

KUZEY VE ORTA ANADOLU BÖLGESİ
HIV SİMPOZYUMU

25-27 EYLÜL 2026 /
Anitta Hotel, Çorum

HIVÇG KLİMİK DERNEĞİ
HIV/AIDS ÇALIŞMA GRUBU



Bağıışıklık Sisteminin Yeniden Yapılanma Enflamatuvar Sendromu (IRIS): Tanı ve Yönetim

DR. ESRA TANYEL
ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
İNFEKSİYON HASTALIKLARI ve KLİNİK MİKROBİYOLOJİ
ANABİLİM DALI

HIV ve IRIS

HIV enfeksiyonunun geç evresinde antiretroviral tedaviye (ART) başlayan hastalarda, düzensiz immün restorasyon sırasında ortaya çıkan abartılı bir immün reaksiyon

- İlk olarak Avustralya kohortunda;
 - Zidovudin monoterapisi ile tedavi sonrası *M. avium-intracellulare* enfeksiyonlarının kötüleşmesi (French, et al.1992)

Bağıışıklık yeniden yapılanması inflamatuvar sendromunun gözleendiğı klinik senaryolar

HIV enfeksiyonunda antiretroviral tedaviye başlandıktan sonra

Organ nakli yapılan hastalarda immünosupresif ilaçların azaltılması veya kesilmesi sonrası

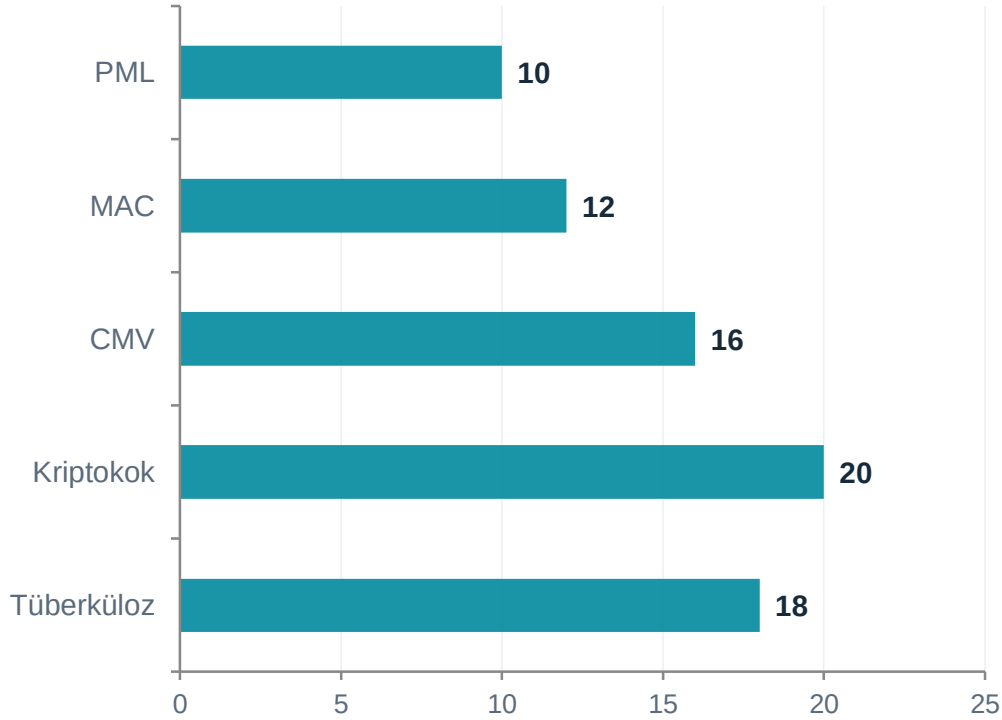
Uzun süreli nötropeni döneminden sonra nötrofil sayısının iyileşmesi

Doğum sonrası dönem: Gebelik sırasında proinflamatuvar yanıt fizyolojik olarak baskılanır

İnfeksiyon tedavisi sırasında biyolojik ajanların kesilmesi sonrası hastalık alevlenmesi

Epidemiyoloji

Fırsatçı enfeksiyonlarda bildirilen IRIS sıklığı



Değerler literatürden derlenen temsili aralıklardır; çalışmalar arasında belirgin farklılık gösterir.

Genel sıklık

ART başlayanların yaklaşık %20'sinde; ileri evrede %25'e kadar görülür.

Zamanlama

Olguların çoğu ART'nin ilk 4–8 haftasında ortaya çıkar; patojene göre değişir.

En sık zemin

Tüberküloz, kriptokok, MAC ve CMV en sık ilişkili patojenlerdir.

Değişken seyir

Her IRIS sendromunun kendine özgü insidansı, doğal seyri ve yönetimi vardır.

Risk Faktörleri

1

Düşük başlangıç CD4

Özellikle < 50–100 hücre/ μ L; en güçlü ve tutarlı risk faktörü.

2

Yüksek viral yük

ART başlangıcında yüksek HIV-RNA düzeyi.

3

Yüksek patojen yükü

Tedavi edilmemiş veya yaygın (dissemine) fırsatçı enfeksiyon.

4

Kısa OI-ART aralığı

Fıratçı enfeksiyon tanısına yakın zamanda ART başlanması. genellikle ART başlandıktan sonraki ilk 3 hafta içinde

5

Hızlı immün yanıt

ART sonrası hızlı CD4 artışı ve hızlı viral yük düşüşü.

6

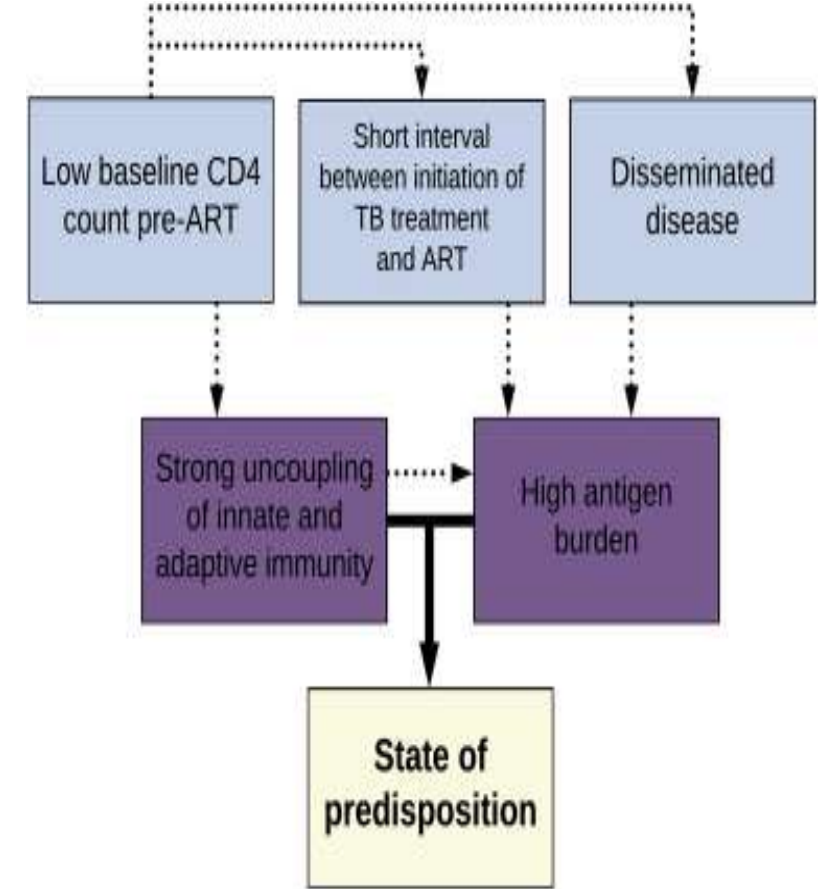
SSS / dissemine odak

Santral sinir sistemi veya yaygın tutulum daha ağır seyir riski taşır.

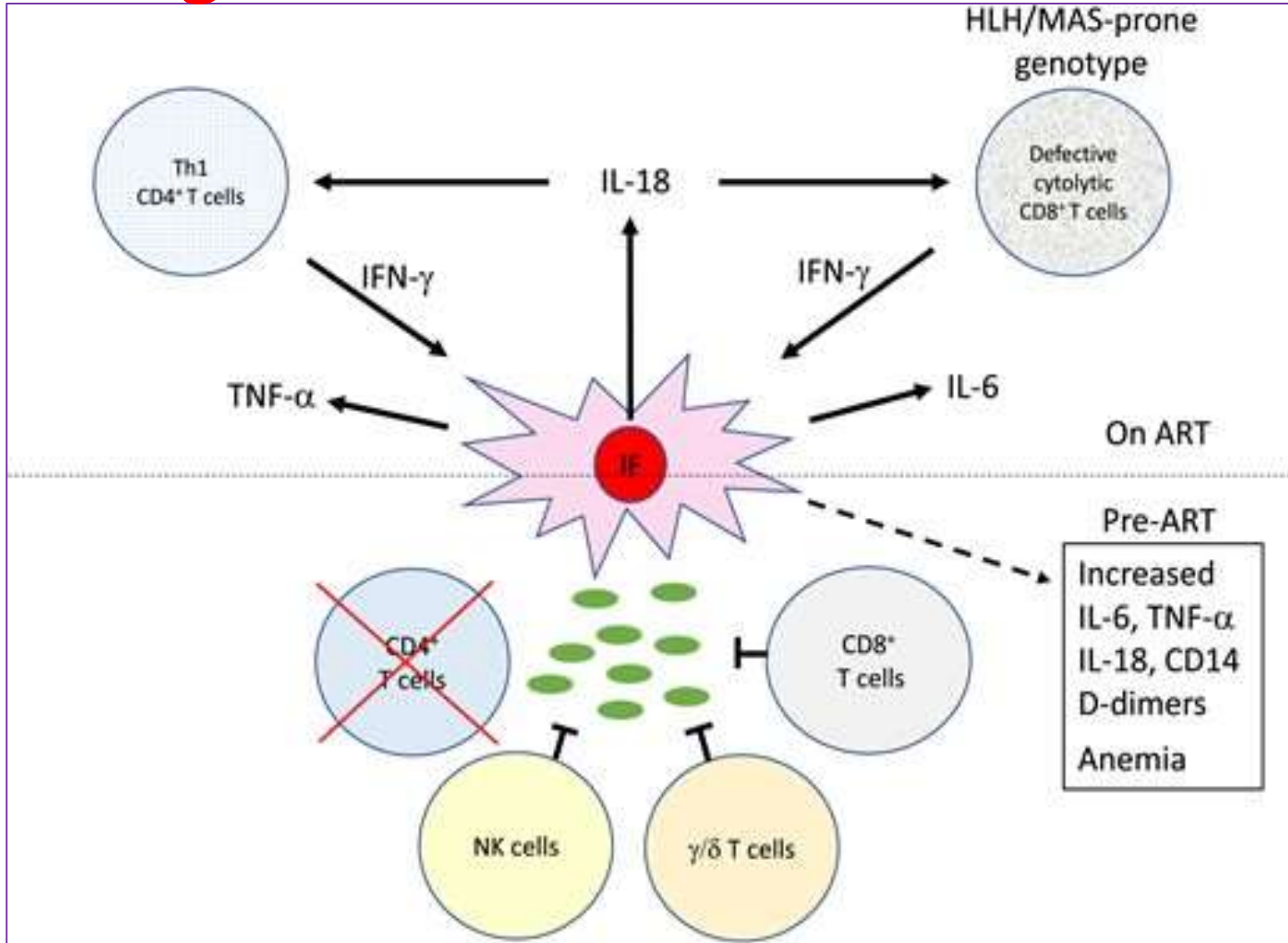
➤ **ART başlandıktan sonraki ilk 30 günde CD4 sayısında $\geq$ %12 artış**

Risk faktörleri

- ☐ Erkek cinsiyet, genç yaş
- ☐ Hemoglobin düşüklüğü
- ☐ Makrofaj proteini 1 geninde polimorfizm:IL-6, IL-18, TNF- α , D vitamini reseptörü ve doğal dirençle ilişkili
- ☐ Farklı HLA haplotipleri
- ☐ NK hücre reseptör gen polimorfizm



Patogenez



- Monosit ve makrofajların aktivasyonu, proinflamatuvar sitokinlerin ve makrofaj aktivasyon belirteçlerinin salınımına yol açar.
- ART başlanması sonrası artan IL-18 üretimi, HLH/MAS'a yatkın genotipe sahip bireylerde kusurlu sitolitik fonksiyona sahip aktif CD8⁺ T hücrelerinin genişlemesine
- CD4⁺ T hücre rekonstitüsyonunun Th1 hücrelerine doğru kaymasına neden olabilir.
- T hücrelerinin genişlemesi ve aktivasyonu, aşırı IFN- γ üretimi yoluyla monosit/makrofaj aktivasyonunu artırır.
- Monosit/makrofaj aktivasyonunun artması, aşırı IL-6 ve TNF- α üretimi ile birlikte enfeksiyon bölgelerinde hiperinflamasyona yol açar.

IRIS'in İki Temel Formu

Paradoksal IRIS

- Önceden tanı almış ve tedavi edilen bir enfeksiyonun ART sonrası klinik olarak kötüleşmesi.
- Mikrobiyolojik tedavi başarısına rağmen semptomların nüksü veya alevlenmesi.
- Bir dışlama tanısıdır: tedavi başarısızlığı, direnç ve yeni enfeksiyon dışlanmalıdır.
- Örnek: tedavi edilen tüberkülozda lenfadenopatinin büyümesi.

Maskesi Düşen (Unmasking) IRIS

- Önceden tanınmamış veya subklinik bir enfeksiyonun ART sonrası açığa çıkması.
- Genellikle beklenmedik derecede güçlü, atipik bir inflamatuvar yanıtla ortaya çıkar.
- Konağın yeniden kazanılan inflamatuvar yanıt yeteneği tabloya yol açar
- Örnek: ART sonrası ilk kez belirginleşen CMV veya kriptokok hastalığı.

Çift (Double) IRIS

Nadir görülen; aynı hastada paradoksal ve unmasking formların eşzamanlı ortaya çıktığı, tanısal ve tedavi açısından zorlayıcı bir tablodur.

Klinik Tipler ve İlişkili Patojenler

Mikobakteriler	<i>M. tuberculosis</i> (TB-IRIS) · <i>Mycobacterium avium</i> kompleksi (MAC)
Mantarlar	<i>Cryptococcus neoformans</i> · <i>Pneumocystis jirovecii</i> (PCP)
Virüsler	CMV · JC virüsü (PML) · HBV / HCV · HSV / VZV · HHV-8 (Kaposi)
Non-enfeksiyöz	Sarkoidoz · Graves hastalığı · otoimmün hastalıklar

Tbc IRIS

Paradoksal

- ART başlamadan önce Tbc tanısı konulan hastalarda
- Tbc-HIV koenfekte hastaların yaklaşık %18'inde (%4-54)
- ART başladıktan 1 - 4 hafta sonra yeni veya tekrarlayan semptomlar
- Başlangıç Tbc tedavisi ile klinik iyileşme varken;
 - ateş, yeni ortaya çıkan veya büyüyen lenfadenopati ve akciğerde yeni ortaya çıkan veya kötüleşen infiltrasyon, miliyer hastalığa ilerleme
- SSS tutulumu mortal seyredebilir
- Mortalite %2

Maskesi düşen

- Tbc olan ancak tanı almamış hastalarda ART sonrası
 - ateş, akciğerde konsolidasyon, solunum sıkıntısı ve septik bulgular
- Standart tbc tedavisinin hızla başlanması önerilir.

Tüberkülozda

ilaç direncine bağlı tedavi başarısızlığı,
tedaviye uyumsuzluk,
diğer fırsatçı enfeksiyonlar
maligniteler
ilaç toksisitesi veya etkileşimi gibi durumlar dışlanmalı

MAC IRIS:

- Mikroorganizmanın düşük virölansı nedeniyle sıklıkla subklinik
- MAC-IRIS'li hastalar bakteriyemik olmayabilir ve bilinen bir MAC tanısı öyküsü olmayabilir
- Ateş, yorgunluk, lokal veya yaygın lenfadenopati, karın ağrısı, ishal ve kilo kaybı

Kriptokokal IRIS

- Meningit, nöbet ve kriptokokoma lezyonları
- Ancak lenfadenopati, plörezi ve pnömoni de tanımlanmıştır
- ART başlangıcını takiben kriptokokal menenjitli hastaların %6-%45'inde gözlemlenmiştir

HBV IRIS

- HBV ile birlikte enfekte olan hastaların %20-25'inde
- Yüksek plazma HBV DNA'sı hepatik alevlenme riskini artırır

Otoimmün hastalıklar

- Önceden var olan sarkoidoz alevlenmesi
- Grave's hastalığının geç belirtileri ART başlangıcından 8 -33ay sonra rapor edilmiştir

CMV IRIS

Görülme sıklığı %9,6-64,3

Retinit, vitrit veya üveit

Göz dışı semptomlar: Pnömoni, kolit bulguları

P. Jirovecii

Sistemik belirtiler: Ateş, titreme, halsizlik, kilo kaybı

Akciğer semptomları: Progresif nefes darlığı, öksürük

VZV IRIS

ART sonrası 8-80 hafta içinde ortaya çıkar,

Ensefalit, miyelit gibi SSS enfeksiyonu veya zona ile kendini gösterir

Kaposi Sarkom

Kutanöz ve mukozal lezyonların kötüleşmesi

Serebral toksoplazmoz

Serebral apse veya nadiren yaygın ensefalit veya korioretinit

SSS-IRIS: En Ölümcül Tablo

En ciddi form

Kriptokok menenjit, Tbc menenjit ve PML kaynaklı SSS-IRIS en ağır seyreder.

Kalıcı sonuçlar

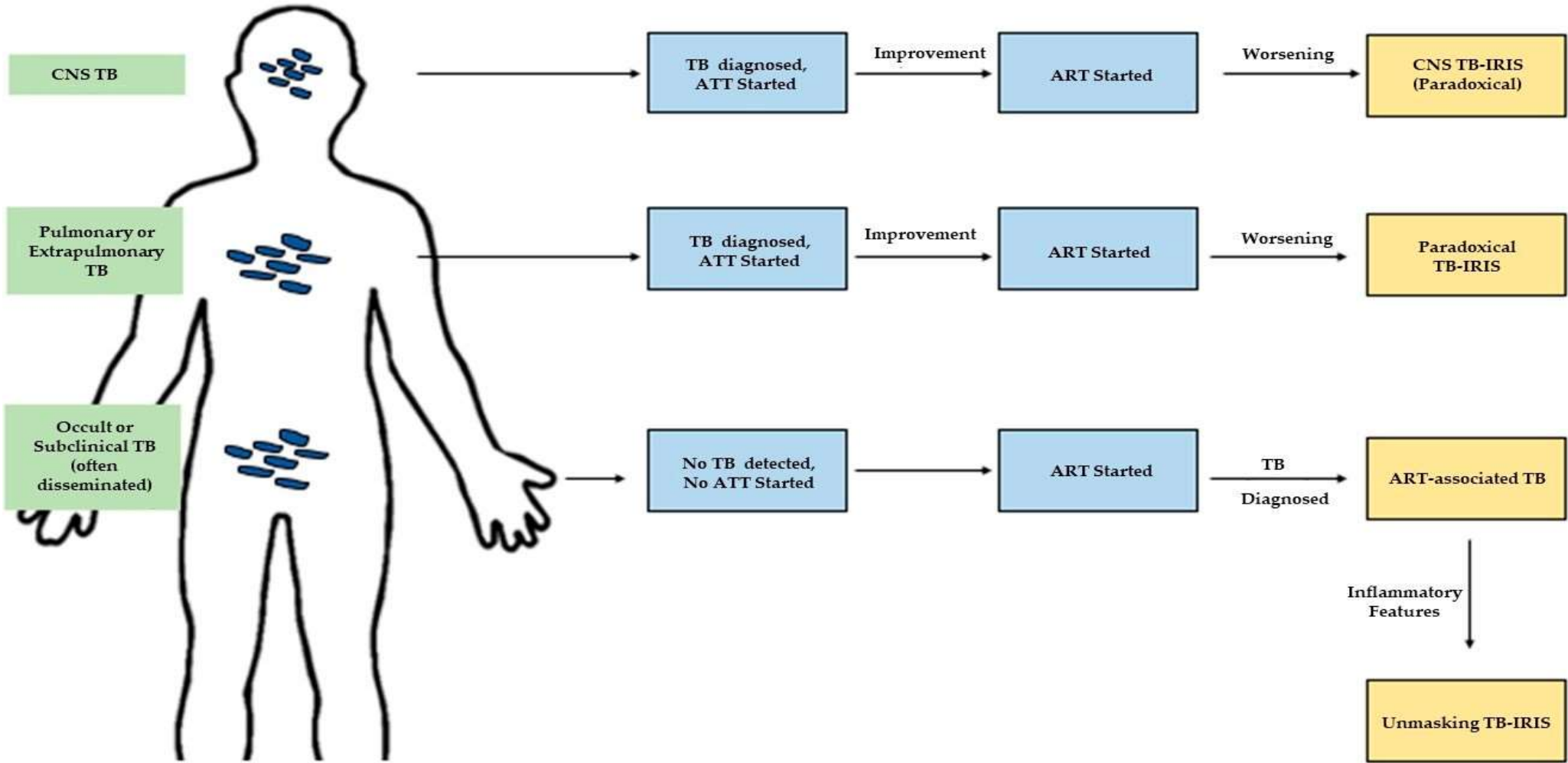
Kalıcı nörolojik sekel ve ölüm riski özellikle SSS tutulumunda yükselir.

İntrakraniyal basınç

Artmış intrakraniyal basıncın yönetimi klinik olarak kritik önemdedir.

Erken tanıma

Erken tanı yaşam kurtarıcıdır; ağır olguda yüksek doz kortikosteroid düşünülür.



- İntrakraniyal tüberküloma, beyin apsesi, spinal epidural apse ve radikülomiyelit
- En yaygın semptomlar baş ağrısı, ense sertliği ve yeni başlayan nöbetlerdir; paraparesis, diskonjuge göz hareketleri, afazi ve görme azalması da bildirilmiştir

Tanı

IRIS klinik bir tanıdır; doğrulayıcı tek bir laboratuvar testi yoktur.

Zamansal ilişki

Semptomların ART başlangıcı ile zaman içinde ilişkili olması.

İmmün rekonstitüsyon

Viral yükte düşüş ve/veya CD4 sayısında artış kanıtı.

İnflamatuvar bulgular

Fizik muayene, görüntüleme veya doku biyopsisi ile gösterilen inflamasyon.

Dışlama

Beklenen OI seyri, tedavi başarısızlığı/direnç, ilaç toksisitesi ve yeni OI dışlanmalı.

IRIS tanısı, ilaç başarısızlığı veya yan etkileri, fırsatçı enfeksiyonlar ve ilaç direnci dışlandıktan sonra konulmaktadır

Ayırıcı Tanı

IRIS tanısı koymadan önce klinik kötüleşmenin diğer nedenleri dışlanmalıdır:



Fırsatçı enfeksiyon tedavi başarısızlığı

Yetersiz tedavi süresi/dozu veya ilaç direncine bağlı gerçek başarısızlık.



Yeni fırsatçı enfeksiyon

İkinci veya ek bir enfeksiyonun ortaya çıkması.



İlaç toksisitesi

ART veya OI ilaçlarına bağlı advers reaksiyon (ör. ateş, döküntü).



Hastalığın doğal seyri

Altta yatan enfeksiyonun beklenen seyri ve geç yanıtı.



Malignite

Lenfoma gibi maligniteler ya da non-enfeksiyöz inflamatuvar durumlar.



İlaç etkileşimi / uyumsuzluk

İlaç emilim sorunları veya tedaviye uyumsuzluk.

Antiretroviral Tedavinin Zamanlaması

- İstisnalar dışında, fırsatçı enfeksiyon tedavisi başladıktan sonra 2 hafta içinde ART'ye başlanmasını tavsiye edilmektedir
- Tbc menenjit, ekstrapulmoner Tbc, CMV retinit veya kriptokok enfeksiyonu olan hastalar vaka bazlı değerlendirilmelidir

❖ CD4 sayısı <100 hücre/mm³
❖ Eşlik eden fırsatçı enfeksiyonlu hastalar



IRIS riski ve semptomları konusunda eğitilmelidir

Antiretroviral Tedavinin Zamanlaması

Durum	ART Zamanlaması	Gerekçe
Çoğu fırsatçı enfeksiyon	2 hafta içinde başla	Erken viral baskılanma ve immün toparlanma yararı
Tüberküloz (SSS dışı), CD4 < 50	2 hafta içinde	Mortalite yararı riske ağır basar
Tüberküloz (SSS dışı), CD4 ≥ 50	8 haftaya kadar ertelenebilir	IRIS riski ile yarar dengelenir
Tüberküloz menenjit	Ertele (2–8 hafta)	Erken ART SSS-IRIS riskini artırır
Kriptokok menenjit	4–6 hafta ertele	Ağır SSS-IRIS ve mortaliteyi azaltmak için

Tedavi ve Yönetim

Hafif-orta olgular

ART ve OI tedavisi sürdürülür; semptomlar için NSAID önerilir

Orta-ağır olgular

NSAID'e yanıt yoksa kısa süreli sistemik kortikosteroid eklenir.

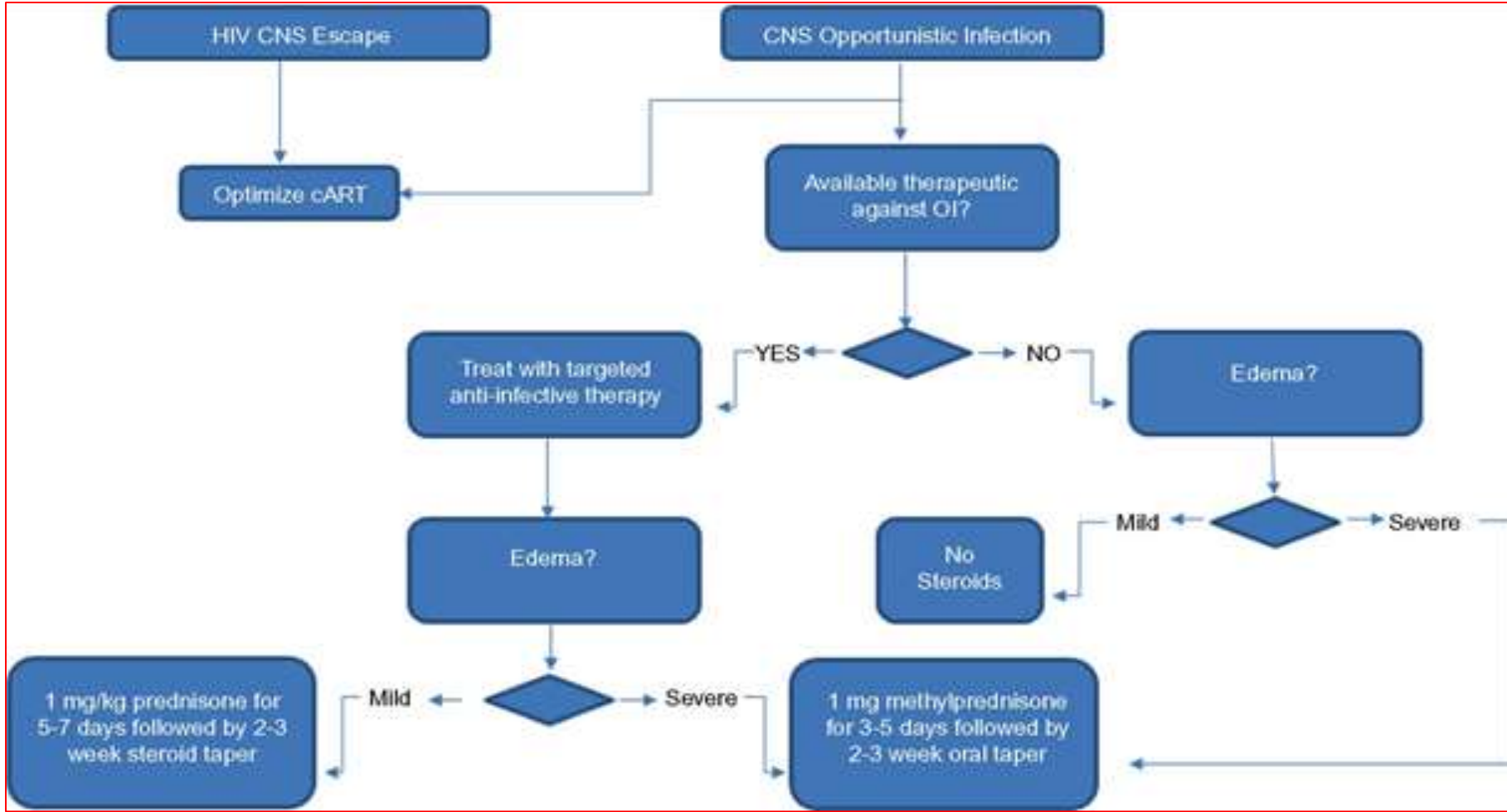
ART devam edilmeli

ART yalnızca yaşamı tehdit eden nadir olgularda kesilmeli.

Altta yatan OI

İlişkili fırsatçı enfeksiyon etkin tedavi edilmeli;





Altta yatan SSS enfeksiyonu

- tedavi edilebiliyorsa, antibiyotik tedavisi sonrası (örn: Serebral toksoplazmoz, Kriptokokal menenjit) kortikosteroidlerle tedavi edilebilir
- tedavi etmek için antimikrobiyal ilaç yoksa, antiinflamatuar ilaç kullanılırken dikkatli olunmalıdır.

Tbc menenjit ve Menenjit dışı tbc; ART zamanlaması

- CD4 <50 hücre/mm³; antitüberküloz tedaviden 2 hafta sonra
- CD4 > 50 hücre/mm³; antitüberküloz tedaviden 2-8 hafta sonra ART başlanmalı
 - Tüberküloz menenjit kontrol altına alınmalı (klinik veya BOS parametrelerinde iyileşme olmalı)

Tbc-IRIS önlemek için

- **Menenjit-dışı tbc:** tedavisine başlandıktan sonraki 30 gün içinde ART başlanan ve CD4 sayısı $\leq 100/\text{mm}^3$ olan (Tbc tedavisine iyi yanıt veren ve rifampin direnci, Kaposi sarkomu veya aktif hepatit B yoksa) hastalara
 - **2 hafta 40 mg/gün prednizon, ardından 2 hafta 20 mg/gün prednizon**
- **Tbc menenjit:** tedavisinde adjuvan steroidler önerilir
 - **Dexametazon 0.3–0.4 mg/kg/gün 2–4 hafta; (0.1 mg/kg/gün haftada bir azaltılarak) 0.1 mg/kg/gün olana kadar; daha sonra 4 mg/gün ve azaltılarak kesilir**

Tbc -IRIS tedavi

- İlk basamakta antiinflamauar ilaçlar
- Orta-şiddetli IRIS: Prednisone 1.5 mg/kg/gün PO 2 hafta, sonra 0.75 mg/kg/gün 2 hafta (toplam 4 hafta)
 - Steroid dozları azaltılırken klinik bulgulara tam düzelme sağlanamıyorsa, steroid tedavisi 2- 3 aya uzatılabilir
- Steroid refrakter ve uzamış IRIS bulgularında TNF- α inh., IL-1 inh., JAK inh., veya thalidomide önerilir!!!

CMV-IRIS

- CMV retinit şüphesi varsa ART hemen başlanmamalı (oftalmolojik muayene)
 - CMV retinit öyküsü varsa
 - ART'ye başlanmasını takip eden ilk yıl boyunca her 3 ayda bir
 - Görme keskinliğinde değişiklik veya göz önünde uçuşan cisimlerin ortaya çıkması durumunda acil göz muayenesi
- Aktif intraoküler inflamasyon: **steroid ve antiviral** tedavi
- Geç komplikasyon (kistoid maküler ödem): **steroid**
- Prednizon 1 mg/kg/gün, maksimum oral doz 60-80 mg/gün, klinik yanıt elde edilene kadar ardından **2- 3 ay** içinde azaltılarak kesilmelidir

PML-IRIS

- Metilprednizolon 1 g/gün iv 3-5 gün veya Deksametazon 0,3 mg/kg/gün iv 3-5 gün

Kriptokok-IRIS önleme

- CD4 < 100 hücre/ μ L ise
 - Serum kriptokok antijeni
 - Pozitif ise; BOS incelemesi ile kriptokok menenjit (KM) ekarte edilmeli
- KM' de ART öncesi BOS kültürü steril olmalı, konsolidasyon tedavisinde flukonazol başlandıktan 4- 6 hafta sonra ART başlanmalı
- ART ve antifungal tedavi birlikte devam etmeli, intrakraniyal basınç yüksekse düşürülmeli

Kriptokok menenjiit IRIS tedavi

- IRIS şiddetli ise **1mg/kg/gün prednizolon** önerilir-süresi klinik duruma bağlı!!
 - Lenfadenit, deri apseleri ve kemik lezyonları gibi diğer kriptokokoz türlerinde IRIS riski düşük ve IRIS'in yönetimi kriptokokal menenjit ile benzerdir

Treatment advances for the management of CM-IRIS with anti-inflammatory agents and biologics.

Drug/Treatment	Findings	Reference
Therapeutic lumbar punctures/shunting	Recommended for high intracranial pressure	Govender et al., 2019 [126] Cherian et al., 2016 [127]
Corticosteroids (dexamethasone, prednisone, prednisolone) 0.3–1 mg/kg/day	Decreases inflammation, but associated with higher mortality Reduces TLR-mediated immune activation	Beardsley et al., 2019 [106] Day et al., 2014 [128] Beardsley et al., 2016 [129]
Hydroxychloroquine 400 mg/day	Neurological improvement in severe C-IRIS cases	Piconi et al., 2011 [130]
Thalidomide/Adalimumab 100 mg per day	Bind to TNF α and block its anti-inflammatory activity Expedites fungal clearance	Brunel et al., 2012 [131] Gaube et al., 2016 [132]
Recombinant IFN γ (Immukin, Boehringer Ingelheim) 100–200 μ g s.c.	Increases Th1 cell responses Depolarizes macrophages No evident benefit to patient survival	Jarvis et al., 2012 [133] Gamaletsou et al., 2012 [134]

DİĞER TEDAVİ SEÇENEKLERİ

- Talidomid
- TNF- α inhibitörleri
- IL-6 inhibitörleri
- IL-1 inhibitörleri
- JAK inhibitörleri
- Montelukast
- Pentoksifilin
- Doksisisiklin: TNF-alfa salınımının inh eder
- IVIG

Drug/class of drugs	Mechanism of action	Potential side effects
Corticosteroids	At gene level, activate the transcription of anti-inflammatory mediators and <u>inhibit transcription of pro-inflammatory genes</u> (e.g., cyclooxygenase and cytokines). At cellular level, reduce the production of nitric oxide and inhibits TCR signaling, thereby reducing <u>cell migration, proliferation and effector function</u>	Increased risk of Kaposi's sarcoma, herpes simplex and zoster flare. General side effects include increased risk of infections, hypertension, diabetes, osteoporosis, ulcers and mental health problems
NSAIDs	Relieve pain and reduce inflammation by <u>inhibiting cyclooxygenase-1 and -2, thereby reducing the synthesis of inflammation mediator prostaglandins</u>	Increased risk of gastrointestinal problems such as ulcers; not recommended in patients with a history of renal or liver disease
Thalidomide	<u>Modulates the production of cytokines and inflammatory mediators</u> ; also <u>stimulates T cells and modulates NK cell cytotoxicity</u>	Peripheral neuropathy, somnolence, hepatotoxicity, teratogenicity, skin reactions, constipation, tremor, mood changes and headache
Leukotriene receptor antagonists	Blocks pro-inflammatory leukotrienes by inhibiting the 5-lipoxygenase pathway or by antagonizing cysteinyl-leukotriene type 1 receptors; <u>inhibit leukocytes trafficking to the sites of antigen stimulation</u>	Skin reaction, sinus pain, tremors, mood changes, gastrointestinal problems; may also interact with rifampicin and antiretroviral drugs
Pentoxifylline	A non-selective adenosine receptor antagonist and also non-selectively inhibits phosphodiesterase, resulting in an increase in <u>cAMP activity and reduced inflammation</u> . In addition, it <u>improves erythrocytes deformability, decreases blood viscosity and inhibits neutrophil adhesion and activation</u>	Hemorrhage, gastrointestinal problems, nausea, dizziness, blurred vision, flushing and chest pain
Hydroxychloroquine	Blocks activation through TLR and interferes with MHC-II processing; reduce synthesis of <u>pro-inflammatory cytokines</u>	Blurred vision, somnolence, gastrointestinal problems, skin rash and lost of appetite

Rachel P J Lai et al. HIV-1 tuberculosis-associated immune reconstitution inflammatory syndrome. Semin Immunopathol.2016 Mar;38(2):185-98.

The use of TNF- α antagonists in tuberculosis to control severe paradoxical reaction or immune reconstitution inflammatory syndrome: a case series and literature review. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 2023 Apr;42(4):413-422

- Çoğunluğu SSS tbc olan 24 olgu
 - Erken IRIS gelişen ve steroid tedavisi ile yanıt alınamayan
 - Kurtarma tedavisinde TNF- α inh (infliximab) kullanılmış
 - İyi tolere edilmiş ve vakaların hepsi iyileşmiş
 - Talidomid yan etki nedeniyle önerilmiyor
- Ancak TNF- α inh uzun süreli kullanımda tbc riskini artırabilir!!!

- ✓ Çin, retrospektif, HIV+Kriptokok menenjitisi olan 16 hasta
 - ✓ %31'inde paradoksal IRIS,
 - ✓ %38'inde yüksek intrakraniyal basınç
 - ✓ %31'inde kalıcı semptomlar
 - ✓ %69'unda önceden kortikosteroid kullanımı
- ✓ Talidomid tedavisi ile
- ✓ Tedaviyi kesecek ciddi yan etki ve periferik nöropatiye rastlanmamış

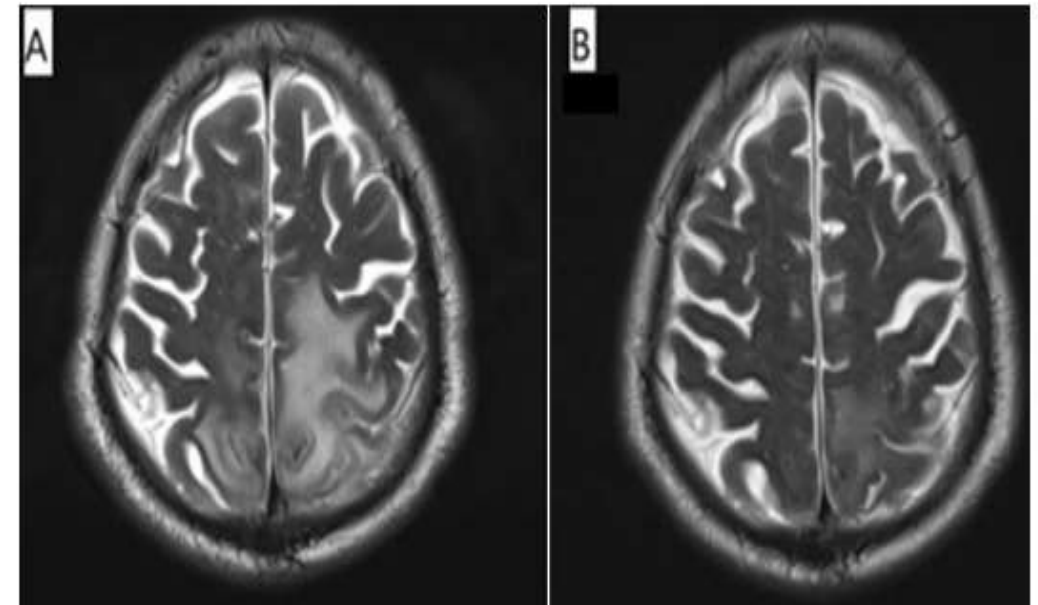


Fig. 2 Patchy abnormal signal shadow on bilateral parietal lobe, T2 weighted image (T2W) of cerebral head magnetic resonance. **A** Image before thalidomide treatment. **B** Imaging 36 days after thalidomide treatment

Diagnosis of paradoxical tuberculosis-IRIS (exclude alternative diagnoses/ exclude drug resistance)

- Start predisone (1.5 mg/kg) and wean over 4 wk

Recurrence of symptoms with steroid weaning (exclude alternative diagnoses/exclude drug resistance)

- Restart predisone (1.5 mg/kg)—may require longer duration/slower weaning

Recurrence of symptoms after second corticosteroid wean

OR

Development of significant corticosteroid adverse effects (diabetes, osteoporosis, etc)

- Start thalidomide (100 mg/d)

Good clinical response after 4 wk

- Continue thalidomide 6 mo
- Wean steroids

No clinical improvement after 4 wk

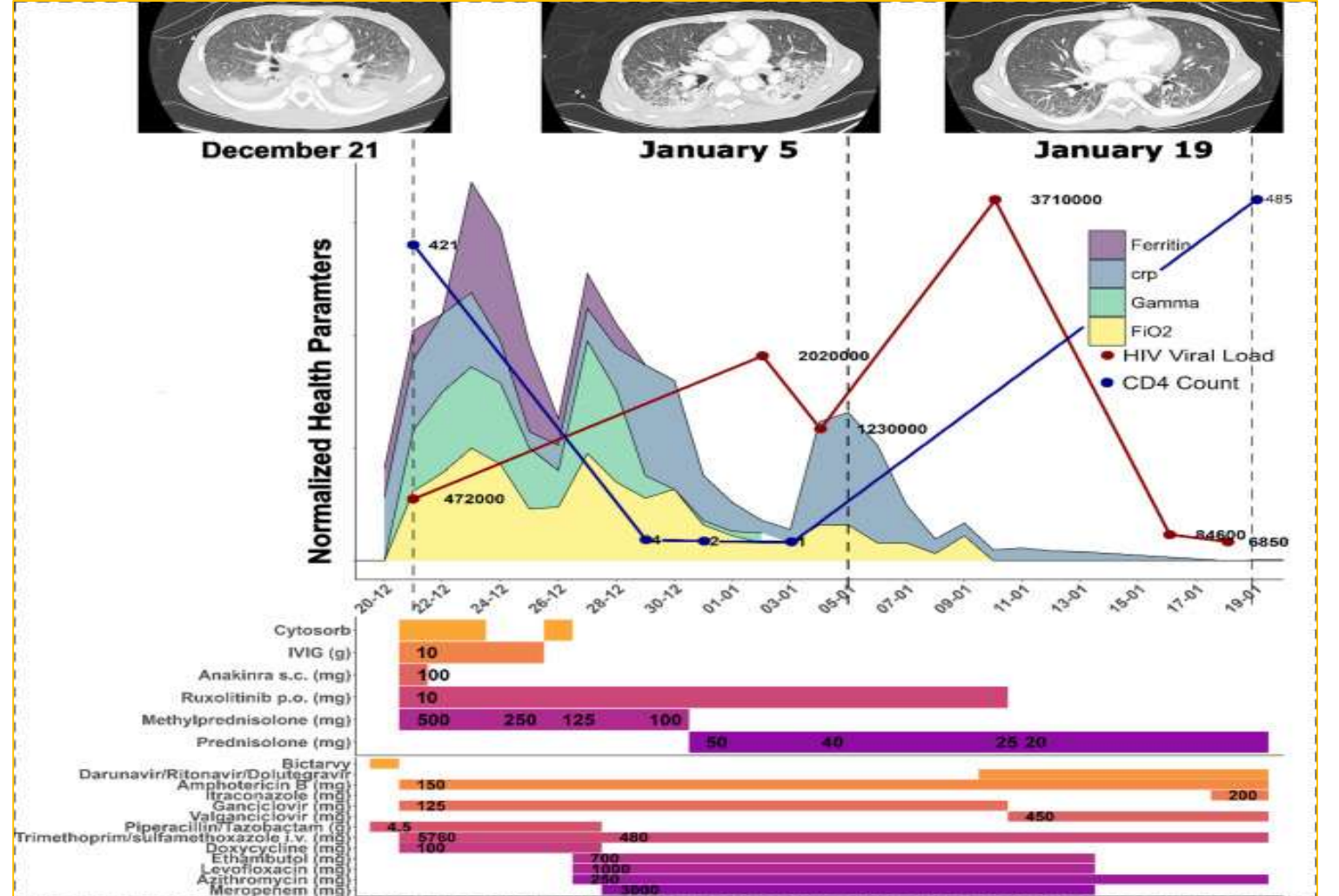
- Discontinue thalidomide
- Consider alternative explanation (drug-resistant tuberculosis/ alternative diagnosis)

S Lee-Jones et al. Thalidomide as an Adjunctive Therapy for HIV-Tuberculosis-Associated Immune Reconstitution Inflammatory Syndrome: A Case Series. Open Forum Infect Dis. 2025 Oct 1;12(11):ofaf617.

- Güney Afrika
- HIV (+) 7 yetişkin (SSS ve SSS-dışı tbc)
- Tüberküloz ve steroid tedavisi ile klinik seyirleri durağan veya kötüleşen hastalar
- Talidomid 100 mg/gün (ort:6 ay)
- Tüm vakalarda talidomid eklenmesinden sonra klinik yanıt alınmış,
- Sadece bir vakada geç bir nüks görülmüş ve bu nüks de talidomid ile yeniden tedaviye iyi yanıt vermiştir.

Successful management of severe IRIS associated with disseminated histoplasmosis in an HIV patient using cytokine adsorption therapy and JAK inhibition. AIDS Res Ther. 2025 Nov 19;22(1):123

- ✓ İleri evre HIV/AIDS'li ve yaygın histoplazmozis
- ✓ 28 yaş Endonezyalı erkekte
- ✓ Janus kinaz (JAK) inhibitörü ve sitokin adsorpsiyon filtresinin (CytoSorb®) ile birlikte yüksek doz antifungal ve immünosupresif tedavi kullanılmış



ÖZETLE...

Genellikle iyi seyir

- Çoğu IRIS olgusu kendini sınırlar
- IRIS'in ciddiyetine göre fırsatçı enfeksiyon tedavisi kesilmeden semptomatik tedavi başlanmalı
- IRIS hayati tehlike oluşturmadığı sürece ART kesilmemeli
- Aktif tüberkülozu olmayan ve CD4 sayısı düşük hastalarda IRIS'i önlemek amacıyla prednizon kullanılmamalı

Kötü prognoz belirteçleri

- Santral sinir sistemi tutulumu (kriptokok, TB menenjit, PML).
- Artmış intrakraniyal basınç ve nörolojik defisit.
- Çok düşük başlangıç CD4 ve yaygın (dissemine) hastalık.
- Tanıda gecikme ve uygunsuz immünsüpresyon yönetimi.

TEŞEKKÜR EDERİM...