

Az idegrendszer autoimmun betegségei

Klinikai Immunológiai és Allergológiai tanfolyam
Budapest, 2026. október



Dr. Simó Magdolna
SE Neurológiai Klinika

Központi idegrendszer

- Sclerosis multiplex
- Antitest-mediált betegségek:
 - NMOSD, MOGAD
 - Autoimmun encephalitisek
- Vasculitisek
- Szisztémás immunbetegségek neurológiai vonatkozásai (SLE, Sjögren, RA)

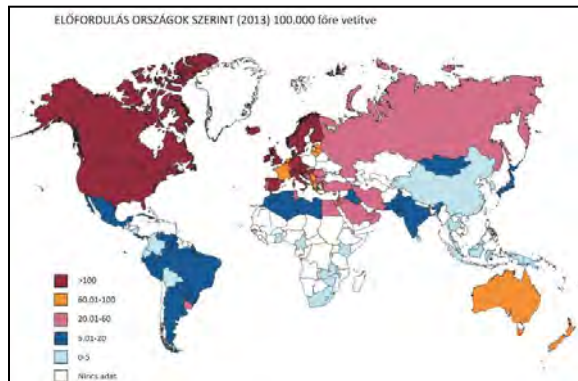
Perifériás idegrendszer

- Dysimmun neuropathiák, nodopathiák
 - Acut gyulladásos polyneuropathiák: Guillain-Barre syndrome, PTS
 - Krónikus gyulladásos polyneuropathiák: CIDP, MMN, NSVN
- Myasthenia gravis, LEMS
- Myositisek
- Szisztémás immunbetegségek neurológiai vonatkozásai (SLE, Sjögren, RA)

Sclerosis multiplex - Prevalencia, incidencia

- Klinikai kezdet: 20-40 éves korban (23 év)
- Nő/férfi arány: 2-3:1
- 1970-es évek (Kurtzke): SM prevalencia földrajzi eloszlása: 3 zóna (>30, 5-29, <5)
- MS Atlas (2020): 2.8 millió beteg
- SM becsült **incidencia**: **5.2** (range: 0.5–20.6) / 100,000
- SM becsült **prevalencia**: **112.0** (with a range of 5.2–335) / 100,000
- SM átlagos **tartama**: **20.2 év** (range: 7.6–36.2).

(Mario O. Melcon et al, 2014. J Neurol Sci)



Epidemiológia – magyar adatok

- SM prevalencia
 - 2010: 109.3/100,000
 - 2015: 130.8/100,000
- Betegségmódosító kezelést kapók aránya:
 - 2010: 19%
 - 2015: 29%
- Növekvő prevalencia okai lehetnek: dg-i kritériumok módosítása, dg-i eszközök jobb hozzáférhetősége, ill. elhízás, dohányzás gyakoribbá válása, D vitamin hiány

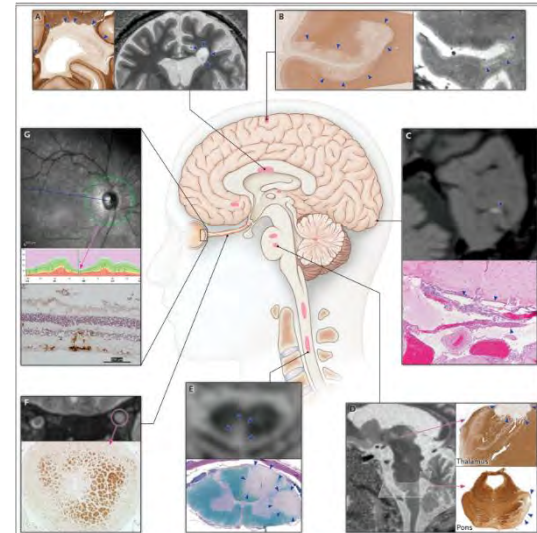
(A.Iljicsov et al, PLoS One. 2020 Jul 27;15(7):e0236432)

Aetiológia

- Fogékonyság: genetikailag meghatározott
 - család-ikervizsgálatok:
 - » SM betegek 20%-ának van SM-es rokona
 - » SM-es családtag esetében: 2-4% (0,1% - átlag populáció) a rizikó
 - » MS concordancia monozygotákban: 30-35%, dizygota ikrekben: 5%
 - » több mint 200 gén variáció, HLADRB1*1501 haplotípus
- Környezeti faktorok:
 - Napfény (UVB), D vitamin hiány, diéta, vírusok: **EBV** (szimptómás fertőzés – SM esélyét 2x); dohányzás, gyermekkori elhízás

Patogenesezis

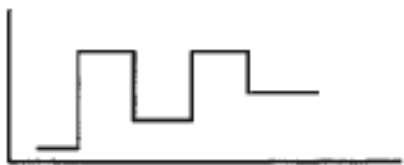
- Demyelinisatio + axon károsodás
- Axonlaesio – acut gyulladásos plakkokban is!
- RRSM, PSM - spektrum
- Plakkok:
 - **aktív:** vér-agyagát zavar, perivascularis (centralis venula) lymphocytás-plasmasejtes beszűrődés, primer segmentalis demyelinisatio
 - **krónikus:** inaktiv core, kívül: microglia, makrofág
 - **Predilekciós helyek:** kamrák körüli, juxtacorticalis fehérállomány, n.opticus, corpus callosum, (kérgi góccok)



Kórlefolyás

85%

Relapszáló-remittáló

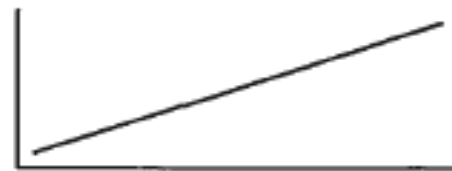
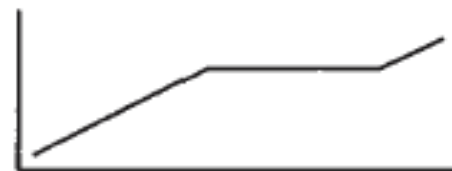


10-15%

Secunder progresszív



Primer progresszív

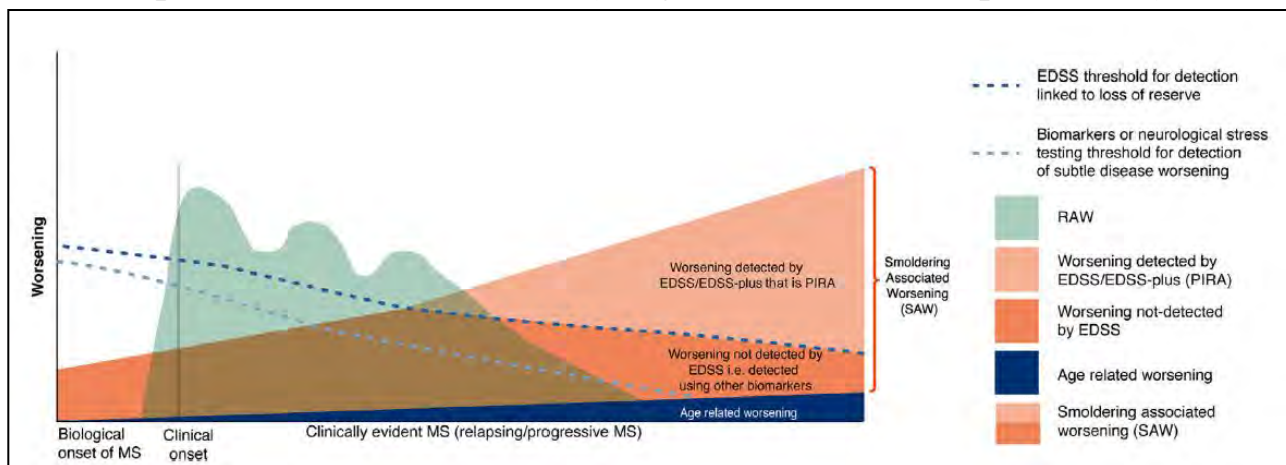


Új fogalmak

- Fokozatos rosszabbodás
 - motoros, autonom, cognitiv tünetekben, fatigue, átmeneti, exercise-induced tünet – később permanenssé válik → **parázsló (smouldering) betegség, SAW** (smouldering associated worsening)
- Kor ↑ - relapszus, RAW ↓, progr.tünetek kialakulása ↑ - már a betegség legelején megfigyelhető (50%!!) RIS-ben: cognitiv tünetek pl.

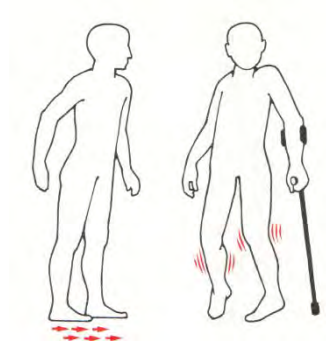
SAW: gyulladás+degenerativ folyamatok

Axonalis degeneratio, kompenzációs mechanizmusok (remyelinisatio, neuralis plaszticitás) kimerülése



Klinikai tünetek

- N.opticus laesio (neuritis retrobulbaris)
- Sensoros tünetek
- Motoros tünetek (paraparesis, hemiparesis)
- Agytörzsi, cerebellaris tünetek (szemmozgászavar, nystagmus, INO, ataxia, tremor, stb.)
- Autonom tünetek (tárolási zavar (detrusor hyperreflexia): incontinentia, detrusor-sphincter dyssinergia)
- Cognitív functio csökkenés
- Paroxysmalis tünetek
- Fatigue



Diagnózis

- Klinikai kép, kórlefolyás
- Eszközös vizsgálatok:
 - **MR**
 - Liquor vizsgálat
 - Kiváltott válasz vizsgálatok (VEP, SEP, MEP), OCT
- Egyéb betegségek kizárása, dd
- McDonalds féle kritériumrendszer, 2017, 2024, 2025

Diagnosztikai kritériumok – változás (2024) Alapelvek

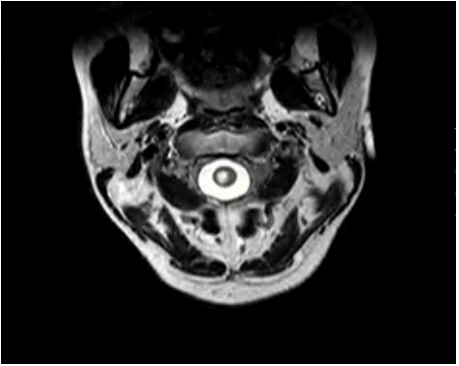
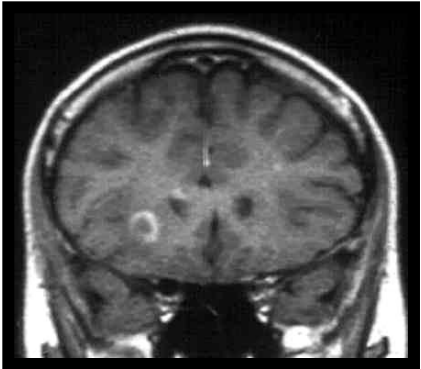
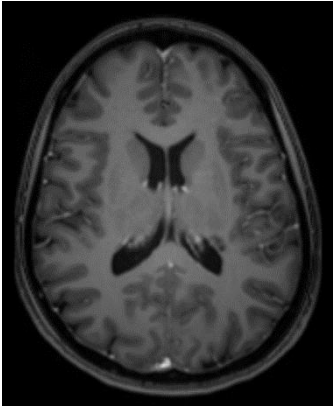
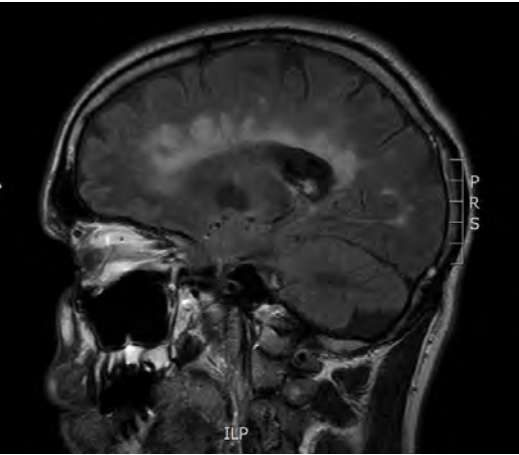
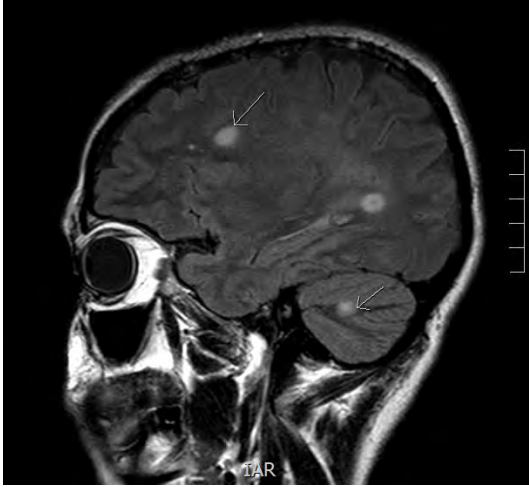
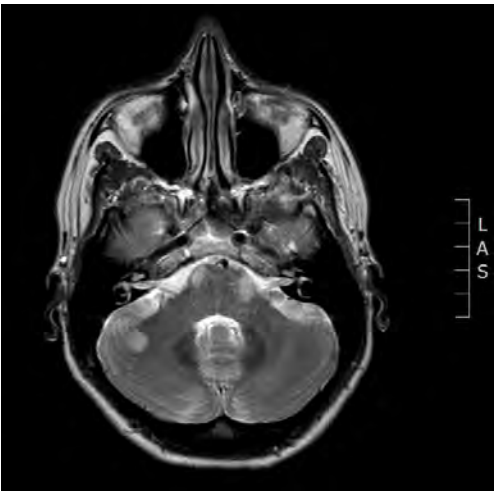
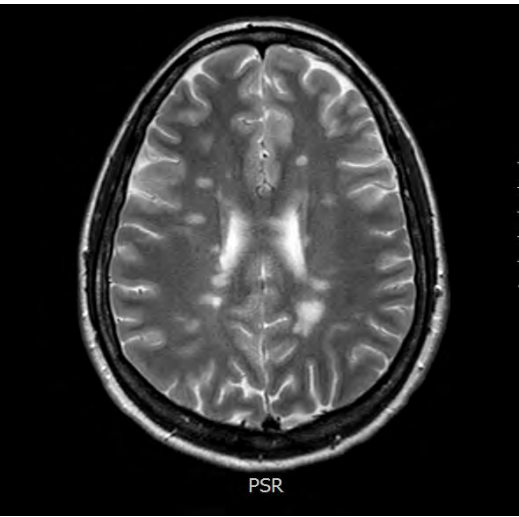
SM – kizárásos diagnózis

Koponya-és gerinc MR – elsődleges dg-i eszköz

Típusos laesiok az MR során – szükséges

A téves/nem megfelelő diagnózis – a beteg számára igen káros

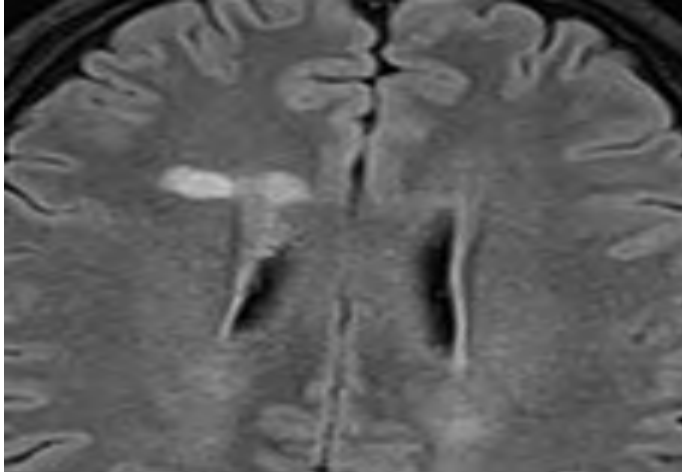
Diagnózis újraértékelése - bizonyos időnként



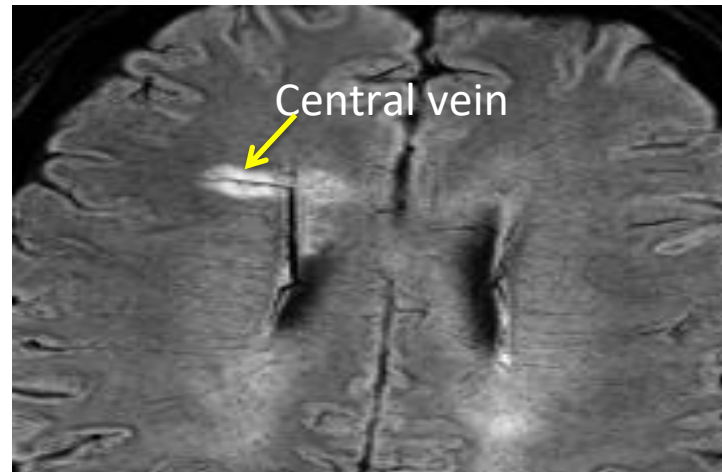
MR vizsgálat

- **Centrális véna jel (CVS)**
- A diagnózis specifitását növelheti
- Nem kötelező a dg. felállításához

FLAIR

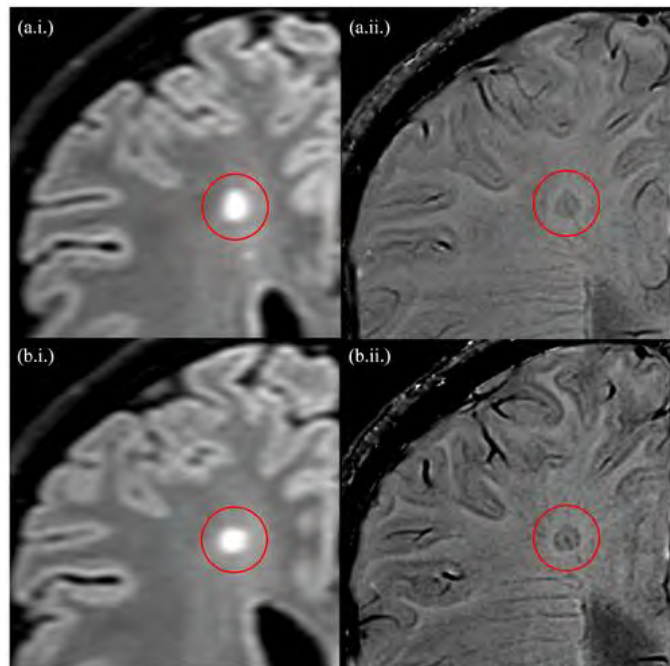


SWI (3T)



MR vizsgálat

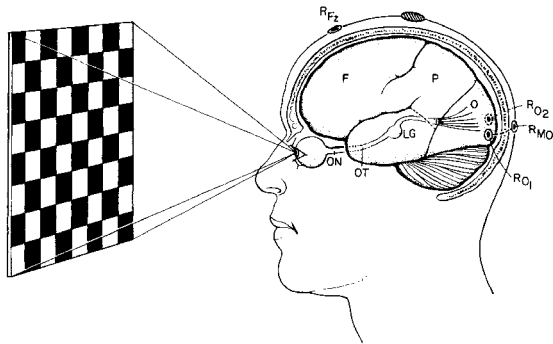
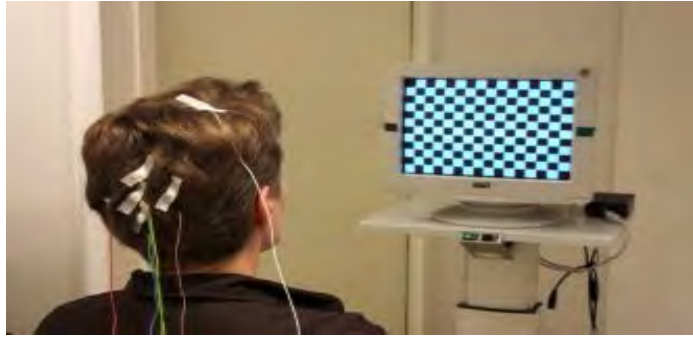
- **Paramagnetikus szegély jel (PRLs)**
- Egy / több PRL – használható a dg-hoz
- A dg. specificitását növelheti
- Nem kötelező a dg. felállításához



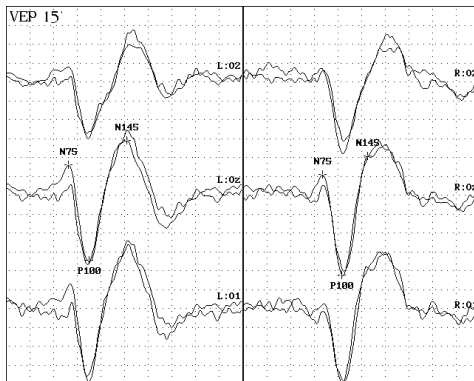
≥ 1 PRL in SWI has high specificity (99.7 %)/low sensitivity (24 %) when distinguishing MS/CIS vs mimics/healthy controls

(7 MAGNIMS Centers, 3T, various protocols, MS (n = 254), MS mimics (n = 91), older healthy controls (n = 217))

Visualis kiváltott válasz



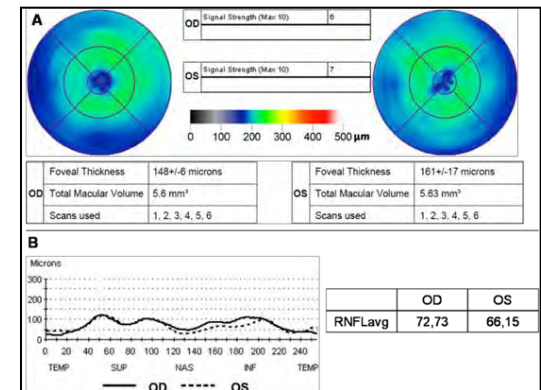
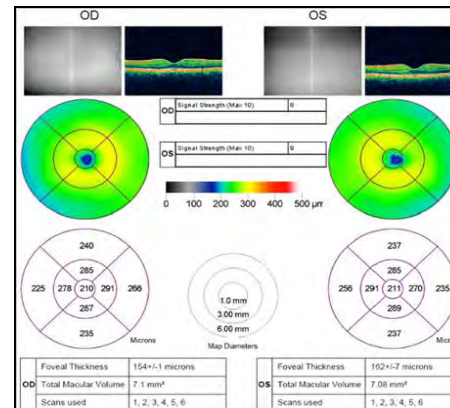
Prechiasmalis laesiok



OCT

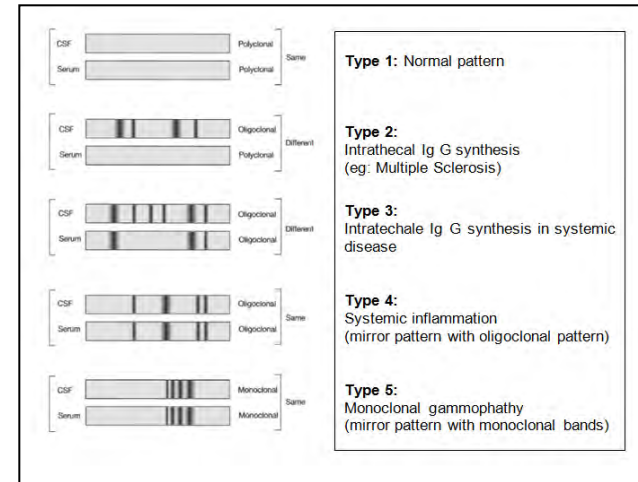


- OCT = optikai coherencia tomographia
- Macula és a vitreoretinalis határ vizsgálatára
- Non-invazív („UH optikai analógja”)
- Reprodukálható, terápia követésére



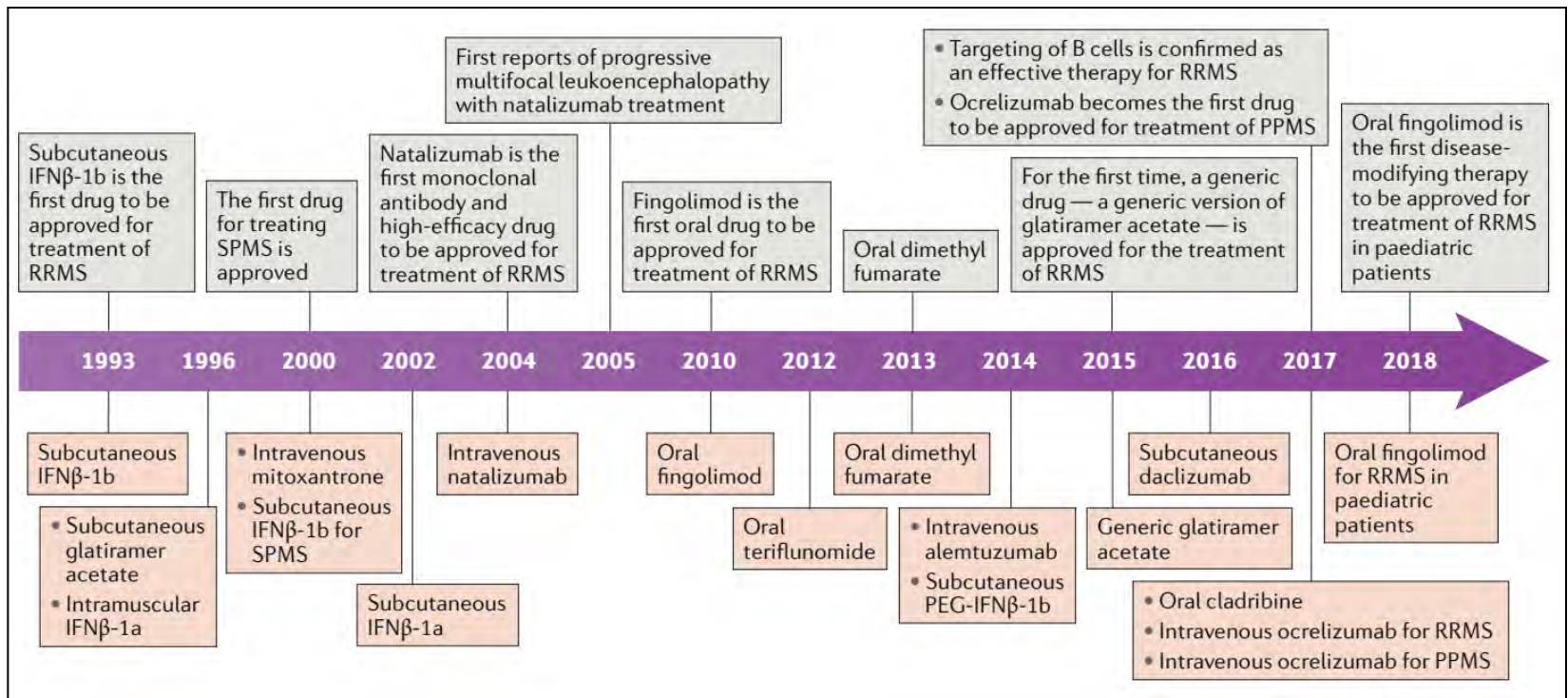
Liquor vizsgálat

- Szenzitivitás: 90%
- *Kvalitativ* vizsgálat:
ELFO, isoelektromos fókuszálás, **OGP**
- EGYÉB biomarkerek:
- **KFLC** paraklinikai teszt, OGP-t kiválthatja
- Krónikus intratecalis gyulladás során OGP+ κ FLC is termelődik
- OGP-hez hasonló diagnosztikus értékű, helyettesítheti azt
- Használata javasolt (intrathecalis κ FLC meghatározás)
(NFL light chain – deg.axonokból citoszkeletális proteinek,
GFAP – astrocyták)



Kezelés

- Relapsus kezelése
- Tüneti kezelés
- Hosszútávú, betegségmódosító kezelés

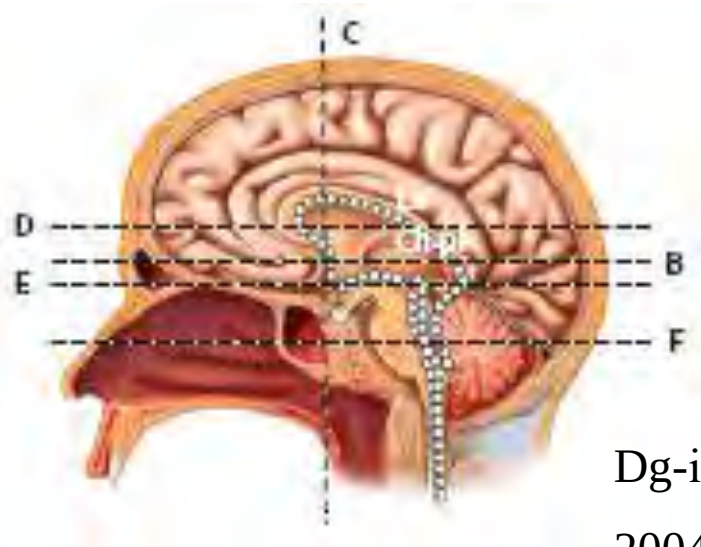


NMO, Neuromyelitis optica spektrumbetegségek (NMOSD)

- **AQP4+ astrocytopathia,**
(MOG+ demyelinisatio (MOGAD)),
- Tünettan: optikus neuritis (gyakran rekuráló ill. kétoldali)
+ myelitis (+ egyéb KIR tünetek: pl.
encephalitis, agytörzsi encephalitis)
- Gyakori relapsus, SM-nél súlyosabb
- Súlyos maradványtünetek – vakság, paraplegia
- Nő/ffi arány (AQP4+): 10:1
- Prevalencia: 1-10/100.000
(Jyh Yung Hor, Frontiers in Neurology, 2020)
 - Európa: 0.7-1/100.000, Mo: 1.9/100.000



NMO, NMOSD



Dg-i kritériumrendszer: 1999, 2006, 2015. (Wingerchuk)

2004: AQP4 ioncsatorna ellen termelt **IgG autoantitestek** felfedezése

- - astrocyták perivascularis talpának membránján
- - intra- és extracellularis vízterek szabályozása

látóideg és a gerincvelő hajszálereinek felszínén, illetve subpialisan és subependymalisan

- - macrophag- és granulocytá-infiltráció, *astrocyta-degradáció*,
secunder demyelinisatio, axonlaesio
- **ASTROCYTOPATHIA**

NMO, NMOSD

Definite NMO

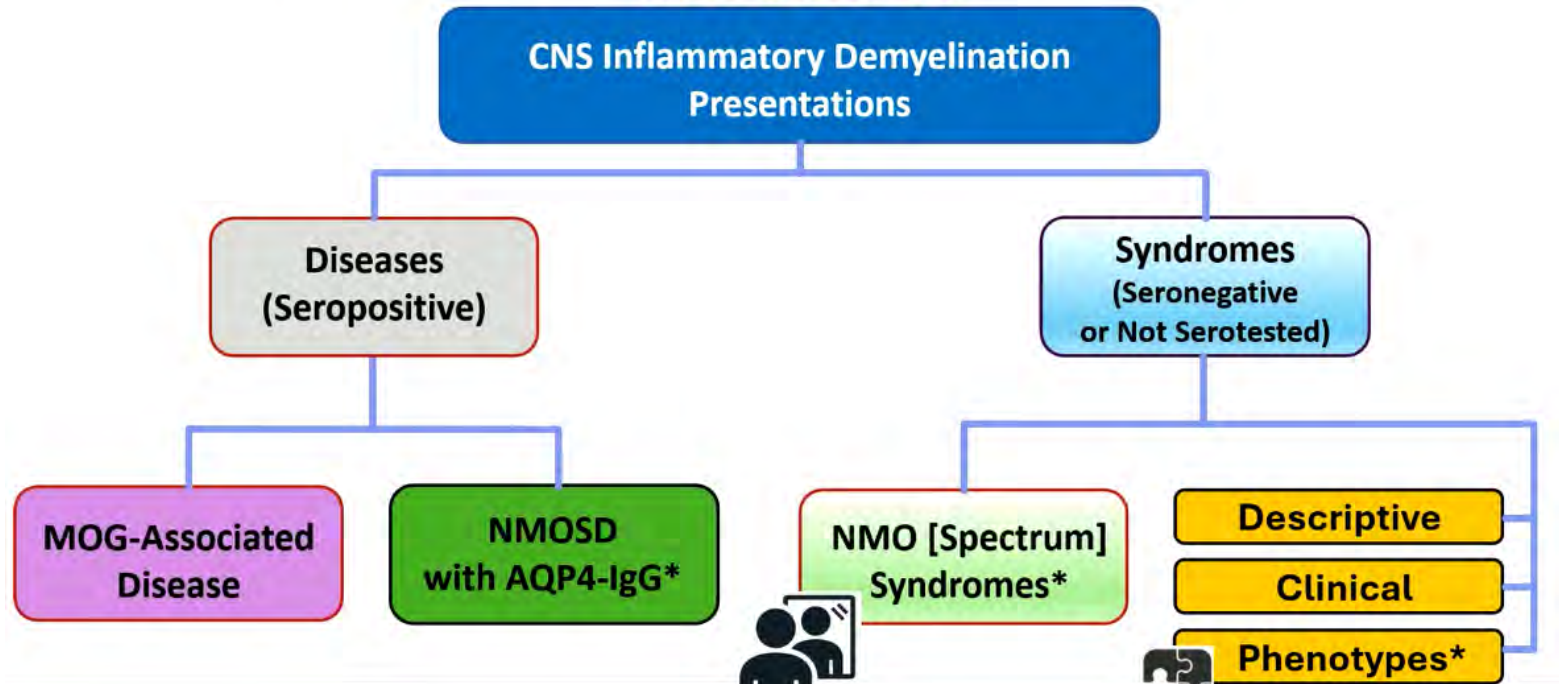
Optic neuritis

Acute myelitis

At least two of three supportive criteria

1. Contiguous spinal cord MRI lesion extending over ≥ 3 vertebral segments
2. Brain MRI not meeting diagnostic criteria for multiple sclerosis
3. NMO-IgG seropositive status

IPND 2025 Revised Classification: Consensus



NMO, NMOSD

neuromyelitis optica spectrum disease = anti-aqp4 pozitív → terápiás konzekvencia

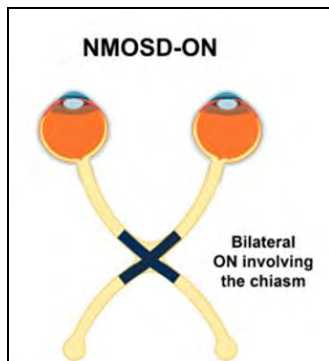
- anti-aqp4 antitestet serumból vizsgálni
- cell-based assay módszerrel (PTE és SE laborok)
- cerebellaris szindróma is lehet
- látóideg és teljes neuraxis MR képalkotása javasolt

Opticus neuritis

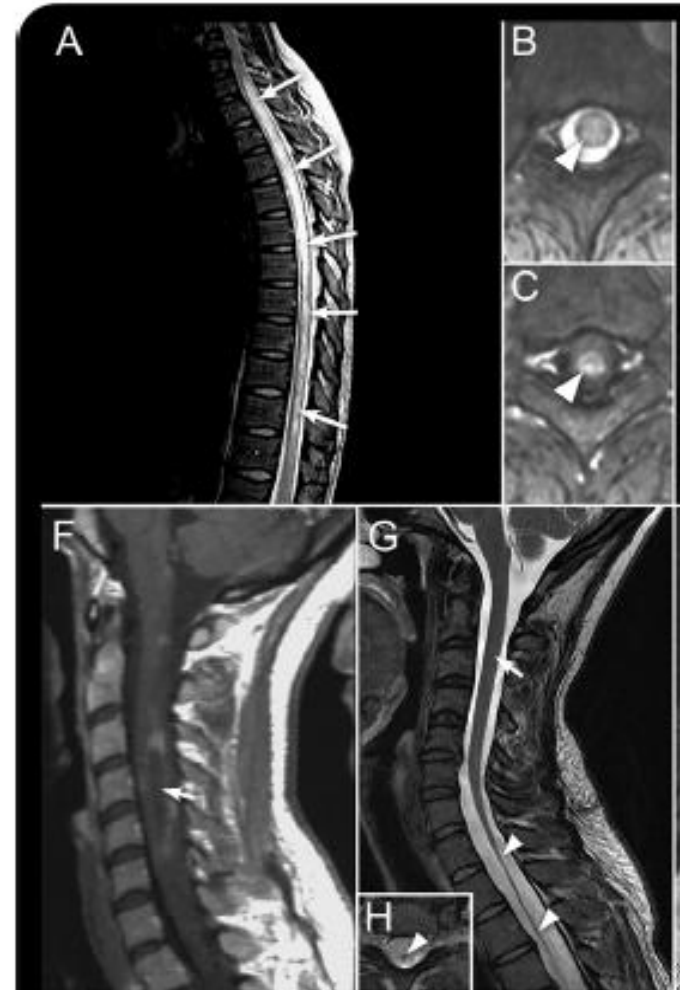


1 v. 2 oldali (gyakran)
relative hosszú laesio:
Orbita-chiasma távolság
felénél hosszabb
ON hátsó része, ill. chiasma
érintettség

Súlyosabb, mint SM-ben
Prognózisa rosszabb
(60%-ban vakság!!)



LETM



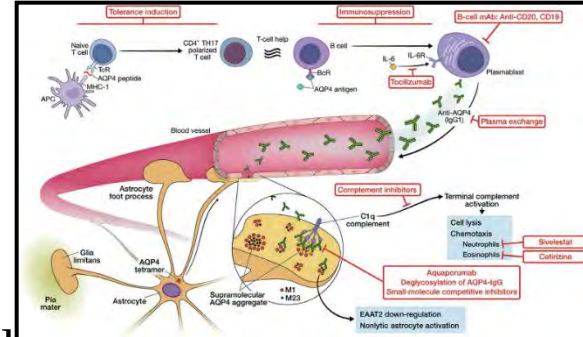
>3 csigolya, folytonos laesio (T2 hyperintens, T1 Gad halmozás)
centrális lokalizáció, oedema, cervicalis laesio betérjed az
agytörzsbe

NMO + egyéb autoimmun betegségek

- szervspecifikus autoimmunitás:
 - hypothyreosis 19%, anaemia perniciosa 6%, myasthenia gravis 2%,
 - colitis ulcerosa 2%, primer sclerotisalo cholangitis 2%, ITP 2%
- nem szervspecifikus autoimmunitás:
 - Sjögren (SSA:8%, SSB:4%),
 - sarcoidosis, APLS, SLE (ANA:53%, anti-dsDNS: 11.5%-ban +) – dg-i kritériumok ritkán teljesülnek

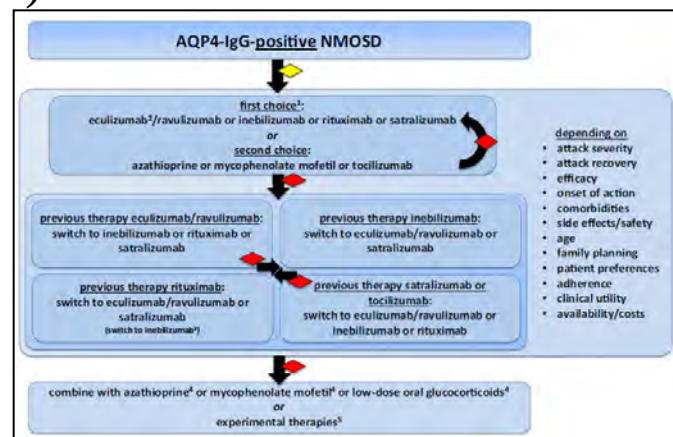
NMOSD - kezelés

- *Relapsus*: iv steroid; plasmapheresis
- *Fenntartó kezelés*: klasszikus: azathioprin / micophenolat mofetil (750-3000 mg/nap), / rituximab (6-8 havonta 1000mg)



Weinshenker Mayo Clin Proc 2017

- Eculizumab – humanizált monoclonalis IgG2/IgG4 antitest, target: *human C5* gátlása, - a terminális *complement* aktiváció gátlása (2019)
- Inebilizumab – humanizált *anti-CD19* monoclonalis antitest (2020) – hosszú felezési idő, 8 hetente adagolni
- Ravulizumab
 - Complement gátlók: N.meningitidis (vaccinatio!)
- Satralizumab – IL-6R ellenanyag (2021)
- Tocilizumab



Kümpfel, J of Neurology, 2024

Autoimmun encephalitisek

- Heterogén betegségcsoport
- Patogén autoantitestek jelenléte
- Kognitív tünetek, epilepszia, mozgászavar, psychiatriai tünetek, perifériás ideg tünettán
- Immunterápia hatékony
- Antitestek: neuroglialis antigének ellen

Autoimmun encephalitisek

- **Subacut kezdet** (pár nap-hetek, de lehet 1-5 év is)
- **Kognitív tünetek:** desorientatio, confusio, confabulatio, amnesia (limbikus rendszer, hippocampus érintettség)
- **Psychiátriai tünetek:** agresszió, irritabilitás, hangulatingadozás, hallucinációk, alvás/ébrenlét ciklus zavara
- **Epilepszia:** LGI1- AT: faciobrachialis dystoniás rosszullétek, GABA_AR/GABA_B-AT: status epilepticus
- **Mozgászavar:** NMDAR-AT: chorea, dystonia, GlyR-AT: myoclonus, rigiditás, elesések
- **Autonom tünetek:** NMDAR-AT: tensioingadozás, tachy (brady)arrhythmia
- **Fájdalom:** CASPR2-AT: 60%-ban, GlyR-AT: allodynia, dysaesthesia, pruritus

Autoimmun encephalitisek

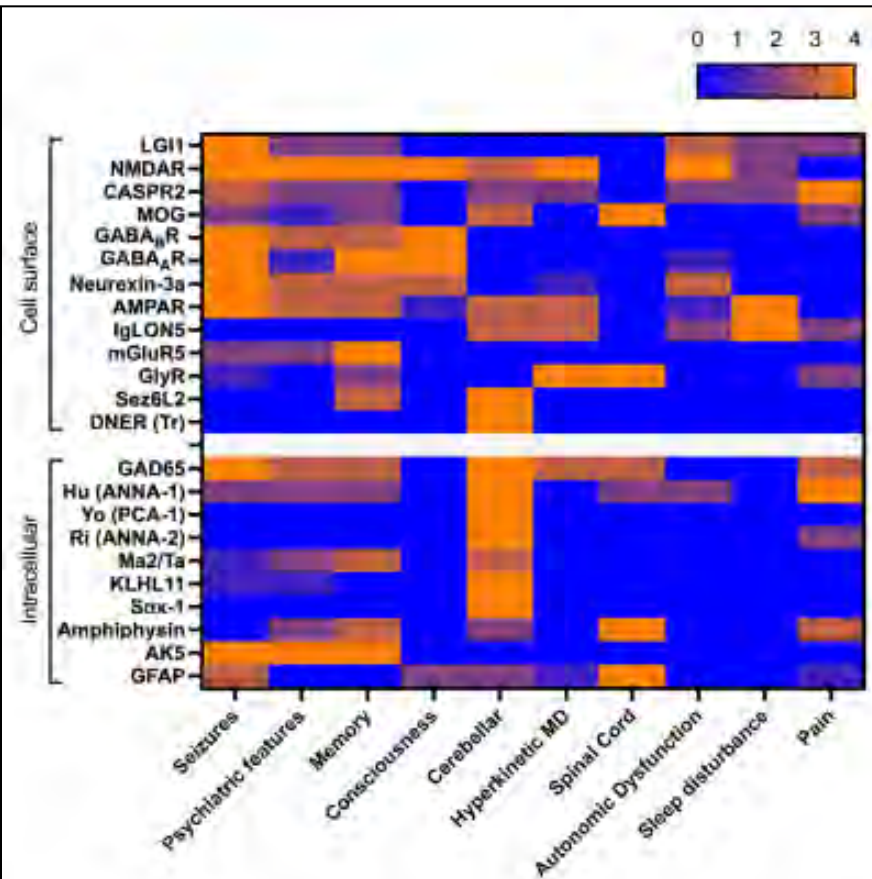
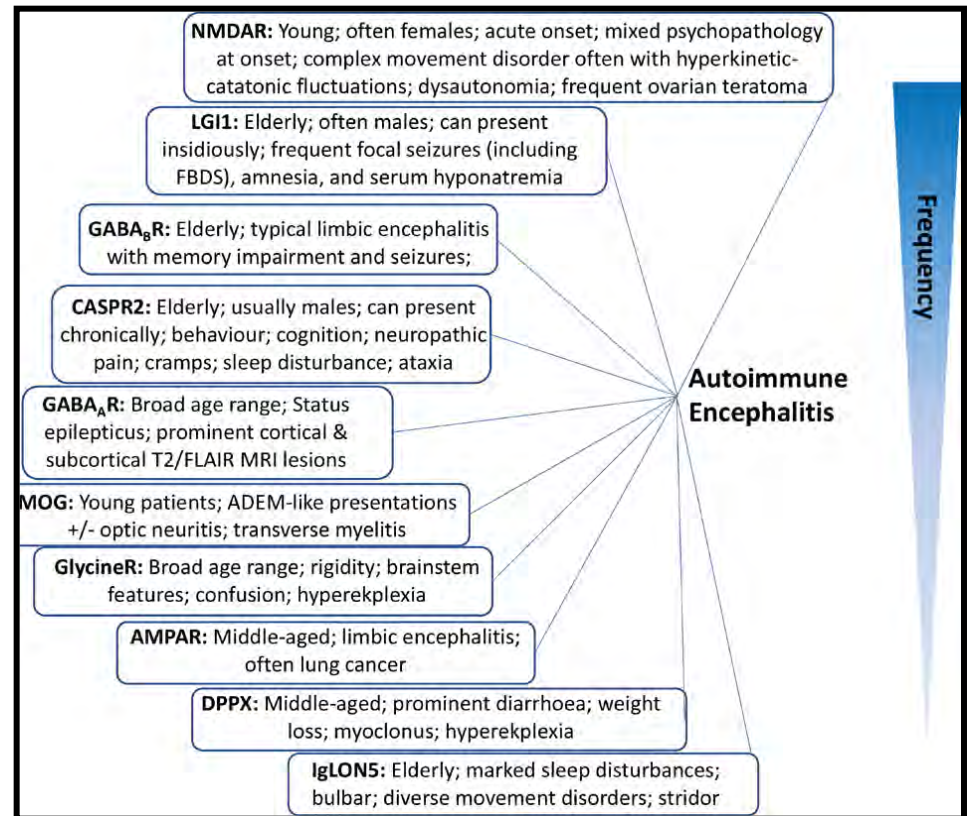


Fig. 1 Advances in phenotype. Heatmap illustrating the frequency of autoantibody-associated encephalitis syndromes with frequencies of features from rare or unknown (0=teal) to common (4=red). LGII:



AI encephalitisek - terápia

- Korai immuntherápia elkezdése!
 - Tumorkutatás (NMDA – teratoma, GABA_BR-SCLC)
 - Steroid
 - plazmaferézis
 - IVIg
- Másodvonalbeli kezelés:
 - Mycophenolate
 - Azathioprin
 - Rituximab
 - ciklofoszfamid
- Újabb terápiás lehetőségek:
 - Tocilizumab (IL6 rec. gátló)
 - Bortezomib (proteosoma inhibitor)
 - Daratumumab (CD38 receptor gátló)

Neuroimmunológiai betegségek – perifériás idegrendszer

- Myasthenia gravis, Lambert-Eaton syndrome
- **Dysimmun neuropathiák, nodopathiák**
 - acut: Guillain-Barre syndrome, PTS
 - krónikus: CIDP, MMN, NSVN
- Myositis
- Systemás immunbetegségek neurológiai vonatkozásai (SLE, Sjögren, RA)

Dysimmun neuropathiák

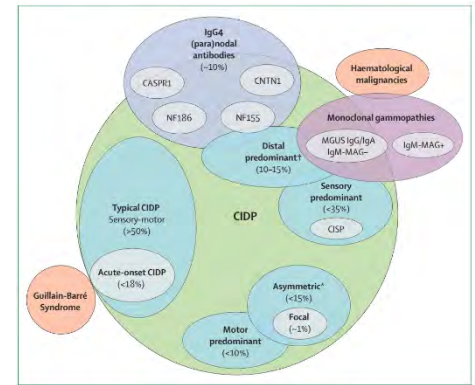
Csak a peripheriás idegrendszer érintett

- Guillain-Barré syndroma (AIDP)
- Típusos **CIDP** és CIDP variánsok
- Krónikus immunmediált sensoros polyradiculopathia (CISP)
- **Autoimmun nodo-, paranodopathiák**
 - *Anti-gangliozid antitest* asszociált neuropathiák: AMAN, AMSAN, Miller Fisher sy, pcbGBS, ASAN, **MMN**, CANOMAD / CANDAs
 - *Nodalis-paranodalis sejtadhéziós molekulák elleni antitestekhez* asszociált CIDP-szerű neuropathiák: neurofascin-155, neurofascin-186, pan-neurofascin, contactin1, caspr1
- **Neuralgiás amyotrophia (Parsonage-Turner sy)**
- Peripheriás idegekre lokalizált vasculitis:
 - Nem-szisztémás vasculitises neuropathia (NSVN)
 - Diabeteses vagy nem diabeteses radiculo-plexo-neuropathia
 - Wartenberg-f. migráló sensoros neuritis

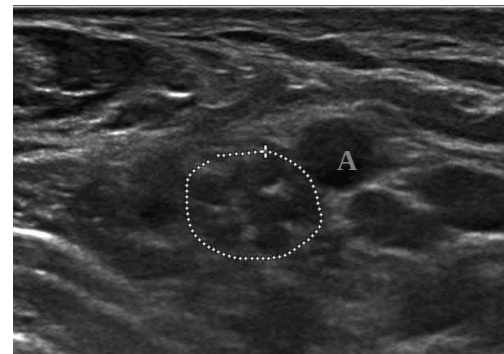
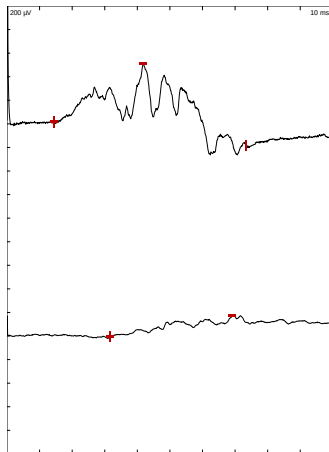
Szisztémás betegség részjelensége

- Primer szisztémás vasculitisek (pl. PAN, ANCA-asszociált vasculitisek)
- Szekunder szisztémás vasculitisek (pl. infekciók, gyógyszerek, kötőszöveti betegségek, RA)
- Kötőszöveti betegségek (pl. Sjögren syndroma, SLE)
- Plasma sejt dyscrasiák (MGUS , hematológiai malignitások)
 - IgM M protein asszociált neuropathia: pl. IgM anti-MAG neuropathia, CANOMAD
 - Non-IgM M protein asszociált neuropathia: pl. POEMS sy.
- Szolid tumorokhoz társuló paraneoplasziás neuropathiák / ganglionopáthiák (pl. anti-Hu pozitív sensoros neuropathia)
- Biológiai-immunológiai kezelések (pl. TNF- α gátló, ICI) okozta neuropathiák

CIDP



- CIDP: heterogén, krónikus dysimmun neuropathia
- Prevalencia: 1-9 / 100.000
- Klinikai/elektrofiziológiai kritériumok (liquor, ideg UH)
- Kedvező válasz immunmoduláns kezelésre



CIDP

- Klasszikus CIDP 50-80%
- progresszív szimmetrikus vtagi paresis és érzészavar
- makrofág és T sejt infiltratio – segmentalis demyelinisatio
- CIDP variánsok
 - distalis, multifokális, fokális, motoros, sensoros
- Autoimmun nodopathiák/paranodopathiák:
 - Nodalis-paranodalis proteinek: **NF155** (terminalis myelin loop), **CNTN1** (contactin1), **CASPR** (contactin assz. protein – axonalisan) ellenes antitestek

CIDP – klinikum, kezelés

Klinikai kép: min. 2 hónapja fennálló tünetek:

Prox. és dist. paresis/érzészavar

Szimm/aszimm. tünetek – nem hosszúságfüggő!

Chron.prog./lépcsőzetes/RR lefolyás

Kezelés: IVIg/steroid/plazmaferézis

Consensus ajánlás: **IVIg** az első választandó kezelés

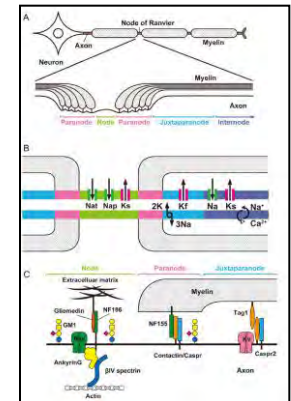
Első kezelés: 2g/tskg öt napra elosztva (0.4g/tskg/nap)

Fenntartó kezelés: 1g/tskg 2-3 napra elosztva, 1-3 havonta

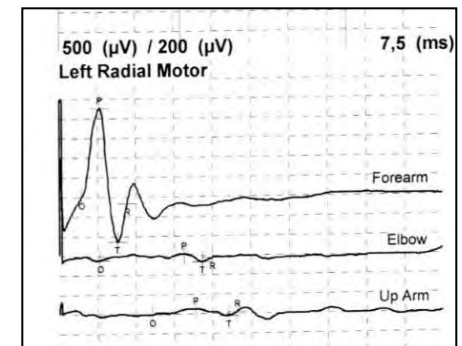
Autoimmun nodopathiák: rituximab

Multifokális motoros neuropathia

- Lassan vagy lépcsőzetesen progrediáló focalis asymmetricus felső végtagi *gyengeség, legalább két ideg* ellátási területének megfelelően
- Prevalencia: 0,6-2/100.000, ffi/nő: 3/1
- Első tünet: 40 év körül (80%-ban: 20-50 év)
- Diagnosztika:
 - klinikai kép,
 - elektrofiziológia: kondukciós blokk,
 - ideg UH, MR
 - a betegek 50%-ában magas anti GM1 (IgM) antitest titer



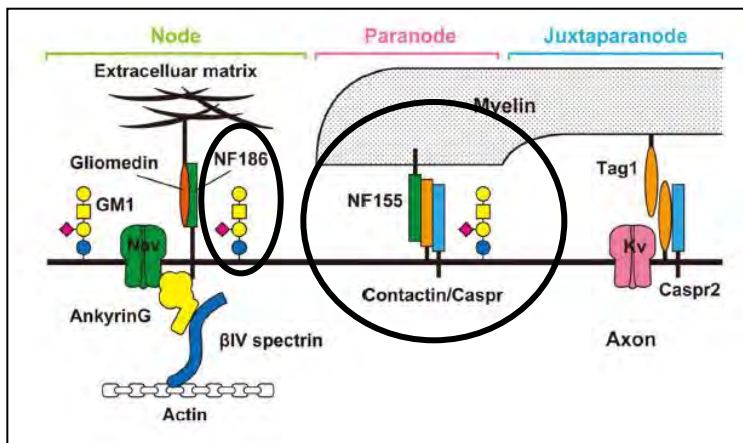
Nodopathia



MMN - kezelés

- Standard, evidence-based kezelés: meghatározott időnként **IVIG**
- Első kezelés: 2g/testsúlykg 2–5 nap alatt, 2-4 hét múlva a motoros funkciók tesztelése, ha nincs javulás : diagnózis újraértékelése
- Ha javul: második kurzust adni 2 g/kg adagban.
- Fenntartó kezelés: 2-4 hetente, 0.4 g/kg egy nap alatt ill. 4-6 hetente 1g/kg
- Eculizumab (?)

IgG₄ (IgG₃) típusú nodo-, paranodalis antitestek által mediált neuropathiák NODOPATHIÁK



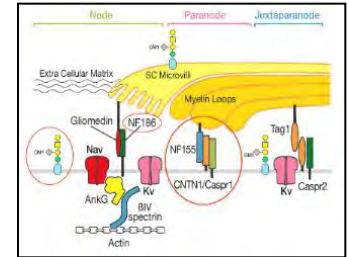
Uncini A, Kuwabara S. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2015; 86:1186-1195.

- A (para)nodalis régió működéséért felelős molekulák ellen termelődő antitestek okozzák
- *IgG₄ antitestek*: nem okoznak komplement aktivációt és gyulladásos reakciót – leggyakoribb – *krónikus* antigén jelenlét hatására – IVIg-re elégtelen reakció
- *IgG₃ antitestek*: komplement aktivációt és gyulladásos reakciót okoznak – *acut* esetek/fázis
- A nodalis régió destrukcióját okozó patogén hatásuk igazolt: valódi antitest-mediált neuropathiák
- **CIDP vagy GBS-szerű elektro-klinikai kép**

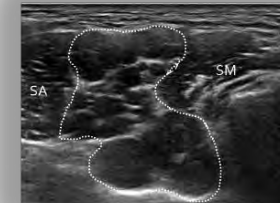
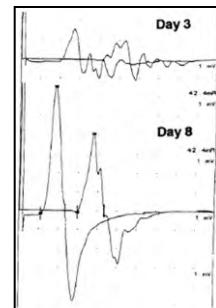
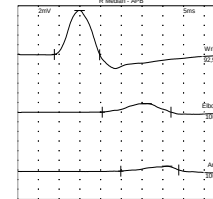
Antigének:

- Contactin 1 (CNTN1)
 - Contactin associated protein 1 (CASPR1)
 - Paranodalis neurofascin 155 (NF155)
 - Nodalis neurofascin 186 (NF186, NF 140)
- paranodalis sejtadhéziós molekulák
- Na csatorna clustering-ért felelős molekula

Autoimmun nodo-paranodopathiák



- Immunmediált neuropathiák
- **Antitestek** - gangliozidok, nodalis/paranodalis sejtadhesiós molekulák ellen (IgG1/IgG3, IgG4)
- **CIDP/GBS** - szerű klinikai kép
- **Elektrofiziológia** - reverzibilis axonalis vezetési zavar - RCF (csökkent vezetési sebesség, vezetési blokk, temporalis dispersio nincs)
- **Dg** - EMG, antitest meghatározás, ideg UH
- **Terápia** – Steroid, - átmeneti, inkomplett javulás
- IVIg – átmeneti, kezdeti javulás (IgG3), krónikus – nem hat
- B sejt depletálók (mielőbb)



Parsonage-Turner syndrome (neuralgiás amyotrophia, korábban: „idiopathiás plexitis”)

Acut monofázisos dysimmun (gyulladásos) mononeuropathia /
mononeuropathia multiplex

Klinikai kép:

Megelőző esemény (fizikai megerőltetés, műtét, infekció, szülés, HEV)

Acut kezdetű súlyos váll vagy karfájdalom

Súlyos izomgyengeség és sorvadás
(jellemzően felső végtagi)



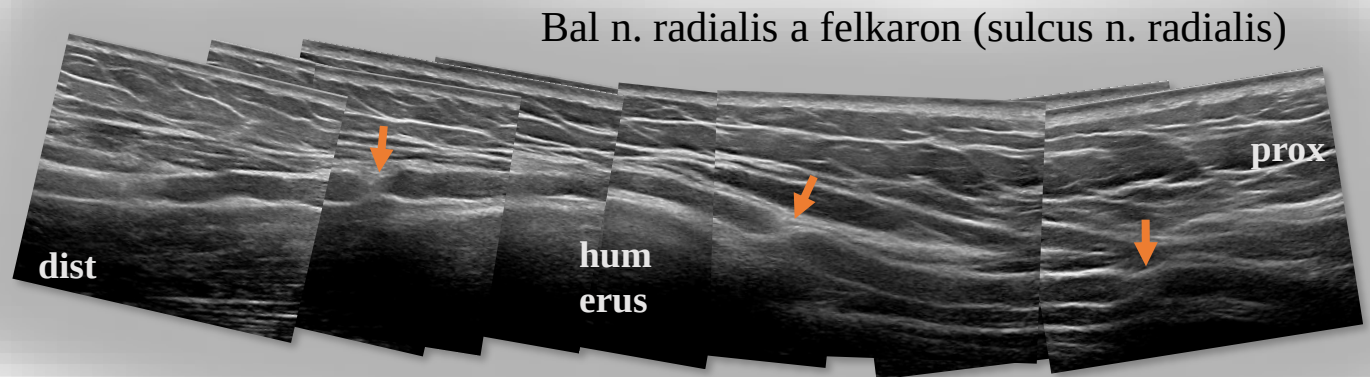
Parsonage-Turner syndrome

- Incidencia: 1/1000/év
 - Leggyakoribb dysimmun neuropathia
 - Pathomechanizmus:
 - immun stimulus
 - mechanikus behatás
 - genetikai fogékonyság
- acut intraneurális
gyulladás
-
- ```
graph LR; A[immun stimulus] --> D[acut intraneurális gyulladás]; B[mechanikus behatás] --> D; C[genetikai fogékonyság] --> D;
```

Hipotézis: az ideget ért mechanikus behatás a vér-ideg gát fokális sérülését idézheti elő, amely miatt az ideg védtelenné válik az immunstimulussal szemben

# PTS

- Plexus brachialisból eredő idegeket érinti
- 1 fasciculus – több ideg érintettség lehet
- Jellegzetes UH eltérések (inkomplett – komplett konstriktio / idegtorsio)
- Hepatitis E vírusfertőzéssel összefüggés
- Kezelés: steroid, ha spontán reinnerváció nincs: műtét



# Szisztémás autoimmun betegségek neurológiai vonatkozásai

## SLE

### Central Nervous System Manifestations

- ◆ Headache
- ◆ Mood disorders
- ◆ Psychosis
- ◆ Stroke                      Stroke: 5,6% - 40 év alatt, ischaemiás stroke, TIA
- ◆ Seizures
- ◆ Posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES)
- ◆ Myelitis                      Társuló NMOSD!!
- ◆ Optic neuritis
- ◆ Overlapping multiple sclerosis/neuromyelitis optica (NMO) spectrum disorder
- ◆ Cognitive dysfunction

### Peripheral Neuropathies

- ◆ Axonal polyneuropathy
- ◆ Small fiber neuropathy
- ◆ Mononeuritis multiplex
- ◆ Demyelinating neuropathy

# Szisztémás autoimmun betegségek neurológiai vonatkozásai

## Sjögren betegség

|                                                          | Sensory Axonal Neuropathy                                                                                                                                                                                  | Small Fiber Neuropathy                                                                                                                                                  | Sensory Ataxic Neuropathy (Ganglionopathy)                                                                                   |
|----------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Onset</b>                                             | Later                                                                                                                                                                                                      | Earlier/may precede systemic disease                                                                                                                                    | Varies                                                                                                                       |
| <b>Other extraglandular manifestations</b>               | More frequently present                                                                                                                                                                                    | Less frequently present                                                                                                                                                 | Less frequently present                                                                                                      |
| <b>Distribution</b>                                      | Length dependent                                                                                                                                                                                           | Length dependent/non-length dependent                                                                                                                                   | Non-length dependent                                                                                                         |
| <b>Sensory nerve conduction studies</b>                  | Axonal dysfunction                                                                                                                                                                                         | Normal                                                                                                                                                                  | Axonal dysfunction with multifocal distribution                                                                              |
| <b>Serology (antinuclear antibody, anti-Ro, anti-La)</b> | More frequently positive                                                                                                                                                                                   | Less frequently positive                                                                                                                                                | Varies                                                                                                                       |
| <b>Differential diagnosis</b>                            | Diabetes mellitus, vitamin B <sub>12</sub> deficiency, alcohol use disorder, neurotoxic medications, paraproteinemia, HIV, hepatitis C virus infection, other autoimmune diseases, hereditary neuropathies | Diabetes mellitus, vitamin B <sub>12</sub> deficiency, alcohol use disorder, neurotoxic medications, HIV, infection, other autoimmune diseases, hereditary neuropathies | Small cell lung carcinoma (often anti-Hu positive), HIV, platinum-based chemotherapy agents, vitamin B <sub>6</sub> toxicity |

CNS: 2-5%, vasculitis/demyelinisatio okozta  
focalis/multifocalis  
Társuló NMOSD

# Szisztémás autoimmun betegségek neurológiai vonatkozásai

## Rheumatoid arthritis

- Cervicalis canalis spinalis stenosis (synovitis, pannus)
- Alagút syndromák (CTS)