

## تعیین ارزش تشخیصی شاخص فیروز سونوگرافی در افتراق بین هپاتیت مزمن ویروسی و سیروز کبدی

فرهاد نعلینی<sup>۱</sup>، نازنین فرشچیان<sup>۱</sup>، بابک صیاد<sup>۲</sup>، منصور رضایی<sup>۳</sup>، مهتاب رهبر<sup>۴</sup>، محمود مهربخش<sup>۵</sup>

۱. استادیار گروه رادیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه، کرمانشاه، ایران

۲. دانشیار گروه عفونی، دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه، کرمانشاه، ایران

۳. استادیار گروه آمار، دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه، کرمانشاه، ایران

۴. دانشیار گروه پاتولوژی، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران

۵. دستیار گروه رادیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه، کرمانشاه، ایران (مؤلف مسؤل) تلفن ثابت: ۰۸۳۱-۸۳۷۹۳۵۳، dr.mehrbakhsh@yahoo.com

### چکیده

**مقدمه:** شاخص فیروزی شاخص جدیدی است که برای افتراق سیروز از هپاتیت مزمن پیشنهاد شده است. در صورت مفید بودن شاخص فیروزی در سونوگرافی داپلر، این روش می تواند روش جایگزین مناسبی برای بیوپسی کبد باشد. لذا در این مطالعه ارزش تشخیصی شاخص فیروز سونوگرافی در افتراق بین هپاتیت مزمن و سیروز کبدی را مورد بررسی قرار دادیم.

**مواد و روش‌ها:** در این مطالعه مقطعی تعداد ۱۰۴ نفر شامل ۱۹ نفر بیمار مبتلا به سیروز و ۸۵ بیمار مبتلا به هپاتیت مزمن که تشخیص آنها توسط بیوپسی تایید شده بود بررسی شد. در این بیماران شاخصهای PSV، RI، EDV، PPFV و FI در دو گروه محاسبه و مقایسه شد. سپس با استفاده از منحنی ROC نقطه برش (Cut-Off Point) برای FI مشخص گردید.

**نتایج:** میان PSV و RI در گروه سیروز بطور معنی داری بیشتر از گروه هپاتیت مزمن بود ( $p < 0/05$ ) ولی میان EDV متفاوت نبود و PPFV در گروه سیروز بطور معنی داری کمتر از گروه هپاتیت مزمن بود ( $p < 0/01$ ). در شاخص فیروزی برابر ۳/۳۶۵ و بالاتر با حساسیت ۹۴/۷٪ و ویژگی ۸۳/۵٪ بهترین نقطه برش برای تشخیص سیروز از هپاتیت مزمن بود. سطح زیر منحنی نیز برابر ۰/۹۴۸ محاسبه گردید.

**نتیجه گیری:** بر اساس نتایج این مطالعه شاخص فیروزی با روش ذکر شده در این مطالعه یک شاخص بسیار خوب در افتراق سیروز از هپاتیت مزمن میباشد و حساسیت و ویژگی آن از شاخصهای ارایه شده قبلی بالاتر میباشد.

**کلمات کلیدی:** سیروز، هپاتیت مزمن، سونوگرافی داپلر، بیوپسی، حساسیت، ویژگی

وصول مقاله: ۹۰/۲/۲۹؛ اصلاحیه نهایی: ۹۱/۸/۷؛ پذیرش: ۹۱/۱۰/۱۹

### مقدمه

عفونت مزمن با ویروس های هپاتیت مهمترین علت ایجاد سیروز و ناتوانی های همراه آن است. این ویروس ها می توانند به پاراننشیم کبد آسیب رسانده و التهاب ایجاد کنند که نتیجه آن می تواند فیروز، سیروز و یا هپاتوسلولار کارسینوما باشد (۱-۳). درمان فوری و مؤثر هپاتیت می تواند منجر به پیشگیری و یا حداقل به تعویق افتادن پیشرفت آن به سمت سیروز کبدی گردد. به همین دلیل تشخیص بموقع و ارزیابی دقیق شدت بیماری می تواند کمک شایانی به انتخاب درمان و نیز پیش آگهی بیماران نماید (۴ و ۵).

هرچند روش های تشخیصی متفاوتی شامل روش های بافت شناسی، سرولوژیک و تصویربرداری وجود دارند ولی هنوز استاندارد طلایی، بافت شناختی کبدی بر اساس بیوپسی

عفونت مزمن با ویروس های هپاتیت مهمترین علت ایجاد سیروز و ناتوانی های همراه آن است. این ویروس ها می توانند به پاراننشیم کبد آسیب رسانده و التهاب ایجاد کنند که نتیجه آن می تواند فیروز، سیروز و یا هپاتوسلولار کارسینوما باشد (۱-۳). درمان فوری و مؤثر هپاتیت می تواند منجر به پیشگیری و یا حداقل به تعویق افتادن پیشرفت آن به

مقاومتی عروق افزایش و سرعت جریان ورید پورت کاهش می یابد، به تازگی شاخص سونوگرافیک جدیدی به نام شاخص فیروز مطرح شده است که به نظر می رسد از قدرت بالایی در افتراق هپاتیت مزمن از سیروز کبدی برخوردار باشد. اولین مطالعه ای که به بررسی شاخص فیروزی پرداخت، مطالعه مظاهر و همکاران (۱۷) بود و انجام مطالعات بیشتری در این زمینه ضروری به نظر می رسد. در مطالعه ایشان شاخص فیروزی به صورت معنی داری در بیماران مبتلا به سیروز بالاتر از بیماران هپاتیت مزمن بود. با توجه به جدید بودن این شاخص و عدم وجود مطالعات کافی در بررسی کارایی آن جهت تعمیم نتایج حاصل از کاربرد، انجام مطالعات بیشتر و گسترده تر ضروری می نماید. لذا در این مطالعه ارزش تشخیصی شاخص فیروز سونوگرافی در افتراق بین هپاتیت مزمن و سیروز کبدی را مورد بررسی قرار دادیم.

### مواد و روش ها

در این مطالعه مقطعی (توصیفی-تحلیلی)، ۱۰۴ بیمار مبتلا به هپاتیت مزمن ویروسی و یا سیروز کبدی که در بیمارستان امام رضا (ع) کرمانشاه بستری بودند، مورد بررسی قرار گرفتند. هپاتیت ویروسی بیماران توسط تست های سرولوژیک تأیید شده بود. سپس بیماران انتخاب شده تحت بیوپسی سوزنی قرار گرفتند و نمونه های به دست آمده به بخش پاتولوژی بیمارستان امام رضا (ع) فرستاده شد و بیماران بر اساس نمای پاتولوژیک و توسط یک نفر متخصص پاتولوژی به دو گروه هپاتیت مزمن ویروسی و سیروز بر اساس شاخص های استاندارد در نظر گرفته شد (۱۸). معیارهای خروج از مطالعه شامل ابتلای همزمان به انواع دیگر هپاتیت، آلودگی به HIV، مصرف داروهایی با ایجاد اختلال کبدی، مصرف OCP، مصرف الکل و ابتلا به فشار خون و دیابت بود.

سوزنی می باشد (۴). ولی این روش تهاجمی است و آسیب پارانشیم کبدی در هپاتیت و سیروز کبدی از ساختار واحدی تبعیت نمی کند و از طرف دیگر اشتباهات نمونه گیری همواره جزئی از خطاهای انجام این پروسه می باشد (۸-۶). همچنین عوارض خفیف و شدید آن (حتی مواردی از مرگ) به ترتیب در ۲۰ و ۵/۵ درصد موارد گزارش شده است (۹ و ۱۰). لذا وجود یک جایگزین مناسب و بی خطر می تواند بسیار مفید باشد. ارزیابی های سرولوژیک نیز یک روش غیرتهاجمی معمول می باشد، با این وجود هنوز شاخص سرولوژیکی ویژگی بالایی برای تشخیص سیروز ندارند (۱۱ و ۵). روش های تصویربرداری از قبیل سونوگرافی، CT اسکن و MRI که می توانند اطلاعات مفیدی از تغییرات ساختاری کبد را نمایش دهند، از روش های مهم در ارزیابی بیماری های مزمن کبدی می باشند (۴، ۱۴-۱۱). سونوگرافی به دلیل هزینه اندک، عملکرد آسان و پذیرش راحت تر آن توسط بیماران، به رایج ترین روش تشخیصی تصویربرداری تبدیل شده است. سونوگرافی نه تنها اطلاعات مفیدی از تغییرات ساختاری کبد را نشان می دهد بلکه تغییرات همودینامیک کبد را نیز توسط تصاویر جریان داپلر رنگی به نمایش در می آورد (۷، ۱۵، ۱۶). با پیشرفت بیماری از هپاتیت مزمن به سمت سیروز کبدی، درجاتی از تغییرات غیرطبیعی در داخل و خارج کبد روی می دهد که می توان با استفاده از شاخص های مختلف سونوگرافیک آن ها را شناسایی نموده و تشخیص درجات بیماری را بهبود بخشید (۱۱)، ولی افتراق هپاتیت مزمن از سیروز می تواند مشکل باشد. با وجود آن که پارامترهای سونوگرافیک مختلفی در افتراق سیروز و هپاتیت مزمن مورد ارزیابی قرار گرفته است، اما به دلیل نبود یک پارامتر قطعی، انجام مطالعات گسترده در جهت شناسایی پارامتر قابل قبول تر ادامه دارد. با توجه به این که در بیماران مبتلا به سیروز به نسبت بیماران مبتلا به هپاتیت مزمن، شاخص های

(۵/۸۸٪) مرد و ۱۲ بیمار (۵/۱۱٪) زن بودند. تفاوت معنی دار آماری بین دو گروه بیمار از نظر سن و جنس مشاهده نشد (جدول شماره ۱).

میانۀ مقدار پیک سرعت سیستولیک شریان کبدی (PSV) در گروه سیروز و گروه هیپاتیت مزمن مشابه بودند (۰/۴۹ = p). در مقدار پیک سرعت سیستولیک شریان کبدی (PSV) برابر ۴۹/۵ با حساسیت برابر ۸۴/۲٪، ویژگی ۳۱/۷٪ بهترین نقطه برش برای تشخیص سیروز از هیپاتیت مزمن بود. سطح زیر منحنی نیز برابر ۵۵۱/۰ محاسبه گردید.

میانۀ سرعت انتهای دیاستولیک شریان کبدی (EDV) نیز در دو گروه مشابه بود (p = ۰/۴۱۳). در سرعت انتهای دیاستولیک شریان کبدی (EDV) برابر ۱۵/۵ و کمتر با حساسیت برابر ۶۸/۴٪، ویژگی ۴۴/۷٪ بهترین نقطه برش برای تشخیص هیپاتیت مزمن از سیروز بود. سطح زیر منحنی نیز برابر ۴۴۴/۰ محاسبه گردید.

میانۀ شاخص مقاومتی شریان کبدی (RI) در گروه سیروز بطور معنی داری بیشتر از گروه هیپاتیت مزمن بود (۰/۰۱۸ = p). در شاخص مقاومتی شریان کبدی (RI) برابر ۰/۷۲۵ و بالاتر با حساسیت برابر ۵۷/۹٪، ویژگی ۸۲/۳٪ بهترین نقطه برش برای تشخیص سیروز از هیپاتیت مزمن بود. سطح زیر منحنی نیز برابر ۶۷۴/۰ محاسبه گردید (نمودار شماره ۱). حساسیت و ویژگی در نقاط مختلف این شاخص در جدول شماره ۲ درج شده است.

سپس تمامی بیماران به فاصله حداکثر دو تا سه هفته پس از انجام بیوپسی، پس از حدود ۸ ساعت حالت ناشتا، بیماران، بدون اطلاع از نوع و شدت بیماری آن‌ها، توسط رزیدنت همکار طرح با نظارت مجری طرح، تحت سونوگرافی داپلکس (دستگاه Siemens, Senoline G50 system) با پروب 3.5 MHz قرار گرفتند. پارامترهای مورد بررسی شامل پیک سرعت جریان خون پورت در حالت دم (PPFV)<sup>۱</sup>، پیک سرعت سیستولیک (PSV)<sup>۲</sup> و سرعت انتهای دیاستولیک (EDV)<sup>۳</sup> شریان کبدی در پورتا هیپاتیس با زاویه داپلر ۴۰ تا ۶۰ بود. شاخص مقاومتی شریان کبدی (RI)<sup>۴</sup> و شاخص فیروزی (FI)<sup>۵</sup> براساس فرمول زیر محاسبه شدند:

$$RI = [PSV \text{ (cm/s)} - EDV \text{ (cm/s)}] / PSV \text{ (cm/s)}$$

$$FI = [RI / PPFV \text{ (cm/s)}] \times 100$$

داده‌ها وارد نرم افزار SPSS شده و شاخص‌های توصیف میانگین و پراکندگی محاسبه شدند. آنالیز داده‌های به دست آمده با استفاده از روش‌های آماری توصیفی،  $\chi^2$  و تست من ویتنی یو (Mann-Whitney U) انجام شد. برای بررسی اختصاصیت و حساسیت داده‌های مورد آزمون، از آنالیز منحنی ROC<sup>۶</sup> استفاده شد. P < 0.05 به عنوان سطح تفاوت معنی دار بین گروه‌ها در نظر گرفته شد. در این مطالعه هیچ نوع مداخله اضافی بر روی بیماران صورت نگرفت و از روش تشخیصی معمول در بیماران انجام استفاده گردید، لذا این مطالعه دارای محدودیت اخلاقی نمی‌باشد.

## نتایج

در این مطالعه تعداد ۱۰۴ نفر شامل ۱۹ نفر بیمار مبتلا به سیروز و ۸۵ بیمار مبتلا به هیپاتیت مزمن شرکت داشتند. میانگین سن بیماران ۴۱±۱۳/۷ سال بود. تعداد ۹۲ نفر

<sup>1</sup> peak portal flow velocity

<sup>2</sup> peak systolic velocity

<sup>3</sup> end-diastolic velocity

<sup>4</sup> fibrosis index

<sup>5</sup> resistive index

<sup>6</sup> receiver operating characteristics

جدول ۱: مقایسه متغیرهای مورد مطالعه در دو گروه سیروز (تعداد ۱۹ نفر) و هیپاتیت مزمن (تعداد ۸۵ نفر)

متغیر	گروه	میانگین	انحراف معیار	میان	دامنه	P_value
سن	هیپاتیت مزمن	۴۰/۱۸	۱۴/۳۲	۳۷	۱۹-۷۲	۰/۰۹
	سیروز	۴۵/۰۵	۹/۹۵	۴۶	۲۹-۶۳	
پیک سرعت سیستولیک شریان کبدی (PSV)	هیپاتیت مزمن	۵۸/۹۹	۱۲/۷۸	۵۹	۳۶-۸۱	۰/۴۹
	سیروز	۶۰/۶۸	۱۱/۹۵	۵۴	۴۸-۸۱	
سرعت انتهای دیاستولیک شریان کبدی (EDV)	هیپاتیت مزمن	۱۹/۷۴	۶/۷۸	۱۷	۱۲-۳۳	۰/۴۱۳
	سیروز	۱۷/۱	۴/۳۳	۱۷	۹-۲۴	
شاخص مقاومتی شریان کبدی (RI)	هیپاتیت مزمن	۰/۶۶	۰/۰۷	۰/۶۸	۰/۵۶-۰/۸۳	۰/۰۱۸°
	سیروز	۰/۷۱	۰/۰۸	۰/۷۳	۰/۵۳-۰/۸۳	
پیک سرعت جریان خون پورت (PPFV)	هیپاتیت مزمن	۲۴/۴۵	۵/۳	۲۵	۱۳-۳۴	< ۰/۰۰۱°
	سیروز	۱۳/۴۷	۴/۴۲	۱۲	۸-۲۳	
شاخص فیروزی (FI)	هیپاتیت مزمن	۲/۹۱	۱/۰۹	۲/۵	۱/۲۱-۶/۳۸	< ۰/۰۰۱°
	سیروز	۶	۱/۶۴	۶/۳	۳/۱۵-۹/۳۷	

مقایسه ها با استفاده از تست Mann-Whitney U انجام شد.

° تفاوت از نظر آماری معنی دار میباشد

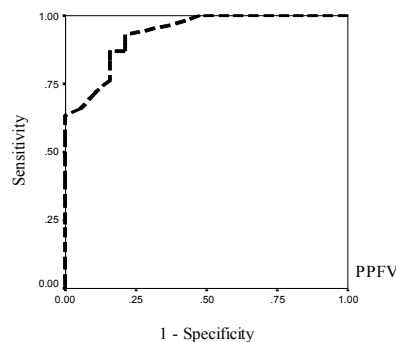
جدول ۲: حساسیت و ویژگی در نقاط مختلف شاخص مقاومت شریان

کبدی (RI) و پیک سرعت جریان خون پورت (PPFV)

ویژگی	حساسیت	مقدار PPFV	ویژگی	حساسیت	مقدار RI
۰	100.0	7	0	94.7	0.545
5.3	100.0	8.5	2.4	89.5	0.565
15.8	100.0	9.5	5.9	89.5	0.575
21.1	100.0	10.5	11.8	89.5	0.585
42.1	100.0	11.5	21.2	84.2	0.595
52.6	100.0	12.5	27.1	84.2	0.605
63.2	96.5	13.5	34.1	78.9	0.615
78.9	92.9	14.5	37.6	78.9	0.625
78.9	89.4	15.5	40.0	78.9	0.635
78.9	88.2	16.5	42.4	78.9	0.65
78.9	87.1	17.5	44.7	78.9	0.665
84.2	87.1	18.5	49.4	73.7	0.675
84.2	83.5	19.5	54.1	68.4	0.685
84.2	76.5	20.5	60.0	68.4	0.695
89.5	71.8	21.5	69.4	63.2	0.705
94.7	65.9	22.5	76.5	57.9	0.715
100.0	63.5	23.5	82.4	57.9	0.725
100.0	55.3	24.5	85.9	47.4	0.735
100.0	48.2	25.5	87.1	36.8	0.745
100.0	40.0	26.5	88.2	31.6	0.755
100.0	32.9	27.5	89.4	26.3	0.765
100.0	27.1	28.5	90.6	21.1	0.775
100.0	22.4	29.5	92.9	15.8	0.785
100.0	10.6	30.5	94.1	15.8	0.795
100.0	4.7	31.5	96.5	15.8	0.805
100.0	1.2	33	97.6	15.8	0.815
100.0	0	35	98.8	5.3	0.825

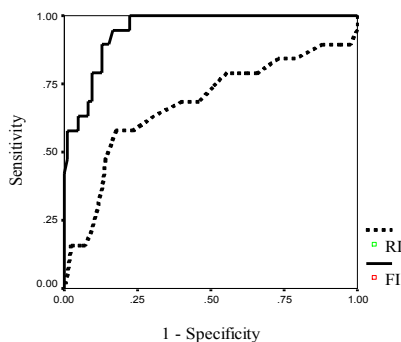
در جدول بالا، حساسیت و ویژگی در مقادیر مختلف RI برای تشخیص سیروز کبدی و PPFV برای رد سیروز کبدی ارائه شده است.

میانه شاخص فیروزی (FI) در گروه سیروز بطور معنی داری بیشتر از گروه هیپاتیت مزمن بود. در شاخص فیروزی (FI) برابر  $3/365$  و بالاتر با حساسیت  $94/7\%$  و ویژگی  $83/5\%$  بهترین نقطه برش برای تشخیص سیروز از هیپاتیت مزمن بود. سطح زیر منحنی نیز برابر  $0/948$  محاسبه گردید (جدول شماره ۱ و نمودار شماره ۱).



نمودار ب

میانه پیک سرعت جریان خون پورت (PPFV) در گروه سیروز بطور معنی داری کمتر از گروه هیپاتیت مزمن بود ( $p < /001$ ). در پیک سرعت جریان خون پورت (PPFV) برابر  $14/5$  و بالاتر با حساسیت  $92/9\%$  و ویژگی برابر  $78/9\%$  بهترین نقطه برش برای تشخیص هیپاتیت مزمن از سیروز بود. سطح زیر منحنی نیز برابر  $0/934$  محاسبه گردید. حساسیت و ویژگی در نقاط مختلف این شاخص در جدول شماره ۲ درج شده است.



نمودار الف

نمودار شماره ۱: مقایسه منحنی ROC برای شاخص‌های مقاومتی شریان کبدی (RI)، شاخص فیروزی (FI) (نمودار الف)، پیک سرعت جریان خون پورت (PPFV) در افتراق سیروز و هیپاتیت مزمن (نمودار ب) بالا بودن شاخص فیروزی (FI) بیشترین ارزش تشخیصی را در افتراق سیروز از هیپاتیت مزمن دارد و به نفع تشخیص سیروز است. همچنین بالا بودن شاخص مقاومتی شریان کبدی (RI) نیز به نفع تشخیص سیروز است. بالا بودن شاخص پیک سرعت جریان خون پورت (PPFV) نیز در درجه دوم اهمیت قرار دارد ولی به نفع تشخیص هیپاتیت مزمن (رد سیروز) است.

## بحث

و سرعت جریان ورید پورت کاهش می یابد، به تازگی شاخص سونوگرافیک جدیدی به نام شاخص فیروز مطرح شده است که به نظر می رسد از قدرت بالایی در افتراق هیپاتیت مزمن از سیروز کبدی برخوردار باشد (۱۷).

بر اساس نتایج مطالعه حاضر، سرعت انتهای دیاستولیک شریان کبدی کمترین ارزش تشخیصی را دارد و شاخص فیروزی برابر  $3/365$  و بالاتر با حساسیت  $94/7\%$  و ویژگی  $83/5\%$  بیشترین ارزش تشخیصی را در افتراق سیروز از هیپاتیت مزمن دارد و پیک سرعت جریان خون پورت برابر  $14/5$  و بالاتر در درجه دوم اهمیت قرار دارد. تغییرات

سیروز کبدی در نتیجه چندین تغییر منطقه‌ای در کبد روی می دهد که این تغییرات شامل رگ زایی کبدی، ایجاد شانت های داخل کبدی (بین شاخه های شریان کبدی، ورید پورت و وریدهای کبدی) و وجود حالت هایپرینامیک گردش خون کبدی. این فاکتورها، پارامترهای ارزیابی همودینامیک کبد از قبیل شاخص مقاومتی، جریان خون کبدی و سرعت جریان خون در شریان های کبدی و پورت را متأثر می سازد (۴، ۱۹، ۲۰). با توجه به این که در بیماران مبتلا به سیروز به نسبت بیماران مبتلا به هیپاتیت مزمن، شاخص های مقاومتی عروق افزایش

انجام شد که حساسیت و ویژگی آن کمتر از روش ما بود. Colli و همکارانش (۲۸) نیز تشخیص سیروز با استفاده از شاخص ندولاریتی و توسط سونوگرافی داپلر را مفید دانستند که حساسیت ۵۴٪ و ویژگی ۹۵٪ برای آن محاسبه گردید. روش اندکس فیروزی بر اساس شاخص‌های سرمی که در مطالعه Zheng و همکاران (۲۹) بررسی شد نیز ارزش تشخیصی مناسبی در تشخیص فیروز کبدی نشان نداد. با توجه به مطالب ذکر شده مشخص است که شاخص فیروزی می‌تواند در افتراق سیروز و هپاتیت مزمن بسیار مفید باشد و خطرات ناشی از بیوپسی کبدی را بسیار کاهش دهد.

این مطالعه دارای یک محدودیت نیز بود. بطوریکه درجه‌بندی سیروز بر اساس بیوپسی در دسترس نبود. حساسیت و ویژگی این روش در افتراق هپاتیت مزمن و سیروز، در درجات بالای سیروز ممکن است بالاتر باشد. همچنین در مراحل پیشرفته سیروز کبدی قطر لومن ورید پورت کاهش می‌یابد و انجام داپلر نیز مشکل می‌گردد و ممکن است شاخص فیروتیک نیز تحت تاثیر قرار گیرد. لذا لازم است مطالعات دیگری انجام گیرد تا هم ارزش تشخیصی این شاخص را بیشتر ارزیابی نماید و هم در درجات مختلف سیروز، قدرت افتراق هپاتیت مزمن از سیروز با این شاخص مشخص گردد.

### نتیجه گیری

بر اساس نتایج این مطالعه شاخص فیروزی با روش ذکر شده در این مطالعه یک شاخص بسیار خوب در افتراق سیروز از هپاتیت مزمن می‌باشد و حساسیت و ویژگی آن از شاخص‌های ارایه شده قبلی بالاتر می‌باشد.

### تشکر و قدردانی

این مقاله حاصل پایان نامه دستیاری آقای دکتر محمود مهربخش مصوب دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه

گردش خون کبدی در سیروز منجر به افزایش مقاومت عروق داخل کبدی و در نتیجه کاهش خونرسانی کبدی می‌گردد و این کاهش خونرسانی پورت، تا حدودی با افزایش سرعت جریان خون شریانی جبران می‌گردد (۲۳-۲۱). مطالعه Tziafalia و همکاران (۲۴) افزایش جریان خون شریان هپاتیک در بیماران مبتلا به هپاتیت در مقایسه با افراد سالم را نشان داد. البته در مطالعات قبلی و بدون در نظر گرفتن شاخص فیروزی، انجام سونوگرافی داپلر توانست سیروز را از کبد نرمال افتراق دهد ولی نتوانسته بود هپاتیت مزمن، سیروز و کبد چرب را از هم افتراق دهد (۲۵).

اولین مطالعه‌ای که به بررسی شاخص فیروزی با روش ذکر شده در این مطالعه پرداخته است مطالعه مظاهر و همکاران (۱۷) است، مطالعات بیشتری در این زمینه انجام نشده است که امکان مقایسه وجود داشته باشد. در مطالعه مظاهر شاخص RI و شاخص فیروزی به صورت معنی‌داری در بیماران مبتلا به سیروز بالاتر از بیماران هپاتیت مزمن بود و شاخص PPFV در سیروز کمتر بود. مطالعه ما نیز چنین نتایجی را نشان داد. مطالعات دیگری نیز نشان دادند که بیماران مبتلا به بیماری‌های مزمن کبدی دارای افزایش مقاومت شریان هپاتیک هستند و این مسئله در بیماران سیروزی غالب تر است (۲۶).

در مطالعه مظاهر و همکاران (۱۷) نقطه برش تشخیصی مربوط به شاخص فیروزی ۳/۶ محاسبه گردید ولی در مطالعه ما این مقدار ۳/۳۶۵ با حساسیت ۹۴/۷٪ و ویژگی ۸۳/۵٪ محاسبه شد. این تفاوت تا حدودی می‌تواند ناشی از شانس و درجات متفاوت سیروز در بیماران مورد مطالعه ما با مطالعه مظاهر باشد.

شاخص‌های دیگری نیز پیشنهاد شده اند ولی هیچکدام به اندازه شاخص فیروزی با روش ذکر شده در افتراق سیروز و هپاتیت مزمن موثر نبوده‌اند. شاخص دیگری که نشان‌دهنده فیروز کبدی می‌باشد با عنوان Fibro-Stiffness Index در مطالعه Ichino و همکاران (۲۷)

می‌باشد. بدینوسیله از معاونت محترم پژوهش برای تصویب این پایان نامه قدردانی می‌گردد.

## References

1. Realdi G, Fattovich G, Hadziyannis S, Schalm SW, Almasio P, Sanchez-Tapias J and et al. Survival and prognostic factors in 366 patients with compensated cirrhosis type B: a multicenter study. The investigators of the European concerted action on viral hepatitis (EUROHEP). *J Hepatol* 1994;21:656-66.
2. Graudal N, Leth P, Marbjerg L, Galloe AM. Characteristics of cirrhosis undiagnosed during life: a comparative analysis of 73 undiagnosed cases and 149 diagnosed cases of cirrhosis, detected in 4929 consecutive autopsies. *J Intern Med* 1991;230:165-71.
3. Liaw YF, Tai DI, Chu CM, Chen TJ. The development of cirrhosis in patients with chronic type B hepatitis: a prospective study. *Hepatology* 1988;8:493-6.
4. Zheng RQ, Wang QH, Lu MD, Xie SB, Ren J, Su ZZ and et al. Liver fibrosis in chronic viral hepatitis: an ultrasonographic study. *World J Gastroenterol* 2003;9:2484-9.
5. Grigorescu M. Noninvasive biochemical markers of liver fibrosis. *J Gastrointestin Liver Dis* 2006;15:149-59.
6. Maharaj B, Maharaj RJ, Leary WP, Cooppan RM, Naran AD, Pirie D and et al. Sampling variability and its influence on the diagnostic yield of percutaneous needle biopsy of the liver. *Lancet* 1986;1:523-5.
7. Lim AK, Patel N, Eckersley RJ, Kuo YT, Goldin RD, Thomas HC and et al. Can doppler sonography grade the severity of hepatitis C-related liver disease? *AJR Am J Roentgenol* 2005;184:1848-53.
8. Nord HJ. Biopsy diagnosis of cirrhosis: blind percutaneous versus guided direct vision techniques-a review. *Gastrointest Endosc* 1982;28:102-4.
9. Cadranel JF, Rufat P, Degos F. Practices of liver biopsy in France: results of a prospective nationwide survey. For the group of epidemiology of the French association for the study of the liver (AFEFL). *Hepatology*. 2000;32:477-81
10. Piccinino F, Sagnelli E, Pasquale G, Giusti G. Complications following percutaneous liver biopsy. A multicentre retrospective study on 68,276 biopsies. *J Hepatol* 1986;2:165-73.
11. Heidelbaugh JJ, Bruderly M. Cirrhosis and chronic liver failure: part I. Diagnosis and evaluation. *Am Fam Physician* 2006;74:756-62.
12. Al-Mahtab M, Rahman S, Khan M. Non-invasive markers of hepatic fibrosis in chronic hepatitis B: A review. *Hep B Annual* 2007;4:61-7.
13. Iliopoulos P, Vlychou M, Margaritis V, Tsamis I, Tepetes K, Petsas T and et al. Gray and color doppler ultrasonography in differentiation between chronic viral hepatitis and compensated early stage cirrhosis. *J Gastrointestin Liver Dis* 2007;16:279-86.
14. Keedy A, Westphalen AC, Qayyum A, Aslam R, Rybkin AV, Chen MH and et al. Diagnosis of cirrhosis by spiral computed tomography: a case-control study with feature analysis and assessment of interobserver agreement. *J Comput Assist Tomogr* 2008;32:198-203.
15. Bernatik T, Strobel D, Hahn EG, Becker D. Doppler measurements: a surrogate marker of liver fibrosis? *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2002;14:383-7.
16. Tchelepi H, Ralls PW, Radin R, Grant E. Sonography of diffuse liver disease. *J Ultrasound Med* 2002;21:1023-32; quiz 33-4.

17. Mazaher H, Sharif Kashani SH, Sharifian H. Fibrosis Index: A new doppler index for differentiation of cirrhosis from chronic hepatitis. *Iran J Radiol* 2006;4:7-10.
18. Ishak K, Baptista A, Bianchi L, Callea F, De Groote J, Gudat F and et al. Histological grading and staging of chronic hepatitis. *J Hepatol* 1995;22:696-9.
19. Ohnishi K, Saito M, Nakayama T, Iida S, Nomura F, Koen H and et al. Portal venous hemodynamics in chronic liver disease: effects of posture change and exercise. *Radiology* 1985;155:757-61.
20. Koda M, Murawaki Y, Kawasaki H, Ikawa S. Portal blood velocity and portal blood flow in patients with chronic viral hepatitis: relation to histological liver fibrosis. *Hepatogastroenterology* 1996;43:199-202.
21. Leen E, Goldberg JA, Anderson JR, Robertson J, Moule B, Cooke TG and et al. Hepatic perfusion changes in patients with liver metastases: comparison with those patients with cirrhosis. *Gut* 1993;34:554-7.
22. Tsushima Y, Blomley JK, Kusano S, Endo K. The portal component of hepatic perfusion measured by dynamic CT: an indicator of hepatic parenchymal damage. *Dig Dis Sci* 1999;44:1632-8.
23. Lauth WW. Mechanism and role of intrinsic regulation of hepatic arterial blood flow: hepatic arterial buffer response. *Am J Physiol* 1985;249:549-56.
24. Tziafalia C, Vlychou M, Tepetes K, Kelekis N, Fezoulidis IV. Echo-doppler measurements of portal vein and hepatic artery in asymptomatic patients with hepatitis B virus and healthy adults. *J Gastrointest Liver Dis* 2006;15:343-6.
25. Gosink BB, Lemon SK, Scheible W, Leopold GR. Accuracy of ultrasonography in diagnosis of hepatocellular disease. *AJR Am J Roentgenol* 1979;133:19-23.
26. Piscaglia F, Gaiani S, Zironi G, Gramantieri L, Casali A, Siringo S and et al. Intra- and extrahepatic arterial resistances in chronic hepatitis and liver cirrhosis. *Ultrasound Med Biol* 1997;23:675-82.
27. Ichino N, Osakabe K, Nishikawa T, Sugiyama H, Kato M, Kitahara S and et al. A new index for non-invasive assessment of liver fibrosis. *World J Gastroenterol* 2010;16:4809-16.
28. Colli A, Fraquelli M, Andreoletti M, Marino B, Zuccoli E, Conte D. Severe liver fibrosis or cirrhosis: accuracy of US for detection--analysis of 300 cases. *Radiology* 2003;227:89-94.
29. Zheng M, Cai WM, Weng HL, Liu RH. ROC curves in evaluation of serum fibrosis indices for hepatic fibrosis. *World J Gastroenterol* 2002;8:1073-6.