

KLİMİK ANADOLU HIV SİMPOZYUMU

26-28 EYLÜL 2025

Çukurova Üniversitesi,
İ. Akif Kansu Toplantı Salonu, Adana



HIV ile ilişkili Nörokognitif
Gerileme: Tanı, Takip ve
Müdahale Yaklaşımları

Sibel BOLUKÇU

Kartal Dr.Lütfi Kırdar Şehir Hastanesi
İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği

HAND

- ART öncesi dönemde, demans HIYB'de yaygın bir morbidite ve mortalite kaynağıydı
- CD4+ lenfosit sayısı <200 hücre/mm³ , >50 'sinden gözlemleniyordu
- 1986 yılında, nöro-davranışsal bulguların bir kombinasyonunu tanımlamak için HIV ile ilişkili demans (HAD) terimi kullanılmaya başlandı
- ART sonrası dönemde, nörobilişsel işlev bozukluğu yaygınlığını korudu ve kesitsel çalışmalar, hastaların %44'ünde bilişsel bozukluk olduğunu gösterdi
- ART döneminde niteliği ve ciddiyeti değişti ve 2004 yılında HIV ile ilişkili nörobilişsel bozukluğun yeni konsensüs tanımı ortaya çıkmıştır

AIDS Demans Kompleksinin Evrelemesi

1988 yılında AIDS demans kompleksinin (ADC) klinik evrelerini, Memorial Sloan-Kettering derecelendirme ölçeği ile özetlemiştir:

Evre 0.....→Evre 5



- ✓ İlk aşama, zihinsel ve motor fonksiyonlar normaldir
- ✓ Semptomlar hiç görülmeyebilir, minimal düzeyde olabilir veya belirsiz olabilir
- ✓ İş veya günlük yaşam aktivitelerinde herhangi bir bozulma görülmez
- ✓ Hafif belirtiler (göz veya ekstremitte hareketlerinde yavaşlama)
- ✓ Yürüyüş ve güç normaldir

- ✓ Son aşama, entelektüel ve sosyal kavrama ve ifade yetenekleri çok temel düzeydedir
- ✓ Hasta neredeyse veya tamamen konuşamaz durumdadır
- ✓ Hasta paraparezik veya paraplejiktir, idrar ve dışkı inkontinansı

HAND

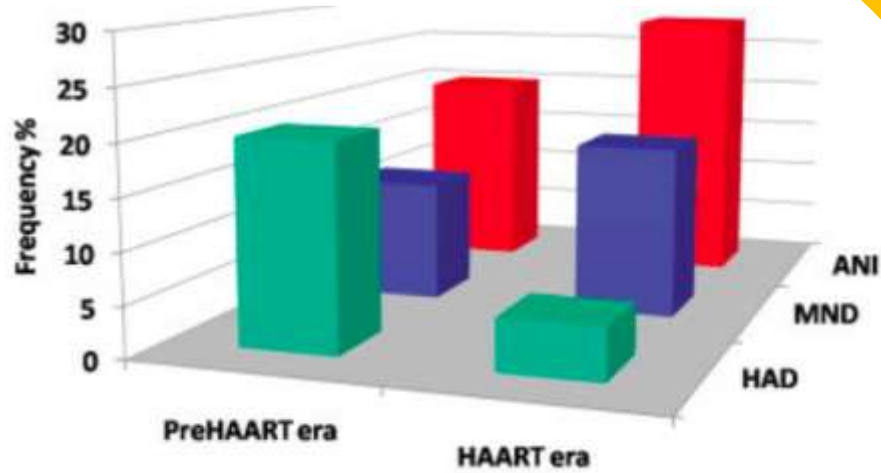
- 2007 yılında Antinori ve ark, HAND teşhisinde

Frascati kriterlerini kullanarak, 3 farklı klinik belirlendi:

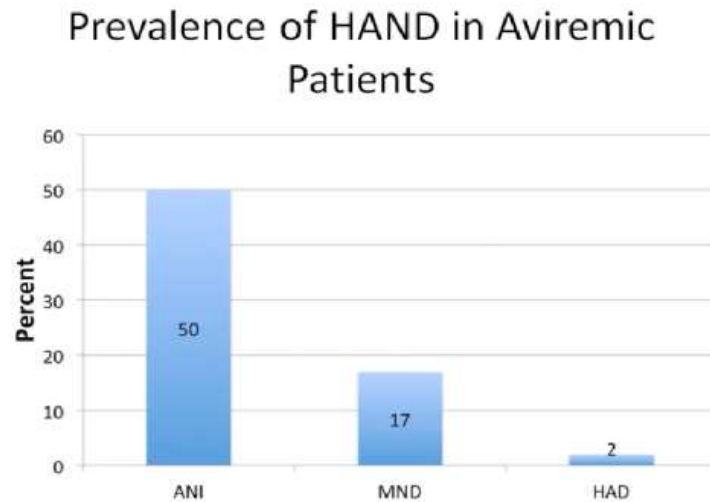
- «asymptomatic neurocognitive impairment» (ANI)
- «HIV-associated mild neurocognitive disorder» (MND)
- «HIV-associated dementia» (HAD)

“HIV-associated neurocognitive disorder” (HAND)

- Giderek daha şiddetli hale gelen nörolojik tutulumları kapsayan, en az 2 yetenek alanını etkileyen ve şiddetli vakalarda günlük işlevlerde azalma ile seyreden, edinilmiş bir bilişsel işlev bozukluğu olarak tanımlanır
- Spektrum, asemptomatik olgulardan HIV ile ilişkili demansa kadar uzanır



- AIDS tablosunda olan hastalarda %15 oranında görülürken, hastalığın tanı aşamasında da %3-10 oranında görülebilir



- **AIDS-demans kompleksi**
- **HIV ensefalopatisi**
- **HIV'le ilişkili major kognitif bozukluk**
- Asemptomatik nörokognitif bozulma (ANI) %25-50 oranında

Cognitive impairment in people living with HIV: consensus recommendations for a new approach

- 2007 Frascati kriterleri HAND kriterleri, bilişsel açıdan sağlıklı bireylerin %20'sinden fazlasını yanlış sınıflandırabilir
- HAND için minimum kriterler, yalnızca bilişsel testlerdeki performansa dayalı olarak karşılanmaktadır ve bu, farklı eğitim ve sosyoekonomik geçmişlere sahip popülasyonlar için uygun olmayabilir

HAND-Patogeneze

- HIV, SSS'ne **3–5 gün** içinde **esas olarak infekte makrofajlar ve lenfositler** aracılığıyla girer
- SSS'ye girdikten sonra **7-14. günde makrofajlar ve mikroglia** (en sık), **astrozitler, oligodendrositler ve nöronlarda** (daha az oranda) replike olur
- **BOS HIV viral yükü, bilişsel bozukluğun şiddetiyle pozitif korelasyon** gösterir
- En çok **subkortikal bölgeler** etkilenir, **bazal gangliyonlar, talamus ve beyaz cevher** bölgelerinde lezyonlar görülür
- Infekte makrofajlar, mikroglia ve astrositlerden salınan kemokinler (CCL4, CXCL12), sitokinler (proinflamatuvar) ve NO ve nörotoksinler **CCR5** ve **CXCR4** gibi reseptörler aracılığıyla **nöronal göç, apoptoz ve nörotransmitter regülasyonunu** etkiler ve sonuçta **kronik nöroinflamasyon ve nöronal hasar** gelişir

HAND-Patogeneze

- HIV Proteinlerinin (Virotoksinlerin) etkileri

Protein	Etki Mekanizması
gp120	Mikroglia'yı aktive eder → p53 aktivasyonu → nöronlarda apoptoz
Tat	Oksidatif stres ve DNA hasarı → nöronal ölüm
gp41	Bazal ganglion ve frontal loblarda artmış ekspresyonu demans şiddetiyle koreledir
Nef, Vpr, Rev	Hücrel stres ve inflamasyon süreçlerini tetikler

Anti-miyelin oligodendrosit glikoprotein (MOG) antikolları, viral klirens sonrası → süregen nöroinflamasyon → kronik nörokognitif bozukluk

HAND-Patogenezi

HIV nörokognitif bozukluklarının patogenezi:

- SSS virus girişi ve replikasyonu
- Kronik nöroinflamasyon (mikroglia, astrosit aktivasyonu)
- HIV proteinlerinin nörotoksik etkisi (gp120, Tat, gp41 vb.)
- Oksidatif stres ve apoptoz (p53 aktivasyonu)
- Otoimmün süreçler (anti-MOG antikorları)
- Konak faktörleri (yaş, iskemik hadiseler, düşük CD4 sayısı)

Sonuçta beyaz cevher, bazal gangliyon ve frontal loblar etkilenir ve bilişsel fonksiyonlar bozulur

Etkilenen baskın alanlar, HAND'ın ART'nin başlamasından önce mi? sonra mı? geliştiğine bağlı olarak değişir

→ART öncesi HAND:

- *psikomotor yavaşlama
- *dikkatsizlik
- *yavaş düşünme
- *unutkanlık
- *dengesiz yürüyüş
- *titreme
- *sosyal çekilme

→ART sonrası HAND:

- *daha fazla kortikal tutulum
- *öğrenme yeteneğinde bozulma
- *hafıza yürütme fonksiyonunda bozulma
- *ekstrapiramidal motor özellikler

ART öncesi dönemde: daha çok subkortikal fonksiyon bozukluğu

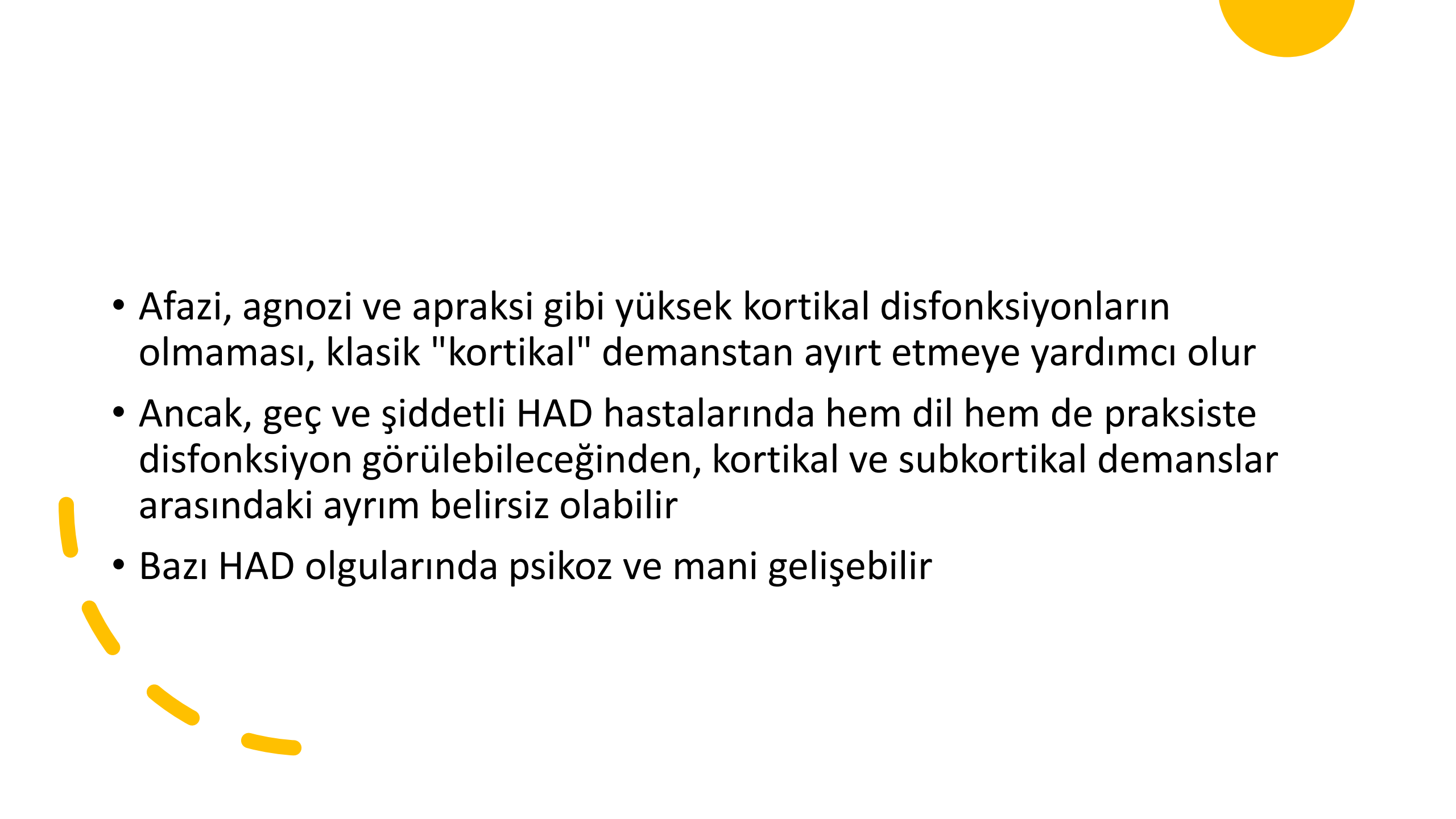
→ Motor ve kognitif yavaşlama belirgin, sözel akıcılık azalmış

ART sonrası dönemde: daha çok kortikal fonksiyon bozukluğu

→ Hafıza (öğrenme), yönetici fonksiyonlar bozuk

	Bilişsel gerileme	Davranış bozuklukları	Motor disfonksiyon
Etkilenen alanlar ve klinik etkiler	-Sözel ve görsel hafızayı, karmaşık sıralama ve zihinsel esnekliği etkiler -Zayıf epizodik hafıza - Konsantrasyon ve dikkat bozukluğu -Yürütme işlev bozukluğu. - Zihinsel yavaşlama -Yanlış karar verme -Unutkanlık	-İlgi ve motivasyon eksikliği -Libido kaybı -Sinirlilik -Dürtüsellik -Duygusal körelme -Nadiren: psikoz, mani, deliryum	-İnce motor hareketlerde zorluklar -Denge sorunları -Spastisite ve alt ekstremitelerde artmış refleksler -Koordinasyon bozukluğu -Ataksi -Geç evre: nöbetler, idrar kaçırma
Sonuçlar	*Takip ve ART uyumu azalır *İletişim kurmak zorlaşır *Karmaşık günlük aktivitelerde güçlük *İş-çalışma performansında kayıp	*Sosyal çekilme ve psikiyatrik yakınmalar *Risk algısını kaybetme *Yüksek riski davranış sergileme	*El yazısının bozulması *Beceriksizliğin artması *Temel günlük yaşam aktivitelerinde bağımlılığın artması

- 
- 
- HAD klasik formunda, öncelikle dikkat ve konsantrasyon bozukluğu, depresif semptomlar ve psikomotor hız ve hassasiyet bozukluğu ile birlikte subkortikal disfonksiyon ile karakterize
 - HIV subkortikal ve derin gri madde yapılarını etkiler
 - Başlangıcı tipik olarak subakuttur
 - Nörodejeneratif hastalıklarda görülen ilerleyici nörolojik gerilemeden farklı olarak, zamanla artıp azalabileceğini vurgulamaktadır

- 
- Afazi, agnozi ve apraksi gibi yüksek kortikal disfonksiyonların olmaması, klasik "kortikal" demanstan ayırt etmeye yardımcı olur
 - Ancak, geç ve şiddetli HAD hastalarında hem dil hem de praksiste disfonksiyon görülebileceğinden, kortikal ve subkortikal demanslar arasındaki ayrım belirsiz olabilir
 - Bazı HAD olgularında psikoz ve mani gelişebilir

- 
- 
- HAD hastalarında, beyin görüntülemelerinde tipik olarak beyin atrofisi görülür
 - Bazal ganglionları ve beyaz maddeyi etkiler, ancak kortikal bölgeleri de etkileyebilir
 - MRG'de T2 ağırlıklı görüntülerde yaygın veya yamalı beyaz madde hiperintensitesi görülür

- ART döneminde demans sıklığı azalıyor

Kanda optimal HIV-RNA kontrolüne rağmen nörokognitif bozukluk riski neden devam ediyor ?

- ✓ Ko-morbiditeler (örn. HCV)
- ✓ Geçirilmiş SSS fırsatçı infeksiyonları (**toksoplasma infeksiyonu öyküsü olması nörobilişsel bozukluklarla ilişkilendirilmiştir**)
- ✓ Başlangıç CD4 sayısı?
- ✓ SSS'de ART'nin suboptimal etkisi
 - BOS kaçış sendromu
 - Kronik nöro-inflamasyon
- ✓ ART nörotoksisitesi

- HCV koenfeksiyonu tedavi edilebilir bir risk faktörü olarak tanımlanmıştır
- HCV'nin doğrudan nörotoksik etkileri olabileceği hipotezi öne sürülmüştür
- Çalışmalarda HCV RNA'sı, yapısal olmayan ve çekirdek proteinleri, BOS'da ve beyin dokusunda tespit edilmiştir
- HCV, makrofajlar yoluyla SSS'ne girebilir, mikroglia ve astrositleri infekte edebilir ve proinflamatuar sitokinlerin üretimi yoluyla nöronal hasara neden olabilir

Antiretroviral İlaçların Santral Sinir Sistemine Geçışı

	4	3	2	1
Nükleozid Revers Transkriptaz İnhibitörü	Zidovudin	Abakavir Emtristabin	Didanozin Lamivudin Stavudin	Tenofovir
Non-nükleozit Revers Transkriptaz İnhibitörü	Nevirapin	Delavirdin Efavirenz	Etravirin	
Proteaz İnhibitörü	İndinavir-r	Darunavir-r Fosamprenavir-r İndinavir Lopinavir-r	Atazanavir-r Atazanavir Fosamprenavir	Nelfinavir Ritonavir Sakinavir-r Sakinavir Tipranavir
Füzyon/Giriş İnhibitörü		Maravirok		Enfuvirtid
İntegraz İnhibitörü		Raltegravir		

EFV'nin MSS üzerinde potansiyel etkileri, bilişsel işlevler üzerinde olası etkileri ve nöropsikiyatrik etkiler nedeniyle kaçının !!!

BOS kaçış sendromu

- Genellikle ART altında HAD kadar şiddetli ve subakut seyirli
- Viral replikasyon plazmada suprese iken BOS'da tespit ediliyorsa (> 200 kopya)
- BOS- HIV RNA, plazma HIV RNA'dan 1 log 

SSS'nin diğer infeksiyöz patojenleri ve fırsatçı patojenlerin dışlanması

BOS kaçış sendromu

- Dual tedaviden kaçın
- ART rejiminde omurga tedavisi çift nükleozid dahil edin
- ATV'den (güçlendirilmiş veya güçlendirilmemiş) kaçının
- BOS kaçışında kanıt bulunmaması nedeniyle RAL 1200 mg qd'den kaçının.
- Belgelenmiş veya şüphelenilen INSTI direnci olan vakalarda DTG 50 mg bid olarak uygulayın

HAND-Tanı

İnfeksiyöz nedenlerin ekarte edilmesi

- Sifiliz (RPR, TPHA)
- Görüntüleme
- BOS'da CMV-PCR, RPR, HIV-RNA

Metabolik ensefalopati

- TSH, B12, elektrolitler

Enfeksiyon dışı

- Aile öyküsü
- İlaç ve toksikolojik değerlendirme

HAND-Tanı

Kan testleri	BOS incelemesi	Kranial görüntüleme
-Tam kan sayımı -Böbrek ve karaciğer fonksiyon testleri -B12 vitamini düzeyi -Sifiliz serolojisi -CD4 sayısı ve viral yük	-HAND hastalarında anormal: hafif protein artışı ile lenfositik pleositoz -Fırsatçı infeksiyonların dışlanması	-HAND'de ventriküler genişleme ile birlikte serebral atrofi görülebilir -MRG'de T2 ağırlıklı görüntülerde yaygın veya yamalı beyaz madde hiperintensitesi görülür

Görüntüleme, laboratuvar testleri ve BOS analizinde destekleyici kanıtlar bulunabilir, henüz duyarlı ve özgül biyobelirteçler saptanamamıştır



Depresyon ve anksiyete değ erlendirmesi ve olası tedavi

Depresyon veya anksiyete dışlanmış veya en iyi şekilde yönetilmesine rağmen sorunlar devam ediyor

NP muayene

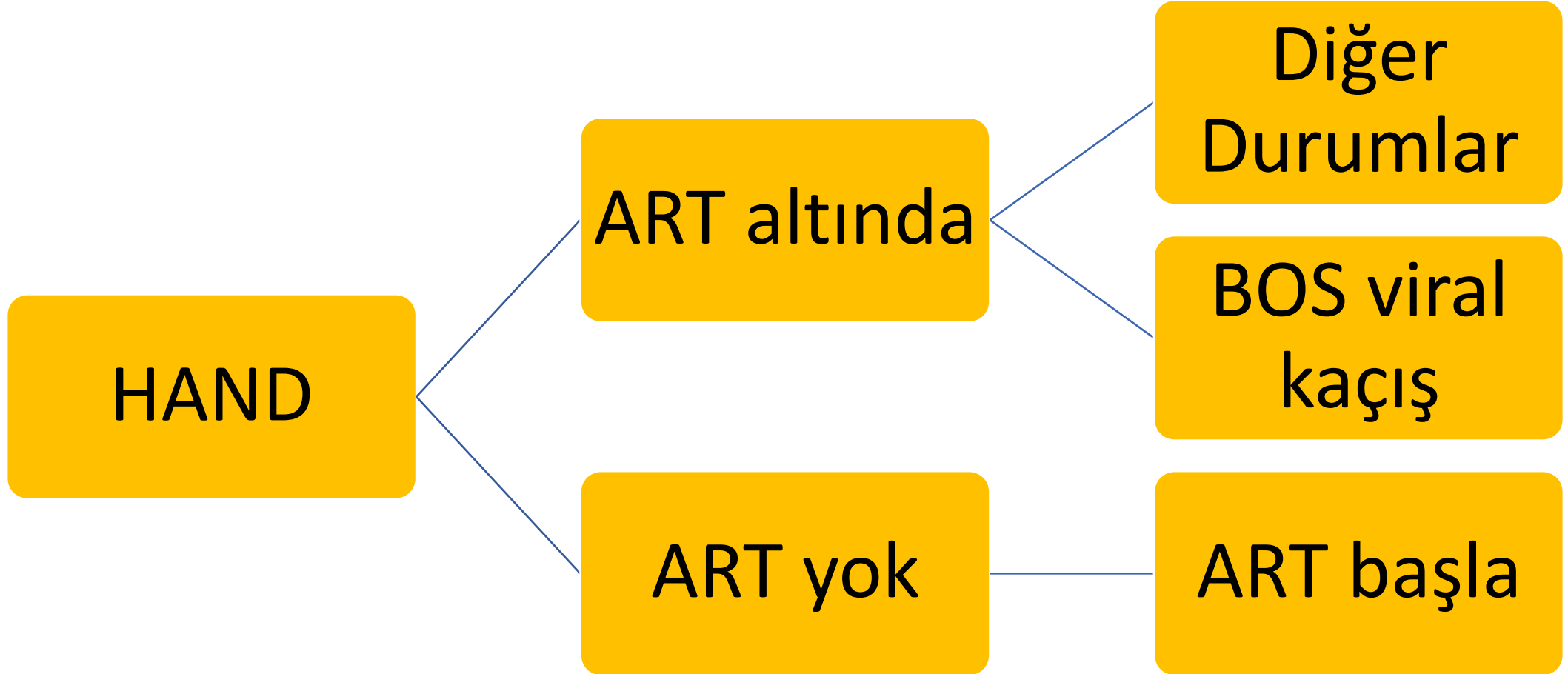
Kognitif bozukluk

N rolojik Muayene

Kranyal MRG

BOS analizi

Diğ er nedenlerin dışlanması





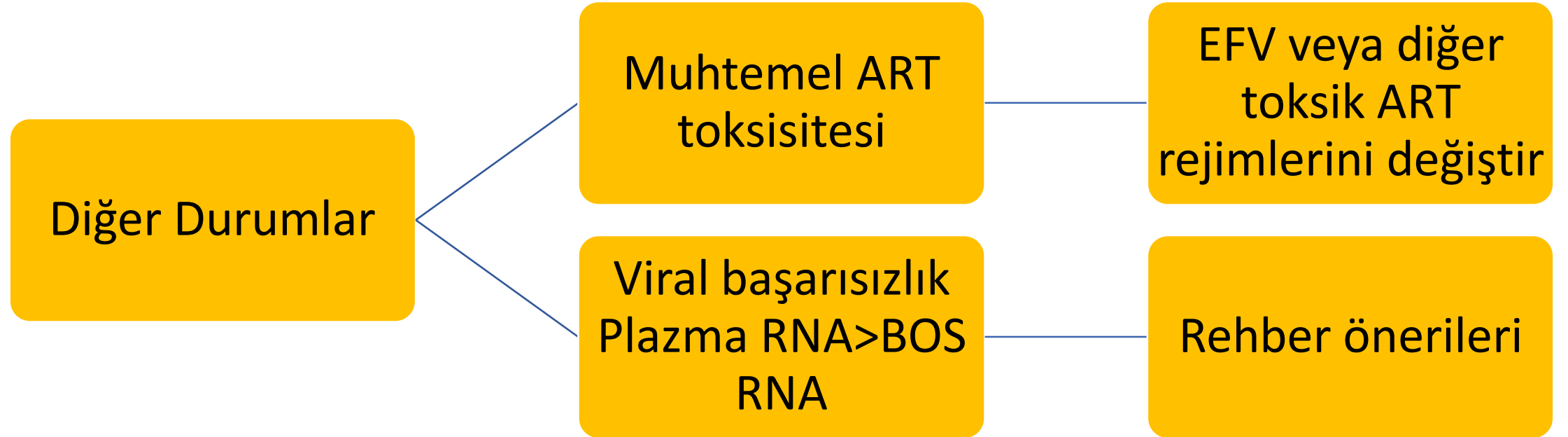
BOS viral kaçış



BOS ve Plazma
direnç testlerine
göre ART
optimizasyonu



Klinik duruma göre
BOS analizi ve diğer
değerlendirmeleri
tekrarla



HAND-Tanı

- Nörokongnitif testler, HAND teşhisinde hayati bir rol oynar
 - Ayrıntılı dikkat, hafıza, yürütücü işlevler, dil ve görsel-uzamsal beceriler gibi birçok bilişsel alanı değerlendirir
-
- ✓ **Uluslararası HIV Demans Ölçeği (IHDS)**
 - ✓ **Montreal Bilişsel Değerlendirme (MoCA)**

International HIV Dementia Scale (IHDS)

- This tool is not meant to be viewed by the patient during the test. The provider should use it as a guide and demonstrate all actions to the patient with their own hands.
- The timers will emit audio cues at the beginning and end of the time period.
- To perform this test follow the steps in order below:

Memory-Registration

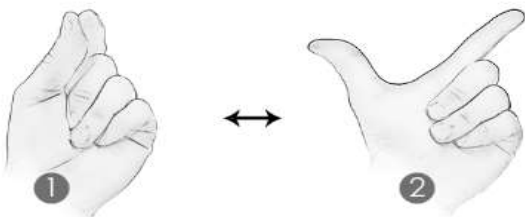
dog hat bean red

1. Give four words to recall (**dog, hat, bean, red**) – 1 second to say each.
2. Then ask the patient all four words after you have said them,
3. Repeat words if the patient does not recall them all immediately.
4. Tell the patient you will ask for recall of the words again a bit later.

1. Motor Speed

0-4 points

Have the patient tap the first two fingers of the non-dominant hand as widely and as quickly as possible.



Count the number of taps performed in 5 seconds:

5 seconds

Start Timer

Record Number of Taps:

0 or more

- Scoring:
- ≥ 15 taps = 4 points
 - 11-14 taps = 3 points
 - 7-10 taps = 2 points
 - 3-6 taps = 1 point
 - 0-2 taps = 0 points

2. Psychomotor Speed

0-4 points

Have the patient perform the following sequence of movements with the non-dominant hand as quickly as possible:



1. Clench hand in fist on flat surface.
2. Put hand flat on surface with palm down.
3. Put hand perpendicular to flat surface on the side of the 5th digit.

Demonstrate and have patient perform twice for practice.

Count the number of sequences performed in 10 seconds:

10 seconds

Start Timer

Record Number of Sequences:

0 or more

- Scoring:
- ≥ 4 sequences = 4 points
 - 3 sequences = 3 points
 - 2 sequences = 2 points
 - 1 sequence = 1 point
 - unable to perform = 0 points

3. Memory Recall

0-4 points

Ask the patient to recall the four words:

Select the words recalled below: (1 point each)

dog hat bean red

For words not recalled, prompt with a semantic clue as follows:

Select the words recalled using clue. (0.5 points each)

animal? piece of clothing? vegetable? color?
dog hat bean red

En yüksek puan 12'dir. Puanı ≤10 olan bir hasta, olası demans açısından daha ayrıntılı olarak değerlendirilmelidir.

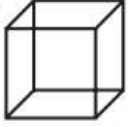
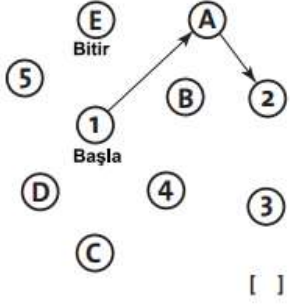
MONTREAL BİLİŞSEL DEĞERLENDİRME ÖLÇEĞİ

Montreal Cognitive Assessment (MOCA)

İsim:
Eğitim:
Cinsiyet:

Protokol:
Test Tarihi:
Doğum Tarihi:

GÖRSEL MEKANSAL / YÖNETİCİ İŞLEVLER



Küp Kopyalama

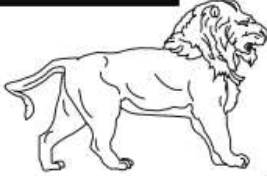
SAAT çizme (On biri on geçe)
(3 puan)

PUAN

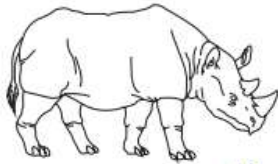
Çevresi Rakamlar Kollar
[] [] []

___/5

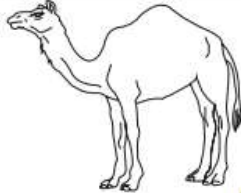
ADLANDIRMA



[]



[]



[]

___/3

BELLEK

Kelime listesini okuyun ve hastaya tekrar ettirin. İki deneme yapın, 5 dakika sonra tekrar sorun

	BURUN	KADİFE	CAMI	PAPATYA	MOR
1.deneme					
2.deneme					

Puan yok

DIKKAT

Sayı listesini okuyun (1 sayı / san.) Hasta sayıları baştan sona doğru saymalı

[] 2 1 8 5 4

Hasta sayıları sondan başa doğru saymalı

[] 7 4 2

___/2

Harf listesini hastaya okuyun, Hastaya her A harfi okunduğunda masaya eli ile vurmasını söyleyin.

İki veya daha fazla hata var ise puan vermeyin.

[] FBACMNAAJKLBAFAKDEAAAJAMOFAAAB

___/1

100 den başlayarak yediser çıkarma

[] 93

[] 86

[] 79

[] 72

[] 65

4 veya 5 doğru çıkarma: 3 puan, 2 veya 3 doğru çıkarma: 2 puan, 1 doğru :1 puan, 0 doğru 0 puan.

___/3

LİSAN

Tekrar ettirin: Tek bildiğim bugün yardıma ihtiyacı olan kişinin Ahmet olduğudur.

Köpekler odadayken kedi hep kanapenin altında saklanırdı.

[]

___/2

Akşam / 1 dakikada K harfi ile başlayan maksimum sayıda kelime saydın.

[] N ≥ 11 kelime

___/1

SOYUT DÜŞÜNME

Benzerlik, Örn. muz-portakal = meyve. [] tren - bisiklet [] saat- cetvel

___/2

GEÇİKMELİ HATIRLAMA

Kelimeleri

İPUCU OLMADAN

hatırlama

	BURUN	KADİFE	CAMI	PAPATYA	MOR
	[]	[]	[]	[]	[]

___/5

SEÇMELİ

Kategori ipucu

Çoklu seçmeli ipucu

	BURUN	KADİFE	CAMI	PAPATYA	MOR

Sadece İPUCUSUZ hatırlanan kelimeler için puan verin

YÖNELİM

[] Gün

[] Ay

[] Yıl

[] Gün adı

[] Yer

[] Şehir

___/6

Hafif kognitif bozulmaların taranması için geliştirilmiş kısa bir kognitif tarama aracıdır

Testten alınabilecek maksimum puan 30

Görsel-mekansal ve yürütücü işlevler →5 puan

Adlandırma→3 puan

Bellek→puan yok

Dikkat→6 puan

Dil→3 puan

Soyut düşünme→2 puan

Gecikmeli hatırlama→5 puan

Yönelim→6 puan alt testlerinden oluşur.

HAND-Ayırıcı tanı

- Primer beyin lenfoması
- Progresif multifokal lökoensefalopati (PML)
- Toksoplazmoz ve kriptokokal menenjit dahil fırsatçı enfeksiyonlar
- B-12 vitamini ve folat eksikliği
- Vasküler demans
- Depresyon

HAND-Tedavi

- **N-Asetilsistein:** Beyindeki oksidatif stresi ve inflamasyon azaltmada umut vaat etmektedir
- **Koenzim Q10:** Nöroprotektif özellikleriyle bilinen Koenzim Q10, nöronlarda oksidatif hasarı önleme ve HAND'ın ilerlemesini yavaşlatma potansiyeli nedeniyle araştırılmıştır
- **Omega-3 Yağ Asitleri:** Antiinflamatuvar etkilere sahiptir
- **Minosiklin:** İn vitro modellere göre mikroglia aktivasyonunu inhibe etmede güçlü etkiler göstermiştir. Apoptozu azaltarak, proinflamatuvar sitokinlerin salınımını azaltarak ve nitrik oksit üretimini düşürerek nöroprotektif özellikler sergiler
- **İnterferonlar:** in vitro çalışmalar, IFN β tedavisinin bazı kemokinlerin (CCL5, CCL4, CCL3 ve CXCL10) ekspresyonunu artırdığını ve CCL4'ün IFN β 'nin nöroprotektif etkilerine aracılık etmede önemli bir rol oynadığını göstermiştir

HAND-Tedavi

- **Meloksikam:** COX-2 enzimlerini seçici olarak inhibe ederek prostaglandin üretimini ve inflamasyon azaltır. HIV-1 proteinleri tarafından regüle edilen ve nöroinflamasyon ve hücre proliferasyonundaki değişiklikler nedeniyle hayvan çalışmalarında depresyon benzeri davranışlarla ilişkili olan CCL2 ekspresyonunu azalttığı gösterilmiştir. HAD tedavisindeki rolü henüz belirsiz

HAND-Takip

- İlerleyen demans
- Çoklu ilaç kullanımı ve bunun sonucunda ortaya çıkabilecek toksik ilaç düzeyleri (özellikle serbest ilaç düzeyleri)
- Konvülzyon ve psikoz gelişimi nedeniyle yakından takip edilmelidir ve anti-epileptik ve anti-psikotik ilaçların ART etkileşimi açısından dikkatli olunmalıdır
- Hastalar öz bakımlarını yapamaz hale gelebilir ve palyatif bakımı gerektirebilir
- HIV RNA düzeyleri ve CD4+ T hücre sayıları, klinik yanıtı ve tedavi direncini izlemek için periyodik olarak değerlendirilmelidir
- Nöropsikolojik testler, iyileşmeyi ve tedaviye verilen yanıtları izlemek için düzenli aralıklarla yapılmalıdır
- MRG, ART tedavisine yanıtı izlemede beyin atrofisinde gerileme ve beyaz madde değişikliklerinde iyileşme gösterebilir

Neurocognitive change in the era of HIV combination antiretroviral therapy: the longitudinal CHARTER study.

Robert K Heaton, Donald R Franklin, Reena Deutsch, Scott Letendre, Ronald J Ellis, Kaitlin Casaletto, Maria J Marquine, Steven P Woods, Florin Vaida, J Hampton Atkinson, Thomas D Marcotte, J Allen McCutchan, Ann C Collier, Christina M Marra, David B Clifford, Benjamin B Gelman, Ned Sacktor, Susan Morgello, David M Simpson, Ian Abramson, Anthony C Gamst, Christine Fennema-Notestine, David M Smith, Igor Grant

Clinical Infectious Diseases 2015 February 1

BACKGROUND: Human immunodeficiency virus (HIV)-associated neurocognitive disorders (HAND) can show variable clinical trajectories. Previous longitudinal studies of HAND typically have been brief, did not use adequate normative standards, or were conducted in the context of a clinical trial, thereby limiting our understanding of incident neurocognitive (NC) decline and recovery.

METHODS: We investigated the incidence and predictors of NC change over 16-72 (mean, 35) months in 436 HIV-infected participants in the CNS HIV Anti-Retroviral Therapy Effects Research cohort. Comprehensive laboratory, neuromedical, and NC assessments were obtained every 6 months. Published, regression-based norms for NC change were used to generate overall change status (decline vs stable vs improved) at each study visit. Survival analysis was used to examine the predictors of time to NC change.

RESULTS: Ninety-nine participants (22.7%) declined, 265 (60.8%) remained stable, and 72 (16.5%) improved. In multivariable analyses, predictors of NC improvements or declines included time-dependent treatment status and indicators of disease severity (current hematocrit, albumin, total protein, aspartate aminotransferase), and baseline demographics and estimated premorbid intelligence quotient, non-HIV-related comorbidities, current depressive symptoms, and lifetime psychiatric diagnoses (overall model $P < .0001$).

CONCLUSIONS: NC change is common in HIV infection and appears to be driven by a complex set of risk factors involving HIV disease, its treatment, and comorbid conditions.

“CNS HIV Anti-Retroviral Therapy Effects Research” kohortunda 436 HİVB
16-72 (ortalama 35) ay boyunca nörokognitif değişiminin insidansını ve öngörücü faktörler
açısından takip edilmiş
Her 6 ayda bir kapsamlı laboratuvar, nörolojik ve nörokognitif değerlendirmeleri yapıldı
99 katılımcı (%22,7) progresyon gösterdi, 265 (%60,8) sabit kaldı ve 72 (%16,5) iyileşti

HAND-Takip

- Tedavi uyumu
- Takipte kalma oranlarında azalma
- Riskli davranışlara (örneğin, korunmasız cinsel ilişki) daha yatkın olabilirler ve bu durum tedaviyi terk eden olgularda replikasyonun devam etmesinden dolayı bulaş riski ve diğer CYBİ bulaşı açısından risk artar



Dinlediđiniz için teŖekkürler.....