

مجله پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تبریز

دوره ۳۲ شماره ۳ مرداد و شهریور ۱۳۸۹ صفحات ۴۵-۴۰

مقایسه میزان تراکم استخوان در بیماران مبتلا به بیماری مزمن کبدی با گروه کنترل

زهرا زاکری: گروه بیمارهای داخلی، فوق تخصص روماتولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی زاهدان: نویسنده رابط

Email: zah_zakeri@yahoo.com

مسعود رودباری: گروه ریاضی و آمار، دانشکده مدیریت و اطلاع رسانی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ایران

علی بهاری: گروه بیمارهای داخلی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی زاهدان

علی عدولی: گروه داخلی، دانشگاه علوم پزشکی زاهدان

دریافت: ۸۷/۱۰/۹، پذیرش: ۸۸/۹/۲

چکیده

زمینه و اهداف: بیماری‌های متابولیک استخوان یک عارضه شایع در بیماری کبدی طول کشیده می باشد که باعث استئوپنیک و استئوپروتیک شدن استخوانها می شود و این مساله خود بر روی موربیدیتی و کیفیت زندگی این بیماران اثر می گذارد. شکستگیها همچنین با افزایش مرگ و میر این بیماران مرتبط میباشد. هدف از انجام این مطالعه مقایسه میزان تراکم استخوان در بیماران مبتلا به بیماری مزمن کبدی با افراد سالم می باشد.

روش بررسی: ۳۰ بیمار مبتلا به بیماری مزمن کبدی و ۲۷ فرد غیر مبتلا به صورت غیر احتمالی آسان یا نمونه‌ها در دسترس وارد مطالعه شدند. بیماران مزمن کبدی شامل سیروز (ناشی از انواع هپاتیت)، هپاتیت اتوایمیون، سیروز صفراوی اولیه و کلانژیت اسکروزان اولیه بود. بیماران سیروتیک بر اساس شدت بیماری و سیستم تقسیم بندی Child به گروه های Child-A و Child-B و Child-C تقسیم شدند. افراد گروه کنترل نه تنها بیماری کبدی نداشتند بلکه کلیه عوامل دیگری که منجر به تغییر تراکم استخوان می شود، در مورد ایشان حذف شده بود. تراکم معدنی استخوان توسط روش DEXA در دو ناحیه ستون مهره‌های کمری و گردن استخوان ران اندازه گیری شد.

یافته ها: میانگین توده استخوانی (Z-score) در بیماران مزمن کبدی پایین تر و فراوانی استئوپروز در بیماران مزمن کبدی بالاتر از گروه شاهد بود ($P > 0.05$) همچنین Z-score از Child-A به Child-C که شدت سیروز زیادتر می شود، کاهش پیدا می کرد ($P > 0.05$).

نتیجه گیری: نتایج این مطالعه ثابت کرد که بیماری مزمن کبدی می تواند باعث کاهش میزان تراکم استخوان و افزایش شیوع استئوپروز در بیماران این منطقه شود و این ریسک با افزایش شدت سیروز بالاتر می رود (بدون اختلاف معنی دار) و ارزیابی فردی بیماران با توجه به سن و جنس و درجه بندی سیروز بیمار و داشتن فاکتورهای خطر جهت انجام تراکم سنجی استخوان به جای توصیه کلی این تست به همه بیماران مبتلا به بیماری مزمن کبدی، مناسب می باشد.

کلید واژه ها: بیماری مزمن کبدی، میزان تراکم استخوان

مقدمه

فاکتورهای منجر به کاهش مینرالیزاسیون استخوان را دارند هم شایع است. مهمترین تظاهر کلینیکی آن شکستگی های استخوان های لگن و ستون فقرات می باشد. البته این عارضه در هر قسمتی از ساختمان اسکلتی می تواند رخ دهد (۱).

پوکی استخوان (استئوپروز) بیماری است که با کاهش توده استخوانی و افزایش خطر شکستگی استخوان مشخص می شود. این بیماری زنان یائسه شایع می باشد، (حدود ۳۰ درصد زنان بالای ۵۰ سال) البته در مردان و زنان قبل از یائسگی که ریسک

بیماران کبدی این منطقه اقدامات تشخیص و پیشگیری در ابتدای سیر بیماری و سپس طبق برنامه منظم جهت کنترل این عارضه ناتوان کننده و مهلک برای بیماران صورت پذیرد.

مواد و روش‌ها

این مطالعه موردی شاهدهی در سال‌های ۸۶ و ۸۷ در بیمارستان امام علی (ع) زاهدان انجام شد. بیماران با روش غیر احتمالی آسان یا نمونه‌ها در دسترس انتخاب شدند. مطالعه بر روی ۳۰ بیمار مبتلا به بیماری مزمن کبدی و ۳۰ بیمار غیر مبتلا طراحی شده بود که از آنجا که ۳ نفر از بیماران کبدی سن بالا و ایندکس توده بدنی بسیار پایین داشتند و در طول دوره طرح ۳ فرد غیر مبتلا به بیماری مزمن کبدی که از نظر سن و جنس و ایندکس توده بدنی با بیماران قابل یکسان کردن باشد مراجعه نکردند به ناچار مطالعه بر روی ۳۰ بیمار مبتلا به بیماری مزمن کبدی و ۲۷ فرد غیر مبتلا به بیماری که از نظر سن و جنس و ایندکس توده بدنی با این بیماران یکسان گردیدند، انجام شد. حجم نمونه بر اساس فرمول حجم نمونه برای مطالعات موردی شاهدهی و بر اساس فراوانی تراکم کم استخوان در بیماران مزمن کبدی و افراد سالم جامعه محاسبه گردید.

بیماران مبتلا به هیپاتیت اتوایمیون، سیروز صفراوی اولیه و کلانژیت اسکروزان و سیروز کبدی بر اساس بیوپسی کبد و شواهد سونوگرافیک شامل کبد کوچک، اکوی خشن و حدود نامنظم و علائم بالینی نارسایی سلول کبدی، هیپرتانسیون پورتال و همچنین بر اساس تست های تشخیصی اختصاصی مانند AMA و اتو آنتی بادی ها، وارد مطالعه شدند.

شرایط ورود به مطالعه برای گروه بیمار داشتن سن ۱۶ سال و بیشتر، ابتلا به بیماری مزمن کبدی از نوع سیروز، سیروز صفراوی اولیه، کلانژیت اسکروزان اولیه، و هیپاتیت اتوایمیون بود. همچنین شرایط خروج از مطالعه عبارت بود از:

۱- بیمار تحت درمان با داروی ضد پوکی استخوان باشد.

۲- بیمار به بیماری مزمن دیگری که منجر به پوکی استخوان شود، از جمله سوء تغذیه، کوشینگ، هیپر پاراتیروئیدسم، روماتیسم مفصلی مبتلا باشد یا داروهایی که باعث پوکی استخوان شود (از جمله استروئید، سائیتوکسیک، ضد تشنج) را مصرف کرده باشد.

گروه کنترل از افراد با سن ۱۶ سال و بیشتر غیر مبتلا به بیماری مزمن کبدی مراجعه کننده به کلینیک های فوق تخصصی گوارش که تحت درمان با داروی ضد پوکی استخوان نباشد و بیماری مزمن یا مصرف دارویی را که منجر به پوکی استخوان شود را نداشته باشند انتخاب شد.

جهت تمام بیماران در بدو ورود به طرح فرم اطلاعاتی با سوالاتی که از آنها می شد تکمیل شده و جهت ورود به کامپیوتر ذخیره می شد که این اطلاعات شامل اطلاعات شخصی، قد و وزن جهت محاسبه ایندکس توده بدنی، جنس و در صورت مؤنث بودن وضعیت قاعدگی و سابقه بیماری مزمن کبدی، تاریخچه دارویی (در صورت مصرف داروی ضد پوکی استخوان یا داروهای

بر اساس تعریف WHO برای زنان یائسه، استئوپروز به عنوان توده استخوان مساوی یا کمتر از $(-2/5)$ انحراف معیار نسبت به متوسط توده استخوانی افراد بالغ سالم جوان (با همان سن و جنس) $T.Score \leq -2/5$ می باشد (۱). در ایالات متحده حدود ۸ میلیون زن و ۲ میلیون مرد استئوپروز دارند و حدود ۱۸ میلیون فرد تراکم استخوان در حد استئوپنی (کاهش استخوان) کاهش توده استخوان کمتر از -1 و بالاتر از $-2/5$ انحراف معیار نسبت به متوسط توده استخوانی بالغین جوان دارند که آنها را در خطر پیشرفت به استئوپروز قرار می دهد (۲).

استئوپروز شایع ترین بیماری متابولیک استخوان با شیوعی حدود ۲۰۰ میلیون نفر در سراسر دنیا می باشد. بر اثر این بیماری سالانه بیش از ۱/۵ میلیون شکستگی در آمریکا اتفاق می افتد که مورتالیتی ۳۰ درصد در مردان و ۲۴-۱۲ درصد در زنان را باعث می شود. از آنجا که شیوع استئوپروز با افزایش سن بالا می رود و جمعیت جهان رو به پیری می باشد تعداد کل شکستگی ها رو به افزایش خواهد بود (۳). در سال ۱۹۹۱ سازمان بهداشت جهانی استئوپروز را به همراه سکنه قلبی، سکنه مغزی و سرطان و ایدز ۵ دشمن اصلی بشر اعلام نمود (۳).

استئوپروز به طور کلی به انواع اولیه و ثانویه تقسیم می شود که از انواع ثانویه آن می توان از بیماریهای مزمن کبدی از جمله سیروز، هیپاتیت اتوایمیون، کلانژیت اسکروزان اولیه و سیروز صفراوی اولیه نام برد. مکانسیم های دخیل در ایجاد استئوپروز در بیماریهای کبدی شامل: نارسایی تغذیه ای، مصرف الکل، بی حرکتی، اختلال در جذب و متابولیسم ویتامین D، نارسایی هورمونی از جمله اختلال در هورمون رشد و نارسایی گناد، آموره، یائسگی زودرس، نیاز به مصرف برخی از داروها از جمله گلوکوکورتیکوئیدها، ریا ویرین و اشکال در جذب ویتامین های محلول در چربی و کلسیم می باشد. (۴ و ۵) بدون توجه به علت استئوپروز در این بیماران، آنها بروز افزایش یافته ای از درد استخوانی و شکستگی دارند که علت اصلی موربیدیتی قبل و بعد از پیوند کبد می باشد (۱).

شیوع استئوپروز در بیماریهای کبدی در مطالعات مختلف متفاوت گزارش شده است. در بیماران مبتلا به سیروز صفراوی اولیه و هیپاتیت اتوایمیون و کلانژیت اسکروزان اولیه و سیروز ناشی از علل ویرال در مطالعات مقطعی بدون گروه کنترل شیوع استئوپروز از ۸/۶ تا ۴۵ درصد و در مطالعات با گروه کنترل شیوع استئوپروز از ۱۰ تا ۵۶ درصد متفاوت گزارش شده است (۳). با توجه به شیوع نسبتاً بالای استئوپروز و استئوپنی در بیماران مبتلا به بیماری مزمن کبدی و هزینه بسیار هنگفت درمان شکستگی های استئوپروتیک که بالغ بر ۱/۵ میلیون شکستگی در آمریکا می باشد و میزان بالای ناتوانی و مرتالیه ناشی از آن، بر آن شدیم تا شیوع دانسته کاهش یافته استخوان را در این بیماران بررسی و آن را با تراکم استخوان در افراد سالم غیرمبتلا به سیروز کبدی مقایسه نماییم تا در صورت تأیید بروز بیشتر استئوپنی و استئوپروز در

هزینه انجام دانسیومتری از محل اعتبار طرح پژوهشی تأمین گردید، لذا هیچ مخارجی برای بیمار و گروه کنترل نداشت. اطلاعات حاصله از دانسیومتری به جز برای بیمار محرمانه باقی می ماند. همچنین بیماران با رضایت و داوطلبانه دانسیومتری را انجام می دادند. در نهایت طرح در شورای پژوهشی دانشگاه و همچنین کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی زاهدان بررسی و مورد تأیید قرار گرفت.

یافته‌ها

در گروه بیمار مجموعاً ۳۰ بیمار که شامل ۱۵ زن و ۱۵ مرد با میانگین و انحراف معیار سنی $16/76 \pm 44/6$ سال و در گروه کنترل ۲۷ فرد که شامل ۱۴ زن و ۱۳ مرد با میانگین و انحراف معیار سنی $16/24 \pm 42/6$ سال که همگی آنها از نظر سنی و جنسی با بیماران هم‌تراز گردیده اند و از نظر سنی اختلاف معنی داری ندارند ($p=0/64$) وارد مطالعه شده اند.

شاخص توده بدنی (BMI) برای هر فرد و میانگین آن در هر دو گروه محاسبه شد که برای گروه بیمار $(4/65 \pm 24/5)$ و برای گروه کنترل $(4/01 \pm 24/8)$ بود که اختلاف معنی داری ندارند ($p=0/87$). تعداد بیماران به تفکیک شامل ۲۷ نفر با تشخیص سیروز (که شامل سیروز با علت نامشخص، سیروز با علل ویروسی، سیروز ناشی از هیپاتیت اتوایمیون و یا ناشی از بیماری کلستاتیک PSC PBC)، ۶ نفر با تشخیص هیپاتیت اتوایمیون (که ۳ نفر از این گروه دچار سیروز شده بودند و جزء گروه سیروز دسته بندی شدند)، یک نفر Primary biliary (PBC cirrhosis) (سیروز صفراوی اولیه) و یک نفر PSC (کلاژیت اسکروزان اولیه) در گروه بیماران وجود داشت. که دو مورد اخیر به دلیل اینکه شواهد کلینیکی و بالینی و آزمایشگاهی سیروز را داشتند جزء گروه سیروز دسته بندی شدند.

توزیع بیماران سیروزی برای Child A ۱۱ بیمار، برای Child B نیز ۱۱ بیمار و برای Child C ۵ بیمار بوده است. یافته‌های BMD بیماران و گروه کنترل همراه با انحراف معیار در جدول (۱) آورده شده است.

در تمامی موارد مقادیر BMD مربوط به بیماران، نسبت به گروه شاهد مقادیر پایین تری را نشان می‌دهد همانطوری که در روش‌ها اشاره شد جهت مقایسه تراکم استخوان در دو گروه شاهد و بیمار از مقادیر Z.Score استفاده می‌کنند که در آزمون آماری t-test که در این مورد انجام شد در مورد Z.Score مهره‌های کمتری $P = 0/70$ و در مورد Z.Score گردن استخوان ران $P = 0/62$ را نشان می‌دهد که علی‌رغم پایین بودن BMD در گروه بیمار نسبت به گروه شاهد این دو گروه اختلاف معنی داری از نظر آماری ندارند.

جهت محاسبه شیوع استئوپروز در هر گروه و سپس مقایسه آنها با همدیگر از $2/5 -$ T.Score و $0/9$ g/cm BMD استفاده کردیم که در جدول (۲) مقادیر مربوطه آمده است.

تشدید کننده استئوپروز، فرد از طرح حذف می‌شد) تاریخچه تغذیه ای بیماران نیز از نظر میزان دریافت کلسیم بر اساس میزان دریافت روزانه در دو گروه مورد و شاهد یکسان سازی شد، یافته‌های آزمایشگاهی (جهت محاسبه مرحله Child بیمار) و در انتها نتیجه BMD (Bone Marrow density) از روی داده های دستگاه سنجش تراکم استخوان به عنوان T.Score و Z.Score و میزان دانسیته استخوان بر حسب g/cm^2 ثبت می شد.

ابتدا با استفاده از آزمون کولمموگراف اسپیرنوف نرمال بودن داده‌ها تأیید سپس برای تجزیه و تحلیل داده ها از نرم افزار SPSS و آزمون‌های مناسب نظیر T.test مستقل و Chi-Square و ANOVA و آزمون فیشر استفاده شد. BMD (میزان تراکم استخوان) بر حسب g/m^2 با روش‌های پارامتریک مقایسه می شد. T.Score و Z.Score با منحنی مرجع دستگاه (Lunar Curve) Lunar مقایسه می شد.

دانسیومتری به روش (dual energy X.ray DEXA absorptiometry) روش انتخابی جهت تشخیص بموقع و زودرس استئوپروز و تعیین ریسک شکستگی در افراد در معرض خطر می باشد. به علاوه با این روش امکان ارزیابی اثرات درمانی و تغییرات در رژیم درمانی میسر می‌گردد.

در این تحقیق نیز از این روش و با دستگاه lunar DPXMD+ جهت تعیین شیوع استئوپروز و استئوپنی در بیماران مبتلا به بیماری مزمن کبدی استفاده شد.

در مطالعات مختلف از جمله متاآنالیز و مقالات مروری بزرگی که در سال ۲۰۰۳ به چاپ رسید، مقالات مختلف در این زمینه جمع آوری شده بودند (۳). برای مقایسه BMD در گروه بیمار و کنترل از Z.Score و جهت تعیین شیوع استئوپروز و ریسک شکستگی ها و آزمون آنها در گروه بیمار و کنترل از $T.Score \leq 2/5$ و برای میزان دانسیته استخوانی بر حسب g/cm^2 استفاده شد. حد آستانه‌ای در مطالعات مختلف از 0.850 تا 0.979 ذکر شده که در این مطالعه مقدار $0.900 g/cm^2$ را به عنوان حد آستانه‌ای و مقادیر کمتر از آن را به عنوان ریسک بالای شکستگی استئوپروتیک در نظر گرفته شد. برای بیماران سیروزی کلاسیفیکاسیون Child محاسبه شده و به سه طبقه C و B و A Child تقسیم بندی شدند که بیلروبین و آلبومین زمان پروترومبین بیمار از روی یافته های آزمایشگاهی و میزان آسیت و انسفالوپاتی کبدی از تاریخچه بیمار یا پرونده بیمار در صورت بستری بودن در بیمارستان، به دست آمد. بر اساس امتیازات بدست آمده از طبقه بندی فوق رتبه Child بیمار مشخص شد. امتیاز ۵-۶ به Child A و امتیاز ۷-۹ به Child B و امتیاز ≥ 10 به Child C اختصاص پیدا کرد. دانسیومتری توسط مرکز تراکم سنجی معتبر علمی و دارای صلاحیت اخلاقی و تأیید شده صورت گرفت، میزان اشعه بکار رفته در این روش یک صدم گرافی ساده قفسه سینه یا معادل ۱ ساعت در معرض آفتاب قرار گرفتن می باشد که خطر قابل پیش بینی برای فرد مورد مطالعه ندارد و قبلاً نیز ثابت گردیده است.

جدول ۱: توزیع فراوانی میانگین و انحراف معیار BMD گروه بیمار و شاهد

انحراف معیار	میانگین	تعداد	فراوانی	BMD
				Z-Score مهره های کمری
۱/۴۹	-۱/۳۸	۳۰		بیمار
۱/۴۵	-۱/۲۳	۲۷		شاهد
				Z-Score گردن استخوان ران
۱/۴۵	-۰/۳۶	۳۰		بیمار
۱/۲۷	-۰/۱۸	۲۷		شاهد
				T-Score مهره های کمری
۱/۸۳	-۱/۵۹	۳۰		بیمار
۱/۶۲	-۱/۴۱	۲۷		شاهد
				T-Score گردن استخوان ران
۱/۷۱	-۰/۸۳	۳۰		بیمار
۱/۵۲	-۰/۵۳	۲۷		شاهد
				BMD-g/cm ² مهره های کمری
۰/۲	۰/۹۷	۳۰		بیمار
۰/۲۲	۱/۰۲	۲۷		شاهد
				BMD-g/cm ² گردن استخوان ران
۰/۲۲	۰/۹۲	۳۰		بیمار
۰/۱۸	۰/۹۴	۲۷		شاهد

جدول ۲: توزیع فراوانی و درصد شیوع استئوپروز در گروه بیمار و سالم و مقایسه آنها با همدیگر

استئوپروز گردن استخوان ران		استئوپروز مهره های کمری		استئوپروز	
p-value	درصد	تعداد	p-value	درصد	تعداد
T.Score < - ۲/۵					
	۱۶/۷	۵	۰/۳۵۱	۳۳/۳	۱۰
۰/۷۰۹	۱۱/۱	۳		۲۲/۲	۶
BMD < ۰/۹ g/cm					
	۴۳/۳	۱۳	۰/۳۵۱	۳۳/۳	۱۰
۰/۶۲۹	۳۷	۱۰		۲۲/۲	۶

جدول ۳: توزیع فراوانی و میانگین و انحراف معیار Z-score در گروههای Child و مقایسه آنها

P.Value	انحراف معیار (SD)	میانگین	تعداد (N)	طبقه بندی child	فراوانی	BMD
	۱/۵۴	-۱/۰۴	۱۱	Child A		Z-score مهره های کمری
۰/۴۱	۱/۲۱	-۱/۵۱	۱۱	Child B		
	۲/۲۲	-۲/۱۶	۵	Child C		
	۱/۱۹	۰/۲۲	۱۱	Child A		Z-score گردن استخوان ران
۰/۰۸	۱/۴۱	-۰/۴۴	۱۱	Child B		
	۱/۸۹	-۱/۵۸	۵	Child C		

جهت انجام BMD به جای توصیه کلی این تست به همه بیماران مبتلا به بیماری مزمن کبدی مناسبتر می باشد.

با پیدا کردن بیماران مزمن کبدی که دچار استئوپنی و استئوپروز شده اند می توان به زودی مراحل پیدا کردن فاکتورهای خطر، آموزش و درمان، از نظر کاهش ریسک فاکتورهای افتادن و بهبود وضعیت تغذیه و تغییر برنامه دارویی را در این بیماران شروع کرده که حاصل آن کاهش قابل توجه در میزان شکستگی های استئوپروتیک خواهد بود.

در مطالعات مختلف (۳، ۱۰ و ۱۱) به اثر بیماریهای کلسیاتیک کبدی (PBC) سیروز صفراوی اولیه و PSC کلانژیت اسکروزان اولیه) بر روی دانسیته استخوان پرداخته اند که نتایج مختلفی در این مورد بدست آمده است. در این مطالعه در کل از هر کدام از بیماریهای فوق الذکر یک بیمار در طرح شرکت کرده اند که البته هر دوی آنها دچار سیروز Child A بودند و تراکم استخوانی متفاوتی با همدیگر دارند که به دلیل اینکه تعداد بیماران مبتلا به بیماری کلسیاتیک مزمن کبدی بسیار کوچک از نظر بررسی آماری می باشد از روی یافته های این طرح نمی توان در مورد بیماریهای کلسیاتیک مزمن کبدی در این ناحیه از کشور نظر مستدلی داد.

در این مطالعه بررسی بر روی گروه بیماران سیروزی از نظر میزان تراکم استخوان بر اساس طبقه بندی Child انجام شد که نشان دهنده این موضوع است که BMD در هر دو ناحیه مهره های کمری و گردن استخوان ران هر چه از Child A به سمت Child C می رویم (با افزایش شدت سیروز) کاهش پیدا می کند. البته از نظر آماری اختلاف معنی داری بین دو گروه وجود ندارد، هر چند در مطالعه ما P-value آزمون Z.Score گردن استخوان ران $P=0/081$ است که اختلاف اندکی با $P=0/05$ دارد می توان این نتیجه گیری را نمود که در صورت بالاتر بودن تعداد افراد شرکت کننده می تواند اختلاف معنی داری پیدا کند که بررسی های بیشتری در مطالعات بعدی با تعداد بیشتری از بیماران برای اثبات این موضوع لازم است.

نتیجه گیری

انجام تست های غربالگری جهت شناسایی بیماران کبدی و درمان در مراحل اولیه و برای جلوگیری از تأثیر بیشتر این بیماریها بر روی تراکم استخوان، و درمان بیماران در مراحل اولیه می تواند از کاهش بیشتر تراکم استخوان و شکستگی های استئوپروتیک جلوگیری کند. مطالعات دقیق تر جهت بررسی مهمترین فاکتورهای خطر جهت ایجاد شکستگی در بیماران مبتلا به بیماریهای مزمن کبدی ضروری به نظر میرسد.

مقادیر ستون آخر جدول ۳ مقدار P Value آزمون است که توسط chi-square test آزمون شده است و همانطوری که دیده می شود همگی مقادیر از $0/05$ بالاتر بوده و بنابراین اختلاف معنی داری از نظر شیوع استئوپروز در بین بیماران و گروه شاهد وجود ندارد.

در جدول ۳ میزان تراکم استخوان در بیماران سیروزی و سپس آزمون آن در هر دو گروه بیمار و شاهد آمده است.

همانطوری که دیده می شود با بالا رفتن کلاس Child بیمار و شدیدتر شدن بیماری سیروز میزان تراکم استخوان در هر دو ناحیه مهره های کمری و گردن استخوان ران کاهش می یابد ولی در هر دو مورد پس از اینکه مقادیر با آزمون واریانس یکطرفه (ANOVA) با همدیگر مقایسه شدند در هر دو حالت میزان تراکم استخوان در کلاس های متفاوت Child با همدیگر اختلاف معنی داری نداشتند. البته در مورد تراکم استخوان ران در ناحیه گردن استخوان فمور با وجود اینکه از نظر آماری اختلاف معنی داری ندارد ($P=0/081$)، نزدیک بودن این مقدار به $P=0/05$ اهمیت این اختلاف را در این ناحیه نشان می دهد.

بحث

در این مطالعه میانگین تراکم استخوان (در قالب Z.Score) نسبت به افراد هم سن و هم جنس در گروه بیمار نسبت به گروه شاهد کاهش یافته است ولی پس از آزمون آماری اختلاف معنی داری از نظر آماری با همدیگر ندارند. نتیجه مهم دیگری که در این مطالعه در مورد ریسک شکستگی و استئوپروز (در قالب $2/5 - < T.Score$ و $BMD < 0/9 g/cm^3$) به دست آمده است نیز با وجود درصد بیشتر افراد استئوپروتیک در گروه بیمار نسبت به گروه شاهد، از نظر آماری اختلاف معنی داری بین این دو گروه نیست.

نتایج بدست آمده از مطالعات قبلی (۶، ۷، ۸، ۹) از این نظر اهمیت دارد که علاوه بر بی ضرر بودن سنجش تراکم استخوان در افراد بیمار در صورت داشتن اختلاف معنی دار در بین گروههای سالم و بیمار یک جامعه می توان اقدامات پیش گیری و درمانی را زودتر در گروه بیمار شروع کرد و باعث کاهش میزان مرگ و میر و افزایش کیفیت زندگی در این طبقه از بیماران گردید. علی رغم نداشتن اختلاف معنی دار در گروه بیمار و شاهد در میزان توده استخوانی و همچنین در میزان استئوپروز با توجه به اینکه در تمامی حالات (تراکم استخوان ستون مهره های کمری و گردن استخوان ران) در افراد بیمار پایین تر از افراد گروه شاهد می باشد و حتی در میزان استئوپروز نیز تعداد افراد استئوپروتیک در گروه بیماران مزمن کبدی بیشتر از افراد گروه شاهد می باشد و با توجه به اینکه موربیدیتی و همچنین شکستگی های استئوپروتیک و در نتیجه مورتالیتی نیز در بیماران مزمن کبدی به علت از دست رفتن توده استخوانی به شدت بالا می رود، ارزیابی فردی بیماران و توجه به سن و جنس و Child بیمار و داشتن فاکتورهای خطر

References:

1. Harris ED, Budd RC, Firestein GS. Kelley's textbook of rheumatology. 7th ed. Philadelphia, Saunders; 2005: PP: 1473-1485.
2. Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS, Hauser S. Harrison's principles of internal medicine. 16th ed. London, McGraw Hill, 2005; PP: 2268-2278.
3. Bernstein CN, Leslie WD, LeBoff MS. AGA technical review on osteoporosis in hepatic disorders. *Gastroenterology* 2003; **125**: 941-966.
4. Courtney AC, Wachel EF, Myers ER, Hayes WC. Age-related reduction in the strength of the femur tested in a Fall-loading configuration. *Am J Bone Joint Surg* 1995; **77**: 387-395.
5. Bernstein CN, Leslie WD, LeBoff MS. AGA technical review on osteoporosis in gastrointestinal diseases. *Gastroenterology* 2003; **124**: 795-841.
6. Carey E, Balan V. Metabolic Bone Disease in Patients with Liver Disease. *Current Gastroenterology Reports* 2003; **5**: 71-77.
7. McCaughan GW, Feller RB. Osteoporosis in Chronic Liver disease: Pathogenesis, risk factors, and management. *Dig Dis* 1994; **12**(4): 223-231.
8. Tsuneoka K, Tameda Y, Takase K, Nakano T. Osteodystrophy in patients with chronic hepatitis and liver cirrhosis. *J Gastroenterol* 1996; **31**(5): 669-678.
9. Mehmet Akif Karan, Nilgun Erten, Cemil Tascioglu, Ayse Kuran, Dilsad Sindel, Guzin Dilsen. Osteodystrophy in Posthepatic Cirrhosis. *Yonsei Medical Journal* 2007; **42**(5): 547-552.
10. Cuthbert JA, Pak CY, Zerwekh JE, Glass KD, Combes B. Bone disease in primary biliary Cirrhosis: increased bone resorption and turnover in the absence of osteoporosis or osteomalacia. *Hepatology* 1984; **4**: 1-8.
11. Floreni A, Mega A, Camozzi V, Burra P. Is osteoporosis a peculiar association with primary biliary cirrhosis? *World J Gastroenterol* 2005; **11**: 5347-5350.