

## بررسی توزیع فراوانی شکستگی‌ها در بیماران مبتلا به عفونت‌های ویروس هپاتیت C (HCV) یا ویروس نقص ایمنی اکتسابی انسانی (HIV) مراجعه کننده به بخش‌های ارتوپدی بیمارستانی

دکتر محمد دهقانی<sup>۱</sup>، دکتر محمد هادی نورایی<sup>۱</sup>، گلناز علی‌نیا<sup>۲</sup>، شقایق دهقانی<sup>۲</sup>

### مقاله پژوهشی

### چکیده

**مقدمه:** برخی مطالعات نشان داده است که دو ویروس هپاتیت C (HCV) و نقص ایمنی اکتسابی انسان (HIV) و داروهای مورد استفاده در درمان آن‌ها، علاوه بر تأثیر بر روی کبد و سیستم ایمنی، دارای اثرات سوء بر روی سیستم اسکلتی عضلانی و تراکم معدنی استخوان بوده، منجر به افزایش بروز شکستگی می‌شوند. پژوهش حاضر، با هدف تعیین توزیع فراوانی شکستگی‌ها در بیماران مبتلا به عفونت‌های HCV یا HIV مراجعه کننده به بخش‌های ارتوپدی به انجام رسید.

**روش‌ها:** طی یک مطالعه مقطعی که طی سال‌های ۱۳۹۱ تا ۱۳۹۳ در بیمارستان‌های آیت اله کاشانی و الزهرای (س) شهر اصفهان انجام گرفت، وضعیت شکستگی، مدت زمان بهبودی و عوارض ناشی از شکستگی در ۱۳۲ بیمار مبتلا به عفونت‌های HCV یا HIV، که به علت شکستگی استخوانی در این مراکز بستری شده بودند، مورد بررسی قرار گرفتند.

**یافته‌ها:** از ۱۳۲ بیمار مبتلا به HIV یا HCV بررسی شده، ۶۵/۹ درصد HCV مثبت، ۱۵/۹ درصد HIV مثبت، ۱۲/۹ درصد HCV و HIV مثبت و ۵/۳ درصد HCV مثبت و مبتلا به سرطان بودند. شایع‌ترین نوع آسیب در بیماران بررسی شده، شکستگی فمور با فراوانی ۵۲/۳ درصد بود. نوع آسیب بر حسب بیماری زمینه‌ای اختلاف معنی‌دار داشت؛ به طوری که شکستگی فمور، در ۴۸/۳ درصد بیماران HCV مثبت، ۲۸/۶ درصد بیماران HIV مثبت، ۸۸/۲ درصد بیماران HIV و HCV مثبت و ۸۵/۷ درصد بیماران HCV مثبت مبتلا به سرطان مشاهده شد. همچنین، توزیع فراوانی نوع عارضه بعد از عمل، بر حسب نوع بیماری زمینه‌ای، اختلاف معنی‌دار داشت ( $P = ۰/۰۰۱$ ).

**نتیجه‌گیری:** طبق شواهد موجود، شکستگی استخوان در بیماران مبتلا به عفونت‌های HCV یا HIV دارای شیوع بالایی است که احتمال می‌رود، ناشی از کاهش دانسیته معدنی استخوانی باشد. همچنین، شیوع برخی عوارض بعد از شکستگی، نظیر عفونت و جوش نخوردن استخوان، در این بیماران شایع می‌باشد. لازم است، این قبیل بیماران، به صورت برنامه‌ای منظم و دائمی، تحت دانسیتومتری و مراقبت‌های اسکلتی قرار گیرند.

**واژگان کلیدی:** ویروس هپاتیت C (HCV)، ویروس نقص ایمنی اکتسابی انسانی (HIV)، شکستگی

**ارجاع:** دهقانی محمد، نورایی محمد هادی، علی‌نیا گلناز، دهقانی شقایق. بررسی توزیع فراوانی شکستگی‌ها در بیماران مبتلا به عفونت‌های ویروس هپاتیت C (HCV) یا ویروس نقص ایمنی اکتسابی انسانی (HIV) مراجعه کننده به بخش‌های ارتوپدی بیمارستانی. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۴؛ ۳۳ (۳۴۱): ۱۰۶۵-۱۰۵۷

۱- دانشیار، گروه ارتوپدی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۲- دانشجوی پزشکی، دانشکده پزشکی و کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

## مقدمه

اثر اصلی ویروس هپاتیت C (Hepatitis C virus) یا HCV بر روی کبد است و التهاب را در کبد القا می‌کند و منجر به فیروز کبد و در نهایت سیروز کبدی می‌شود (۱). این ویروس، همچنین روی سایر اعضا از جمله سیستم اسکلتی - عضلانی تأثیر می‌گذارد که به این تأثیر، Hepaticosteodystrophy می‌گویند. مطالعات نشان داده است که عفونت HCV با کاهش تراکم معدنی استخوان (BMD) یا Bone mineral density مرتبط است (۲-۳)، اما مکانیسم آن روی کاهش BMD ناشناخته است و احتمال دارد به دلیل از کار افتادن کبد و روند التهابی مزمن باشد (۴-۶). اگر چه ارتباط بین ابتلا به HCV و کاهش BMD، مشخص شده است، اما مطالعه‌ای جهت ارتباط ابتلا به HCV با افزایش میزان شکستگی انجام نگرفته است (۷).

کاهش BMD از عوارض متابولیک شناخته شده‌ی ابتلا به HIV (Human immunodeficiency virus) نیز می‌باشد (۸). ابتلا به HIV تمایز سلول‌های استخوانی را کاهش می‌دهد و سیتوکاین‌هایی که در روند بهبودی شکستگی نقش دارند، مثل عامل نکروز دهنده‌ی تومور آلفا را مختل می‌کند و همچنین، خون‌رسانی به محل شکستگی را کاهش می‌دهد.

ویروس HIV از یک سو باعث کاهش BMI (Body mass index) بیمار می‌شود و از طرف دیگر، استفاده از داروهای آنتی‌رترو ویروس برای درمان و مداخلات جراحی مکرر، بروز عفونت را در محل زخم ثانویه به شکستگی افزایش می‌دهد (۹).

داروهای رترو ویروس از جمله Tenofovir و Viread به همراه Trovada و Atripla و Euviplera.

موجب کاهش BMD در افراد مبتلا به HIV و HCV می‌شوند (۱۰-۱۱). همچنین، با سوء تغذیه و هیپوگنادیسم و لیپواتروفی و کاهش حجم عضلانی موجب استئوپروز زودرس می‌گردد (۱۲-۱۳). ویروس HIV با افزایش سطح سیتوکاین‌ها و کاهش فعالیت استئوکلاست‌ها و افزایش آپوپتوز آن‌ها، باعث تخریب استخوان می‌شود (۱۴-۱۵).

ویروس HCV نیز سیتوکاین‌های IL۱ (Interleukin ۱) و IL۶ و Tumor necrosis factors (TNF) را افزایش می‌دهد و به دنبال آن، با افزایش فعالیت استئوکلاست و تخریب استخوانی با کاهش BMD، خطر شکستگی را افزایش می‌دهد (۴-۵).

در مطالعه‌ای، فرایندهای عفونی ساب کلینیکی را از علل مهم Malunion مطرح کرده‌اند؛ به طوری که کلونیزاسیون و پرولیفراسیون باکتری‌ها در محل شکستگی، باعث موتاسیون در ژن سازنده‌ی سیتوکاین‌ها و کموکاین‌ها می‌شود. در بررسی که روی افراد مبتلا به Delay union انجام شده است، جهش در ژن TNF و TLR۴ (Toll-like receptor ۴) موجب طولانی شدن حضور پاتوژن در محل شکستگی و مختل شدن روند بهبودی می‌گردد (۱۶).

ارزیابی خطر شکستگی و عوارض آن و ارتباط آن با ابتلا به HIV و HCV، اهمیت به‌سزایی دارد. به علت شیوع این دو بیماری در سراسر جهان و نقش این بیماری‌ها در افزایش خطر شکستگی‌ها و نیاز اورژانسی آن‌ها به اقدامات جراحی، بستری و توان‌بخشی و هزینه‌ی قابل توجهی که این امور به خود اختصاص می‌دهد و از آن جایی که مطالعه‌ی مشابهی در کشور انجام نشده بود، این مطالعه با هدف تعیین توزیع فراوانی شکستگی‌ها در بیماران مبتلا به

برای بررسی بهبودی و رفع نواقص، با خانواده‌ی بیماران تماس حاصل شد و عوارض بعد از ترخیص از آنان سؤال شد و در فرم جمع‌آوری اطلاعات ثبت گردید. همچنین، در صورت لزوم، بیماران برای بررسی و معاینه به بیمارستان دعوت می‌شدند و تحت بررسی قرار می‌گرفتند. در صورت عدم موفقیت در تکمیل اطلاعات، بیمار از مطالعه خارج می‌شد.

در پایان، اطلاعات جمع‌آوری شده وارد رایانه شد و با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۲۲ (version 22, SPSS Inc., Chicago, IL) و آزمون‌های  $\chi^2$  و t مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

### یافته‌ها

در این مطالعه، ۱۳۲ بیمار مبتلا به HIV یا HCV که در سال‌های ۹۳-۱۳۹۱ به علت شکستگی در بیمارستان‌های الزهرا (س) و آیت‌اله کاشانی شهر اصفهان بستری شده بودند، مورد مطالعه و بررسی قرار گرفتند. ۸۷ نفر (۶۵/۹ درصد) از این بیماران، HCV مثبت، ۲۱ نفر (۱۵/۹ درصد) HIV مثبت، ۱۷ نفر (۱۲/۹ درصد) HCV و HIV مثبت و ۷ نفر (۵/۳ درصد) HCV مثبت و مبتلا به سرطان بودند (شکل ۱).

میانگین سن بیماران،  $38.76 \pm 12.20$  سال با دامنه‌ی ۲۰-۶۵ سال بود. ۱۱۵ بیمار (۸۷/۱ درصد) مرد و ۱۷ نفر (۱۲/۹ درصد) زن بودند.

شایع‌ترین نوع آسیب در بیماران، شکستگی فمور با فراوانی ۶۹ مورد (۵۲/۳ درصد) بود و شایع‌ترین محل آسیب، اندام تحتانی با فراوانی ۱۱۸ مورد (۸۹/۴ درصد) بود (شکل ۲).

در جدول ۱، توزیع فراوانی ویژگی‌های دموگرافیک و نوع آسیب بر حسب نوع بیماری زمینه‌ای آمده است.

HCV و HIV مراجعه کننده به بخش ارتوپدی بیمارستان آیت‌اله کاشانی و بیمارستان الزهرا (س) شهر اصفهان در سال‌های ۹۳-۱۳۹۱ به انجام رسید. امید است انجام این پژوهش بتواند راهکارهای مناسبی برای کاهش میزان شیوع این عوارض ثانویه به شکستگی را در جمعیت تحت مطالعه نشان دهد و دید مسئولین بهداشتی را نسبت به آن بازتر نماید.

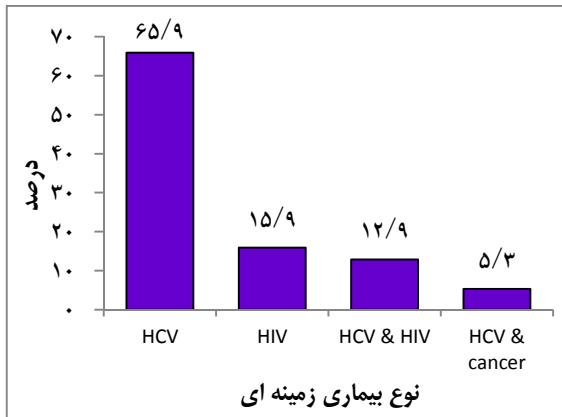
### روش‌ها

این مطالعه، یک مطالعه‌ی توصیفی-تحلیلی بود که در سال ۱۳۹۱ در بیمارستان‌های الزهرا (س) و آیت‌اله کاشانی اصفهان به انجام رسید. جامعه‌ی هدف مطالعه، بیماران مبتلا به HIV و HCV بودند که در سال ۱۳۹۱ به علت شکستگی در بخش ارتوپدی بستری شده بودند.

نمونه‌گیری به صورت سرشماری بود و کلیه‌ی افرادی که حایز شرایط ورود به مطالعه بودند، مورد بررسی قرار گرفتند.

حجم نمونه‌ی مورد نیاز این مطالعه، با استفاده از فرمول برآورد حجم نمونه جهت مطالعات شیوع و در نظر گرفتن سطح اطمینان ۹۵ درصد، شیوع شکستگی در بیماران HIV و HCV که به علت فقدان مطالعه‌ی مشابه به میزان ۰/۵ در نظر گرفته شد و همچنین، پذیرش میزان خطای ۰/۱، به تعداد ۹۶ نفر برآورد گردید.

ابزار جمع‌آوری اطلاعات، چک لیست بود و بعد از کسب مجوز لازم برای دسترسی به پرونده‌های بیماران بستری در بخش ارتوپدی، پرونده‌ها مطالعه شد و اطلاعات مربوط به شکستگی از روی پرونده مشخص و در چک لیست ثبت شد.

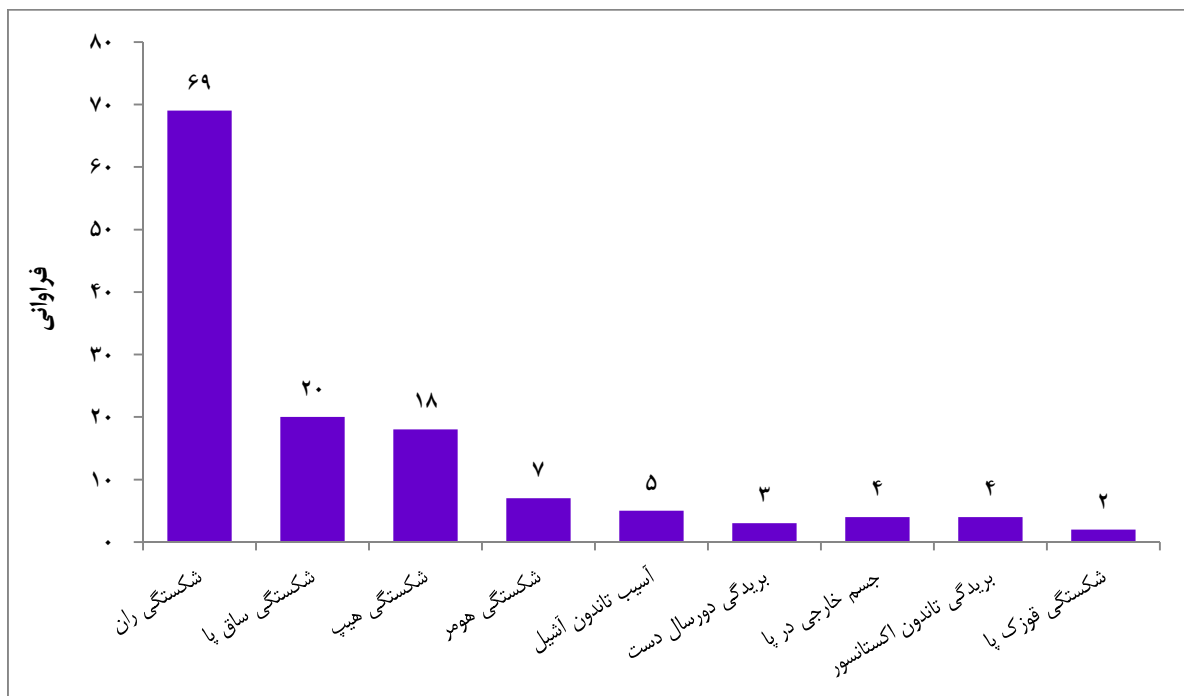


شکل ۱. درصد فراوانی نوع بیماری زمینه‌ای در بیماران تحت مطالعه

HCV: Hepatitis C virus  
HIV: Human immunodeficiency virus

محل آسیب نیز بر حسب نوع بیماری زمینه‌ای اختلاف معنی‌دار نداشت و در بیماران HCV مثبت، ۹۲ درصد، در افراد HIV مثبت ۷۶/۲ درصد، در افراد HIV و HCV مثبت ۸۸/۲ درصد و در بیماران مبتلا به HCV و سرطان، ۱۰۰ درصد شکستگی‌ها در اندام‌های تحتانی بود.

بر حسب آزمون One-way ANOVA (One-way analysis of variance)، میانگین سنی بیماران، بر حسب نوع بیماری زمینه‌ای، اختلاف معنی‌دار داشت و افراد مبتلا به HCV و سرطان، از میانگین سنی بالاتری برخوردار بودند. همچنین، بر حسب آزمون Fisher's exact، توزیع جنس بر حسب نوع بیماری زمینه‌ای اختلاف معنی‌دار داشت. از طرف دیگر، نوع آسیب نیز بر حسب بیماری زمینه‌ای اختلاف معنی‌دار داشت و شایع‌ترین نوع شکستگی در بیماران HCV مثبت، شکستگی فمور با فراوانی ۴۲ مورد (۴۸/۳ درصد)، در بیماران HIV مثبت، شکستگی فمور با فراوانی ۶ مورد (۲۸/۶ درصد)، در افراد HIV و HCV مثبت، شکستگی فمور با فراوانی ۱۵ مورد (۸۸/۲ درصد) و در بیماران مبتلا به سرطان و HCV مثبت، شکستگی فمور با فراوانی ۶ مورد (۸۵/۷ درصد) بود.



شکل ۲. درصد فراوانی نوع آسیب در بیماران تحت مطالعه

جدول ۱. توزیع فراوانی ویژگی‌های دموگرافیک بر حسب نوع بیماری زمینه‌ای

مقدار P	HCV و سرطان	بیماری			متغیر
		HIV و HCV	HIV	HCV	
۰/۰۱۳	۶۳/۰ ± ۰/۵	۳۶/۴ ± ۸/۸	۳۴/۷ ± ۴/۸	۴۰/۰ ± ۱۴/۱	میانگین سن (سال)
۰/۰۰۱	۰ (۰)	۱۵ (۱۰۰)	۱۰ (۷۱/۴)	۳۳ (۹۴/۳)	جنس
	۲ (۱۰۰)	۰ (۰)	۴ (۲۸/۶)	۲ (۵/۷)	تعداد (درصد)
< ۰/۰۰۱	۰ (۰)	۰ (۰)	۰ (۰)	۵ (۵/۷)	آسیب اندون آشیل
	۰ (۰)	۰ (۰)	۰ (۰)	۳ (۳/۴)	بریدگی دورسال دست
	۰ (۰)	۰ (۰)	۴ (۱۹/۰)	۰ (۰)	جسم خارجی در پا
	۰ (۰)	۱ (۵/۹)	۵ (۲۳/۸)	۱ (۱/۱)	شکستگی پروگزیمال هومر
	۰ (۰)	۰ (۰)	۰ (۰)	۲ (۲/۳)	شکستگی فوزک پا
	۰ (۰)	۰ (۰)	۲ (۹/۵)	۱۸ (۲۰/۷)	شکستگی ساق پا
	۶ (۸۵/۷)	۱۵ (۸۸/۲)	۶ (۲۸/۶)	۴۲ (۴۸/۳)	شکستگی فمور
	۰ (۰)	۱ (۵/۹)	۰ (۰)	۳ (۳/۴)	بریدگی تاندون اکستانسور
	۱ (۱۴/۳)	۰ (۰)	۴ (۱۹/۰)	۱۳ (۱۴/۹)	شکستگی هیپ
	۰ (۰)	۲ (۱۱/۸)	۵ (۲۳/۸)	۷ (۸/۰)	اندام فوقانی
۰/۱۵۰	۷ (۱۰۰)	۱۵ (۸۸/۲)	۱۶ (۷۶/۲)	۸۰ (۹۲/۰)	اندام تحتانی

HCV: Hepatitis C virus; HIV: Human immunodeficiency virus



شکل ۳. درصد فراوانی عوارض بعد عمل در بیماران تحت مطالعه

در شکل ۳، فراوانی عوارض بعد از عمل در بیماران تحت مطالعه آمده است. بر حسب این شکل، در ۵۲ بیمار (۳۹/۴ درصد) هیچ عارضه‌ای رخ نداد، در ۲۰ نفر (۱۵/۲ درصد) خروج ترشح و چرک از محل عمل، در ۱۶ نفر (۱۲/۱ درصد) عدم جوش خوردگی، در ۸ نفر (۶/۱ درصد) درد در ناحیه‌ی

نوع درمان ارایه شده به بیماران تحت مطالعه، متناسب با نوع آسیب شامل Orif (۵۶ مورد)، پیچ و پلاک و گچ‌گیری بلند (۴۰ مورد)، پیچ و پلاک (۱۸ مورد)، ترمیم تاندون و آتل (۷ مورد)، ترمیم تاندون و گچ‌گیری (۵ مورد)، اکسپلور زخم و خروج جسم خارجی (۴ مورد) و پین‌گذاری (۲ مورد) بود.

جدول ۲. توزیع فراوانی نوع عارضه‌ی بعد عمل، بر حسب نوع بیماری زمینه‌ای

نوع عارضه	بیماری	HCV تعداد (درصد)	HIV تعداد (درصد)	HCV و HIV تعداد (درصد)	HCV و سرطان تعداد (درصد)
بدون عارضه		۳۳ (۳۷/۹)	۱۴ (۶۶/۷)	۵ (۲۹/۴)	۰ (۰)
خروج ترشح و چرک		۱۹ (۱۹/۵)	۰ (۰)	۲ (۱۱/۸)	۱ (۱۴/۳)
عدم جوش خوردگی		۱۴ (۱۶/۱)	۲ (۹/۵)	۰ (۰)	۱ (۱۴/۳)
درد محل عمل		۱ (۱/۱)	۲ (۹/۵)	۳ (۱۷/۶)	۱ (۱۴/۳)
فوت		۱۳ (۱۴/۹)	۰ (۰)	۳ (۱۷/۶)	۴ (۵۷/۱)
اکسپوز پلاک و خروج چرک		۹ (۱۰/۳)	۳ (۱۴/۳)	۴ (۲۳/۵)	۰ (۰)

P = ۰/۰۰۱

HCV: Hepatitis C virus; HIV: Human immunodeficiency virus

مبتلا به عفونت‌های مزمن به ویژه HCV و HIV به علت کاهش دانسیته‌ی استخوانی در معرض شکستگی قرار دارند، یافته‌ای منطقی به نظر می‌رسد.

در مطالعه‌ی حاضر، هر چند که به علت محدودیت مالی و زمانی و وضعیت خاص بیماران، امکان تعیین دانسیته‌ی استخوانی مقدور نبود، اما یافته‌های به دست آمده در مورد شکستگی‌های موجود با شیوع انواع شکستگی در بیماران اوستئوپروتیک همخوانی داشت و از آن جایی که بیشتر شکستگی‌های مشاهده شده در بیماران اوستئوپروتیک، در نواحی ران و لگن است و از طرف دیگر، اکثر بیماران مورد مطالعه‌ی حاضر نیز شکستگی در این نواحی داشتند، می‌توان نتیجه‌گیری نمود که شاید یکی از علل بروز شکستگی‌های استخوانی در بیماران مبتلا به HCV و HIV، کاهش دانسیته‌ی استخوانی به علل کاشکسی (Cachexia) و تأثیرات عفونت‌های HCV و HIV باشد.

در این ارتباط، برخی مطالعات دیگر نشان داده‌اند که شیوع شکستگی در بیماران مبتلا به این عفونت‌ها، بالاتر از جامعه‌ی عادی است. به عنوان مثال، در مطالعه‌ی Huan و همکاران، از ۱۵ بیمار مبتلا به

عمل، در ۱۶ نفر (۱۲/۱ درصد) اکسپوز پلاک و خروج چرک مشاهده شد و ۲۰ بیمار (۱۵/۲ درصد) نیز فوت کرده بودند.

در جدول ۲، توزیع فراوانی عوارض بعد عمل بر حسب نوع بیماری زمینه‌ای آمده است. بر حسب آزمون Fisher's exact، توزیع فراوانی نوع عارضه‌ی بعد عمل، بر حسب نوع بیماری زمینه‌ای اختلاف معنی‌دار داشت (P = ۰/۰۰۱).

### بحث

هدف کلی از انجام این مطالعه، تعیین توزیع فراوانی شکستگی‌ها در بیماران مبتلا به HCV و HIV مراجعه کننده به بخش ارتوپدی بیمارستان آیت‌اله کاشانی و بیمارستان الزهرا (س) اصفهان در سال‌های ۹۳-۱۳۹۱ بود. برابر نتایج مطالعه‌ی حاضر، از ابتدای سال ۱۳۹۱ تا پایان سال ۱۳۹۳، در مجموع ۱۳۲ بیمار مبتلا به HCV یا HIV دچار شکستگی یا آسیب در اندام‌های مختلف بدن شده بودند که با توجه به شیوع عفونت‌های پیش‌گفته، گمان می‌رفت بروز آسیب‌های مختلف، به ویژه شکستگی در این قبیل بیماران به طور قابل توجهی بالا باشد و این موضوع که بیماران

دانسیتته‌ی معدنی استخوانی باشد. همچنین، شیوع برخی عوارض بعد از شکستگی از جمله عفونت و جوش نخوردن استخوان در این بیماران شایع می‌باشد. از این رو، لازم است این قبیل بیماران، به صورت برنامه‌ای منظم و معمول، تحت دانسیتومتري و مراقبت‌های اسکلتی - عضلانی قرار گیرند.

### تشریح و قدردانی

این مقاله‌ی حاصل پایان‌نامه دوره‌ی دکترای حرفه‌ای است با شماره‌ی ۳۹۲۱۶۴ در دانشگاه علوم پزشکی اصفهان است و در معاونت تحقیقات و فناوری این دانشگاه تصویب و با حمایت و پشتیبانی ایشان به انجام رسید. پژوهشگران از حمایت‌های بی‌دریغ این معاونت، تقدیر و تشکر می‌نمایند.

عفونت‌های HCV و HIV، ۹ نفر دچار کاهش دانسیته‌ی استخوانی بودند. در این مطالعه، شانس بروز اوستئوپروز در بیماران مبتلا به این عفونت‌ها، ۲۲ درصد برآورد گردیده است (۱۷).

در مطالعه‌ی Li Vecchi و همکاران با بررسی ۱۹۴ بیمار مبتلا به HIV، ۲۶/۸ درصد مبتلا به کاهش سطح BMD و ۲۶ درصد مبتلا به اوستئوپروز بوده‌اند (۱۸). O'Neill و همکاران نیز در مطالعه‌ای مروری با بررسی ۴۲۷۳۵۲ بیمار مبتلا به HCV و HIV، شانس بروز اوستئوپروز را در بیماران HCV و HIV مثبت ۱/۹۸ برابر افراد عادی گزارش کرده‌اند (۱۹).

در پایان، با توجه به نتایج به دست آمده از این مطالعه و طبق شواهد موجود، شکستگی استخوان در بیماران مبتلا به عفونت HCV و HIV دارای شیوع بالایی است که احتمال می‌رود ناشی از کاهش

### References

1. Seeff LB. Natural history of chronic hepatitis C. *Hepatology* 2002; 36(5 Suppl 1): S35-S46.
2. Gallego-Rojo FJ, Gonzalez-Calvin JL, Munoz-Torres M, Mundi JL, 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.
3. Rouillard S, Lane NE. Hepatic osteodystrophy. *Hepatology* 2001; 33(1): 301-7.
4. Gonzalez-Calvin JL, Gallego-Rojo F, Fernandez-Perez R, Casado-Caballero F, Ruiz-Escolano E, Olivares EG. Osteoporosis, mineral metabolism, and serum soluble tumor necrosis factor receptor p55 in viral cirrhosis. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89(9): 4325-30.
5. Gilbert L, He X, Farmer P, Rubin J, Drissi H, van Wijnen AJ, et al. Expression of the osteoblast differentiation factor RUNX2 (Cbfa1/AML3/PeBP2alpha A) is inhibited by tumor necrosis factor-alpha. *J Biol Chem* 2002; 277(4): 2695-701.
6. Pignata S, Daniele B, Galati MG, Esposito G, Vallone P, Fiore F, et al. Oestradiol and testosterone blood levels in patients with viral cirrhosis and hepatocellular carcinoma. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1997; 9(3): 283-6.
7. Lo RV, III, Volk J, Newcomb CW, Yang YX, Freeman CP, Hennessy S, et al. Risk of hip fracture associated with hepatitis C virus infection and hepatitis C/human immunodeficiency virus coinfection. *Hepatology* 2012; 56(5): 1688-98.
8. McComsey GA, Tebas P, Shane E, Yin MT, Overton ET, Huang JS, et al. Bone disease in HIV infection: a practical review and recommendations for HIV care providers. *Clin Infect Dis* 2010; 51(8): 937-46.
9. Richardson J, Hill AM, Johnston CJ, McGregor A, Norrish AR, Eastwood D, et al. Fracture healing in HIV-positive populations. *J Bone Joint Surg Br* 2008; 90(8): 988-94.
10. Carter M. HIV/hepatitis C co-infection increases risk of hip fracture [Online]. [cited]; 2012 Jun 19; Available from: URL: <http://www.aidsmap.com/HIVhepatitis-C-co-infection-increases-risk-of-hip-fracture/page/2391380/>

11. Gallant JE, Staszewski S, Pozniak AL, DeJesus E, Suleiman JM, Miller MD, et al. Efficacy and safety of tenofovir DF vs stavudine in combination therapy in antiretroviral-naive patients: a 3-year randomized trial. *JAMA* 2004; 292(2): 191-201.
12. Mondy K, Yarasheski K, Powderly WG, Whyte M, Claxton S, DeMarco D, et al. Longitudinal evolution of bone mineral density and bone markers in human immunodeficiency virus-infected individuals. *Clin Infect Dis* 2003; 36(4): 482-90.
13. Tebas P, Powderly WG, Claxton S, Marin D, Tantisiriwat W, Teitelbaum SL, et al. Accelerated bone mineral loss in HIV-infected patients receiving potent antiretroviral therapy. *AIDS* 2000; 14(4): F63-F67.
14. Fakruddin JM, Laurence J. HIV envelope gp120-mediated regulation of osteoclastogenesis via receptor activator of nuclear factor kappa B ligand (RANKL) secretion and its modulation by certain HIV protease inhibitors through interferon-gamma/RANKL cross-talk. *J Biol Chem* 2003; 278(48): 48251-8.
15. Gibellini D, De Crignis E, Ponti C, Cimatti L, Borderi M, Tschon M, et al. HIV-1 triggers apoptosis in primary osteoblasts and HOBIT cells through TNFalpha activation. *J Med Virol* 2008; 80(9): 1507-14.
16. Szczesny G, Olszewski WL, Zagozda M, Rutkowska J, Czapnik Z, Swoboda-Kopec E, et al. Genetic factors responsible for long bone fractures non-union. *Arch Orthop Trauma Surg* 2011; 131(2): 275-81.
17. Dong HV, Cortes YI, Shiao S, Yin MT. Osteoporosis and fractures in HIV/hepatitis C virus coinfection: a systematic review and meta-analysis. *AIDS* 2014; 28(14): 2119-31.
18. Li Vecchi V, Soresi M, Giannitrapani L, Mazzola G, Colletti P, et al. Associated factors and liver disease severity for decreased bone mineral density in HIV mono- and HIV/HCV co-infected patients. *J AIDS Clin Res* 2015; 6(3):438.
19. O'Neill TJ, Rivera L, Struchkov V, Zaheen A, Thein HH. The effect of HIV-hepatitis C co-infection on bone mineral density and fracture: a meta-analysis. *PLoS One* 2014; 9(7): e101493.



## Frequency Distribution of Fractures among Hepatitis C Virus (HCV)- or Human Immunodeficiency Virus (HIV)-Positive Patients Referred to Hospital Orthopedic Surgery Wards

Mohammad Dehghani MD<sup>1</sup>, Mohammadhadi Nouraei MD<sup>1</sup>, Golnaz Alinia<sup>2</sup>, Shaghayegh Dehghani<sup>2</sup>

### Original Article

#### Abstract

**Background:** Some of studies showed that Hepatitis C Virus (HCV), Human Immunodeficiency Virus (HIV) and related drugs not only have effect on liver and immunity systems but also have effect on musculoskeletal and bone mass density and led to increase of fractures risk; investigations about these effects are limited. The aim of this study was determining the frequency distribution of fractures among HCV- or HIV-positive patients referred to hospital orthopedic surgery wards.

**Methods:** In a cross-sectional study during 2012-2014, 132 HCV- or HIV-positive patients hospitalized to Kashani and Alzahra hospitals (Isfahan, Iran) due to fractures were studied. Fracture status, improvement time and complications due to fracture were investigated.

**Findings:** Of 132 studied patients, 87 (65.9%) were HCV-positive, 21 (15.9%) HIV-positive, 17 (12.9%) HCV- and HIV-positive and 7 (5.3%) were HCV-positive with cancer. The most prevalent of damage was femur fracture that happened in 69 (52.3%) patients. Kind of damage was related to background diseases and frequency distribution of femur fracture (as the most frequent fracture) in HCV-, HIV-, HCV- and HIV- and HCV-positive with cancer patients was 48.3, 28.6, 88.2 and 85.7 percent, respectively. In addition, the frequency distribution of complications was different based on the kind of background diseases ( $P = 0.001$ ).

**Conclusion:** According to the results of this study, prevalence of bone fracture in HCV- or HIV-positive patients was high and probably, was related to lack of bone mass density and increase of bone fracture risk. In addition, post-treatment complications such as infection and un-union were prevalent in these patients. Hence, prevention activities and routine surveillances such as bone densitometry and musculoskeletal surveillance must be done in these patients.

**Keywords:** Hepatitis C Virus (HCV), Human Immunodeficiency Virus (HIV), Fracture

**Citation:** Dehghani M, Nouraei M, Alinia G, Dehghani Sh. **Frequency Distribution of Fractures among Hepatitis C Virus (HCV)- or Human Immunodeficiency Virus (HIV)-Positive Patients Referred to Hospital Orthopedic Surgery Wards.** J Isfahan Med Sch 2015; 33(341): 1057-65

1- Associate Professor, Department of Orthopedic Surgery, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran  
2- Student of Medicine, School of Medicine AND Student Research Committee, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran  
**Corresponding Author:** Golnaz Alinia, Email: golilili39@yahoo.com