contrast-enhanced Ultrasound (CEUS) vs contrast-enhanced computed tomography for multilocular cystic renal neoplasm of low malignant potential. A retrospective analysis for diagnostic performance study. *Medicine (Baltimore)*. 2020;99(46):e23110. DOI: 10.1097/MD.00000000000023110
35. Chang EH, Chong WK, Kasoji SK, et al. Management of indeterminate cystic kidney lesions: Review of contrast-enhanced ultrasound as a diagnostic tool. *Urology*. 2016;87:1–10. DOI: 10.1016/j.urology.2015.10.002
36. Silverman SG, Pedrosa I, Ellis JH, et al. Bosniak classification of cystic renal masses, version 2019: an update proposal and needs assessment. *Radiology*. 2019;292(2):475–488. DOI: 10.1148/radiol.2019182646
37. Luomala L, Rautiola J, Järvinen P, et al. Active surveillance versus initial surgery in the long-term management of Bosniak IIF–IV cystic renal masses. *Sci Rep*. 2022;12:10184. DOI: 10.1038/s41598-022-14056-6
38. Bonsib SM. Urologic diseases germane to the medical renal biopsy: review of a large diagnostic experience in the context of the renal architecture and its environs. *Adv Anat Pathol*. 2018;25(5):333–352. DOI: 10.1097/PAP.0000000000000199
39. Schoots IG, Zaccari K, Hunink MG, Verhagen PCMS. Bosniak classification for complex renal cysts reevaluated: A systematic review. *J Urol*. 2017;198(1):12–21. DOI: 10.1016/j.juro.2016.09.160
40. Lucocq J, Pillai S, Oparka R, Nabi G. Complex renal cysts (Bosniak ≥ IIF): interobserver agreement, progression and malignancy rates. *Eur Radiol*. 2021;31(2):901–908. DOI: 10.1007/s00330-020-07186-w
41. Nowak KL, Murray K, You Z, et al. Pain and obesity in autosomal dominant polycystic kidney disease: A Post Hoc Analysis of the Halt Progression of Polycystic Kidney Disease (HALT-PKD) Studies. *Kidney Med*. 2021;3(4):536–545.e1. DOI: 10.1016/j.xkme.2021.03.004
42. Ecker T, Schrier RW. Cardiovascular abnormalities in autosomal-dominant polycystic kidney disease. *Nat Rev Nephrol*. 2009;5(4):221–228. DOI: 10.1038/nrneph.2009.13
43. Vora N, Perrone R, Bianchi DW. Reproductive issues for adults with autosomal dominant polycystic kidney disease. *Am J Kidney Dis*. 2008;51(2):307–318. DOI: 10.1053/j.ajkd.2007.09.010
44. Keith DS, Torres VE, King BF, et al. Renal cell carcinoma in autosomal dominant polycystic kidney disease. *J Am Soc Nephrol*. 1994;4(9):1661–1669. DOI: 10.1681/ASN.V491661

**45.** Jilg CA, Drendel V, Bacher J, et al. Autosomal dominant polycystic kidney disease: prevalence of renal neoplasias in surgical kidney specimens. *Nephron Clin Pract.* 2013;123(1–2):13–21. DOI: 10.1159/000351049

**46.** Xu L, Rong Y, Wang W, et al. Percutaneous radiofrequency ablation with contrast-enhanced ultrasonography for solitary and sporadic renal cell carcinoma in patients with autosomal dominant polycystic kidney disease. *World J Surg Oncol.* 2016;14:193. DOI: 10.1186/s12957-016-0916-3

## ОБ АВТОРАХ

**\*Сергей Алексеевич Замятнин**, д-р мед. наук, врач-уролог, главный врач; адрес: Россия, 188760, Ленинградская обл., Приозерск, ул. Калинина, д. 35; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8453-2148>; eLibrary SPIN: 7024-0062; e-mail: [elysium2000@mail.ru](mailto:elysium2000@mail.ru)

**Ирина Сергеевна Гончар**, канд. мед. наук, врач-уролог; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1702-9849>; eLibrary SPIN: 2768-7253; e-mail: [bonechka@mail.ru](mailto:bonechka@mail.ru)

## AUTHORS' INFO

**\*Sergey A. Zamyatnin**, Dr. Sci. (Med.), urologist, chief physician; address: 35 Kalinina st., Priozersk, Leningrad Region 188760, Russia; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8453-2148>; eLibrary SPIN: 7024-0062; e-mail: [elysium2000@mail.ru](mailto:elysium2000@mail.ru)

**Irina S. Gonchar**, Cand. Sci. (Med.), urologist; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1702-9849>; eLibrary SPIN: 2768-7253; e-mail: [bonechka@mail.ru](mailto:bonechka@mail.ru)

\* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author