

ASSOCIATION OF BONE MINERAL DENSITY AND SOME FEATURES IN CIRRHOTIC PATIENTS

Truong Xuan Long, Nguyen Hoang Thanh Van*

*University of Medicine and Pharmacy, Hue University -
6 Ngo Quyen, Vinh Ninh Ward, Hue City, Thua Thien Hue Province, Vietnam*

Received: 14/03/2025

Revised: 02/04/2025; Accepted: 24/04/2025

ABSTRACT

Objective: To investigate the relationship between bone density and clinical and paraclinical factors in patients with cirrhosis.

Materials and methods: A cross-sectional descriptive analysis involving 33 patients with cirrhosis at the Department of Internal Medicine - Endocrinology - Musculoskeletal, Hue University of Medicine and Pharmacy Hospital. The study was conducted from April 12, 2024 to November 25, 2024. Bone mineral density was measured by the Medix DR machine in the lumbar spine L1-L4 and the femoral neck of the non-dominant leg.

Results: At the femoral neck, 42.4% of patients had osteopenia, and 12.1% had osteoporosis. At the lumbar spine, the rates were 42.4% for osteopenia and 27.3% for osteoporosis. The average bone density mineral for both the femoral neck and lumbar spine was significantly lower in individuals aged 55 and older compared to those younger than 55 ($p < 0.05$). The risk of osteopenia or osteoporosis at the lumbar spine and femoral neck was 5.71 times and 5.5 times higher, respectively, for the group aged 55 and older compared to the younger group ($p < 0.05$). Individuals who consumed alcohol heavily had lower average bone density at both the femoral neck and lumbar spine ($p < 0.05$). A significant difference was also observed in the average Child-Pugh score and the bone density at the lumbar spine ($p = 0.04$).

Conclusion: Bone mineral density is influenced by various factors, including age, alcohol consumption, and the Child-Pugh score in patients with cirrhosis. It is advisable to increase the study sample size and to routinely assess bone density in this population.

Keywords: Cirrhosis, bone mineral density, osteoporosis, DXA.

*Corresponding author

Email: nhtvan@huemed-univ.edu.vn **Phone:** (+84) 905202068 **Https://doi.org/10.52163/yhc.v66i3.2500**

NGHIÊN CỨU MẬT ĐỘ XƯƠNG VÀ MỘT SỐ YẾU TỐ LIÊN QUAN Ở BỆNH NHÂN XƠ GAN

Trương Xuân Long, Nguyễn Hoàng Thanh Vân*

Trường Đại học Y Dược, Đại học Huế - 6 Ngô Quyền, P. Vĩnh Ninh, Tp. Huế, Tỉnh Thừa Thiên Huế, Việt Nam

Ngày nhận bài: 14/03/2025

Chỉnh sửa ngày: 02/04/2025; Ngày duyệt đăng: 24/04/2025

TÓM TẮT

Mục tiêu: Khảo sát mối liên quan giữa mật độ xương với yếu tố lâm sàng, cận lâm sàng ở bệnh nhân xơ gan.

Đối tượng và phương pháp: Nghiên cứu mô tả cắt ngang 33 bệnh nhân xơ gan tại Khoa Nội Tổng hợp - Nội tiết - Cơ xương khớp, Bệnh viện Trường Đại học Y Dược Huế từ ngày 12/4/2024 đến ngày 25/11/2024. Bệnh nhân được đo mật độ xương bằng máy Medix DR tại vị trí cột sống thắt lưng L1-L4 và cổ xương đùi chân không thuận.

Kết quả: Tại cổ xương đùi, tỉ lệ thiếu xương là 42,4% và tỉ lệ loãng xương là 12,1%; tại cột sống thắt lưng, tỉ lệ thiếu xương là 42,4% và loãng xương là 27,3%. Chỉ số mật độ xương trung bình ở cổ xương đùi và cột sống thắt lưng giảm thấp hơn ở nhóm ≥ 55 tuổi so với nhóm < 55 tuổi ($p < 0,05$). Nhóm ≥ 55 tuổi có nguy cơ thiếu xương hoặc loãng xương cột sống thắt lưng và cổ xương đùi lần lượt gấp 5,71 lần và 5,5 lần so với nhóm < 55 tuổi ($p < 0,05$). Mật độ xương trung bình tại cổ xương đùi và cột sống thắt lưng thấp hơn ở nhóm có uống rượu bia nhiều ($p < 0,05$). Có sự khác biệt rõ rệt về mức điểm Child-Pugh trung bình với mật độ xương tại cột sống thắt lưng ($p = 0,04$).

Kết luận: Mật độ xương có liên quan với một số yếu tố tuổi, uống rượu bia và mức điểm Child-Pugh ở bệnh nhân xơ gan. Đề nghị mở rộng cỡ mẫu nghiên cứu và nên khảo sát thường qui mật độ xương trên đối tượng này.

Từ khóa: Xơ gan, mật độ xương, loãng xương, DXA.

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Xơ gan là một bệnh lý thường gặp và là vấn đề sức khỏe của cộng đồng. Nguyên nhân thường do viêm gan virus B (chiếm khoảng 37%), viêm gan virus C (khoảng 20%), do rượu (khoảng 20%) và nguyên nhân khác [1]. Theo Tổ chức Y tế Thế giới, xơ gan là tiến trình tạo mô xơ lan tỏa và làm thay đổi cấu trúc bình thường của gan thành cấu trúc dạng nốt bất thường. Bệnh nhân xơ gan do bất kì nguyên nhân gì đều có tỉ lệ loãng xương cao hơn dân số nói chung [2]. Tỉ lệ loãng xương ở bệnh nhân xơ gan thay đổi rất nhiều, từ 12-68% và tỉ lệ gãy xương dao động từ 5-20% [3], [4]. Sự thay đổi này chủ yếu là do sự khác biệt về độ tuổi, giới tính của bệnh nhân, nguyên nhân và mức độ nghiêm trọng của bệnh gan [5], [6], [7]. Các yếu tố nguy cơ chính dẫn đến loãng xương ở bệnh nhân xơ gan là tuổi, lạm dụng rượu, hút thuốc, điều trị glucocorticoid kéo dài (Prednisone 5 mg/ngày trên 3 tháng), bệnh thận, thiếu vitamin D và một số rối loạn nội tiết tố như đái tháo đường, hội chứng Cushing, suy hệ sinh dục, cường tuyến cận giáp, cường

tuyến giáp, tăng canxi niệu và chỉ số khối cơ thể (body mass index - BMI) thấp [2]. Do tình trạng loãng xương ở những bệnh nhân xơ gan không được đánh giá thường quy nên tỉ lệ mắc bệnh có thể bị đánh giá thấp và không được điều trị đầy đủ. Hiện nay, có khá ít nghiên cứu nói về vấn đề này, các nghiên cứu đầu tiên về loãng xương ở bệnh gan đã đánh giá những bệnh nhân bị xơ gan do rượu hoặc các bệnh ứ mật mạn tính, chẳng hạn như viêm đường mật nguyên phát (primary biliary cholangitis - PBC) [8], [9]. Sau đó, các nghiên cứu khác đã đánh giá những bệnh nhân trước và sau ghép gan (orthotopic liver transplantation - OLT) [10], [11].

Vì vậy, chúng tôi tiến hành thực hiện đề tài nghiên cứu mật độ xương và một số yếu tố liên quan ở bệnh nhân xơ gan với mục tiêu: khảo sát mối liên quan giữa mật độ xương với yếu tố lâm sàng, cận lâm sàng ở bệnh nhân xơ gan.

*Tác giả liên hệ

Email: nhtvan@huemed-univ.edu.vn Điện thoại: (+84) 905202068 <https://doi.org/10.52163/yhc.v66i3.2500>

2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

- Tiêu chuẩn chọn bệnh nhân nghiên cứu: 33 bệnh nhân xơ gan đến khám và điều trị tại Khoa Nội Tổng hợp - Nội tiết - Cơ xương khớp, Bệnh viện Trường Đại học Y Dược Huế từ ngày 12/4/2024 đến ngày 25/11/2024, đồng ý tham gia nghiên cứu.

- Tiêu chuẩn loại trừ:

+ Bệnh nhân viêm gan cấp trên nền xơ gan hoặc đang mắc các bệnh lý cấp tính khác.

+ Bệnh nhân có tiền sử các bệnh lý gây rối loạn chuyển hóa xương: suy thận mạn tính, cường tuyến cận giáp, bệnh Paget, nhuyễn xương...

+ Bệnh nhân có chống chỉ định đo mật độ xương theo phương pháp DXA hoặc có dụng cụ thay thế tại vị trí đo.

2.2. Phương pháp nghiên cứu

Mô tả cắt ngang với các biến số nghiên cứu: khám lâm sàng, xét nghiệm sinh hóa máu, đo mật độ xương bằng máy Medix DR: đo tại vị trí cột sống thắt lưng L1-L4 và cổ xương đùi chân không thuận.

Tiêu chuẩn chẩn đoán loãng xương dựa vào T-score của Tổ chức Y tế thế giới [12]:

- Bình thường: T-score lớn hơn hoặc bằng -1.

- Thiếu xương: T-score lớn hơn -2,5 và nhỏ hơn -1.

- Loãng xương: T-score nhỏ hơn hoặc bằng -2,5.

Xử lý số liệu bằng phần mềm SPSS 20.0.

3. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

3.1. Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu

33 bệnh nhân có tuổi lớn nhất là 75 tuổi, nhỏ nhất là 38 tuổi, độ tuổi trung bình là $56,45 \pm 8,75$ tuổi.

Đối tượng nghiên cứu chủ yếu là nam giới, chiếm tỷ lệ 81,78%; tỷ lệ nam/nữ là 4,5/1.

3.2. Mật độ xương của đối tượng nghiên cứu

Bảng 1. Kết quả T-score ở cổ xương đùi và cột sống thắt lưng của đối tượng nghiên cứu (n = 33)

Mật độ xương					
Cổ xương đùi		Cột sống thắt lưng		2 vị trí	
Số lượng	Tỉ lệ (%)	Số lượng	Tỉ lệ (%)	Số lượng	Tỉ lệ (%)
Bình thường					
15	45,5	10	30,3	7	21,2
Thiếu xương					
14	42,4	14	42,4	17	51,5
Loãng xương					
4	12,1	9	27,3	9	27,3

Nhận xét: Tỉ lệ loãng xương 27,27%, chủ yếu ở vị trí cột sống thắt lưng.

3.3. Mật độ xương và một số yếu tố lâm sàng, cận lâm sàng

Bảng 2. Liên quan giữa mật độ xương với nhóm tuổi

Nhóm tuổi	Mật độ xương cổ xương đùi (g/cm ²)	Mật độ xương cột sống thắt lưng (g/cm ²)
< 55 tuổi	$0,838 \pm 0,138$	$0,946 \pm 0,172$
≥ 55 tuổi	$0,708 \pm 0,156$	$0,803 \pm 0,160$
p	0,042	0,019

Nhận xét: Mật độ xương cổ xương đùi và mật độ xương cột sống thắt lưng giữa 2 nhóm tuổi dưới 55 và từ 55 trở lên khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$.

Bảng 3. Liên quan giữa thiếu xương hoặc loãng xương tại cột sống thắt lưng với tuổi

Mật độ xương Nhóm tuổi	Thiếu xương hoặc loãng xương	Bình thường	Tổng
< 55 tuổi	7 (46,7%)	8 (53,3%)	15 (100%)
≥ 55 tuổi	15 (83,3%)	3 (16,7%)	18 (100%)
Tổng	22	11	33
OR; 95%CI; p	OR = 5,71; 95%CI = 1,15-28,35; p = 0,026		

Nhận xét: Nhóm từ 55 tuổi trở lên có nguy cơ thiếu xương hoặc loãng xương cột sống thắt lưng gấp 5,71 lần so với nhóm dưới 55 tuổi ($p = 0,026$).

Bảng 4. Liên quan giữa thiếu xương hoặc loãng xương tại cổ xương đùi với tuổi

Mật độ xương Nhóm tuổi	Thiếu xương hoặc loãng xương	Bình thường	Tổng
< 55 tuổi	4 (26,7%)	11 (73,3%)	15 (100%)
≥ 55 tuổi	12 (66,7%)	6 (33,3%)	18 (100%)
Tổng	16	17	33
OR; 95%CI; p	OR = 5,50; 95%CI = 1,22-24,81; p = 0,022		

Nhận xét: Nhóm từ 55 tuổi trở lên có nguy cơ thiếu xương hoặc loãng xương cổ xương đùi gấp 5,5 lần so với nhóm dưới 55 tuổi ($p = 0,022$).

Bảng 5. Liên quan giữa mật độ xương với tiền sử uống rượu bia nhiều

Mật độ xương Uống rượu bia nhiều	Cổ xương đùi (g/cm ²)	Cột sống thắt lưng (g/cm ²)
Có (n = 19)	0,731 ± 0,147	0,795 ± 0,390
Không (n = 14)	0,823 ± 0,152	0,921 ± 0,168
p	0,089	0,042

Nhận xét: Mật độ xương trung bình tại cột sống thắt lưng ở nhóm uống rượu bia nhiều thấp hơn nhóm không uống rượu bia nhiều (p = 0,042).

Bảng 6. Hồi quy tuyến tính đa biến mật độ xương tại cổ xương đùi với các yếu tố nguy cơ

Biến số				
Hệ số chưa hiệu chỉnh		Hệ số đã hiệu chỉnh	T	p
B	Sai số chuẩn	Beta		
Hằng số				
0,099	0,467		0,211	0,835
Tuổi (năm)				
-0,008	0,003	-0,465	-3,219	0,004
BMI (kg/m²)				
0,026	0,009	0,507	2,985	0,007
Thời gian PT				
-0,014	0,010	-0,274	-1,425	0,168
INR				
0,322	0,132	0,493	2,443	0,023
Bilirubin toàn phần				
-0,001	0,001	-0,158	-0,898	0,379
Albumin				
0,006	0,006	0,228	1,013	0,322
Creatinine				
0,002	0,001	0,252	1,531	0,140
Child-Puld				
0,005	0,016	0,060	0,292	0,773

Nhận xét: Các yếu tố liên quan đến giảm mật độ xương tại cổ xương đùi bao gồm: tuổi, BMI và INR.

Phương trình hồi quy tuyến tính đa biến: Mật độ xương tại cổ xương đùi = 0,099 - 0,08 × tuổi + 0,026 × BMI + 0,322 × INR.

Bảng 7. Hồi quy tuyến tính đa biến mật độ xương tại cột sống thắt lưng với các yếu tố nguy cơ

Biến số				
Hệ số chưa hiệu chỉnh		Hệ số đã hiệu chỉnh	T	p
B	Sai số chuẩn	Beta		
Hằng số				
1,715	0,502		3,415	0,002
Tuổi (năm)				
-0,013	0,003	-0,627	-4,684	0,000
BMI (kg/m ²)				
0,003	0,009	0,049	0,317	0,754
Thời gian PT				
-0,019	0,011	-0,314	-1,748	0,093
INR				
0,125	0,131	0,165	0,950	0,351
Bilirubin toàn phần				
0,001	0,001	0,344	2,449	0,022
Albumin				
-0,001	0,005	-0,017	-0,096	0,924
Creatinine				
0,001	0,001	0,125	0,841	0,409
Child-Puld				
-0,023	0,017	-0,255	-1,341	0,193

Nhận xét: Các yếu tố liên quan đến giảm mật độ xương tại cột sống thắt lưng bao gồm: tuổi và bilirubin toàn phần.

Phương trình hồi quy tuyến tính đa biến: Mật độ xương tại cột sống thắt lưng = 1,715 - 0,013 × tuổi + 0,001 × bilirubin toàn phần.

Bảng 8. Mối liên quan giữa mức độ nặng của xơ gan theo thang điểm Child-Pugh với mật độ xương

Mật độ xương Phân loại Child-Pugh	Cổ xương đùi (g/cm ²)	Cột sống thắt lưng (g/cm ²)
Child-Pugh A (n = 5)	0,814 ± 0,191	0,902 ± 0,212
Child-Pugh B (n = 18)	0,807 ± 0,146	0,906 ± 0,179
Child-Pugh C (n = 10)	0,726 ± 0,149	0,781 ± 0,141
p	0,376	0,189

Nhận xét: Không có sự khác biệt của mật độ xương trung bình tại cổ xương đùi và tại cột sống thắt lưng giữa các nhóm xơ gan Child-Pugh A, B, C ($p > 0,05$).

Bảng 9. Mối liên quan giữa mật độ xương tại cột sống thắt lưng và cổ xương đùi và mức độ xơ gan theo thang điểm Child-Pugh

Mật độ xương		Điểm Child-Pugh	p
Tại cột sống thắt lưng	Bình thường (n = 14)	7,43 ± 1,45	0,04
	Thiếu xương (n = 11)	8,64 ± 1,80	
	Loãng xương (n = 8)	9,50 ± 2,33	
Tại cổ xương đùi	Bình thường (n = 21)	7,86 ± 1,71	0,164
	Thiếu xương (n = 8)	9,00 ± 1,31	
	Loãng xương (n = 4)	9,50 ± 3,51	

Nhận xét: Có sự khác biệt rõ rệt về mức điểm Child-Pugh trung bình với mật độ xương tại cột sống thắt lưng ($p = 0,04$).

4. BÀN LUẬN

Kết quả nghiên cứu từ bảng 4 cho thấy tuổi có mối liên quan chặt chẽ với mật độ xương và tình trạng loãng xương, với $OR = 5,50$ ($95\%CI = 1,22-24,81$; $p = 0,022$), chứng minh nguy cơ loãng xương tăng gấp 5,5 lần ở nhóm từ 55 tuổi trở lên so với nhóm dưới 55 tuổi, và sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê. Kết quả này tương đồng với nghiên cứu về mối liên quan giữa yếu tố nguy cơ loãng xương với nguy cơ gãy xương theo mô hình FRAX của Trần Thị Thu Hà và cộng sự tại Bệnh viện Thống Nhất, cho thấy tỉ lệ loãng xương là 64,3%, với yếu tố làm tăng tỉ lệ loãng xương bao gồm tuổi cao [13].

Từ bảng 5, mật độ xương trung bình tại cột sống thắt lưng ở nhóm đối tượng uống rượu bia nhiều ($0,795 \pm 0,390$ g/cm²) thấp hơn đáng kể so với nhóm không

uống rượu bia nhiều ($0,921 \pm 0,168$ g/cm²), với sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$). Kết quả nghiên cứu của chúng tôi phù hợp với phát hiện của Hansen S.A và cộng sự (2000) khảo sát trên 34.703 phụ nữ sau mãn kinh trong độ tuổi 55-69 ở bang Iowa (Hoa Kỳ), thấy có ít nhất 1 vị trí gãy xương được báo cáo ở 4378 phụ nữ (389 ở cánh tay trên, 288 ở cẳng tay, 1128 ở cổ tay, 275 ở hông, 416 ở đốt sống và 2920 trường hợp gãy xương khác); nguy cơ rủi ro (relative risks - RR) đã điều chỉnh cho 2 nhóm tiêu thụ caffeine cao nhất so với thấp nhất là 1,09 ($95\%CI = 0,99-1,21$) khi phân tích kết hợp các vị trí gãy xương [14]. Nghiên cứu này kết luận rằng trong nhóm uống rượu bia nhiều, nguy cơ gãy xương do loãng xương tăng lên đáng kể, đặc biệt ở phụ nữ lớn tuổi, nhấn mạnh sự cần thiết phải giảm thiểu rượu bia. Tác động tiêu cực này có thể được giải thích bởi sự thay đổi cân bằng chuyển hóa xương do rượu bia, bao gồm giảm hoạt động của nguyên bào xương, tăng hoạt động của hủy cốt bào, và giảm khả năng hấp thu canxi ở ruột. Những yếu tố này kết hợp lại làm suy giảm chất lượng xương, đặc biệt ở các vị trí xương xốp như cột sống thắt lưng. Tuy nhiên, cần lưu ý rằng các yếu tố khác như chế độ ăn uống, tình trạng hoạt động thể lực và các bệnh lý đi kèm cũng có thể góp phần vào sự khác biệt về mật độ xương. Các nghiên cứu tiếp theo cần mở rộng kích thước mẫu và kiểm soát tốt hơn các yếu tố gây nhiễu để làm rõ hơn mối quan hệ giữa tiêu thụ rượu bia và sức khỏe xương.

Từ bảng 8 cho thấy, mật độ xương cổ xương đùi trung bình ở nhóm bệnh nhân Child-Pugh C là thấp nhất ($0,726 \pm 0,149$ g/cm²). Nhóm Child-Pugh A có mật độ xương trung bình cao nhất ($0,814 \pm 0,191$ g/cm²). Mật độ xương cột sống thắt lưng trung bình ở nhóm bệnh nhân Child-Pugh C là thấp nhất ($0,781 \pm 0,141$ g/cm²), nhóm Child-Pugh B là cao nhất ($0,906 \pm 0,179$ g/cm²) ($p > 0,05$). Bảng 9 ghi nhận điểm Child-Pugh tăng dần theo thứ tự xương bình thường, thiếu xương, loãng xương. Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với tình trạng xương ở cột sống thắt lưng ($p < 0,05$), không có ý nghĩa thống kê với tình trạng xương ở cổ xương đùi ($p > 0,05$). Theo kết quả nghiên cứu của Turkeli M và cộng sự trên 40 bệnh nhân bị xơ gan (2008) ghi nhận T-score ở cột sống thắt lưng và cổ xương đùi của nhóm Child-Pugh C thấp hơn nhóm Child-Pugh B, nhưng chỉ có ý nghĩa thống kê ở xương cột sống thắt lưng với $p < 0,05$, nghiên cứu kết luận: mức độ nghiêm trọng của bệnh loãng xương trùng với sự tiến triển của rối loạn chức năng gan [15]. Nghiên cứu của Arka De và cộng sự trên 120 bệnh nhân bị xơ gan (2020) ghi nhận mức độ nghiêm trọng của xơ gan được đánh giá theo phân loại Child-Pugh không liên quan đến tăng nguy cơ loãng xương, mật độ xương trung bình và T-score không khác biệt đáng kể giữa các nhóm Child-Pugh khác nhau (không có ý nghĩa thống kê) [16].

Ở nghiên cứu của Ionele C.M và cộng sự trên 70 bệnh nhân mắc xơ gan (2022) thì mật độ xương không có sự khác biệt đáng kể giữa các nhóm bệnh nhân phân loại Child-Pugh, tuy nhiên nghiên cứu này lại đo mật độ

xương ở cột sống thắt lưng bằng phương pháp chụp cắt lớp vi tính định lượng [17]. Nghiên cứu của Sokhi R.P và cộng sự trên 104 bệnh nhân bị xơ gan Child-Pugh loại B hoặc C đang chờ ghép gan trong khoảng thời gian 3 năm (1999-2001), đã phát hiện giá trị mật độ xương khác biệt đáng kể giữa phân loại Child Pugh B và C, sự giảm mật độ xương tương quan với mức độ nghiêm trọng của bệnh gan [6]. Ngược lại, vẫn có một số nghiên cứu chưa tìm thấy mối quan hệ nào giữa mật độ xương thấp và mức độ nghiêm trọng của rối loạn chức năng gan được xác định theo điểm Child-Pugh [18], [19].

Tóm lại, mối quan hệ giữa mức độ xơ gan theo Child-Pugh với tình trạng mật độ xương và loãng xương theo các nghiên cứu đến nay vẫn chưa rõ ràng. Ở nghiên cứu của chúng tôi, sự khác biệt về mật độ xương trung bình ở cổ xương đùi và cột sống thắt lưng giữa các nhóm bệnh nhân được phân độ xơ gan theo thang điểm Child-Pugh và sự khác biệt về mức điểm Child-Pugh trung bình với tình trạng xương tại cổ xương đùi không có ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$). Điều này được giải thích là do cỡ mẫu của chúng tôi còn nhỏ (đặc biệt nhóm Child A chỉ có $n = 5$) so với các nghiên cứu khác, độ dao động lớn (độ lệch chuẩn cao) trong từng nhóm nên chưa đủ để suy ra cho quần thể.

5. KẾT LUẬN

Qua nghiên cứu trên 33 bệnh nhân xơ gan chúng tôi rút ra một số kết luận:

- Giá trị trung bình của mật độ xương ở vị trí cổ xương đùi và cột sống thắt lưng lần lượt là $0,784 \pm 0,154$ g/cm² và $0,868 \pm 0,178$ g/cm².
- Tại cổ xương đùi, tỉ lệ thiếu xương là 42,4% và tỉ lệ loãng xương là 12,1%; tại cột sống thắt lưng, tỉ lệ thiếu xương là 42,4% và loãng xương là 27,3%.
- Chỉ số mật độ xương trung bình ở cổ xương đùi và cột sống thắt lưng giảm thấp hơn ở nhóm bệnh nhân ≥ 55 tuổi so với nhóm bệnh nhân < 55 tuổi ($p < 0,05$). Nhóm bệnh nhân ≥ 55 tuổi có nguy cơ thiếu xương hoặc loãng xương cột sống thắt lưng và cổ xương đùi lần lượt gấp 5,71 lần và 5,5 lần so với nhóm bệnh nhân < 55 tuổi ($p < 0,05$).
- Mật độ xương trung bình tại cổ xương đùi và cột sống thắt lưng thấp hơn ở nhóm có uống rượu bia nhiều ($p < 0,05$).
- Có sự khác biệt rõ rệt về mức điểm Child-Pugh trung bình với mật độ xương tại cột sống thắt lưng ($p = 0,04$).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

[1] Sung H, Ferlay J, Siegel R.L, Laversanne M, Soerjomataram I, Jemal A et al, Global Cancer Statistics 2020, GLOBOCAN Estimates of Incidence and Mortality Worldwide for 36 Cancers

in 185 Countries, CA: A Cancer Journal for Clinicians, 2021, 71 (3): 209-49.

[2] Lupoli R, Di Minno A, Spadarella G, Ambrosino P, Panico A, Tarantino L et al, The risk of osteoporosis in patients with liver cirrhosis: a meta-analysis of literature studies, Clinical Endocrinology, 2016, 84 (1): 30-8.

[3] Collier J, Bone disorders in chronic liver disease, Hepatology, 2007, 46 (4): 1271-8.

[4] Patel N, Muñoz S.J, Bone disease in cirrhosis, Clinical Liver Disease, 2015, 6 (4): 96-9.

[5] Angulo P, Therneau T.M, Jorgensen R.A, DeSotel C.K, Egan K.S, Dickson E.R et al, Bone disease in patients with primary sclerosing cholangitis: prevalence, severity and prediction of progression, Journal of Hepatology, 1998, 29 (5): 729-35.

[6] Sokhi R.P, Anantharaju A, Kondaveeti R, Creech S.D, Islam K.K, Van Thiel D.H, Bone mineral density among cirrhotic patients awaiting liver transplantation, Liver Transplantation, 2004, 10 (5): 648-53.

[7] Gallego-Rojas F.J, Gonzalez-Calvin J.L, Muñoz-Torres M, Mundi J.L, Fernandez-Perez R, Rodrigo-Moreno D, Bone mineral density, serum insulin-like growth factor I, and bone turnover markers in viral cirrhosis, Hepatology, 1998, 28 (3): 695-9.

[8] Long R.G, Meinhard E, Skinner R.K, Varghese Z, Wills M.R, Sherlock S, Clinical, biochemical, and histological studies of osteomalacia, osteoporosis, and parathyroid function in chronic liver disease, Gut, 1978, 19 (2): 85.

[9] Gunañabens N, Parés A, Mariñoso L, Ma B, Píera C, Serrano S et al, Factors influencing the development of metabolic bone disease in primary biliary cirrhosis, The American journal of gastroenterology, 1990, 85 10: 1356-62.

[10] Meys E, Fontanges E, Fourcade N, Thomasson A, Pouyet M, Delmas P.D, Bone loss after orthotopic liver transplantation, The American Journal of Medicine, 1994, 97 (5): 445-50.

[11] Monegal A, Navasa M, Gunañabens N, Peris P, Pons F, Martinez de Osaba M.J et al, Osteoporosis and Bone Mineral Metabolism Disorders in Cirrhotic Patients Referred for Orthotopic Liver Transplantation, Calcified Tissue International, 1997, 60 (2): 148-54.

[12] World Health Organization, Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis: report of a WHO study group [meeting held in Rome from 22 to 25 June 1992], Geneva: World Health Organization, 1994.

[13] Trần Thị Thu Hà, Nguyễn Thị Thu Thảo, Lê Thị Huệ, Mối liên quan giữa yếu tố nguy cơ loãng xương với nguy cơ gãy xương, Tạp chí Y học TP Hồ Chí Minh, 2016, 20 (6): 132-7.

[14] Hansen S.A, Folsom A.R, Kushi L.H, Sellers

- T.A, Association of fractures with caffeine and alcohol in postmenopausal women: the Iowa Women's Health Study, Public Health Nutr, 2000, 3 (3): 253-61.
- [15] Turkeli M, Dursun H, Albayrak F, Okçu N, Uyanik M.H, Uyanik A et al, Effects of cirrhosis on bone mineral density and bone metabolism, Eurasian J Med, 2008, 40 (1): 18-24.
- [16] De A, Ray D, Lamoria S, Sharma V, Khurana T.R, Hepatic osteodystrophy and fracture risk prediction using FRAX tool in Indian patients with cirrhosis, JGH Open, 2020, 4 (5): 945-9.
- [17] Ionele C.M, Turcu-Stiolica A, Subtirelu M.S, Ungureanu B.S, Sas T.N, Rogoveanu I, Osteoporosis Assessment among Adults with Liver Cirrhosis, Journal of Clinical Medicine, 2023, 12 (1): 153.
- [18] Meena P.D, Singh A, Nawal C.L, Chejara R.S, Jain S, Bansal P.K, Relation of bone mineral density with severity of liver cirrhosis. International Journal of Advances in Medicine, 2018, 5 (4): 809-13.
- [19] George J, Ganesh H.K, Acharya S, Bandgar T.R, Shivane V, Karvat A et al, Bone mineral density and disorders of mineral metabolism in chronic liver disease, World J Gastroenterol, 2009, 15 (28): 3516-22.

