

Dr. Varannai Lajos

# Plazmaferézis-kezelés Guillain–Barré-szindrómában

A Guillain – Barré-szindróma (GBS) sporadikus megjelenésű betegség, bár esetenként halmozódása is megfigyelhető. 100.000 lakosra 1-3 eset jut évente. Az olaszországi Lombardia-ban 1996-ban végeztek epidemiológiai vizsgálatot a betegség előfordulására vonatkozóan. Ennek során 1,52/100.000-nek találták a GBS incidenciáját. A férfiak körében nagyobb, nők körében kisebb értéket észleltek (1,71, ill. 1,35)<sup>1</sup>. Ezen túl azt találták, hogy a betegség előfordulási aránya az életkorral együtt növekszik. Ugyancsak 1996-ban svéd szerzők 1,51/100.000-nek találták az incidenciáját. Szintén magasabbnak találták a férfiak arányát (60%), valamint az életkorral együtt emelkedett a betegség gyakorisága az általuk tett megfigyelések szerint is<sup>2</sup>.

A klinikai kép mindenki által jól ismert: rendszerint az alsó végtagok disztális részén induló, majd fokozatosan a proximálisabb testrészek felé terjedő paresztészia és ehhez rövid időn belül csatlakozó bénulás miatt keresi fel a beteg az orvost („Landry-típusú bénulás”). A klinikum előterében a hipotóniás parézis és az areflexia áll, az érzészavar rendszerint másodlagos. A légzőizmok érintettsége gépi lélegeztetést igénylő légzésbénuláshoz vezethet. Tovább komplikálhatják a betegséget, jeleznél együtt az autonóm idegek érintettségét is, különböző vegetatív szövődmények, elsősorban ritmuszavarok. Ezek, hasonlóan a légzési elégtelenséghez, közvetlen életveszélyt jelentenek. A progresszió során esetenként agyideg-tünetek is észlelhetők. A betegség tetőpontját általában 2-3 hét alatt éri el. Majd a tünetek rendszerint jelentkezésükkel ellentétes sorrendben szűnnek meg.

Prognózisát általában jónak tartják, azonban az idősebb kor, a kifejezett motoros és vegetatív tünetek, illetve a légzészavar jelenléte rontja a gyógyulás esélyét<sup>3</sup>. Egyébként a gyógyulás általában teljes, mozgáskorlátozottsággal járó maradványtü-

netek csak az esetek kis részében maradnak vissza.

Haláleset ugyancsak ritkán fordul elő. Mindezekkel együtt a betegség, a rekonvaleszcenciát is számolva, általában hónapokig tart. Emiatt nem elhanyagolható anyagi és egyéb terhet ró az egészségügyre.

Etiológiája nem pontosan ismert. Az esetek kb. 2/3-ában a betegek a tünetek jelentkezését néhány héttel megelőző, leggyakrabban virális eredetű infekcióról számolnak be. Ezek között citomegalovírus-, Epstein-Barr vírus a leggyakoribb, de beszámoltak már mikoplazma-fertőzésről is<sup>4</sup>. Az utóbbi években felvetődött a *Campylobacter jejuni* (Cj) kóroki szerepe is.

Patomechanizmusát tekintve: olyan autoimmun betegségnek gondolják, melyben humorális komponensek jelenléte mellett elsődlegesen a celluláris mechanizmus látszik, illetve a betegség létrejöttéhez komplement aktiváció szükséges<sup>5</sup>. A T-sejteknek a betegségben betöltött szerepét támasztja alá az a megfigyelés, mely szerint az ismert mielin-fehérjék ellen adott T-sejt válaszok elegendőek állatkísérletekben az allergiás neuritisz („kísérletes allergiás neuritisz” – EAN) létrehozásához, illetve a betegség akut fázisában a keringő vérben aktivált T-sejtek mutathatók ki, melyek képesek átjutni a vér-ideg gáton<sup>4</sup>. Az antigént azonban GBS-ben nem tudták egyértelműen azonosítani. Az utóbbi évek vizsgálatai arra utalnak, hogy a GBS-es betegekben gyakran, 14-50%-ban mutathatók ki GM1 gangliozid ellenes antitestek, főként az axonkárosodással járó esetekben<sup>4</sup>. Ezek titerre a tünetek javulásával párhuzamosan csökkent azokban a betegekben, akiknél mintavételre volt lehetőség a betegség lezajlása során<sup>6</sup>. Ugyanezen szerzők azt is megjegyzik, hogy a gangliozid ellenes antitesteknek csak a betegek egy részében lehet patogén szerepe, míg nagyobb hányaduknál ilyen jelentőséggel valószínűleg nem bírnak. A GQ1b ellenes antitestek jelenléte szoros összefüggésben áll a Miller – Fisher-szindrómával<sup>4</sup>. Az immunológiai eredetet támasztja alá továbbá az a megfigyelés is, mely szerint az akut motoros axonális neuropátiában (AMAN) elhunytak motoros rostjai-

ban immunokémiai módszerekkel IgG és komplement depozitumok voltak kimutathatók axolemmában<sup>7</sup>.

A GM1 gangliozidhoz hasonló szerkezetű lipopoliszacharidot azonosítottak Cj sejtfalában, mely e kórokozó patogén szerepe mellett szól. Ezt a feltételezést erősíti az a tény is, hogy a betegség egyik változata, a már fentebb is említett AMAN szoros összefüggést mutat a neurológiai tünetegyüttes megjelenése előtt zajlott Cj fertőzéssel. Egy 1995-ben közzétett esetkontroll tanulmányban a szerzők azt találták, hogy a 96, általuk vizsgált GBS-es beteg közül 26 esetében igazolható volt a lezajlott Cj fertőzés, illetve 25%-ukban kimutathatók voltak az anti-GM1 antitestek<sup>8</sup>. A szerzők az idegkárosodás létrejöttét, valamint a prognózis szempontjából a Cj fertőzés jelenlétét fontosabbnak tartják, mint az anti-GM1 pozitivitást.

A fentiek értelmében a valószínű patomechanizmus a következő: a Cj vagy egyéb mikroorganizmus általi infekció a mielin egyes komponenseivel keresztreakciót adó antitestek termelését indukálja a betegek egy részében. A GBS kifejlődéséhez egyidejűleg a mikroorganizmus speciális tulajdonságainak, így például bizonyos felületi antigéneknek a jelenléte szükséges<sup>4</sup>.

Mindezeknek némileg ellentmondani látszik olasz szerzők 1996-98 között tett megfigyelése. Nyugat-Lombardiában végzett esettanulmány során a GBS akut és későbbi szakaszában vizsgálták a betegek szérumában a gangliozid- és Cj-ellenes antitestek jelenlétét. Azt találták, hogy a betegség akut fázisában a vizsgált antitestek szintje nem volt szignifikánsan magasabb a GBS-es betegek esetében, mint a kontroll csoportok betegeinél. Ugyanakkor a későbbi stádiumban a titereket szignifikánsan magasabbnak észlelték az akut fázisban észleltnél. A szerzők arra a következtetésre jutottak, hogy a betegség későbbi fázisában észlelt emelkedett antitesttiteret másodlagos immunválasz jelenlétére utalhatnak, illetőleg felvetik, hogy a GBS etiopatogenetikájában regionális különbségek is szerepet játszhatnak<sup>9</sup>.

Szöveti vizsgálatokkal a perifériás idegek, a gerincvelői gyökök és

Dr. Varannai Lajos  
Borsod – Abaúj – Zemplén megyei Kórház  
II. Idegostály-Toxicológiai  
3501 Miskolc, Szentpéteri kapu 76.

a hátsó gyökér ganglionok gyulladássos elváltozásai igazolhatók: mononukleáris sejtbeszűrődés, a perifériás idegek szegmentális demielinizációja („polyganglioradiculoneuritis”). Súlyosabb esetekben axonkárosodás is megfigyelhető. Bár a GBS a perifériás idegrendszer betegsége és ennek megfelelően centrális idegrendszeri lézióra utaló tünetek sem észlelhetők szokványos esetben, amerikai szerzők ennek ellentmondó és mindenképpen figyelmet érdemlő megfigyeléseket tettek GBS-ben elhunyt betegekben származó autoptizás anyagok feldolgozása során. Véleményük szerint a központi idegrendszer (KIR) patológiai eltérései gyakoriak a GBS-es betegekben, és elsősorban az axonokat érintik, másodlagos mielinkárosodással, gyulladással beszűrődéssel, mikroglia-aktivációval. Primer demielinizációt nem észleltek a KIR-ben<sup>10</sup>.

A diagnózis felállítása a jellegzetes klinikai kép alapján rendszerint nem jár különösebb nehézséggel. A gyanú megerősítésére elektrofiziológiai és likvorvizsgálatokat végezhetünk. Az ENG leggyakrabban demielinizációs perifériás neuropátiát igazol. Az idegek proximális szakaszának megközelítése az ún. F-hullámok vizsgálata révén lehetséges. GBS-ben ezek latenciája megnyúlt, jelezvén ezen idegszakasz károsodását. A likvorban normális sejtszám mellett jelentősen emelkedett fehérjemennyiség észlelhető („fehérje-sejt disszociáció”), mely klasszikus jele a betegségnek.

A Guillain – Barré-szindrómának néhány változata is ismert. Leggyakrabban a klasszikus forma, az akut idiopátiás demielinizációs polineuropátia (AIDP) fordul elő. Ritkábban észlelhető az akut motoros-szenzoros axonális neuropátia (AMSAN), a már korábban is említett akut motoros axonális neuropátia (AMAN), a dominálón agytörzsi tünetekkel járó Miller – Fisher-szindróma, valamint az akut pándiszautonómia. Manapság már a krónikus gyulladássos demielinizációs polineuropátiát (CIDP – „krónikus Guillain – Barré-szindróma”) külön betegségként tartják számon.

Ismeretlen eredetű betegség lévén, kezelésében oki terápiára nincs lehetőség. Így az ellátás során a szupportív terápiáé a vezető szerep<sup>3</sup>. Úgy gondolom, mindenképpen kijelenthetjük, hogy az akut szakban a be-

tegség neurológiai intenzív ellátást igényel, mind a változó neurológiai tünetegyüttes, mind az esetlegesen fellépő, potenciálisan életveszélyt jelentő állapotok miatt.

A gyógyszeres terápia kapcsán mindenképpen megemlítenédők a szteroidok, bár alkalmazásukat illetően a klinikusok körében ellentmondások vannak. A Magyarországon is sokak által elfogadott nézet szerint használatuk GBS-ben ellenjavallt<sup>3</sup>. Ezt támogatja egy vizsgálat, melynek eredménye szerint a szteroidok adása nem hozott szignifikáns előnyöket a betegek részére<sup>11</sup>.

Rendkívül fontos a beteg állapotának folyamatos észlelése, hogy az életveszélyt jelentő légzési elégtelenséget, az autonóm idegrendszer károsodását is jelző ritmuszavarokat időben észleljük. Légzébénulás fellépése esetén természetesen intubálásra, gépi lélegeztetésre van szükség.

A betegség csúcspontjának elérését követően megkezdhető a kezdetben passzív, majd a későbbiekben aktív gyógytorna, melynek a rehabilitációs szakaszban is igen nagy a jelentősége. Különösen fontos a légzőtorna a beteg lélegeztetőgépről való leszoktatásában.

Semmiképpen nem hagyható figyelmen kívül az ápolás, valamint a pszichés vezetés jelentősége és fontossága a hosszantartóan ágyhoz kötött beteg testi és lelki szövődményeinek kivédésében és kezelésében.

Az utóbbi évtizedekben néhány új, a korábbiaknál nagyobb sikerrel kecsegtető módszer is megjelent a terápiás palettán. Ezek a betegség hátterében feltételezett immunológiai mechanizmust célozzák meg. Egyik ilyen lehetőség a plazmaferézis alkalmazása.

A terápiás plazmaferézis (vagy plazmacsere – angol rövidítése: TPE) olyan eljárás, mely segítségével a vér nem kívánatos komponensei eltávolíthatók. Az Egyesült Államokban már az 1980-as év során kb. 40.000 terápiás plazmaferézist végeztek<sup>13</sup>, illetve itt a legnagyobb indikációs területet a neurológiai betegségek jelentik<sup>12</sup>.

A beavatkozás során a betegből teljes vért távolítanak el. Ezt követően külön választják a plazmát és az alakos elemeket, s az utóbbiakat fiziológias NaCl-oldatban szuszpendálva, humán albumin kíséretében reinfundálják. Egy-egy alkalommal

általában a teljes plazmamennyiséget távolítják el.

A technikát illetően folyamatos és szakaszos eljárást ismerünk. A régebbi, ma már kevésbé használt szakaszos módszer során a teljes vért, annak levétele után centrifugálják, majd ezt követően kerül sor az alakos elemek visszaadására. A folyamat két fázisa, tehát a vérvétel és a reinfundálás különböző időpontban zajlik. A folyamatos módszer újabb, manapság már az előzőnél sokkal inkább elterjedt technika. A vér levétele, valamint a resuszpendált alakos elemek visszaadása – a szervezet két külön pontján – egyidejűleg és folyamatosan történik. A módszer bevezetése együtt járt a beavatkozás idejének lerövidülésével is. Az eljárás kivitelezéséhez megfelelő gépek, eszközök állnak rendelkezésre, melyek a szükséges módon keringtetik, illetve kezelik az eltávolított vért, illetve a resuszpendált alakos elemeket.

Az aferezis módszerével természetesen lehetőség van a különböző alakos elemek el-, illetve szétválasztására is, bár ezeket az eljárásokat nem elsősorban neurológiai indikációban használják.

A terápiás plazmaferézis lehetséges hatásmechanizmusai között többféle lehetőség is szóba jön. Így elsősorban a patogén antitestek, immunkomplexek, monoklonális proteinek, a komplementrendszer elemeinek eltávolítása mellett toxinok, citokinek, metabolitok kiszűrése jön szóba. Vélhetőleg ezeknek jelentős szerepük van a betegség létrejöttében, illetve a kórfolyamat fenntartásában. Mindezek mellett nem zárható ki a placebo-effektus lehetősége sem<sup>14</sup>. A neurológiai betegségek között egyértelműen csak a miaszténia gráviszra vonatkozóan nyert bizonyítást, hogy a keringő antitestek titerének a plazmaferézis után észlelhető csökkenése együtt jár a beteg klinikai állapotának javulásával<sup>14</sup>.

A nyolcvanas években randomizált tanulmányokban vizsgálták a módszer hatékonyságát a GBS kezelésében<sup>15,16</sup>. Osterman és munkatársai 38 beteg bevonásával végezték vizsgálataikat. Megállapításaik szerint a plazmaferézis a hagyományos módszerekhez viszonyítva szignifikánsan jobbnak mutatkozott a tünetek javulásának kezdetéig eltelt idő, az izomgyengeség lefolyása, a rokkantság első két hónapban mutatott csökkenése és az 1 hónap után észlelhető munkateljesítmény vonatkozásában.

Ritkábban fordultak elő egy év után reziduális tünetek is a plazmaferézis csoportban, azonban e téren a különbség nem volt szignifikáns.

A GBS Study Group a vizsgálataiba 245 beteget vont be. Mind a plazmaferézissel, mind a hagyományos szupportív eljárásokkal kezelt csoporton belül respirátoros alcsoportot képeztek. A plazmaferézis csoport szignifikánsan jobbnak mutatkozott a 4 hetes javulásban, az egy klinikai egységnyi javuláshoz szükséges időben, az önálló járásképeség visszanyeréséig eltelt időben, valamint a 6 hónapos kimenetelben. Észrevételeik szerint a plazmaferézis nem volt minden egyes esetben hatékony, azonban különösen hatékonynak észlelték azokban az esetekben, amikor a tünetek jelentkezése utáni 1 héten belül elkezdték a kezelést, valamint azon betegek esetében, akik respirátorra szorultak a betegség lezajlása során.

A módszer egyre szélesebb körű elterjedése miatt 1986-ban konszenzus konferencián vitatták meg a plazmaferézis helyét a neurológiai betegségek kezelésében, viszonyát egyéb terápiás eljárásokhoz, hatásmechanizmusát, veszélyeit<sup>17</sup>. A konferencia megállapításai szerint a plazmaferézis vizsgálatokkal alátámasztottan hatékony a GBS-ben, elsősorban akkor, ha a betegség korai stádiumában, lehetőleg a tünetek jelentkezése utáni 2 héten belül elkezdik a kezelést. A TPE a bénulás és ezzel a hospitalizáció idejének rövidülését eredményezheti. Azoknál a betegeknél, akik a TPE megkezdésekor még nem szorultak gépi lélegeztetésre, a később szükségessé váló respirátorkezelés időtartama csökken. Olyan betegek számára ajánlották, akik az első TPE idején minimum „súlyos” izomgyengeséget mutatnak. Ezt „csak külső segítséggel való járóképeségként” definiáltak. Ajánlásuk szerint 7-14 napon át, 3-5 alkalommal végezhető a TPE, alkalmanként 40-50 ml/testsúlykg plazma cseréjével.

Egy francia munkacsoport vizsgálta a betegség súlyosságának és a szükséges TPE-k számának viszonyát. Megállapításaik szerint a segítség nélkül felállni képes betegek („enyhe” csoport) számára elégséges 2 plazmaferézis kezelés, míg az ennél súlyosabb betegek („közepesen súlyos” és „súlyos” csoport) részére további 2 alkalommal szükséges a

kezelés lefolytatása. A súlyos csoportba sorolt, gépi lélegeztetésre szoruló betegek esetében a kezelések számának további növelése már nem javította a hatékonyságot<sup>18</sup>.

1996-ban az American Academy of Neurology (AAN) az irodalmi adatok áttekintésével felülvizsgálta a plazmaferézis értékét a neurológiai betegségekből<sup>14</sup>. Megállapításuk szerint az eljárásnak egyértelműen bizonyított szerepe van a Guillain-Barré-szindróma, a CIDP, a monoklonális gammopátiához társuló polineuropátia, a miaszténia grávisz, valamint az Eaton-Lambert-szindróma kezelésében. Neurológiai betegségek vonatkozásában feltételezhető, hogy a TPE során a szérum immunglobulin frakciójában lévő patogén antitesteket távolítjuk el, azonban „az a specifikus faktor, melynek eltávolítása alapvető fontosságú a terápiás szempontból eredményes TPE-ben, nem ismert”.

Természetesen nem veszélytelen eljárásról van szó. Becsült adatok szerint 10.000 beavatkozásra 3 haláleset jut. Ezek elsősorban kardiális és légúti eredetűek, ritkábban anafilaxiás, tromboembóliás szövődmény, hepatisz, DIC és szepszis következményei. A súlyos, illetve a fatális kimenetelű szövődmények rizikóját növeli, ha idegen plazmát reinfundálnak<sup>17</sup>. A lehetséges szövődményeket eszközfüggő és eljárásfüggő csoportba sorolják. Az első csoportba soroltak a felhasznált eszközökkel, illetve a beavatkozás során használt gépekkel kapcsolatosak. Ezek közé tartozik a hemolízis, a vér túlmelegítése, a reinfundált folyadék vagy az antikoaguláns anyag nem megfelelő adagolása. Az eljárásfüggő szövődmények közé a citrát-indukálta hipokalémiát, nem megfelelő összetételű, alvadási faktorhiányos, fehérje- vagy elektrolitszegény, illetőleg idegen fehérjét és/vagy esetleg fertőző ágenseket tartalmazó folyadék reinfundálását, az allergiás reakciókat, a szisztémás antikoaguláns kezelés következtében létrejövő vérezéseket, a tromboembóliás folyamatokat, a hipotenziót, a folyadékháztartás zavarát, valamint a vénakatóterezés esetleges nem kívánt következményeit sorolják<sup>17</sup>. Ezek miatt a TPE-t kizárólag a megfelelő indikáció fennállása esetén, csak a beteg folyamatos észlelése mellett, tapasztalt munkacsoportnak szabad végezni.

Újabb eljárások kifejlesztése is fo-

lyamatban van, illetve részben már alkalmazzák is azokat. Ezek közül a TPE-nél nagyobb specificitása miatt mindenképpen kiemelendő a szelektív immunoabszorpció módszer. Lényege az igazoltan jelenlévő patogén autoantitestek (pl. a Miller-Fisher-szindróma esetén GQ1b-ellenes antitestek) eltávolítása az azok ellen termeltetett ellenanyagot tartalmazó oszlopon. Egy 1996-os tanulmányban Fisher-szindrómás betegek e módszerrel történt kezeléséről számoltak be. Kedvező tapasztalataik alapján úgy vélik, hogy ez a módszer a Fisher-szindróma esetén a TPE alternatívája lehet<sup>20</sup>.

**Összefoglalás:** A Guillain-Barré-szindróma a perifériás típusú bénulások egyik leggyakoribb oka. Bár az eredete nem tisztázott, a kórfolyamat létrejöttében autoimmun folyamatok játszanak jelentős szerepet. Őki kezelése nem megoldott, így jelenleg csak szupportív kezelésre van lehetőségünk. Ezek között igen jelentős szerepe van a plazmaferézisnek, melynek e betegség kezelésében mutatott hatékonyságát randomizált vizsgálatok is bizonyították. Ennek alapján bátran kijelenthető, hogy a TPE a Guillain-Barré-szindróma kezelésében elsőként választandó módszer. A diagnózis felállítását követően, lehetőleg még a tünetek jelentkezését követő első héten belül meg kell kezdeni a beteg plazmaferézis-kezelését, melyet a beteg állapotától függően 2-4 alkalommal kell ismételni. Bár számos szövődmény jelentkezhet, gyakorlott személyzettel, a beteg szoros megfigyelésével biztonságosan alkalmazható.

#### Irodalomjegyzék:

1. Bogliun G., Beghi E. and Citterio A. for the Guillain-Barre Syndrome Registry Study Group: *The incidence of the Guillain-Barre syndrome in Lombardy, Italy* (Abstract) *Journal of the Peripheral Nervous System* 5 (1), 34-34
2. Q. Cheng, G.-X. Jiang, S. Fredrikson, H. Link, J. de Pedro-Cuesta and Network Members of the Swedish GBS Epidemiology Study Group: *Incidence of Guillain-Barre syndrome in Sweden 1996* *European Journal of Neurology* 7 (1), 11-16
3. Perifériás idegrendszeri betegségek In: Fazekas A., Martényi F.: *Neurológia – pszichiátria. A neurológiai és pszichiátriai kórképek gyógyszeres kezelési elvei és gyakorlata* Springer Hungarica Kiadó Kft., 1993; 89-92

4. Hughes R.A.C., Hadden R.D.M., Gregson N.A., Smith K.J.: *Pathogenesis of Guillain-Barre syndrome* Journal of Neuroimmunology 2000; 100: 74-97
5. Walk D: *Guillain-Barre syndrome* Surg Neurol 1997; 47:305-7
6. Quarles RH, Ilyas AA, Wilson HJ: *Antibodies to gangliosides and myelin proteins in Guillain-Barre syndrome* Ann Neurol 1990; 27 Suppl: S48-52
7. Hafer-Macko C, Hsieh ST, Li CY, Ho TW, Sheikh K, Cornblath DR, McKhann GM, Asbury AK, Griffin JW: *Acute motor axonal neuropathy: an antibody-mediated attack on axolemma* Ann Neurol 1996 Oct; 40(4): 635-44
8. Rees JH, Gregson NA, Hughes RA: *Anti-ganglioside GM1 antibodies in Guillain-Barre syndrome and their relationship to Campylobacter jejuni infection* Ann Neurol 1995 Nov; 38(5): 809-16
9. Carpo M., Bersano A., Citterio A., Allaria S., Cosi V., Nappi G., Scarlato G., Nobile-Orazio E. and the West Lombardia GBS Study Group: *A case control study of anti-ganglioside and anti-Campylobacter jejuni antibodies in GBS: correlation with antecedent events and with clinical features* (Abstract) Journal of the Peripheral Nervous System 5 (1) 36-36
10. Maier H., Schmidbauer M., Pfausler B., Schmutzhard E., Budka H.: *Central nervous system pathology in patients with the Guillain-Barre syndrome* (Abstract) Brain 1997; 120: 451-64
11. Guillain-Barre Steroid Trial Group: *Double-blind trial of intravenous methylprednisolone in Guillain-Barre syndrome* Lancet 1993; 341: 586-90
12. Ropper AH: *The Guillain-Barre syndrome* N Engl J Med 1992; 326: 1130-1135
13. Nose Y., Malchesky P.S.: *Therapeutic membrane plasmapheresis* Therapeutic Apheresis 4 (1), 3-9 (Reprint)
14. Report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology: *Assessment of plasmapheresis* Neurology 1996; 47: 840-43
15. Osterman P.O., Fagius J., Lundemo G., Pihlstedt P., Pirskanen R., Siden A.: *Beneficial effects of plasma exchange in acute inflammatory polyradiculoneuropathy* Lancet 1984; 2: 1296-9
16. The Guillain-Barre syndrome study group: *Plasmapheresis and acute Guillain-Barre syndrome* Neurology 1985; 35: 1096-1104
17. Consensus Conference: *The utility of therapeutic plasmapheresis for neurological disorders* JAMA 1986; 256: 1333-7
18. The French Cooperative Group on Plasma Exchange in Guillain-Barre Syndrome: *Appropriate number of plasma exchanges in Guillain-Barre syndrome* (Abstract) Ann Neurol 1997; 41 (3): 298-306
19. Haupt W.F.: *Recent advances of therapeutic apheresis in Guillain-Barre syndrome* (Abstract) Therapeutic Apheresis 4 (4), 271-274
20. Nobuhiro Y.: *Tryptophan-immobilized column adsorbs immunoglobulin G anti-GQ1b antibody from Fisher's syndrome: A new approach to treatment* Neurology 1996; 46: 1644-51

## HOPP (Hungarian Osteoporosis Project)

A Magyar Osteoporosis és Osteoartrológiai Társaság (MOOT) és a Magyar Radiológus Társaság Osteológiai Szekciója 2001. május 24-26. között rendezte meg a II. Magyar Oszteológiai Kongresszust Balatonfüreden több mint ezer résztvevővel. A kongresszus megnyitása előtti sajtótájékoztatón bemutatták azt a hazai osteoporosis felmérést, amely a betegek szempontjait helyezi előtérbe. Az angol elnevezésből származó rövidítés, a HOPP (Hungarian Osteoporosis Project) akár felszólítás is lehetne a magyar médiumok, illetve az osteoporosis számos rizikótényezőjének valamelyikével rendelkező potenciális betegek számára. HOPP, vegyük fel a kesztyűt, előzzük meg ezt a komoly betegséget, hiszen annak megvannak ma már a feltételei.

– Bár az osteoporosis nem úgy halálos betegség, ahogy a szívinfarktus, mégis áldozatainak számát tekintve vetekedik azzal. Nem látványos, gyors, így kevésbé érdekes a média számára – mondta Dr. Poór Gyula, a MOOT vezetőségi tagja megcsipkedve a média jelenlévő képviselőit.

A HOPP megdöbbenő adatokkal szolgál. Ezen adatokat Dr. Lakatos Péter, a MOOT elnöke ismertette. A HOPP lakosságra vonatkozó felméréséből kiderül, hogy a veszélyeztetett korban, azaz az 55 év feletti nők 96%-a

hallott ugyan a csonttrikulásról, mégis alig 9%-uk véli csak úgy, hogy a betegségből adódóan fennáll számára a súlyos rokkantság veszélye. A nemzetközi adatokból azonban kiderül, hogy minden második! 50 év feletti nő valamilyen csonttrikulásra visszavezethető törést szenved hátralévő élete során. Magyarországon az osteoporosis előfordulása Európában a legmagasabbak közé tartozik.

A MOOT adatai szerint a betegségek következtében a csuklótáji alkartörések előfordulása Magyarországon 20000, a csigolyatörések gyakorisága évente 30000 körül van. Az esetek közel 20%-ánál fél éven belül halált okozó combnyaktörések gyakorisága évi 15000. A betegek 59%-ánál csak akkor kerül sor a vizsgálatra, amikor már a betegség okozta fájdalmak miatt kerülnek beutalásra. Az 55 év feletti nők kétharmada sosem beszélt még háziorvosával a csonttrikulásról. Azok közül, akik már konzultáltak erről orvosukkal, felerészben saját maguk hozták szóba a témát. A korai felismerésre pedig ma már az ország 110 osteoporosis centrumában van lehetőség!

A HOPP fő célkitűzései: a veszélyeztetett betegek felvilágosítása, az alacsony diagnózisarány emelése és a hatékony kezelési stratégiák elterjesztése.

Az IOF (International Osteoporosis Foundation) felmérésénél jóval na-

gyobb mint a kutatás eredményei kiemelkedő súlyúak. A már idézett felmérésben 500 veszélyeztetett korban, 55-75 év között lévő nő, 300 osteoporosis beteg, 300 referáló orvos, köztük 130 háziorvos és 100 osteoporosis szakorvos vett részt.

A HOPP megvalósításában az érintett szakmai és társadalmi szervezeteknek jut kiemelkedő szerep: a betegek mozgósításában és felvilágosításában az Osteoporosis Betegek Magyarországi Egyesületének (OBME), míg az Osteoporosis Centrumokban zajló szakmai kezdeményezéseket az Országos Osteoporosis Központ koordinálná.

E szervezet a fő koordinátora az 1995-ben életre hívott Nemzeti Osteoporosis Programnak. A program alapja a létrehozott osteoporosis ellátás önálló hálózata. A hálózat orvosai 90%-os támogatással írhatják fel a betegség elleni legkorszerűbb gyógyszerek nagy részét, amelyek visszafordíthatóvá teszik a csonttömegvesztést, és segítenek a törések megelőzésében, ugyanis ma már Magyarországon is rendelkezésre állnak.

– Ez az ellátási rendszer nemzetközi szinten is egyedülálló, példaértékű, méltán lehetünk rá büszkék – mondta Dr. Marton István, a MOOT főtitkára. – Ezt a lehetőséget ki kell használnunk.

**Puber Anikó**