

Badania dodatkowe laboratoryjne, obrazowe i inne w diagnostyce reumatologicznej

Wykład dla studentów medycyny — podejście kliniczno-praktyczne

dr hab. n. med. lek. Wojciech Tański, profesor PWr

Cele i plan wykładu

Ułożyć logiczny algorytm: **objaw → hipoteza → test** (pre-test probability).

Rozumieć znaczenie badań „pakietu startowego” i parametrów **alarmowych**.

Dobierać i interpretować serologię (ANA/ENA/dsDNA, RF/anti-CCP, ANCA/anti-GBM, APS) w kontekście klinicznym.

Dobierać obrazowanie (RTG/USG/MR/TK/PET) do pytania klinicznego i narządu.

Wiedzieć, kiedy potrzebne są badania rozstrzygające: **punkcja stawu**, biopsje, BAL.

Znać badania przed immunosupresją i zasady monitorowania bezpieczeństwa leczenia.

Zasady ogólne i algorytmy (syndromy, red flags)

Laboratorium: markery zapalne, morfologia/biochemia, mocz i osad

Autoimmunologia i serologia „celowana” (RZS, CTD, AAV, APS)

Badania rozstrzygające i mikrobiologia (punkcja stawu, posiewy)

Obrazowanie i badania czynnościowe (PFT/echo/kapilaroskopia)

Pakiety badań dla RZS, układowych CTD oraz stanów nagłych

Podsumowanie + pytania kontrolne

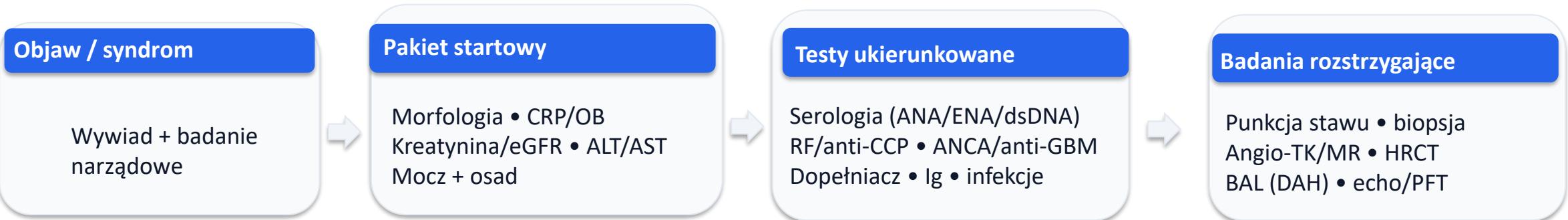


I. Zasady ogólne

Myślenie syndromowe i bezpieczeństwo decyzji



Algorytm doboru badań: od hipotezy do rozstrzygnięcia



Zasada bezpieczeństwa: przy podejrzeniu **infekcji i/lub zajęcia narządowego (nerki, płuca, OUN, serce, oko)** — diagnostyka i leczenie biegą równolegle.

Po co badania dodatkowe w reumatologii? (zasada „pytanie → test”)

Diagnostyka reumatologiczna zaczyna się od **wywiadu i badania przedmiotowego**; badania dodatkowe mają je **potwierdzić lub obalić**.

Najczęstsze pułapki: „strzelanie panelami” bez hipotezy oraz interpretacja izolowanego wyniku bez kontekstu klinicznego.

Badania dzielimy na: **aktywność zapalna, autoimmunizacja, narządowe powikłania, infekcje jako imitator, bezpieczeństwo leczenia**.

W reumatologii wynik „dodatni” często oznacza **marker ryzyka**, a nie gotowe rozpoznanie.

Im większe konsekwencje wyniku (immunosupresja, biopsja, hospitalizacja), tym większa potrzeba **weryfikacji** (powtóżenie, metoda, korelacja kliniczna).

Zasada praktyczna: leczymy **pacjenta**, a nie wydruk — wynik ma sens tylko w określonym fenotypie klinicznym.

Ostry monoarthritis (gorący staw)
Krwawienie pęcherzykowe / krwioplucie
Aktywny osad moczu / RPGN
Objawy oczne w podejrzeniu GCA
Nadciśnienie + AKI w twardzinie
Zaburzenia świadomości / OUN

Test ma odpowiadać na pytanie kliniczne; „panelowanie” zwiększa ryzyko błędów interpretacyjnych.

Pakiet startowy w reumatologii (co zlecić prawie zawsze)

Morfologia z rozmazem (cytopenie, eozynofilia, trombocytoza odczynowa).

CRP i/lub OB (trend i korelacja kliniczna).

Kreatynina/eGFR, jonogram + ALT/AST/ALP (narządy i bezpieczeństwo terapii).

Badanie ogólne moczu + osad (krwinkomocz, białkomocz, wałeczki).

W razie objawów ogólnych: **albumina, LDH, ferrityna** (ciężkość stanu, MAS/HLH), ± **PCT** (podejrzenie infekcji).

W zależności od sytuacji: **CK** (mięśnie), **troponina/BNP** (serce), **D-dimer** (zakrzepica/APS).

Ocena trendu > pojedyncza wartość

Zawsze oceniaj ryzyko infekcji

Mocz+osad często „wygrywa” z serologią

Wynik + fenotyp = decyzja

Różnicowanie: aktywność choroby vs infekcja vs powikłanie leczenia

Gorączka u pacjenta w immunosupresji: do czasu wykluczenia traktuj jako **zakażenie**.

CRP/OB są nieswoiste — wymagają korelacji z badaniem przedmiotowym i narządowym.

Cytopenie mogą wynikać z aktywnego SLE, zakażenia wirusowego lub toksyczności leków (np. MTX).

W zapalenach naczyń i CTD decydują: **mocz+osad**, kreatynina, obrazowanie narządowe, biopsja.

W stanach nagłych równolegle: posiewy, obrazowanie, konsultacje, a decyzję o immunosupresji opieraj o „pakiet bezpieczeństwa”.

Uczciwa interpretacja: „nie wiem jeszcze” jest lepsze niż pochopna eskalacja immunosupresji.

U pacjenta na GKS/biologii prawidłowe CRP nie wyklucza ciężkiego zakażenia ani zajęcia narządów.



II. Badania laboratoryjne

Aktywność zapalna, narządy, autoimmunizacja



Markery zapalne: CRP, OB, fibrynogen — interpretacja kliniczna

CRP: szybka kinetyka; przydatne w ostrym zapaleniu, monitorowaniu odpowiedzi na leczenie.

OB: wolniejsze i bardziej nieswoiste; rośnie z wiekiem, w niedokrwistości, w ciąży.

Fibrynogen: element ostrej fazy; przydatny w ocenie aktywności i ryzyka powikłań zakrzepowych.

Niskie CRP/OB **nie wyklucza** ciężkiej choroby (immunosupresja, wybrane fenotypy).

Wysokie CRP/OB nie rozróżnia: autoimmunizacja vs infekcja — potrzebujesz diagnostyki ukierunkowanej.

Największą wartość ma **trend** i korelacja z objawami narządowymi.

Morfologia krwi: cytopenie i trombocytoza — co sugerują?

Niedokrwistość: choroba przewlekła, niedobory, hemoliza, krwawienie, przewlekła niewydolność nerek.

Leukopenia/neutropenia: SLE, zakażenia wirusowe, supresja szpiku (MTX, AZA), hipersplenizm.

Eozynofilia: alergia/leki, EGPA, pasożyty; w kontekście astmy kieruje w stronę AAV (EGPA).

Trombocytoza odczynowa: aktywne zapalenie (np. RZS), stan po infekcji; bywa markerem aktywności.

Małopłytkowość: SLE/APS, TMA, infekcja, polekowa trombocytopenia. Morfologię zawsze interpretuj łącznie z objawami i parametrami narządowymi (nerki, wątroba).

Szybko narastające cytopenie
Hemoliza + schistocyty (TMA)
PLT <50 tys./ μ l
Hb spada + krwioplucie (DAH)

Biochemia: nerki, wątroba, mięśnie — „mapa narządowa”

Kreatynina/eGFR: nawet niewielki wzrost w połączeniu z aktywnym osadem jest istotny klinicznie.

ALT/AST/ALP/GGTP: toksyczność leków (MTX, leflunomid), zajęcie wątroby w CTD, infekcje.

CK/aldolaza/LDH: uszkodzenie mięśni (IIM), rabdomioliza, powikłania polekowe (statyny).

Albumina: ciężkość stanu zapalnego, utrata nerkowa, enteropatia białkogubna.

Ferrytyna: marker ostrej fazy; bardzo wysokie wartości sugerują MAS/HLH (np. w chorobie Still'a).

Zawsze łącz badania z kliniką: obrzęki, nadciśnienie, duszność, osłabienie mięśni.

Mocz i osad: „EKG nerek” w chorobach układowych

Alarm: **krwinkomocz dysmorficzny, wałeczki erytrocytarne, białkomocz** → podejrzenie kłębuszkowego zapalenia nerek.

Różnicuj: ZUM (bakterie, leukocyturia) vs proces kłębuszkowy (dysmorfia, wałeczki).

W SLE: białkomocz i aktywny osad mogą poprzedzać wzrost kreatyniny — wczesna interwencja chroni nerki.

W AAV/anti-GBM: aktywny osad + szybka progresja czynności nerek → pilna diagnostyka (często biopsja).

Do ilościowej oceny białkomoczu preferuj **białko/kreatynina lub albumina/kreatynina** w próbce.

Decyzje o immunosupresji zawsze opieraj o ocenę nerek (mocz+osad + eGFR).

Krwinkomocz dysmorficzny + wałeczki erytrocytarne = czerwone światło (podejrzenie KZN).

Parametry „infekcja vs autoimmunizacja”: kiedy myśleć o zakażeniu?

Wysokie CRP + dreszcze/hipotensja/źródło zakażenia → priorytet: diagnostyka i leczenie infekcji.

PCT może wspierać rozpoznanie zakażenia bakteryjnego, ale nie zastępuje oceny klinicznej.

U pacjentów na GKS/biologii przebieg infekcji może być skapoobjawowy (brak gorączki).

Przed intensywną immunosupresją: wyklucz aktywne zakażenie (posiewy, RTG/TK, badania ukierunkowane).

Różnicuj: reaktywacja HBV/HCV, HIV, gruźlica, opportunistyczne (P. jirovecii).

Zawsze pytaj o ekspozycje: podróże, kleszcze, kontakt z chorymi, szczepienia, leki.

Posiewy krwi (x2)

Badania moczu/posiew

RTG/TK klp (wg objawów)

Laktat (jeśli sepsa)



III. Autoimmunologia

Jak dobrać serologię i nie „nadrozpoznać”



ANA: kiedy zlecać i jak interpretować wynik

ANA to badanie przesiewowe w kierunku chorób tkanki łącznej — zlecaj przy spójnym fenotypie klinicznym (wysypka, Raynaud, suchość, serositis, cytopenie).

Dodatni ANA bez objawów jest częsty w populacji — sam w sobie nie stanowi rozpoznania.

Interpretuj: **miano, wzór świecenia (IIF)**, współistniejące objawy i badania narządowe.

Ujemny ANA zmniejsza prawdopodobieństwo części CTD, ale nie wyklucza wszystkich (np. niektóre zapalenia mięśni, AAV).

Po dodatnim ANA dobierz badania wtórne: ENA, dsDNA, dopełniacz, aPL — zgodnie z podejrzeniem.

Z pacjentem komunikuj: wynik dodatni = marker; rozpoznanie = wynik + klinika + (czasem) biopsja.

ANA „panel” bez objawów

Nadmierne znaczenie niskich mian

Brak korelacji z narządem (mocz!)

Różne metody = różne wyniki

ENA, dsDNA i dopełniacz — serologia „celowana” w CTD

ENA dobieraj do fenotypu: SSA/SSB (Sjögren), Sm/dsDNA (SLE), RNP (MCTD), Scl-70/ACA/RNA pol III (twardzina).

Anty-dsDNA + C3/C4 są pomocne w ocenie aktywności SLE (zwłaszcza w zajęciu nerek).

Niskie dopełniacz (C3/C4) sugeruje aktywację układu dopełniacza w chorobach z kompleksami immunologicznymi.

W interpretacji licz się z różnicami metod i laboratorium — monitoruj w jednym ośrodku (trend).

Serologię zawsze interpretuj łącznie z morfologią, moczem+osadem i objawami narządowymi.

W razie rozbieżności (klinika ≠ serologia) rozważ diagnostykę histologiczną lub obserwację.

RZS: RF, anty-CCP i badania różnicujące zapalne choroby stawów

RF i anty-CCP (ACPA) wspierają rozpoznanie RZS, ale nie zastępują kryteriów klinicznych.

Anty-CCP ma wysoką wartość predykcyjną w typowym fenotypie (symetryczne zapalenie drobnych stawów, sztywność poranna).

RF bywa dodatni w innych chorobach (infekcje przewlekłe, choroby wątroby, wiek podeszły).

W zapaleniu stawów różnicuj: RZS, łuszczycowe zapalenie stawów, spondyloartropatie, dna, infekcja.

W ostrym monoarthritis badaniem rozstrzygającym jest **punkcja stawu** (posiew + kryształy).

W monitorowaniu terapii równie ważne są badania bezpieczeństwa (morfologia, wątroba, nerki).

Ostry gorący staw = zakażenie do wykluczenia (punkcja!).

ANCA i anti-GBM: serologia w zespołach płucno-nerkowych

W AAV złogi immunologiczne są skąpe/nieobecne; typowe przeciwciała: **PR3-ANCA** i **MPO-ANCA**.

Podejrzenie zespołu płucno-nerkowego: krwioplucie/duszność + spadek Hb + aktywny osad moczu.

Oznacz: ANCA (PR3/MPO), **anti-GBM**, morfologia, kreatynina, dopełniacz, mocz+osad.

Obrazowanie: RTG/TK; w DAH przydatne BAL (rosnące krwawienie w kolejnych porcjach).

Potwierdzenie zajęcia nerek: często **biopsja nerki** (jeśli bezpieczna) — ocena aktywności i rokowania.

Decyzje terapeutyczne są czasowrażliwe — często konieczny ośrodek specjalistyczny.

Zespół antyfosfolipidowy (APS): badania i zasady potwierdzenia

APS rozważ przy: zakrzepicy żylnej/tętniczej, powikłaniach położniczych, małopłytkowości, livedo reticularis.

Diagnostyka laboratoryjna opiera się o: **antykoagulant toczniowy (LA), aCL IgG/IgM, anti-β2GPI IgG/IgM**.

Rozpoznanie laboratoryjne wymaga utrzymywania się przeciwciał w czasie (badania powtórne w odstępie ≥ 12 tyg.).

W stanie nagłym (podejrzenie CAPS) równolegle: parametry hemolizy/TMA (LDH, haptoglobina, schistocyty) i obrazowanie zakrzepicy.

APS często współistnieje z SLE — ocenaj równolegle aktywność SLE i ryzyko zakrzepowe.

Interpretuj wyniki w kontekście leczenia przeciwkrzepliwego (wpływ na LA).

Wielonarządowa zakrzepica

Małopłytkowość + hemoliza

D-dimer wysoki

Niewydolność nerek/płuc

Krioglobuliny, IgG4, przeciwciała mięśniowe — badania w wybranych fenotypach

Krioglobulinemia: rozważ przy plamicy, neuropatii, zajęciu nerek; pamiętaj o związku z HCV i chorobami limfoproliferacyjnymi.

W diagnostyce: krioglobuliny (prawidłowy transport próbki!), dopełniacz (często C4↓), badania wirusologiczne.

Choroba związana z IgG4: sugerują zajęcie narządów (trzustka, ślinianki, aorta), wysokie IgG4, obrazowanie, histologia.

Idiopatyczne zapalenia mięśni: oprócz CK ważne są **przeciwciała swoiste dla zapaleń mięśni** (np. anty-Jo-1 i inne) — interpretuj z fenotypem i ILD.

W przypadku suchości: SSA/SSB, testy czynnościowe (Schirmer), USG ślinianek, biopsja gruczołu wargi.

Zasada: rzadkie badania zlecaj celowanie — po „pakietie startowym” i ocenie fenotypu.



IV. Badania rozstrzygające

Punkcja stawu, biopsje, mikrobiologia



Punkcja stawu i analiza płynu stawowego: test rozstrzygający

Ostry, bolesny, obrzęknięty staw = septyczne zapalenie stawu do wykluczenia.

W płynie stawowym oceń: wygląd, **liczbę leukocytów iBC, % PMN**, kryształy, barwienie, posiew.

Równolegle: posiewy krwi (x2), CRP/OB, ocena źródła zakażenia, USG (wysięk) i prowadzenie punkcji.

Kryształy (DNA/CPPD) nie wykluczają współistnienia zakażenia — decyzja kliniczna.

Antybiotyk w podejrzeniu sepsy: po pobraniu materiału mikrobiologicznego (jeśli możliwe).

Opóźnienie leczenia zwiększa ryzyko destrukcji stawu i sepsy.

Cytologia (WBC, %PMN)

Kryształy (polaryzacja)

Barwienie + posiew

Glukoza (opcjonalnie)

Biopsje w reumatologii: kiedy wynik zmienia leczenie?

Biopsja jest uzasadniona, gdy wynik zmienia decyzję o immunosupresji i rokowaniu.

Biopsja nerki: podejrzenie KZN (SLE/AAV/anti-GBM), RPGN, ocena aktywności i przewlekłości zmian.

Biopsja tętnicy skroniowej: w podejrzeniu GCA, szczególnie gdy obrazowanie niejednoznaczne; nie opóźnia leczenia.

Biopsja skóry: plamica/vasculitis — potwierdzenie leukocytoklastycznego zapalenia naczyń, ocena złogów Ig/dopełniacza.

Biopsja mięśnia: zapalenia mięśni (różnicowanie podtypów), gdy serologia i obraz nie rozstrzygają.

Zawsze oceniaj ryzyko krwawienia i stan hemodynamiczny; w ostrym stanie czasem leczymy równolegle do diagnostyki.

Mikrobiologia i diagnostyka infekcji u pacjenta reumatologicznego

Przed eskalacją immunosupresji: posiewy krwi, moczu, materiału z ogniska (jeśli obecne).

W przypadku zapalenia stawu: posiew płynu stawowego + posiewy krwi; rozważ PCR w wybranych sytuacjach.

Zakażenia oportunistyczne: P. jirovecii, gruźlica, VZV; diagnostyka zależy od narządu (RTG/TK, BAL).

Wirusowe: HBV/HCV/HIV — istotne w diagnostyce i bezpieczeństwie terapii (reaktywacja).

Endocarditis jako „imitator” — rozważ przy gorączce, szmerach, zmianach skórnnych i dodatkowych markerach zapalnych.

Pamiętaj o antybiotykoterapii po pobraniu materiału (jeśli możliwe).



V. Diagnostyka obrazowa

Dobór metody do pytania klinicznego



Przegląd metod: RTG, USG, MR, TK, PET — kiedy i po co?

RTG: ocena zmian strukturalnych, przewlekłości, dokumentacja wyjściowa (np. RZS).

USG (Power Doppler): wysięk, synovitis, tenosynovitis, prowadzenie punkcji; ocena aktywności zapalenia.

MR: wczesne zmiany zapalne i tkanki miękkie; stawy osiowe (SI), szpik, mięśnie.

TK/HRCT: płuca (ILD, DAH), kości, powikłania; angio-TK w naczyniach.

PET-CT: aktywność zapalenia dużych naczyń (wybrane wskazania) i diagnostyka różnicowa.

Zasada: obrazowanie ma odpowiedzieć na pytanie (co? gdzie? aktywność vs uszkodzenie?).

Badanie w kontekście klinicznym

Opis strukturalny + aktywność

Porównanie w czasie

Doświadczenie ośrodka (np. USG)

RZS: obrazowanie wczesne i monitorowanie (RTG vs USG vs MR)

RTG rąk i stóp: wykrywa nadżerki i zwężenie szpary stawowej — marker uszkodzenia strukturalnego.

USG (Power Doppler): wykrywa synovitis wcześniej niż RTG; pomaga oceniać aktywność i odpowiedź na leczenie.

MR: wczesne zapalenie błony maziowej, obrzęk szpiku (osteitis) — czynnik ryzyka progresji zmian.

W praktyce: USG przydatne w „oknie terapeutycznym” wczesnego zapalenia stawów.

Obrazowanie dobieraj do pytania: podejrzenie wczesnej choroby vs ocena uszkodzenia vs kontrola aktywności.

Zawsze koreluj z badaniem klinicznym i serologią (RF/ACPA).

Choroby tkanki łącznej: obrazowanie płuc i serca (ILD, PH, serositis)

W twardzinie i zapalenach mięśni kluczowe jest wykrycie ILD: HRCT + PFT (DLCO).

Echo serca: przesiew w kierunku nadciśnienia płucnego, ocena funkcji serca i wysięków.

MR serca rozważ w zapaleniu mięśnia sercowego (np. SLE, IIM) lub niejasnych dolegliwościach.

TK klatki piersiowej w stanach nagłych: DAH, infekcje oportunistyczne, zatorowość płucna (APS).

W serositis (SLE): USG/RTG (opłucna), echo (osierdzie) — korelacja z objawami.

Dobór badania zależy od narządu i dynamiki (stan stabilny vs ostry).

Zapalenia naczyń: USG „halo”, angio-TK/MR i PET

W GCA i chorobie Takayasu obrazowanie może wykrywać zapalenie ściany naczynia przed zwężeniem światła.

USG: objaw „halo” (jednorodne hipoechogeniczne pogrubienie ściany) — szczególnie w tętnicy skroniowej.

Angio-TK/angio-MR: mapa zwężeń, tętniaków, rozwarstwienia; ocena aorty i jej gałęzi.

PET-CT: ocena aktywności zapalenia dużych naczyń w wybranych wskazaniach i ośrodkach.

W GCA z objawami ocznymi leczenie GKS nie powinno czekać na badania obrazowe.

Wybór metody zależy od lokalizacji objawów i dostępności; ważne doświadczenie ośrodka.

USG narządu ruchu: co powinien umieć rozpoznać student?

Wysięk stawowy i pogrubienie błony maziowej (synovitis).

Power Doppler: ocena przepływu i aktywności zapalnej.

Zapalenie pochewek ścięgnistych (tenosynovitis) i entezopatiae (spondyloartropatie).

Kierowanie punkcją stawu lub kaletki — zwiększa bezpieczeństwo i skuteczność procedury.

Monitorowanie odpowiedzi na leczenie (spadek sygnału Doppler).

Ograniczenie: zależność od operatora — standardy i doświadczenie są kluczowe.



VI. Badania czynnościowe i „inne”

Kapilaroskopia, PFT, okulistyka, densytometria



Kapilaroskopia paznokciowa: Raynaud i podejrzenie twardziny

Pomaga różnicować pierwotny i wtórny objaw Raynauda.

W twardzinie: zaburzenia architektury, utrata kapilar, poszerzenia, mikrokrwawienia.

Wartość prognostyczna: ryzyko powikłań naczyniowych i narządowych.

Łącz z serologią twardzinową (ACA, Scl-70, RNA pol III) i oceną skóry.

Badanie nieinwazyjne; wymaga standaryzacji i doświadczenia.

W praktyce kieruje decyzją o screeningu płuc/serca i intensywności obserwacji.

Badania czynnościowe płuc (PFT) i DLCO: dlaczego są kluczowe w CTD?

PFT (spirometria + pletyzmografia) ocenia obturację/restrykcję; **DLCO** jest czułe w ILD i PH.

W twardzinie i IIM screening PFT/DLCO jest elementem wczesnego wykrywania zajęcia płuc.

Spadek DLCO może wyprzedzać objawy kliniczne — wymaga korelacji z HRCT i echem serca.

W DAH (krwawienie pęcherzykowe) DLCO bywa paradoksalnie zwiększone — interpretuj w kontekście.

PFT służy też do monitorowania odpowiedzi na leczenie ILD.

Badania powtarzaj w czasie według ryzyka i fenotypu choroby.

Okulistyka i inne konsultacje w reumatologii (kiedy są niezbędne?)

GCA: objawy oczne (amaurosis fugax, diplopia) = stan nagły; wymaga pilnej oceny i leczenia.

Hydroksychlorochina: obowiązuje monitoring okulistyczny (ryzyko retinopatii zależne od dawki i czasu).

Zapalenie błony naczyniowej oka (spondyloartropatie) — szybka konsultacja okulistyczna.

Neuroreumatologia: mononeuropatia wieloogniskowa, objawy OUN — różnicuj zapalenie naczyń i infekcję.

Kardiologia: echo/MR serca przy podejrzeniu zajęcia serca w CTD.

Dermatologia: biopsja zmian skórnego i ocena wykwitów (vasculitis, rumień, livedo).

Densytometria (DXA) i profilaktyka w trakcie GKS

Przewlekła terapia GKS zwiększa ryzyko osteoporozy i złamań — oceniaj ryzyko i planuj profilaktykę.

DXA jest badaniem referencyjnym (T-score/Z-score) w monitorowaniu gęstości mineralnej kości.

U chorych na GKS: rozważ wapń, witaminę D, modyfikację stylu życia oraz leczenie przeciwoosteoporotyczne wg ryzyka.

Pamiętaj o wtórnych przyczynach osteoporozy (niedobory, zaburzenia hormonalne).

W praktyce: dokumentacja wyjściowa i kontrolna zależnie od dawki/czasu GKS.

Badania dodatkowe nie kończą się na rozpoznaniu — służą też prewencji powikłań leczenia.



VII. Bezpieczeństwo terapii

Screening przed leczeniem i monitorowanie DMARD/biologii



Badania przed immunosupresją (DMARD/biologiczne/JAK): minimum praktyczne

Morfologia, ALT/AST, kreatynina/eGFR, badanie moczu — punkt wyjścia do monitorowania.

HBsAg, anty-HBc, anty-HBs (HBV) + HCV; w razie ryzyka także HIV.

Screening gruźlicy (IGRA/PPD) + RTG klp przed lekami biologicznymi/JAK (zgodnie z procedurami).

Ocena szczepień (grypa, pneumokoki, HBV, VZV) — planuj przed intensyfikacją leczenia.

Test ciążowy i plan prokreacyjny (szczególnie MTX, leflunomid).

Ocena ryzyka zakrzepowego i sercowo-naczyniowego (ważne w wybranych terapiach).

Monitorowanie leków: MTX, leflunomid, sulfasalazyna, hydroksychlorochina — co kontrolować?

MTX: morfologia, ALT/AST, kreatynina; oceniaj ryzyko hepatotoksyczności i supresji szpiku.

Leflunomid: ALT/AST oraz morfologia; pamiętaj o długim okresie półtrwania (procedury „wash-out”).

Sulfasalazyna: morfologia i próby wątrobowe; monitoruj reakcje nadwrażliwości.

Hydroksychlorochina: kontrola okulistyczna; dawkuj wg masy ciała i czasu terapii.

Biologiczne/JAK: monitoruj infekcje, parametry bezpieczeństwa, lipidogram (dla wybranych terapii).

Zawsze rozróżniaj: objawy choroby vs działania niepożądane leków (cytopenie, infekcje).



VIII. Pakiety badań według jednostek

RZS, CTD oraz stany nagłe w reumatologii



RZS: pakiet diagnostyczny i ocena aktywności

Wywiad i badanie stawów: liczba stawów bolesnych/obrzękniętych, sztywność poranna, funkcja.

Laboratorium: CRP/OB, morfologia; serologia: RF i **anti-CCP (ACPA)**.

Wyklucz różnicowo: infekcję, dnę/CPPD (punkcja w monoarthritis), inne choroby zapalne stawów.

Obrazowanie: RTG rąk/stóp (wyjściowo), USG Doppler (aktywność), MR w wątpliwych wczesnych postaciach.

Ocena aktywności: trend markerów + ocena kliniczna; pamiętaj o ocenie pozastawowej i powikłań.

Przed leczeniem: badania bezpieczeństwa i screening infekcji (wg planowanej terapii).

SLE: diagnostyka laboratoryjna i ocena zajęcia narządów

Serologia: ANA (screening), **anti-dsDNA, anti-Sm, ENA** zależnie od fenotypu.

Dopełniacz: C3/C4 jako wsparcie oceny aktywności (zwłaszcza w nefropatii).

Morfologia: cytopenie; biochemia: kreatynina/eGFR; obowiązkowo mocz+osad i ocena białkomoczu.

Nefropatia toczniowa: rozważ biopsję nerki przy aktywnym osadzie/białkomoczu (zależnie od obrazu).

Powikłania: APS (aPL), serositis (echo/RTG), neuropsychiatryczne (diagnostyka różnicowa).

Zawsze wyklucz infekcję i działania niepożądane leczenia (GKS/immunosupresja).

Aktywny osad + wzrost kreatyniny

Duszność / krwioplucie

Drgawki / OUN

PLT spada + hemoliza

Twardzina układowa: badania w kierunku ILD, PH i przełomu nerkowego

Serologia: ACA, Scl-70, RNA pol III (dobór zależy od fenotypu).

Kapilaroskopia: ocena mikrokrążenia i ryzyka powikłań naczyniowych.

Płuca: PFT + **DLCO** oraz HRCT przy podejrzeniu ILD lub w screeningu (wg ośrodka i fenotypu).

Serce/krążenie płucne: echo w kierunku PH; w razie wskazań dalsza diagnostyka.

Nerki: regularne pomiary RR + kreatynina; przełom nerkowy — nagłe NT i AKI wymagają pilnego działania.

W praktyce: badania kontrolne planuj cyklicznie, bo zajęcie narządów może postępować skrycie.

Zespół Sjögrena: jak potwierdzić suchość i zajęcie narządowe?

Objawy kliniczne: suchość oczu i jamy ustnej, zmęczenie, bóle stawów; różnicuj leki i inne przyczyny.

Serologią: SSA/Ro, SSB/La; rozważ RF i hipergammaglobulinemię.

Testy czynnościowe: Schirmer, barwienie rogówki; ocena wydzielania śliny.

Obrazowanie: USG ślinianek (wybrane ośrodkie) jako wsparcie diagnostyki.

Badanie rozstrzygające: biopsja małych gruczołów ślinowych wargi (w odpowiednich wskazaniach).

Ocena powikłań: neuropatie, zajęcie płuc, ryzyko chłoniaka — badania zależne od objawów.

Idiopatyczne zapalenia mięśni (IIM): diagnostyka laboratoryjna i obrazowa

Objawy: symetryczne osłabienie mięśni proksymalnych, bóle, czasem zmiany skórne (DM).

Laboratorium: **CK**, aldolaza, LDH; ocena funkcji wątroby (AST/ALT mogą rosnąć w uszkodzeniu mięśni).

Serologia: przeciwciała swoiste dla IIM (np. anty-Jo-1 i inne) — interpretuj z fenotypem.

MR mięśni: lokalizacja aktywnego zapalenia i wybór miejsca biopsji.

EMG i biopsja mięśnia: potwierdzenie i różnicowanie podtypów, gdy konieczne.

Screening ILD: HRCT + PFT/DLCO w zespole antysyntetazowym i wybranych fenotypach.

AAV/vasculitis: pakiet diagnostyczny w podejrzeniu zajęcia nerek/płuc

Pakiet startowy: morfologia, CRP/OB, kreatynina/eGFR, mocz+osad (aktywność kłębuszkowa).

Serologja: ANCA (PR3/MPO), rozważ anti-GBM; dopełniacz i Ig wg fenotypu (kompleksy).

Obrazowanie: RTG/TK płuc; w DAH rozważ BAL (diagnostyka i różnicowanie).

Histologia: biopsja nerki/skóry/płuca w zależności od zajętego narządu i bezpieczeństwa.

Różnicowanie: infekcje, polekowe KZN, inne przyczyny zespołu płucno-nerkowego.

Pilność: szybka progresja niewydolności nerek/DAH wymaga natychmiastowego postępowania.



IX. Stany nagłe w reumatologii

Co zlecić natychmiast? Co ratuje narząd?



Septyczne zapalenie stawu (SA): diagnostyka pilna

Ostry monoarthritis z gorączką lub bez: SA do wykluczenia (szczególnie w immunosupresji).

Natychmiast: punkcja stawu (posiew, barwienie, cytologia, kryształy) + posiewy krwi.

Laboratorium: morfologia, CRP, elektrolity, kreatynina; w ciężkim stanie także laktat.

Obrazowanie: USG (wysięk) i prowadzenie punkcji; RTG jako tło.

Antybiotykoterapię rozpocznij po pobraniu materiału (jeśli możliwe).

Ryzyko: destrukcja stawu, sepsa, zgon — liczy się czas.

GCA z ryzykiem utraty wzroku: diagnostyka + leczenie nie czeka

Objawy alarmowe: nowe bóle głowy, tkliwość skóry głowy, chromanie żuchwy, zaburzenia widzenia (amaurosis fugax, diplopia).

Badania: CRP/OB, morfologia (trombocytoza), ocena tętnic skroniowych w badaniu przedmiotowym.

Potwierdzenie: USG (halo) i/lub biopsja tętnicy skroniowej; obrazowanie naczyń wg wskazań.

Nie opóźniaj leczenia GKS przy wysokim podejrzeniu — szczególnie przy objawach ocznych.

Różnicuj: inne zapalenia naczyń, zakażenia, schorzenia neurologiczne.

Monitoruj powikłania: tętniaki/rozwarstwienie aorty (w zależności od przebiegu).

Przełom nerkowy w twardzinie (SRC): co zlecić natychmiast?

Podejrzenie: nagłe **nadciśnienie tętnicze** + szybki wzrost kreatyniny u chorego na twardzinę.

Badania: kreatynina/eGFR, jonogram, mocz+osad; morfologia i rozmaz (podejrzenie mikroangiopatii).

W kierunku TMA: LDH, bilirubina, haptoglobina, schistocyty, płytki.

Monitoruj: ciśnienie tętnicze (często), diureza, objawy neurologiczne.

Różnicuj: odwodnienie, nefrotoksyczność leków, inne przyczyny AKI.

Stan nagły — wymaga pilnego leczenia i nadzoru (często hospitalizacja).

Katastroficzny zespół antyfosfolipidowy (CAPS): diagnostyka w trybie pilnym

Podejrzenie: gwałtowna, wielonarządowa zakrzepica (płuca, nerki, OUN, skóra) ± małopłytkowość.

Badania: morfologia, D-dimer, parametry hemolizy/TMA (LDH, haptoglobina, schistocyty), kreatynina.

aPL: LA, aCL, anti- β 2GPI (pamiętaj o wpływie leczenia).

Obrazowanie: USG Doppler, angio-TK (zatorowość), badania narządowe wg objawów.

Różnicowanie: sepsa, DIC, TTP/HUS — wymaga współpracy interdyscyplinarnej.

Stan krytyczny — diagnostyka i leczenie równolegle (czas).

MAS/HLH w chorobach zapalnych (np. choroba Stilla): podejrzenie i badania

Podejrzenie: wysoka gorączka, szybkie pogorszenie stanu, hepatosplenomegalia, cytopenie.

Badania: bardzo wysoka **ferrytyna**, triglicerydy, fibrynogen, próby wątrobowe, LDH.

Morfologia: cytopenie; koagulogram w ocenie ciężkości i różnicowaniu.

Różnicuj z sepsą — często współistnieje, a obraz kliniczny bywa podobny.

Wymaga pilnej konsultacji i leczenia w warunkach szpitalnych.

Monitoruj trend parametrów (ferrytyna, cytopenie, wątroba) jako odpowiedź na terapię.

Rozlane krwawienie pęcherzykowe (DAH): podejrzenie i pakiet badań

Objawy: duszność, krwioplucie (może nie występować), spadek Hb, hipoksemia.

Obrazowanie: TK klp (rozlane zacienienia); różnicuj infekcje i obrzęk płuc.

Laboratorium: morfologia (Hb), gazometria, CRP; ocena nerek (mocz+osad, kreatynina).

Serologja: ANCA (PR3/MPO), anti-GBM; rozważ dopełniacz wg fenotypu.

BAL w bronchoskopii: narastające krwawienie w kolejnych porcjach potwierdza DAH (wg sytuacji).

Stan krytyczny — diagnostyka i leczenie równolegle; często OIT.



X. Podsumowanie

Co student ma zapamiętać?



Take-home messages (dla studentów)

Najpierw hipoteza kliniczna i ocena narządowa — potem badania (zasada **pytanie → test**).

Pakiet startowy: morfologia + CRP/OB + nerki/wątroba + **mocz i osad**; często daje najwięcej informacji.

Serologja (ANA/ENA/dsDNA, RF/ACPA, ANCA/anti-GBM, aPL) ma sens tylko w odpowiednim fenotypie klinicznym.

Obrazowanie dobieraj do pytania: aktywność (US Doppler/MR) vs uszkodzenie (RTG) vs narząd (HRCT/angio).

Stany nagłe: septyczne zapalenie stawu, zespół płucno-nerkowy, GCA z objawami ocznymi, przełom nerkowy w twardzinie — liczy się czas.

Przed immunosupresją: screening infekcji i plan monitorowania bezpieczeństwa terapii.

„Mocz + osad” oraz „punkcja gorącego stawu” to dwie umiejętności, które realnie ratują narząd i życie.

Pytania kontrolne (sprawdź rozumienie)

Jakie badania tworzą **pakiet startowy** w diagnostyce chorób układowych?

Co oznaczają wałeczki erytrocytarne i kiedy wskazana jest biopsja nerki?

Kiedy dodatni ANA nie ma znaczenia klinicznego? Podaj przykład.

Jak odróżnisz ostrą infekcję stawu od dny — jakie badanie rozstrzyga?

Jakie są 3 najpilniejsze sytuacje reumatologiczne, w których diagnostyka i leczenie muszą iść równolegle?

Jakie badania przesiewowe wykonasz przed rozpoczęciem leczenia biologicznego?