pISSN:2345-5020
eISSN:2423-5571

نامه به سردبیر

نقش سونوگرافی در نفروپاتی دیابتی

راضیه بهزادمهر[1]، **رضوانه بهزادمهر[2]***

نویسنده مسئول: رضوانه بهزادمهر، دانشگاه علوم پزشکی زابل tahghighatt1@gmail.com

۱. استادیار، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی زابل، زابل، ایران
۲. دانشجو پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی زابل، زابل، ایران

دیابت شیرین به گروهی هتروژن از بیماری های متابولیک گفته می شود که مشخصه ان ها افزایش مزمن قند خون و اختلال متابولیسم کربوهیدرات ،چربی و پروتئین است که عوارض مهم و شیوع ان باعث شده است این بیماری مورد توجه و بررسی پزشکان و مراکز درمانی قرار گیرد (۱). نفروپاتی دیابتی مهمترین و شایعترین علت مرحله نهایی نارسایی کلیه[1]در جوامع غربی است و حدود ۳۰ تا ۳۵درصد بیماران تحت دیالیز از این بیماری رنج می برند (۲).در ایران نیز اگرچه احتمالا دیابت شیرین شایعترین علت ESRD نباشد طبق تحقیقات انجام شده جزو سه علت اول است (۳). کلیه از راه های مختلف در دیابت آسیب می بیند که می تواند باعث افزایش مقاومت عروق کلیوی شود (۴). در پاتولوژی های کلیوی، تشخیص بر مبنای سابقه ی بالینی بیمار، معاینات، تست های آزمایشگاهی، تصویر برداری تشخیصی و بیوپسی کلیوی است. تست های تصویر برداری تشخیصی یک ابزار مهم و ضروری در رد انسداد مجاری ادراری، افتراق پاتولوژی های حاد و مزمن، پیگیری های بعد از تشخیص است (۵). امروزه سونوگرافی یک روش پذیرفته شده برای ارزیابی اولیه کلیه است. در دسترس بودن این روش، امکان تشخیص سریع و تصمیم گیری درمانی را فراهم می کند و از جهت کاهش زمان بستری بیمار ارزش بسیار زیادی دارد (۶). سونوگرافی به علت در دسترس و کم هزینه بودن، عدم نیاز به کنتراست و نداشتن عوارض جانبی برای بررسی اولیه به کار گرفته میشود (۷). ارزیابی سونوگرافیک طول کلیه یک روش مفید برای ارزیابی میزان پیشرفت و حتی در بعضی از بیماران نوع نفروپاتی دیابتی است (۸). ثابت شده است که سونوگرافی داپلر داپلکس به خوبی توانایی نشان دادن افزایش مقاومت عروقی کلیه را از طریق فاکتور پاتولوژیکی به نام ایندکس مقاومت دارد (۹و۱۰). نفروپاتی دیابتی در دیابت ۲ نه تنها علت نارسایی کلیوی مزمن است حتی می تواند باعث بیماری های کلیوی غیر دیابتی نیز شود. میانگین طول کلیه راست ۱/۳۵±۱۰/۷۴ و میانگین طول کلیه چپ ۱/۱۵±۱۱/۱۰ است (۱۱). دیابت به عنوان یکی از علل متعدد افزایش سایز دوطرفه کلیه شناسایی شده است؛ رسوب بیش از حد گلیکوپروتئین باعث بزرگی گلومرول می شود همچنین وجود فاکتورهایی مانند هورمون رشد نیز به عنوان علت احتمالی افزایش سایز کلیه ها در دیابت ملیتوس شناخته شده اند. قطر پارانشیم یک پارامتر سونوگرافیک است که برای ارزیابی عملکرد کلیه به کار می رود و از ۱۵ تا ۲۰ میلیمتر نرمال در نظر گرفته می شود. هیچ دستورالعمل معتبری وجود ندارد که مشخص کند ضخامت کل پارانشیم باید در نظر گرفته شود یا فقط پارانشیم کورتیکال. افزایش ضخامت پارانشیم می تواند در تناسب با طول کلیه باشد اما با پیش آگهی و هیستوپاتولوژی رابطه ای ندارد (۱۲).

[1] ESRD

[Downloaded from jdn.zbmu.ac.ir on 2026-11-05]

[DOR: 20.1001.1.23455020.1397.6.2.3.6]

اکوژنیسیته پارانشیم رایج ترین نشانه مورد استفاده برای ارزیابی وجود نفروپاتی دیابتی است و از طریق مقایسه اکوژنیسیته ی قشر خارجی مدولا و سیستم پیلوکالیس کلیوی با اکوژنیسیته ی کبد و طحال مجاور (با فرض نرمال بودن اکوژنیسیته کبد و طحال) صورت می گیرد. اکوژنیسیته به چهار درجه از ۰ تا ۴ دسته بندی میشود:

گرید ۰: اکوژنیسیته کمتر از پارانشیم کبد(نرمال)

گرید ۱: اکوژنیسیته برابر با پارانشیم کبد(نرمال)

گرید ۲: اکوژنیسیته بیشتر از پارانشیم کبد (پاتولوژیک)

گرید ۳: اکوژنیسیته برابر با سینوس رنال (پاتولوژیک) (۱۳،۱۴).

اما به هر حال درجه کوژنیسیته پارانشیم توانایی افتراق بین موقعیت های هیستوپاتولوژیکال متفاوت را ندارد و همچنین یک اکوژنیسیته ی نرمال کلیوی رد کننده ی آسیب کلیوی در بیمار نیست. در ارزیابی پاتولوژی های کلیوی حساسیت و ویژگی اکوژنیسیته در گرید ۱ و ۲ به ترتیب ۶۲ و ۵۸ درصد و در گرید ۳ و ۴ به ترتیب ۲۰ و ۹۶ درصد است (۱۶). ثابت شده است که اکوژنیسیته کورتیکال افزایش یافته رابطه ی قابل توجهی با شیوع گلومرولار اسکلروزیس، توبولار آتروفی، فوکال لوکوسیت ایفیلتراسیون، احتباس مایع و آترواسکلروز دارد (۱۶،۱۷) .Platt در مطالعه ای بیان کرد که سونوگرافی کالر داپلرتوانایی فراهم کردن اطلاعات فیزیولوژیک در باره ی مقاومت عروقی را دارد این نوع سونوگرافی ارزیابی دقیق از شکل و عملکرد عروق داخل کلیه را فراهم می کند و همچنین عدم وجود یا کاهش جریان خون در یک قسمت یا تمام کلیه را تشخیص می دهد (۱۶). Parolini و همکارانش نشان دادند که اندازه گیری اندکس مقاومت عروقی برای ارزیابی میزان اختلال کلیوی و پیش آگهی نفروپاتی های مزمن مانند بیماری های کلیوی دیابتی و نفروپاتی ناشی از فشار خون قابل استفاده است. سونوگرافی کالر داپلر میتواند نقش مهمی در تشخیص و فالوآپ بیماران مراحل اولیه دیابتیک نفروپاتی داشته باشد به دلیل اینکه این تکنیک اطلاعات با ارزشی درباره ی اختلالات خونرسانی داخل کلیوی مانند آترواسکلروز داخل کلیوی فراهم می کند (۵). در مطالعه ی F. Fiorini در مراحل اولیه نفروپاتی دیابتی (دیابت تیپ۲) فیلتراسیون گلومرولار و حجم کلیوی افزایش می یابند این در حالیست که حجم کلیوی به طور پیشرونده ای در فاز مزمن کاهش میابد .بیماران دیابتی با عملکرد نرمال کلیوی ۶۵ درصد از بیماران دیابتیک تیپ ۱ و ۲۵ درصد از بیماران دیابتیک تیپ ۲ RI بیشتر مساوی ۰/۷ داشتند. متوسط RI در بیماران تیپ ۲ بیشتر بوده است؛ در این بیماران RI در رابطه با ماکرو آنژیوپاتی (به خصوص در بیماران تیپ ۲) بوده.بیماران دیابتی با نارسایی مزمن کلیوی و RI بیشتر مساوی ۰/۷ عموما مسن تر بوده و پروتیین اوری و کراتینین بالاتری داشتند (۵). Ali omer و همکاران نیز در مطالعه ای نتیجه گرفتند که دیابت اثر مستقیم روی شکل کلیه از نظر افزایش حجم و ضخیم شدن کورتیکال در مراحل اولیه و در نهایت در مراحل نهایی آتروفیک واکوژنیک شدن آن دارد (۱۸). اما Jastaniah و همکاران در مطالعه ی اکو و سایز نرمال کلیه را برای اغلب بیماران گزارش کردند (۱۹). براساس مطالعات انجام شده در مراحل اول نفروپاتی دیابتی نه تنها سایز کلیه کم نمی شود بلکه افزایش نیز می یابد افزایش اکوی پارانشیم کلیه نقش مهمی در تشخیص نفروپاتی ناشی از دیابت دارد. همچنین در کالر داپلر عروق کلیه معیارهای مقاومت عروقی نیز افزایش می یابد در نتیجه، تجزیه و تحلیل سونوگرافی داپلر شریان های داخل کلیه در ارتباط با ارزیابی دقیق ااکوژنیسیته قشر کلیه ممکن است در تمایز سونوگرافی کلیه با عملکرد حفظ شده و کسانی که دارای اختلال عملکرد در بیماران مبتلا به دیابت هستند مفید باشد.

[Downloaded from jdn.zbmu.ac.ir on 2026-11-05]

[DOR: 20.1001.1.23455020.1397.6.2.3.6]

References

1. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes care. 2014;37(1): 81-90.
2. Lim AK. Diabetic nephropathy–complications and treatment. International journal of nephrology and renovascular disease. Int J Nephrol Renovasc Dis. 2014;7:361-81.
3. Mousavi SS, Soleimani A, Mousavi MB. Epidemiology of end-stage renal disease in Iran: a review article. Saudi J Kidney Dis Transpl. 2014;25(3):697-702.
4. Van Os N, Niessen LW, Bilo HJ, Casparie AF, Van Hout BA. Diabetes nephropathy in the Netherlands: a cost effectiveness analysis of national clinical guidelines. Health Policy. 2000 ;51(3):135-47.
5. Fiorini F, Barozzi L. The role of ultrasonography in the study of medical nephropathy. Journal of ultrasound. 2007;10(4):161-7.
6. Djoussé L, Kamineni A, Nelson TL, Carnethon M, Mozaffarian D, Siscovick D, et al. Egg consumption and risk of type 2 diabetes in older adults. The American Journal of Clinical Nutrition. 2010;92(2):422-7.
7. Shaw M, Bhagat S, Panda BB, Nisa S, Das B, Panda A. Diabetic Nephropathy: Ultrasound, Color Doppler and Biochemical Correlation-A 2 Year Study. Journal of Medical Science and Clinical Research. 2016;4(8):12025-34.
8. International Diabetes Federation. IDF Diabetes. 7th ed. Brussels, Belgium: International Diabetes Federation. 2015. Available at: http://www.diabetesatlas.org
9. Brkljacić B, Mrzljak V, Drinković I, Soldo D, Sabljar-Matovinović M, Hebrang A. Renal vascular resistance in diabetic nephropathy: duplex Doppler US evaluation. Radiology. 1994 ;192(2):549-54.
10. Kim SH, Kim WH, Choi BI, Kim CW. Duplex Doppler US in patients with medical renal disease: resistive index vs serum creatinine level. Clinical radiology. 1992;45(2):85-7.
11. Brandt TD, Neiman HL, Dragowski MJ, Bulawa W, Claykamp G. Ultrasound assessment of normal renal dimensions. Journal of Ultrasound in Medicine. 1982;1(2):49-52.
12. Roger SD, Beale AM, Cattell WR, Webb JA. What is the value of measuring renal parenchymal thickness before renal biopsy?. Clinical Radiology. 1994;49(1):45-9.
13. Hricak H, Cruz C, Romanski R, Uniewski MH, Levin NW, Madrazo BL, et al. Renal parenchymal disease: sonographic-histologic correlation. Radiology. 1982;144(1):141-7.
14. Barozzi L, Pavlica P, Napoli V. Anatomia: aspetti ecografici. Ecografia e Color Doppler in Nefrologia. Barozzi L, Pavlica P, Santoro A (Eds). Milano: Poletto. 1999: 8-20.
15. Platt JF, Rubin JM, Bowerman RA, Marn CS. The inability to detect kidney disease on the basis of echogenicity. American Journal of Roentgenology. 1988;151(2):317-9.
16. Mostbeck GH, Kain R, Mallek R, Derfler K, Walter R, Havelec L, et al. Duplex Doppler sonography in renal parenchymal disease. Histopathologic correlation. Journal of Ultrasound In Medicine. 199;10(4):189-94.

[Downloaded from jdn.zbmu.ac.ir on 2026-11-05]

[DOR: 20.1001.1.23455020.1397.6.2.3.6]

17. Rosenfield AT, Siegel NJ. Renal parenchymal disease: histopathologic-sonographic correlation. American Journal of Roentgenology. 1981;137(4):793-8.

18. Bruno RM, Daghini E, Landini L, Versari D, Salvati A, Santini E, et al. Dynamic evaluation of renal resistive index in normoalbuminuric patients with newly diagnosed hypertension or type 2 diabetes. Diabetologia. 201;54(9):2430-9.

19. Omer MA, Eljack AH, Gar-alnabi ME, Mahmoud MZ, Elseid M, Edam GA. Ultrasonographic Characteristics of Diabetes Impacts in Kidneys' Morphology. Open Journal of Radiology. 2014;4(4):301-8

20. Jastaniah SD, Alsayed NM, Awad IA, Fida HR, Elniel HH. Evaluation of Renal Disorders in Type 2 Diabetic Patients Using Ultrsonography. Open Journal of Medical Imaging. 2013;3(4):165-70.

[Downloaded from jdn.zbmu.ac.ir on 2026-11-05]

[DOR: 20.1001.1.23455020.1397.6.2.3.6]