

HIV/AIDS İnfeksiyonunun Nöropsikiyatrik Yönü

Doç. Dr. Aylin ULUŞAHİN

HIV/AIDS infeksiyonunda değişik nöropsikiyatrik komplikasyonlarla sıklıkla karşılaşılır. Hatta ender olan, hastalığın seyri boyunca sinir sistemi belirtilerinin hiç görülmemesidir. AIDS tıpkı bağışıklık sistemine yol açtığına benzer şekilde sinir sisteminde de ilerleyici bir yıkıma neden olabilir. AIDS hastalarında nörolojik komplikasyonlar %40-50 oranında görülür. Hastaların %10'unda ise nörolojik belirtiler hastalığın ilk belirtisi olarak ortaya çıkar. AIDS hastalarının %75-90'ında, klinik belirti olmasa bile otopside santral sinir sistemi (SSS) tutulumu gösterilmiştir. Nöropsikiyatrik belirtilere yol açan nörolojik tutulum ya SSS lenfoması ve oportunistik infeksiyonlara bağlı lezyonlara ikincil ya da HIV'in doğrudan SSS'yi etkilemesiyle olabilir. Yine, antiviral tedavilerin yan etkileri, hastalığın neden olduğu psikososyal stresler de ruhsal hastalıkların gelişiminde rol oynarlar.

SSS tutulumunun neye bağlı olarak ortaya çıktığı, hangi hastalarda görülüp hangilerinde görülmediği önceden bilinmemektedir. Bu durum ya virtüsün bir alt tipinin SSS tutma eğilimi yani "nörotropik" olması ya da bu kişilerin immünolojik özelliklerine bağlı olarak SSS tutulumuna yatkınlığı ile açıklanabilir.

HIV-1 hastalığının erken ve geç dönemlerinde görülen nörolojik belirtiler birbirinden farklıdır.

ERKEN DÖNEM

Erken dönem HIV-1 infeksiyonunda nörolojik belirti geç dönemdeki kadar sık değil ancak çeşitlidir. Virüs SSS ya da periferik sinirleri tutabilir. Bazı hastalarda hem santral hem periferik belirtiler birarada olabilir. Erken dönem HIV infeksiyonu diğer virüslere bağlı ortaya çıkan nörolojik sendromlardan farklı bir özellik taşımaz. Bazı hastalarda HIV infeksiyonunun vücuda girmesinden 3-6 hafta sonra, serolojik testlerde pozitifleşme ve viremi sırasında aseptik menenjit görülebilir. Baş ağrısı, ateş, meningeal belirtiler ile giden aseptik menenjit, sıklıkla zaman zaman alevlenen ya da kronikleşen grip benzeri bir tabloya yol açar. Bazen bilinç kaybı, 3 ve 7. sinir felci de ek-

lenebilir. Beyin-omurilik sıvısı (BOS)'nda pleositoz, protein ve immünglobulin düzeylerinde artış vardır.

GEÇ DÖNEM

HIV-1 hastalarında geç dönem nörolojik belirtilerin bir kısmı başka sistemik hastalıklarda da görülebilecek; metabolik beyin hastalığı, bakteriyel olmayan trombotik endokardit ya da koagülasyon bozukluklarına bağlı inmeler, ilaçların toksik etkileri gibi durumlardır. Oportunistik nörolojik komplikasyonlar ve HIV-1'in doğrudan etkisiyle ortaya çıkan sendromlar ise HIV ve AIDS'e özgüdür. Oportunistik infeksiyonlar ve tümörler gibi nörolojik komplikasyonlar AIDS için tanımlayıcı olmakla birlikte bunların içinde en sık karşılaşılan, HIV hastalarının %40'ını etkileyen HIV'e bağlı ensefalopati/demanstır (HIVBD).

OPORTUNİSTİK NÖROLOJİK KOMPLİKASYONLAR

Yeni ortaya çıkan nörolojik belirti ya da bulgusu olan HIV hastasında oportunistik nörolojik komplikasyonlar üzerinde durulmalıdır. En sık karşılaşılan nörolojik komplikasyonlar arasında fokal kitle etkisi (toksoplazma ensefaliti, SSS lenfoması), multifokal demyelinizasyon (progresif multifokal lökoensefalit), menenjit (*Cryptococcus neoformans*) ve ensefalit (sitomegalovirüs) bulunur. Ayrıca nörosifiliz ve tüberküloz menenjit insidansı da yüksektir.

OPORTUNİSTİK SİNİR SİSTEMİ İNFEKSİYONLARI

Diğer sistemlerde olduğu gibi SSS'de de oportunistik infeksiyonların gelişmesinde yeni infeksiyondan çok latent infeksiyonların reaktivasyonu görülür. Serolojik testlerin eski infeksiyonları göstermeleri açısından önemi vardır. Geç dönem HIV infeksiyonunda en sık karşılaşılan komplikasyonlardan biri *Toxoplasma* ensefalitidir. AIDS hastalığı seyri sırasında %7-15 oranında görülür. Subakut başlayan klinik tablonun tam olarak gelişmesi günler ya da haftalar içinde olur. Mental durumda bozulma, ateş, baş ağrısı ve fokal nörolojik belirtiler (konvülsiyon, hareket ve yürüme bozuklukları gibi) görülebilir. Bilgisayarlı beyin tomografisi (BBT) ve manyetik rezonans (MR) incelemelerinde bazal ganglia ve kortekste çok sayıda, kontrast madde tutan sferik lezyon görülür.

AIDS hastalarının %10'unda kriptokokal menenjit görülür. Hasta genellikle baş ağrısı, ateş, halsizlik, bulantı, kusma, mental durumda bozulma gibi nonspesifik belirtilerle başvurur. Bir menenjit tablosu olduğu halde ense sertliği yoktur. Nadiren fokal nörolojik belirti ya da konvülsiyon görülür. Kriptokokal menenjitten şüphelenilirse beyin-omurilik sıvısı (BOS) incelemesiyle tanı koymak çoğu zaman mümkündür. Kriptokokal menenjit genellikle CD4 sayısı 200'ün altına düşünce görülür.

OPORTUNİSTİK TÜMÖRLER

AIDS'in yol açtığı oportunistik SSS tümörlerinin en önemlisi primer serebral lenfomadır. Hastaların %5'inde görülebilir. Beyin lenfoması genellikle birden çok merkezdendir, beyin dışına fazla metastaz yapmaz. Nöroradyolojik olarak periventriküler

bölgede düzensiz kontrast madde tutulumu zayıf bir ya da birkaç lezyon görülür. Tipik olarak geç dönemde kan CD4+lenfosit sayısı azalınca ortaya çıkar. Tümör radyoterapi ile gerilese de başka komplikasyonlar gelişebileceği için prognoz iyi değildir. Bazen sistemik lenfoma SSS'ye yayılabilir. Çok ender olarak Kaposi sarkomu beyine metastaz yapabilir.

HIV'E BAĞLI ENSEFALOPATİ/DEMANS

HIV'e bağlı ensefalopati/demans HIV/AIDS infeksiyonunun en sık görülen nöropsikiyatrik komplikasyonudur. HIV-1'in SSS'yi tutmasına bağlı kimi hastada bunama görülürken kimi zaman sadece hafif bir bilişsel yetersizlik ortaya çıkar. Bunların iki ayrı klinik tablo mu yoksa aynı tablonun farklı şiddetteki görünümleri mi olduğu üzerinde halen fikir birliği sağlanmış değildir. HIV-1 infeksiyonunun yol açtığı nörodejeratif bozukluk için önceleri "AIDS-Demans Kompleksi (ADK)" terimi kullanıldı. Kompleks denilmesinin nedeni bu hastaların %25'inde demansa miyelopati ya da periferik nöropatinin de eşlik etmesidir. Ancak demansın AIDS'den bağımsız olarak ortaya çıktığının anlaşılmasıyla bu terim artık bırakıldı. Günümüzde, Amerikan Nöroloji Akademisi "HIV-1'e Bağlı Kognitif/Motor Kompleks", Amerikan Psikiyatri Birliği ise "HIV Hastalığına Bağlı Demans (HIVBD)" terimlerini kullanıyorlar.

AIDS hastalarında %20 oranında demans görülür. Tam demansın gelişmediği hafif nörokognitif belirtilerin prevalansı için %40'a ulaşan oranlar bildirilmektedir. AIDS-Demans Kompleksi prevalansının, zidovudin (AZT) kullanımının yaygınlaşması ile önceki yıllara oranla düştüğünü gösteren bazı çalışmalar vardır.

Klinik

HIV'in beyin tutmasıyla önce subakut ensefalit, giderek subkortikal demans gelişir. Son yıllarda beyindeki hasarın subkortikal bölge ile sınırlı kalmadığını biliyoruz. Fokal nörolojik belirti yoktur. BOS'da nonspesifik değişiklikler görülür. BBT ve MR bulguları tek başlarına tanı koydurucu özellikte değildir. Erken dönemlerinde HIV demansını tanımak zordur. Erken dönemde en sık, bütün subkortikal demanslarda olduğu gibi hafif bellek ve dikkatini toplama bozukluğu ile psikomotor yavaşlama görülür. Hasta hareketlerinin yavaşlamasından, sakarlıktan, yürütmesinde dengesizlikten, el yazısında bozulmadan, mesane kontrolünde güçlükten (sık tuvalete gitme, tuvalete yetişememe, hiç kontrol edememe) yakınabilir. Ayrıca keyifsizlik, letarji, zevk alamama, sosyal çekilme, iş veriminde azalma, ilgisizlik gibi duygudurum değişiklikleri; dikkatte azalma, dikkatin kolay dağılması, konfüzyon, yönelim bozukluğu, unutkanlık, apati gibi bilişsel bozukluklar erken dönem belirtileridir. Bu belirtiler depresyona çok benzer. Ayrıntılı nöropsikolojik testler yapılmadıkça depresyondan ayırt etmek güçtür. Ensefalopati ilerledikçe yaygın bilişsel yıkımın olduğu şiddetli bir demans ortaya çıkabilir. Seyrek olarak mani ya da hipomani vakaları bildirilmiştir. Nadiren daha önce psikoz geçirmemiş bir kişide HIVBD'ye bağlı psikoz ortaya çıkabilir. %10 hastada epileptik nöbetler görülür. HIVBD'ye bazen derin tendon reflekslerinde artma, spastik ya da ataksik konuşma ya da paraparezi gibi motor belirtiler eşlik edebilir. Demans

sın tanı koydurucu belirtilerinden afazi ve agnozi HIVBD' de son dönem dışında nadiren görülür.

Bütün HIV/AIDS risk gruplarında (homoseksüel/biseksüel, damardan uyuşturucu kullananlar) ortaya çıkan bilişsel belirtiler benzer bir örüntü gösterir.

Tanı

HIVBD tanısını koymak için ayrıntılı öykü alınmalı, ruhsal ve nörolojik muayene yapılmalıdır. Nöropsikolojik testlerin, yapısal beyin görüntüleme tetkiklerinin, BOS incelemesinin ve tam kan sayımı, açlık kan şekeri, elektrolit düzeyleri, vitamin B₁₂, tiroid stimüle edici hormon (TSH), VDRL gibi kan tetkiklerinin yapılması gerekir. SSS'nin HIV-1 tutulumunu gösteren bazı laboratuvar bulguları olmakla birlikte, bunlar HIVBD tanısını koymada ve seyrini belirlemede net göstergeler oluşturmamaktadır. Klinik olarak en yararlı olanlar MRI ve BOS incelemeleridir. Yine de her ikisinin de erken tanı koyma ya da seyri izleme açısından katkıları sınırlıdır. Erken tanı ve HIVBD seyrini takip açısından en önemli araçlardan biri nöropsikolojik değerlendirmedir.

Nöropsikolojik Değerlendirme

Nöropsikolojik testler HIV-1 seropozitif hastalardaki biliş, davranış ve psikomotor alanlardaki hafif değişikliklerin tanınmasına yardımcı olur. Hastalığın seyri sırasında bu testlerin belli aralarla yinelenmesiyle hastanın bilişsel işlevlerindeki değişikliğin çok erken tanınması ve tedavinin sağladığı yararın belirlenmesi mümkündür. Erken dönemde bilişsel belirtileri hasta genellikle fark etmez, yakınları ise durumu ancak bir "değişme" olarak tanımlayabilirler. Bazen ise hasta yanlış olarak depresyon ya da anksiyete tanısı alabilir. Nöropsikolojik değerlendirme dil, bellek, dikkat ve anlık bellek, hesap yapma, frontal işlevler, soyutlama, vizyospasyal yetiler, bilişsel hız, motor hız gibi alanları kapsamalıdır. Nöropsikolojik değerlendirmeyi hastanın önceki nöropsikiyatrik öyküsü, o sıradaki tıbbi durumu, psikoaktif madde kötü kullanımı ve kullandığı ilaçların yan etkileri karıştırabilir. Nörokognitif bozuklukların erken tanınmasının ve erken antiretroviral tedaviye başlanmasının demansın seyrine olumlu etkisi vardır. Özellikle dikkat, bellek, motor hız ve bilişsel esnekliğin değerlendirildiği "zaman kullanımı" ve "sorun çözme" ile ilgili testler HIV'e bağlı bilişsel bozukluklar için duyarlıdır. Bu alanda kullanılacak çok sayıda test geliştirilmiş olmakla birlikte yaygın olarak kullanılan nöropsikiyatrik test bataryalarının önemli bir kısmı Türkçe'de kullanıma hazır değildir. Demans değerlendirmelerinde tüm dünyada yaygın olarak kullanılan "Kısa Kognitif Muayene (Mini Mental State Examination)" HIVBD'de özellikle erken dönemde yetersizdir.

Beyin Görüntüleme

HIVBD için beyin görüntüleme tekniklerinin tanı koydurucu değeri yoktur. MR ya da BBT istenmesinin asıl amacı SSS'de yer kaplayan kitlenin varlığını ekarte etmektir. HIVBD'de yapısal beyin görüntülerinde en sık karşılaşılan bulgu atrofidir, ventri-

küllerde genişleme her zaman atrofiye eşlik etmez. HIVBD'de mutlaka atrofi olması gerekmez. Bazı hastalarda klinik demans olduğu halde BBT ya da MR'de atrofi saptanmayabilir. MR'de ek olarak beyaz cevher ve bazal gangliyonlarda lezyonlar görülebilir. Beyaz cevher lezyonları yaygın ya da multifokal olabilir. Araştırmalarda SPECT (Single Photon Emission Computed Tomography) ve PET (Positron Emission Tomography) gibi işlevsel beyin görüntüleme teknikleri SSS'nin HIV-1 tutulumuyla ilgili ortaya çıkan erken değişikliklerde yapısal görüntüleme tekniklerine göre daha duyarlı sayılabilse de klinik uygulamada değerleri henüz gösterilememiştir. SPECT'in HIVBD tanısında özgüllüğü düşüktür.

Beyin-omurilik Sıvısı (BOS)

BOS muayenesinin asıl amacı nörokognitif belirtilere yol açan diğer nedenlerin (oportunistik infeksiyonlar, tümörler ya da sifiliz gibi) ayırıcı tanısını yapmaktır.

Hastaların çoğunda BOS protein düzeyinde hafif bir yükselme görülür. Erken dönemde az sayıda lenfosit görülebilir. Şeker genellikle normal düzeydedir. Şekerin düşmesi oportunistik infeksiyon ya da tümörün varlığı şeklinde yorumlanabilir. Bu BOS bulgularının hiçbiri HIVBD'ye özgül değildir ve hastalığın şiddeti ile de bir korelasyon göstermez.

HIVBD ileri döneminde, demansın şiddetlenmesiyle birlikte BOS'ta HIV core antijeni (p24 antijen) ölçülebilir düzeye ulaşır. Yine de BOS p24 antijeninin bir tanı aracı olarak duyarlılığı düşüktür. Virüsün BOS'ta üretilmesinin de hastalığın herhangi bir döneminde mümkün olması nedeniyle tanı koymada değeri yoktur.

Seyir

Özenli alınan öyküyle bilişsel işlevlerdeki yıkımın, motor becerideki bozulmanın ve davranış değişikliklerinin bir kaç ay öncesinden başladığı anlaşılır. Çok ani başlangıç bildiriliyorsa başka tanımlar üzerinde durulmalıdır. HIVBD'nin uzun süreli seyri hastadan hastaya farklılık gösterir. Bazısında zaman içinde ilerleyici bir yıkım olurken bazen uzun süre, aynı şiddette hiç değişmeden seyredebilir. Araya giren infeksiyonlar ya da metabolik değişikliklerle ani ortaya çıkan bilişsel yıkım görülebilir. Hastalık ilerledikçe belirtiler şiddetlenir ve günlük yaşamda yaptığı etki ve işlev bozukluğu artar.

HIV-1 infeksiyonuna bağlı bilişsel bozukluklar sistemik HIV-1 infeksiyonunun seyrine paralel gider. Başka bir deyişle bağışıklık sistemindeki baskılanmanın artması hem HIVBD riskini hem de şiddetini artırır. Ancak kohort çalışmalarına göre başlangıçta hafif bilişsel bozukluk olması ileride demansın ortaya çıkacağını yordamaz. HIVBD riskini arttıran diğer faktörler ise anemi ve tükenme sendromunun bulunması, AIDS tanısı konmadan önce varolan yapısal bilişsel belirtilerin sayısı ve ileri yaştır.

Evrelendirme

HIVBD'nin klinik evrelendirilmesinde en yaygın kullanılan Memorial Sloan-Kettering (MSK) sistemidir (Tablo 1). 1988 yılından beri kullanılan bu sistem klinik öy-

kü ve nörolojik muayeneye dayanır ve hastanın işlev bozukluğunun derecesini belirler. Demans tanısı için gereken, kişinin işini ve günlük yaşam etkinliklerini etkileyecek düzeyde yeti yitimi olması koşulu MSK evre 0.5 ve 1 ile karşılanmaz. Bu nedenle, bu evrelerdeki nörolojik komplikasyonları tanımlamak için demans tanısı yerine Amerikan Nöroloji Akademisi'nin HIV-1'e bağlı bilişsel/motor kompleks tanımlaması daha uygun olur.

Ayrırcı Tanı

Nöropsikiyatrik belirtileri olan bütün HIV hastalarında HIVBD ayrırcı tanısı yapılmalıdır. Ancak HIV'e bağlı demans tanısını koymadan önce bilişsel ve motor yıkım yapan başka nedenlerin ekarte edilmesi gerekir. HIVBD tanısı başka demans nedeni olmaması durumunda konulabilir. Yüksek dozda sedatif-hipnotikler, ağrı kesiciler ve gastrointestinal şikayetleri gidermek için kullanılan ilaçlar HIVBD'ye benzer bir tabloya yol açabilir.

Depresyon özellikle erken dönem HIVBD bulgularıyla karışır ya da depresyon ve HIVBD birarada bulunabilirler. Tedaviyi yönlendirmek açısından ayrırcı tanı önem taşır.

Tablo 1. Memorial Sloan-Kettering AIDS-Demans Kompleksi Klinik Evrelendirme Sistemi*

Evre	Özellikleri
0 (normal)	Normal mental ve motor fonksiyon.
0.5 (şüpheli)	HIV-1'e bağlı kognitif motor kompleks için tipik, işini ve günlük yaşam etkinliklerini etkilemeyecek kadar hafif ya da şüpheli bilişsel ya da motor belirtiler. Hafif bulgular (örneğin; dudak büzme refleksi, ekstremitte hareketlerinde ağırlaşma) olabilir. Yürütmesi ve kuvvet muayenesi normal.
1 (hafif)	HIV-1'e bağlı kognitif motor kompleks için tipik kesin zihinsel ya da motor bozukluk (belirti, bulgu, nöropsikolojik test değerlendirmesi) olmakla birlikte nisbeten zor işler dışında işini ve günlük yaşam etkinliklerini sürdürebiliyor. Yardımsız yürüyebiliyor.
2 (orta)	Kendi bakımını yapabiliyor ancak işini ve diğer günlük yaşam etkinliklerini sürdüremiyor. Ayakta ancak baston kullanıyor olabilir.
3 (ağır)	Önemli ölçüde zihinsel yetersizlik (haberleri, kişisel olayları izleyemiyor; karmaşık konuşmaları sürdüremiyor; her alanda yavaş) ya da motor yeti yitimi (yardımsız yürüyemiyor, yürüteç ya da bir başkasının yardımına gerek duyuyor, genellikle kollarda da yavaşlama ve sakarlık oluyor).
4 (son dönem)	Neredeyse bitkisel hayatta. Zihinsel ve sosyal anlama, tepki çok az. Neredeyse hiç konuşmuyor. Paraparetik ya da paraplejik. Mesane ve barsak kontrolü yok.

* Price RW, Brew BJ (1988)

Tedavi

HIVBD hastasının tedavisinde ilk tercih zidovudin (AZT)'dir. HIVBD tedavisi için 600-1000 mg/gün AZT kullanılır. AZT tedavisi hem kısa dönemde hastanın bilişsel işlevlerini düzeltir hem de HIVBD'nin ilerlemesini geciktirir ve yaşam kalitesini artırır. Tedavi özellikle bilişsel kaybın çok olmadığı, nisbeten hafif vakalarda daha etkili olur. AZT'nin HIVBD'nin uzun dönemdeki seyri üzerine etkisinin nasıl olduğu tam olarak bilinmemekle birlikte uzun süreli takip çalışmalarına göre AZT kullanan hastalarda HIVBD oranının daha düşük bulunduğu, AZT'yi kesen hastalarda HIVBD geliştiği şeklinde bulgular vardır. Kontrollü bir çalışmada demans tedavisinde alışılmış dozun üzerinde AZT'nin daha etkili olduğu gösterilmiştir. Diğer antiretroviral tedavilerin etkinliği ile ilgili veriler yeterli değildir. 200-375 mg didanosin (ddI) kullanan hastaların nöropsikolojik testlerinin bozulmadığı saptanmıştır. Diğer antiretroviral ilaçların HIVBD üzerine etkisi hakkında daha az bilgi vardır. Bütün nükleozid antiretroviral ilaçlar arasında kan beyin bariyerine en fazla penetrasyon gösteren bu nedenle BOS/plazma oranı en yüksek ajan olan AZT'nin SSS tutulumunda diğer ilaçlardan daha etkili olması beklenebilir. Ancak uzun süreli kullanılan antiretroviral ilaçlara direnç geliştiği unutulmamalıdır. Bu nedenle AZT kullanan hastada demans gelişirse başka bir ajana geçmekte yarar vardır.

HIVBD tedavisinde ayrıca HIV'e bağlı nöron yıkımını önlemek için bazı ajanlar üzerinde çalışılmakla birlikte bunlar henüz klinik uygulamaya girmemiştir.

HIVBD'nin tedavisindeki diğer önemli boyut semptomatik tedavidir. Dikkat bozukluğu, disfori, apati ve anjeri gibi belirtileri dekstroamfetamin ya da metilfenidat gibi psikostimülanlar kısmen yatıştırır. Psikotrop ilaçların mümkün olduğu kadar düşük dozda tutulmasında yarar vardır.

İlaç tedavisinin yanı sıra hasta ve hasta yakınlarını destekleyici psikoterapi yarar sağlar. HIVBD'de hastaya yapılacak psikolojik yardım konuları arasında hastanın ve ailenin bilgilendirilmesi, yeti yitiminin anlaşılıp kabullenilmesinin sağlanması, aile ve başka insanlarla ilişkilerinde ortaya çıkan sorunların ele alınması yer alır.

HIV-1'İN SİNİR SİSTEMİNDEKİ DİĞER ETKİLERİ

HIV-1 infeksiyonunun diğer nörolojik etkileri arasında miyelopati, periferik nöropati, miyopati, progresif multifokal lökoensefalopati, inme yer alır.

Miyelopati AIDS hastalarının %5-10'unda görülür. Çoğunlukla HIVBD'ye eşlik eder. Kronik progresif miyelopati AIDS tanımlayan hastalıklardan biridir. İlerleyici spastik ve ataksik bir parapareziye yol açar. Aynı zamanda idrar ve gaita kontinansı ile ilgili sorunlar tabloya eşlik eder. Genellikle kötü seyredir ve kısa sürede hastayı tekerlekli sandalyeye mahkum eder. Ancak bazı hastalarda çok daha yavaş ilerleyebilir. Tamı koyarken omuriliğe bası yapan lezyonlar, vitamin B₁₂ eksikliğine bağlı subakut kombine dejenerasyon ve sekonder infeksiyonlarla ayırıcı tanısı yapılmalıdır. Spesifik bir tedavisi yoktur. AZT tedavisi genellikle yarar sağlamamaktadır.

Periferik nöropati: Başka belirtisi olmayan HIV hastalarında, bazen ilk belirti olarak distal simetrik periferik nöropati, kronik inflamatuvar demyelinizan polinöropati ve ganglionörüt görülebilir. Periferik sinir hastalıkları arasında en sık karşılaşılan distal duyuşsal periferik nöropati ayakta şiddetli ağrı nedenidir. HIV hastalığı ilerledikçe görülme olasılığı artmaktadır. Bazen benzer bir tablo kullanılan antiretroviral ilacın nörotoksisitesine bağlı olarak görülebilir. Ağrının giderilmesi genellikle çok güçtür. Trisiklik antidepressanlar, antiepileptik ilaçlar ya da analjezikler bazen yarar sağlar. Kronik inflamatuvar demyelinizan polinöropati Guillian-Barre'ye benzeyen, subakut seyreden bir sendromdur.

Miyopati: HIV enfeksiyonu sırasında kas zayıflığı, ağrısı ve kreatinin kinazlarda artış ile seyreden miyopatinin ayırıcı tanısı güçtür. AIDS seyri sırasında polimiyosit ortaya çıkabilir ya da AZT tedavisi toksik miyopatiye yol açabilir. İlk aşamada AZT tedavisine ara verilir. İki-altı hafta içinde düzelmeye olursa AZT tamamen kesilir.

İnme: Serebral enfarktılara otopsielerde klinikte görüldüğünden daha yüksek oranda rastlanır. Genellikle oportunistik enfeksiyon ya da tümörlere ikincil gelişir. Serebral kanamalar ise trombositopeni ya da toksoplazmozise bağlı görülebilir.

MAJÖR RUHSAL HASTALIKLAR

HIV enfeksiyonu için bazı risk gruplarının (damardan ilaç kullananlar, eşcinsel erkekler) aynı zamanda bazı psikiyatrik hastalıklar için de risk grubu olduğu düşünülürse primer ruhsal bozuklukların HIV hastalarında normal popülasyondan yüksek oranda görülmesi beklenir. Depresyon ve alkol kullanım bozuklukları hem seropozitif hem seronegatif homoseksüel erkeklerde genel topluma oranla daha yüksektir. Ruhsal bozukluğu olan seropozitif hastalarda önemli oranda ruhsal hastalık öyküsü serokonversiyondan öncesine dayanır. Amerika'da AIDS prevalansının yüksek olduğu bölgelerde psikiyatri hastanelerinde yatmakta olan hastalar arasında HIV-1 seropozitifliği %6-8 oranında bildirilmektedir. Bir başka risk grubu olan hemofilik hastaların serokonversiyon öncesi ruhsal hastalıklara yatkınlıkları ile ilgili yeterli çalışma yoktur.

HIV enfeksiyonu olan insanlardaki ruhsal hastalıkların ayırıcı tanısında HIV'e bağlı olsun ya da olmasın sistemik hastalıklar (endokrin, kardiyopulmoner, nörolojik) gözönüne alınmalıdır.

HIV hastası farklı dönemlerde farklı sorunlar getirir. Hastalığın aşamasına göre farklı yaklaşım gerekir. Hekimin hastanın seropozitifliğinin ne anlama geldiğini anlayıp anlamadığını değerlendirmesi, hastalığa yönelik psikolojik tepkisini ele alması, seropozitifliği açıklama ile ilgili konuları (kime, ne zaman, ne şekilde) tartışması gerekir.

İleri dönemdeki HIV hastasına psikotrop ilaç başlarken dikkat edilecek nokta ise ilaca normal dozun dörtte biri ya da üçte biri oranında başlanmasıdır. Doz artışları 5-7 günde bir ve az miktarda yapılmalıdır.

HIV hastalarında en sık karşılaşılan psikiyatrik sorunlar; duygudurum bozuklukları (depresyon, mani), bunaltı bozuklukları, deliriyum, psikozlar, psikotrop ilaç yan etkileri, madde yoksunluk sendromları ve intihardır.

DEPRESİF BOZUKLUKLAR

Depresyon HIV hastalığının her aşamasında sıklıkla karşılaşılan ruhsal bozukluklardan biridir. Hastayı değerlendirirken HIV hastalığının hangi aşamasında olduğunu bilmek tam ve yaklaşım açısından önemlidir. HIV'in ilk pozitifleştiği dönemlerde reaktif bir depresyon olasılığı yüksekken, HIV-1 hastalığı ilerledikçe sistemik ya da intrakranial bir etiyojiye veya ilaçlara ikincil gelişen bir depresyondan şüphelenmek daha gerçekçi olur. HIV pozitif hastalarda majör depresyon organik hastalığı olmayan grupların iki katına varan oranlarda görülür. Bu oran bütün başka kronik organik hastalık gruplarındaki oranlara benzer. Hastanede yatan HIV pozitif hastalardaki majör depresyon oranı çok daha yüksek olmakla beraber yine de hastanede HIV dışı nedenlerle yatan hastalardan farklı değildir. HIV negatif homoseksüel erkeklerde de majör depresyon prevalansı yüksektir. İki yıllık izlemede seropozitif homoseksüel erkeklerde depresif bozuklukların görülme olasılığı, seronegatif homoseksüel erkeklerdeki ile aynı, %10-25 bulunmuştur. HIV/AIDS hastalarında en yüksek depresyon oranı damardan ilaç kullananlarda görülür. Bu hastalardaki depresyon oranı eşcinsel HIV hastalarının iki katıdır.

Majör depresyon için bir diğer risk faktörü SSS tutulumudur. Sadece HIV'in SSS tutulumuna bağlı değil subkortikal bölgeyi etkileyen bütün nörolojik bozukluklarda majör depresyon sık görülür. Parkinson hastalığı, Huntington koresi, bazal ganglionları etkileyen vasküler lezyonlarda depresyona %30-60 oranında rastlanır.

HIV hastasında majör depresyonun somatik (kilo kaybı, yorgunluk) ve zihinsel (dikkatini toplayamama, bellek bozukluğu) belirtilerinin ayırıcı tanısını yapmak güçtür. Bu nedenle, majör depresyon tanısı daha çok psikolojik belirtilere (çökkün, üzüntülü duygudurum, ilgi azlığı, zevk alamama, değersizlik düşünceleri, başarısızlık ve günahkarlık hislerine bağlı intihar eğilimi) dayanmalıdır. Ayırıcı tanının en fazla önem taşıdığı ve hekimi en fazla zorlayan belirti grubu zihinsel (unutkanlık, dikkatini toplayamama, düşüncelerinde yavaşlama) belirtilerdir. Bu tip yakınmalar minör bilişsel yıkıma ya da HIVBD'ye bağlı olabileceği gibi sadece hastanın depresyonu ile ilgili de olabilir. Kabaca yapılan bilişsel muayeneler ya da standart, yapılandırılmış bir test olan kısa kognitif muayene HIV'e bağlı ortaya çıkabilen bilişsel bozuklukların ayırıcı tanısı için yeterli olmaz.

Hastalığın ileri dönemlerinde organik etiyojiye bağlı depresyon ortaya çıkabilir. HIV hastalığının tedavisinde kullanılan pek çok ilaç depresyona yol açabilir. HIV hastalığının ileri dönemlerinde görülen metabolik ve endokrin değişiklikler de depresif belirtilerin nedeni olabilir.

Tedavi

HIV'e bağlı majör depresyonda antidepresan ilaçlar düşük dozda başlanıp, yavaş yavaş artırılmalıdır. İlaç seçiminde fazla sedatize eden, şiddetli antikolinerjik ve alfa adrenerjik antagonist etkisi olan ilaçlardan mümkün olduğu kadar kaçınılmalıdır. Hafif

ya da orta şiddetteki depresyonda serotonin geri alım inhibitörleri (SSRI) (fluoksetin 20 mg/gün, sertralin 50-200 mg/gün, paroksetin 20 mg/gün) biraz daha kolay tolere edilmekle birlikte onların da kilo kaybı, bulantı-kusma, uykusuzluk, sinirlilik, baş ağrısı gibi yan etkileri olabilir. Uyarıcı etkileri nedeniyle sabahları, gastrointestinal yan etkileri nedeniyle tok karnına alınması önerilir.

SSRI grubu ilaçlardan yarar görmeyen ya da şiddetli depresyonu olan hastalarda trisiklik ilaçlar kullanılır. Fiziksel belirtileri olan AIDS hastalarında trisiklik ilaçlar verilirken çok şiddetli yan etkilere yol açabilecekleri gözönüne alınmalı ve doz normalin yarısı ya da dörtte biri oranında tutulmalıdır. Trisiklik ilaçlardan imipramin yan etkilerinin daha az olması, daha kolay tolere edilmesi nedeniyle tercih edilir.

İmipramin ile yapılan 6 haftalık plasebo karşılaştırmalı çalışmada imipramin kullanan hastaların %74, plasebo kullananların ise %26'sında yarar sağlanmıştır. İmmün-yetmezliğin şiddeti ya da kullanılan antiviral ilacın dozu ya da ilaç yan etkilerinin bulunup bulunmamasıyla depresyonun düzelmesi arasında bir ilişki saptanmamıştır.

Bir araştırma AIDS'de de diğer kronik hastalıklardakine benzer şekilde antidepresan tedavinin yararının düşük olduğunu göstermektedir. Bunun nedeni yeterli serum antidepresan düzeyinin sağlanamaması olabileceği gibi, sosyal desteklerin kaybı, fiziksel hastalık ve yeti yitimi de olabilir.

Tedaviye yanıt vermeyen depresyonda eğer ilaç dozu ve süresi yeterliyse başka bir transmitter sistemine etki edecek bir ilaca geçilir. Yine yarar sağlanamazsa antidepresan ilaca lityum ya da thyroxine eklenebilir. Bir diğer seçenek ise elektrokonvülviz tedavidir. Fiziksel durumu çok bozuk olan hastalarda depresyon tedavisi için bir başka seçenek de metilfenidat ya da dekstroamfetamin gibi psikostimülanlardır.

BUNALTI BOZUKLUKLARI

HIV hastalarında bunaltı sık görülen bir belirtidir. Bunaltı uyum bozukluğuna eşlik eden kısa süreli nöbetler halinde olabileceği gibi yaygın bunaltı bozukluğu, panik bozukluğu, obsesif kompulsif bozukluk gibi majör bunaltı bozukluklarının belirtisi de olabilir.

AIDS pandemisi başladıktan sonra yapılan çalışmalarda bunaltı belirtileri hem seropozitif ve hem seronegatif homoseksüel erkeklerde, heteroseksüel erkeklere oranla daha yüksek bulunmaktadır. Yaygın bunaltı bozukluğu tanı ölçütlerine göre en az altı ay süren, kuruntu ve kötü bir şey olacaktı endişesinin denetlenememesi, sıklıkla sürekli bir sinirlilik hali, titreme, kas gerginliği, uykuya dalma güçlüğü ya da sık uyanma, dikkatini toplamada güçlük sözkonusudur. Hastanın sosyal işlevlerini, ilişkilerini, iş başarısını ve diğer günlük etkinliklerini etkiler. HIV hastalarında bu ölçütleri karşılayan bunaltı bozukluklarının görülme olasılığı genel popülasyondan çok farklı değildir. Bunaltı belirtileri bazen depresyon, deliriyum, demans gibi diğer ruhsal bozukluklara eşlik edebilir.

Panik bozukluğu, obsesif kompulsif bozukluk gibi diğer majör bunaltı bozuklukları ise HIV seropozitif ya da seronegatif homoseksüel erkeklerde genel toplum taramalarından daha yüksek değildir.

Bunaltı bozukluklarına eşlik eden dispne, sersemlik hissi, bulantı, ishal, deri döküntüsü, terleme, titreme gibi otonomik bunaltı belirtileri sistemik HIV hastalık belirtileri ile karışabilir.

HIV/AIDS hastalığının ileri dönemlerinde bunaltı bozukluklarının görülme oranı artmaktadır. Ancak HIV hastalığı ilerledikçe ayırıcı tanıda organik nedenlere öncelik verilmesi gerekir. Sistemik hastalıklar için kullanılan ilaçlarda bunaltı, ajitasyon, otonomik hiperaktivite gibi yan etkilere yol açabilirler. Yeni başlayan, çok kısa süreli panik nöbetlerinde kompleks parsiyel nöbet açısından dikkatli olmakta yarar vardır. Çünkü; HIV hastalarında kompleks parsiyel nöbete normal popülasyondan daha sık rastlanır.

Tedavi

Bunaltı hastalığı ile ilgili kaygılar ya da ilişki sorunlarıyla sınırlı ise farmakolojik olmayan yaklaşımlardan (örneğin; eğitim, psikolojik destek, sosyal yardım gibi) yarar sağlanabilir. İlaç tedavisinde kronik anksiyete bozukluğunda etki süresi daha geç olmakla birlikte bağımlılık yapmaması nedeniyle buspirone tercih edilir. Trisiklik ve selektif serotonin geri alım inhibitörleri (SSRI) gibi antidepresan ilaçlar anksiyete hastalarında nisbeten güvenle kullanılabilirler. Bir diğer seçenek benzodiazepinler olabilir. Fiziksel belirtisi olmayan hastalara lorazepam 0.5-1.5 mg verilebilir. Benzodiazepinlerle AZT'nin ilaç etkileşimleri yoktur, bir arada kullanılabilirler. Yine de fiziksel belirtilerin olduğu dönemlerde HIV hastası için en uygun anksiyolitik, aktif metabolitinin olmaması nedeniyle lorazepamdır. Akut anksiyete dönemlerinde hastanın üç hafta süreyle anksiyolitik kullanması çoğu zaman yeterli olur. Benzodiazepinler, yüksek dozlarda verilirse, özellikle eşlik eden HIVBD, kafa içi lezyon ya da deliriyumu olan hastalarda bilişsel ve motor yan etkilere yol açabilir.

DELİRİYUM

Hastanede yatan AIDS hastalarında en sık karşılaşılan nöropsikiyatrik komplikasyon deliriyumdur. Deliriyum, ani başlangıçlı, bilinç bulanıklığı, yönelim, dikkat gibi bilişsel işlevlerde şiddetli bozuklukların olduğu, özellikle korkutucu görme yanılsamaları ve varsanların eşlik ettiği bir klinik sendromdur. Hasta şaşkın ve korku içindedir. Genellikle hiperaktiftir, düzenli bir konuşmayı sürdürmesi mümkün değildir. Bu klinik tablo gün içinde oynamalar gösterir, zaman zaman tamamen açılırken özellikle geceleri çok şiddetlenir, hastayı zaptetmek zor olabilir. Hastanın mental durumunda olan bu ani değişiklikler tek başına HIVBD'ye bağlanamaz. Genellikle altta yatan SSS tutulumuna başka bir organik nedenin eklenmesi deliriyuma yol açar. Çok çeşitli nedenlere bağlı olarak aynı klinik tablo ortaya çıkabilir (Tablo 2). Sistemik hastalıklar, SSS tutulumu, çok sayıda ilaç kullanma HIV hastasında deliriyum riskini artırır. Tablonun çabuk tanınması ve tedavinin acilen düzenlenmesi yaşam kurtarıcı olabilir.

HIV hastalığı süresince hastanın aldığı bir çok ilaç halüsinoz, organik duygudurum bozukluğu ya da deliriyuma yol açabilir. Bunların arasında enfeksiyon tedavisi için kullanılan asiklovir, amfoterisin-B, sefalosporinler, dapson, tüberküloz ilaçları, flusitozin, metronidazol, pentamidin ve trimetoprim/sulfamethoxazole psikoaktif etkiye sahiptir. Kanser ilaçlarından methotrexate ve procarbazine hydrochloride bilişsel yıkım yapabilir. Ayrıca meperidine, morfin gibi ağrı kesiciler, phenytoin sodium gibi anti-konvülzanlar, kortikosteroidler, benzodiazepinler ve özellikle güçlü antikolinergik ve antihistaminik özelliği olan antipsikotik, antidepresan ilaçlar hastanın konfüzyonunu arttırabilirler.

Tedavi

Tedavide ana ilke altta yatan nedenin tanınmasıdır. Bağışıklık sistemi ileri derecede baskılanmış hastalarda ilk önce oportunistik enfeksiyonlar (sistemik ya da intrakra-

Tablo 2. HIV-1 İnfeksiyonu Olan Hastadaki Deliriyum Etiyolojisi*

Anemi

İlaç zehirlenmesi

Alkol, antibiyotik, antikolinergik, antikonvülsan, antineoplastik, kokain, opyat phencyclidine, sedatif-hipnotik

Endokrin nedenler ve vitamin yetersizlikleri

Addison hastalığı, tiroid hastalığı, vitamin B₁₂ yetersizlikleri

Kafa travması

Hipoglisemi

(özellikle pentamid alan hastalarda)

Hipotansiyon

İnfeksiyonlar

Sistemik: Bakteriyemi, dissemine herpes zoster, *Mycobacterium avium intracellulare* ve kandidiazis, pnömoni, sepsisemi, subakut bakteriyel endokardit

Kafa içi: CMV ensefaliti, kriptokokal menenjit, nörosifiliz, progresif multifokal lökoensefalopati (Creutzfeld-Jakob papovirus), toksoplazmozis, tüberküloz menenjit

Kafa içi tümörler

Metastatik Kaposi sarkomu (ender), primer lenfoma

Metabolik Ensefalopatiler

Asidoz, alkaloz, dehidratasyon, karaciğer, böbrek, akciğer, adrenal ve pankreas yetmezliği, hipernatremi, hiponatremi, hipokalsemi, hipomagnezemi, hipoksi, su zehirlenmesi

Psikoaktif madde yoksunluk sendromları

Epileptik Nöbetler

* Worth ve Halman (1996)

nial) ve metabolik düzensizliklerden kuşulanmak gerekir. Ajitasyonu kontrol edebilmek ve konfüzyonunu azaltabilmek için antipsikotik ilaçlar kullanılabilir. Bu amaçla genellikle 0.5-5 mg haloperidol yeterli olur. HIV hastalarının antipsikotiklerin yol açtığı ekstrapiramidal etkilere aşırı duyarlı olmaları nedeniyle ilacın mümkün olan en düşük dozda tutulmasında yarar vardır. Hastanın kas kütlesi erimişse, trombositopenisi ya da pıhtılaşma bozukluğu varsa kas içi enjeksiyonlardan kaçınıp, damar içi uygulama tercih edilebilir (çok düşük dozda haloperidol). Antikolinergik ilaçlar ve sedatifler deliriyumu şiddetlendirir, bu nedenle antikolinergik etkisi olan antipsikotiklerden ve benzodiazepinlerden kaçınmak gerekir. Sadece başka türlü yatıştırılamayan çok ajite hastalarda antipsikotiklere ek olarak kısa etkili (lorazepam gibi) benzodiazepinler kullanılabilirler.

Deliriyumun ani başlayan belirtileri hasta ve yakınları için çok korkutucudur. Bunun bir organik bozukluğa bağlı ortaya çıkan geçici bir durum olduğunun açıklanmasında yarar vardır. Yönelim bozukluğuna yönelik olarak hastaya sık sık nerede olduğuna, etrafındakilerin kim olduğuna, zamana ilişkin hatırlatmalarda bulunularak reoriantasyonu sağlanmalıdır.

PSİKOTİK BOZUKLUKLAR

Sanrı ve varsanı gibi düşünce ve algı alanında gerçeği değerlendirmenin bozulduğu psikotik tablolar HIV-1 hastasında deliriyum, kompleks parsiyel nöbet, psikoaktif madde kullanımı ve HIV öncesinde varolan bozuklukların alevlenmesine bağlı olarak görülebilir. Doğru tanı hastanın ele alınışını tamamen değiştireceği için son derece önemlidir.

Kronik ruhsal hastalığı olanlar arasında HIV-1 seropozitifliğinin yüksek olduğu bilinmektedir. Akıl hastanelerindeki HIV pozitif hastaların büyük çoğunluğu şizofreni tanısı ile izlenmektedir (%54-92). Bu durum, bu hastaların sıklıkla ve korunmaksızın HIV açısından tehlikeli ilişkilere girmeleriyle açıklanabilir. Ayrıca HIV pozitif kronik psikotik hastaların HIV/AIDS tedavilerini sürdürmeleri de güç olur.

HIV pozitif hastada ilk akut psikoz atağı prevalansı %0.1-5 arasındadır. Psikotik tablo genellikle hastalığın ileri dönemlerinde gelişir. HIVBD hastada psikotik belirtilerin ortaya çıkması, hastanın yaşamının son yılına girdiğini gösteren bir kötü prognoz belirtisi olarak yorumlanabilir. Ancak bazen HIV ile ilk karşılaşma sırasında da akut bir psikotik tablo görülebilir. Bilinç açıkken varsanı, sanrı ve açık düşünce bozukluğu ile başvuran HIV seropozitif hastada bu durumun demansın ilk belirtisi olabileceği düşünülmeli ve BOS tetkiki, beyin görüntüleme dahil ayrıntılı bir nörolojik inceleme yapılmalıdır. Bazen psikotik belirtiler antiretroviral tedavideki değişikliklerden sonra ortaya çıkabilir. HIV hastalarında gelişen psikozlar genellikle kısa sürelidir ve tedaviye iyi cevap verirler.

HIV-1 hastasındaki psikotik belirtilerin bir nedeni de kompleks parsiyel nöbetler olabilir. HIV pozitif hastada yeni başlayan, içeriği değişmeyen görme varsanıları ve

yanılsamaları, panik nöbetleri, düşünce hızlanması ile seyreden psikotik dönemler epileptik kökenli olabilir.

Tedavi

HIV pozitif hastadaki psikozun tedavisi antipsikotik ilaçlarla yapılır. Ancak HIVBD hastalarında dopamin metabolitleri, bazal ganglionlardaki atrofinin beynin başka bölgelerinden daha fazla olması ile ilgili olarak normalden çok düşük bulunmaktadır. Bu nedenle HIVBD'ye ek olarak psikozu olan hastalarda kullanılan antipsikotik ilaçlara bağlı ekstrapiramidal yan etkiler ve malign nöroleptik sendrom HIVBD olmayanlara göre daha sık ve şiddetli görülür. Antiretroviral tedavinin antipsikotik yan etkilerine yararlı olup olmadığı henüz bilinmemektedir.

Klasik antipsikotik ilaçların düşük dozda kullanma zorunluluğu bu hastaların tedavisini güçleştirir. Fenotiazin grubu gibi fazla ekstrapiramidal yan etki yapmayan düşük güçte antipsikotik ilaçlar sıklıkla konfüzyonu şiddetlendirmeleri, aşırı sedasyon yapmaları, ayrıca epileptik nöbet eşiğini düşürmeleri nedenleriyle tercih edilmezler. Yine ekstrapiramidal yan etkisi az, atipik bir antipsikotik ajan olan klozapin ise hakkında yeterli veri olmamakla beraber-agranülositoz riski nedeniyle HIV hastalarında kullanılmamalıdır. Bu nedenlerle HIV hastalarında psikotik tablo daha tam gelişmeden ilk belirtileri sırasında düşük doz haloperidol (0.5-1 mg) ya da risperidon (1-2 mg) ile kısa süreli tedavi önerilir. Psikotik belirtiler düzelince, ilaç hemen kesilir. Antiretroviral tedavilerdeki değişikliklerden sonra psikoz ortaya çıktı ise HIVBD'ye uygun bir antiretroviral ilaçla birlikte düşük doz antipsikotik ajan verilir. Kompleks parsiyel nöbete bağlı psikozlarda ise anti epileptik ilaç seçmek gerekir. İlaç seçiminde kan tablosu ve karaciğere olabilecek yan etkilere dikkat edilmelidir.

MANİK BOZUKLUKLAR

HIV hastalarında, mani eğer primer bir bipolar bozukluğa bağlı değilse daha çok altta yatan organik duruma (örneğin; kriptokokal menenjit) ya da kullanılan ilaçlara (kortikosteroid, zidovudine, gansiklovir) ikincil olarak gelişir. Kortikosteroid kullanımına bağlı bütün ruhsal belirtiler gibi mani de genellikle tedavinin ilk başladığı haftalarda görülürken, AZT'ye bağlı mani çoğu zaman uzun süreli kullanımda, ilaç dozu sabitken görülür. Doğrudan HIV enfeksiyonuna bağlı mani sık karşılaşılan bir durum değildir. Böyle durumlarda genellikle altta maniye yatkınlık hazırlayan bir SSS tutulumundan şüphelenilmelidir. HIV-1 hastasında ilk mani atağını aksi kanıtlanana kadar HIV'e sekonder kabul etmek gerekir. Bu durumda SSS tutulumuyla ilgili tetkikler yapılmalıdır. İlaç kullanımı gözden geçirilmelidir.

Tedavi

HIV hastalarındaki mani tedavisi klasik mani tedavisi gibi lityum ve antipsikotiklere dayanır. Ancak yan etkiler nedeniyle ilaç dozunu fazla arttıramamak tablonun yatışmasını güçleştirebilir. MR'de görünen lezyonu olan hastalar klasik tedaviye genellikle yanıt vermezler. Bu ilaçlara yanıt vermeyen hastalarda duyugudurum düzenleyici

antikonvülzan ilaçlar kullanılabilir. Karbamezapin kullanımına bağlı hematolojik yan etkilerin daha sık görülmesi nedeniyle sodyum valproat daha çok tercih edilmektedir.

MADDE KULLANIM BOZUKLUKLARI

Yaşam boyu alkol kullanım bozuklukları hem seropozitif hem de seronegatif eş-cinsel ve biseksüel erkeklerde genel toplum oranlarına göre 2-3 kat daha sık görülür. Alkol ve madde kullanımı genellikle serokonversiyondan öncesine dayanır. Hastalık sırasındaki oranlar normal popülasyondan farklı değildir. Alkol ve madde kullanımının yargılamada bozulmaya ve dürtü denetiminde zorluğa yol açmasının yanısıra HIV yayılımı açısından da önemi vardır. Madde kullanım bozuklukları ve HIV hastalığının ele alınışı "zararı azaltma" ilkesine dayanır. Bu yaklaşımda madde bağımlılığı nükslerle giden kronik bir durum olarak kabul edilir ve tam olarak önlenemese bile yol açabileceği zararların en aza indirilmesine yönelik amaçlar belirlenir. Örneğin; HIV bu-laş(tır)ma riskini azaltmak için madde kullanımını tamamen bırakması, damar yoluyla kullandığı madde yerine başka madde kullanması, kullanma sıklığını azaltması, enjektör temizliğine dikkat etmesi, enjektörleri başkalarıyla paylaşmaması, daha güvenli cinsel ilişkide bulunması gibi amaçlar hedeflenir.

Hala psikoaktif madde kullanan hasta hastaneye yattığı zaman madde yoksunluk belirtilerine bağlı morbidite ve mortalitenin düşürülmesi amaçlanır. Madde kullanmayı bırakan hasta hastaneye yattığı zaman ağrı kontrolü önemli bir sorun oluşturur. Yi-ne de geçmiş bağımlılık öyküsü yeterli ağrı kontrolüne ve gerektiği zaman opyat kullanımına engel olmamalıdır.

İNTİHAR

HIV ve AIDS hastalarında sıklıkla intihar düşünce ve girişimleri görülebilir. Bu kişilerde intihar riski aynı etnik ve demografik özelliklere sahip insanlardan 6-10 kat yüksektir. En sık seçilen intihar yöntemi olarak aşırı dozda ilaç alımı bildirilmektedir. Çok sayıda intihar genel hastanelerde yatan AIDS hastalarında görülür. Bazı HIV risk faktörleri intihar için de risk oluşturur. Seropozitiflik ile bağlantısı olmadan psikoaktif madde kötü kullanımı ya da bağımlılığı olanlar ve genç yaşta eşcinseller arasında intihar yüksek oranda görülür. HIV hastasında intihar için en önemli risk faktörü eşlik eden depresyondur. Bu hastalarda intihar riskini arttıran diğer durumlar arasında yakında AIDS'li arkadaşlarının ölmesi, HIV seropozitifliği anlaşıldıktan sonraki ilk altı ay, HIV seropozitif olduğunu farketmeden AIDS'e bağlı komplikasyon çıkması, nüksler, sosyal çıkmazlar, yetersiz sosyal ve mali destek, demans ya da deliriyum bulunur. Genel olarak intihar riskini arttıran daha önceki intihar girişim(ler)i bu hastalarda da dikkate alınmalıdır.

KAYNAKLAR

1. *American Psychiatric Association Diagnostic and Statistic Manual of Mental Disorders, 4th Edition. American Psychaitric Association, Washington DC, 1994.*

2. Atkinson JH, Grant I. Natural history of neuropsychiatric manifestations of HIV disease. *Psychiatric Clinics of North America* 1994;17:91-124.
3. Britton CB. Acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). *Merritt's Textbook of Neurology*. 9th edition. Ed. P. Lewis, MD Rowland; Williams and Wilkins, Baltimore, 1995;179-192.
4. Clifford DB. Neurologic and psychiatric complications. *Manual of HIV therapeutics*. Ed. WG Powderly, Lipincot-Raven, 1997;101-13.
5. Pajean AK, Roman GC. HIV encephalopathy and dementia. *Psychiatric Clinics of North America* 1992;15(2):455-66.
6. Perry PJ, Alexander B, Liskow BI. *Psychotropic Drug Handbook*. 7th Ed. American Psychiatric Press, 1997.
7. Price RW. Neurologic complications of HIV-1 infection. *Cecil Textbook of Medicine*. 20th ed. Ed. Bennett JC, Plum F, Saunders VB, Philadelphia, 1997;1855-8.
8. Price RW, Brew BJ. (1988) The AIDS dementia complex. *J Infect Dis* 1988;158:1079-83.
9. Syndulko K, Singer EJ, Nogales-Gaete J, et al. Laboratory evaluations in HIV-1-associated cognitive/motor complex. *Psychiatric Clinics of North America* 1994;17:91-124.
10. Wiley CA. (1994) Pathology of neurologic disease in AIDS. *Psychiatric Clinics of North America* 1994;17(1):1-15.
11. Worth JL, Halman MH. (1996) HIV Disease/AIDS. *The American Psychiatric Press Textbook of Consultation Liaison Psychiatry* Ed. JR Rundell, MG Wise American Psychiatric Press Inc, 1996;833-77.