



HIV-HCV Koenfeksiyonu

Aysel Kocagül Çelikbaş

Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği

ayselcelikbas@gmail.com

26.05.2013 (KIBRIS)

KAÇE71CU

Yıl 1996

- 42 y
- Erkek
- 15 yıl Almanya'da yaşamış
- Heteroseksüel korunmasız cinsel temas
- IV ilaç kullanımı
- "Pneumocystis carinii pnömonisi"
- Anti HIV ve Anti HCV +
- CD4 210/mm³

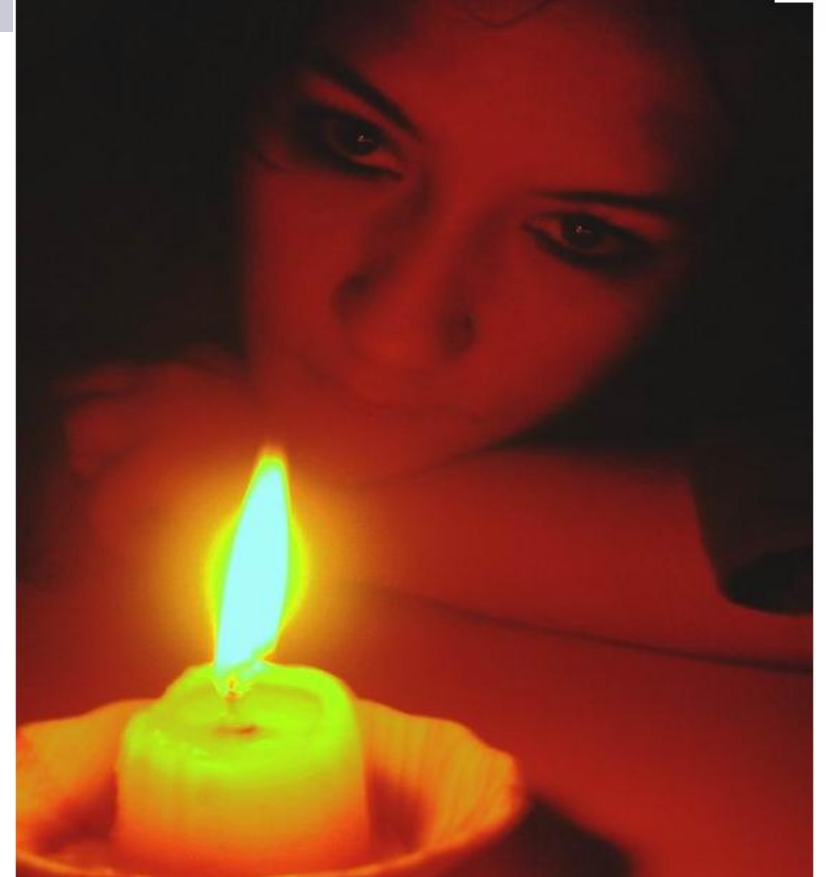


**Highly Active
Antiretroviral Therapy
(HAART)**



**HIV artık kronik bir enfeksiyon
Mortalite ↓**

AIDS ile ilişkili olmayan morbidite ve mortalite ↑



HIV + HCV

HIV + HCV En sık görülen koenfeksiyon

Her ikisinin de RNA virusu
Bulaş yollarının aynı (parenteral, seksüel, and vertikal)



HIV pozitif bireylerde
Başlangıçla Anti HCV negatifse
Yılda bir kez anti HCV bakılmalı

İntravenöz ilaç kullanımı
en önemli risk faktörü



Koenfeksiyon oranı %90



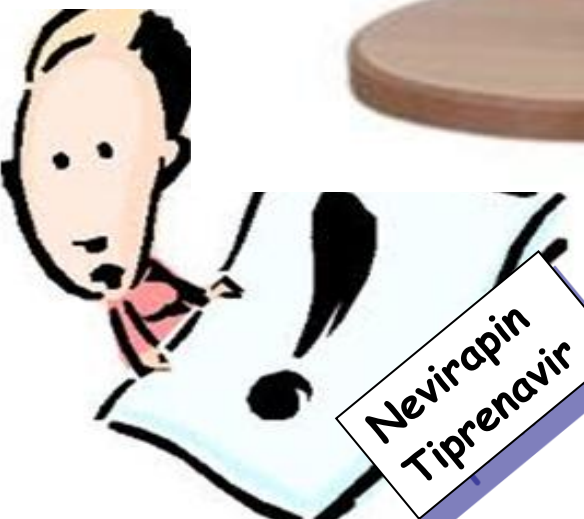
Koenfeksiyon varsa
siroz 2 kat fazla

HIV -HCV Koenfeksiyonu

- ✿ İngiltere'de % 9
 - ✿ Amerika'da % 25
 - ✿ Rusya 'da %70
 - ✿ Bizim olgularımızda % 8.4
- Olguların tümü erkek
8 olgudan 7'sinde IV ilaç kullanımı var

HIV + HCV Koenfeksiyonunda Karaciğer

- ✿ HCV'nin etkisi
- ✿ HIV enfeksiyonunun karaciğere etkisi
- ✿ Antiretroviral ilaçları karaciğere etkisi



Nevirapin
Tiprenavir

"d drugs"
ddI didanozin (videx)
d4T stavudin (zerit)

CD4 T hücre > 500 ART ertelenip
HCV tedavisi öncelenebilir

- ✿ Genotip 2 ve 3 de cevap daha iyi
- ✿ Genotip 1 ise HCV RNA düzeyinin düşük olması
(400,000 IU/ml)
- ✿ IL28B-CC genotipi
- ✿ Fibrozis 2-4

Olgumuzda

- ❖ HCV RNA?
- ❖ Genotip ?
- ❖ Karaciğer fonksiyonları normal
- ❖ Biyopsi yapılamadı

HCV İlişkili Karaciğer Hastalığında HAART



İ



F



Y

Hastaya HAART başlandı

1996 Yılında Ülkemizde Bulunan Antiretroviral Ajanlar

NRTI

- Zidovudin AZT
- Lamivudin 3TC
- Zalcitabin ddC
- Stavudin d4T
- Didanozin ddI

Proteaz inhibitörü

- Norvir

(CD4: 210) Retrovir + Hivid

Retrovir + Hivid (CD4: 420)

Norvir

3 ay - karaciğer toksitesi

Videx + Zerit



KAÇE71CU

Yıl	CD4	Viral yük	Tedavi
1996	210		Retrovir + Hivid
1996	420		Retrovir + Hivid + Norvir(Kc tok)
1997			Videx + Zerit
1999	245	1.58×10^4	Retrovir + Epivir
2000	124	2.14×10^5	Videx + Zerit + Crixivan
2002	110	2.1×10^5	Combivir + Viramun
2004			

HIV Tedavisine Optimal Virolojik Yanıt:

Maksimal virolojik baskılanma

Tedavinin

- ✿ 24. haftasında HIV RNA düzeyi <400 kopya/mL
- ✿ 48. haftada <50 kopya/mL

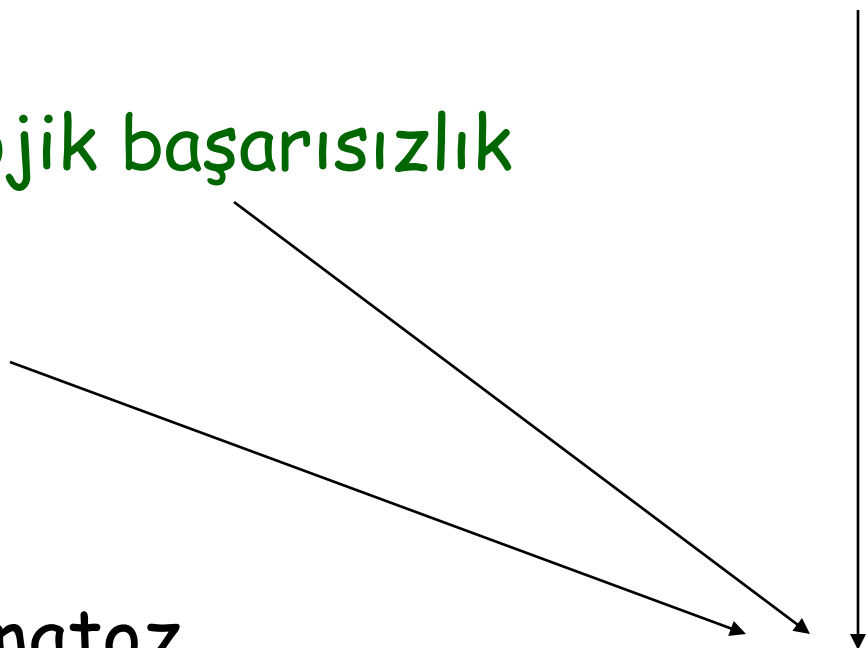
Sunulan Olguda

❁ (Viral yük: 2.1×10^5 kopya/ ml): Virolojik başarısızlık

❁ (CD4 110): İmmünolojik başarısızlık

❁ Klinik progresyon

- 2 kez Zona
- Baziller anjiomatoz
- Pnömoni



Tedavi başarısızlığı

Tedavi Başarısızlığının Nedenleri

Potens düşük ajan
Dozun hatalı olma
Bireyin genetik ya
Absorpsiyonun boz
İlacın farmakokin
Aktarılan direnç
İlaç etkileşimleri

Kişisel uyum eksikliği
İlaç teminindeki zorluklar
Sosyal güvence
IV ilaç bağımlılığı
Hapishane
Hepatit C koenfeksiyonu

İl durum
m ile ilişkili
Toksite
↓

tersizliği

virüs

Direnç testi gönder

O Günlerdeki Sorunlarımız

- Direnç çalışan merkez az
- Numunenin gönderilmesi - hastanın gönderilmesi
- Sosyal güvencenin testi karşılamaması
- Sonuçların geç alınması

Disclaimer:
 All sequence interpretations are for research use only, not for diagnostic or clinical purposes!

- All predictions below aim at predicting the *in vitro* resistance phenotype. Predicting *in vivo* resistance or clinical utility is not intended.
- The atazanavir (ATV) model has been trained on samples derived from atazanavir-naïve patients only. Predictions are thus most reliable for this type of samples.

Phenotype Prediction

At ambiguous sequence positions (due to a mixed virus population) the resistance associated mutation has been assumed if present.

Drug	Cutoff	Decision tree classification ¹ [confidence factor]	SVM classification ²	Predicted fold-resistance (resistance factor, RF) ²	z-score (number of standard deviations above mean of drug-naïve patients) more	Probability score (likelihood of belonging to the resistant subpopulation) more
ZDV	8.5	resistant [0.90]	resistant	108.6	9.9	1
ddC	2.5	resistant [0.74]	resistant	4.3	10.3	1
ddI	2.5	resistant [0.78]	resistant	9.1	12.3	0.99
d4T	2.5	resistant [0.74]	resistant	3.7	8.3	1
3TC	8.5	resistant [0.98]	resistant	262.3	20.0	1
ABC	2.5	resistant [0.89]	resistant	16.3	18.8	1
TDF	2.5	resistant [0.76]	susceptible	3.9	8.1	1
NVP	8.5	resistant [0.94]	resistant	175.7	8.5	1
DLV	8.5	resistant [0.84]	resistant	18.3	6.7	1
EFV	8.5	resistant [0.87]	resistant	25.9	7.5	1
SQV	3.5	resistant [0.66]	resistant	4.8	5.3	1
IDV	3.5	resistant [0.89]	resistant	44.3	11.6	1
RTV	3.5	resistant [0.91]	resistant	60.8	14.0	1

TDF

NEV	3.5	resistant [0.91]	resistant	20.4	6.4	1
APV	3.5	resistant [0.84]	resistant	8.3	5.4	1
LPV	3.5	resistant [0.97]	resistant	45.3	12.8	1
ATV	3.5	resistant [0.94]	resistant	22.3	8.5	1

1: based on C5.0, RuleQuest Research Pty Ltd
 2: based on LIBSVM, Copyright (c) 2000, Chih-Chung Chang and Chih-Jen Lin

Virolojik Başarısızlığın Yönetimi

Yeni antiviral rejim için ideal olan en az 2
tercihen 3 aktif ilacı içeren rejim

- Hastanın
- Direnç



Tenofovir

Virolojik Başarısızlığın Yönetimi

<2 duyarlı ilaç varsa

Hastayı değerlendir

- CD4 >100/mm³
- Klinik tablo ağır değil

- CD4 <100/mm³
- Klinik tablo ağır

Değişikliği ertele

Mekanizması farklı veya deneysel ilaçlar

Geçmişte çok ilaç deneyimli ve yüksek ilaç direnci olan HIV olgularına yaklaşım

- Tedaviye aktif olan tek bir ajanın eklenmesi önerilmez

- CD4 sayısı $<100/\text{mm}^3$

Klinik progresyonu hızlı olan olgularda

Tedaviye eklenen tek aktif ajan HIV -RNA yı düşürüp CD4 sayısını geçici olsada yükselterek hastalığın klinik olarak hızlı ilerlemesini durdurmak gibi bir faydası olabilir

Ancak hızla direnç gelişme riski yüksek

KAÇE71CU

Tedaviyi kesmek
önerilmiyor

- ✿ Biz ART yi kestik
- ✿ 6 ay süreyle CD 4 - VY stabil
- ✿ 2. direnç testi

Disclaimer:

All sequence interpretations are for research use only, not for diagnostic or clinical purposes!

- All predictions below aim at predicting the *in vitro* resistance phenotype. Predicting *in vivo* resistance or clinical utility is not intended.
- The atazanavir (ATV) model has been trained on samples derived from atazanavir-naïve patients only. Predictions are thus most reliable for this type of samples.

Phenotype Prediction

At ambiguous sequence positions (due to a mixed virus population) the resistance associated mutation has been assumed if present.

Drug	Cutoff	Decision tree classification ¹ [confidence factor]	SVM classification ²	Predicted fold-resistance (resistance factor, RF) ²	z-score (number of standard deviations above mean of drug-naïve patients) more	Probability score (likelihood of belonging to the resistant subpopulation) more
ZDV	8.5	resistant [0.90]	resistant	132.3	10.4	1
ddC	2.5	susceptible [0.81]	susceptible	2.2	5.0	1
ddI	2.5	resistant [0.78]	resistant	5.7	9.4	0.93
d4T	2.5	resistant [0.74]	resistant	5.1	10.6	1
3TC	8.5	susceptible [0.80]	susceptible	5.7	5.2	5.5e-05
ABC	2.5	resistant [0.89]	resistant	8.2	13.7	1
TDF	2.5	resistant [0.76]	susceptible	3.6	7.6	1
NVP	8.5	resistant [0.94]	resistant	248.5	9.1	1
DLV	8.5	resistant [0.84]	resistant	12.3	5.6	1
EFV	8.5	resistant [0.87]	resistant	23.7	7.3	1
SQV	3.5	susceptible [0.89]	susceptible	0.6	-2.5	9e-06
IDV	3.5	susceptible [0.90]	susceptible	1.7	0.4	0.0048
RTV	3.5	susceptible [0.91]	susceptible	1.3	-0.2	0.0011

ddC-zalsitabin
3TC-lamivudin
SQV-sakinavir
IDV-indinavir
RTV-ritonavir

Disclaimer:

All sequence interpretations are for research use only, not for diagnostic or clinical purposes!

- All predictions below aim at predicting the *in vitro* resistance phenotype. Predicting *in vivo* resistance or clinical utility is not intended.
- The atazanavir (ATV) model has been trained on samples derived from atazanavir-naïve patients only. Predictions are thus most reliable for this type of samples.

Phenotype Prediction

At ambiguous sequence positions (due to a mixed virus population) the resistance associated mutation has been assumed if present.

Drug	Cutoff	Decision tree classification ¹ [confidence factor]	SVM classification ²	Predicted fold-resistance (resistance factor, RF) ²	z-score (number of standard deviations above mean of drug-naïve patients) more	Probability score (likelihood of belonging to the resistant subpopulation) more
ZDV	8.5	resistant [0.90]	resistant	132.3	10.4	1
ddC	2.5	susceptible [0.81]	susceptible	2.2	5.0	1
ddI	2.5	resistant [0.78]	resistant	5.7	9.4	0.93
d4T	2.5					
3TC	8.5					
ABC	2.5					
TDF	2.5	resistant [0.76]	susceptible	3.6	7.6	1
NVP	8.5	resistant [0.94]	resistant	248.5	9.1	1
DLV	8.5	resistant [0.84]	resistant	12.3	5.6	1
EFV	8.5	resistant [0.87]	resistant	23.7	7.3	1
SQV	3.5	susceptible [0.89]	susceptible	0.6	-2.5	9e-06
IDV	3.5	susceptible [0.90]	susceptible	1.7	0.4	0.0048
RTV	3.5	susceptible [0.91]	susceptible	1.3	-0.2	0.0011

ddC

3TC

Retrovir + Hivid + Kaletra

IDV

RTV

KAÇE71CU

- 2005 Retrovir + Hivid + Kaletra

CD4 76/mm³ HIV-RNA 1.52⁺

AST 96 U/l, ALT 156 U/l

Lökosit 2260

Trombosit 62 400

Hb 15

Laktik asidoz

Tedavi kesildi.

Hepatotoxicity of Antiretroviral Therapy

Nickolas Kontorinis and Douglas Dieterich

Department of Medicine, The Mount Sinai Medical Center. New York City, NY, USA

Abstract

Hepatotoxicity is a serious complication in patients taking HAART. Coinfection with hepatitis viruses increases the risk of liver toxicity while taking antiretroviral therapy. Baseline transaminases should be checked before beginning antiretroviral therapy and all patients should be screened for pre-existing liver disease. most

PI kullananlarda hepatotoksisite açısından dikkatli olmak gerekiyor.

AIDS Patient Care STDS. 2003 Jan;17(1):13-6.

HIV-infected inpatients in the HAART era: how do hepatitis C virus coinfecting patients differ?

Falusi OM, Pulvirenti J, Sarazine J, Shastri P, Gail C, Glowacki R.

Cook County Hospital and Rush Medical College, Chicago, Illinois 60612, USA. tfalusi@hotmail.com

Abstract

We compared the demographics and clinical characteristics of HIV-infected patients with and without hepatitis C virus (HCV) coinfection hospitalized at Cook County Hospital, Chicago, Illinois, from October 1999 through September 2000. Two hundred three (40%) of the 510 patients were coinfecting with HCV. HCV coinfecting patients were less likely to be on highly active antiretroviral therapy (HAART) and were frequently hospitalized with higher CD4 counts for non-HIV-related medical problems including complications of liver disease.

HAART tedavisi alan HCV pozitif hastalarda yan etkiler daha fazla
Hospitalizasyon sayısı daha fazla

Search: PubMed ▾

[Limits](#) [Advanced search](#) [Help](#)

Search

Clear

National Institutes of Health

[Display Settings:](#) ▾ Abstract

[Send to:](#) ▾

Lancet Infect Dis. 2004 Jul;4(7):437-44.

HIV and hepatitis C virus co-infection.

Rockstroh JK, Spengler U.

HIV Outpatient Clin

Comment in:

Lancet Infect Dis.

HCV koenfeksiyonunda HAART tedavisi ile karaciğer toksisitesi artıyor

Abstract

Since the decline in HIV-related morbidity and mortality after introduction of highly active antiretroviral therapy (HAART) in 1996, liver disease caused by chronic infection with hepatitis C virus (HCV) has become an increasingly important cause of morbidity and mortality among HIV-infected patients infected parenterally with HCV in more developed countries. A third of HIV-infected individuals in Europe and the USA have HCV co-infection. HIV accelerates HCV liver disease especially when HIV-associated immunodeficiency progresses. With the introduction of pegylated interferon in combination with ribavirin, greatly improved treatment options for patients with HIV and HCV co-infection have become available and have led to sustained virological response rates of up to 40%. Furthermore, recent cohort analyses have shown that immune reconstitution induced by HAART can improve the course of hepatitis C leading to a decline in liver-related mortality. However, patients with HCV co-infection are at increased risk of hepatotoxicity from HAART. Owing to the high rates of HIV and HCV co-infection worldwide, new improved treatment strategies and guidelines for the management of co-infection remain a major future goal.



HCV tedavisi

Search: PubMed ▾

[Limits](#) [Advanced search](#) [Help](#)

Search

Clear

[Display Settings:](#) ▾ Abstract

[Send to:](#) ▾

Semin Liver Dis. 2005 Feb;25(1):33-51.

Treatment of chronic hepatitis C in human immunodeficiency virus/hepatitis C virus-coinfected patients in the era of pegylated interferon and ribavirin.

Bräu N.

Mount :

Abstr

A sign

infecte

survive

progre

have s

viral re

monoi

no pro

HIV-in

coinfe

HIV-HCVKoenfekte hastalarda

Pegile interferon ve ribavirin tedavisiyle

Kalıcı Virolojik Yanıt elde edilebiliyor

PubMed.gov

Survival of HIV-

with and

rapid

most studies

sustained

HIV-

ne. There is

an option for

HCV

Search: PubMed

[Limits](#) [Advanced search](#) [Help](#)

[Display Settings:](#) ☒ Abstract

[Send to:](#)

Curr Opin Infect Dis. 2005 Dec;18(6):550-60.

New parad

Soriano V, Mart

Department of Int

Abstract

PURPOSE OF F
and intravenou
individuals.

RECENT FINDIN

antiretroviral therapy and accelerated progression to liver cirrhosis in the HIV setting. Conversely, the risk of hepatotoxicity of antiretrovirals is higher in the presence of chronic hepatitis C. While the standard therapy for hepatitis C in HIV is the combination of pegylated interferon plus ribavirin, overall treatment responses are lower in HIV-coinfected than in hepatitis C virus-monoinfected patients. Moreover, interactions between ribavirin and HIV drugs (i.e. didanosine, zidovudine) are associated with higher risks of side effects.

SUMMARY: Given the accelerated progression to end-stage liver disease in coinfectd patients, treatment of hepatitis C should be a priority. While hepatitis C therapy should not be denied in the absence of contraindication, it should be re-assessed at week 12 and therapy continued only in patients showing more than 2 log drops in viremia, to avoid side effects. Most recent data suggest that adequate selection of candidates, expert management of side effects, and prescription of appropriate ribavirin doses (in

Didanozin ve zidovudinin ribavirin
ile etkileşimiyle ilaç yan etkileri artıyor

mainly in hemophiliacs
gement of coinfectd

ing from the use of potent

Tablo : HIV - HCV Koenfekte Hastalarda Hepatit C Tanı Yaklaşımı

Hepatit C tanısı

Anti HCV (infeksiyondan 1- 5 ay sonra pozitifleşir, immünsüpresyonla nadiren kaybolur)

HCV RNA Düzeyi (progresyonu göstermez tedaviye olası cevabı değerlendirmek için önemlidir).

Karaciğerin değerlendirilmesi

Fibrozisin derecesi (Biyopsi, Fibroskan, serum markırları)

Karaciğerin sentez fonksiyonları(koagülasyon, protein, albumin)

Sirotik hastalarda 6 ayda bir ultrasonografi ve AFP

Siroz açısından değerlendirmek üzere 1-2 yılda bir gastroskopi

Tedavi öncesi

HCV genotipi ve serum HCV RNA

IL 28 B genotipi

Otoimmün antikorlar (ANA ve LKM1)

TSH, Tiroid oto antikorları

Tedavi sırasında

Tam kan sayımı, Karaciğer enzimleri (2-4 haftada bir)

4. haftada HCV RNA(Hızlı virolojik cevap?) 12, 24, 48. haftada, tedaviden 24 hafta sonra

CD 4 T hücre sayımı (her 12 haftada bir)

TSH (Her 12 haftada bir)

HIV/Hepatit C

- Hasta 56 kg
- Karaciğer biyopsisi
- HAI 3/18, Fibrozis 3/6 (18.08.2005)
- HCV RNA: 10^7 IU/ml
- Genotip bakılamıyor (Enfeksiyon orijini Almanya)
- CD4 sayısı 76 h/mm³
- HIV RNA 10^5 kopya/ml

HIV/ Hepatit C

- ✿ Lökosit: $5600/\text{mm}^3$
- ✿ Trombosit: $175\ 000/\text{mm}^3$
- ✿ AST 98 U/l ALT 178 U/l
- ✿ Batın Ultrasonografisi: Karaciğer hafif heterojen, dalak büyüklüğü sınırdan

İnterferon+ Ribavirin Tedavisine Kontrendikasyon Oluşturan Durumlar

- Dekompanse siroz (CHILD A siroz)
- Lökopeni $< 1500/\mu\text{l}$, nötropeni $< 1000 /\mu\text{l}$
- Trombositopeni $< 50000/\mu\text{l}$
- Anemi $< 10\text{ g/dl}$
- Ciddi ve/veya kronik karaciğer hastalığı
- CD4 T hücre sayısı $< 350/\text{mm}^3$
- Ciddi psikiyatrik hastalık
- Semptomatik kardiyak hastalık
- Aktif fırsatçı enfeksiyon
- ART de ddI' ın bulunması (AZT ve d4T den kaçınılmalı)

Pegileinterferon $1,5\mu\text{g/kg}$

+

Ribavirin $2 \times 400 \text{ mg}$

tedavisiz

ağırlılığı

HCV Tedavisi sırasında takip

- ❁ Tam kan sayımı, karaciğer enzimleri (2-4 haftada bir)
- ❁ HCV RNA 4. haftada (Hızlı virolojik cevap?) 12, 24, 48. haftada, tedaviden 24 hafta sonra
- ❁ CD 4 T hücre sayımı (3 ayda bir)
- ❁ TSH (3 ayda bir)

Pegileinterferon-Ribavirin Tedavisi Sirasinda Laboratuvar Takipleri

Aylar	1.ay	2. ay	3 .ay	4.. ay	5. ay	6.ay
Lökosit	3500	2260	2090	3500	1910	980
Trombosit	120 000	107 000	98 000	75000	82 000	43 000
AST	76	64	24	23	28	26
ALT	54	58	38	36	33	24
HCV-RNA	10 ⁴		Negatif			Negatif
CD 4	78		74			77

Yan etkiler nedeniyle 6. ayda tedavi kesildi
GM-CSF tedavisi uygulandı

KAÇE71CU

- 2007 Combivir+ Crixivan
- CD 61/mm³ HIV RNA 7.8X 10⁴
- HCV RNA negatif
- HAART tedavisine yanıt yok

2008 yılı TMC 114

- COMBIVİR- CRİXIVAN

DARUNOVİR/r 26.03.2008

6 ay içinde viral yük <450 kopya/mL

CD4 109

HCV-RNA negatif

Böbrek fonksiyonlarında bozulma başladı

- Crixivan kesildi 24.06.2009

TMC 114

HCV RNA 3.2×10^6 kopya /ml

BK 3200

Trombosit 45.000 h/ml

AST 64 U/L ALT 55 U/L

GFR 45

Tarih	CD4	HIV-RNA
8	189	negatif
09	134	131 k/mL
09	182	negatif
9	204	negatif
0	121	negatif

• Vaccines and drugs

Tedavi Değişiklikleri

✿ 20.01.2011 Truvada + Sitokrin

Negatif olan viral yük 4.2×10^5 kopya/ml

CD4 sayısı 82

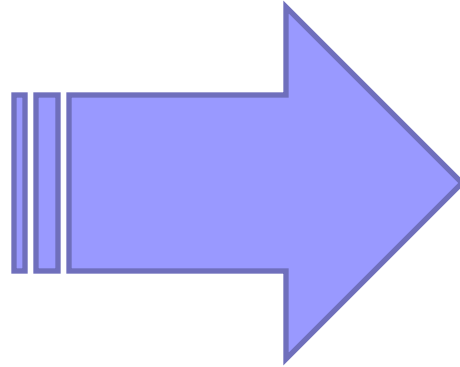
✿ 17.01.2012 Truvada + Tipranavir/r

HAART Tedavileri Sırasında Laboratuvar Seyir

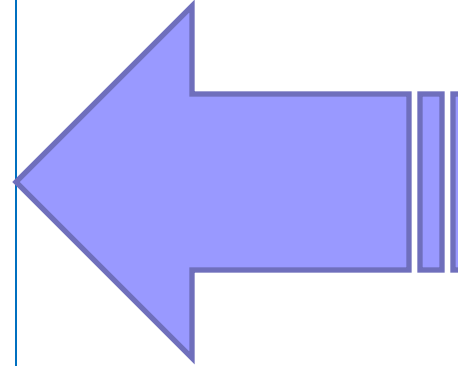
Tarih	HAART	HIV RNA	CD4	HCV-RNA	Lökosit	Trombosit	ALT	AST
20.01.2011	Truvada Sitokrin	105 kopya/ml	81	8.9×10^9	3200	38 000	64	55
17.01.2012	Truvada Norvir Tipranavir	4.2×10^4	84	1.3×10^7	4750	13 000	57	53
20.03.2012	Truvada Norvir Tipranavir	47	173	1.1×10^6	4900	49000	42	66
27.08.2013	Truvada Norvir Tipranavir	negatif	240	4.1×10^6	2500	45.000	124	145

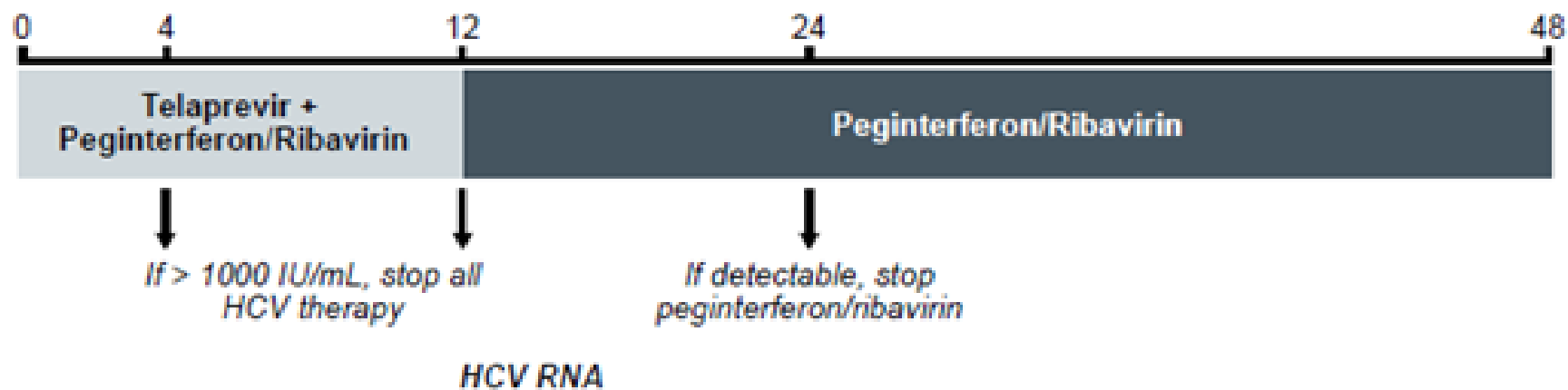
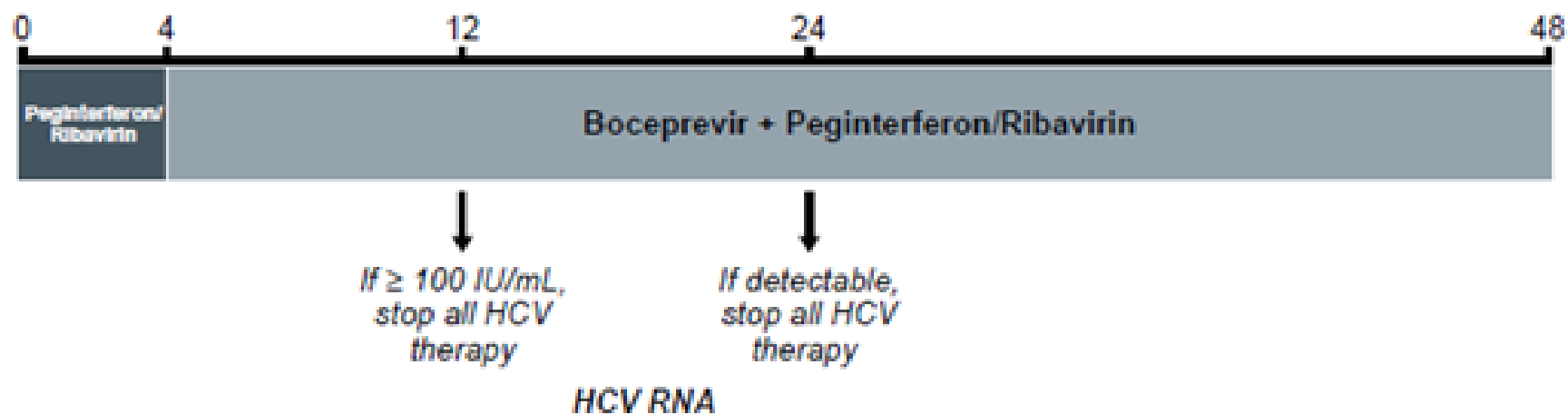
Şimdi ne Yapalım ?

- HAART tedavisi
Yeni ART ajanları



- HCV tedavisi
- Yeni proteaz inhibitörlerini içeren rejimler





Boceprevir ve Telaprevirin HIV HCV Koenfekte Hastalarda Kullanımı ile ilgili DHHS' nin Önerileri

Diğer ART rejimleri

Fibrozisi olmayan yada minimal olan olgularda tedaviyi ertele (BIII)

Prognozu iyi olan olgularda HCV PI kullanmadan peg IFN/RBV kullan (IL28B CC genotipi veya HCV RNA düzeyi <400 000)

Eğer ART hikayesi ve direnç testleri uygunsa yukarıda önerilen rejimlerden birine geç ve HCV tedavisi başlamadan önce en az 4hafta etkinlik ve tolerabilite açısından değerlendir

Kompleks bir ART öyküsü olan veya pek çok grup ilaca dirençli olan olgularda HIV breakthrough riskini en aza indirecek bir strateji belirlenmelidir. Boceprevir ile karşılaştırıldığında tedavi süresi daha kısa olan telaprevir tercih edilebilir

Telaprevirin ART ile İlaç Etkileşimleri

HIV antiretroviral	Öneriler
Atazanavir/ritonavir	Hiperbilirubinemiye takip et
Darunavir/r Fosamprenavir /r Lopinavir/r	Telaprevir dozunu arttır (1125 mg 8 saatte bir)
Efavirenz	Doz ayarı gerekmez
Raltegravir	Doz ayarı gerekmez
Etravirin Ralpivirin	Doz ayarı gerekmez
Tenofovir	Klinik ve laboratuvar takibi sıklaştır
Abakavir; zidovudin	Abakavir ve zidovudin plazma konsantrasyonunu arttırabilir

Boceprevirin ART ile İlaç Etkileşimleri

HIV ARV	Öneriler
Atazanavir/r	Genelde önerilmez vaka bazında değerlendir
Davunavir/R Fosamprenavir/r Lopinavir /r	Önerilmez
Efavirenz	Önerilmez
Etravirin	Doz ayarı gerekmez
Raltegravir	Doz ayarı gerekmez

Sonuç Olarak

- ❁ Koenfeksiyonların özellikle de HCV koenfeksiyonunun mutlaka tedavisi gerekli
- ❁ HIV/HCV birlikteliğinde HAART tedavisini uygulamak ve takip etmek özel bir hassasiyet gerektiriyor
- ❁ HAART tedavisi hem hasta hem doktor için zorlu bir süreç
- ❁ Tedavi başlanırken yan etkiler, uyum sorunu, direnç sorunu gibi sorunlar sıklıkla karşımıza çıkıyor

Sonuç Olarak

- ❁ HCV tedavisine başlama zamanı ve oluşacak yan etkilerin yönetimi çok önemli
- ❁ Kalıcı viral yanıt oranları yeni tedavi (telapravir, bocepravir) seçenekleri ile ciddi oranda artmış durumda
- ❁ PI içeren HCV tedavisinde daha ciddi yan etkileri bizi bekliyor
- ❁ Daha yakın gerekli



İLGİNİZ İÇİN TEŞEKKÜR EDERİM