

تعیین ارتباط بین غلظت پلاسمایی روی با آنسفالوپاتی کبدی در بیماران سیروز کبدی

دکتر رحمت‌اله رفیعی^۱، دکتر احمد سبحانی^۱، مهرجو امرایی^۲، دکتر زهرا ترابی^۳،
دکتر محمد مجلسی^۱

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: کمبود روی در ایران شایع است و با توجه به تأثیر عنصر روی در پاتوژنز سیروز و آنسفالوپاتی کبدی، مطالعه‌ی حاضر با هدف بررسی شیوع کمبود روی در افراد مبتلا به سیروز با و بدون ابتلا به آنسفالوپاتی کبدی طراحی شد.

روش‌ها: این پژوهش یک مطالعه‌ی توصیفی-تحلیلی مقطعی بود که در سال ۱۳۹۰ در بخش داخلی بیمارستان شریعتی اصفهان انجام شد. ۸۰ بیمار با هر اتیولوژی سیروز انتخاب شدند که به دو گروه مبتلا و غیر مبتلا به آنسفالوپاتی کبدی تقسیم شدند. آن‌ها از نظر غلظت پلاسمایی روی مورد بررسی قرار گرفتند. در نهایت، داده‌های ثبت شده به وسیله‌ی نرم‌افزار Stata نسخه‌ی ۱۱ مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

یافته‌ها: ۸۰ بیمار مبتلا به سیروز با میانگین \pm انحراف معیار سنی $50/97 \pm 14/51$ سال مورد بررسی قرار گرفتند. ۴۴ نفر (۵۵ درصد) مرد و ۳۶ نفر (۴۵ درصد) زن بودند. میانگین \pm انحراف معیار غلظت پلاسمایی روی بیماران، $87/50 \pm 27/03 \mu\text{g/dl}$ بود. غلظت پلاسمایی روی در ۲۶/۲۵ درصد بیماران پایین بود. میانگین \pm انحراف معیار غلظت پلاسمایی روی در افراد مبتلا و غیر مبتلا آنسفالوپاتی کبدی به ترتیب $23/90 \pm 75/10$ و $23/10 \pm 104/00$ بود. اختلاف آماری معنی‌داری بین غلظت پلاسمایی روی در افراد مبتلا و غیر مبتلا به آنسفالوپاتی کبدی وجود داشت ($P < 0/050$). ارتباط آماری معنی‌داری بین سن و جنس با غلظت پلاسمایی روی وجود نداشت ($P > 0/050$).

نتیجه‌گیری: غلظت پلاسمایی روی در افراد مبتلا به سیروز به خصوص مبتلایان به آنسفالوپاتی کبدی پایین است. بنابراین پیشنهاد می‌شود غلظت پلاسمایی روی اندازه‌گیری و بر اساس آن، درمان مناسب انجام شود.

واژگان کلیدی: سیروز، آنسفالوپاتی کبدی، روی

ارجاع: رفیعی رحمت‌اله، سبحانی احمد، امرایی مهرجو، ترابی زهرا، مجلسی محمد. تعیین ارتباط بین غلظت پلاسمایی روی با آنسفالوپاتی

کبدی در بیماران سیروز کبدی. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۳۲: ۱۳۹۳؛ ۳۲ (۳۰۳): ۱۵۸۴-۱۵۷۷

مقدمه

آنسفالوپاتی کبدی شامل علائم زودگذر و برگشت پذیر نورولوژیک و روانی است که به طور معمول در بیماران دارای بیماری‌های مزمن کبدی و همچنین در بیماران مبتلا به ناتوانی حاد کبدی مشاهده می‌شود

(۱) و اغلب با یک تحریک ناشی از افزایش سطح آمونیوم سرم ایجاد می‌شود که مکانیسم‌های پاتوفیزیولوژیک آن به خوبی شناخته نشده‌اند و عمده‌ی درمان مربوط به رفع رویدادهای منجر به افزایش آمونیوم می‌باشد (۲). علائم آنسفالوپاتی

۱- استادیار. گروه پزشکی داخلی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد نجف‌آباد، اصفهان، ایران

۲- دانشجوی پزشکی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد نجف‌آباد، اصفهان، ایران

۳- پزشک عمومی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

نویسنده‌ی مسؤول: دکتر رحمت‌اله رفیعی

نجف‌آباد، از بیماران بستری در بخش داخلی بیمارستان دکتر شریعتی به علل خونریزی گوارشی، درد شکم، کاهش سطح هوشیاری و ... انتخاب گردیدند. با توجه به فرمول حجم نمونه، شیوع کمبود روی در سیروز کبدی در حدود ۲۵ درصد می‌باشد و با در نظر گرفتن سطح اطمینان ۹۵ درصد و توان آزمون ۸۰ درصد، حجم نمونه معادل ۷۳ نفر برآورد گردید. جهت اطمینان بیشتر و ریزش احتمالی (خروج احتمالی برخی بیماران از مطالعه) تعداد ۹۵ نفر مورد مطالعه قرار گرفتند. معیارهای ورود به مطالعه شامل تمایل به شرکت در مطالعه و ابتلا به سیروز با هر اتیولوژی بودند. ابتلا به اختلالات عصبی از قبیل سکته مغزی، مصرف همزمان داروهای آرام‌بخش، ضربه مغزی و ...، مصرف مکمل یا داروهای حاوی روی، سابقه Transjugular intrahepatic portosystemic shunt و ابتلا به تب و یا شوک معیارهای خروج از مطالعه بودند.

از بیماران سیروتیک بدون آنسفالوپاتی جهت شرکت در مطالعه رضایت‌نامه‌ی کتبی دریافت شد. همچنین، بیماران سیروتیک با آنسفالوپاتی کبدی که خود قادر به دادن رضایت نبودند، پس از گرفتن رضایت‌نامه‌ی کتبی از خانواده‌ی آن‌ها وارد مطالعه شدند. ابتلا به سیروز و آنسفالوپاتی در بیماران بر اساس مطالعات بالینی و کلینیکی مشخص گردید.

افرادی که وارد مطالعه شدند توسط پژوهشگر مورد معاینه قرار گرفتند و از نظر بالینی به دو گروه با و بدون آنسفالوپاتی کبدی تقسیم شدند (۱۳). غلظت پلاسمایی روی در افراد مورد مطالعه ارزیابی شد.

کبدی از اختلالات نورولوژیک تا بیهوشی و کما متغیر است (۲-۳) و می‌تواند در ۷۰-۵۰ درصد بیماران مبتلا به سیروز ایجاد شود؛ متأسفانه این بیماران عمر کوتاهی دارند (۱).

کبد در ثبات مقدار روی به عنوان مخزن مبادله‌ی سریع، نقش مهمی ایفا می‌کند (۴). بنابراین غلظت پلاسمایی پایین روی در کبد با عملکرد معیوب کبد همراه است (۵). این عنصر، دومین عنصر کمیاب در بدن انسان بعد از آهن می‌باشد که نقش مهمی در سنتز و متابولیسم پروتئین‌ها، اسیدهای نوکلئیک و تثبیت غشای سلولی دارد (۶). بیماری‌زایی آنسفالوپاتی کبدی ایجاد شده از نارسایی کبد، با کمبود روی مرتبط است (۷-۸). از این رو، مکمل‌های روی گاهی بر بهبود کارایی روان‌سنجی (هوش‌سنجی) در بیماران آنسفالوپاتی ارتباط دارد (۹). هر چند دیگر مطالعات، مکمل‌های این عنصر را در مقایسه با دارونما یا درمان استاندارد (۱۰) مفید ندانستند. با وجود نتایج مختلف، مکمل روی برای بیماران مبتلا به آنسفالوپاتی کبدی که به درمان استاندارد پاسخ نمی‌دهند، توصیه شده است (۱۱). با توجه به این که کمبود روی در ایران شایع می‌باشد (۱۲)، بررسی غلظت پلاسمایی روی در بیماران مبتلا به سیروز کبدی به ویژه همراه با آنسفالوپاتی کبدی ضروری به نظر می‌رسد.

روش‌ها

این پژوهش یک مطالعه‌ی توصیفی-تحلیلی مقطعی بود. نمونه‌های مورد نیاز این مطالعه با استفاده از روش نمونه‌گیری آسان در سال ۱۳۹۰ پس از تصویب کمیته‌ی اخلاق دانشگاه آزاد اسلامی واحد

اندازه‌گیری غلظت پلاسمایی روی با دستگاه اسپکترومتری جذب اتمی Varian AA ۲۴۰ Z ساخت کشور آمریکا که از حساسیت و جذب بالایی برخوردار می‌باشد، صورت گرفت (۱۴).

غلظت پلاسمایی روی در کتب مرجع برای بالغین $70-110 \mu\text{g/dl}$ گزارش شده (۱۵، ۶) و غلظت کمتر از $70 \mu\text{g/dl}$ تحت عنوان کمبود روی مطرح شده است. جهت تعیین نمره MELD (Model of end liver disease) (۱۶) و طبقه‌بندی Child Pugh (۱۷)، (International Ratio) INR، آلبومین، بیلی‌روبین تام سرم و کراتینین سرم اندازه‌گیری شدند.

داده‌های مطالعه وارد رایانه شدند و به وسیله نرم‌افزار Stata نسخه ۱۱ مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند. متغیرهای مطالعه تحت آنالیز توصیفی و تحلیلی قرار گرفتند. آزمون مورد استفاده در مطالعه، رگرسیون خطی بود. اطلاعات افراد مورد بررسی بدون ذکر نام آن‌ها، وارد فرم‌های جمع‌آوری اطلاعات گردید و نزد پژوهشگران محفوظ ماند. لازم به ذکر است که محققین در تمامی مراحل این پژوهش به اصول عهدنامه‌ی Helsinki متعهد بودند.

یافته‌ها

تعداد کل بیماران ۹۵ نفر بودند و ۱۵ نفر به علت عدم تکمیل آزمایش‌ها از مطالعه خارج شدند و ۸۰ نفر باقی ماندند. ۴۴ نفر (۵۵ درصد) مرد و ۳۶ نفر (۴۵ درصد) زن با میانگین \pm انحراف معیار سنی $50/97 \pm 14/51$ سال بودند که حداقل و حداکثر سن بیماران به ترتیب ۱۹ و ۷۷ سال بود. از ۸۰ نفر ۴۳ نفر

(۵۳/۷۵ درصد) مبتلا به آنسفالوپاتی کبدی داشتند و ۳۷ نفر (۴۶/۲۵ درصد) به آن مبتلا نبودند. ۲۱ نفر (۲۶/۲۵ درصد) افراد مورد مطالعه کمبود روی داشتند. میانگین \pm انحراف معیار غلظت پلاسمایی روی در کل بیماران مورد مطالعه، $27/03 \pm 87/50 \mu\text{g/dl}$ بود. حداقل و حداکثر غلظت پلاسمایی روی در این بیماران به ترتیب $13/40 \mu\text{g/dl}$ و $161/00$ بود. شیوع کمبود روی در مبتلا به آنسفالوپاتی کبدی نسبت عدم ابتلا، بیشتر بود؛ از ۴۳ نفر مبتلا به آنسفالوپاتی کبدی ۱۷ نفر (۳۹/۵۰ درصد) کمبود روی داشتند و از ۳۷ نفر بدون مبتلا به آنسفالوپاتی کبدی، ۴ نفر (۱۰/۸۰ درصد) کمبود روی داشتند. خصوصیات دموگرافیک افراد مورد مطالعه در جدول ۱ آمده است.

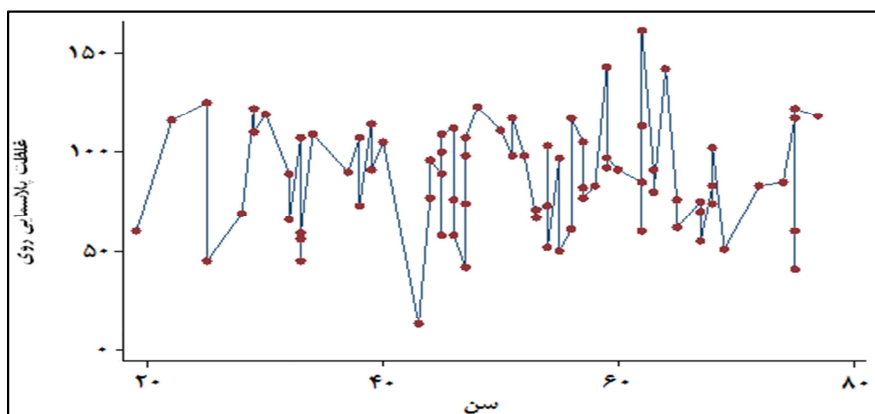
اختلاف آماری معنی‌داری بین غلظت پلاسمایی روی در افراد مبتلا و غیر مبتلا به آنسفالوپاتی کبدی وجود داشت ($P < 0/050$). ارتباط آماری معنی‌داری بین سن و جنس با غلظت پلاسمایی روی وجود نداشت ($P > 0/050$). بین غلظت پلاسمایی روی با طبقه‌بندی Child pugh ارتباط مشاهده شد ($P < 0/050$). غلظت پلاسمایی روی در افراد وضعیت C نسبت به وضعیت A پایین‌تر بود (جدول ۲). با توجه به آنالیز رگرسیون خطی بین سن و غلظت پلاسمایی روی همبستگی مشاهده نشد ($P > 0/050$) (شکل ۱). میانگین \pm انحراف معیار نمره MELD بیماران $13/25 \pm 7/52$ بود که حداقل و حداکثر نمره به ترتیب ۶/۰۰ و ۴۳/۰۰ بود که بر اساس آنالیز رگرسیون خطی، یک ارتباط معکوس وجود داشت ($P < 0/050$) (شکل ۲).

جدول ۱. خصوصیات دموگرافیک افراد مورد مطالعه

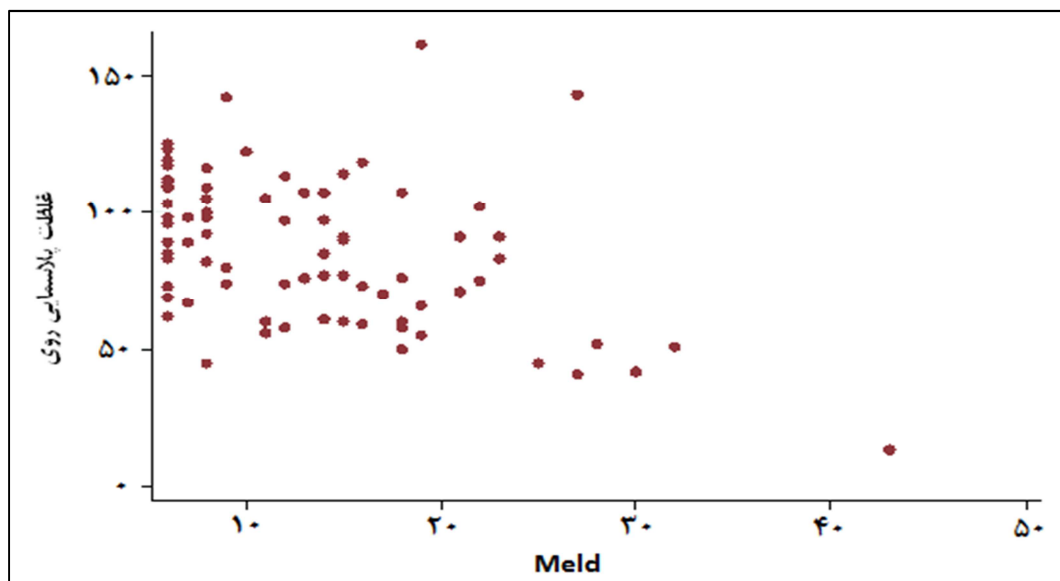
تعداد (درصد)	ویژگی
۴۴ (۵۵/۰۰)	مرد
۳۶ (۴۵/۰۰)	زن
۸ (۱۰/۰۰)	< ۳۰
۱۲ (۱۵/۰۰)	۳۰-۳۹
۱۶ (۲۰/۰۰)	۴۰-۴۹
۲۰ (۲۵/۰۰)	۵۰-۵۹
۱۷ (۲۱/۲۵)	۶۰-۶۹
۷ (۸/۷۵)	≥ ۷۰
۳۲ (۴۰/۰۰)	کریپتوزنیک
۲۱ (۲۶/۲۵)	هپاتیت B
۱۱ (۱۳/۷۵)	هپاتیت C
۱۶ (۲۰/۰۰)	سایر علل
۳۷ (۴۶/۲۵)	بدون آنسفالوپاتی
۴۳ (۵۳/۷۵)	با آنسفالوپاتی
۲۹ (۳۶/۲۵)	A
۲۷ (۳۳/۷۵)	B
۲۴ (۳۰/۰۰)	C

جدول ۲. غلظت پلاسمایی روی بر حسب متغیرهای دموگرافیک افراد تحت مطالعه

مقدار P	غلظت پلاسمایی روی (g/dlμ) میانگین ± انحراف معیار	گروه
۰/۵۵۰	مرد ۲۹/۸۸ ± ۸۹/۱۴	جنس
	زن ۸۵/۴۹ ± ۲۳/۳۳	
< ۰/۰۰۱	مبتلا ۷۲/۷۶ ± ۲۱/۱۹	ابتلا به آنسفالوپاتی کبدی
	غیر مبتلا ۱۰۴/۶۳ ± ۲۲/۷۸	
	A ۱۰۲/۹۳ ± ۱۵/۴۷	طبقه‌بندی Child Pugh
< ۰/۰۰۱	B ۹۲/۷۷ ± ۲۷/۲۵	
	C ۶۲/۹۳ ± ۲۰/۴۰	



شکل ۱. نمودار پراکنش اطلاعات مربوط به سن و غلظت پلاسمایی روی



شکل ۲. نمودار پراکنش اطلاعات مربوط به نمره MELD (Model of end liver disease) و غلظت پلاسمایی روی

بود، کمبود روی در مردان و زنان به ترتیب ۳ و ۲/۴ درصد بود؛ لازم است در افراد بالغ سالم در استان اصفهان نیز چنین مطالعه‌ای انجام شود. علت کمبود روی در افراد سیروتیک، می‌تواند مصرف دیورتیک‌ها، مصرف ناکافی پروتئین، اختلال در جذب روی در روده‌ها، هیپوآلبومینمی، افزایش دفع ادراری روی و ... باشد (۲۳).

با توجه به شیوع بالای کمبود روی در افراد مبتلا به سیروز و اثر عملکرد ضد فیروز کبدی عنصر روی (۱۹)، به نظر می‌رسد که با تشخیص به موقع کمبود روی در افراد مبتلا به سیروز و درمان آن، بتوان اثربخشی مفید آن روی متابولیسم کبدی را مشاهده کرد.

در این مطالعه، حدود ۴۰ درصد از افراد مبتلا به آنسفالوپاتی کبدی، کمبود روی داشتند؛ اما حدود ۱۱ درصد افراد غیر مبتلا، کمبود روی داشتند و کمبود روی در افراد مبتلا به آنسفالوپاتی کبدی نسبت به افراد غیر مبتلا نیز بیشتر بود. این یافته، با مطالعات

بحث

با توجه به این که در ایران کمبود روی شایع می‌باشد، انجام این مطالعه در افراد مبتلا به سیروز ضرری به نظر می‌رسد. در مطالعه‌ی Stamoulis و همکاران ۶۵/۳ درصد (۱۸) و در مطالعه‌ی Soomro و همکاران در پاکستان ۶۹ درصد (۱۹) کمبود روی داشتند. کمبود روی در افراد مبتلا به سیروز، نسبت به افراد سالم شایع‌تر بود؛ مطالعه‌ی Schneider و همکاران در برزیل (۲۰) بر روی کودکان نیز غلظت پلاسمایی روی در افراد مبتلا به سیروز و افراد سالم را به ترتیب $24/45 \pm 75/44$ و $19/46 \pm 105/69$ نشان داد ($P < 0/001$).

نتیجه‌ی مطالعه‌ی Poo و همکاران در مکزیکوسیتی بر روی افراد بالغ مبتلا به سیروز با گروه شاهد (۲۱)، با مطالعه‌ی Schneider و همکاران (۲۰) مشابه بود.

در مطالعه‌ای که بر روی افراد سالم در شهر شیراز توسط قاسمی و همکاران (۲۲) انجام شده

مؤثر در کمبود روی در افراد مبتلا به سیروز بود که لازم است در مطالعات بعدی مورد توجه قرار گیرد. با توجه به وضعیت تغذیه‌ای مردم ایران، پیشنهاد می‌شود اصلاح مؤثر در آنسفالوپاتی کبدی از جمله منیزیم، سدیم و سلنیوم ارزیابی شود تا بهتر بتوان به درمان افراد مبتلا به سیروز کبدی و به خصوص مبتلایان به آنسفالوپاتی کبدی دست یافت.

غلظت پلاسمایی روی در افراد مبتلا به سیروز به خصوص مبتلایان به آنسفالوپاتی کبدی پایین است و با توجه به تأثیر عنصر روی در پاتوژنز سیروز و به خصوص آنسفالوپاتی کبدی، اندازه‌گیری غلظت پلاسمایی روی در این بیماران پیشنهاد می‌شود تا بتوان با درمان مناسب، میزان مرگ و میر ناشی از این بیماری را کاهش داد.

تشکر و قدردانی

این مقاله برگرفته از پایان‌نامه‌ی دکترای عمومی تصویب شده در دانشگاه آزاد اسلامی واحد نجف‌آباد است. بدین وسیله از کلیه‌ی همکارانی که در اجرای این مطالعه همکاری نموده‌اند، سپاسگزاری می‌گردد.

Loomba و همکاران (۲۴)، Rahelic و همکاران (۲۵) و Ramzy و همکاران (۲۶) مشابه است.

عنصر روی، فعالیت اورنیتین ترانس کربامیلاز (آنزیمی در چرخه‌ی اوره) را افزایش می‌دهد و احتمال می‌رود کمبود آن، باعث پیشرفت آنسفالوپاتی شود (۲۴). مطالعه‌ی Yoshida و همکاران نشان داد که ارتباط معکوسی بین غلظت پلاسمایی روی و میزان آمونیم سرم وجود دارد (۲۷) و تجویز عنصر روی، با فعال کردن آنزیم گلوتامین سنتتاز، نقش مهمی در پیشگیری از آنسفالوپاتی کبدی دارد.

در مطالعه‌ی حاضر یک همبستگی معکوس بین نمره‌ی MELD و وضعیت Child Pugh با غلظت پلاسمایی روی در بیماران مشاهده شد. به نظر می‌رسد تشخیص به موقع کمبود روی در بیماران و اصلاح تغذیه و مصرف داروهای حاوی روی و تعیین مجدد نمره‌ی MELD و وضعیت Child Pugh، سبب کاهش مرگ و میر ناشی از این بیماری و تأخیر در انجام پیوند کبد گردد. لازم است در این زمینه مطالعات بیشتری صورت گیرد.

محدودیت مطالعه‌ی حاضر، عدم بررسی عوامل

References

- Bustamante J, Rimola A, Ventura PJ, Navasa M, Cirera I, Reggiardo V, et al. Prognostic significance of hepatic encephalopathy in patients with cirrhosis. *J Hepatol* 1999; 30(5): 890-5.
- Dbouk N, McGuire BM. Hepatic encephalopathy: a review of its pathophysiology and treatment. *Curr Treat Options Gastroenterol* 2006; 9(6): 464-74.
- Ferenci P, Lockwood A, Mullen K, Tarter R, Weissenborn K, Blei AT. Hepatic encephalopathy--definition, nomenclature, diagnosis, and quantification: final report of the working party at the 11th World Congresses of Gastroenterology, Vienna, 1998. *Hepatology* 2002; 35(3): 716-21.
- Krebs NE, Hambidge KM. Zinc metabolism and homeostasis: the application of tracer techniques to human zinc physiology. *Biometals* 2001; 14(3-4): 397-412.
- Grungreiff K. Zinc in liver disease. *J Trace Elem Exp Med* 2002; 15(1): 67-78.
- Pincus MR, Henry JB. Clinical chemistry. In: Henry JB, editor. *Clinical diagnosis and management by laboratory methods*. 20th ed. Philadelphia, PA: Saunders Company; 2001. p. 159-366.
- Yang SS, Lai YC, Chiang TR, Chen DF, Chen DS. Role of zinc in subclinical hepatic encephalopathy: comparison with

- somatosensory-evoked potentials. *J Gastroenterol Hepatol* 2004; 19(4): 375-9.
8. Romero-Gomez M, Boza F, Garcia-Valdecasas MS, Garcia E, Aguilar-Reina J. Subclinical hepatic encephalopathy predicts the development of overt hepatic encephalopathy. *Am J Gastroenterol* 2001; 96(9): 2718-23.
 9. Reding P, Duchateau J, Bataille C. Oral zinc supplementation improves hepatic encephalopathy. Results of a randomised controlled trial. *Lancet* 1984; 2(8401): 493-5.
 10. Bresci G, Parisi G, Banti S. Management of hepatic encephalopathy with oral zinc supplementation: a long-term treatment. *Eur J Med* 1993; 2(7): 414-6.
 11. Quero Guillen JC, Carmona S, I, Garcia Montes JM, Jimenez SM, Herrerias Gutierrez JM. Hepatic encephalopathy: nomenclature, pathogenesis and treatment. *Rev Esp Enferm Dig* 2003; 95(2): 135-34.
 12. Prasad AS, Miale A, Jr., Farid Z, Sandstead Hh, Schulert AR. Zinc metabolism in patients with the syndrome of iron deficiency anemia, hepatosplenomegaly, dwarfism, and hypogonadism. *J Lab Clin Med* 1963; 61: 537-49.
 13. Conn H, Lieberthal M. The hepatic coma syndromes and lactulose. Baltimore, MD: Williams and Wilkins; p. 1979.
 14. Jacobs DS, DeMott WR, Oxley DK. Laboratory test handbook. 5th ed. Hudson, OH: Lexi-Comp Inc; 2001. p. 1169.
 15. Burtis CA, Ashwood ER. Tietz textbook of clinical chemistry. 3rd ed. Philadelphia, PA: Saunders Company; 1999. p. 1029-43.
 16. Kamath PS, Kim WR. The model for end-stage liver disease (MELD). *Hepatology* 2007; 45(3): 797-805.
 17. Child CG, Turcotte JG. The liver and portal hypertension. Philadelphia, PA: Saunders; 1964.
 18. Stamoulis I, Kouraklis G, Theocharis S. Zinc and the liver: an active interaction. *Dig Dis Sci* 2007; 52(7): 1595-612.
 19. Soomro AA, Devrajani BR, Shaikh K, Shah SZA, Devrajani T, Bibi I. Serum zinc level in patients with liver cirrhosis. *Pak J Med Sci* 2009; 25(6): 986-91.
 20. Schneider AC, Pinto RB, Froehlich PE, Hammes TO, Silveira TR. Low plasma zinc concentrations in pediatric patients with cirrhosis. *J Pediatr (Rio J)* 2009; 85(4): 359-64.
 21. Poo JL, Rosas-Romero R, Rodriguez F, Silencio JL, Munoz R, Bourges H, et al. Serum zinc concentrations in two cohorts of 153 healthy subjects and 100 cirrhotic patients from Mexico City. *Dig Dis* 1995; 13(2): 136-42.
 22. Ghasemi A, Zahediasl S, Hosseini-Esfahani F, Azizi F. Reference values for serum zinc concentration and prevalence of zinc deficiency in adult Iranian subjects. *Biol Trace Elem Res* 2012; 149(3): 307-14.
 23. Hassanein TI, Tofteng F, Brown RS, Jr., McGuire B, Lynch P, Mehta R, et al. Randomized controlled study of extracorporeal albumin dialysis for hepatic encephalopathy in advanced cirrhosis. *Hepatology* 2007; 46(6): 1853-62.
 24. Loomba V, Pawar G, Dhar KL, Setia MS. Serum zinc levels in hepatic encephalopathy. *Indian J Gastroenterol* 1995; 14(2): 51-3.
 25. Rahelic D, Kujundzic M, Romic Z, Brkic K, Petroveckii M. Serum concentration of zinc, copper, manganese and magnesium in patients with liver cirrhosis. *Coll Antropol* 2006; 30(3): 523-8.
 26. Ramzy I, Doss W, Mokhtar S, Abdel Hafez H, Abdel Kader A, Amira El Gohary A, et al. serum zinc level as a predictor of subclinical hepatic encephalopathy in patients with liver cirrhosis. *Arab J Gastroenterol* 2008; 9(4): 101-5.
 27. Yoshida Y, Higashi T, Nouse K, Nakatsukasa H, Nakamura SI, Watanabe A, et al. Effects of zinc deficiency/zinc supplementation on ammonia metabolism in patients with decompensated liver cirrhosis. *Acta Med Okayama* 2001; 55(6): 349-55.

The Relationship of Plasma Zinc Concentration and Hepatic Encephalopathy in Patients with Cirrhosis

Rahmatollah Rafiei MD¹, Ahmad Sobhani MD¹, Mehrgu Amraee², Zahra Torabi MD³,
Mohammad Majlesi MD¹

Original Article

Abstract

Background: Zinc deficiency is prevalent in Iran. Regarding the effect of zinc element on pathogenesis of cirrhosis and hepatic encephalopathy, the present study has been designed to assess the zinc deficiency in patients with cirrhosis, with and without hepatic encephalopathy.

Methods: This descriptive-analytical cross-sectional study was done in internal ward of Shariati Hospital, Isfahan, Iran, in 2011. 80 patients with cirrhosis, with any etiology, were chosen and divided in two groups of with and without hepatic encephalopathy. They were examined for plasma zinc concentration. The recorded data was analyzed via Stata₁₁ software.

Findings: 80 patients with cirrhosis with the mean (\pm standard deviation) age of 50.97 ± 14.51 years were evaluated. There were 44 men (55 percent) and 36 women (45 percent). The mean (\pm standard deviation) concentration of plasma zinc was 87.50 ± 27.03 $\mu\text{g}/\text{dl}$. The plasma zinc concentration was low in 26.25 percent. The mean (\pm standard deviation) concentration of plasma zinc in patients with and without hepatic encephalopathy was 75.10 ± 23.9 and 104.00 ± 23.10 $\mu\text{g}/\text{dl}$, respectively, with significant statistically difference ($P < 0.05$). No relationships were found between the age, gender, and serum zinc concentration ($P > 0.05$).

Conclusion: The plasma zinc concentration was low in patients with cirrhosis, especially in those with hepatic encephalopathy; therefore, measurement of plasma zinc concentration should be considered for patients with cirrhosis, especially in those with hepatic encephalopathy to do the suitable treatment.

Keywords: Cirrhosis, Hepatic encephalopathy, Zinc

Citation: Rafiei R, Sobhani A, Amraee M, Torabi Z, Majlesi M. **The Relationship of Plasma Zinc Concentration and Hepatic Encephalopathy in Patients with Cirrhosis.** J Isfahan Med Sch 2014; 32(303): 1577-84

1- Assistant Professor, Department of Internal Medicine, School of Medicine, Islamic Azad University, Najafabad Branch, Isfahan, Iran

2- Student of Medicine, School of Medicine, Islamic Azad University, Najafabad Branch, Isfahan, Iran

3- General Practitioner, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

Corresponding Author: Rahmatollah Rafiei MD, Email: rahmatollahrafiei@yahoo.com