

تراکم معدنی استخوان در کودکان دچار فلج مغزی

وحیده توپچی زاده: مرکز تحقیقات طب فیزیکی توانبخشی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران، نویسنده رابط:

E-mail: toopchi@tbzmed.ac.ir

رضا نبی الهی: کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران
محمد برزگر: مرکز تحقیقات سلامت کودکان، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران
سیامک شیوا: مرکز تحقیقات سلامت کودکان، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران
بینا افتخارسادات: مرکز تحقیقات طب فیزیکی توانبخشی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران
مرتضی قوجازاده: دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران

دریافت: ۹۰/۱۲/۲۸ پذیرش: ۹۱/۳/۱

چکیده

زمینه و اهداف: کاهش تراکم معدنی استخوان یکی از مشکلات کودکان فلج مغزی است. پاتوفیزیولوژی زمینه ای پیچیده بوده و عوامل متغیری در آن مطرح شده اند. هدف از این مطالعه، بررسی تراکم استخوانی در کودکان مبتلا به فلج مغزی است.
مواد و روشها: در این مطالعه توصیفی-تحلیلی و مقطعی، ۸۵ کودک مبتلا به فلج مغزی طی مدت ۱۲ ماه در مرکز آموزشی-درمانی کودکان تبریز بررسی شدند. تراکم استخوانی بیماران در سه مهری کمری (L2-L4) و لگن با استفاده از روش (Dual-Energy x-ray Absorptiometry, DXA) اندازه گیری شد. سن، جنس، انواع و زیرگونه های فلج مغزی، فیزیوتراپی قبلی، وضعیت سرپایستادن و راه رفتن، وضعیت تغذیه ای، سابقه دریافت داروهای ضد تشنج و وضعیت عملکردی بر اساس مقیاس (Gross Motor Functional Classification Score, GMFCS) متغیرهای بررسی شده بودند.
یافته‌ها: هشتاد و پنج کودک، ۴۴ پسر و ۴۱ دختر با سن متوسط $5/79 \pm 2/39$ (۳ تا ۱۱) سال بررسی شدند. استئوپنی و استئوپروز بترتیب در ۴۸/۲ و ۳۰/۶ درصد موارد وجود داشت. توانایی راه رفتن و مدت سرپایستادن در طی روز بطور مستقیم با افزایش تراکم معدنی استخوان در فقرات مرتبط بودند. همچنین هرچند ارتباط معکوسی بین میزان تراکم معدنی استخوان و GMFC وجود داشت؛ ولی این ارتباط از نظر آماری معنی دار نبود.
نتیجه گیری: کاهش تراکم معدنی استخوانی، استئوپنی و استئوپروز در کودکان مبتلا به فلج مغزی شایع است. پاتوفیزیولوژی مرتبط چندعاملی و پیچیده می باشد.

کلید واژه‌ها: فلج مغزی، استئوپنی، استئوپروز

مقدمه

عوامل مختلفی در ارتباط با اختلال در سلامت استخوانی کودکان مبتلا به CP مطرح شده اند که از جمله آنها می توان به بی حرکتی، ضعف عضلانی، سوء تغذیه و استفاده از داروهای ضد تشنج اشاره نمود. این کودکان ممکن است دچار نقص هورمون رشد بوده و عوامل مرتبط با رشد نظیر (Insulin like Growth Factor I, IGF-I) و پروتئین ۳ متصل شونده به IGF-I در آنها معمولاً کمتر از هم‌تایان همسن آنهاست (۱۲، ۱۱). شواهدی وجود دارد که برخی مداخلات می تواند مانع استئوپنی در کودکان مبتلا به CP شده یا شدت آن را کاهش دهد (۱۸-۱۲). با این وجود مکانیسم

کودکان مبتلا به Cerebral Palsy, (CP) در معرض خطر افزایش یافته اختلال رشد، استئوپنی، ایجاد استخوان های کوچک و ضعیف و کاهش توده عضلانی هستند (۶-۱). آنچه که در این زمینه مهمتر بنظر می رسد این است که رشد کودکان مبتلا به CP ممکن است بدلائل مختلف مانند سوء تغذیه، اختلال عملکرد اندوکراین، کاهش سرپایستادن (تحمل وزن) و غیره باشد که خود می توانند با نتایج منفی دیگری نیز همراه گردند. یکی از این عوارض، استئوپنی است. خطر بروز شکستگی، بویژه انواع خودبخودی در این دسته از بیماران افزایش می یابد (۱۰-۷).

دقیق اختلالات استخوانی در این بیماران هنوز بدرستی شناخته نشده است. هرچند مطالعات مختلفی در این زمینه وجود دارد، ولی نتایج یکدست و کاملاً قطعی وجود ندارد (۲۲-۱۹). با توجه به این امر و با توجه به اینکه تاکنون مطالعه‌ای در منطقه ما در این زمینه صورت نپذیرفته است و از طرفی عدم آگاهی از وضعیت تراکم استخوانی باعث محدودیت‌هایی در اجرای برنامه‌های توانبخشی از نظر تمرینات لازم کششی بعلت ریسک شکستگی‌های پاتولوژیک می‌گردد، برآن شدیم تا به بررسی (Bone Mineral Density, BMD) در کودکان مبتلا به CP پرداخته و نقش برخی پارامترها را در استئوپنی و استئوپروز در این دسته از بیماران مشخص سازیم.

مواد و روش‌ها

در یک مطالعه توصیفی-تحلیلی و مقطعی، ۸۵ کودک با تشخیص CP مورد بررسی قرار گرفتند. تراکم معدنی استخوان و وجود استئوپنی و استئوپروز در این دسته از بیماران مورد بررسی قرار گرفت و ارتباط احتمالی متغیرهای مختلف با این شرایط ارزیابی گردید. مکان انجام پژوهش، مرکز آموزشی-درمانی کودکان تبریز بوده است. مدت زمان انجام مطالعه ۱۲ ماه بوده است که از اول آبان ماه سال ۱۳۸۹ هجری شمسی لغایت اول اردیبهشت ماه سال ۱۳۹۰ جمع‌آوری اطلاعات اولیه و تجزیه و تحلیل داده‌ها صورت پذیرفته است. روش نمونه‌گیری بصورت ساده و در دسترس بوده و جامعه آماری کودکان مبتلا به CP مراجعه‌کننده یا ارجاع شده به مرکز آموزشی-درمانی کودکان تبریز می‌باشد. معیارهای خروج شامل موارد زیر بودند: سن بالاتر از ۱۱ سال - سابقه درمان قبلی استئوپروز یا دریافت داروهای موثر بر BMD - سابقه بیماری‌های طبی و جراحی عمده (مانند بدخیمی، دیابت قندی، جراحی هیپ) - سابقه شکستگی هیپ - وجود دفرمیته در هیپ، به نحوی که امکان دانسیتومتری وجود نداشته باشد.

در بیماران مورد نظر، شرح حال اخذ و معاینه کامل فیزیکی انجام شد. دانسیتومتری استخوان به روش DXA در دو ناحیه فقرات کمری L2-L4 و ناحیه پروگزیمال فمور (لگن) بعمل آمد. میزان کاهش شدت اشعه X توسط استخوان اسکن شده بعنوان محتوای معدنی استخوان BMC در نظر گرفته شده و با تقسیم آن بر سطح، تراکم معدنی استخوانی BMD در هر دو ناحیه تعیین و بر اساس سن و جنس بیماران تعدیل گردید (محاسبه Z-score).

وضعیت تغذیه‌ای با کمک یک متخصص تغذیه و مصاحبه با والدین بیمار از نظر میزان انرژی دریافتی کلی و میزان دریافت کلسیم تعیین گردید. وضعیت بیمار از نظر مصرف یا عدم مصرف داروهای ضد تشنج تعیین شد. سطح عملکرد CP با MFCS تعیین شد. این سیستم از ۵ سطح تشکیل شده است که عملکرد خالص حرکتی را بر اساس حرکت خودانگیز کودک مبتلا به CP و با تمرکز به نشستن، راه رفتن و حرکت با کمک ویلچر را ارزیابی می‌کند. امتیاز بالا نشانه عملکرد بدتر است. نوع CP بر اساس معاینه فیزیکی مشخص گردید. وضعیت بیمار از نظر حرکت (به دو فرم قادر به راه رفتن و عدم توانایی راه رفتن) و مدت سرپا ایستادن در

روز مشخص گردید. وجود یا عدم وجود سابقه فیزیوتراپی منظم (۳ جلسه در هفته) نیز تعیین گردید. رابطه هر یک از موارد اشاره شده با تراکم معدنی استخوانی که بر اساس سن تعدیل شده است (Z-score)، بررسی شد. $1 < Z \text{ score} < 2$ - استئوپنی و $Z < -2$ score استئوپروز در نظر گرفته شد. وجود استئوپنی یا استئوپروز حداقل در یک ناحیه از دو ناحیه بررسی شده جهت تشخیص وضعیت در آن بیمار کافی بود (۲۵-۲۳). به علت نیاز به اشعه حین انجام دانسیتومتری پیش از انجام تحقیق روش مطالعه به والدین کودکان توضیح داده شده و در صورت تمایل به شرکت در طرح رضایت نامه کتبی اخذ شد. هیچگونه هزینه مالی تحمیل نشده و کلیه اطلاعات بیماران محرمانه باقی مانده است. این مطالعه به تایید کمیته اخلاقی دانشگاه علوم پزشکی تبریز رسیده است. داده‌های بدست آمده از مطالعه بوسیله روش‌های آماری توصیفی (فراوانی - درصد و میانگین \pm انحراف معیار)، آزمون تفاوت میانگین برای گروه‌های مستقل و آزمون رابطه مجذور کای و یا تست دقیق فیشر با استفاده از نرم افزار SPSS.15 مورد بررسی و تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت. داده‌های کمی از لحاظ نرمال بودن توزیع داده‌ها بوسیله آزمون کلموگروف-اسمیرنوف و منحنی Q-Q مورد ارزیابی قرار گرفت. همبستگی بین متغیرهای کمی با استفاده از ضریب پیرسون تعیین گردید. در تمامی موارد مورد مطالعه، نتایج در صورت دارا بودن $P \geq 0.05$ از نظر آماری معنی دار شناخته شدند.

یافته‌ها

متوسط سنی بیماران 5.79 ± 2.39 (۳ تا ۱۱) سال بود. ۴۴ بیمار (۵۱/۸ درصد) پسر و ۴۱ کودک (۴۸/۲ درصد) دختر بودند. نوع درگیری در ۶۷ بیمار (۷۸/۸ درصد) اسپاستیک، ۶ بیمار (۷/۱ درصد) هیپوتون، ۳ بیمار (۳/۵ درصد) دیس کیتیک و ۹ بیمار (۱۰/۶ درصد) مختلط بود. ۲۰ بیمار (۲۳/۵ درصد) همی پلژیک، ۳۷ بیمار (۴۳/۵ درصد) کودری پلژیک و ۲۸ بیمار (۳۲/۹ درصد) دی پلژیک بود. وضعیت دریافت انرژی در ۲۷ بیمار (۳۱/۸ درصد) کافی و در ۵۸ بیمار (۶۸/۲ درصد) ناکافی بود. دریافت کلسیم در ۳۴ بیمار (۴۰ درصد) کافی و در ۵۱ بیمار (۶۰ درصد) ناکافی بود. سابقه فیزیوتراپی در ۷ بیمار (۸/۲ درصد) منفی، در ۴۷ بیمار (۵۵/۳ درصد) منظم و در ۳۱ بیمار (۳۶/۵ درصد) نامنظم بود. متوسط GMFC در بیماران 2.68 ± 0.90 (۱ تا ۵) بود. ۴۱ بیمار (۴۸/۲ درصد) فاقد توانایی راه رفتن، ۳۴ بیمار (۴۰ درصد) قادر به راه رفتن و ۱۰ بیمار (۱۱/۸ درصد) قادر به راه رفتن با کمک بودند. متوسط مدت ایستادن در روز در بیماران 112.84 ± 14.97 (۱۰ تا ۴۸۰) دقیقه و متوسط سن راه افتادن بیماران 3.78 ± 2.16 (۱ تا ۹) سال بود. سابقه دریافت داروهای ضد تشنج در ۲۳ بیمار (۲۷/۱ درصد) وجود داشت. متوسط مدت مصرف داروهای ضد تشنج در این بیماران 2.92 ± 1.05 سال (۱ ماه تا ۹ سال) بود. متوسط Z-score لگن بیماران -1.35 ± 1.32 (۰/۲۰ تا -۴/۸۰) و متوسط Z-score فقرات بیماران -1.68 ± 1.18 (۰ تا -۵/۹۰) بود. استئوپنی

مبتلا به CP بترتیب ۴۸/۲ و ۳۰/۶ درصد بود. استئوپنی و استئوپروز فقرات کمری بترتیب در ۳۸/۸ و ۳۰/۶ درصد موارد و استئوپنی و استئوپروز لگن بترتیب در ۱۵/۳ و ۲۹/۴ درصد موارد وجود داشت. Hendersen و همکاران (۲۰۰۲) در مطالعه ای بر روی ۱۱۷ کودک و نوجوان ۲ تا ۱۹ ساله مبتلا به CP متوسط تا شدید، شیوع استئوپنی دیستال فمور را در حدود ۷۷ درصد گزارش کردند (۳). Mergler و همکاران (۲۰۰۹) در یک متآنالیز، نتایج ۳۲ مطالعه را جمع بندی نمودند. براین اساس، شیوع شکستگی در شدت های مختلف CP در کودکان گرفتار از ۲/۷ تا ۲۳ درصد متغیر بوده است. شیوع کاهش تراکم معدنی استخوان در مقایسه با افراد سالم همسان در این مطالعات، از ۲۷ تا ۷۷ درصد متغیر گزارش شده است (۲۲). در بررسی منابع اطلاعاتی موجود، مطالعه مشابهی با بررسی فعلی در این زمینه وجود نداشت. با این وجود و در مقایسه با نتایج بررسی های اشاره شده، شیوع استئوپنی و استئوپروز (در صورتی که آن را معادل شکستگی در نظر بگیریم) در محدوده گزارش شده قرار دارد. همان گونه که ملاحظه می گردد، این گزارشات دامنه وسیع و متغیری را شامل می گردند. علل مختلفی را در توجیه این ناهمگونی می توان مطرح نمود که از آن جمله، عوامل خطر مرتبط با کاهش تراکم معدنی استخوان در کودکان مبتلا به CP است.

لگن در ۱۳ بیمار و استئوپنی فقرات در ۳۳ بیمار، استئوپروز لگن در ۲۵ بیمار و استئوپروز فقرات در ۲۶ بیمار وجود داشت. متغیرهای ارزیابی شده در بیماران در سه گروه استئوپنی، استئوپروز و گروه با تراکم استخوان نرمال در جدول ۱ مقایسه شده اند. متوسط تراکم معدنی استخوان فقرات و لگن در گروه با دریافت ناکافی کالری و متوسط تراکم معدنی استخوان در لگن در گروه با دریافت ناکافی کلسیم بطور معنی داری کمتر از بود. متوسط تراکم معدنی استخوان در لگن در گروه با سابقه دریافت داروهای ضدتشنج بطور معنی داری کمتر از گروه با دریافت کافی کالری و کلسیم بود. متوسط تراکم معدنی استخوان در فقرات و لگن در گروه دچار CP هیپوتونیک و در موارد با درگیری همی پلژیک بطور غیرمعنی داری بیشتر از سایر انواع CP بود. متوسط سن راه افتادن بیماران در گروه استئوپروتیک بطور معنی داری بیشتر از گروه طبیعی و استئوپنیک بوده است. همچنین هرچند ارتباط معکوسی بین میزان تراکم معدنی استخوان و GMFC وجود داشت؛ ولی این ارتباط از نظر آماری معنی دار نبود.

بحث

در این مطالعه تراکم معدنی استخوان، استئوپنی، استئوپروز و عوامل مرتبط با آنها در کودکان مبتلا به CP مورد بررسی قرار گرفت. در مطالعه فعلی شیوع استئوپنی و استئوپروز در کودکان

جدول شماره ۱: متغیرهای بررسی شده در سه گروه نرمال، استئوپنی و استئوپروز

متغیر	گروه	نرمال (n=۱۸)	استئوپنی (n=۴۱)	استئوپروز (n=۲۶)	مقدار P
سن (سال)		۴/۸۶±۲/۰۴ (۳-۱۰)	۵/۱۵±۲/۱۹ (۳-۱۱)	۷/۴۶±۲/۱۴ (۵-۱۱)	<۰/۰۰۱
جنس	مذکر	۱۱ (۶۱/۱)	۲۰ (۴۸/۸)	۱۳ (۵۰)	۰/۶۷
	مونث	۷ (۳۸/۹)	۲۱ (۵۱/۲)	۱۳ (۵۰)	
شاخص توده بدنی		۱۴/۴۵±۳/۱۲ (۱۰/۴۱-۲۱)	۱۳/۲۴±۲/۶۱ (۷/۰۹-۱۹/۳۴)	۱۴/۶۷±۲/۶۵ (۹/۰۹-۱۹/۲۰)	۰/۰۸
	تون فلج مغزی	۱۵ (۸۳/۳)	۳۱ (۷۵/۶)	۲۱ (۸۰/۸)	*۰/۸۷
سمت فلج مغزی	هیپوتونیک	۳ (۱۶/۷)	۳ (۷/۳)	۰	
	دیس کیتیک	۰	۲ (۴/۹)	۱ (۳/۸)	
	میکس	۰	۵ (۱۲/۲)	۴ (۱۵/۴)	
	همی پلژیک	۵ (۲۷/۸)	۱۲ (۲۹/۳)	۳ (۱۱/۵)	۰/۵۲
امتیاز GMFC	کوادری پلژیک	۷ (۳۸/۹)	۱۶ (۳۹)	۱۴ (۵۳/۸)	
	دی پلژیک	۶ (۳۳/۳)	۱۳ (۳۱/۷)	۹ (۳۴/۶)	۰/۲۵
فیزیوتراپی قبلی		۲/۳۹±۰/۷۰ (۱-۴)	۲/۷۱±۱/۰۱ (۱-۵)	۲/۸۵±۰/۸۳ (۱-۴)	۰/۲۵
	منفی	۳ (۱۶/۷)	۳ (۷/۳)	۱ (۳/۸)	-
	منظم	۱۲ (۶۶/۷)	۱۹ (۴۶/۳)	۱۶ (۶۱/۵)	
	نامنظم	۳ (۱۶/۷)	۱۹ (۴۶/۳)	۹ (۳۴/۶)	
توانایی راه رفتن	میکس	۸ (۴۴/۴)	۱۸ (۴۳/۹)	۱۵ (۵۷/۷)	**۰/۵۱
	منفی	۱۰ (۵۵/۶)	۱۷ (۴۱/۵)	۷ (۲۶/۹)	
	مثبت	۰	۶ (۱۴/۶)	۴ (۱۵/۴)	
سن راه افتادن (سال)		۳/۱۵±۰/۹۴ (۱/۵-۵)	۳/۳۰±۲/۱۰ (۱-۹)	۵/۳۶±۲/۴۱ (۱/۵-۹)	۰/۰۲
مدت سرپا ایستادن (min/d)		۱۰۰/۸۳±۱۳۸/۹۷ (۱۰-۴۲۰)	۱۴۶/۸۲±۱۷۳/۹۲ (۱۰-۴۸۰)	۷۷/۳۵±۱۸۷/۱ (۱۰-۳۶۰)	۰/۳۱
مصرف داروی ضدتشنج		۲ (۱۱/۱)	۹ (۲۲)	۱۲ (۴۶/۲)	۰/۰۲
دریافت ناکافی انرژی		۸ (۴۴/۴)	۲۷ (۶۵/۹)	۲۳ (۸۷/۵)	۰/۰۱
دریافت ناکافی کلسیم		۱۰ (۵۵/۶)	۲۱ (۵۱/۲)	۲۰ (۶۷/۹)	۰/۱۰

داده ها بصورت (حداکثر-حداقل) انحراف معیار-متمیانگین یا فراوانی (درصد) نشان داده شده اند.

* بین دو گروه اسپاستیک و غیره

** بین دو گروه منفی و مثبت

بیمار نسبت به گروه شاهد بطور معنی داری کمتر بود، ولی ارتباطی با وضعیت تحرک بیمار گزارش نگردید (۲۷). نتایج این مطالعه با یافته مطالعه ما در تضاد است. همان گونه که ملاحظه می‌گردد، نتایج مطالعات مختلف در زمینه تعیین عوامل خطر مرتبط با کاهش تراکم معدنی استخوان در کودکان مبتلا به CP بسیار متغیر و غیر قطعی می‌باشند. یافته‌های مطالعه فعلی نیز بر این اساس، در برخی موارد همراستا با نتایج سایر بررسی‌ها بوده است؛ در حالی که در برخی دیگر، یافته‌ها متناقض می‌باشند. در این مطالعه متغیرهای مورد نظر بر اساس وجود یا عدم وجود استئوپنی و استئوپروز بررسی و مقایسه شد. بر این اساس، در مقایسه دو گروه با و بدون استئوپنی متغیرهای با تفاوت‌های معنی‌دار آماری شامل سن بیمار، سن راه افتادن، وضعیت دریافت کالری و سابقه مصرف داروهای ضد تشنج بودند. Caulton و همکاران (۲۰۰۴) در یک بررسی در زمینه نقش برنامه‌های ایستادن در کودکان مبتلا به CP نشان دادند که تغییرات تراکم معدنی استخوان بر اساس محل متفاوت است. در این مطالعه میزان تغییرات تراکم معدنی استخوان در فقرات پس از این برنامه معنی‌دار و در پروگزیمال تیبیا غیر معنی‌دار بود (۱۴). یافته‌های مطالعه فعلی نیز هم راستا با نتایج این مطالعه، تفاوت‌های محل اندازه‌گیری تراکم معدنی استخوان را آشکار ساخته است. در زمینه تاثیر داروهای ضد تشنج بر تراکم معدنی استخوان، همانگونه که پیشتر اشاره شد؛ نتایج متغیرند. بطور عام تاثیر منفی این دسته از داروها بر تراکم معدنی استخوان اثبات شده است. این تاثیر سوء بویژه در سنین پایین شدیدتر بوده است (۲۸، ۲۹).

نتیجه گیری

بر اساس نتایج مطالعه فعلی، شیوع استئوپنی و استئوپروز در کودکان مبتلا به CP قابل ملاحظه بوده و ریسک فاکتورهای مختلفی در این زمینه مطرح می‌باشند. بنابراین، موارد زیر در این دسته از کودکان پیشنهاد می‌گردد:

- ۱- بررسی و کنترل کودکان مبتلا به CP با تاخیر شدید راه رفتن از نظر BMD و اختلالات مرتبط با آن. ۲- برنامه ریزی‌های فیزیکی و توانبخشی بویژه از نظر ایستادن، راه رفتن و سایر فعالیت‌های مرتبط با تحمل وزن. ۳- توجه خاص به سطح عملکردی، تغذیه و سابقه درمان‌های ضد تشنج. ۴- انجام مطالعه‌ای در این زمینه، با مداخلات درمانی در جهت اصلاح وضعیت تغذیه و برنامه standing و کنترل مجدد BMD پیشنهاد می‌گردد.

تقدیر و تشکر

از تمام عزیزانی که در روند اجرای این تحقیق همکاری نموده‌اند علی‌الخصوص جناب آقای نقدی کارشناس ارشد کاردرمانی کمال تشکر را داریم. ضمناً مطالعه حاضر استخراج شده از پایان نامه دوره دستیاری می‌باشد.

هرچند در مطالعه فعلی گروه شاهد همسان با بیماران مبتلا به CP در نظر گرفته نشده است؛ که یکی از نقاط ضعف این مطالعه می‌باشد، ولی با توجه به تعاریف، گزارش شیوع استئوپنی و استئوپروز (بر اساس Z-score) خود نشانگری از مقایسه با گروه‌های سالم تلقی می‌گردد. در مطالعه ما توانایی راه رفتن و مدت سرپا ایستادن در طی روز بطور مستقیم با افزایش تراکم معدنی استخوان در فقرات مرتبط بودند. Root (۱۹۹۲) و Wilmshurst (۱۹۹۶) عدم سرپا ایستادن و حرکت را مهمترین عامل خطر مرتبط با کاهش تراکم معدنی استخوان در این دسته از بیماران گزارش نموده‌اند (۲۰، ۲۱). در مطالعه ما نیز متوسط تراکم معدنی استخوان در فقرات در گروه فاقد توانایی راه رفتن بطور معنی‌داری کمتر بود. همچنین مدت سرپا ایستادن در طی روز بطور معکوس و معنی‌داری با تراکم معدنی استخوان در فقرات مرتبط بود. Shaw و همکاران (۱۹۹۴) در مطالعه بر روی ۹ کودک مبتلا به CP فاقد توانایی حرکت، ترکیبی از عواملی نظیر بی‌تحرکی، وضعیت تغذیه‌ای و سابقه مصرف داروهای ضد تشنج را در کاهش تراکم معدنی استخوان موثر دانسته‌اند (۲). یافته‌های مطالعه ما از نظر ارتباط وضعیت تغذیه‌ای (دریافت انرژی و کلسیم) و نیز وضعیت مصرف داروهای ضد تشنج با نتایج مطالعه فوق همخوانی دارد. در مطالعه Unay و همکاران (۲۰۰۳) ۴۰ کودک مبتلا به CP و ۴۰ کودک سالم همسان مورد بررسی قرار گرفتند. متوسط تراکم معدنی استخوان در گروه مبتلا به CP بطور معنی‌داری کمتر از متوسط تراکم معدنی استخوان در گروه شاهد گزارش گردید.

در مقایسه درون گروهی، تحرک و عدم تحرک، وضعیت دریافت کلسیم و درمان‌های فیزیوتراپی منظم و نامنظم با تراکم معدنی استخوان مرتبط نبود و تنها متوسط تراکم معدنی استخوان در گروه با درگیری همی‌پلژیک بطور معنی‌داری بیشتر از متوسط تراکم معدنی استخوان در گروه با درگیری کودری‌پلژیک گزارش شد (۲۶). در مطالعه ما نیز سابقه فیزیوتراپی قبلی با تراکم معدنی استخوان مرتبط نبود. با توجه به اینکه بررسی این وضعیت با توجه به گفته‌های والدین صورت گرفته، ممکن است نتایج چندان دقیق نباشند. بالاتر بودن غیر معنی‌دار متوسط تراکم معدنی استخوان در گروه دچار درگیری همی‌پلژیک هم راستا با گزارش فوق می‌باشد. در مطالعه دیگری توسط Hendersen و همکاران (۲۰۰۲) بر روی ۱۱۷ کودک مبتلا به CP متوسط تا شدید، ارتباط معنی‌دار آماری بین تراکم معدنی استخوان دیستال فمور با GMFC، سوء تغذیه، مصرف داروهای ضد تشنج گزارش گردید (۳) در مطالعه حاضر نیز ارتباط غیر معنی‌دار و معکوس بین تراکم معدنی استخوان و GMFC مشاهده گردید. در بررسی دیگری توسط Hendersen و همکاران (۲۰۰۵) بر روی ۶۹ کودک مبتلا به CP متوسط تا شدید، ارتباط معنی‌دار آماری بین تراکم معدنی استخوان با شدت CP، GMFC و سوء تغذیه گزارش شد (۱۹). نتایج این مطالعه همراستا با یافته‌های مطالعه حاضر می‌باشند. Tasdemir و همکاران (۲۰۰۱) ۲۴ کودک مبتلا به CP را مورد بررسی قرار دادند. در این مطالعه نیز متوسط تراکم معدنی استخوان در گروه

References

1. Samson-Fang L, Stevenson RD. Linear growth velocity in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 1998; **40**: 689-692.
2. Shaw NJ, White CP, Fraser WD, Rosen bloom L. Osteopenia in cerebral palsy. *Arch Dis Child* 1994; **73**: 235-238.
3. Henderson RC, Lark RK, Gurka MJ, Worley G, Fung EB, Conaway M, et al.. Bone density and metabolism in children and adolescents with moderate to severe cerebral palsy. *Pediatrics* 2002; **5**: 110.
4. Henderson RC, Lin PP, Greene WB. Bone-mineral density in children and adolescents who have spastic cerebral palsy. *J Bone Joint Surg* 1995; **77(A)**: 1671-1681.
5. Binkley T, Johnson J, Vogel L, Kecskemethy H, Henderson R, Specker B. Bone measurements by peripheral quantitative computed tomography (PQCT) in children with cerebral palsy. *J Pediatr* 2005; **147**: 791-796.
6. Stallings V, Cronk C, Zemel B, Charney E. Body composition in children with spastic quadriplegic cerebral palsy. *J Pediatr* 1995; **126**: 833-839.
7. King W, Levin R, Schmidt R, Oestreich A, Heubi JE. Prevalence of reduced bone mass in children and adults with spastic quadriplegia. *Dev Med Child Neurol* 2003; **45**: 12-16.
8. Lingam S, Joester J. Spontaneous fractures in children and adolescents with cerebral palsy. *BMJ* 1994; **309**: 265.
9. Sugiyama T, Taguchi T, Kawai S. Spontaneous fractures and quality of life in cerebral palsy. *Lancet* 2004; **364**: 28-32.
10. Cummings SR, Black DM, Nevitt MC, Browner W, Cauley J, Ensrud K, et al. Bone density at various sites for prediction of hip fractures. The Study of Osteoporotic Fractures Research Group. *Lancet* 1993; **341**: 72-75.
11. Shim ML, Moshang J, Oppenheim WL, Cohen P. Is treatment with growth hormone effective in children with cerebral palsy? *Dev Med Child Neurol* 2004; **46**: 569-571.
12. Coniglio SJ, Stevenson RD, Rogol AD. Apparent growth hormone deficiency in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 1996; **38**: 797-804.
13. Chad KE, Bailey DA, McKay HA, Zello GA, Snyder RE. The effect of a weight-bearing physical activity program on bone mineral content and estimated volumetric density in children with spastic cerebral palsy. *J Pediatr* 1999; **135**: 115-117.
14. Caulton JM, Ward KA, Alsop CW, Dunn G, Adams JE, Mughal MZ. A randomized controlled trial of standing programme on bone mineral density in non-ambulant children with cerebral palsy. *Arch Dis Child* 2004; **89**: 131-135.
15. Ward K, Alsop C, Caulton J, Rubin C, Adams J, Mughal Z. Low magnitude mechanical loading is osteogenic in children with disabling conditions. *J Bone Min Res* 2004; **19**: 360-369.
16. Jekovec-Vrhovsek M, Kocijancic A, Prezelj J. Effect of vitamin D and calcium on bone mineral density in children with CP and epilepsy in full-time care. *Dev Med Child Neurol* 2000; **42**: 403-405.
17. Henderson RC, Lark RK, Kecskemethy H, Miller F, Harcke HT, Bachrach SJ. Bisphosphonates to treat osteopenia in children with quadriplegic cerebral palsy: a randomized, placebo-controlled clinical trial. *J Pediatr* 2002; **141**: 644-651.
18. Ali O, Shim M, Fowler E, Greenberg M, Perkins D, Oppenheim W, et al. Growth hormone therapy improves bone mineral density in children with cerebral palsy: a preliminary pilot study. *J Clin Endocrinol Metab* 2007; **92(3)**: 932-937.
19. Henderson RC, Kairalla JA, Barrington JW, Abbas A, Stevenson RD. Longitudinal changes in bone density in children and adolescents with moderate to severe cerebral palsy. *J Pediatr* 2005; **146(6)**: 769-775.
20. Root L, Cervera PB, Glasser D, Gertner J, Pineda S. Bone density of patients with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 1992; **34**: 38-42.
21. Wilmschurst S, Ward K, Adams JE, Langton CM, Mughal MZ. Mobility status and bone density in cerebral palsy. *Arch Dis Child* 1996; **75(2)**: 164-165.
22. Mergler S, Evenhuis HM, Boot AM, De Man SA, Bindels-De Heus KG, et al. Epidemiology of low bone mineral density and fractures in children with severe cerebral palsy: a systematic review. *Dev Med Child Neurol* 2009; **51(10)**: 773-778.
23. Dzienkowski RC, Smith KK, Dillow KA, Yucha CB. Cerebral palsy: a comprehensive review. *Nurse Pract* 1996; **21**: 45-59.
24. Bax M, Goldstein M, Rosenbaum P. Proposed definition and classification of cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 2005; **47(8)**: 571-576.
25. Jones MW, Morgan E, Shelton JE. Cerebral palsy: introduction and diagnosis (part I). *J Pediatric Health Care* 2007; **21(3)**: 146-152.
26. Unay B, Sarici SU, Vurucu S, Inanç N, Akin R, Gökçay E. Evaluation of bone mineral density in children with cerebral palsy. *Turk J Pediatr* 2003; **45(1)**: 11-14.
27. Tasdemir HA, Buyukavci M, Akcay F, Polat P, Yildiran A, Karakelleoglu C. Bone mineral density in children with cerebral palsy. *Pediatr Int* 2001; **43(2)**: 157-160.
28. Kumandas S, Koklu E, Gümüs H, Koklu S, Kurtoglu S, Karakukcu M, et al. Effect of carbamazepine and valproic acid on bone mineral density, IGF-I and IGFBP-3. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2006; **19(4)**: 529-534.
29. Oner N, Kaya M, Karasalihoğlu S, Karaca H, Celtik C, Tütüncüler F. Bone mineral metabolism changes in epileptic children receiving valproic acid. *J Pediatric Child Health* 2004; **40(8)**: 470-473.