

基于 MoCA 及脑容积分析的人类免疫缺陷病毒相关认知障碍预测模型研究

高月琴¹, 熊磊^{2a}, 李桃^{2a}, 万婷^{2a}, 侯可可^{2a}, 张娜^{2a}, 戈杨^{2b}, 牛翔科³

1. 川北医学院医学影像学院, 四川 南充 637000; 2. 成都市公共卫生临床医疗中心 a. 放射科, b. 功能检查室, 四川 成都 610000;

3. 成都大学附属医院放射科, 四川 成都 610000

【摘要】 目的 本研究基于蒙特利尔认知评估量表 (MoCA) 联合脑容积定量, 探讨人类免疫缺陷病毒 (HIV) 相关神经认知障碍 (HAND) 的临床影像学特征, 并构建预测模型。**方法** 纳入 2024 年 11 月至 2025 年 7 月住院的 HIV/AIDS 患者 65 例; 完成 MoCA 评估与 3.0 T MRI 三维 T1 加权像自动分割, 获得海马、颞叶灰质等容积指标。以 MoCA < 26 分界定认知障碍, 比较认知障碍组和正常组临床与脑容积差异; 采用多因素 Logistic 回归评估独立关联因素; 以 ROC 曲线与 Hosmer-Lemeshow 检验评价模型效能。**结果** 认知障碍发生率为 43.1% (28/65)。认知障碍组受教育程度、CD4⁺ T 淋巴细胞计数较低, 且海马及颞叶灰质体积减小 ($P < 0.05$)。多因素回归显示, 仅 CD4⁺ T 淋巴细胞计数为独立保护因素 ($OR = 0.178, 95\% CI: 0.045 \sim 0.703, P = 0.014$)。基于 CD4⁺ T 淋巴细胞计数的预测模型具有较好的区分度 ($AUC = 0.792$) 和校准度 (Hosmer-Lemeshow $P > 0.05$)。**结论** HAND 在 HIV/AIDS 患者中较为普遍, 与免疫抑制程度 (CD4⁺ T 淋巴细胞计数下降)、低教育水平及海马/颞叶灰质萎缩相关; 其中 CD4⁺ T 淋巴细胞计数是独立保护因素。

【关键词】 人类免疫缺陷病毒; 神经认知障碍; 蒙特利尔认知评估量表; 脑容积; CD4⁺ T 淋巴细胞计数

【中图分类号】 R445.2

【文献标志码】 A

【文章编号】 1672-6170(2026)04-0089-06

Research on HIV-related cognitive impairment prediction model based on MoCA and brain volume analysis GAO Yue-qin¹, XIONG Lei^{2a}, LI Tao^{2a}, WAN Ting^{2a}, HOU Ke-ke^{2a}, ZHANG Na^{2a}, GE Yang^{2b}, NIU Xiang-ke³ 1. School of Medical Imaging, North Sichuan Medical College, Nanchong 637000, China; 2a. Department of Radiology, 2b. Department of Function Test Room, Public Health Clinical Center of Chengdu, Chengdu 610000, China; 3. Department of Radiology, The Affiliated Hospital of Chengdu University, Chengdu 610000, China

【Corresponding author】 NIU Xiang-ke

【Abstract】 Objective To explore the clinical and imaging characteristics of hand-foot-mouth disease (HAND) based on the Montreal Cognitive Assessment (MoCA) combined with brain volume quantification and develop a predictive model. **Methods** Sixty-five hospitalized patients with HIV/AIDS between November 2024 and July 2025 were included. The patients completed MoCA and automatic segmentation of 3.0 T MRI three-dimensional T1-weighted images to obtain volume indices such as hippocampal and temporal lobe gray matter. Cognitive impairment was defined as MoCA < 26. Clinical and brain volume differences between the cognitive impairment group and the normal group were compared. Multivariate logistic regression was used to assess independent association factors. ROC curves and Hosmer-Lemeshow tests were used to evaluate model effectiveness. **Results** The prevalence of cognitive impairment was 43.1% (28/65). Compared with cognitively normal participants, impaired individuals had lower education, reduced CD4⁺ T-cell counts and smaller hippocampal and temporal gray matter volumes (all $P < 0.05$). Multivariate analysis identified that CD4⁺ T-cell count was the only independent protective factor ($OR = 0.178, 95\% CI: 0.045 \sim 0.703, P = 0.014$). The CD4⁺ T-cell count-based model showed good discrimination ($AUC = 0.792$) and calibration (Hosmer-Lemeshow $P > 0.05$). **Conclusions** HAND is common among HIV/AIDS patients. It is associated with contributing factors including immunosuppression reflected by reduced CD4⁺ T-cell counts, low education and atrophy of the hippocampal and temporal gray matter. Notably, the higher CD4⁺ T-cell count is an independent protective factor.

【Key words】 HIV; Neurocognitive disorders; Montreal Cognitive Assessment; Brain volumetry; CD4⁺ T-cell count

在联合抗逆转录病毒治疗 (combination antiretroviral therapy, cART) 时代, 人类免疫缺陷病毒

(HIV) 相关神经认知障碍 (HIV-associated neurocognitive disorders, HAND) 仍呈现高发态势, 其临床表现以轻度及无症状型为主, 病情进展缓慢, 对患者的生活质量及治疗依从性构成了持续的负面影响^[1]。既往研究显示, HAND 的患病率为 30% ~ 50%, 在中国人群中患病率亦超过 40%^[2]。蒙特利尔认知评估量表 (Montreal Cognitive Assessment, MoCA) 等简明评估工具已被证实对早期认知损害具有较高的敏感性, 但目前缺乏与客观影像学指标

【基金项目】 四川省自然科学基金面上项目 (编号: 2024NSFSC0657); 四川省医学会肿瘤 (恒瑞一行) 专项科研项目 (编号: 2024HR123); 成都市科技局技术创新研发项目 (编号: 2024-YF05-01215-SN); 四川省医学会青年创新项目 (编号: Q2024056); 成都市医学科研课题 (编号: 2025122, 2025561, 2025314)

【通讯作者】 牛翔科

的系统性整合^[3]。影像学研究发现,HAND 患者常出现皮层变薄、白质微结构受损以及基底节体积异常等情况。其中,海马和颞叶灰质与记忆、执行功能密切相关,被视为认知障碍的关键脑区^[4,5]。同时 CD4⁺ T 淋巴细胞计数下降被公认为 HAND 发生的独立危险因素,然而,其与脑结构及认知损害之间的交互作用机制尚未完全明确^[1,6,7]。本研究于本院 HIV 感染者和艾滋病患者(HIV/AIDS)住院队列中,将 MoCA 评分与自动分割的脑容积定量数据相结合,深入探讨认知障碍的临床与影像学特征,并运用多因素模型评估 CD4⁺ T 淋巴细胞计数与脑区体积对 HAND 发生的预测价值,旨在为高危人群的早期识别和干预提供循证依据。

1 资料与方法

1.1 一般资料 本研究属于单中心回顾性横断面研究,对 2024 年 11 月至 2025 年 7 月于成都市公共卫生临床医疗中心住院的确诊 HIV/AIDS 患者的临床与影像学资料进行连续性收集。所有受试者均接受 MoCA 评估,并完成头颅磁共振成像(MRI)检查,且临床信息完整。纳入标准:①年龄不低于 18 岁;②经实验室确证为 HIV 感染;③能够配合完成 MoCA 评估及 MRI 扫描;④自愿参与研究并签署知情同意书。排除标准:①既往或当前存在创伤性脑损伤、严重精神疾病或药物滥用史;②既往或当前存在中枢神经系统机会性感染;③存在 MRI 检查的禁忌证,无法配合完成检查者;④MRI 影像存在明显伪影或临床/影像学资料不完整。本研究已通过成都市公共卫生临床医疗中心伦理委员会审查批准(批准号:YJ-K2023-69-01),所有研究过程均符合《赫尔辛基宣言》的相关伦理规范。

1.2 方法

1.2.1 临床与实验室资料收集 借助医院电子病历系统(HIS)收集所有入组患者的临床及实验室指标,涵盖性别、年龄、婚姻状况、受教育程度、惯用手、确诊至检查时长(月)、抗病毒治疗时长(月)、血脂水平、CD4⁺ T 淋巴细胞计数等,共计 19 项变量。其中,婚姻状况划分为未婚/离异以及已婚/再婚,受教育程度划分为中专及以下、大专及以上,以此确保资料的规范性与可比性。

1.2.2 认知功能评估 认知状态运用 MoCA 予以测量,此量表覆盖注意与集中、执行功能、记忆、语言、视空间能力、抽象思维、计算以及定向等多个认知范畴,满分为 30 分。所有测试均由接受过统一培训的研究人员以面对面访谈的方式开展,并当场记录受试者的得分情况。当 MoCA 总分<26 分时,判定受试者存在认知功能障碍;当总分≥26 分时,则

视为认知功能正常,必要时结合受试者的教育程度进行校正。

1.2.3 头颅 MRI 检查与脑体积分析 采用西门子(MAGNETOM Vida)3.0 T MRI 扫描仪进行。所有患者取仰卧位,采用颅脑 32 通道相控阵专用线圈,得到全脑高分辨率三维矢状位 T1WI(3D T1WI),具体扫描参数:重复时间/回波时间(TR/TE)=1880/2.26 ms,翻转角(flip angle)=8°,TI=900 ms,FOV=256×240,层数 192,层厚(slice thickness)=1.0 mm,体素大小(voxel size)=1 mm×1 mm×1 mm。所得影像数据经结构化自动分割软件 AccuBrain(BrainNow Medical Technology Limited)处理,获得各脑区的体积指标,包括脑实质、海马、杏仁核、丘脑、额叶灰质、顶叶灰质、颞叶灰质及小脑等。进一步计算标准化体积,即某脑区体积占全脑体积的百分比:标准化体积=[脑区绝对体积(ml)/全脑体积(ml)]×100%。最终形成各感兴趣区(ROI)的定量数据,用于后续统计分析。

1.3 统计学方法 采用 SPSS 26.0 软件统计分析数据。正态分布的计量资料以均数±标准差表示,组间比较采用独立样本 *t* 检验;非正态分布的计量资料以 M(P25, P75)表示,组间比较采用 Mann-Whitney *U* 检验。计数资料以例数(%)表示,组间比较采用卡方检验或 Fisher 精确检验。采用多因素 Logistic 回归分析 HAND 的独立危险因素,计算比值比(OR)及 95%置信区间(95% CI)。通过受试者工作特征曲线(ROC)及曲线下面积(AUC)评估模型区分度,用 Hosmer-Lemeshow 检验拟合优度,结合校准曲线验证预测性能。*P*<0.05 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 HIV/AIDS 患者一般特征及认知功能比较 本研究共纳入 65 例 HIV/AIDS 患者,依据评分结果,将患者分为认知障碍组(*n*=28)和正常组(*n*=37)。两组性别、年龄、婚姻状况、惯用手情况及吸烟、饮酒史等比较,差异均无统计学意义(*P*>0.05)。两组在教育程度方面存在差异显著,认知障碍组中专及以下学历的比例高于正常组(*P*=0.001)。实验室指标比较,认知障碍组 CD4⁺ T 淋巴细胞计数中位数、低密度脂蛋白水平低于正常组(*P*<0.05),CD8⁺ T 淋巴细胞计数及其余血脂指标比较,差异无统计学意义(*P*>0.05)。MoCA 评估结果表明,认知障碍组总分显著低于正常组(*P*<0.001),且在注意与集中、执行功能、记忆、语言及视空间能力等多个维度的得分均明显降低,呈现出多领域认知功能受损的特征。见表 1。

表 1 HIV/AIDS 患者一般特征及认知功能比较

项目	认知障碍组 ($n=28$)	正常组 ($n=37$)	统计量	P
MOCA(分)	22.00 (15.75, 24.00)	29.00 (28.00, 30.00)	$Z=-6.917$	<0.001
年龄(岁)	42.50(35.75, 51.00)	37.00(33.00, 47.00)	$Z=-1.214$	>0.05
BMI (kg/m^2)	23.40 ± 3.04	23.48 ± 3.44	$t=-0.095$	>0.05
确诊时间(月)	69.50(39.50, 120.00)	36.00(16.00, 72.00)	$Z=-3.272$	<0.001
抗病毒治疗时间(月)	67.00(39.50, 120.00)	36.00(16.00, 72.00)	$Z=-3.231$	<0.001
CD4 ⁺ T 淋巴细胞/(个/ μl)	350.00(228.50, 414.00)	563.00(364.00, 714.00)	$Z=-4.008$	<0.001
CD8 ⁺ T 淋巴细胞/(个/ μl)	560.00(432.00, 720.50)	619.00(500.00, 851.00)	$Z=-0.888$	>0.05
总胆固醇 (mmol/L)	$4.25(3.75, 4.88)$	$4.75(4.12, 5.57)$	$Z=-1.822$	>0.05
甘油三酯 (mmol/L)	$1.71(1.07, 2.08)$	$1.83(1.52, 2.40)$	$Z=-1.590$	>0.05
高密度脂蛋白 (mmol/L)	1.07 ± 0.28	1.13 ± 0.28	$t=-0.890$	>0.05
低密度脂蛋白 (mmol/L)	2.59 ± 0.73	3.11 ± 0.85	$t=-2.600$	<0.05
性别 [$n(\%)$] 男	25 (89.3)	34 (91.9)	—	1.000
女	3 (10.7)	3 (8.1)		
婚姻状态 [$n(\%)$] 未婚或离异	13 (46.4)	24 (64.9)	$\chi^2=2.209$	0.217
已婚或再婚	15 (53.6)	13 (35.1)		
受教育程度 [$n(\%)$] 中专及以下	23 (82.1)	14 (37.8)	$\chi^2=12.759$	0.001
大专及以上	5 (17.9)	23 (62.2)		
惯用手 [$n(\%)$] 左手	1 (3.6)	1 (2.7)	—	1.000
右手	27 (96.4)	36 (97.3)		
梅毒 [$n(\%)$]	6 (21.4)	4 (10.8)	—	0.306
乙肝 [$n(\%)$]	5 (17.9)	1 (2.7)	—	0.077
丙肝 [$n(\%)$]	0 (0.0)	1 (2.7)	—	1.000
吸烟 [$n(\%)$]	8 (28.6)	5 (13.5)	$\chi^2=2.259$	0.234
饮酒 [$n(\%)$]	7 (25.0)	3 (8.1)	—	0.086

2.2 HIV/AIDS 患者不同认知状态下的标准化脑体积比较 运用公式标准化体积 = [脑区绝对体积 (ml)/全脑体积 (ml)] $\times 100\%$, 将患者脑体积进行标准化体积处理。标准化脑体积分析结果表明, 认知障

碍组在部分脑区呈现出显著的容积缩小现象。具体来讲, 海马区及颞叶灰质的体积在认知障碍组中均显著低于正常组 ($P<0.05$)。其他脑区的体积差异均无统计学意义 ($P>0.05$)。见图 1、图 2、表 2。

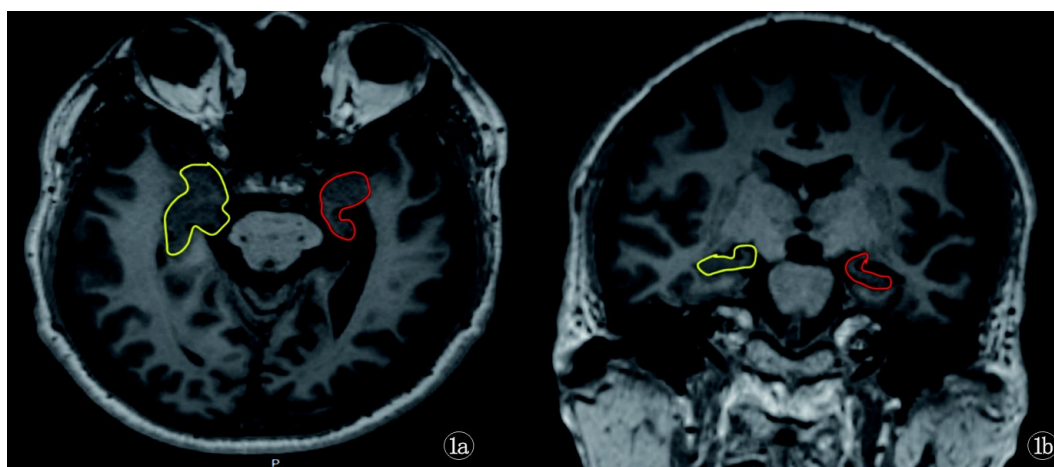


图 1 HIV 患者海马体积勾画图 a、b:轴位、冠状位双侧海马,并且海马体积缩小,右侧海马(黄色曲线)绝对体积约 3.14 ml,标准化体积约 0.216,左侧海马(红色曲线)绝对体积约 1.91 ml,标准化体积约 0.131

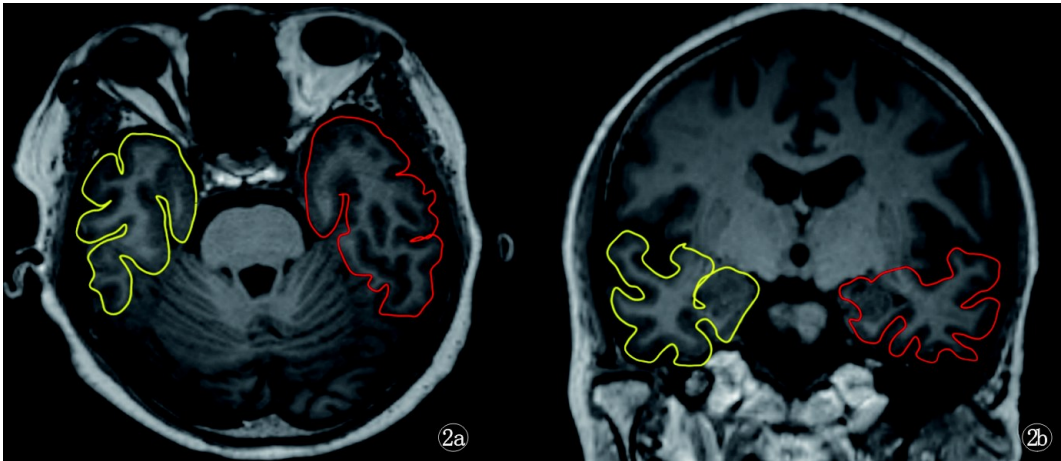


图 2 HIV 患者颞叶体积勾画图 a、b:轴位、冠状位双侧颞叶,并且颞叶灰质体积缩小,右侧颞叶灰质(黄色曲线)绝对体积约 48 ml,标准化体积约 3.22,左侧颞叶灰质(红色曲线)绝对体积约 51 ml,标准化体积约 3.42

表 2 HIV/AIDS 患者不同认知状态下的标准化脑体积比较

变量	认知障碍组 (n=28)	正常组 (n=37)	统计量	P
脑实质	76.20(74.66, 77.89)	76.31(74.18, 77.45)	Z=-0.795	>0.05
海马区	0.47(0.44, 0.48)	0.49(0.47, 0.51)	Z=-2.988	<0.05
杏仁核	0.26±0.02	0.26±0.02	t=-1.678	>0.05
丘脑	0.91(0.87, 0.94)	0.90(0.86, 0.93)	Z=-0.232	>0.05
尾状核	0.47±0.05	0.45±0.05	t=1.513	>0.05
壳核	0.77±0.05	0.75±0.07	t=0.901	>0.05
苍白球	0.22±0.02	0.22±0.02	t=0.515	>0.05
伏隔核	0.07±0.01	0.07±0.01	t=0.677	>0.05
下丘脑	0.05±0.00	0.05±0.00	t=0.310	>0.05
额叶灰质	11.59±0.94	11.17±0.90	t=1.857	>0.05
枕叶灰质	4.88±0.33	5.03±0.36	t=-1.735	>0.05
颞叶灰质	7.30±0.46	7.58±0.44	t=-2.428	>0.05
顶叶灰质	6.10±0.41	6.05±0.49	t=0.448	>0.05
扣带回灰质	1.68±0.13	1.72±0.12	t=-1.414	>0.05
岛叶灰质	0.89±0.07	0.88±0.08	t=0.563	>0.05
小脑	9.41±0.61	9.30±0.58	t=0.729	>0.05
小脑上脚	0.01±0.00	0.01±0.00	t=-0.541	>0.05
中脑	0.41±0.03	0.42±0.03	t=-0.912	>0.05
脑桥	0.97±0.10	1.01±0.07	t=-1.531	>0.05
延脑	0.30±0.02	0.31±0.02	t=-1.146	>0.05

2.3 影响 HAND 的多因素 Logistic 回归分析 多数是认知障碍的独立保护因素 (P = 0.014)。见因素 Logistic 回归模型表明,仅 CD4⁺ T 淋巴细胞计 表 3。

表 3 影响 HAND 的多因素 Logistic 回归分析结果

变量	B	标准误 (SE)	Wald χ^2	P	OR	95%CI
常量	0.071	0.511	0.019	0.890	1.073	0.394~2.922
抗病毒治疗时间	1.276	0.682	3.501	0.062	3.581	0.940~13.641
CD4 ⁺ T 淋巴细胞	-1.724	0.700	6.066	0.014	0.178	0.045~0.703
低密度脂蛋白	-0.443	0.537	0.681	0.409	0.642	0.224~1.838
海马区	-1.200	0.624	3.698	0.054	0.301	0.089~1.023
颞叶灰质	-0.542	0.506	1.148	0.284	0.581	0.216~1.567
受教育程度	-1.223	0.902	1.838	0.175	0.294	0.050~1.724

2.4 模型判别效能的 ROC 曲线分析 多因素 Logistic 回归模型在鉴别认知障碍患者与正常认知患者方面具备较高的判别能力,其曲线下面积(AUC = 0.792)相较于单一指标 CD4⁺ T 淋巴细胞计数更具优势。Hosmer-Lemeshow 拟合优度检验显示,该模型与实际观测数据拟合度良好,提示该模型对 HAND 具有较好的预测价值。见图 3。

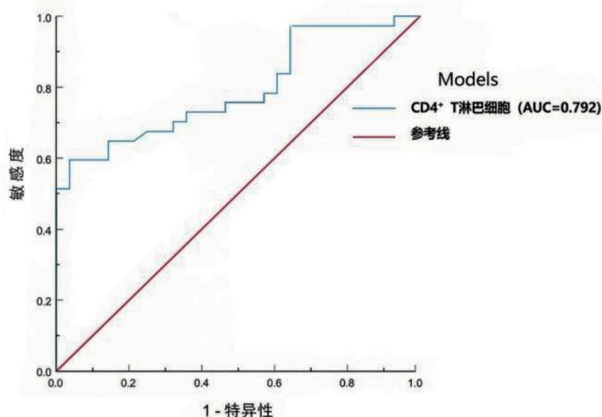


图3 CD4⁺ T 淋巴细胞计数区分 HAND 的 ROC 曲线

3 讨论

本研究结合 MoCA 与脑容积定量分析,系统评估了 HIV/AIDS 患者的认知功能状态及其相关临床与影像学特征,并进一步构建了预测模型。结果显示,约 43.1% 患者存在认知障碍,提示即使在 cART 时代,HAND 的负担依旧突出。这一发现与既往文献报道的全球 HAND 患病率 30% ~ 50% 以及中国人群约 40% 以上的水平基本一致^[2,8]。MoCA 评估结果显示,认知障碍患者在注意、执行、记忆、语言及视空间等多个维度均显著下降,呈现出典型的多域受损特征^[9,10]。这不仅验证了 MoCA 在早期识别 HAND 中的敏感性,也提示 HAND 临床表现的复杂性,需在筛查和管理中予以全面关注^[3,11]。

在影像学方面,本研究发现认知障碍组的海马和颞叶灰质体积显著缩小,而额叶、丘脑、小脑等其他脑区未见明显结构改变。该结果与既往研究相符,进一步支持海马和颞叶在 HAND 发生发展中的关键作用^[4,5]。海马作为学习与记忆的核心脑区,颞叶则与语言、执行功能密切相关,这与本研究 MoCA 结果的多域受损特征相对应^[12,13]。本研究未发现额叶在灰质或白质结构上的显著变化,这与 Chen 等^[14] 研究中报道的广泛皮层和白质损伤结果存在差异。该差异可能源于样本量、疾病阶段不同,以及影像学测量方法的差异相关。本研究采用的体积学指标对宏观结构更为敏感,而部分研究采用的弥散张量成像(DTI)和功能磁共振成像(fMRI)可在

体积改变之前发现微结构异常,从而解释了差异结果^[7]。在临床因素方面,本研究发现认知障碍组的 CD4⁺ T 淋巴细胞计数显著低于正常组,并在多因素 Logistic 回归分析中仍为独立保护因素。这表明免疫重建水平在中枢神经保护中具有重要作用,与既往研究中 CD4⁺ T 淋巴细胞及其最低谷值与认知障碍风险密切相关的结论一致^[1,6]。CD4⁺ T 淋巴细胞下降可通过促进慢性炎症反应、增加病毒在中枢储存库中的复制、破坏血脑屏障等机制,导致神经损伤与认知功能下降^[15]。本研究同时提示,疾病确诊时间和抗病毒治疗时间的差异亦可能影响认知状态,这进一步强调了早期诊断和长期规范治疗对 HAND 防控的重要性^[1,13,16]。在社会人口学因素中,教育水平与认知障碍的发生密切相关。本研究结果显示,低学历人群认知障碍的比例更高,提示教育水平不仅可能通过“认知储备”机制影响 HAND 表现,还直接影响 MoCA 的判定结果。这与既往研究提出的教育校正对 MoCA 判定的必要性一致^[6]。因此,在实际应用中,临床需结合教育校正和个体化解释,以提高评估的准确性和适用性^[17,18]。在预测模型方面,本研究构建的多因素 Logistic 回归模型整合了 CD4⁺ T 淋巴细胞水平、教育程度及脑容积指标,表现出较高的判别效能,其 AUC 优于单一指标,并经 Hosmer-Lemeshow 拟合优度检验验证了模型与实际观测的一致性。该结果提示,临床实践中通过多维度指标联合分析,可实现对高危患者的早期识别。这与 Nightingale 等^[19] 提出的多模态预测框架能够提高灵敏度与特异度的观点一致。因此,本研究结果不仅为 HAND 高危人群的临床筛查提供了实证支持,也为未来建立个体化管理策略提供了参考。

值得注意的是,本研究在单因素分析中发现低密度脂蛋白水平在两组间存在差异,但在多因素模型中未表现为独立因素。这与部分研究强调代谢异常在 HAND 中的作用并不完全一致^[7]。这一差异提示,代谢因素可能参与 HAND 的发生发展,但受限于样本量和混杂变量控制,不同研究结果存在差异,仍需大样本和多中心研究进一步验证^[20,21]。

本研究存在以下不足:首先,本研究为单中心回顾性横断面研究,样本量有限。其次,本研究影像学分析仅基于体积学,未结合 DTI、fMRI 或脑网络连接等更敏感的多模态手段,可能低估早期或隐匿性损害^[22]。最后,MoCA 虽为敏感的筛查工具,但易受教育水平影响,即便进行校正也难以完全消除偏倚^[18]。

综上所述,本研究结合 MoCA 量表与脑容积定

量分析发现,HIV/AIDS 患者认知障碍发生率较高,主要累及海马及颞叶灰质。 $CD4^+$ T 淋巴细胞计数在多因素分析中被证实为独立保护因素,提示免疫重建水平在中枢神经保护中的重要作用。尽管教育水平和脑结构改变未进入最终模型,但在单因素分析中仍具有提示意义,应在临床评估和风险识别中予以关注。未来研究应在多中心、大样本基础上开展纵向随访,进一步阐明 HAND 的自然演变规律和长期结局;在方法学上,整合体积学、DTI、fMRI 及脑网络等多模态影像学,并结合血液及脑脊液生物标志物,以多层次反映神经结构与功能状态;在认知评估方面,优化量表应用并加强教育校正,以提升适应性和准确性;同时探索人工智能和机器学习技术在 HAND 预测中的应用,逐步建立整合临床、影像学 and 生物学指标的多维度预测体系,为 HAND 的早期识别、个体化干预和长期管理提供坚实的循证依据。

【参考文献】

- [1] Eggers C, Arendt G, Hahn K, et al. HIV-1-associated neurocognitive disorder: epidemiology, pathogenesis, diagnosis, and treatment [J]. *Journal of Neurology*, 2017, 264(8): 1715-1727.
- [2] 熊文琴, 刘芳, 喻行莉, 等. 中国 HIV 相关神经认知障碍患病率的 Meta 分析[J]. *中国艾滋病性病*, 2021, 27(5): 494-498.
- [3] 贾晓峰, 王慧群, 石敏, 等. HIV/AIDS 病例 HIV 相关神经认知障碍的影响因素分析[J]. *预防医学*, 2024, 36(6): 461-464.
- [4] Israel SM, Hassanzadeh-Behbahani S, Turkeltaub PE, et al. Different roles of frontal versus striatal atrophy in HIV associated neurocognitive disorders [J]. *Human brain mapping*, 2019, 40 (10): 3010-3026.
- [5] Herold CJ, Kong L, Ceballos ME, et al. Neurological soft signs and brain morphology in people living with HIV [J]. *Journal of Neuro-Virology*, 2022, 28(2): 236-247.
- [6] Cysique LA, Soares JR, Geng G, et al. White matter measures are near normal in controlled HIV infection except in those with cognitive impairment and longer HIV duration [J]. *Journal of Neurovirology*, 2017, 23(4): 539-547.
- [7] 李瑞利, 李宏军. HIV 相关神经认知功能障碍综合征的 MRI 神经影像学研究进展[J]. *磁共振成像*, 2019, 10(6): 456-460.
- [8] Heaton RK, Clifford DB, Franklin Jr DR, et al. HIV-associated neurocognitive disorders persist in the era of potent antiretroviral therapy: CHARTER Study [J]. *Neurology*, 2010, 75(23): 2087-2096.
- [9] Hermann S, McKinnon E, Skinner M, et al. Screening for HIV-associated neurocognitive impairment: relevance of psychological factors and era of commencement of antiretroviral therapy [J]. *Journal of the Association of Nurses in AIDS Care*, 2019, 30(1): 42-50.
- [10] Janssen MAM, Bosch M, Koopmans PP, et al. Validity of the Montreal Cognitive Assessment and the HIV Dementia Scale in the assessment of cognitive impairment in HIV-1 infected patients [J]. *Journal of Neurovirology*, 2015, 21(4): 383-390.
- [11] Cersonsky TEK, Mechery S, Carper MM, et al. Using the montreal cognitive assessment to identify individuals with subtle cognitive decline [J]. *Neuropsychology*, 2022, 36(5): 373-383.
- [12] Chen P, Wei X, Tao L, et al. Cerebral abnormalities in HIV-infected individuals with neurocognitive impairment revealed by fMRI [J]. *Scientific Reports*, 2023, 13(1): 10331.
- [13] Nightingale S, Ances B, Cinque P, et al. Cognitive impairment in people living with HIV: consensus recommendations for a new approach [J]. *Nature Reviews Neurology*, 2023, 19(7): 424-433.
- [14] Chen Y, An H, Zhu H, et al. White matter abnormalities revealed by diffusion tensor imaging in non-demented and demented HIV+ patients [J]. *Neuroimage*, 2009, 47(4): 1154-1162.
- [15] Thompson LJP, Genovese J, Hong Z, et al. HIV-associated neurocognitive disorder: a look into cellular and molecular pathology [J]. *International Journal of Molecular Sciences*, 2024, 25 (9): 4697.
- [16] Kolson DL. Developments in neuroprotection for HIV-associated neurocognitive disorders (HAND) [J]. *Current HIV/AIDS Reports*, 2022, 19(5): 344-357.
- [17] Fazeli PL, Casaletto KB, Paolillo E, et al. Screening for neurocognitive impairment in HIV-positive adults aged 50 years and older: Montreal Cognitive Assessment relates to self-reported and clinician-rated everyday functioning [J]. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 2017, 39(9): 842-853.
- [18] Belfiori M, Salis F, Podda C, et al. Assessing cognitive impairment in HIV-infected: a comparative study of international HIV Dementia Scale, HIV Dementia Scale Italian version and Montreal cognitive assessment in clinical practice [J]. *Journal of NeuroVirology*, 2025, 31(2): 131-144.
- [19] Nightingale S, Winston A, Letendre S, et al. Controversies in HIV-associated neurocognitive disorders [J]. *The Lancet Neurology*, 2014, 13(11): 1139-1151.
- [20] Yu B, Pasipanodya E, Montoya JL, et al. Metabolic syndrome and neurocognitive deficits in HIV infection [J]. *JAIDS Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes*, 2019, 81(1): 95-101.
- [21] Bandaru VVR, Mielke MM, Sacktor N, et al. A lipid storage-like disorder contributes to cognitive decline in HIV-infected subjects [J]. *Neurology*, 2013, 81(17): 1492-1499.
- [22] Stubbe-Drger B, Deppe M, Mohammadi S, et al. Early microstructural white matter changes in patients with HIV: a diffusion tensor imaging study [J]. *BMC Neurology*, 2012, 12(1): 23.

(收稿日期:2025-09-27;修回日期:2026-01-15)

(本文编辑:林 赞)