

Sytuacja demograficzno-społeczna oraz uwarunkowania środowiskowe dzieci z zespołem nerczycowym

Aleksandra Sobieszcańska-Drożdziel¹, Maria Małgorzata Zajączkowska², Paweł Drożdziel³

¹ Oddział Pediatrii i Nefrologii ze Stacją Dializ, Dziecięcy Szpital Kliniczny w Lublinie

² Klinika Nefrologii Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

³ Instytut Transportu, Silników Spalinowych i Ekologii, Wydział Mechaniczny, Politechnika Lubelska

Sobieszcańska-Drożdziel A, Zajączkowska MM, Drożdziel P. Sytuacja demograficzno-społeczna oraz uwarunkowania środowiskowe dzieci z zespołem nerczycowym. Med Og Nauk Zdr. 2013; 19(1): 13–20.

Streszczenie

Wprowadzenie: Obecnie coraz więcej uwagi poświęca się uwarunkowaniom środowiskowym zdrowia i chorób. Czynniki szeroko rozumianego środowiska życia człowieka mogą nie tylko wywoływać chorobę, ale także modyfikować jej przebieg lub też zapobiegać jej wystąpieniu.

Cel pracy: Celem pracy była retrospektywna ocena sytuacji demograficzno-społecznej dzieci z zespołem nerczycowym (ZN) oraz wpływu wybranych czynników środowiskowych na jego wystąpienie i przebieg.

Materiał i metody: Zbadano grupę 123 dzieci hospitalizowanych z powodu ZN w Klinice Nefrologii Dziecięcej w Lublinie w latach 2008–2012. Posłużono się autorską ankietą oraz przeanalizowano dostępną dokumentację medyczną pacjentów.

Wyniki: Najwięcej dzieci zachorowało pomiędzy 2 a 4 rokiem życia. Większość pacjentów wykazywała sterydowrażliwość. Oporność na leczenie glikokortykosteroidami oraz sterydozależność były częstsze u dziewczynek niż u chłopców. Stwierdzono statystycznie istotną zależność pomiędzy wiekiem zachorowania na ZN a wrażliwością na leczenie glikokortykosteroidami. Nie wykazano zaś istotnych związków między miejscem zamieszkania, warunkami mieszkaniowymi, narażeniem na spaliny samochodowe i dym tytoniowy, chorobami alergicznymi w wywiadzie, urodzeniową masą ciała, wewnątrzmacicznym zahamowaniem wzrostu płodu, paleniem papierosów przez matkę w ciąży a wiekiem zachorowania i ocenianymi parametrami przebiegu ZN. Najkrócej karmione piersią były dzieci ze sterydoopornym ZN, co nie było jednak statystycznie istotne.

Wnioski: Przeprowadzone badania potwierdziły związek pomiędzy wiekiem zachorowania na ZN a reakcją na leczenie glikokortykosteroidami. Nie wykazano istotnych statystycznie zależności przebiegu choroby z wybranymi czynnikami demograficzno-społecznymi i środowiskowymi.

Słowa kluczowe

zespół nerczycowy, środowisko, dzieci

WPROWADZENIE

Zespół nerczycowy (ZN) jest jednym z najczęstszych schorzeń nefrologicznych w populacji pediatrycznej. Charakteryzuje się on utratą białka z moczem 50 mg/kg masy ciała/dobę i powyżej oraz jej skutkami klinicznymi. U dzieci najczęściej mamy do czynienia z pierwotnym tzw. idiopatycznym zespołem nerczycowym, którego patogeneza, pomimo licznych badań naukowych, pozostaje niejasna. Wydaje się, że jego przyczyną jest nabyta podocytopatia, a następnie podocytopenia, wskutek uszkodzenia mikrostruktury kłębuszka nerkowego przez czynniki immunologiczne. Zachorowalność na idiopatyczny zespół nerczycowy wynosi od 2 do 7 nowych przypadków na 100 000 dzieci rocznie, a chorobowość wskutek dużej nawrotowości choroby ok. 16 na 100 000 dzieci. Znacznie rzadszą formą zespołu nerczycowego są glomerulopatie o podłożu genetycznym występujące rodzinnie oraz wtórny zespół nerczycowy w następstwie szeregu chorób ogólnoustrojowych, zakażeń, uszkodzeń toksycznych czy zaburzeń odpływu krwi żyłnej z nerek [1].

Liczne badania udowodniły bardzo silne uwarunkowania środowiskowe wielu chorób, a zwłaszcza nowotworów, chorób serca i naczyń, cukrzycy typu II czy też chorób zakaźnych [2]. Również charakterystyka epidemiologiczna chorób kłębuszków nerkowych różni się w zależności od regionu występowania, co tłumaczone jest m.in. zróżnicowaniem genetycznym poszczególnych populacji oraz wpływem otaczającego środowiska, w tym inną ekspozycją na antygeny [3]. Szeroko rozumiane środowisko życia człowieka możemy określić jako otoczenie naturalne i wszystko, co się w nim znajduje, w tym miejsce i warunki zamieszkania, zanieczyszczenie środowiska naturalnego, status społeczny i ekonomiczny, elementy stylu życia, takie jak m.in. sposób odżywiania się i zachowania prozdrowotne, czy nawet wykształcenie. Efekty wywierane przez czynniki środowiskowe na zdrowie człowieka w dużym stopniu zależą od podatności organizmu na zachorowanie, co jest cechą osobniczą [2]. Ważną przyczyną zwiększonej podatności na wiele chorób są: wcześniactwo i niska masa urodzeniowa oraz uwarunkowania genetyczne [4].

W artykule przedstawiono wybrane aspekty sytuacji demograficzno-społecznej dzieci z zespołem nerczycowym, które były hospitalizowane w Klinice Nefrologii Dziecięcej w Lublinie w latach 2008–2012 oraz oceniono związki pomiędzy warunkami środowiskowymi a wystąpieniem i przebiegiem ZN.

Adres do korespondencji: Aleksandra Sobieszcańska-Drożdziel, Oddział Pediatrii i Nefrologii ze Stacją Dializ, Dziecięcy Szpital Kliniczny w Lublinie, ul. Chodźki 2, 20-093 Lublin.

E-mail: aleksandra-joanna@windowslive.com

Nadesłano: 23 stycznia 2013; zaakceptowano do druku: 25 lutego 2013



CEL PRACY

Celem pracy była retrospektywna ocena sytuacji demograficzno-społecznej dzieci z zespołem nerczycowym oraz wpływu wybranych czynników środowiskowych na wystąpienie i przebieg ZN, w oparciu o przeprowadzone badania ankietowe oraz analizę dostępnej dokumentacji medycznej.

MATERIAŁ I METODY

W badaniach wzięło udział 123 pacjentów, w tym 89 chłopców (72,36%) oraz 34 dziewczynki (27,64%) w wieku od 2,16 lat do 18,63 lat, średnia wieku wynosiła 8,47 lat.

Posłużono się autorską ankietą, która obejmowała dane demograficzne i społeczne oraz środowiskowe uzyskane od rodziców/opiekunów dzieci, po wyrażeniu przez nich zgody na ankietyzację. Dzieci w wieku szkolnym również brały udział w badaniu ankietowym. Pytania były zadawane osobiście przez ankietera, który także zakreślał właściwe odpowiedzi. Ponadto przeanalizowano dostępną dokumentację medyczną pacjentów.

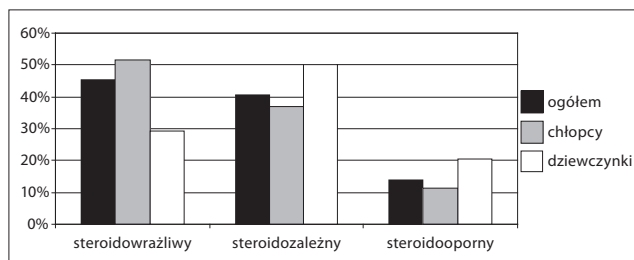
Na podstawie wybranych informacji przeprowadzono analizę statystyczną przy pomocy programu komputerowego STATISTICA PL. Normalność rozkładu poszczególnych zmiennych sprawdzono testem S-W Shapiro-Wilka, zaś jednorodność ich wariancji testem B-F Browna-Forsytha. Ze względu na to, że analizowane dane nie spełniały klasycznych założeń analiz statystycznych przeprowadzono obliczenia z wykorzystaniem metod nieparametrycznych. Obejmowały one: test U Manna-Whitneya (dla zmiennej grupującej występującej na dwóch poziomach), test K-W Kruskala-Wallisa (w przypadku zmiennej grupującej występującej na więcej niż 2 poziomach). Dla zmiennych ciągłych obliczono nieparametryczny wskaźnik korelacji R Spearmana, natomiast dla zmiennych jakościowych użyto testu χ^2 największej wiarygodności. W artykule przyjęto poziom istotności testów równy $\alpha=0,05$ [5].

WYNIKI BADAŃ

Na podstawie przeprowadzonej ankiety oraz analizy dokumentacji medycznej pacjentów oceniono wiek wystąpienia pierwszego rzutu zespołu nerczycowego, wrażliwość na leczenie glikokortykosteroidami, częstość nawrotów choroby oraz wynik badania biopsyjnego nerki.

Wartość średnia wieku zachorowania dla całej grupy pacjentów wynosiła 4,92 roku. Średni wiek dziewczynek był nieco większy (5,11 roku) niż chłopców (4,85 roku). Wyliczono także medianę, która lepiej niż średnia odzwierciedla wiek wystąpienia pierwszego rzutu ZN, gdyż nie wpływają na nią wartości skrajne. Mediana dla wieku wystąpienia pierwszego rzutu choroby wynosiła dla całej grupy 3,53 roku, dla chłopców 3,58 roku i była istotnie mniejsza dla dziewczynek – 2,66 roku. Najstarsze dziecko zachorowało w wieku 15,59 lat i był to chłopiec, a najmłodsze, którym również był chłopiec, po ukończeniu 9 miesiąca życia (0,76 roku). Najstarsza z chwili zachorowania dziewczynka miała 14,7 lat, zaś najmłodsza prawie półtora roku. Analiza statystyczna wykazała, że największy udział procentowy w całej grupie i w grupie chłopców miały dzieci w wieku pomiędzy 2. a 4. rokiem życia. W przypadku dziewczynek nieco więcej zachorowało poniżej 2. roku życia.

Przebieg zespołu nerczycowego u poszczególnych pacjentów został określony w zależności od reakcji na leczenie glikokortykosteroidami wg International Study of Kidney Disease in Children (ISKDC). Szczegółowe informacje zostały zawarte na Rycinie 1. Wśród badanych ogółem największy odsetek stanowiły dzieci ze steroidowrażliwym ZN (45,53%). Rozpoznanie takie postawiono u ponad połowy chłopców (51,69%) i prawie 30% dziewczynek (29,41%). Steroidozależny ZN rozpoznano u 40,65% dzieci. Było to najczęstsze rozpoznanie u dziewczynek (50%), u których też znacznie częściej występowała steroidooporność (20,59% w porównaniu do 11,24% u chłopców).



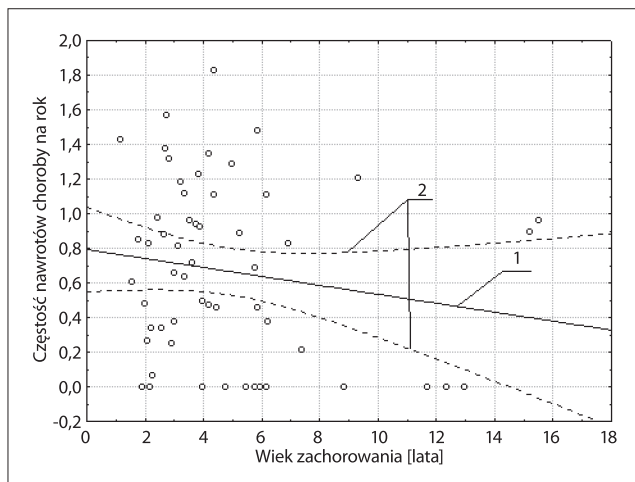
Rycina 1. Klasyfikacja przebiegu zespołu nerczycowego w zależności od reakcji na leczenie glikokortykosteroidami – badania ogółem i wg płci

Średni wiek zachorowania dzieci ze steroidowrażliwym zespołem nerczycowym wynosił 4,87 lat. Dzieci, u których stwierdzono steroidozależność, zaczynały chorować wcześniej, bo średnio w wieku 3,96 lat. Najpóźniejszy był średni wiek zachorowania w przypadku pacjentów, którzy wykazywali steroidooporność. Wynosił on 7,86 lat. Zaobserwowano statystycznie istotne ($p=0,0015$) różnice w wartościach średnich wieku, w którym wystąpił pierwszy rzut zespołu nerczycowego.

U 56 dzieci ze steroidowrażliwym zespołem nerczycowym przeanalizowano liczbę nawrotów choroby na rok, jako wskaźnik ciężkości przebiegu choroby. Średnia liczba nawrotów zespołu nerczycowego wynosiła 0,67 rzutu na rok. U 12 dzieci w okresie obserwacji nie wystąpił nawrót białkomoczu. Przeprowadzona analiza statystyczna wykazała, że wskaźnik korelacji R Spearmana wynosi $-0,1466$ co oznacza, że im wcześniej dziecko zachorowało na zespół nerczycowy tym większą obserwowano liczbę nawrotów (Ryc. 2). Jednak obserwowana korelacja nie była statystycznie istotna ($p=0,2807$).

U 42 dzieci objętych badaniem (32 chłopców i 10 dziewczynek), tj. u ok. jednej trzeciej dzieci (35,96% chłopców i 29,41% dziewczynek), wykonano zamkniętą cienkoigłową biopsję nerki. Tabela 1 przedstawia uzyskane wyniki badania histopatologicznego.

Najczęstszą postacią histopatologiczną były zmiany minimalne (MCD), rozpoznane u 61,9% pacjentów. Po 14,29% rozpoznań stanowiły odpowiednio ogniskowe szklawiczące stwardnienie kłębuszków nerkowych (FSGS) i błoniasto-rozplemowe kłębuszkowe zapalenie nerek. U jednej pacjentki rozpoznano błoniaste kzn, natomiast mezangialno-rozplemowe kzn u trojga dzieci. Ze względu na małą liczbę dzieci z rozpoznaniem innymi niż zmiany minimalne, dla potrzeb dalszych analiz statystycznych zostały one włączone do jednej grupy. Dzieci, u których w badaniu biopsyjnym rozpoznano zmiany minimalne, zachorowały na zespół nerczycowy średnio w wieku 5,16 lat. Wiek zachorowania pacjentów, u których postawiono inne rozpoznanie histopatologiczne,



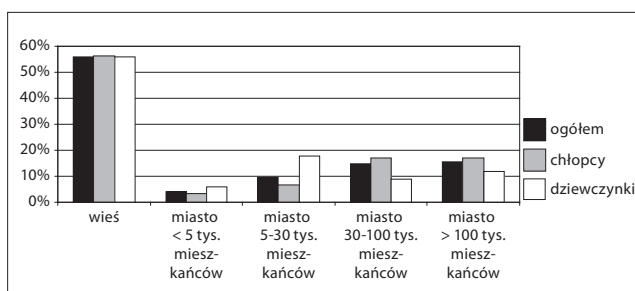
Rycina 2. Zależność pomiędzy wiekiem zachorowania na zespół nerczycowy a częstością nawrotów choroby na rok u pacjentów steroidowrażliwych; 1 – linia regresji, 2 – przedział ufności dla prognozowanej średniej obserwacji na poziomie 95%

Tabela 1. Wynik badania histopatologicznego u dzieci, u których wykonano biopsję nerki – badani ogółem i wg płci

Wynik	Ogółem		Chłopcy		Dziewczynki	
	liczba	procent	liczba	procent	liczba	procent
Zmiany minimalne	26	61,90	20	62,50	6	60,00
FSGS	6	14,29	5	15,63	1	10,00
Mezangialno-rozplemowe kzn	3	7,14	2	6,24	1	10,00
Błoniasto-rozplemowe kzn	6	14,29	5	15,63	1	10,00
Błoniaste kzn	1	2,38	0	0,00	1	10,00
Ogółem	42	100,00	32	100,00	10	100,00

był późniejszy i wynosił średnio 7,15 lat. Stwierdzona ok. 40% różnica nie była jednak statystycznie istotna ($p=0,1021$) na przyjętym w analizie poziomie istotności testów wynoszącym $\alpha=0,05$.

Badane dzieci były w większości mieszkańcami wsi (ponad 56%), przy czym wśród dzieci mieszkających w miastach w przypadku chłopców przeważali mieszkańcy większych miast (30–100 tys. i powyżej 100 tys. mieszkańców), natomiast dziewczynek – średnich miast (5–30 tys. mieszkańców). Szczegółowe informacje zawiera Rycina 3. Dla celów dalszych analiz dzieci z miast do 5 tys. mieszkańców i z miast pomiędzy 5 a 30 tys. mieszkańców zostały włączone do jednej grupy. Przeprowadzona analiza statystyczna dla tak pogrupowanych danych nie wykazała istotnych związków między miejscem zamieszkania a wiekiem wystąpienia pierwszego rzutu zespołu nerczycowego ($p=0,3083$), reakcją na leczenie



Rycina 3. Udział procentowy dzieci wg miejsca zamieszkania i płci

glikokortykosteroidami ($p=0,3887$) i – u pacjentów wykazujących steroidowrażliwość – średnią liczbą rzutów zespołu nerczycowego na rok ($p=0,1824$).

Warunki lokalowe, w jakich wychowywały się dzieci, były różne. Większy odsetek dziewcząt (11,76%) niż chłopców (4,49%) zajmował lokale o najmniejszej liczbie pomieszczeń (pokój i kuchnia). Odsetek dzieci mieszkających w mieszkaniach dwupokojowych z kuchnią i dzieci żyjących w dużych mieszkaniach (czteropokojowych i większych) był zbliżony i tylko nieco większy w przypadku chłopców. Dokładniejszej analizie statystycznej, ze zbioru parametrów opisujących warunki bytowe pacjentów, poddano powierzchnię mieszkalną przypadającą na jedną osobę w rodzinie badanych dzieci i stwierdzono, że średnia powierzchnia mieszkalna przypadająca na jedną osobę wynosiła 19,09 m² i była zbliżona w przypadku chłopców (19,36 m²) i dziewczynek (18,39 m²). Najmniejsza powierzchnia mieszkalna przypadająca na jednego członka rodziny wynosiła 3,89 m², największa aż 70 m². Szczegółowe informacje przedstawiono w Tabeli 2.

Tabela 2. Powierzchnia na jedną osobę w rodzinie [m²] – badani ogółem i wg płci

	Wartość średnia	Błąd standardowy	Przedział ufności średniej (95%)	Odchylenie standardowe	Mediana	Wartość min	Wartość max
Cała grupa	19,09	0,94	1,86	10,45	16,67	3,89	70,00
Chłopcy	19,36	1,18	2,35	11,17	16,25	3,89	70,00
Dziewczynki	18,39	1,43	2,91	8,34	17,08	5,56	50,00

Przeprowadzona analiza statystyczna nie wykazała istotnych związków między powierzchnią mieszkalną przypadającą na jednego członka rodziny a wiekiem wystąpienia pierwszego rzutu zespołu nerczycowego (wskaźnik korelacji $R=-0,0986$, $p=0,2778$), reakcją na leczenie glikokortykosteroidami ($p=0,2793$) i – u pacjentów wykazujących steroidowrażliwość – średnią liczbą rzutów zespołu nerczycowego na rok (wskaźnik korelacji $R=0,2080$, $p=0,1237$) oraz wynikiem badania biopsyjnego nerki ($p=0,1386$).

Największy odsetek pacjentów posiadał własny pokój (45,53%). Nieco mniej dzieliło pokój z rodzeństwem (37,4%). Tylko 17,07% ogółu dzieci nie miało własnego pokoju i mieszkało wspólnie z jedną i więcej osobą dorosłą. W przypadku dziewczynek aż 35,29% z nich dzieliło pokój z dorosłym członkiem rodziny, natomiast w takiej sytuacji było tylko 10,11% chłopców. Siedmiu pacjentów nie posiadało dostępu do ciepłej wody (5,69%), u 6,5% dzieci mieszkanie nie było wyposażone w kanalizację (wyłącznie chłopcy), 8,94% dzieci nie miało w domach centralnego ogrzewania, a 13,01% używało pieców węglowych do ogrzewania pomieszczeń mieszkalnych.

W celu oceny zanieczyszczenia powietrza zebrano informacje na temat narażenia pacjentów na spaliny samochodowe i dym tytoniowy. Jedynie 19,51% dzieci mieszkało w pobliżu ruchliwej ulicy. W większym odsetku byli to chłopcy (23,6%) niż dziewczynki (8,82%). Przeprowadzone analizy nie wykazały istotnych statystycznie związków pomiędzy zwiększonym narażeniem na substancje toksyczne występujące w spalinach samochodowych a wiekiem zachorowania na zespół nerczycowy ($p=0,3854$), reakcją na

leczenie glikokortykosteroidami ($p=0,8720$), u pacjentów wykazujących steroidowrażliwość – średnią liczbą rzutów zespołu nerczycowego na rok ($p=0,7809$) oraz wynikiem badania biopsyjnego nerki ($p=0,0955$).

Z informacji uzyskanych od rodziców wynikało, że 63,42% dzieci (65,17% chłopców i 58,82% dziewczynek) nie przebywało w ogóle w atmosferze dymu tytoniowego. Pozostałe dzieci były narażone w środowisku domowym na kontakt z dymem tytoniowym. Często, bo codziennie lub co drugi dzień, palono przy 10,57% pacjentów. W tej sytuacji był większy odsetek dziewczynek (14,71%) niż chłopców (8,99%). Rzadziej narażonych na dym tytoniowy było 26,01% dzieci. W grupie tej odsetek chłopców (25,84%) i dziewczynek (26,47%) był podobny. Przeprowadzone obliczenia nie wykazały występowania w badanej grupie pacjentów istotnych statystycznie zależności pomiędzy biernym paleniem a wiekiem zachorowania na zespół nerczycowy ($p=0,6856$), reakcją na leczenie glikokortykosteroidami ($p=0,4951$), u pacjentów wykazujących steroidowrażliwość – średnią liczbą rzutów zespołu nerczycowego na rok ($p=0,1422$) oraz wynikiem badania histopatologicznego bioptatu nerki ($p=0,7919$).

Biorąc pod uwagę szczególne znaczenie przebiegu ciąży i wywiadu okołoporodowego dla zdrowia dziecka, w ankiecie zawarto pytania dotyczące palenia papierosów i narażenia na dym tytoniowy w ciąży oraz pytania o termin porodu i masę urodzeniową dziecka. Większość matek, będąc w ciąży, nie paliła ani też nie przebywała w atmosferze dymu tytoniowego (63,41%). W przypadku dziewczynek więcej matek (70,59%) nie paliło. Paliło 15,45% matek, przy czym matki chłopców paliły znacznie częściej (19,11%) niż matki dziewczynek (5,88%). Na bierne palenie narażonych było 21,14% kobiet w ciąży, nieco więcej matek dziewczynek. Przeprowadzone analizy nie wykazały istotnych statystycznie związków pomiędzy paleniem papierosów przez matki podczas ciąży a wiekiem zachorowania na zespół nerczycowy ($p=0,0920$), reakcją na leczenie glikokortykosteroidami ($p=0,3440$), u pacjentów wykazujących steroidowrażliwość – średnią liczbą rzutów zespołu nerczycowego na rok ($p=0,1858$) oraz wynikiem badania biopsyjnego nerki ($p=0,4911$).

W dalszej kolejności poddano szczegółowej analizie statystycznej masę badanych dzieci w chwili urodzenia. Średnia masa urodzeniowa pacjentów wynosiła 3384 g i była większa u chłopców (3466 g) niż u dziewczynek (3169 g). Wartość minimalna dla dziewczynek wynosiła 900 g, a dla chłopców 1350 g. Najcięższy w chwili urodzenia chłopiec ważył 4800 g, a dziewczynka 4250 g. Wartość środkowa masy urodzeniowej wynosiła 3400 g dla całej populacji badanej (3500 g dla chłopców i 3240 g dla dziewczynek). Szczegółowe informacje zawiera Tabela 3.

Wyniki analiz statystycznych nie wykazały występowania w badanej grupie pacjentów istotnych statystycznie korelacji

pomiędzy urodzeniową masą ciała a wiekiem zachorowania na zespół nerczycowy ($R=-0,0558$, $p=0,5397$), reakcją na leczenie glikokortykosteroidami ($p=0,3129$), średnią liczbą rzutów zespołu nerczycowego na rok (u pacjentów wykazujących steroidowrażliwość) ($R=-0,0279$, $p=0,8382$) oraz wynikiem badania histopatologicznego bioptatu nerki ($p=0,2884$).

Urodzeniową masę ciała pacjentów porównano do wartości centylowych dla wieku ciążowego. U 10 dzieci masa ta była niższa od 10 percentyla, co upoważnia do rozpoznania wewnątrzmacicznego zahamowania wzrostu płodu (IUGR). Przeprowadzone obliczenia nie wykazały występowania w badanej grupie pacjentów istotnych statystycznie związków pomiędzy wewnątrzmacicznym zahamowaniem wzrostu płodu a wiekiem zachorowania na zespół nerczycowy ($p=0,6838$), reakcją na leczenie glikokortykosteroidami ($p=0,8418$), średnią liczbą rzutów zespołu nerczycowego na rok (u pacjentów wykazujących steroidowrażliwość) ($p=0,3645$) oraz wynikiem badania histopatologicznego bioptatu nerki ($p=0,8755$).

Aż 115 dzieci (93,5%) było urodzonych pomiędzy 37 a 42 tygodniem trwania ciąży. Wcześniakami było tylko 8 dzieci (4 dziewczynki i 4 chłopców), co stanowiło 6,5 % pacjentów (4,49% ogółu chłopców i 11,76% ogółu dziewczynek). Jedna z pacjentek urodziła się w 30 tygodniu ciąży, a 2 chłopców w 32 tygodniu. Pozostałych 5 dzieci było urodzonych pomiędzy 35 a 36 tygodniem ciąży. W wykonanych analizach nie stwierdzono występowania w badanej grupie pacjentów istotnych statystycznie korelacji pomiędzy terminem porodu a wiekiem zachorowania na zespół nerczycowy ($R=0,1094$, $p=0,2282$), reakcją na leczenie glikokortykosteroidami ($p=0,3605$), średnią liczbą rzutów zespołu nerczycowego na rok (u pacjentów wykazujących steroidowrażliwość) ($R=-0,1235$, $p=0,36442$) oraz wynikiem badania histopatologicznego bioptatu nerki ($p=0,8340$).

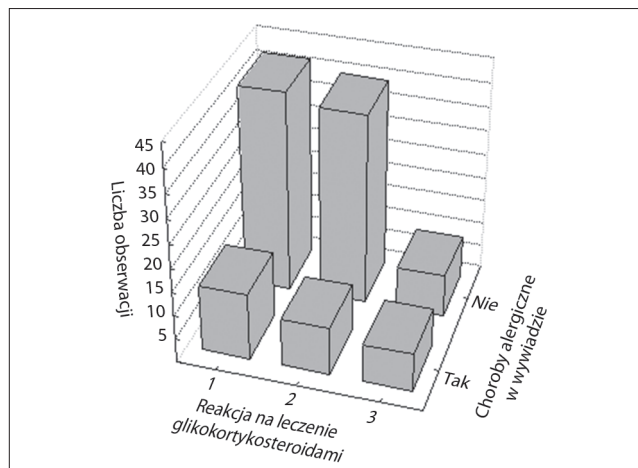
Ankietowani byli także pytani o to, jak długo dzieci były karmione piersią. Średni okres karmienia piersią był podobny w grupie dziewcząt oraz chłopców i wynosił ok. 10 miesięcy. Stwierdzono znaczące różnice pomiędzy poszczególnymi pacjentami, co spowodowało, że wartość środkowa wynosiła jedynie 6 miesięcy w całej grupie i w przypadku chłopców. Była ona nieco większa wśród dziewcząt (7,5 miesiąca). Tylko pięcioro dzieci (trzech chłopców i dwie dziewczynki) nie było w ogóle karmionych piersią. Wykonane obliczenia nie wykazały występowania w badanej grupie pacjentów istotnych statystycznie związków pomiędzy długością karmienia piersią a wiekiem zachorowania na zespół nerczycowy ($R=-0,0052$, $p=0,9542$), średnią liczbą rzutów zespołu nerczycowego na rok (u pacjentów wykazujących steroidowrażliwość) ($R=-0,1765$, $p=0,1931$) oraz wynikiem badania histopatologicznego bioptatu nerki ($p=0,8014$). Analizując związek pomiędzy reakcją na leczenie glikokortykosteroidami a okresem karmienia piersią, stwierdzono, że najkrócej, bo średnio 4,9 miesiąca, karmione naturalnie były dzieci ze steroidoopornym zespołem nerczycowym, a znacznie dłużej pacjenci ze steroidozależnym (średnio 10,4 miesiąca) i steroidowrażliwym zespołem nerczycowym (średnio 11,1 mies.). Wykazane różnice jednakże nie były statystycznie istotne ($p=0,1117$).

Respondenci zostali także zapytani o występowanie chorób alergicznych u dziecka. Dodatni wywiad w tym kierunku miało 26%, tj. 32 dzieci (25 chłopców i 7 dziewczynek). Wyniki analiz statystycznych nie wykazały występowania w badanej grupie pacjentów istotnych statystycznie związków

Tabela 3. Masa urodzeniowa [g] – badani ogółem i wg płci

	Wartość średnia	Błąd standardowy	Przedział ufności średniej (95%)	Odchylenie standardowe	Mediana	Wartość min	Wartość max
Cała grupa	3384	52	103	578	3400	900	4800
Chłopcy	3466	59	118	556	3500	1350	4800
Dziewczynki	3169	100	204	586	3240	900	4250

między występowaniem u dziecka chorób alergicznych a wiekiem zachorowania na zespół nerczycowy ($p=0,3488$), średnią liczbą rzutów zespołu nerczycowego na rok (u dzieci steroidowrażliwych) ($p=0,7983$) oraz wynikiem badania histopatologicznego bioptatu nerki ($p=0,6830$). Wśród dzieci z chorobami alergicznymi w wywiadzie – 43,75% wykazywało steroidowrażliwość, 31,25% steroidozależność i aż 25% steroidooporność. Zupełnie inaczej przedstawiał się rozkład procentowy w przypadku dzieci niealergicznych, wśród których odsetek pacjentów steroidoopornych wynosił jedynie 9,9%. Dzieci ze steroidowrażliwym ZN stanowiły 46,15%, a steroidozależnym ZN 43,95%. Szczegółowe informacje przedstawiono na Ryc. 4. Jednakże, ze względu na



Rycina 4. Wykres kolumnowy dla grup dzieci wyróżnionych wg reakcji na leczenie glikokortykosteroidami oraz chorób alergicznych w wywiadzie; 1 – steroidowrażliwość, 2 – steroidozależność, 3 – steroidooporność, Tak – choroby alergiczne w wywiadzie, Nie – brak chorób alergicznych w wywiadzie

różną liczebność grup pacjentów różnica ta nie była istotna statystycznie ($p=0,1062$) na przyjętym w pracy poziomie istotności testu wynoszącym $\alpha=0,05$. Porównano także miejsce zamieszkania i warunki lokalowe oraz czas karmienia piersią dzieci z zespołem nerczycowym obciążonych i nieobciążonych wywiadem alergicznym. Dzieci bez chorób alergicznych w wywiadzie były średnio karmione piersią dłużej (10,84 mies.) niż alergicy (7,45 mies.). Jednak stwierdzona różnica nie osiągnęła istotności statystycznej ($p=0,0897$). Nie wykazano również istotnych statystycznie ($p=0,5152$) różnic pomiędzy pacjentami mieszkającymi w mieście i na wsi. W rodzinach dzieci chorujących na zespół nerczycowy i choroby alergiczne przypadająca na osobę średnia powierzchnia mieszkalna była większa (21,88 m²). U pozostałych dzieci na członka rodziny wypadało średnio 18,10 m². Opisana różnica była statystycznie istotna ($p=0,0387$).

DYSKUSJA

W niniejszej pracy podjęto próbę oceny sytuacji demograficzno-społecznej oraz uwarunkowań środowiskowych dzieci z zespołem nerczycowym. Według dostępnych w literaturze przedmiotowej informacji szczyt zachorowań na zespół nerczycowy występuje w 3 roku życia, dwukrotnie częściej chorują chłopcy niż dziewczynki, a w przypadku najmłodszych dzieci nawet trzykrotnie [6]. Opisane w artykule badania potwierdzają te prawidłowości. W analizowanej grupie pacjentów mediana wieku wystąpienia pierwszego rzutu cho-

roby wynosiła 3,53 roku. Była niższa u dziewcząt (2,66 roku) niż u chłopców (3,58 roku). Prawie połowa ankietowanych dzieci zachorowała między 2. a 4. rokiem życia. Stosunek chłopców do dziewcząt wynosił 2,6:1.

Wśród badanych dzieci przeważali pacjenci ze steroidowrażliwym ZN, którzy stanowili ponad 45%. Prawie 41% ogółu dzieci wykazywało steroidozależność, przy czym rozpoznanie to było najczęstsze u dziewczynek i dotyczyło aż połowy pacjentek. Prawie u 14% dzieci stwierdzono steroidooporność, przy czym występowała ona prawie u co piątej dziewczynki. Podobne wyniki zostały uzyskane przez innych autorów [7, 8, 9]. W ostatnich latach zwrócono uwagę na wzrost częstości zachorowań na steroidooporną postać ZN [9, 10].

W analizowanej grupie pacjentów stwierdzono statystycznie istotną zależność pomiędzy wiekiem zachorowania na zespół nerczycowy a wrażliwością na leczenie glikokortykosteroidami. Dzieci, które zachorowały w najmłodszym wieku, częściej wykazywały steroidozależność. Także u dzieci ze steroidowrażliwym ZN im wcześniejszy był wiek zachorowania, tym więcej stwierdzano nawrotów choroby. Poczynione obserwacje są zgodne z wynikami innych autorów [6, 11, 12, 13, 14, 15]. Średnia wieku wystąpienia pierwszego rzutu zespołu nerczycowego u dzieci ze steroidoopornym ZN była największa.

Analizując miejsce zamieszkania pacjentów, stwierdzono, że ponad 56% z nich jest mieszkańcami wsi. W województwie lubelskim, wg danych GUS, na koniec 2010 roku we wsiach zamieszkiwał bardzo zbliżony do miast, bo 53,4%, odsetek ludności [16]. Tak więc w analizowanej grupie pacjentów zachorowanie na zespół nerczycowy nie wydaje się mieć związku z mieszkaniem na wsi lub w mieście. Największy odsetek pacjentów mieszkał wraz z rodziną w lokalach czterokondygnacyjnych (41,46%). Średnia powierzchnia przypadająca na 1 osobę wynosiła 19,09 m². Wg danych statystycznych w województwie lubelskim średnia liczba izb w mieszkaniu wynosi 3,76, zaś średnia powierzchnia mieszkalna na jednego członka rodziny jest większa i równa się 25,3 m² (GUS 31.12.2010 r.) [16]. Jednakże trudno jest porównywać powyższe dane biorąc pod uwagę fakt, że w wyliczaniu średniej wojewódzkiej uwzględniono wszystkich mieszkańców województwa, w tym osoby bezdzietne, samotne i starsze.

Badania przeprowadzone przez Sarkera i wsp. w Indiach wykazały, że u dzieci z terenów wiejskich i biednej klasy społecznej rzuty zespołu nerczycowego występowały istotnie częściej. W badaniach własnych nie potwierdzono takiego związku. Jednak trudno jest porównywać uzyskane wyniki, gdyż warunki życia i różnice społeczne w Indiach diametralnie odbiegają od sytuacji w Polsce [11].

Oceniając wpływ miejsca zamieszkania pacjentów na ich stan zdrowia nie można pominąć narażenia na zanieczyszczenie środowiska naturalnego składnikami toksycznymi spalin samochodowych. Zawierają one szereg mutagennych i rakotwórczych substancji, chociaż ich stężenie w powietrzu jest znacznie niższe niż w przypadku czynnego i biernego palenia wyrobów tytoniowych. [17, 18, 19]. Przeprowadzone analizy nie wykazały istotnych statystycznie związków pomiędzy zwiększonym narażeniem na substancje toksyczne występujące w spalinach samochodowych a wiekiem zachorowania i ocenianymi parametrami przebiegu zespołu nerczycowego. W dostępnej literaturze brak jest prac badawczych w tym zakresie.

Wiele badań przeprowadzonych w ostatnim 60-leciu wskazuje na występowanie silnego związku pomiędzy zespołem

nerczycowym a atopią. Reakcje alergiczne mogą poprzedzać wystąpienie choroby i kolejnych rzutów, związek ten dotyczy zarówno alergenów wziewnych, jak i pokarmowych. Również u części chorych stwierdzano podwyższony poziom immunoglobuliny E. Pomimo tego nie ma dowodów na to, by zespół nerczycowy był chorobą alergiczną bądź jego wystąpienie było indukowane specyficznymi alergenami [20, 21, 22].

Według tzw. hipotezy higienicznej warunki bytowe wpływają na występowanie chorób alergicznych poprzez stymulację odpowiedzi immunologicznej. Wiadomo, że częste infekcje, szczepienia i ekspozycja na toksyny bakteryjne w okresie wczesnego dzieciństwa pełnią rolę ochronną przed rozwojem alergii w późniejszym wieku, w mechanizmie promowania odpowiedzi immunologicznej z udziałem limfocytów T helper 1. Stwierdzono także, że u młodych osób, u których wykazano obecność przeciwciał przeciwko wirusowemu zapaleniu wątroby typu A, *Helicobacter pylori* i *Toxoplasma gondii*, stwierdza się mniejszą wrażliwość na alergeny powietrzno pochodne i tym samym niższą zapadalność na astmę [23]. Dowiedziono również, że u dzieci mieszkających na wsi lipopolisacharydy bakteryjne i endotoksyny działają protekcyjnie na rozwój astmy oskrzelowej [24].

W materiale własnym dodatni wywiad w kierunku chorób alergicznych miało 26% dzieci z zespołem nerczycowym. Liczba osób cierpiących na choroby alergiczne w Polsce i na świecie zwiększa się, zwłaszcza w rejonach miejskich. Częstość alergii rośnie z wiekiem. W badaniu ECAP stwierdzono występowanie objawów alergicznych w wywiadzie u ok. 40% Polaków i dodatni wynik testów skórnych na powszechnie występujące w środowisku alergeny u około połowy przebadanych osób [25].

W przeprowadzonych badaniach stwierdzono istotną statystycznie różnicę pomiędzy powierzchnią mieszkalną przypadającą na członka rodziny a występowaniem chorób alergicznych w wywiadzie dzieci z zespołem nerczycowym. Dzieci obciążone alergią miały większą średnią powierzchnię mieszkalną, a tym samym lepsze warunki lokalowe. Może to potwierdzać hipotezę higieniczną, że alergia występuje częściej u dzieci wychowywanych w lepszych warunkach, które są w mniejszym stopniu narażone na kontakt z bakteriami czy alergenami [3, 26]. W badanej grupie nie potwierdzono jednakże częstszego występowania alergii w zależności od mieszkania na wsi czy w mieście.

Wiadomo, że atopia sprzyja zachorowaniu na zespół nerczycowy [6]. Sarker i wsp. potwierdzili większą częstość nawrotów zespołu nerczycowego u dzieci z atopią [11]. W badaniach własnych znacznie częściej rozpoznawano steroidooporność u dzieci z obciążonym alergią wywiadem chorobowym, bo aż u 25% pacjentów w porównaniu do 9,89% dzieci, u których nie stwierdzano objawów alergicznych. Jednak wykazana różnica nie była statystycznie istotna. Nie stwierdzono także istotnego związku alergii z liczbą nawrotów choroby u dzieci wykazujących steroidowrażliwość.

Informacje dostępne w literaturze sugerują, że zaburzenie równowagi pomiędzy subpopulacjami limfocytów pomocniczych Th1 i Th2 może tłumaczyć regionalne różnice epidemiologiczne występowania nie tylko chorób alergicznych, ale i glomerulopatii w poszczególnych regionach świata. Zespół nerczycowy na podłożu zmian minimalnych i nefropatia IgA są obserwowane częściej w krajach rozwiniętych i rejonach uprzemysłowionych, natomiast błoniastorzoplomowe i mezangialnorozoplomowe kłębuszkowe zapalenia nerek są

w większym odsetku rozpoznawane w krajach biednych, rozwijających się [3, 26]. Badania ostatnich lat dowodzą, że w patogenezie zespołu nerczycowego istotne znaczenie mają nie tylko zaburzenia subpopulacji limfocytów T, ale także B. Co ciekawe, utrzymują się one także w okresie remisji choroby [27, 28].

W przeprowadzonych badaniach przeanalizowano także masę urodzeniową dzieci z zespołem nerczycowym. Wyniki licznych badań dowodzą, że wewnątrzmaciczne zahamowanie wzrostu płodu jest związane ze zwiększoną chorobowością i śmiertelnością w okresie perinatalnym i w życiu dorosłym [29]. Dzieci z niską urodzeniową masą ciała mają mniejszą liczbę nefronów, czego konsekwencją jest hiperfiltracja. Może to być przyczyną cięższego przebiegu chorób nerek u tych pacjentów [30, 31]. W badaniach własnych nie stwierdzono istotnych statystycznie związków między urodzeniową masą ciała a wiekiem wystąpienia pierwszego rzutu zespołu nerczycowego, wrażliwością na leczenie glikokortykosteroidami, średnią liczbą rzutów w ciągu roku (u dzieci wykazujących steroidowrażliwość) i wynikiem badania biopsyjnego nerki. Jednak Zidar i wsp. przebadali 40 dzieci z zespołem nerczycowym na podłożu zmian minimalnych i u 5 pacjentów, u których zdiagnozowano po urodzeniu hipotrofię wewnątrzmaciczną, stwierdzili większą średnią częstość nawrotów zespołu nerczycowego i większy odsetek steroidozależności niż u dzieci z prawidłową urodzeniową masą ciała [32]. Podobne wyniki uzyskali Sheu i wsp., którzy przebadali 50 dzieci ze zmianą minimalną, z których u 8 rozpoznano IUGR [29] oraz Teeninga i wsp. (metaanaliza 201 pacjentów, z których 25 miało niską urodzeniową masę ciała) [30]. Hodgin i wsp. zaś potwierdzili związek pomiędzy wtórnym ogniskowym segmentalnym stwardnieniem kłębuszków nerkowych i nadciśnieniem tętniczym a bardzo niską urodzeniową masą ciała i wcześniactwem [31]. W materiale własnym ze 123 dzieci jedynie ośmioro było wcześniakami, a dziesięcioro urodziło się z IUGR. Nie wykazano statystycznie istotnych różnic w przebiegu zespołu nerczycowego w zależności od tygodnia ciąży, w którym urodziły się dzieci, masy urodzeniowej czy występowania IUGR. Wydaje się, że liczba pacjentów uczestniczących w badaniu mogła być zbyt mała, aby uzyskane wyniki analizy statystycznej były wiarygodne.

W pracy oceniono także wpływ karmienia piersią dzieci na wiek wystąpienia i wybrane parametry przebiegu zespołu nerczycowego w badanej grupie dzieci. Liczne badania potwierdzają, jak wielkie znaczenie ma karmienie naturalne dla zdrowia człowieka, zarówno w aspekcie rozwoju fizycznego [33], jak i psychicznego [34]. Mleko matki wpływa także na dojrzewanie i funkcjonowanie układu immunologicznego dziecka, którego zaburzenia odgrywają istotną rolę w rozwoju alergii oraz patogenezie zespołu nerczycowego. Pomimo kontrowersji większość badań klinicznych potwierdziła ochronny wpływ karmienia piersią na występowanie i ciężkość przebiegu chorób alergicznych [35, 36, 37]. W dostępnej literaturze brakuje natomiast opisu takich badań u pacjentów z zespołem nerczycowym. W badaniach własnych w analizowanej grupie pacjentów z zespołem nerczycowym stwierdzono znaczną różnicę pomiędzy długością karmienia piersią a reakcją na leczenie glikokortykosteroidami. Dzieci ze steroidoopornym ZN były średnio ponad dwukrotnie krócej karmione piersią niż dzieci ze steroidowrażliwym i steroidozależnym ZN. Wykazana różnica nie była jednak statystycznie istotna. Jednocześnie wykazano, że badani

pacjenci z zespołem nerczycowym bez chorób alergicznych w wywiadzie byli średnio o ponad 3 miesiące dłużej karmieni piersią niż alergicy. Stwierdzona różnica również nie osiągnęła istotności statystycznej.

Przedmiotem wielu badań klinicznych jest wpływ palenia tytoniu na nerki. Narażenie na dym tytoniowy podwyższa ciśnienie tętnicze krwi poprzez aktywację układu współczulnego. U osób zdrowych skurcz naczyń dochodzących do kłębuszków nerkowych zapobiega zwiększeniu ciśnienia krwi wewnątrzskłębuszkowego. Mechanizm ten zawodzi u osób z chorobami nerek [38, 39]. Wyniki badań przeprowadzonych we Francji w grupie ponad 28 tys. zdrowych ochotników wykazały zwiększenie klirensu kreatyniny u osób palących, a zwłaszcza u mężczyzn. Efekt ten jest przejściowy. Może to wynikać z wpływu na sekrecję cewkową kreatyniny oraz być następstwem hiperfiltracji. Hiperfiltracja wiąże się ze zwiększeniem ciśnienia w kapilarach kłębuszków nerkowych, co skutkuje ich stwardnieniem i białkomoczem. Udokumentowano, że przewlekłe palenie podwyższa ryzyko wystąpienia nieodwracalnego białkomoczu [39, 40, 41]. Składniki dymu tytoniowego pełnią istotną rolę w indukcji stresu oksydacyjnego i procesach wolnorodnikowych. Niektóre z nich stanowią reaktywne formy tlenu [42]. Potwierdzono, że bierne palenie powoduje dysfunkcję śródbłonna naczyniowego, zwiększenie sztywności tętnic, aktywację płytek krwi, stres oksydacyjny i zapalenie, a w konsekwencji promuje miażdżycę [43, 44]. Upośledzenie funkcji śródbłonna naczyniowego w grupie liczącej 402 zdrowych 11-letnich dzieci narażonych na bierne palenie potwierdzili z wykorzystaniem badań ultrasonograficznych Kallio i wsp. [45]. Patologię naczyń nerkowych u palaczy potwierdzono także w badaniach biopsyjnych [46]. Obecnie nie ulega wątpliwości, że palenie jest promotorem miażdżycy tętnic nerkowych i wtórnego ich zwężenia prowadzącego do nefropatii niedokrwiennej. Udowodniono także rolę palenia tytoniu w patogenezie raka nerki [38]. Uwzględniając rozpowszechnienie nałogu palenia tytoniu w Polsce i ekspozycję dzieci na dym tytoniowy zbadano, czy istnieją związki pomiędzy paleniem przez matki dzieci z zespołem nerczycowym w ciąży oraz biernym paleniem samych pacjentów a wiekiem zachorowania i przebiegiem zespołu nerczycowego u dzieci. W badanej grupie pacjentów nie stwierdzono występowania takich zależności. Mogło to wynikać z niewielkiej liczby pacjentów narażonych na dym tytoniowy w badanej grupie.

WNIOSKI

Przeprowadzone badania oraz analiza ich wyników wykazały, że:

1. Pierwszy rzut zespołu nerczycowego występował zwykle pomiędzy drugim a czwartym rokiem życia, przy czym częściej chorowali chłopcy, dla których wiek zachorowania był późniejszy.
2. U dziewcząt stwierdzano cięższy przebieg zespołu nerczycowego, co przejawiało się gorszą odpowiedzią na leczenie glikokortykosteroidami.
3. Dzieci ze steroidozależnym ZN zaczynały chorować najwcześniej, natomiast ze steroidoopornym ZN najpóźniej.
4. U dzieci objętych badaniem nie wykazano statystycznie istotnych związków między miejscem zamieszkania, warunkami mieszkaniowymi, narażeniem na spaliny samochodowe i dym tytoniowy w miejscu zamieszkania, wystę-

powaniem chorób alergicznych w wywiadzie, urodzeniową masą ciała, hipotrofią wewnątrzmaciczną, paleniem przez matkę w ciąży a wiekiem wystąpienia pierwszego rzutu zespołu nerczycowego, reakcją na leczenie glikokortykosteroidami, średnią liczbą rzutów zespołu nerczycowego na rok (u pacjentów steroidowrażliwych) oraz wynikiem badania histopatologicznego biopsjatu nerki.

PIŚMIENICTWO

1. Grenda R. Steroidooporne i steroidozależne submikroskopowe kłębuszkowe zapalenie nerek. *Nefrol Dial Pol.* 2006; 10: 62–67.
2. Zieliński A. Człowiek i jego środowisko z perspektywy epidemiologa. *Przegl Epidemiol.* 2011; 65: 393–399.
3. Johnson RJ, Hurtado A, Merszei J, Rodriguez-Iturbe B, Feng J. Hypothesis: dysregulation of immunologic balance resulting from hygiene and socioeconomic factors may influence the epidemiology and cause of glomerulonephritis worldwide. *AJKD.* 2003; 42(3): 575–581.
4. Cornelis MC, Agrawal A, Cole JW. The gene. Environment Association Study Consortium: Maximizing the Knowledge Obtained from GWAS by Collaborating Across Sides of Multiple Conditions. *Genetic Epidemiol.* 2010; 34: 364–372.
5. Stanisław A. Przystępny kurs statystyki z zastosowaniem STATISTICA PL na przykładach z medycyny. Tom 1. Statystyki podstawowe. Kraków: StatSoft Polska Sp. z o.o.; 2006.
6. Wysznińska T, Litwin M, Książek J, Borowski A, Jarmoliński T. Zespół nerczycowy. Sieniawska M., Wysznińska T. (red.) *Nefrologia Dziecięca*, Tom I. Warszawa: Ośrodek Informacji Naukowej „Polfa”; 2003: 253–314.
7. Mekahli D, Liutkus A, Ranchin B, Yu A, Bessenay L, Girardin i wsp. Long term outcome of idiopathic steroid-resistant nephritic syndrome: a multicenter study. *Pediatr Nephrol.* 2009; 24: 1525–1532.
8. Madani A, Fahimi D, Taghaodi R, Mahjoob F, Hajizadeh N, Navabi B. An Estimation of Steroid Responsiveness of Idiopathic Nephrotic Syndrome in Iranian Children. *Iran J Pediatr.* 2010; 20(2): 199–205.
9. Kim JS, Bellew CA, Silverstein DM, Aviles DH, Boineau FG, Vehaskari VM. High incidence of initial and late steroid resistance in childhood nephritic syndrome. *Kidney Int.* 2005; 68: 1275–1281.
10. Banaszak B, Banaszak P. The increasing incidence of initial steroid resistance in childhood nephritic syndrome. *Pediatr Nephrol.* 2012; 27(6): 927–932.
11. Sarker MN, Islam MMSU, Saad T, Shoma FN, Sharmin LS, Khan HA. i wsp. Risk Factor for Relapse in Childhood Nephrotic Syndrome – A Hospital Based Retrospective Study. *Faridpur Med Coll J.* 2012; 7(1): 18–22.
12. Takeda A, Takimoto H, Mizusawa Y, Simoda M. Prediction of subsequent relapse in children with steroid sensitive nephrotic syndrome. *Pediatr Nephrol.* 2001; 16(11): 888–893.
13. Constantinescu AR, Shah HB, Foote EF, Weiss LS. Predicting first year relapses in children with nephrotic syndrome. *Pediatrics.* 2000; 105: 492–495.
14. Yap HK, Han EJ, Heng CK, Gong WK. Risk factors for steroid dependency in children with idiopathic nephrotic syndrome. *Pediatr Nephrol.* 2001; 16: 1049–1052.
15. Eddy AA, Symons JM. Nephrotic syndrome in childhood. *Lancet.* 2003; 362: 629–639.
16. Witkowski J. Rocznik statystyczny województwa 2011. Warszawa: Zakład Wydawnictw Statystycznych; 2012.
17. Kim JJ, Smorodinsky S, Lipsett M, Singer BC, Hodgson AT, Ostro B. Traffic-related Air Pollution near Busy Roads. The East Bay Children's Respiratory Health Study. *Am J Respir Crit Care Med.* 2004; 170: 520–526.
18. Stanek LW, Brown JS, Stanek J, Gift J, Costa DL. Air Pollution Toxicology – A Brief Review of the Role of the Science in Shaping the Current Understanding of Air Pollution Health Risk. *Toxicological Sciences.* 2011; 120 (S1): S8–S27.
19. Raaschou-Nielsen O, Andersen ZJ, Hvidberg M, Jensen SS, Kettel M, Sorensen M i wsp. Air Pollution from traffic and cancer incidence: a Danish cohort Study. *Environ Health.* 2011; 10: 67–78.
20. Abdel-Hafez M, Shimada M, Lee PY, Johnson RJ, Garin EH. Idiopathic Nephrotic Syndrome and Atopy: Is There a Common Link? *Am J Kidney Dis.* 2009; 54(5): 945–953.
21. Salsano ME, Graziano L, Luongo I, Pilla P, Giordano M, Lama G. Atopy in childhood nephrotic syndrome. *Acta Paediatr.* 2007; 96(4): 561–566.



22. Tain YL, Chen TY, Yang KD. Implication of serum IgE in childhood nephrotic syndrome. *Pediatr Nephrol.* 2003; 18(12): 1211–1215.
23. Zawadzka-Krajewska A, Chądzyńska J, Ziolkowski J, Kulus M. Czynniki ryzyka związane z rozwojem chorób alergicznych u dzieci. *Alergologia Info.* 2009; IV(3): 117–124.
24. Fahrlander ChB. Environmental exposure to endotoxin and other microbial products and the decreased risk of childhood atopy evaluating developments since April 2002. *Current Opinion Allergy Clin Immunol.* 2003; 3: 325–330.
25. Samel-Kowalik P, Lipiec A, Tomaszewska A, Raciborski F, Walkiewicz A, Lusawa A. i wsp. Występowanie alergii i astmy w Polsce – badanie ECAP. *Gazeta Farmaceutyczna.* 2009; 3: 32–34.
26. Hurtado A, Johnson RJ. Hygiene hypothesis and prevalence of glomerulonephritis. *Kidney Int Suppl.* 2005; 97: S62–67.
27. Kemper MJ, Zepf K, Klassen I, Link A, Müller-Wiefel DE. Changes of Lymphocyte Populations in Pediatric Steroid-Sensitive Nephrotic Syndrome Are More Pronounced in Remission than in Relapse. *Am J Nephrol.* 2005; 25: 132–137.
28. Benz K, Büttner M, Dittrich K, Campean V, Dötsch J, Amann K. Characterisation of renal immune cell infiltrates in children with nephrotic syndrome. *Pediatr Nephrol.* 2010; 25(7): 1291–1298.
29. Sheu JN, Chen JH. Minimal change nephrotic syndrome in children with intrauterine growth retardation. *AJKD.* 2001; 37(5): 909–914.
30. Teeninga N, Schreuder MF, Bökenkamp A, Delemarre-van de Waal HA, van Wijk JA. Influence of low weight on minimal change nephrotic syndrome in children, including a meta-analysis. *Nephrol Dial Transplant.* 2008; 23(5): 1615–1620.
31. Hodgins JB, Rasoulpour M, Markowitz GS, D'Agati VD. Very low birth weight is a risk factor for secondary focal segmental glomerulosclerosis. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2009; 4(1): 71–76.
32. Zidar N, Avgustin Cavic M, Kenda RB, Ferluga D. Unfavorable course of minimal change nephrotic syndrome in children with intrauterine growth retardation. *Kidney Int.* 1998; 54(4): 1320–1323.
33. Kramer MS, Matush L, Vanilovich I, Platt RW, Bogdanovich N, Sevkovskaya Z. i wsp. Effects of prolonged and exclusive breastfeeding on child height, weight, adiposity, and blood pressure at age 6.5 y: evidence from a large randomized trial. *Am J Clin Nutr.* 2007; 86: 1717–1721.
34. Kramer MS, Frombonne E, Igumov S, Vanilovich I, Matush L, Mironova E. i wsp. Effects of prolonged and exclusive breastfeeding on child behavior and maternal adjustment: evidence from a large randomized trial. *Pediatrics.* 2008; 121(3): 435–440.
35. Obihara CC, Marais BJ, Gie RP, Potter P, Bateman ED, Lombard CJ i wsp. The association of prolonged breastfeeding and allergic disease in poor urban children. *Eur Respir J.* 2005; 25: 970–977.
36. Kramer MS. Breastfeeding and Allergy: The Evidence. *Ann Nutr Metab.* 2011; 59(suppl 1): 20–26.
37. Kull I, Wickman M, Lilja G, Nordvall SL, Pershagen G. Breast feeding and allergic diseases in infants – a prospective birth cohort study. *Arch Dis Child.* 2002; 87(6): 478–481.
38. Orth SR, Hallan SI. Smoking: A Risk Factor for Progression of Chronic Kidney Disease and for Cardiovascular Morbidity and Mortality in Renal Patients – Absence of Evidence or Evidence of Absence? *Clin J Am Soc Nephrol.* 2008; 3: 226–236.
39. Orth SR. Effects of Smoking on Systemic and Intrarenal Hemodynamics. Influence on Renal Function. *J Am Soc Nephrol.* 2004; 15: S58–S63.
40. Halimi JM, Giraudeau B, Vol S, Cacès E, Nivet H, Lebranchu Y, Tichet J. Effects of current smoking and smoking discontinuation on renal function and proteinuria in the general population. *Kidney Int.* 2000; 58(3): 1285–1292.
41. Pinto-Sietsma SJ, Mulder J, Janssen WMT, Hillege HJ, de Zeeuw D, de Jong PE. Smoking is Related to Albuminuria and Abnormal Renal Function in a Nondiabetic Persons. *Ann Inter Med.* 2000; 133: 585–591.
42. Molenda M, Bober J, Stańkowska-Walczak D, Stańczyk-Dunaj M. Palenie papierosów czynnikiem sprzyjającym powstawaniu nieswoistych chorób zapalnych jelit. *Roczniki Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie.* 2010; 56 (3): 50–54.
43. Barnoya J, Glantz SA. Cardiovascular effect of secondhand smoke: nearly as large as smoking. *Circulation.* 2005; 111: 2684–2689.
44. Narkiewicz KK. Second-hand smoke – a license to kill due to expire. *Nephrol Dial Transplant.* 2007; 22(6): 1508–1511.
45. Kallio K, Jokien E, Raitakari OT, Hämaläinen M, Siltala M, Volanen I. i wsp. Tobacco Smoke Exposure Is Associated With Attenuated Endothelial Function in 11-Year-Old Healthy Children. *Circulation.* 2007; 115: 3205–3212.
46. Lhotta K, Rumpelt HJ, König P, Maver G, Kronenberg F. Cigarette smoking and vascular pathology in renal biopsies. *Kidney Int.* 2002; 61(2): 648–654.

Socio-demographic situation and environmental factors in childhood nephrotic syndrome

Abstract

Introduction: At present, increasingly more attention is paid to the environmental determinants of health and disease. Broadly defined, environmental factors can cause not only the disease, but also can modify its course or prevent it.

Objective: A retrospective evaluation of socio-demographic situation of patients with nephrotic syndrome (NS) and the influence of the selected environmental factors on its occurrence and course.

Material and methods: The study covered 123 children with NS hospitalized in the Department of Paediatric Nephrology in Lublin in 2008 – 2012. A questionnaire designed by the author was used, and the available medical documentation analyzed.

Results: The age at onset was between 2 – 4 years in the majority of children. Most of the patients were steroid responsive. The resistance to glucocorticoid therapy and steroid dependency were more common in girls than in boys. There was a statistically significant relationship between age at onset and the sensitivity to glucocorticoid therapy. No significant relationship was observed between the place of residence, housing conditions, exposure to vehicle fumes or tobacco smoke, history of allergic diseases, birth weight, intrauterine growth retardation, smoking by the mother during pregnancy, and age at onset and evaluated parameters of the course of NS. The children with steroid resistant NS were breast-fed for the shortest time, but this was statistically insignificant.

Conclusions: The study confirmed the association between the age at onset of NS and response to glucocorticoid therapy. No statistically significant relationship was found between the course of NS and selected socio-demographic and environmental factors.

Key words

nephrotic syndrome, environment, children

