

Piotr Czarniak¹, Ewa Król², Przemysław Szcześniak¹

¹Klinika Chorób Nerek i Nadciśnienia Dzieci i Młodzieży Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

²Klinika Nefrologii, Transplantologii i Chorób Wewnętrznych Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

Wybrane aspekty epidemiologiczne przewlekłej choroby nerek u dzieci i młodzieży

Selected epidemiological aspects of chronic kidney disease in children and adolescents

ABSTRACT

Epidemiological studies of chronic kidney disease (CKD) suggest an increasing prevalence of this disease among adults. The limited data on CKD in the population of children and adolescents, especially data on the early stages of the disease, make it difficult to perform an adequate epidemiological assessment and plan renal protective treatment. This is important, because progression of renal damage

results in a dramatic increase in cardiovascular risk irrespective of age. Although the new classification of CKD introduced by the National Kidney Foundation in 2002 takes into account children and adolescents as well as adults, the differences in renal function, especially in the youngest children, make this classification difficult to use.

Forum Nefrologiczne 2010, vol. 3, no 1, 45–50

Key words: chronic kidney disease, epidemiology, children and adolescents

WSTĘP

Nowa definicja przewlekłej choroby nerek (PChN) wraz z podziałem na 5 stadiów zaproponowana przez *National Kidney Foundation Kidney Disease Outcomes Quality Initiative* (NKF K/DOQI) w 2002 roku, a następnie zaprobowana przez środowiska nefrologiczne na całym świecie zmieniła podejście do problemu częstości występowania przewlekłego uszkodzenia nerek. Dokładne dane epidemiologiczne dostępne są jedynie dla populacji pacjentów w najbardziej zaawansowanym V stadium PChN wymagających leczenia nerkozastępczego. Liczebność populacji dorosłych leczonych dializoterapią stale wzrasta, odległe rokowanie jest złe, a koszty terapii nerkozastępczej bardzo wysokie [1]. Progresja uszkodzenia nerek skutkuje również dramatycznym zwiększeniem ryzy-

ka wystąpienia chorób sercowo-naczyniowych [2, 3]. Przeciwdziałać temu może wczesne rozpoznanie i leczenie nefroprotektoryjne [4]. Z dostępnych badań epidemiologicznych wynika, że przewlekłe uszkodzenie nerek w różnych stadiach zaawansowania występuje powszechnie w populacji osób dorosłych, a PChN powinno się uznawać za chorobę cywilizacyjną. Dane epidemiologiczne dotyczące występowania PChN w populacji dziecięcej są jeszcze bardziej ograniczone, a nowy podział PChN zaproponowany przez NKF K/DOQI został wprowadzony bez modyfikacji w nefrologii dziecięcej [5].

ODRĘBNOŚCI W CZYNNOŚCI WYDALNICZEJ NEREK U DZIECI I MŁODZIEŻY

Na rozpoznanie przewlekłej choroby nerek pozwala stwierdzenie obecności cech ich

Adres do korespondencji:

dr n. med. Piotr Czarniak
Klinika Chorób Nerek i Nadciśnienia Dzieci i Młodzieży
Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego
ul. Dębinki 7, 80–952 Gdańsk

▶▶ Podziału PChN na stadia I–V według NKF K/DOQI nie należy bezkrytycznie stosować u dzieci ◀◀

uszkodzenia strukturalnego lub funkcjonalnego trwające przez co najmniej 3 miesiące albo obniżenie przesączania kłębuszkowego poniżej 60 ml/min/1,73 m² trwające przynajmniej 3 miesiące [6]. Podział PChN na stadia dokonano na podstawie stopnia filtracji kłębuszkowej (eGFR, *estimated glomerular filtration rate*). Prawidłowe wartości przesączania kłębuszkowego w zależności od wieku podano w tabeli 1 [5]. Nowy podział PChN przyjęto w nefrologii dziecięcej bez żadnych modyfikacji. Należy jednak pamiętać, że u dzieci i młodzieży powinno się uwzględnić odrębności związane z wiekiem [7], a mianowicie:

- rozwój funkcjonalny nerek stale odbywa się w okresie okołoporodowym u noworodków i niemowląt — czynność filtracyjna szacowana na podstawie stężenia kreatyniny w surowicy stabilizuje się dopiero w 3.–6. miesiącu życia;
- przesączanie kłębuszkowe eGFR szacuje się w całej grupie dziecięcej na podstawie formuły Schwartza lub Counahana, odmiennie niż u dorosłych, gdzie eGFR oblicza się głównie na podstawie wzoru MDRD (pochodzącego z badania *Modification of Diet in Renal Disease Study*) lub Cockcrofta-Gaulta;
- u nastolatków prawidłowy zakres eGFR (liczony na podstawie reguły Schwartza) jest wyższy niż u dorosłych, u których oblicza się eGFR za pomocą wzoru MDRD; mogą wynikać z tego problemy związane z podziałem na stadia PChN oraz z oceną zjawiska hiperfiltracji.

Innymi słowy, podziału PChN na 5 stadiów zaproponowanego przez NKF K/DOQI nie można bezkrytycznie stosować u dzieci i młodzieży. Z całą pewnością nie powinien być uwzględniany w przypadku dzieci poniżej 2. roku życia.

BADANIA EPIDEMIOLOGICZNE U DZIECI I MŁODZIEŻY

Dokładne dane epidemiologiczne na temat występowania PChN u dzieci i młodzieży są ograniczone. Szczególnie dotyczy to wcześniejszych stadiów PChN, które często przebiegają bezobjawowo. Z corocznych raportów o stanie leczenia nerkozastępczego w Polsce wynika, że liczba dzieci i młodzieży poniżej 18. roku życia leczonych nerkozastępczo metodą dializy otrzewnowej od 2003 roku stopniowo się zmniejsza [8]. Najpewniej wynika to głównie z utrzymującej się u dzieci dużej liczby

Tabela 1. Prawidłowe wartości filtracji kłębuszkowej u dzieci i młodzieży (szacowane wg wzoru Schwartza)

| Wiek | Średni GFR ± SD (ml/min/1,73 m ²) |
|---------------------------------|---|
| 1. dzień życia | 41 ± 15 |
| 2.–8. tygodnia życia | 66 ± 25 |
| > 8. tygodnia | 96 ± 22 |
| 2.–12. roku życia | 133 ± 27 |
| 13.–21. roku życia (chłopcy) | 140 ± 30 |
| 13.–21. roku życia (dziewczęta) | 126 ± 22 |

przeszczepień nerki, w tym także przeszczepień wyprzedzających bez uprzedniego okresu dializoterapii, a nie ze zmniejszonej zapadalności. W 2007 roku zaobserwowano natomiast trend do zwiększania się liczby dzieci leczonych nerkozastępczo metodą hemodializy [8]. Główną przyczyną schyłkowego stadium PChN wśród dializowanych dzieci poniżej 18. roku życia, w odróżnieniu od populacji dorosłych, są wrodzone wady nerek i układu moczowego, które stanowią około 56% wszystkich rozpoznań. Na drugim miejscu znajdują się kłębuszkowe zapalenia nerek występujące z częstością 24% wśród dializowanych dzieci i młodzieży [9].

Dzięki narodowym rejestrom pacjentów leczonych nerkozastępczo dostępne są dane epidemiologiczne z wielu krajów na świecie dotyczące skrajnego stadium PChN u dzieci i młodzieży. I tak roczna zapadalność na PChN w stadium V waha się od 4 na 1 milion dzieci w Japonii do 14,8 na 1 milion dzieci w Stanach Zjednoczonych [10]. Roczna zapadalność w IV i V stadium łącznie (eGFR < 30 ml/min/1,73 m²) w Szwecji nie przekracza 8 dzieci poniżej 16. roku życia na 1 milion, chorobowość zaś wynosi 21/1 mln [11]. Dane dotyczące wcześniejszych stadiów PChN są bardzo skąpe. Dotychczas opublikowano wyniki 2 unikatowych, prospektywnych badań dotyczących populacji ogólnych dzieci i młodzieży: *Italian Registry of Chronic Renal Failure (ItalKid)* [12] oraz *North American Pediatric Renal Trials and Collaborative Studies (NAPRTCS)* [13] z eGFR obniżonym poniżej 75 ml/min/1,73 m². Badanie ItalKid przeprowadzono w latach 1990–2000 wśród dzieci i młodych dorosłych do 20. roku życia. Zapadalność na PChN wśród włoskich dzieci oszacowano na 12,1 nowych przypadków na 1 mi-

▶▶ Brak dokładnych danych epidemiologicznych dotyczących zapadalności i chorobowości na PChN u dzieci i młodzieży ◀◀

▶▶ Główną przyczyną PChN wśród dializowanych dzieci są wrodzone wady nerek i układu moczowego ◀◀

Tabela 2. Główne przyczyny występowania PChN w populacji dzieci i młodzieży poniżej 20. roku życia na podstawie badania Italkid

| Rozpoznanie | Liczba | (%) |
|---|--------|------|
| Hipodysplazja z wrodzoną wadą układu moczowego | 522 | 43,6 |
| Hipodysplazja bez wrodzonej wady układu moczowego | 167 | 13,9 |
| Pęcherz neurogeny | 44 | 3,7 |
| Kłębuszkowe zapalenie nerek | 31 | 2,6 |
| Ogniskowe i segmentalne szklwienie kłębuszków nerkowych | 21 | 1,8 |
| Wrodzony zespół nercycowy | 13 | 1,1 |
| Nefropatia błoniasta | 3 | 0,3 |
| Toczeń rumieniowaty układowy | 13 | 1,1 |
| Zespół hemolityczno-mocznicy | 43 | 3,6 |
| Torbielowatość nerek | 60 | 5,0 |
| Nefronoftyza | 41 | 3,4 |
| Zespół Alporta | 18 | 1,5 |
| Cystynoza | 22 | 1,8 |
| Nefropatie rodzinne | 45 | 3,8 |
| Martwica kory | 49 | 4,1 |
| Leki nefrotoksyczne | 14 | 1,2 |
| Śródmiąższowe zapalenie nerek | 24 | 2,0 |
| Guz Wilmsa | 4 | 0,3 |
| Inne niedziedziczne nefropatie | 23 | 1,9 |
| Nieznane | 40 | 3,3 |

lion dzieci, natomiast chorobowość na 74,7 na 1 milion dzieci. Wady nerek i układu moczowego łącznie stanowiły przyczynę PChN u ponad 60% badanych (tab. 2). Średni wiek wynosił $6,9 \pm 5,4$ roku, a średnia wartość filtracji kłębuszkowej $41,7 \pm 20,5$ ml/min/ $1,73$ m². Drugie z wymienionych badań, NAPRTCS, obejmowało pacjentów poniżej 21. roku życia z eGFR < 75 ml/min/ $1,73$ m². Najważniejsze przyczyny PChN wymieniono w tabeli 3. Wady rozwojowe nerek i układu moczowego, podobnie jak we Włoszech, były najczęstszą przyczyną PChN i ogółem stanowiły blisko 50% wszystkich rozpoznań. Warto w tym miejscu podkreślić, że zapadalność

i chorobowość na PChN w obu badaniach była zdecydowanie większa wśród dzieci płci męskiej (2/3 chłopców, 1/3 dziewcząt), co wynika z większej częstości występowania wad wrodzonych nerek i układu moczowego u chłopców. Kłębuszkowe nefropatie liczone łącznie częściej stanowiły przyczynę PChN wśród amerykańskich dzieci w porównaniu z włoskimi (19% v. 12%) i występowały częściej u dzieci powyżej 12. roku życia niż u dzieci młodszych. Warto również zaznaczyć, że w populacji dzieci amerykańskich przyczyną PChN była również nefropatia cukrzycowa. Wobec tego, że obecnie obserwuje się 10-krotny wzrost zapadalności na cukrzycę typu 2 [14, 15], a przewidywana zapadalność na cukrzycę typu 1 może w ciągu najbliższych lat się podwoić [16], zrozumiałe staje się występowanie nefropatii cukrzycowej u młodych pacjentów.

W Polsce od 4 lat jest przeprowadzane epidemiologiczne badanie zdrowej 14-letniej młodzieży w sopockich gimnazjach [17, 18]. Wstępne wyniki są bardzo niepokojące. U 10% badanych nastolatków stwierdza się cechy uszkodzenia nerek pod postacią albuminurii, u 6,5% pod postacią białkomoczu, a u 5% pod postacią krwinkomoczu [19]. U 1 nastolatka spośród 557 dotychczas zbadanych wykazano obniżony eGFR poniżej 60 ml/min/m² powierzchni ciała. Na podstawie badania ultrasonograficznego (USG) jamy brzusznej u 10% badanej młodzieży rozpoznano wady nerek i układu moczowego. Dalsza obserwacja tej populacji pozwoli na ustalenie stopnia progresji uszkodzenia nerek, ale już obecnie dane są alarmujące.

WADY NEREK I UKŁADU MOCZOWEGO

Główną przyczyną PChN w stadium V u dzieci, odmiennie niż u dorosłych, są wady wrodzone nerek i układu moczowego. Częstość ich występowania ocenia się na 2–9 przypadków na 1000 porodów, a więc wrodzone anomalie układu moczowego stanowią około 20% wszystkich zaburzeń wrodzonych i tym samym należą do grupy najczęstszych wad [20, 21]. Ciężkość wady wpływa nie tylko na funkcję i progresję PChN w przyszłości, ale aż w 10% przypadków może być bezpośrednią przyczyną obumarcia dziecka w życiu płodowym [22, 23]. Głównym narzędziem diagnostycznym i badaniem przesiewowym służącym wykrywaniu wad wrodzonych u najmłodszych pacjentów pozostaje diagnostyka obrazowa,

»Badaniem przesiewowym w celu rozpoznawania wad nerek i układu moczowego jest ultrasonografia«

»U dużego odsetka dzieci z rozpoznaną PChN należy spodziewać się progresji uszkodzenia nerek«

Tabela 3. Główne przyczyny występowania PChN w populacji dzieci i młodzieży poniżej 21. roku życia na podstawie badania *North American Pediatric Renal Trials and Collaborative Studies*

| Rozpoznanie | Liczba | (%) |
|--|--------|------|
| Uropatia zaporowa | 1454 | 20,7 |
| A/Hipo/Dysplazja nerek | 1220 | 17,3 |
| Ogniskowe i segmentalne szkliwienie kłębuszków nerkowych | 613 | 8,7 |
| Nefropatia odpływowa | 594 | 8,4 |
| Torbielowatość nerek | 278 | 4,0 |
| Zespół suszonej ślówki | 193 | 2,7 |
| Zawał nerki | 158 | 2,2 |
| Zespół hemolityczno-mocznicy | 141 | 2,0 |
| Nefropatia toczniowa | 114 | 1,6 |
| Nefropatie rodzinne | 111 | 1,6 |
| Cystynoza | 104 | 1,5 |
| Przewlekłe odmiedniczkowe zapalenie nerek | 99 | 1,4 |
| Gąbczastość rdzenia nerek | 90 | 1,3 |
| Przewlekłe kłębuszkowe zapalenia nerek (inne niż MPGN, IgA, błoniaste) | 82 | 1,2 |
| Wrodzony zespół nerczycowy | 75 | 1,1 |
| MPGN — typ I | 75 | 1,1 |
| Nefropatia IgA | 66 | 0,9 |
| Gwałtownie postępujące kłębuszkowe zapalenie nerek | 47 | 0,7 |
| Nefropatia Schoenleina-Henocha | 43 | 0,6 |
| Nefropatia błoniasta | 37 | 0,5 |
| Guz Wilmsa | 32 | 0,5 |
| MPGN — Typ II | 30 | 0,4 |
| Inne choroby immunologiczne | 26 | 0,4 |
| Ziarniniak Wegenera | 25 | 0,4 |
| Choroba sierpowato-krwinkowa | 14 | 0,2 |
| Nefropatia cukrzycowa | 11 | 0,2 |
| Oksaloza | 7 | 0,1 |
| Zespół Denysa-Drasha | 6 | 0,1 |
| Inne | 1110 | 15,8 |
| Nieznane | 182 | 2,6 |

IgA — immunoglobulina A; MPGN (*membranoproliferative glomerulonephritis*) — błoniasto-rozplemowe

przede wszystkim ultrasonografia (USG) [24–26]. W żadnej innej grupie wiekowej rola badania USG jako badania przesiewowego nie jest tak istotna. W grupach starszych dzieci zdecydowanie większą rolę odgrywają badania biochemiczne, na przykład badanie ogólne moczu (albuminuria, białkomocz, nieprawidłowy osad moczu) lub krwi (stężenie kreatyniny w surowicy oraz eGFR). Badanie USG, dzięki możliwości uwidocznienia wszystkich części anatomicznych układu moczowego, pozwala na rozpoznanie istotnej większości wad wrodzonych. Rozpoznanie wady, a następnie opieka nefrologiczna nad dzieckiem od momentu rozpoznania są konieczne jako elementy szeroko rozumianej nefroprotekcji.

PROGRESJA PRZEWEKŁEJ CHOROBY NEREK

Przewlekła choroba nerek u znacznego odsetka dzieci ulega stopniowej progresji aż do krańcowego V stadium wymagającego leczenia nerkozastępczego. Na podstawie badania NAPRTCS stwierdzono, że spośród obserwowanej populacji liczącej 7037 pacjentów, aż u 40% konieczne było włączenie terapii nerkozastępczej [13].

Stopień progresji PChN jest zazwyczaj największy w 2 okresach rozwojowych dziecka charakteryzujących się najszybszym jego wzrostem — w okresie niemowlęcym oraz w okresie pokwitania. Skutkiem nagłego zwiększenia masy mięśniowej jest zwiększenie filtracji w czynnych nefronach, co w konsekwencji u dziecka z PChN powoduje hiperfiltrację i ostatecznie pogorszenie funkcji nerek [27, 28]. W wymienionych okresach przyspieszonego wzrostu należy szczególnie skrupulatnie obserwować czynność wydalniczą nerek u pacjentów z rozpoznaną PChN. Do pozostałych, nie mniej istotnych czynników przyspieszających progresję PChN należą: nadciśnienie tętnicze, utrzymujący się białkomocz, niedokrwistość, znaczna otyłość, hiperlipidemia, kwasica metaboliczna oraz zaburzenia gospodarki wapniowo-fosforanowej, szczególnie jeśli przebiegają z wewnątrznerkowym wytrącaniem się związków wapniowo-fosforanowych [28–30]. Nadciśnienie tętnicze, poza wpływem na przyspieszanie progresji PChN, może również samo w sobie być czynnikiem inicjującym uszkodzenie nerek, podobnie jak cukrzyca niezależnie od jej typu. Zważywszy na rosnącą częstość występowania cywilizacyjnych czynników ryzyka PChN w populacji dzieci i młodzie-

ży, czy to inicjujących, czy też przyspieszających progresję PChN, takich jak cukrzyca typu 1 i 2, nadciśnienie tętnicze oraz otyłość, należy się spodziewać także w tej populacji zwiększenia liczby zachorowań na PChN we wczesnych stadiach. Natomiast wzrostu liczby pacjentów z PChN, wymagających leczenia nerkozastępczego, u których przyczyną jest nefropatia cukrzycowa lub nefropatia nadciśnieniowa, można oczekiwać w populacji młodych dorosłych. Obie wspomniane nefropatie charakteryzują się bowiem długotrwałym, wieloletnim przebiegiem doprowadzającym do krańcowego stadium PChN.

PODSUMOWANIE

— Ze względu na fizjologicznie niskie przeszacowanie kłębuszkowe utrzymujące się w 1. roku życia, u dzieci nie należy bezkrytycznie stosować definicji PChN wraz z zaproponowanym przez NKF K/DOQI podziałem na stadia.

- Odmienne niż u dorosłych, główną przyczyną stadium V PChN u dzieci są wady wrodzone nerek i układu moczowego.
- Wzrost częstości występowania czynników inicjujących uszkodzenie nerek oraz czynników ryzyka progresji PChN, takich jak otyłość, cukrzyca czy nadciśnienie tętnicze, może w przyszłości spowodować znaczny wzrost zapadalności na PChN u nastolatków i młodych dorosłych.
- Przyspieszona progresja uszkodzenia nerek u dzieci i młodzieży z rozpoznaną PChN może następować w okresach nasilonego wzrostu: niemowlęcym oraz dojrzewania.
- Zapadalność na PChN jest większa wśród chłopców z powodu częstszego występowania u nich wrodzonych wad nerek i układu moczowego.
- Niepokojąca jest znaczna liczba dzieci, u których stwierdzono cechy uszkodzenia nerek w badaniach laboratoryjnych i obrazowych w populacji zdrowej młodzieży (Sopkard 15).

►►Progresja uszkodzenia nerek jest zazwyczaj największa w 2 okresach rozwojowych dziecka związanych z najszybszym wzrostem: w okresie niemowlęcym oraz w okresie pokwitania◀◀

STRESZCZENIE

Wyniki badań epidemiologicznych dotyczących przewlekłej choroby nerek (PChN) świadczą o narastaniu liczby chorych wśród dorosłych. Skąpe dane dotyczące PChN w populacji dzieci i młodzieży, szczególnie we wczesnych fazach zaawansowania, utrudniają zarówno ocenę epidemiologiczną, jak i planowanie leczenia nefroprotektoryjnego. Zagadnienie to jest istotne, ponieważ progresja uszkodzenia

nerek skutkuje dramatycznym zwiększeniem ryzyka wystąpienia chorób sercowo-naczyniowych niezależnie od wieku. Nowy podział PChN, wprowadzony w 2002 roku przez *National Kidney Foundation*, objął również dzieci i młodzież, jednak odmierności funkcji nerek, szczególnie u najmłodszych, utrudniają jego stosowanie.

Forum Nefrologiczne 2010, tom 3, nr 1, 45–50

Słowa kluczowe: przewlekła choroba nerek, epidemiologia, dzieci, młodzież

1. Coresh J., Astor B.C., Greene T., Eknoyan G., Levey A.S. Prevalence of chronic kidney disease and decreased kidney function in the adult US population: Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Am. J. Kidney Dis.* 2003; 41: 1–12.
2. United States Renal Data System. Excerpts from the 2000 US Renal Data System Annual Data Report: Atlas of End Stage Renal Disease in the United States. *Am. J. Kidney Dis.* 2000; 36: S1–S279.
3. Sarnak M.J., Levey A.S. Cardiovascular disease and chronic renal disease: a new paradigm. *Am. J. Kidney Dis.* 2000; 35 (supl. 1): S117–S131.
4. Remuzzi G., Ruggenenti P., Perico N. Chronic renal diseases: renoprotective benefits of renin-angiotensin system inhibition. *Ann. Intern. Med.* 2002; 136: 604–615.
5. Hogg R.J., Furth S., Lemley K. i wsp. National Kidney Foundation's Kidney Disease Outcomes Quality Initiative Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease in Children and Adolescents: Evaluation, Classification, and Stratification. *Pediatrics* 2003; 111: 1416–1421.
6. Levey A.S., Eckardt K., Tsukamoto Y. i wsp. Definition and classification of chronic kidney disease: a position statement from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). *Kidney International* 2005; 67: 2089–2100.
7. Heilbron D.C., Holliday M.A., Al-Dahwi A., Kogan B.A. Expressing glomerular filtration rate in children. *Pediatr. Nephrol.* 1991; 5: 5–11.
8. Rutkowski B., Lichodziejewska-Niemierko M., Grenda R. i wsp. Raport o stanie leczenia nerkozastępczego w Polsce 2007. Drukonsul, Gdańsk 2009.
9. Rutkowski B., Lichodziejewska-Niemierko M., Grenda R. i wsp. Raport o stanie leczenia nerkozastępczego w Polsce 2006. Drukonsul, Gdańsk 2008.
10. Warady B.A., Chadha V. Chronic kidney disease in children: the global perspective. *Pediatr. Nephrol.* 2007; 22: 1999–2009.
11. Esbjorner E., Berg U., Hansson S. Epidemiology of chronic renal failure in children: a report from Sweden 1986–1994. *Swedish Pediatric Nephrology Association. Pediatr. Nephrol.* 1997; 11: 438–442.

Piśmiennictwo

12. Ardissino G., Dacco V., Testa S. i wsp. Epidemiology of chronic renal failure in children: data from the Italkid project. *Pediatrics* 2003; 111: e382–387.
13. NAPRTCS: 2008 Annual Report, Rockville, MD, EMMES, 2008. Dostępny na stronie: <https://web.emmes.com/study/ped/announce.htm> (accessed on June 11, 2009).
14. Pinhas-Hamiel O., Dolan L.M., Daniels S.R., Standiford D., Khoury P., Zeitler P. Increased incidence of non-insulin-dependent diabetes mellitus among adolescents. *J. Pediatr.* 1996; 128: 608–615.
15. Bell R.A., Mayer-Davis E.J., Beyer J.W. Diabetes in non-Hispanic white youth: prevalence, incidence, and clinical characteristics: the SEARCH for Diabetes in Youth Study. *Diabetes Care* 2009; 32 (supl. 2): S102–111.
16. Patterson C.C., Dahlquist G.G., Gyurus E. i wsp. Incidence trends for childhood type 1 diabetes in Europe during 1989–2003 and predicted new cases 2005–20: a multicentre prospective registration study. *Lancet* 2009; 373: 2027–2033.
17. Czarniak P., Król E., Zdrojewski T. i wsp. Program of early diagnosis of chronic renal disease in children — SopKard 15 nephrological project. *Pol. Merkur. Lekarski* 2008; 24 (supl. 4): 108–110.
18. Czarniak P., Szcześniak P., Krawczyk M. i wsp. May modern prevention of kidney diseases in adolescents exist without screening ultrasound examinations?: results of program SopKard 15. *Ultrasonografia* 2008; 32: 30–34.
19. Rutkowski B. Przewlekła choroba nerek — problem nie tylko medyczny, ale także socjodemograficzny. *Postępy Nauk Med.* 2009; 22: 817–822.
20. de Bruyn R., Gordon I. Postnatal investigation of fetal renal disease. *Prenat. Diagn.* 2001; 21: 984–991.
21. Shokeir A., Nijman R. Antenatal hydronephrosis: changing concepts in diagnosis and subsequent management. *BJU* 2000; 85: 987–994.
22. Elder J. Antenatal hydronephrosis. Fetal and neonatal management. *Pediatr. Clin. North Am.* 1997; 44: 1299–1321.
23. Scott J., Renwick M. Urological abnormalities, fetal abnormality survey. *Arch. Dis. Child.* 1993; 68: 22–26.
24. Riccabona M. Assessment and management of newborn hydronephrosis. *World J. Urol.* 2004; 22: 73–78.
25. Czarniak P. Założenia diagnostyki ultrasonograficznej układu moczowego u pacjentów z wadą wrodzoną układu moczowego. W: Tkaczyk M. (red.). Zalecenia dotyczące postępowania z noworodkiem i niemowlęciem z prenatalnym podejrzeniem wady wrodzonej układu moczowego. *Pol. Tow. Nefrol. Dziec., Szczecin* 2009.
26. Czarniak P., Żurowska A., Gołębiewski A. i wsp. Program of early nephro-urologic management of children with congenital hydronephrosis. *Pol. Merk. Lek.* 2009; 154: 273–275.
27. Brenner B.M., Lawler E.V., Mackenzie H.S. The hyperfiltration theory: a paradigm shift in nephrology. *Kidney Int.* 1996; 49: 1774–1777.
28. Fogo A.B. Mechanisms of progression of chronic kidney disease. *Pediatr. Nephrol.* 2007; 22: 2011–2022.
29. Litwin M. Risk factors for renal failure in children with non-glomerular nephropathies. *Pediatr. Nephrol.* 2004; 19: 178–186.
30. Eddy A.A. Progression in chronic kidney disease. *Adv. Chronic Kidney Dis.* 2005; 12: 353–365.