مجله دانشگاه علوم پزشکی جیرفت

دوره ۷، شماره ٤، زمستان ۱۳۹۹

تأثیر یک دوره تمرین ترکیبی بر تغییرات آنزیم های کبدی (AST و ALT) در بیماران مبتلا به نقص ایمنی اکتسابی (ایدز)

دریافت: ۱۳۹۹/۰۷/۱۸ پذیرش: ۱۳۹۹/۱۱/۰۵

عباس کتانچی[1*]

۱. گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد اسلام شهر، تهران، ایران

چکیده

مقدمه و هدف: التهاب ناشی از ویروس نقص ایمنی انسان (HIV)، موجب اختلال در عملکرد کبدی بیماران مبتلا به ایدز می‌شود. هدف از این پژوهش، بررسی تأثیر یک دوره تمرین ترکیبی بر سطح تغییرات آنزیم‌های کبدی (AST و ALT) در بیماران مبتلا به نقص ایمنی اکتسابی (ایدز) بود.

روش کار: در این تحقیق نیمه تجربی، تعداد ۳۰ بیمار مرد مبتلا به ایدز به‌صورت هدفمند و در دسترس انتخاب و به‌طور تصادفی در دو گروه تمرین ترکیبی و کنترل قرار گرفتند. برنامه تمرین ترکیبی به مدت ۱۲ هفته و ۳ جلسه در هفته اجرا شد. تمرین هوازی شامل راه رفتن یا دویدن بر روی تردمیل با افزایش فزاینده شدت از ۴۰٪ تا ۶۵٪ ضربان قلب بیشینه و مدت ۳۰ تا ۶۰ دقیقه بود. تمرین قدرتی نیز شامل ۲ تا ۴ ست و ۱۲ تا ۲۰ تکرار در هر دستگاه ایزوتونیک بود که در دامنه بار ۴۰٪ تا ۶۰٪ یک تکرار بیشینه افزایش یافت. سطح آنزیم‌های کبدی (AST و ALT) سرم با استفاده از کیت و به روش الایزا اندازه‌گیری شد. داده‌ها با استفاده از آزمون t مستقل و وابسته در سطح معنی‌داری $p<۰/۰۵$ تجزیه و تحلیل شد.

یافته‌ها: نتایج نشان داد سطح ALT ($p=۰/۰۷۴$) و AST ($p=۰/۸۰۹$) بیماران مبتلا به ایدز در گروه تمرین نسبت به گروه کنترل تفاوت معنی‌داری نداشت. پس از ۱۲ هفته دوره مداخله، سطح AST در گروه تجربی نسبت به پیش‌آزمون به‌طور معنی‌داری افزایش یافت ($p=۰/۰۳۶$).

نتیجه‌گیری: با توجه به نتایج، به‌نظر می‌رسد تمرینات ترکیبی منظم نمی‌تواند اختلال آنزیم‌های کبدی در بیماران مبتلا به ایدز را کاهش دهد.

کلیدواژه‌ها: تمرین، آنزیم‌های کبدی، ویروس نقص ایمنی انسان، ایدز

***نویسنده مسئول:** گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد اسلام شهر، تهران، ایران

ایمیل: a_katanchi@yahoo.com **تلفن:** ۰۹۱۲۶۹۷۰۳۱۹ **نمابر:** ۰۲۱۵۶۱۶۸۰۱۵

مقدمه

سندرم نقص ایمنی اکتسابی (ایدز) همچنان به‌عنوان یک مسئله بهداشت عمومی جهانی مطرح می‌باشد و از زمان ظهور درمان ضد ویروس بسیار فعال[1] (HAART) به‌عنوان یک بیماری مزمن در نظر گرفته می‌شود (۱، ۲). HIV-AIDS یکی از دلایل اصلی مرگ و میر در جهان محسوب می‌شود و میزان ابتلا به ویروس نقص ایمنی انسان (HIV) در سراسر جهان به طرز چشمگیری افزایش یافته است (۳). درمان ضد ویروسی[2] (ART) به‌طور قابل توجهی عوارض و مرگ و میر در افراد مبتلا به HIV در سراسر جهان را کاهش می‌دهد. با دریافت درمان ضد ویروسی امید به زندگی افراد مبتلا به ایدز افزایش یافته است. با این حال، ART دارای عوارض جانبی، به ویژه آسیب کبدی است (۴).

کبد بزرگترین غده بدن است و در بسیاری از اعمال متابولیکی از جمله پروتئین‌سازی و سم‌زدایی شرکت داشته و همچنین محل نشر آنزیم‌های مختلفی از جمله آلانین آمینوترانسفراز (ALT) و آسپارتات آمینوترانسفراز (AST) است. این آنزیم‌ها به‌طور گسترده در کبد وجود دارند و ورود هرگونه آسیب به سلول‌های کبد باعث انتشار این آنزیم‌ها در جریان خون می‌شود (۵). بنابراین آسپارتات آمینوترانسفراز (AST) و آلانین آمینوترانسفراز (ALT) می‌توانند به‌عنوان نشانگر آسیب کبدی استفاده شوند (۶). گزارش شده است که سطح آلانین آمینو ترانسفراز (ALT)، آسپارتات آمینوترانسفراز (AST) در بیماران مبتلا به HIV به‌طور قابل توجهی افزایش می‌یابد (۷). افزایش سطح ALT و AST در بیماران مبتلا به HIV می‌تواند ناشی از عوامل متعددی مانند داروهای کاهش‌دهنده چربی، عفونت مشترک با ویروس‌های هپاتیت یا بیماری‌های ارثی باشد (۸، ۹). علاوه بر این، پیشنهاد شده است که HIV باعث آسیب مستقیم سلول‌های کبدی می‌شود (۱۰). عوامل بسیاری با آسیب‌های کبدی همراه است: درمان ضد ویروسی، عفونت‌های مشترک با ویروس هپاتیت B یا C، عفونت‌های فرصت‌طلب با عنوان سیتومگالوویروس، مایکوباکتریوم، لیشمانیاز یا تومورها (لنفوم و سارکوم کاپوزی)، کولانژیت مرتبط با انگل‌ها (کریپتوسپوریدیوز و میکروسپوریدیوز) و سمیت مرتبط با داروهای غیر ضد ویروسی (تریمتوپریم و سایر آنتی بیوتیک‌ها) (۱۱).

تغییر شیوه زندگی در جهت افزایش سطح فعالیت بدنی در کاهش عوارض ناشی از عفونت ویروس نقص ایمنی انسان مفید است. ورزش یک راهبرد درمانی است که توسط افرادی که با HIV زندگی می‌کنند و همچنین متخصصان توانبخشی برای کاهش اختلالات و بهبود یا حفظ سلامت افراد مبتلا به HIV انجام می‌شود (۱۲). اثرات فعالیت ورزشی منظم بر آنزیم‌های کبدی در افراد سالم یا بیماری‌های مزمن مورد بررسی قرار گرفته است. با این حال، نتایج مطالعاتی که تأثیر تمرین بر آنزیم‌های کبدی را گزارش کرده‌اند متناقض است. برخی مطالعات افزایش معنادار آنزیم‌های کبدی را بعد از تمرین گزارش کرده‌اند (۱۳، ۱۴)، در حالی که در تحقیق دیگری کاهش آنزیم‌های کبدی در مردان مبتلا به کبد چرب غیر الکلی مشاهده شد (۱۵). همچنین عدم تغییر معنی‌دار آنزیم‌های کبدی پس از تمرین گزارش شده‌است (۱۶). سطوح آنزیم‌های کبدی به دنبال تمرینات ورزشی در بیماران مبتلا به ایدز بررسی نشده است.

بیماری کبد به‌عنوان شایع‌ترین علت مرگ غیر مرتبط با ایدز در بین مبتلایان به ویروس HIV شناخته شده که ۱۴ تا ۱۸٪ کل مرگ و میرها را تشکیل می‌دهد. این بیماری از افزایش خفیف بدون علامت آنزیم‌های کبدی گرفته تا سیروز و بیماری کبد در مرحله انتهایی با همه عوارض آن (به‌عنوان مثال: آسیت، واریس مری و آنسفالوپاتی کبدی) متغیر است (۱۷). اگرچه افزایش آنزیم‌های کبدی در بیماران مبتلا به HIV متداول است، کاهش و یا کنترل آنها ممکن است به دلیل پیچیدگی‌های موجود در مکانیسم‌های بیماری‌زای عملکرد کبدی دشوار باشد. بنابراین نیاز است تا روش‌های مناسب برای پیشگیری یا درمان آسیب‌های کبدی در این بیماران مشخص شود.

همانطور که ذکر شد در مطالعات انجام شده در زمینه تأثیر تمرین بر آنزیم‌های کبدی در برخی موارد نتایج متفاوتی به دست آمده و گزارش‌های ارایه شده با ابهام همراه است. از طرفی، با توجه به دانش ما، مطالعه‌ای در مورد اثرات تمرین بر بیماری کبدی و مکانیسم‌های دفاعی در برابر سمیت کبدی در بیماران مبتلا به HIV وجود ندارد. با توجه به موارد یاد شده تحقیق حاضر به بررسی تأثیر یک دوره تمرین ترکیبی بر تغییرات آنزیم‌های کبدی (AST و ALT) در بیماران مبتلا به نقص ایمنی اکتسابی (ایدز) پرداخته است.

[1] Highly active antiretroviral therapy
[2] AntiRetroviral Therapy

روش کار

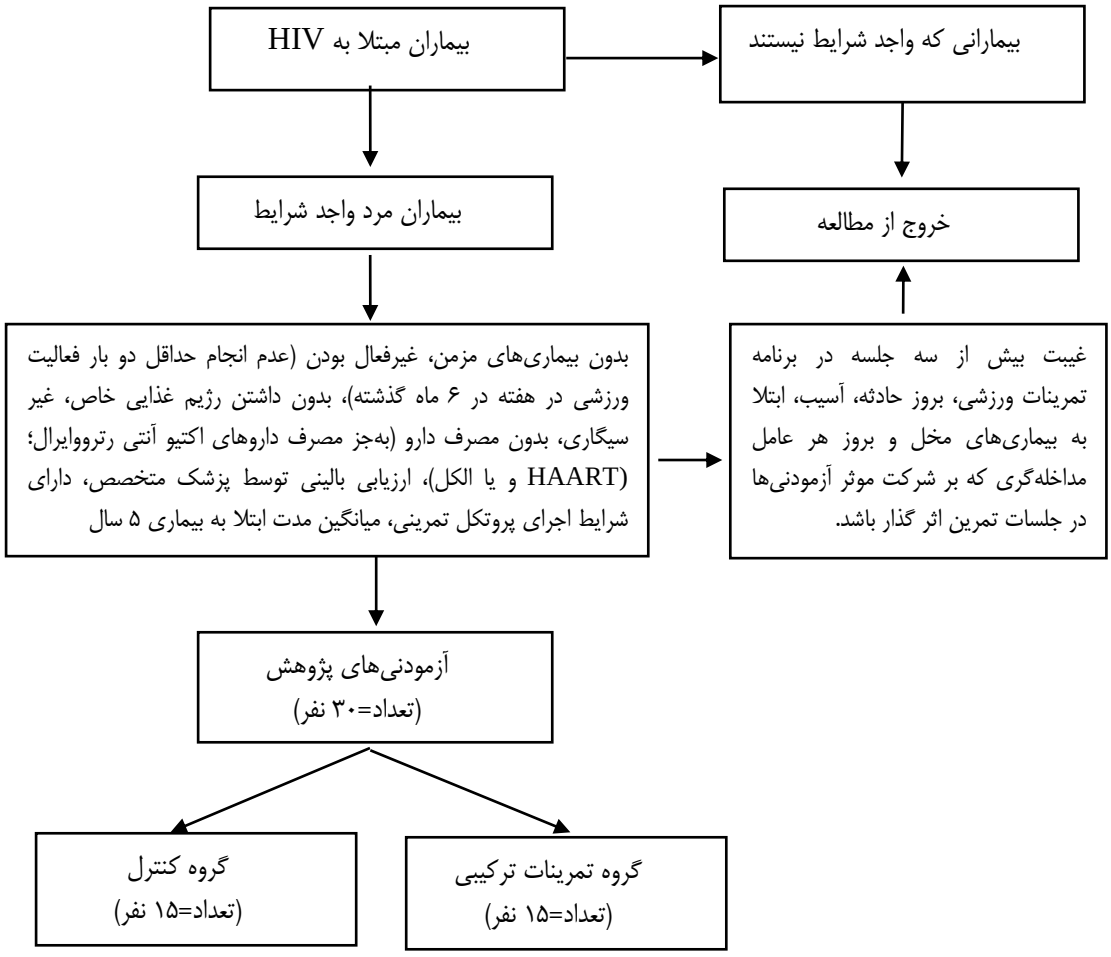
پژوهش حاضر از نوع کاربردی و به‌روش نیمه تجربی است که با طرح پیش‌آزمون- پس‌آزمون با گروه کنترل انجام گرفت. جامعه آماری این پژوهش را کلیه بیماران مرد مبتلا به ویروس HIV شبکه بهداشت و درمان شهرستان اسلامشهر تشکیل دادند که بر اساس فراخوان برای شرکت در این پژوهش دعوت شدند. حجم نمونه با در نظر گرفتن β=۰/۱ و α=۰/۰۵ با استفاده از فرمول زیر با رعایت توان ۸۰ درصد و سطح معناداری ۵ درصد و با فرض ناهمگنی واریانس (منجر به حجم نمونه بالاتر نسبت به وضعیت همگنی واریانس می‌شود) و با فرض آنکه مقدار استاندارد شده اندازه اثر (*effect size*) $\triangle$=۰/۷۵ و همچنین نسبت واریانس‌های دو گروه برابر Z=۱/۵ و یکسان در نظر گرفتن تعداد اعضای گروه شاهد و مورد (ϕ=۱)، محاسبه شد. در این فرمول α (خطای نوع اول) برابر با ۰/۰۵ و β (خطای نوع دوم) برابر با ۰/۰۲ می باشد:

$$\frac{(\sigma_1^2 + \sigma_2^2)\,(Z\,\alpha/2 + Z\,\beta)^2}{\Delta^2}$$

پس از تعیین حجم نمونه، از بین داوطلبان با توجه به معیارهای ورود به پژوهش، تعداد ۳۰ آزمودنی واجد شرایط که قادر به شرکت منظم در مراحل پژوهش بودند به‌صورت هدفمند انتخاب و سپس به‌صورت تصادفی ساده در دو گروه تمرین ترکیبی و کنترل (هر گروه ۱۵ نفر) قرار گرفتند. پروتکل این مطالعه بر مبنای دستورالعمل کمیته تحقیقات و اخلاق در پژوهشگاه تربیت بدنی و علوم ورزشی بررسی و در دانشگاه آزاد اسلامی واحد اسلامشهر اجرا شد. پس از تعیین داوطلبان واجد شرایط توسط پزشک متخصص مورد معاینه قلبی عروقی، بیماری‌های تنفسی، عصبی و روانی قرار گرفتند و آزمودنی‌ها بر اساس معیارهای ورود به مطالعه انتخاب شدند. بعد از انتخاب آزمودنی‌ها، اطلاعات پژوهش شامل اهداف و خطرات احتمالی برای آزمودنی‌ها و خانواده آنها توضیح داده شد و جهت شرکت در پژوهش، رضایت‌نامه کتبی از آنها اخذ گردید. در نهایت با توجه به خروج برخی آزمودنی‌ها از تحقیق (سه آزمودنی گروه کنترل و یک آزمودنی از گروه تمرین)، تعداد ۲۶ آزمودنی در دو گروه تمرین و کنترل مورد بررسی قرار گرفتند.

ابتدا برای جمع‌آوری نمونه آماری تحقیق طی فراخوان بین مراجعه کنندگان به شبکه بهداشت و درمان شهرستان اسلامشهر از کلیه بیماران مبتلا به ویروس HIV خواسته شد جهت انجام معاینه و شرکت در تحقیق اعلام آمادگی کنند. سپس از افراد مراجعه کننده با استفاده از فرم جمع‌آوری اطلاعات (این فرم شامل اطلاعاتی در ارتباط با ویژگی‌های شخصی مانند: قد، وزن، سن و سابقه فعالیت ورزشی) وضعیت سلامتی و سابقه پزشکی آزمودنی‌ها مورد بررسی و به شناسایی و غربالگری اولیه بیماران مورد نظر پرداخته شد. در ابتدا اطلاعات لازم در مورد اهداف تحقیق و شیوه انجام آن به‌صورت شفاهی و مکتوب در اختیار آزمودنی‌ها قرار گرفت. سپس آزمودنی‌ها با اعلام رضایت شرکت در مطالعه، فرم رضایت‌نامه را امضا کردند. نحوه انتخاب آزمودنی‌ها در دیاگرام شماره۱ نشان داده شده است.

در ادامه، برای افراد شرح داده شد که در هر زمان از مراحل انجام تحقیق در صورت عدم تمایل به ادامه همکاری می‌توانند انصراف دهند. همچنین جلسه توجیهی با حضور محقق برای آشنا نمودن آزمودنی‌ها با نحوه اجرای تحقیق، مشخص نمودن گروه‌های تمرین، روز و ساعت برگزاری جلسات تمرین و سایر توضیحات برگزار شد. در این جلسه، از آزمودنی‌ها خواسته شد تا در طی برنامه تمرین از هر گونه فعالیت‌بدنی خارج از برنامه تمرین خودداری نمایند. قبل از شروع برنامه‌های تمرینی ویژگی‌های آنتروپومتریکی شامل: سن، قد (از دستگاه قدسنج Seca ساخت کشور آلمان با دقت ۰/۱ سانتی‌متر) و وزن (ترازوی دیجیتالی با دقت ۰/۱ کیلوگرم جهت سنجش وزن بدن)، همچنین شاخص توده بدنی آزمودنی‌ها اندازه‌گیری شد. همچنین، برای اندازه‌گیری میزان عوامل ایمنی از کلیه شرکت کنندگان در شرایط ناشتا ۲۴ ساعت قبل از شروع اعمال متغیر مستقل (برنامه تمرین) خونگیری به‌عمل آمد. سپس آزمودنی-های گروه‌های تمرینی به مدت ۱۲ هفته تمرینات ترکیبی را اجرا کردند. این در حالی است که گروه کنترل هیچ‌گونه برنامه تمرینی را اجرا نکردند. در پایان هفته دوازدهم تمرین مجدداً از تمام گروه‌ها حداقل ۷۲ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی خونگیری به‌عمل آمده و ویژگی‌های آنتروپومتریکی آنها نیز مجدداً اندازه‌گیری شد.



شکل ۱. نحوه انتخاب آزمودنی‌ها

پروتکل تمرین ترکیبی

برنامه تمرین ترکیبی به مدت ۱۲ هفته و ۳ جلسه در هر هفته اجرا شد. تمرین هوازی و مقاومتی در یک جلسه تمرینی مشابه انجام شد. به دلیل به حداقل رساندن خطر آسیب، تمرین هوازی همیشه قبل از تمرین مقاومتی انجام میشد. تمرین هوازی شامل راه رفتن یا دویدن بر روی تردمیل با افزایش فزاینده شدت از ۴۰٪ تا ۶۵٪ ضربان قلب بیشینه و مدت ۳۰ تا ۶۰ دقیقه بود. تمرین قدرتی نیز شامل حرکات پرس پا، کشش پایینی لت، زیربغل با دستگاه لت و پرس سینه است که از ۲ تا ۴ ست و از ۲۰ تا ۱۲ تکرار در هر دستگاه ایزوتونیک در دامنه بار ۴۰ تا ۶۰٪ حداکثر قدرت بیشینه افزایش یافت. پروتکل تحقیق مطابق با مطالعات قبلی طراحی و اجرا شد (۱۸، ۱۹). ۲۴ ساعت قبل و ۷۲ ساعت بعد از مداخله تمرین (۱۲ هفته)، در ساعت ۸ صبح و در وضعیت ۱۲ ساعت ناشتایی از آزمودنی‌های هر دو گروه نمونه خون و ویژگی‌های آنتروپومتریک مجددا اخذ شد.

نمونه‌گیری و اندازه‌گیری متغیرهای آزمایشگاهی

پس از ۱۲ ساعت ناشتایی و در دو مرحله قبل و بعد از ۱۲ هفته (۷۲ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین) نمونه خون گرفته شد. در هر مرحله توسط کارشناس آزمایشگاه از سیاهرگ آنتی‌کوبیتال دست چپ در حالت استراحتی و در وضعیت نشسته ۳ میلی‌لیتر خون گرفته شد. نمونه‌های خون پس از سانتریفیوژ و

جدا کردن سرم تا زمان انجام آزمون‌ها در دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شد. برای جلوگیری از تأثیر ریتم شبانه‌روزی، عمل خون‌گیری در زمان معینی از روز (ساعت ۸ تا ۹ صبح) انجام شد. از آزمودنی‌ها خواسته شد ۴۸ ساعت قبل از خون‌گیری از انجام هرگونه فعالیت بدنی خودداری نمایند. میزان آنزیم‌های AST و ALT با استفاده از روش آنزیماتیک به وسیله دستگاه اتوآنالایزر بیوشیمی کینزا (کالیبره با کیت BIOLAB ساخت کشور فرانسه) اندازه‌گیری شد.

تجزیه و تحلیل آماری

برای اطمینان از طبیعی بودن توزیع متغیرها، از آزمون شاپیرو ویلک استفاده شد. بعد از اینکه طبیعی بودن توزیع داده‌ها مشخص گردید، همچنین برای همگن کردن نمونه‌ها از آزمون لوین استفاده شد. برای مقایسه گروه‌ها در متغیرهای مورد مطالعه از آزمون t مستقل و وابسته استفاده شد. سطح معنی‌داری برابر با ۰/۰۵ در نظر گرفته شده است و از نرم افزار SPSS نسخه ۲۳ نیز جهت انجام محاسبات آماری استفاده شد.

نتایج

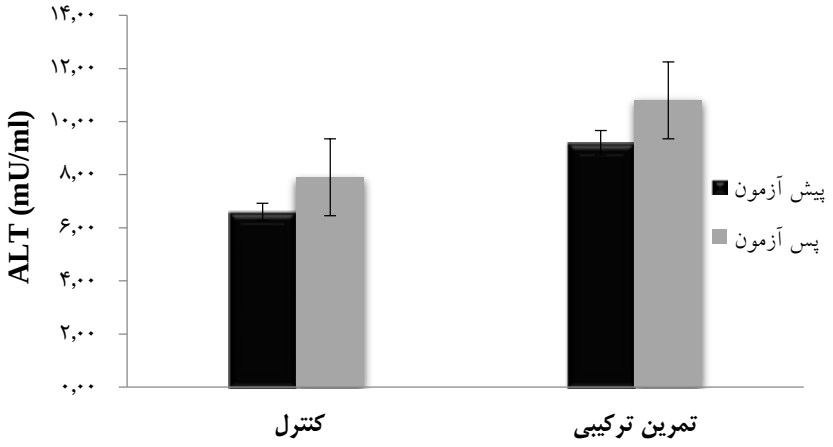
در جدول ۱ میانگین و انحراف‌معیار ویژگی‌های توصیفی آزمودنی‌ها نشان داده شده است. همچنین نتایج آمار توصیفی مربوط به متغیرهای تحقیق نشان داده شده است. برای بررسی تاثیر ۱۲ هفته تمرین ترکیبی بر سطح ALT سرم بیماران مبتلا به نقص ایمنی اکتسابی (ایدز) از روش آماری تی مستقل در سطح معنی‌داری ۰/۰۵ استفاده شده است. نتایج نشان داد سطح ALT بیماران مبتلا به نقص ایمنی اکتسابی (ایدز) در گروه تمرین نسبت به کنترل تفاوت معنی‌داری نداشت (p=۰/۰۷۴). همچنین برای مقایسه تفاوت‌های درون گروهی سطح ALT آزمودنی‌ها از روش آماری t وابسته در سطح معنی‌داری ۰/۰۵ استفاده شد. پس از ۱۲ هفته دوره مداخله، سطح ALT در گروه تجربی نسبت به پیش‌آزمون تغییر معنی‌داری نشان نداد (p=۰/۴۵۸) همچنین در گروه کنترل سطح ALT نسبت به پیش آزمون تغییر معناداری نشان نداد (p=۰/۲۲۰) (نمودار ۱).

جدول ۱. میانگین و انحراف‌معیار ویژگی‌های دموگرافیک گروه‌های مورد مطالعه

متغیر	گروه	کنترل	تمرین ترکیبی
سن (سال)	-	۴۱/۷۴±۵/۵۱	۴۰/۰۸±۹/۲۵
قد (سانتیمتر)	-	۱۶۷/۰۸±۲۷/۶۹	۱۷۶/۶۶±۶/۲۴
وزن بدن (کیلوگرم)	پیش‌آزمون	۶۶/۸۳±۲/۰۸	۷۲/۵۷±۱۳/۰۸
	پس‌آزمون	۶۶/۰۸±۲/۰۱	۷۲/۳۹±۱۱/۰۳
شاخص توده بدن	پیش‌آزمون	۲۰/۸۰±۵/۰۶	۲۳/۴۹±۲/۹۴
(وزن بر مجذور قد)	پس‌آزمون	۲۱/۰۲±۴/۶۷	۲۳/۴۶±۳/۵۰

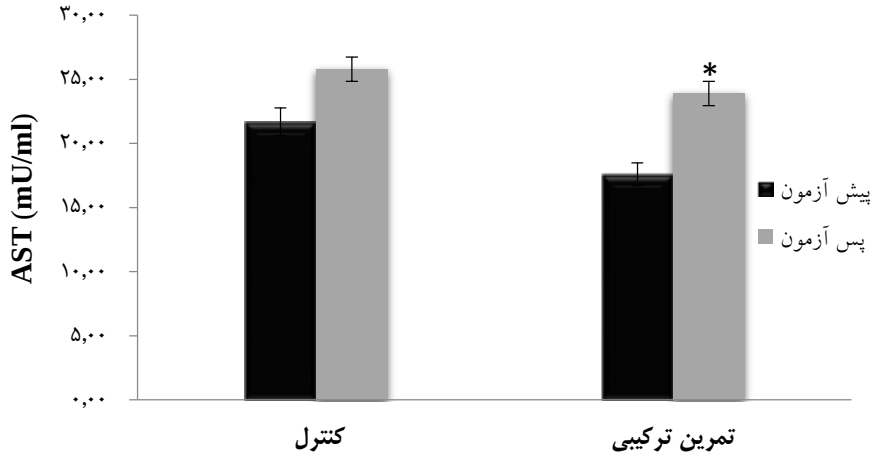
جدول ۲. نتایج آمار توصیفی مربوط به متغیرهای تحقیق

متغیر	گروه کنترل Mean±SD	تمرین ترکیبی Mean±SD
ALT پیش‌آزمون (mU/ml)	۶/۲±۶۰/۳۴	۹/۵±۲۰/۷۶
ALT پس‌آزمون (mU/ml)	۷/۲±۹۰/۶۰	۱۰/۳±۸۰/۹۲
AST پیش‌آزمون (mU/ml)	۲۱/۸±۷/۵۸	۱۷/۴±۶۰/۶۹
AST پس‌آزمون (mU/ml)	۲۵/۸±۸۰/۹۳	۲۳/۵±۹۰/۹۱



نمودار ۱. تغییرات سطوح ALT بیماران مبتلا به HIV دو گروه قبل و پس از دوره مداخله

همچنین برای بررسی تاثیر ۱۲ هفته تمرین ترکیبی بر سطوح AST بیماران مبتلا به نقص ایمنی اکتسابی (ایدز) از روش آماری تی مستقل در سطح معنی‌داری ۰/۰۵ استفاده شده است. نتایج نشان داد بین سطح AST بیماران مبتلا به نقص ایمنی اکتسابی (ایدز) در گروه تمرین نسبت به کنترل تفاوت معنی‌داری وجود نداشت (p=۰/۸۰۹) همچنین برای مقایسه تفاوت‌های درون‌گروهی سطح AST آزمودنی‌ها از روش آماری t وابسته در سطح معنی‌داری ۰/۰۵ استفاده شد. پس از ۱۲ هفته دوره مداخله، سطح AST در گروه تجربی نسبت به پیش‌آزمون به‌طور معنی‌داری افزایش یافت (p=۰/۰۳۶) اما در گروه کنترل سطح AST نسبت به پیش‌آزمون تغییر معنی‌داری نشان نداد (p=۰/۰۹۷) (نمودار ۲).



* تفاوت معنی‌دار نسبت به پیش‌آزمون (p≤ ۰/۰۵).

نمودار ۲. تغییرات سطوح AST بیماران مبتلا به HIV دو گروه قبل و پس از دوره مداخله

بحث

یافته‌های تحقیق حاضر نشان می‌دهد که پس از ۱۲ هفته تمرین ترکیبی سطح ALT و AST بیماران مبتلا به نقص ایمنی اکتسابی (ایدز) در گروه تمرین نسبت به گروه کنترل تفاوت معنی‌داری نداشت. پس از ۱۲ هفته دوره مداخله، سطح AST در گروه تجربی نسبت به پیش‌آزمون به‌طور معنی‌داری افزایش یافت، همچنین سطح ALT بیماران مبتلا به HIV در گروه کنترل به‌طور غیر معنی‌داری افزایش یافت. مطالعات نشان

می‌دهند استفاده طولانی مدت از درمان ضد ویروسی (ART) در سمیت کبدی نقش دارد (۲۰، ۲۱). مکانیسم‌هایی که HIV باعث آسیب کبدی می‌شود هنوز ناشناخته‌اند، اما مهمترین مکانیسم‌ها می‌توانند آپوپتوز و اختلال عملکرد میتوکندری با کاهش DNA میتوکندری در بافت باشد. مکانیسم آسیب دیگر تغییر در نفوذپذیری در غشای میتوکندری توسط پروتئین HIV است که یک واکنش التهابی را تحریک می‌کند (۲۲، ۲۳). همچنین سازوکار احتمالی برای آسیب کبدی مرتبط با HIV شامل تعامل مستقیم بین HIV و انواع سلول‌های کبدی و تأثیر گلیکوپروتئین‌های HIV بر روی سلول‌های ماهواره‌ای کبدی و در نتیجه تحریک تولید کلاژن است (۲۴).

افزایش آنزیم‌های کبدی در مبتلایان به HIV می‌تواند با التهاب مستقیم در سلول‌های کبدی ایجاد شده توسط ویروس ایجاد شود. در این مطالعه بیماران با سابقه عفونت فرصت‌طلب شیوع قابل توجه بالاتری از آنزیم کبدی پس از دوره مداخله داشتند. یافته‌های قبلی حاکی از افزایش آنزیم کبدی در بیماران HIV با عفونتهای فرصت‌طلب است. این امر ممکن است به این دلیل باشد که عفونت‌های فرصت‌طلب مانند ویروس‌های خانواده (HSV، CMV)، انگل‌ها (Toxoplasma gondii) مایکوباکتری‌ها (M. avium، M. tuberculosis) و قارچ‌ها (Histoplasma،Cryptococcus) همه بر کبد تأثیر گذاشته و به‌عنوان سطح بالای آنزیم‌های کبدی ظاهر می‌شود (۲۵).

اثر تمرین بر سطح آنزیم‌های کبدی در بیماران مبتلا به HIV مشخص نیست. نتایج تحقیق حاضر مبنی بر عدم تغییر آنزیم‌های کبدی به‌دنبال تمرین، با برخی یافته‌های قبلی همخوان می‌باشد (۲۶، ۲۷). نتایج Uadia و همکاران نشان داد که تمرینات ورزشی و انعطاف‌پذیری (روزانه ۲ ساعت به مدت ۶ هفته) بر سطوح پلاسمایی ALT، ALP و مقادیر بیلی‌روبین در هر دو زنان و مردان تأثیر معنی‌داری نداشت (۲۶). آلانین ترانس آمیناز (ALT) آنزیمی است که به تبدیل پروتئین به انرژی کمک می‌کند، سلول‌های کبدی وقتی کبد آسیب دیده، ALT در جریان خون و سطح بافت آزاد می‌کنند. سطحALT مشخص‌ترین شاخص آسیب به کبد است و ALT سرم متداول‌ترین آزمایش برای ارزیابی بیماری‌های کبدی است. آسپارتات ترانس آمیناز (AST) نیز آنزیمی است که به متابولیسم اسیدهای آمینه کمک می‌کند. همچنین به‌طور معمول در خون در سطوح پایین وجود دارد و افزایش آن ممکن است آسیب کبدی، بیماری یا آسیب عضلانی را نشان دهد (۲۸). سطح ALT وAST سرم ممکن است تحت تأثیر جنس، سن، مصرف الکل، ورزش شدید، تغذیه، پارامترهای متابولیک و داروها باشد (۲۹). در پژوهشی مشخص شد تمرینات ورزشی میزان چربی احشائی را به‌طور معنی‌داری کاهش و مقاومت به انسولین را بهبود می‌بخشند. همچنین تمرین ورزشی ممکن است میزان چربی کبدی را کاهش دهد (۳۰). علاوه بر این، تمرین منظم باعث کاهش سطوح تری‌گلیسرید، کلسترول و LDL می‌شود و همچنین سطوح HDL را افزایش می‌دهد. این تغییرات متابولیک مثبت ناشی از تمرین در نهایت ممکن است بهبودی وضعیت کبد را به‌دنبال داشته باشد، که این بهبودی می‌تواند با کاهش سطح سرمی آنزیم‌های کبدی مشخص شود. همچنین کبد نقش مهمی در سم‌زدایی یا کاهش گونه‌های اکسیژن فعال (ROS) از طریق تنظیم متابولیسم ترکیباتی که به‌طور بالقوه آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی تولید می‌کنند، بازی می‌کند (۳۱). تمرینات ورزشی منظم باعث تقویت ظرفیت ضداکسایشی بدن می‌شود که بدین طریق ممکن است باعث کاهش آسیب سلولی در سطح سلول‌های کبدی شود. هرچند در تحقیق حاضر سطوح نیمرخ لیپیدی و وضعیت ضداکسایشی مورد بررسی قرار نگرفت. برخی تحقیقات نیز نشان داده‌اند که تمرینات ورزشی موجب کاهش معنی‌دار آنزیم‌های کبدی (AST و ALT) می‌شود که با یافته‌های تحقیق حاضر همخوان نمی‌باشند (۱۵). تناقض موجود در تحقیقات گزارش شده را می توان به عواملی از جمله نوع تمرین، شدت، مدت جلسات، طول دوره تمرین نیز مرتبط دانست. ممکن است ناهمخوانی نتایج به‌دست آمده ناشی از روش‌های متفاوت به کار گرفته شده باشد. حتی در برخی موارد ممکن است شرایط متفاوت آزمودنی‌ها از نظر سن، جنس و میزان آمادگی بدنی در نتایج ناهمگون حاصله اثرگذار باشد. در تحقیق حاضر پس از دوره مداخله، سطح AST در گروه تجربی نسبت به پیش‌آزمون به‌طور معنی‌داری افزایش یافت همچنین سطح ALT بیماران مبتلا به HIV در گروه کنترل به‌طور غیر معنی‌داری افزایش یافت. افزایش سطح نشانگرهای کبدی در بیماران مبتلا به HIV پس از دوره مداخله می‌تواند منحصر به عفونت HIV باشد. مراحل پیشرفته HIV/AIDS که با کاهش تعداد CD4+ در بیماران گزارش شده، افزایش سمیت کبدی را نشان می‌دهد. به‌نظر می‌رسد بیماران مبتلا به ویروس HIV بدون هیچ‌گونه خطری از آسیب

کبدی، AST را افزایش داده و این نشان می‌دهد که عفونت عامل اصلی افزایش فعالیت آنزیم‌های کبدی است (۳۲، ۳۳). تمرین ترکیبی از نقاط قوت تحقیق حاضر بود؛ چرا که این نوع پاسخ‌ها و سازگاری‌های متفاوتی نسبت به برنامه‌های تمرینی دیگر می‌تواند به همراه داشته باشد. محدودیت‌هایی نیز در تحقیق حاضر وجود داشت که از جمله می‌توان به عدم اندازه-گیری دیگر شاخص‌های آسیب کبدی اشاره کرد. اندازه‌گیری تعداد +CD4 و بار ویروسی متعاقب ورزش نیز می‌تواند در تبیین و تفسیر بهتر نتایج در بیماران مبتلا به HIV کمک نماید. این نقطه ضعف پژوهشی، پیشنهادی به مطالعات آینده به‌منظور اندازه‌گیری این عوامل در بیماران مبتلا به HIV است.

نتیجه‌گیری

با توجه به یافته‌های این تحقیق، به‌نظر می‌رسد تمرینات ترکیبی منظم نمی‌تواند اختلال آنزیم‌های کبدی در بیماران مبتلا به ایدز را کاهش دهد. تحقیق روی اثر فعالیت ورزشی بر شاخص‌های آسیب کبدی در بیماران مبتلا به HIV نیاز به مطالعات بیشتری دارد.

تشکر و قدردانی

این مقاله با تأیید کمیته اخلاق با شماره IR.SSRC.REC.1398.014 در پژوهشگاه تربیت‌بدنی و علوم ورزشی تأیید و در دانشگاه آزاد اسلامی واحد اسلامشهر اجرا گردید. بدین وسیله از کلیه‌ی افرادی که در انجام تحقیق حاضر همکاری داشته‌اند، صمیمانه تشکر و قدردانی می‌شود.

تضاد منافع

نویسندگان این مقاله هیچ‌گونه تعارض منافعی نداشتند.

Reference

1. Poorolajal J, Hooshmand E, Mahjub H, Esmailnasab N. Survival rate of AIDS disease and mortality in HIV-infected patients: a meta-analysis. Public Health. 2016; 139:3-12.
2. Neto M, Conceição C, Carvalho V, Brites C. Effects of combined aerobic and resistance exercise on exercise capacity, muscle strength and quality of life in HIV-infected patients: a systematic review and Meta-Analysis. PLoS One. 2015; 10(9): e0138066.
3. del Rio C. The Global HIV epidemic: What the pathologist needs to know. Seminars Diagnostic Pathology. 2017; 34(4): 314-7.
4. Qin F, Jiang J, Qin C, Huang Y, Liang B, Xu Y, et al. Liver damage in patients living with HIV on antiretroviral treatment with normal baseline liver function and without HBV/HCV infection: an 11-year retrospective cohort study in Guangxi, China. British Medical Journal Open. 2019; 9(4): e023140.
5. Chen ZW, Chen LY, Dai HL, Chen JH, Fang LZ. Relationship between alanine aminotransferase levels and metabolic syndrome in nonalcoholic fatty liver disease. Journal Zhejiang University Science. 2008; 9(8):616-22.
6. Jarvis, H, Hanratty, B. Detecting liver disease in primary care: Are we ready for change? The British Journal of General Practice. 2017; 67(658): 202-3.
7. Mataranyika PA, Kibuule D, Kalemeera F, Kaurac H, Godman B, Rennie TW. Liver enzyme elevations in cohort of HIV/AIDS patients on first-line antiretroviral therapy in Namibia: Findings and implications. Alexandria Journal of Medicine. 2017; 54(1):49-56.
8. Jain MK. Drug-induced liver injury associated with HIV medications. Clinics in Liver Disease. 2007; 11(3):615-39.
9. Walker UA. Antiretroviral therapy induced liver alterations. Current Opinion in HIV and AIDS. 2(4):293-8.
10. Cooper CL. HIV antiretroviral medications and hepatotoxicity. Gastroenterology & Hepatology. 2007; 2(6): 430-7.
11. Cote HC, Brumme ZL, Craib KJ, Alexander CS, Wynhoven B, Ting L, et al. Changes in mitocondrial DNA as a marker of nucleoside toxicity in HIV-infected patients. The New England Journal of Medicine. 2002; 346(11):811-20.
12. Botros D, Somarriba G, Neri D, Miller TL. Interventions to address chronic disease and HIV: strategies to promote exercise and nutrition among HIV-infected individuals. Current HIV/AIDS Reports. 2012; 9(4):351-63.
13. Ranjbar K, Matinhomaee H, Azarbayjani MA, Peeri M. Effect of zizyphus jujube extract and resistance exercise on liver damaging biomarkers in male toxicated by anabolic steroid. Metabolism and Exercise A Bioannual Journal. 2015; 5(1):35-44. (in Persian)
14. Praphatsorna P, Duangporn TN, Onanong K, Naruemon K. Effects of intense exercise on

biochemical and histological changes in rat liver and pancreas. Asian Biomedicine. 2010; 4(4):619-25.
15. Shamsoddini A, Sobhani V, Ghamar Chehreh ME, Alavian SM, Zaree A. Effect of aerobic and resisitance exercise training on liver enzymes and hepatic fat in Iranian men with nonalcoholic fatty liver disease. Hepatitis Monthly. 2015; 10;15(10):e31434.
16. Damor K, Mittal K, Bhalla AS, Sood R, Pandey RM, Guleria R, et al. Effect of progressive resistance exercise training on hepatic fat in Asian Indians with non – alcoholic fatty liver disease. British Journal of Medicine and Medical Research. 2014; 4(1):114-24.
17. Smith CC, Sabin A, Lundgren JD. Factors associated with specific causes of death amongst HIV-positive individuals in the D:A:D Study. AIDS, 2010; 24(10): 1537-48.
18. Garcia A, Fraga GA, Vieira RC, Silva CM, Trombeta JC, Navalta JW, et al. Effects of combined exercise training on immunological, physical and biochemical parameters in individuals with HIV/AIDS. Journal of Sports Sciences. 2014; 32(8):785-92.
19. Dianatinasab M, Fararouei M, Padehban V, Dianatinasab A, Alimohamadi Y, Beheshti S, et al. The effect of a 12-week combinational exercise program on CD4 count and mental health among HIV infected women: A randomized control trial. Journal of Exercise Science & Fitness. 2018; 16(1): 21-5.
20. Ngala RA, Opoku D, Asare G. Effects of HIV infection and highly active antiretroviral therapy (HAART) on the liver of HIV patients. Trends in Medical Research. 2015; 10(1):1-11.
21. Wambani JR, Ogola PE, Arika WM, Rachuonyo HO, Kemboi NG, Lihana R, et al. Anti-retroviral drug hepatotoxicity and risk factors in HIV patients with or without hepatitis B and C: A Review. Journal of Infectious Diseases and Therapeutics. 2016; 3(6):1000258.
22. Guaraldi G, Squillace N, Stentarelli C, Orlando G, D'Amico R, Ligabue G. Nonalcoholic fatty liver disease in HIV infected-patients referred to a metabolic clinic: prevalence, characteristics, and predictors. Clinical Infectious Diseases. 2008; 47(2):250-7.
23. Balasubramanian A, Koziel M, Groopman JE, Ganju RK. Molecular mechanism of hepatic injury in coinfection with hepatitis C virus and HIV. Clinical Infectious Diseases. 2005;41(1): 32-7.
24. Kapogiannis BG, Leister E, Siberry GK, Van Dyke RB, Rudy B, Flynn P. Prevalence of and progression to abnormal noninvasive markers of liver disease (aspartate aminotransferase-to-platelet ratio index and Fibrosis-4) among US HIV-infected youth. AIDS. 2016; 30(6):889-98.
25. Al Anazi AR. Gastrointestinal opportunistic infections in human immunodeficiency virus disease, Saudi Journal of Gastroenterology. 2009; 15(2):95-9.
26. Uadia PO, Orumwensodia KO, Arainru GE, Agwubike EO, Akpata CBN. Effect of Physical and Flexibility Exercise on Plasma Levels of Some Liver Enzymes and Biomolecules of Young Nigerian Adults. Tropical Journal of Pharmaceutical Research February. 2016; 15(2): 421-5.
27. Tartibian B, Malandish A, Afsargharehbagh R, Eslami R, Sheikhlou Z. Assessment of hepatic and lipid profiles following12 weeks of aerobic exercise in overweight postmenopausal women. International Journal of Basic Science in Medicine. 2018; 3(4):159-67.
28. Williamson RM, Price JF, Glancy S, Perry E, Nee LD, Hayes PC. Edinburgh type 2 diabetes study investigators. Prevalence of and risk factors for hepatic steatosis and nonalcoholic fatty liver disease in people with type 2 diabetes: the edinburgh type 2 diabetes study. Diabetes Care. 2011; 34(5):1139-44.
29. Cai J, Osikowicz M, Sebastiani G. Clinical significance of elevated liver transaminases in HIV-infected patients. AIDS. 2019;33(8):1267-82.
30. Davoodi M, Moosavi H, Nikbakht M. The effect of eight weeks selected aerobic exercise on liver parenchyma and liver enzymes (AST, ALT) of fat liver patients. Journal of Shahrekord University of Medical Sciences. 2012; 14(1):84-90. (in Persian)
31. Ramos-Tovar E, Muriel P. Free radicals, antioxidants, nuclear factor-E2-related factor-2 and liver damage. Journal of Applied Toxicology. 2020; 40(1):151-68.
32. Cichoz-Lach H, Michalak A. Oxidative stress as a crucial factor in liver diseases. World Journal of Gastroenterology. 2014; 20(25):8082-91.
33. Nagu TJ, Kanyangarara M, Hawkins C, Hertmark E, Chalamila G, Spiegelman D, et al. Elevated alanine aminotransferase in antiretroviral-naïve HIV infected African patients: magnitude and risk factors. HIV Medicine. 2012; 13(9):541-8.

Predicting the quality of work life of nurses based on action flexibility and positive and negative emotions

Received: 9 Oct 2020 Accepted: 24 Jan 2021

Abbass katanchi[*1]
Department of Physical Education and Sport Science, Islamshahr Branch, Islamic Azad University, Iran

Abstract

Introduction: Inflammation caused by the human immunodeficiency virus (HIV) leads to impairment in liver function in AIDS patients. The aim of this study was to investigate the effect of combined training on the level of changes in liver enzymes (AST and ALT) in HIV-infected patients.

Materials and Methods: In this semi-experimental study, 30 AIDS male patients were targeted and selected based on convenient sampling and randomly divided into two groups: combined training and control. The combined training program was run for 12 weeks and 3 sessions per week. Aerobic training involved walking or jogging on the treadmill with a rising intensity and duration of 40% to 65% of maximum heart rate and duration of 30 -60 minutes. Also, Strength training included 2 to 4 sets and 12 to 20 repetitions per isotonic device in the range of 40% to 60% 1RM. Serum liver enzyme levels (AST and ALT) were measured using the ELISA kit. Data were analyzed by independent and dependent t-test at the $p < 0.05$.

Results: The results showed that the levels of ALT ($p=0.074$) and AST ($p=0.809$) of AIDS patients in the exercise group were not significantly different from the control group. After 12 weeks of intervention, AST levels in the experimental group increased significantly compared to the pretest ($p=0.036$).

Conclusion: According to the results, it seems that regular combined training cannot reduce the liver enzyme disorder in AIDS patients.

Keywords: Exercise, Liver enzymes, Acquired immunodeficiency, AIDS

***Corresponding Author:** Department of Physical Education and Sport Science, Islamshahr Branch, Islamic Azad University, Iran

Email: a_katanchi@yahoo.com **Tel:** +98 9126970319 **Fax:** +98 2156168015