

## آنتی‌اکسیدان‌ها و بهبود عملکرد سیستم ایمنی در بیماران آلوده به ویروس HIV: یک مقاله مروری

نرگس جانی<sup>۱</sup>، دکتر قاسم یادگارفر<sup>۲</sup>، مریم حاجی شفیعی<sup>۳</sup>، دکتر لیلیا آزادبخت<sup>۴</sup>

### خلاصه

**مقدمه:** آمار جهانی بیانگر رشد سریع شیوع ویروس نقص ایمنی انسانی (Human Immunodeficiency virus یا HIV) در جهان است. مطالعات بسیاری در زمینه‌ی عوامل مرتبط با سندرم نقص ایمنی اکتسابی (Acquired immune deficiency syndrome یا AIDS) و شیوع HIV انجام گرفته است که بخشی از آن‌ها به بعد تغذیه‌ای این بیماری اختصاص دارد. ضعف و ناتوانی ناشی از دریافت ناکافی مواد غذایی به دلیل بی‌اشتهایی، عدم جذب مناسب مواد مغذی در سطح روده منجر به تشدید ضعف جسمانی افراد آلوده به HIV شده که این ضعف منجر به پیشرفت علائم بیماری ایدز و حملات بیشتر عفونت‌های فرصت‌طلب می‌شود. عوامل تغذیه‌ای و متابولیکی به طور قابل توجهی در ضعف و مرگ و میر بیماران مبتلا به ایدز دخیل هستند. پیشرفت بیماری در بدن انسان منجر به تحریک سیستم ایمنی و افزایش استرس اکسیداتیو و به دنبال آن کاهش سطح آنتی‌اکسیدان‌های پلاسمای خون می‌شود. بنابراین برخورداری از یک رژیم غذایی مناسب و یا استفاده‌ی از مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی به عنوان یک درمان مؤثر و کم هزینه در کنار سایر درمان‌های دارویی منجر به تقویت سیستم ایمنی و بهبود وضعیت بیماران می‌شود. در مطالعه‌ی مروری حاضر به بررسی مطالعات صورت گرفته در زمینه‌ی اثر آنتی‌اکسیدان‌ها بر سیستم ایمنی و در نهایت اثر بر روند پیشرفت بیماری ایدز در افراد آلوده به ویروس HIV پرداخته شده است.

**واژگان کلیدی:** ویروس نقص ایمنی انسانی، آنتی‌اکسیدان، استرس اکسیداتیو، سیستم ایمنی.

### مقدمه

افزایش شدت بیماری و گاه بالا رفتن میزان مرگ و میر می‌شود (۷-۱۰). نتایج مطالعات متعدد حاکی از آن است که کمبود ریزمغذی‌ها منجر به ضعف عملکرد سیستم ایمنی به خصوص در زمینه‌ی عملکرد ایمنی سلول‌های میانجی، عملکرد فاگوسیت‌ها، تولید سیتوکین‌ها، واکنش‌های آنتی‌بادی‌ها، میل ترکیبی آنتی‌بادی‌ها و سیستم‌های تکمیلی این حالت بیشتر می‌باشد. در حقیقت کمبود مواد مغذی شایع‌ترین دلیل ضعف سیستم ایمنی در جهان است (۱۱). علل کمبود ریزمغذی‌ها، کاهش وزن و تحلیل بدن در نوع پیشرفته‌ی بیماری ایدز، ترکیبی از مواردی مثل کاهش مصرف غذا، سوء جذب معدی- روده‌ای، افزایش

ویروس نقص ایمنی اکتسابی (HIV یا Human Immunodeficiency virus) بر تمام سیستم‌های بدن مؤثر است و منجر به افزایش حساسیت بدن نسبت به عفونت‌های فرصت‌طلب، کاهش وزن و در نهایت مرگ می‌شود (۱-۲). تغذیه یکی از عوامل اساسی است که بر بهبود تهوع، استفراغ و دیگر مشکلات ناشی از این بیماری مانند اختلال در بلع و جویدن غذا و یا پاسخ بدن به عفونت‌های فرصت‌طلب، نحوه‌ی درمان و مقابله با این نوع بیماری اثر دارد (۳-۶، ۱). کمبود ریزمغذی‌ها که به طور معمول با پیشرفت بیماری ایجاد می‌شود، خود باعث

<sup>۱</sup> کارشناس، گروه تغذیه، دانشکده‌ی تغذیه و علوم غذایی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

<sup>۲</sup> استادیار، گروه آمار و اپیدمیولوژی، دانشکده‌ی بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

<sup>۳</sup> دانشجوی کارشناسی، گروه تغذیه، دانشکده‌ی تغذیه و علوم غذایی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

<sup>۴</sup> دانشیار، مرکز تحقیقات امنیت غذایی، گروه تغذیه‌ی جامعه، دانشکده‌ی تغذیه و علوم غذایی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

عملکرد سلول‌های لنفوسیت T، فاگوسیت‌ها و کاهش واکنش ایمنوگلوبولین می‌شود. علاوه بر این کاهش بسیاری از ترکیبات مغذی مانند املاح و ویتامین‌ها به خصوص روی، سلنیم، ویتامین‌های A، B<sub>6</sub>، C و E در افراد آلوده به HIV گزارش شده است (۱۱). تغییر در واکنش‌های ایمنی خیلی سریع در شرایط ضعف تغذیه‌ای اتفاق می‌افتد. بنابراین می‌توان گزینه‌ی توانایی سیستم ایمنی را به عنوان یک معرف حساس وضعیت تغذیه‌ای فرد در نظر گرفت. در بیمارانی با شواهد اولیه یا ثانویه سوءتغذیه تعداد لنفوسیت‌های T معیار مناسبی برای ارزیابی چگونگی واکنش‌ها در زمینه‌ی درمان‌های تکمیلی می‌باشد. تحقیقات بسیاری میزان نقص ایمنی سلولی و کاهش غلظت پروتئین‌های سیستم کمپلمان را نشان‌دهنده و پیش‌بینی‌کننده‌ی بروز عفونت می‌دانند (۲۱، ۱۱، ۲). در مطالعه‌ای که در سال ۲۰۱۰ در زمینه‌ی نوزادان آلوده به HIV انجام شد، ۷۶ درصد کم وزنی نوزادان پس از ۶ ماه از آغاز درمان ضد رتروویروسی گزارش شد (۲۲). بدیهی است که سوءتغذیه ممکن است بر گرادیان زیستی و تاریخچه‌ی طبیعی این سندرم مؤثر باشد. سوءتغذیه نه تنها در دریافت نامناسب درشت‌مغذی‌ها بلکه در عدم تعادل دریافتی ریزمغذی‌ها نیز تعریف می‌شود. دسته‌ی مهمی از انواع ریزمغذی‌ها به آنتی‌اکسیدان‌ها اطلاق می‌شود که از عوامل ضروری عملکرد سیستم ایمنی در مقابله با انواع عفونت‌ها محسوب می‌شوند. یکی از راهکارهای تأمین آنتی‌اکسیدان‌های مورد نیاز این بیماران استفاده از برنامه‌ی غذایی متنوع در راستای افزایش کیفیت برنامه‌ی غذایی است که در آن از انواع گروه‌های غذایی استفاده می‌شود (۲۳-۲۵).

نیازهای متابولیک و توزیع مکرر ویروس در بدن می‌باشد (۱۵-۱۲). در میان مکانیسم‌های دخیل در پیشرفت بیماری، استرس اکسیداتیو القا شده از واکنش گونه‌های اکسیژن ناشی از فعالیت لوکوسیت‌ها و ماکروفاژها می‌تواند نقشی اصلی را داشته باشد (۱۶). مطالعات نشان می‌دهند که واکنش‌های ایمنی فرد آلوده به HIV که از رژیم مناسبی برخوردار نیست به دلیل افزایش استرس اکسیداتیو و کمبود آنتی‌اکسیدان‌ها کاهش می‌یابد (۱۷). این اثر بر سیستم ایمنی باعث تقویت و تکثیر ویروس‌ها و همچنین افزایش جهش‌های ویروسی و در نتیجه افزایش بیماری‌زایی ویروس در بدن می‌شود (۲۰-۱۸). سوء تغذیه از جمله عوامل مؤثر در تضعیف سیستم ایمنی است که می‌تواند منجر به افزایش حساسیت نسبت به عفونت‌های فرصت‌طلب و کاهش اثربخشی درمان‌های دارویی شود. بنابراین یک رژیم غذایی متعادل و حاوی آنتی‌اکسیدان‌های غذایی در راستای تقویت اثر درمان‌های دارویی و نیز افزایش فاکتورهای ایمنی در افراد آلوده به HIV امری ضروری محسوب می‌شود. مطالعه‌ی مروری حاضر به بررسی اهمیت آنتی‌اکسیدان‌ها در تغذیه‌ی بیماران مبتلا به ایدز می‌پردازد.

#### سوء تغذیه و سیستم ایمنی افراد آلوده به HIV

قرن‌هاست که رابطه‌ی تغذیه با سیستم ایمنی امری شناخته شده است. مطالعات مروری بسیاری حاکی از اثر کمبودهای تغذیه‌ای بر ضعف واکنش‌های ایمنی، پیشرفت عفونت و در نتیجه افزایش مرگ و میر افراد آلوده به HIV و به خصوص کودکان است. سوءتغذیه‌ی پروتئین-انرژی منجر به کاهش تعداد و

## اثر آنتی‌اکسیدان‌ها بر سیستم ایمنی در بیماران آلوده

## به HIV

استرس اکسیداتیو را می‌توان به عدم تعادل سیستم اکسیدانی و آنتی‌اکسیدانی و در نهایت پیشرفت سیستم اکسیدانی بدن تعریف کرد. تنوع آنتی‌اکسیدان‌های حاضر در سرم افراد به صورت آنزیمی (سوپراکسیداز دیس موتاز، کاتالاز، گلوکاتایون پراکسیداز و ...) و غیر آنزیمی (کاروتینوئیدها، توکوفرول‌ها، آسکوربات‌ها، بیوفلاوونوئیدها، بیلی‌روبین و اسید اوریک و ...) است (۲۶). این سیستم آنتی‌اکسیدانی وابسته به سیستم آنزیمی است که آن نیز به دریافت کافی عناصر کم مقدار مانند: سلنیوم، مس، روی و منگنز نیاز دارند. علاوه بر این به غلظت کافی ویتامین C، A، E و بتاکاروتن در سیتوپلاسم و غشای سلول‌های چربی بستگی دارد (۱۶). در بیماران آلوده به HIV تغییراتی در سیستم دفاعی به دلیل تغییر در سطح آنتی‌اکسیدان‌ها بروز می‌کند که ممکن است به دلیل افزایش گونه‌های مشتق شده از اکسیژن در طی گسترش بیماری باشد. این گونه‌ها شامل رادیکال‌های هیدروکسیل هستند که می‌توانند از طریق تغییر شکل بازهای دزوکسی ریبونوکلیئیک اسید (Deoxyribonucleic acid) موجود در DNA آسیب برسانند (۲۸-۲۷). اطلاعات نشان می‌دهد که افزایش سطح تغییر شکل اکسیداتیو DNA در بیماران آلوده به HIV منجر به پیشرفت عفونت شده که در شرایط حاد نقص سیستم ایمنی حاصل می‌شود. علاوه بر این مطالعه‌ی Coaccioli و همکاران بر روی دو گروه مبتلایان به HIV و کنترل، بیانگر رابطه‌ی مستقیم بین ظرفیت آنتی‌اکسیدانی کل در مقابل تعداد سلول‌های CD4 یا Cluster of Differentiation 4 و رابطه‌ی

غیرمستقیم هیدروپراکسیدها با تعداد سلول‌های CD4 است و در پایان همبستگی بالای ظرفیت آنتی‌اکسیدانی کل و میزان هیدروپراکسیدها را با تعداد RNA (Ribonucleic acid) ویروس HIV نشان می‌دهد (۲۹). در نتیجه استفاده‌ی از آنتی‌اکسیدان‌ها در درمان افراد آلوده به HIV از پیشرفت و گسترش ایدز جلوگیری می‌کند (۲۸).

از این آنتی‌اکسیدان‌ها  $\alpha$ -توکوفرول (ویتامین E) وسیع‌ترین آنتی‌اکسیدان محلول در چربی در موجودات زنده است که منجر به افزایش توان ایمنی افراد می‌شود (۱۶). این فرایند از طریق کاهش تراکم فاکتورهای رونوشت هسته‌ای kB و تولید ترکیبات اکسیداسیونی صورت می‌گیرد (۳۱-۳۰). ویتامین E مانع آسیب رادیکال‌های آزاد به چربی‌ها می‌شود. رادیکال‌های آزاد با حمله به چربی‌های غشا یا لیپوپروتئین‌ها واکنش‌های زنجیری پراکسیداسیون لیپید را باعث می‌شوند که ویتامین E این واکنش‌ها را متوقف می‌کند (۳۲). به علاوه استرس اکسیداتیو در بیماران مبتلا به ایدز نیز می‌تواند مرگ سلولی را به همراه داشته باشد. مرگ سلول‌های T در این دسته از بیماران دو دلیل دارد؛ اولین دلیل کمبود آنتی‌اکسیدان‌ها و دلیل دوم سطح پایین پروتئین Bcl-2 (مولکول آنتی‌اکسیدانی که به دلیل واکنش گونه‌های اکسیژنی تولید شده از فاگوسیت‌ها در سرم کاهش می‌یابد و در نهایت ایجاد استرس اکسیداتیو می‌کند) می‌باشد (۳۳-۳۵). در بیماران آلوده به HIV افزایش مرگ سلول‌های T از نوع CD4 با کمبود ویتامین E و آنتی‌اکسیدان‌ها مرتبط است. در حالی که ویتامین E دارای نقش‌های مهم آنتی‌اکسیدانی است، می‌تواند به عنوان یک فاکتور غذایی دارای عملکردهایی مستقل از

فعالیت آنتی‌اکسیدانی نیز باشد. اثرات غیر آنتی‌اکسیدانی مختلفی برای آلفا توکوفرول مانند کاهش سیتوکین‌های پیش التهابی Interleukin-1B یا IL-1B به همان اندازه‌ی Tumor necrosis factor- $\alpha$  یا TNF- $\alpha$  از طریق مهار مسیر ۵-لیپوآکسیژناز، کاهش سوپراکسیداسیون و اکسیداسیون لیپیدی مونوسیت‌ها از طریق مهار پروتئین کیناز C و مهار تداخل سلولی مونوسیت-اندوتلیال از طریق کاهش بیان CD11b وجود دارد (۳۶-۳۵). این در حالی است که با توجه به مطالعه‌ای که در اصفهان انجام شد مشخص شد که سطح دریافت ویتامین E در گروه زنان کمتر از میزان استاندارد است (۳۷). به علاوه در مطالعه‌ی کارآزمایی بالینی کنترل شده‌ای که با همکاری ۲۹ بیمار HIV مثبت با شمارش CD4 کمتر از ۵۰۰ صورت گرفت، بیماران به مدت ۶ ماه از مکمل‌های ویتامین E یا دارونما استفاده کردند. محققین گزارش کردند که هیچ تفاوت چشمگیری در نسبت تعداد CD4 به CD8 و سطح پلاسمایی ویروس بین دو گروه دیده نشده است، اما افزایش محسوسی در کارایی لنفوسیت‌ها در گروهی که از مکمل ویتامین E استفاده کرده بودند دیده شد. بنابراین ویتامین E از جمله مواد مغذی و آنتی‌اکسیدان‌های مفیدی است که می‌تواند در بهبود عملکرد سیستم ایمنی نقش به‌سزایی داشته باشد.

ویتامین C نیز از اصلی‌ترین آنتی‌اکسیدان‌های محلول در آب است که اولین خط دفاعی علیه گونه‌های اکسیژنی موجود در خون و پلاسما را بر عهده دارد. علاوه بر این در پروسه‌ی دفاعی آنتی‌اکسیدانی بدن تداخل عملکردی بین ویتامین C و تولید مجدد ویتامین E نیز از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است (۱۶). همچنین ویتامین C می‌تواند به طور

مستقیم رادیکال‌های آزاد را خنثی و سیستم اکسیداسیون - احیا غشا را احیا کند و باعث انتقال الکترون‌ها در دو طرف غشا شود. در برخی از مطالعات مصرف روزانه‌ی مکمل ویتامین C و E برای سه ماه باعث کاهش استرس اکسیداتیو و مصرف روزانه‌ی مکمل مولتی ویتامین برای ۴۸ هفته باعث کاهش مرگ و میر شده است (۳۸، ۳۰). در مطالعه‌ی دیگری میزان RNA ویروس HIV در پلاسما و تعداد لنفوسیت‌های CD4 و میزان مرگ سلولی لنفوسیت‌ها قبل و پس از یک دوره‌ی درمان ۶ روزه با دوز بالای N استیل سیستین و ویتامین C اندازه‌گیری شد. در این مطالعه تغییرات معنی‌داری در سطح پلاسمایی RNA و یا تعداد لنفوسیت CD4 در خون افراد تحت درمان با این گروه از آنتی‌اکسیدان‌ها گزارش نشد، این در حالی بود که میزان لنفوسیت CD4 ۵ نفر از ۸ بیمار به طور قابل توجهی افزایش یافت و تکثیر سلولی لنفوسیت‌ها نیز ارتقا یافت. افزایش گلوکوتایون درون سلولی به طور غیر قابل توجهی از دیگر یافته‌های این مطالعه بود (۳۹).

ویتامین A یک ماده‌ی غذایی ضروری برای رشد، واکنش‌های ایمنی، تمایز سلولی، تولید مثل و بینایی است و در رژیم غذایی بیشتر به صورت استررتینیل وجود دارد که در روده‌ی کوچک به رتینول هیدرولیز می‌شود. در بین تمام ویتامین‌ها، ویتامین A بیشتر مورد مطالعه قرار گرفته است، به طور مثال در مطالعه‌ی مقطعی که Visser و همکاران بر روی ۱۳۲ فرد بالغ آلوده به HIV انجام دادند مشخص شد، سطح رتینول پلاسما در ۳۹ درصد بیماران در مراحل اولیه‌ی بیماری (مراحل بالینی ۱ و ۲ بر طبق تعریف سازمان جهانی بهداشت (World Health Organization یا WHO))

شواهدی دال بر سودمندی مصرف مکمل ویتامین A در مادران باردار آلوده به HIV وجود ندارد، اگرچه مصرف مکمل ویتامین A در کودکان و نوزادان آلوده به HIV جهت کاهش ضعف و ناتوانی و مرگ و میر سودمند است و توصیه می‌شود (۴۱).

کارتونوئیدها که پیش‌ساز ویتامین A هستند دارای پیوندهای کونژوگی دوگانه هستند که این ساختار توجیه‌کننده‌ی خواص آنتی‌اکسیدانی آن‌هاست. آن‌ها با به دام انداختن رادیکال‌های مختلفی مانند رادیکال پراکسیل و یا رادیکال آزاد اکسیژن و یا با مکانیزم شکستن زنجیره‌ی واکنش‌های پراکسیداسیون لیپید نقش آنتی‌اکسیدانی خود را ایفا می‌کنند. در ساختمان‌هایی نظیر LDL (Low-density lipoprotein)، ویتامین E در سطح مولکول و بتاکاروتن در مرکز قرار گرفته است و به این صورت ویتامین E می‌تواند رادیکال‌های پراکسیل حاصل از بتاکاروتن را خنثی نماید (۴۲-۴۳). به علاوه در مطالعه‌ای نیز سطح تغییرات اکسیداتیو باز DNAی لنفوسیت‌ها در بیماران و گروه کنترل اندازه‌گیری شد. در آزمایشات دیگری از نمونه‌های DNAی لنفوسیت بیماران HIV مثبت بدون علامت که از مکمل‌های حاوی ویتامین‌های آنتی‌اکسیدان مانند ویتامین A، C و E یا دارونما استفاده می‌کردند، استفاده شد. افزایش قابل توجه در تغییر شکل اکسیداتیو DNA در بیماران مبتلا به HIV نسبت به گروه کنترل مشاهده شد. در گروه بیمار غلظت تیو باربیتوریک اسید (TBARS) بیشتر و فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی مانند سوپراکسید دیس‌موتاز کمتر از گروه کنترل بود. مکمل‌های ویتامینی منجر به کاهش قابل توجه سطح تغییر شکل اکسیداتیو DNA در مقایسه‌ی با گروهی که دارونما مصرف کرده بودند،

به کمتر از ۱/۰۵ میلی‌مول در لیتر رسید. این کمبود در مراحل ۳ و ۴ بیماری به ترتیب در ۴۸ درصد و ۷۹ درصد بیماران دیده شد (۴۰). به علاوه در بیشتر مطالعات مشاهده‌ای به این نتیجه رسیده‌اند که پایین بودن میزان ویتامین A باعث افزایش خطر انتقال HIV از مادر به فرزند می‌شود (۹). این یافته‌ها توسط کارآزمایی‌های انجام شده با مکمل ویتامین A تأیید می‌شوند، اما در مقابل تعدادی از مطالعات افزایش خطر انتقال بیماری از مادر به فرزند را با مصرف مکمل‌های ویتامین A نشان می‌دهند (۳۶، ۳۰، ۱۸، ۴۱). مکانیسم‌های مختلفی این رابطه‌ی ضد و نقیض را توضیح می‌دهند. به طور مثال یکی از مواردی که علت این اختلاف را بیان می‌کند سرکوب آزادسازی ویتامین A از کبد در HIV پیشرفته است. این موضوع سبب کاهش ویتامین A در پلاسما می‌شود، این در حالی است که ذخیره‌ی ویتامین A در کبد به مقدار کافی است. در این حالت این گونه به نظر می‌رسد که کاهش سطح سرمی ویتامین A با افزایش انتقال از مادر به فرزند رابطه دارد. ژنوم HIV رسپتور رتینوئیک اسید را نیز دارد که حضور ویتامین A باعث افزایش نسخه‌برداری HIV و افزایش انتقال از مادر به فرزند می‌شود. در نهایت ویتامین A باعث افزایش تمایز سلولی لنفوییدها می‌شود که موجب افزایش رسپتورهای CCR<sub>5</sub> می‌گردد. این رسپتورها برای اتصال HIV به لنفوسیت‌ها ضروری هستند. بنابراین افزایش تعداد آن‌ها به همان دلیل افزایش نسخه‌برداری HIV است. از جنبه‌ی دیگر مکمل ویتامین A در کودکان آلوده به HIV همانند کودکان HIV منفی به عنوان یک عامل حفاظتی در برابر ناتوانی و مرگ و میر به شمار می‌آید (۴۲، ۳۰). به طور خلاصه

که مکمل‌یاری با سلنیم می‌تواند تا حدودی سطح غیر طبیعی و بالای  $IL_8$  و  $TNF-\alpha$  را در بیماران مبتلا به HIV تنظیم کند (۴۸، ۱۰). در بیماران آلوده به ویروس‌های دارای زنجیره‌ی RNA مکمل‌یاری با سلنیم فعالیت رونویسی معکوس را مهار می‌کند. در مطالعه‌ی کارآزمایی بالینی دوسوکوری که Hurwitz و همکاران انجام دادند، در گروهی که از دوزهای درمانی سلنیم استفاده کردند نسبت به گروهی که از دارونما استفاده کردند میزان غلظت سلنیم به طور قابل توجهی افزایش ( $P < 0/001$ ) یافت. همچنین لود ویروسی HIV نوع ۱ کاهش ( $P < 0/02$ ) و شمارش سلول‌های  $CD_4$  در گروهی که از سلنیم استفاده کردند افزایش یافت ( $P < 0/04$ ) (۱۲). بنابراین، مکمل‌یاری با سلنیم در افراد آلوده به HIV می‌تواند باعث توقف تولید رتروویروس‌ها و تأخیر در پیشرفت بیماری ایدز در مراحل اولیه بیماری شود (۳۵، ۱۲). Baum و همکاران مطالعه‌ای جهت بررسی ارتباط وضعیت تغذیه‌ای و روند پیشرفت بیماری در افراد آلوده به HIV انجام دادند و به بررسی اثر تغذیه بر پارامترهای ایمنی در مردان و زنان HIV مثبت مصرف‌کننده‌ی دارو پرداختند (۱۰). طی ۳/۵ سال ۲۱ نفر از ۱۲۵ نفر شرکت‌کننده در اثر HIV فوت کردند. نتایج این مطالعه حاکی از آن بود که کمبودهای تغذیه‌ای در طی زمان باعث کاهش پرآلبومین، ویتامین A،  $B_{12}$ ، روی و سلنیم می‌شود و به طور قابل توجهی با مرگ و میر بیماران ارتباط دارد. تنها پیش‌بینی مستقلانه‌ی این مطالعه مربوط به کمبود سلنیم بود. به طور کلی در طی زمان، کمبود سلنیم نسبت به کمبود ویتامین A،  $B_{12}$  و روی از اثر بیشتری در کاهش شمارش  $CD_4$  برخوردار بود. محققین این مطالعه در پایان به اهمیت سلنیم در

شد. همچنین کاهش TBARS و افزایش فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی در بیماران که مکمل مصرف کرده بودند نیز مشاهده شد (۲۸).

سلنیم یکی از املاح نادر و ضروری است که در سلامت انسان و حیوان نقش اساسی دارد. کمبود سلنیم با فعالیت گلوکوتایون پراکسیداز، کاردیو میوپاتی، سرطان‌زایی و اختلالات ایمنی شامل نقص عملکرد فاگوسیت‌ها، کاهش سلول‌های لنفوسیت  $CD_4$  و ایدز رابطه دارد (۴۴). سلنیم در هر دو دسته‌ی واکنش‌های ایمنی هومورال و سلولی اعمال اثر می‌کند (۴۶-۴۵). سلنیم مصرفی کافی میزبان را علیه عفونت‌های ویروسی یا باکتریایی محافظت می‌کند. بنابراین سلنیم ممکن است از طریق واکنش  $Th_1$  و  $Th_2$  اثر بخشی بیشتری در افزایش مقاومت در برابر عفونت داشته باشد (۳۵). کمبود غلظت سلنیم در افراد بزرگ‌سال و کودک آلوده منجر به مرگ می‌شود. این کمبود با افزایش بیماری‌زایی ویروس، کم شدن سلول‌های سیتوکین و سلول‌های کشته‌ی طبیعی (Natural killer یا NK)، افزایش خطر بیماری‌های مایکوباکتریال و نیز پیشرفت بیماری HIV رابطه دارد (۴۷، ۱۲، ۱۰). کمبود سلنیم ممکن است منجر به کاهش فعالیت گلوکوتایون پراکسیداز به عنوان یک سیستم آنتی‌اکسیدانی بزرگ شود که خود منجر به کاهش سطح رادیکال‌های آزاد و در نتیجه کاهش تکثیر HIV و کاهش مرگ سلول‌های لنفوسیت  $CD_4$  می‌شود. بنابراین با کاهش غلظت سلنیم و با افزایش استرس اکسیداتیو، با تکثیر HIV و تسریع در مرگ سلول‌های لنفوسیت  $CD_4$  مواجه می‌شویم (۳۵). مکمل‌یاری با سلنیم،  $IL_2$  را تنظیم و منجر به افزایش فعالیت، تولید و تمایز سلول‌های T می‌شود. بنابراین دیده شده است

همکاران در گروهی از افراد مبتلا به HIV با انواع مختلف سوء تغذیه در تهران انجام دادند سطح معنی‌داری از کمبود روی و سلنیم ( $P = 0/02$ ) و ( $P = 0/01$ ) گزارش شد (۵۱). به هر حال HIV به ندرت در سلول‌های  $Th_1$  که شاید روی بیشتری را حمل کنند تکثیر می‌شود. تمایل تکثیر HIV در  $Th_0$ ،  $Th_2$  بیشتر است؛ چرا که یون‌های روی مانع تکثیر بین سلولی HIV می‌شوند. روی یک کوفاکتور برای فسفریلازهای  $A_1$  و  $C$  می‌باشد و کمبود آن باعث کاهش فعالیت‌های اکسیداز NADPH می‌شود (۵۳، ۱۸، ۱۱). مطالعات همچنین به نقش روی در انتقال HIV از مادر به فرزند و نقش آن در کاهش خطر حاملگی‌های نامطلوب اشاره می‌کند که هر دو آن‌ها اثرات قابل توجهی در سلامت عمومی کشورهای در حال توسعه دارد (۵۴).

### بحث

امروزه با شیوع روزافزون HIV در تمام نقاط جهان، بیماران مبتلا به ایدز از اهمیت خاصی برخوردارند. نتایج بسیاری از مطالعات بر روی گروه‌های مختلف آلوده به HIV حاکی از کاهش سطح ریزمغذی‌ها و به خصوص آنتی‌اکسیدان‌ها در پلاسمای خون این افراد است (۱۰، ۸-۷). با توجه به افزایش سطح استرس اکسیداتیو و ضرورت حضور آنتی‌اکسیدان‌ها در عملکرد سیستم ایمنی، کمبود آنتی‌اکسیدان‌ها در افراد آلوده به HIV منجر به تضعیف سیستم ایمنی و شیوع هر چه بیشتر ویروس HIV در سلول‌های بدن و نیز پیشرفت این بیماری می‌شود (۱۱). تشدید ضعف سیستم ایمنی از طریق کمبودهای آنتی‌اکسیدانی، در پیچ‌های جدید از عفونت‌های ثانویه فرصت طلب باز می‌کند (۱۳-۱۲).

پیشرفت بیماری پی بردند. علت این نتیجه‌گیری وابسته به اثر سلنیم در تنظیم و بیان ژن و خاصیت آنتی‌اکسیدانی آن است (۱۸، ۱۰).

مقالات پیشین کاهش سطح گلوکوتایون در خون، لنفوسیت‌ها و دیگر بافت‌ها را در کودکان و بزرگسالان آلوده به HIV نشان دادند (۴۹). این امر منجر به کاهش تعداد سلول‌های T و تضعیف عملکرد آن‌ها می‌شود. مکمل‌یاری با گلوکوتایون به تنهایی و یا همراه با پیش‌سازهای آن ممکن است برای ترمیم عملکرد ایمنی ضروری باشد به خصوص زمانی که از درمان ضد رتروویروسی استفاده می‌شود (۵۰، ۲۷).

روی از نمونه‌های مهم ریزمغذی‌هاست که برای واکنش‌های مطلوب سیستم ایمنی ضروری به نظر می‌رسد. در مواردی که بدن با کمبود روی مواجه می‌شود، تکثیر لنفوسیت‌ها کاهش می‌یابد، تولید آنتی‌بادی‌ها پس از چالش با سلول‌های وابسته به T و آلوانتی‌ژن‌ها کم می‌شود، تعداد سلول‌های  $CD_4$  و  $CD_8$  و عملکرد کمکی آن‌ها به حداقل می‌رسد، فعالیت سلول‌های کشنده‌ی طبیعی (NKs) با نقصان مواجه می‌شود و میزان فعالیت تیمولین که یک هورمون وابسته به روی است به طور قابل توجهی کاهش می‌یابد (۱۱). علاوه بر این عملکرد فاگوسیت‌ها چه در مرحله‌ی بلع و چه در مرحله‌ی جابجایی فرایندهای شیمیایی با نقصان مواجه می‌شود (۳۶، ۱۱). کمبود روی می‌تواند تشدیدکننده‌ی عدم تعادل نسبت لنفوسیت‌های  $Th_1$  به  $Th_2$  (Th<sub>1</sub>/Th<sub>2</sub>) با متمایل بودن واکنش‌ها به سمت نوع  $Th_2$  هومورال که اثر کمتری علیه عفونت‌های ویروسی دارد باشد. مکانیسم دقیقی جهت وابستگی روی با ضعف ایمنی مرتبط با سلول‌های T وجود ندارد (۵۰). در بسیاری از مطالعات مانند مطالعه‌ای که خلیلی و

کپسول‌های حاوی ریزمغذی‌ها صورت گرفت، اثر مصرف ریزمغذی‌ها بر بهبود وضعیت هماتولوژیک مادران آلوده را گزارش داد (۵۶).

همان گونه که استفاده‌ی از برنامه‌ی غذایی متنوع حاوی انواع گروه‌های غذایی و گنجاندن مواد غذایی سرشار از آنتی‌اکسیدان‌ها مانند سویا در برنامه‌ی غذایی افرادی که آلوده به HIV نیستند منجر به کاهش فاکتورهای التهابی و نیز کاهش احتمال دیگر بیماری‌ها می‌شوند، بدیهی است که استفاده‌ی از برنامه غذایی متنوع و سرشار از آنتی‌اکسیدان در افراد آلوده به HIV نیز اثر به‌سزایی خواهد داشت (۵۷-۵۸).

در هر یک از مطالعات مورد بررسی به نوعی محدودیت‌هایی وجود داشت. مدت زمان کوتاه بسیاری از مطالعات، عدم استفاده‌ی از میزان‌های مختلف مکمل‌های مصرفی، عدم یکسان‌سازی نوع و میزان رژیم غذایی مصرفی در گروه‌های شرکت‌کننده و نیز تفاوت در شدت بیماری در افراد آلوده به HIV از جمله محدودیت‌هایی است که پیشنهاد می‌شود در مطالعات بعدی در نظر گرفته شود.

با وجود مطالعات بسیاری که مبتنی بر وضعیت تغذیه‌ای و بالینی افراد آلوده به HIV انجام گرفته است، با توجه به اهمیت مطالعات کارآزمایی بالینی در نتیجه‌گیری نهایی هنوز تعداد کارآزمایی‌های بالینی که اثر آنتی‌اکسیدان‌ها را به طور دقیق بر روی پیشرفت بیماری ایدز بررسی کنند بسیار اندک است. به علاوه انجام متاآنالیزهایی پیرامون اثر آنتی‌اکسیدان‌ها در بهبود وضعیت افراد آلوده به HIV جهت جمع‌بندی و نتیجه‌گیری مقالات مروری امری ضروری است که این موضوع خود از محدودیت‌های مطالعه‌ی حاضر می‌باشد و امید است در مطالعات بعدی در نظر گرفته

به طور خلاصه بازبینی مطالعات مقطعی انجام شده حاکی از کمبود سطح آنتی‌اکسیدان‌ها در افراد آلوده به ویروس HIV است. به طور مثال در مطالعه‌ی خلیلی و همکاران کمبود روی در ۶۵ درصد و کمبود سلنیم در ۳۸ درصد افراد آلوده‌ی شرکت‌کننده مشاهده شد (۵۱). علاوه بر این کمبود ویتامین A و روی در یک مطالعه‌ی مقطعی دیگری نیز گزارش شد (۴۰). در حالی که کمبود روی در بسیاری از مطالعات از جمله دو مطالعه‌ی مذکور گزارش شده است، در مطالعه‌ی مورد-شاهدی که Olaniyi و Arinola در نیجریه انجام دادند افزایش سطح روی و اسیداوریک در افراد آلوده به HIV و کمبود سایر آنتی‌اکسیدان‌ها دیده شد. تناقض در میزان غلظت روی در مطالعات مختلف ممکن است ناشی از تفاوت در رژیم غذایی افراد شرکت‌کننده و منطقه‌ی مورد مطالعه باشد (۱۹).

مطالعات بسیاری در راستای اهمیت تغذیه و مکمل‌یاری با انواع آنتی‌اکسیدان‌ها در افراد آلوده به HIV به عنوان یک عامل کم‌هزینه و مؤثر در کنار سایر درمان‌های بیماری اشاره کرده‌اند. این مطالعات هر یک به نوعی اثر مثبت مصرف آنتی‌اکسیدان‌ها در تقویت سیستم ایمنی و کاهش لود ویروس HIV و نیز کاهش علائم عفونت‌های فرصت‌طلب را نشان می‌دهد (۱۲-۱۳). به طور مثال مطالعه‌ای اثر مثبت مصرف ریزمغذی‌ها را در کاهش بیماری‌های گوارشی و کاهش میزان مرگ و میر افراد آلوده به HIV بیان می‌کند. در این مطالعه از قرص‌های حاوی ۱۵ ریزمغذی شامل انواع آنتی‌اکسیدان‌ها از جمله ویتامین E، C، بتا کاروتن، روی و سلنیم استفاده شد (۵۵). کارآزمایی بالینی دیگری که در تانزانیا بر روی مادران آلوده به HIV و کودکان آن‌ها با استفاده‌ی از



برخوردار است. این در حالی است که گسترش HIV در بدن افراد منجر به افزایش استرس اکسیداتیو می‌گردد که این موضوع خود منجر به افزایش تولید و تکثیر ویروس در سلول‌های ایمنی بدن می‌شود. مطالعات پیشین حاکی از آن است که استفاده‌ی از آنتی‌اکسیدان‌ها در ساختار مواد غذایی و یا به صورت مکمل به عنوان یک درمان مقرون به صرفه می‌تواند در کنار سایر درمان‌های موجود قرار گیرد و منجر به تقویت سیستم ایمنی و کاهش سرعت تکثیر ویروس و در نهایت کاهش لود ویروسی HIV در بدن افراد گردد.

شود. مطالعات طولی نیز می‌تواند بر بهبود وضعیت تغذیه‌ای این بیماران در آینده سودمند باشد. برای مثال در مطالعه‌ی Sharma و همکاران تغییرات میزان دریافت درشت‌مغذی‌ها را در گروه کودکان آلوده به HIV به صورت یک مطالعه‌ی آینده‌نگر ۱۰ ساله بررسی کردند (۵۹). بدیهی است که انجام چنین مطالعه‌ای به صورت طولی در زمینه‌ی آنتی‌اکسیدان‌ها از اهمیت به سزایی برخوردار است.

بنابراین اثر متقابل مراقبت‌های تغذیه‌ای و توانایی سیستم ایمنی در مقابله با عوامل بیماری‌زا به خصوص در افراد آلوده به HIV از اهمیت به سزایی

## References

1. Keithley JK, Swanson B. Minimizing HIV/AIDS malnutrition. *Medsurg Nurs* 1998; 7(5): 256-67.
2. Colecraft E. HIV/AIDS: nutritional implications and impact on human development. *Proc Nutr Soc* 2008; 67(1): 109-13.
3. Thomas AM, Mkandawire SC. The impact of nutrition on physiologic changes in persons who have HIV. *Nurs Clin North Am* 2006; 41(3): 455-68, viii.
4. Thuita FM, Mirie W. Nutrition in the management of acquired immunodeficiency syndrome. *East Afr Med J* 1999; 76(9): 507-9.
5. Sherlekar S, Udipi SA. Role of nutrition in the management of HIV infection/AIDS. *J Indian Med Assoc* 2002; 100(6): 385-90.
6. Gitau R, Kasonka L, Newens k, Chisenga M, Makasa M, Kasolo F, Sinkala M, Chintu CH, Kaseba CH, Tomkins A, Filteau S. Plasma vitamin A and E levels of HIV-infected and HIV-uninfected Zambian women during pregnancy and lactation. *T Roy Soc Trop Med H* 2003; 97(6): 627-628.
7. Treitinger A, Spada C, Verdi JC, Miranda AF, Oliveira OV, Silveira MV, et al. Decreased antioxidant defence in individuals infected by the human immunodeficiency virus. *Eur J Clin Invest* 2000; 30(5): 454-9.
8. Wanke C. Nutrition and HIV in the international setting. *Nutr Clin Care* 2005; 8(1):44-8.
9. Singhal N, Austin J. A clinical review of micronutrients in HIV infection. *J Int Assoc Physicians AIDS Care (Chic)* 2002; 1(2): 63-75.
10. Baum MK, Shor-Posner G. Micronutrient status in relationship to mortality in HIV-1 disease. *Nutr Rev* 1998; 56(1 Pt 2): S135-S139.
11. Chandra RK. Nutrition and immunology: from the clinic to cellular biology and back again. *Proc Nutr Soc* 1999; 58(3): 681-3.
12. Hurwitz BE, Klaus JR, Llabre MM, Gonzalez A, Lawrence PJ, Maher KJ, et al. Suppression of human immunodeficiency virus type 1 viral load with selenium supplementation: a randomized controlled trial. *Arch Intern Med* 2007; 167(2): 148-54.
13. Abrams DI. Potential interventions for HIV/AIDS wasting: an overview. *J Acquir Immune Defic Syndr* 2000; 25 Suppl 1: S74-S80.
14. Ball CS. Global issues in pediatric nutrition: AIDS. *Nutrition* 1998; 14(10): 767-70.
15. Ravanshad SH. Nutrition in patients with HIV infection. *Proceedings of the 5<sup>th</sup> Iranian congress of nutrition*; 1999; Shiraz, Iran.
16. Allard JP, Aghdassi E, Chau J, Tam C, Kovacs CM, Salit IE, et al. Effects of vitamin E and C supplementation on oxidative stress and viral load in HIV-infected subjects. *AIDS* 1998 10; 12(13): 1653-9.
17. Allard JP, Aghdassi E, Chau J, Salit I, Walmsley S. Oxidative stress and plasma antioxidant micronutrients in humans with HIV infection. *Am J Clin Nutr* 1998; 67(1): 143-7.
18. Kline D. HIV/AIDS Immune Function & Nutrition. Available from: <http://www.nutritiondimension.com>. Accessed 29 Nov 2009.
19. Olaniyi JA, Arinola OG. Essential trace elements

- and antioxidant status in relation to severity of HIV in Nigerian patients. *Med Princ Pract* 2007; 16(6): 420-5.
20. Beck MA. Nutritionally induced oxidative stress: effect on viral disease. *Am J Clin Nutr* 2000 Jun; 71(6 Suppl): 1676S-81S.
  21. Kruzich LA, Marquis GS, Carriquiry AL, Wilson CM, Stephensen CB. US youths in the early stages of HIV disease have low intakes of some micronutrients important for optimal immune function. *J Am Diet Assoc* 2004; 104(7): 1095-101.
  22. Taye B, Shiferaw S, Enquesselassie F. The impact of malnutrition in survival of HIV infected children after initiation of antiretroviral treatment (ART). *Ethiop Med J* 2010; 48(1): 1-10.
  23. Sarrafzadegan N, Azadbakht L, Mohammadifard N, Esmailzadeh A, Safavi M, Sajadi F, et al. Do lifestyle interventions affect dietary diversity score in the general population? *Public Health Nutr* 2009; 12(10): 1924-30.
  24. Mirmiran P, Azadbakht L, Azizi F. Dietary diversity within food groups: an indicator of specific nutrient adequacy in Tehranian women. *J Am Coll Nutr* 2006; 25(4): 354-61.
  25. Azadbakht L, Mirmiran P, Hosseini F, Azizi F. Diet quality status of most Tehranian adults needs improvement. *Asia Pac J Clin Nutr* 2005; 14(2): 163-8.
  26. Suresh DR, Annam V, Pratibha K, Prasad BV. Total antioxidant capacity--a novel early biochemical marker of oxidative stress in HIV infected individuals. *J Biomed Sci* 2009; 16: 61.
  27. Pace GW, Leaf CD. The role of oxidative stress in HIV disease. *Free Radic Biol Med* 1995; 19(4): 523-8.
  28. Jaruga P, Jaruga B, Gackowski D, Olczak A, Halota W, Pawlowska M, et al. Supplementation with antioxidant vitamins prevents oxidative modification of DNA in lymphocytes of HIV-infected patients. *Free Radic Biol Med* 2002; 32(5): 414-20.
  29. Coaccioli S, Crapa G, Fantera M, Del GR, Lavagna A, Standoli ML, et al. Oxidant/antioxidant status in patients with chronic HIV infection. *Clin Ter* 2010; 161(1): 55-8.
  30. Drain PK, Kupka R, Mugusi F, Fawzi WW. Micronutrients in HIV-positive persons receiving highly active antiretroviral therapy. *Am J Clin Nutr* 2007; 85(2): 333-45.
  31. Packer L, Suzuki YJ. Vitamin E and alpha-lipoate: role in antioxidant recycling and activation of the NF-kappa B transcription factor. *Mol Aspects Med* 1993; 14(3): 229-39.
  32. Szondy Z, Toth R, Szegezdi E, Reichert U, Ancian P, Fesus L. Cell death in HIV pathogenesis and its modulation by retinoids. *Ann N Y Acad Sci* 2001; 946: 95-107.
  33. Elbim C, Pillet S, Prevost MH, Preira A, Girard PM, Rogine N, et al. The role of phagocytes in HIV-related oxidative stress. *J Clin Virol* 2001; 20(3):99-109.
  34. Airo P, Torti C, Uccelli MC, Malacarne F, Palvarini L, Carosi G, et al. Naive CD4+ T lymphocytes express high levels of Bcl-2 after highly active antiretroviral therapy for HIV infection. *AIDS Res Hum Retroviruses* 2000; 16(17): 1805-7.
  35. Sepulveda RT, Watson RR. Treatment of antioxidant deficiencies in AIDS patients. *Nutrition Research* 2002; 22(1):27-37.
  36. Azzi A, Stocker A. Vitamin E: non-antioxidant roles. *Prog Lipid Res* 2000; 39(3): 231-55.
  37. Karimi I, Kasaian N, Ataiee B, Taieri K, Zare M, Azadbakht L. Assessment of anthropometric indices and food intake in patients with HIV infection. *Journal of Isfahan Medical School* 2010; 28: 238-247
  38. Jiamton S, Pepin J, Suttent R, Filteau S, Mahakanukrauh B, Hanshaoworakul W, et al. A randomized trial of the impact of multiple micronutrient supplementation on mortality among HIV-infected individuals living in Bangkok. *AIDS* 2003; 17(17): 2461-9.
  39. Muller F, Svardal AM, Nordoy I, Berge RK, Aukrust P, Froland SS. Virological and immunological effects of antioxidant treatment in patients with HIV infection. *Eur J Clin Invest* 2000; 30(10): 905-14.
  40. Visser ME, Maartens G, Kossew G, Hussey GD. Plasma vitamin A and zinc levels in HIV-infected adults in Cape Town, South Africa. *Br J Nutr* 2003; 89(4): 475-82.
  41. Humphrey JH, Iliff PJ, Marinda ET, Mutasa K, Moulton LH, Chidawanyika H, et al. Effects of a single large dose of vitamin A, given during the postpartum period to HIV-positive women and their infants, on child HIV infection, HIV-free survival, and mortality. *J Infect Dis* 2006; 193(6): 860-71.
  42. Mehta S, Fawzi W. Effects of vitamins, including vitamin A, on HIV/AIDS patients. *Vitam Horm* 2007; 75: 355-83.
  43. Chandra RK. Nutrition and the immune system. *Proc Nutr Soc* 1993; 52(1): 77-84.
  44. Kohrl J, Brigelius-Flohe R, Bock A, Gartner R, Meyer O, Flohe L. Selenium in biology: facts and medical perspectives. *Biol Chem* 2000; 381(9-10): 849-64.
  45. Beck MA, Levander OA. Host nutritional status and its effect on a viral pathogen. *J Infect Dis* 2000; 182 (Suppl 1): S93-S96.
  46. Forceville X, Vitoux D, Gauzit R, Combes A, Lahilaire P, Chappuis P. Selenium, systemic immune response syndrome, sepsis, and outcome in critically ill patients. *Crit Care Med* 1998; 26(9): 1536-44.

47. Kupka R, Msamanga GI, Spiegelman D, Morris S, Mugusi F, Hunter DJ, et al. Selenium status is associated with accelerated HIV disease progression among HIV-1-infected pregnant women in Tanzania. *J Nutr* 2004; 134(10): 2556-60.
48. Baum MK, Miguez-Burbano MJ, Campa A, Shor-Posner G. Selenium and interleukins in persons infected with human immunodeficiency virus type 1. *J Infect Dis* 2000; 182 (Suppl 1): S69-S73.
49. Staal F. Antioxidant therapy for AIDS. *Eur J Clin Invest* 2000; 30(10): 841-2.
50. Aukrust P, Muller F. Glutathione redox disturbances in human immunodeficiency virus infection: immunologic and therapeutic consequences. *Nutrition* 1999; 15(2): 165-7.
51. Khalili H, Soudbakhsh A, Hajiabdolbaghi M, Dashti-Khavidaki S, Poorzare A, Saeedi AA, et al. Nutritional status and serum zinc and selenium levels in Iranian HIV infected individuals. *BMC Infect Dis* 2008; 8: 165.
52. Glass DJ. Signalling pathways that mediate skeletal muscle hypertrophy and atrophy. *Nat Cell Biol* 2003; 5(2): 87-90.
53. Koch J, Neal EA, Schlott MJ, Garcia-Shelton YL, Chan MF, Weaver KE, et al. Zinc levels and infections in hospitalized patients with AIDS. *Nutrition* 1996; 12(7-8): 515-8.
54. Kupka R, Fawzi W. Zinc nutrition and HIV infection. *Nutr Rev* 2002; 60(3): 69-79.
55. Kelly P, Katubulushi M, Todd J, Banda R, Yambayamba V, Fwoloshi M, et al. Micronutrient supplementation has limited effects on intestinal infectious disease and mortality in a Zambian population of mixed HIV status: a cluster randomized trial. *Am J Clin Nutr* 2008; 88(4): 1010-7.
56. Fawzi WW, Msamanga GI, Kupka R, Spiegelman D, Villamor E, Mugusi F, et al. Multivitamin supplementation improves hematologic status in HIV-infected women and their children in Tanzania. *Am J Clin Nutr* 2007; 85(5): 1335-43.
57. Azadbakht L, Esmailzadeh A. Dietary diversity score is related to obesity and abdominal adiposity among Iranian female youth. *Public Health Nutr* 2011; 14(1): 62-9.
58. Azadbakht L, Kimiagar M, Mehrabi Y, Esmailzadeh A, Hu FB, Willett WC. Soy consumption, markers of inflammation, and endothelial function: a cross-over study in postmenopausal women with the metabolic syndrome. *Diabetes Care* 2007; 30(4): 967-73.
59. Sharma TS, Kinnamon DD, Duggan C, Weinberg GA, Furuta L, Bechard L, et al. Changes in macronutrient intake among HIV-infected children between 1995 and 2004. *Am J Clin Nutr* 2008; 88(2): 384-91.

## Antioxidants and Improvement of Immune System Function in HIV infected Patients: A Review Article

Narges Jani<sup>1</sup>, Ghasem Yadegarfar PhD<sup>2</sup>, Maryam Hajishafiyee<sup>3</sup>, Leila Azadbakht PhD<sup>4</sup>

### Abstract

**Background:** World's statistics show the fast growth of prevalence of Human Immunodeficiency Virus (HIV) in all over the world. A great deal of studies relevant to the all effective factors of HIV/AIDS (Acquired immune deficiency syndrome), some parts of them related to nutrition. Disability to eat and digest foods and to absorb nutrients from food is one of the results of weakness and wasting of all HIV infected patients. This kind of weakness affects to intensification of signs of disease and increase risk of opportunistic infections. Nutritional and metabolic factors significantly affect morbidity and mortality of HIV/AIDS patients. The progression of disease in human body is causing to stimulate the immune system and increase the oxidative stress and also decrease the antioxidants level of plasma.

Consequently using diversity diet or antioxidant supplementation as an effective and no expensive treatment is useful along the other clinical treatments to improve immune system and welfare the patient's status. In this review article we try to examine studies which are related to the effect of antioxidants on the immune system and finally the effects of them on progression of disease in HIV infected patients.

**Keywords:** Human Immunodeficiency virus (HIV), Antioxidant, Oxidative stress, Immune system.

<sup>1</sup> BSc, Department of Nutrition, School of Nutrition and Food Sciences, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

<sup>2</sup> Assistant Professor, Department of Biostatistics and Epidemiology, School of Health, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

<sup>3</sup> BSc Student, Department of Nutrition, School of Nutrition and Food Sciences, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

<sup>4</sup> Associate Professor, Food Security Research Center, Department of Community Nutrition, School of Nutrition and Food Sciences, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

**Corresponding Author:** Leila Azadbakht PhD, Email: azadbakht@hlth.mui.ac.ir