

*STANY NAGŁĄCE W UKŁADOWYCH CHOROBAH
TKANKI ŁĄCZNEJ*

22 09 2017 SZCZECIN

MARIA MAJDAN

**KATEDRA I KLINIKA REUMATOLOGII
I UKŁADOWYCH CHORÓB TKANKI
ŁĄCZNEJ**

UNIwersytet Medyczny

LUBLIN



STAN NAGŁĄCY

WIELU UWAŻA, ŻE REUMATOLOGICZNY STAN NAGŁĄCY TO:

- OSTRY ZESPÓŁ BÓLOWY KRĘGOSŁUPA (LĘDŹWIOWEGO, SZYJNEGO)
- NAPAD DNY
- SEPTYCZNE ZAPALENIE STAWÓW
- ZAOSTRZENIE TRU (BEZ ZAJĘCIA NARZĄDÓW)

ALE

STAN NAGŁĄCY TO SYTUACJA ZAGROŻENIA ŻYCIA Z UMIERALNOŚCIĄ OKOŁO 50% NAWET PRZY LECZENIU

AMA (*AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION*)

- SYTUACJA W KTÓREJ ŻYCIE CHOREGO LUB FUNKCJA JEGO NARZĄDÓW JEST W BEZPOŚREDNIM ZAGROŻENIU
- TO KAŻDA SYTUACJA ZDROWOTNA KTÓRA WYMAGA NATYCHMIASTOWEJ POMOCY OPIEKI ZDROWOTNEJ
- CHOROBA MOŻE ROZWIJAĆ SIĘ BARDZO SZYBKO LUB WOLNIEJ ALE POMOC POWINNA ZOSTAĆ DOSTARCZONA W CIĄGU MAKSIMUM 6 GODZIN BY ZAPOBIEC POWAŻNYM POWIKŁANIOM MOGĄCYM PROWADZIĆ DO ZGONU

PIŚMIENNICTWO – STANY NAGŁĄCE W UCHTŁ

1. *GUTIERREZ -GONZALES LA RHEUMATOLOGIC EMERGENCIES. CLIN RHEUM 2015;34:2011-2019*
2. *SLOBODIN G I WSP. THE EMERGENCY ROOM IN SYSTEMIC RHEUMATIC DISEASES. EMER MED. J 2006;23:667-671*
3. *MANDELL B.F. THREE RHEUMATOLOGICAL EMERGENCIES: A SORE TOE, A COUGH, HYPERTENSION. CLEVELAND CLINIC JOURNAL OF MEDICINE 2005;72: 50-56*
4. *WEST S.C.. I WSP. PULMONARY-RENAL SYNDROME: A LIFE THREATENING BUT TREATABLE SYNDROME. POSTGRAD MED. 2013;89:274-283*
5. *WU CHIA-JUNG I WSP SEPTIC ARTHRITIS SIGNIFICANTLY INCREASED THE LONG-TERM MORTALITY IN GERIATRIC PATIENTS. GERIATRICS 2017;17,178*
6. *ORTEL TL. IWSP. HOW I TREAT CATASTROPHIC THROMBOTIC SYNDROMES. BLOOD 2015; 126: 1285 -1293*
7. *MANABE S I WSP. A CASE OF PR3-ANCA POSITIVE ANTI GBM DISEASE ASSOCIATED WITH INTRARENAL ARTERITIS AND THROMBOTIC MICROANGIOPATHY CEN CASE REP 2017;6:1-4*
8. *SUGAWARA H I WSP. ANTI-GLOMERULAR BASEMENT MEMBRANE DISEASE ACCOMPANIED BY SLE PRESENTING CENTRAL NERVOUS SYSTEM INVOLVEMENT. CEN CASE REP 2017;6: 39-45*
9. *CHEN Y I WSP. SEVERE SLE IN EMERGENCY DEPARTMENT: A RETROSPECTIVE SINGLE- CENTER STUDY FROM CHINA. CLIN RHEUM 2011;30:1463-1469*



STANY NAGŁĄCE W REUMATOLOGII (TRU, VASCULITIS, APS, TU)

- **NEUROLOGICZNE:**
 - UDAR NACZYNIOWY MÓZGU
 - ZAKRZEPICA ŻYŁ MÓZGU
 - DRGAWKI
 - OSTRE PSYCHOZY
- **KARDIOLOGICZNE:**
 - TAMPONADA SERCA
 - OSTRE ZAPALENIA MIĘŚNIA SERCA
 - ZAWAŁ SERCA
 - ZABURZENIA RYTMU
- **HEMATOLOGICZNE:**
 - OSTRE CYTOPENIE
 - NIEDOKRWISTOŚĆ
 - AUTOIMMUNOHEMOLITYCZNA
 - ZESPÓŁ AKTYWACJI MAKROFAGA
- **NEFROLOGICZNE:**
 - OSTRA NIEWYDOLNOŚĆ NEREK (AKI)
 - POLEKOWA
 - TWARDZINOWA KRYZA NERKOWA
 - CAPS
 - ZESPÓŁ PŁUCNO-NERKOWY
- **GASTROLOGICZNE:**
 - MASYWNE KRWAWIENIE Z PP
 - PERFORACJE JELITOWE;
 - OSTRE ZAPALENIE TRZUSTKI; OSTRA NIEWYDOLNOŚĆ WĄTROBY
- **PULMONOLOGICZNE:**
 - NIEWYDOLNOŚĆ ODDECHOWA, ARDS; APS
 - OBUSTRONNE PNEUMONITIS;
 - ROZLANE KRWAWIENIE DOPEŁCZERZYKOWE
 - ZESPÓŁ PŁUCNO-NERKOWY
- **DOTYCZĄCE STAWÓW:**
 - SEPTYCZNE ZAPALENIE STAWÓW
 - OSTRE ZAPALENIE WIELOSTAWOWE
 - PODWICHNIĘCIE LUB ZŁAMANIE ZĘBA OBROTNIKA
- **OKULISTYCZNE, ZAGROŻENIE UTRATA WZROKU:**
 - ZAPALENIE TĘTNICY SKRONIOWEJ
 - ZAPALENIE NACZYNIÓWKI;
 - CHOROBA BEHCETA



W PRZEBIEGU UCHTŁ STANY NAGŁĄCE MOGĄ ZDARZYĆ SIĘ NA KAŻDYM ETAPIE PRZEBIEGU UCHTŁ

PIERWSZA MANIFESTACJA:

- ZESPÓŁ PŁUCNO-NERKOWY (*MPA, GPA, TRU, APS, INNE*)
- KATASTROFALNY ZESPÓŁ ANTYFOSFOLIPIDOWY (*APS, TRU, MCTD, INNE*)
- KRYZA NERKOWA (*TU, MCTD*)
- ZAPALENIA NACZYŃ MÓZGU (*NARZĄDOWO SWOISTE ZAPALENIE NACZYŃ*)
- ZESPÓŁ AKTYWACJI MAKROFAGA

► STANY NAGŁĄCE MOGĄ TEŻ WYSTĄPIĆ NAWET PO WIELU LATACH TRWANIA PRZEWLEKŁEJ CHOROBY (*ZAOSTRZENIE, INFЕКCJA, LEKI, NPL*)



TSUNAMI

PRAWIDŁOWE ZROZUMIENIE PATOMECHANIZMU ZABURZEŃ W TYCH STANACH JEST KLUCZOWE DLA WŁAŚCIWEGO SKUTECZNEGO POSTĘPOWANIA

- LECZENIE STANÓW NAGŁĄCYCH W UCHTŁ POWINNO BYĆ PROWADZONE W OŚRODKACH INTENSYWNEJ OPIEKI MEDYCZNEJ
- DO PODJĘCIA WŁAŚCIWYCH DECYZJI TERAPEUTYCZNYCH KONIECZNY JEST SZYBKI DOSTĘP DO:
 - *SZEROKIEGO WACHLARZA BADAŃ DIAGNOSTYCZNYCH*
 - *MOŻLIWOŚCI ZASTĘPOWANIE CZYNNOŚCI ŻYCIOWYCH*
 - *PLAZMAFEREZY, HEMOFILTRACJI*
- LEKI IMMUNOSUPRESYJNE, BIOLOGICZNE
- ANTYKOAGULACJA



Klasyfikacja reumatologicznych stanów nagłych

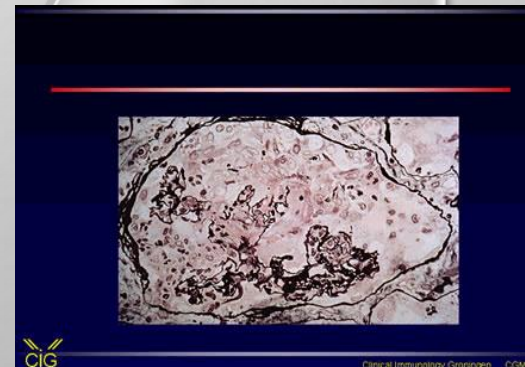
1. Zespół płucno-nerkowy
2. Katastrofalny zespół antyfosfolipidowy (CAPS)
3. Zapalenie naczyń mózgu
4. Zespół anty Ro (toczeń noworodkowy)
5. Zespół aktywacji makrofaga (MAS)
6. Twardzinowy przełom nerkowy
7. Podwichnięcie w stawie szczytowo-obrotowym
8. Septyczne zapalenie stawu

Zespół płucno- nerkowy: skojarzenie krwawienia płucnego z kłębuszkowym zapaleniem nerek

Rozlane krwotoczne zapalenie naczyń oraz włóściczek pęcherzyków płucnych (*vasculitis- capillaritis*) manifestujące się mniej lub bardziej nasilonym krwawieniem z dróg oddechowych (bo martwica i ekstrawazacja)

oraz

gwałtownie postępującym zapaleniem kłębuszków nerkowych często przebiegającym z ostrą niewydolnością nerek (AKI) *bo capillaritis, martwica włóknikowata, formowanie półksiężyców włóknistych*



OBJAWY KLINICZNE ZPN

PŁUCNE

- DUSZNOŚĆ
- KRWIOPŁUCIE, OBFITE KRWAWIENIE
- NOWE NACIEKI STWIERDZANE W RTG
- SPADEK HEMOGLOBINY > 1,5G/DL
- KRWISTE POPŁUCZYNY PRZY PŁUKANIU OSKRZELIKOWO - PĘCHERZYKOWYM Z MAKROFAGAMI ZAWIERAJĄCYMI HEMOSYDERYNE

NERKOWE

- KRWINKOMOCZ, KRWIOMOCZ
- ZESPÓŁ NEFRYTICZNY
- SZYBKI WZROST STĘŻENIA KREATYNINY
- SPADEK GFR
- PRAWIDŁOWA WLK NEREK W USG

STANY SKOJARZONE Z KRWAWIENIEM DOPEŁCZERZYKOWYM – PRZYCZYNY

- MPA
- GPA
- TRU, inne UCHTŁ: APS, TU, ZS, MCTD, RZS
- Anty GBM
- Infekcje
- Inne EGPA, HSP
- Idiopatyczne

Immunopatologia– 3 mechanizmy

Typ 1	Mediowany autoprzeciwciałami (antibody mediated) anty GBM 20%
Typ 2	Mediowany kompleksami immunologicznymi np. SLE, inne 20%
Typ 3	Skąpo –immunologiczny (pauci immune) ANCA vasculitis (MPA,GPA, EGPA) 60%

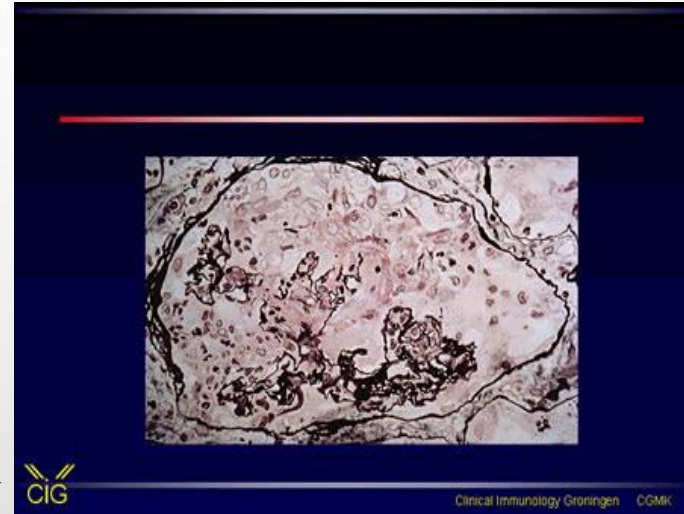


Naciek w środkowym płacie płuca
prawego u chorego na TRU, temp,
ból płucny, duszność
Mandell B.,2005

AUTOPRZECIWCIAŁA A ZPN

OBYCNOŚĆ AUTOPRZECIWCIAŁ JEST ISTOTNĄ CECHĄ ZPN, POZWALA NA RÓŻNICOWANIE RÓŻNYCH TYPÓW ZPN

- CHORZY Z ANCA
- CHORZY Z ANTY-GBM
- CHORZY Z ANCA I ANTY-GBM
PODWÓJNA POZYTYWNOŚĆ (MPO) – ZŁE ROKOWANIE OKOŁO 15 %
- CHORZY BEZ ANCA I BEZ ANTY-GBM
ALE Z ANTY – DS DNA, ANA, APL,
KRIOGLOBULINAMI, RF



*Martwiczo-rozplemowe
kzn z pojedynczymi lub
bez złogów
immunologicznych – WG
(prof. Kellenberg C)*

ZESPÓŁ PŁUCNO- NERKOWY

BADANIA DIAGNOSTYCZNE POTWIERDZAJĄCE ROZPOZNANIE

BIOPSJA PŁUC, NERKI

- RTG
- HRCT
- ZDOLNOŚĆ DYFUZYJNA DLA TLENKU WĘGLA DLCO WZROST > 30%
- BRONCHOSKOPIA Z BAL >20%
MAKROFAGÓW Z HEMOSYDERYNĄ
- *SZYBKI SPADEK GFR*
- *KRWINKOMOCZ KŁĘBUSZKOWY*

OBRAZ RTG O DUŻEJ DYNAMICE,
PLAMISTE ZACIENIENIA



Zespół płucno-nerkowy schemat leczenia

- stabilizacja funkcji układu oddechowego
- leczenie nerkozastępcze
- leczenie immunosupresyjne: wysokie dawki glukokortykoidów z CTX lub bez (mycofenolat mofetilu)
- antybiotykoterapia do czasu wykluczenia infekcji
- wlewy immunoglobulin (IVIg 0,4 g/kg/d)
- leczenie mające na celu usunięcie przeciwciał anty-GBM
 - plazmafereza, immunoadsorpcja (PEXIVAS trial) przez 14 kolejnych dni – do usunięcia przeciwciał 100-150 ml/min
- przeciwciała anty CD-20 przy ANCA ZPN 350mg/m² 4xtyg

Katastrofalny zespół antyfosfolipidowy CAPS

- **DEFINICJA:** CAPS (ZESPÓŁ ASHERSON) TO RZADKI WARIANT APS, KTÓRY CHARAKTERYZUJE:
 - ▶ ROZWIJAJĄCE SIĘ W **BARDZO KRÓTKIM CZASIE** USZKODZENIE WIELONARZĄDOWE, Z HISTOPATOLOGICZNYM POTWIERDZENIEM NIEDROŻNOŚCI LICZNYCH MAŁYCH NACZYŃ I LABORATORYJNYM POTWIERDZENIEM OBECNOŚCI APL, ZWYKLE W WYSOKICH MIANACH
- DO DZISIAJ (PO 20 LATACH OD PIERWSZEGO OPISU CAPS) *NIE WIADOMO*, DLACZEGO W PEWNYM MOMENCIE U NIEKTÓRYCH CHORYCH NA APS DOCHODZI DO ROZWOJU ***CIĘŻKIEGO ZESPOŁU ZAKRZEPOWEGO OBEJMUJĄCEGO JEDNOCZEŚNIE WIELE NARZĄDÓW***
- W PONAD POŁOWIE PRZYPADKÓW CAPS MOŻNA ZIDENTYFIKOWAĆ CZYNNIKI WYWOŁUJĄCE – ***NAJCZĘŚCIEJ INFEKCYJNE***

WYSTĘPOWANIE CAPS I OBRAZ KLINICZNY

- CAPS WYSTĘPUJE U $< 1\%$ PRZYPADKÓW WSZYSTKICH CHORYCH NA APS
- Z REJESTRU WYNIKA, ŻE CZĘŚCIEJ NA CAPS CHORUJĄ KOBIETY (72%);
- OK. 46% MA PIERWOTNY CAPS, A 40% – W PRZEBIEGU TRU.
- U ZNACZNEJ GRUPY CHORYCH (40%) CAPS ROZWIJA SIĘ *DE NOVO* BEZ ŻADNEGO WCZEŚNIEJSZEGO WYWIADU W KIERUNKU ZAKRZEPICY
- WEDŁUG DANYCH Z REJESTRU, ŚMIERTELNOŚĆ W CAPS, OCENIANA NA 50% PRZYPADKÓW, ZOSTAŁA OSTATNIO ZMNIEJSZONA DO 30% PRZY ZASTOSOWANIU TERAPII ZGODNEJ Z NOWYMI WYTYCZNYMI

PRZEBIEG KLINICZNY CAPS ZALEŻY PRZEDE WSZYSTKIM OD TEGO, KTÓRE GŁÓWNE NARZĄDY SĄ ZAJĘTE I OD ROZLEGŁOŚCI ZAKRZEPICY ORAZ OD TEGO, CZY W PRZEBIEGU ZESPOŁU WYSTĘPUJE ZESPÓŁ UKŁADOWEJ ODPOWIEDZI ZAPALNEJ (*SYSTEMIC INFLAMMATORY RESPONSE SYNDROME* – SIRS) BĘDĄCY KONSEKWENCJĄ NADMIERNEGO UWALNIANIA CYTOKIN Z USZKODZONYCH I MARTWICZYCH TKANEK

KRYTERIA KLASYFIKACYJNE KATASTROFALNEGO ZESPOŁU ANTYFOSFOLIPIDOWEGO

1. DOWODY NA ZAJĘCIE TRZECH LUB WIĘCEJ NARZĄDÓW, UKŁADÓW I/LUB TKANEK.*
2. RÓWNOCZESNY ROZWÓJ OBJAWÓW LUB W OKRESIE KRÓTSZYM NIŻ TYDZIEŃ.
3. POTWIERDZENIE HISTOPATOLOGICZNE NIEDROŻNOŚCI MAŁYCH NACZYŃ PRZYNAJMNIEJ W JEDNYM NARZĄDZIE LUB TKANCE**.
4. POTWIERDZENIE LABORATORYJNE OBECNOŚCI PRZECIWCIAŁ ANTYFOSFOLIPIDOWYCH***.

* KLINICZNE OBJAWY NIEDROŻNOŚCI NACZYŃ POTWIERDZONE BADANAMI OBRAZOWYMI; ZAJĘCIE NEREK JEST DEFINIOWANE JAKO ZWIĘKSZENIE O 50% STĘŻENIA KREATYNYNY; CIĘŻKIE NADCIŚNIENIE TĘTNICZE (> 180/100 MM HG) I/LUB BIAŁKOMOCZ (> 500 MG/DOBĘ).

** DLA POTWIERDZENIA HISTOPATOLOGICZNEGO MUSZĄ BYĆ OBECNE ISTOTNE DOWODY ZAKRZEPICY, CHOCIAŻ MOGĄ CZASAMI WSPÓŁCZESTNICZYĆ OBJAWY ZAPALENIA NACZYŃ

*** JEŻELI CHORY WCZEŚNIEJ NIE MIAŁ ZDIAGNOZOWANEGO APS, LABORATORYJNE POTWIERDZENIE WYMAGA OBECNOŚCI APL PRZYNAJMNIEJ 2-KROTNIE W ODSTĘPIE 6 TYGODNI (NIEKONIECZNIE W CZASIE EPIZODU CAPS) ZGODNIE Z WCZESNYMI KRYTERIAMI KLASYFIKACYJNYMI APS

PEWNY CAPS: SPEŁNIONE WSZYSTKIE 4 KRYTERIA

PRAWDOPODOBNY CAPS:

- – SPEŁNIONE 4 KRYTERIA Z WYJĄTKIEM ZAJĘCIA TYLKO 2 NARZĄDÓW, UKŁADÓW I/LUB TKANEK
- – SPEŁNIONE 4 KRYTERIA Z WYJĄTKIEM POTWIERDZENIA LABORATORYJNEGO OBECNOŚCI APL PRZED WYSTĄPIENIEM CAPS PRZYNAJMNIEJ 6 TYGODNI WCZEŚNIEJ – Z POWODU WCZESNEJ ŚMIERCI NIGDY WCZEŚNIEJ NIEDIAGNOZOWANEGO CHOREGO
- – SPEŁNIONE KRYTERIUM 1., 2. I 4.
- – KRYTERIA 1., 3. I 4. I ROZWÓJ ZAJĘCIA TRZECIEGO NARZĄDU W OKRESIE PONAD 1 TYGODNIA, LECZ KRÓTSZYM NIŻ 1 MIESIĄC MIMO STOSOWANIA ANTYKOAGULACJI

PIERWSZE OBJAWY KLINICZNE W PRZEBIEGU CAPS

- **BRZUSZNE** POWIKŁANIA ZAKRZEPOWE MOGĄ DOTYCZYĆ: NEREK, NADNERCZY, ŚLEDZIONY, JELIT, NACZYŃ JELIT I KREZKI
– CZĘSTO PIERWSZE OBJAWY TO BÓLE BRZUCHA O NIEJASNEJ ETIOLOGII (50%)
- **ZAJĘCIE NEREK** WYSTĘPUJE W PRZEBIEGU CHOROBY U 78%
(AKI, CIĘŻKIE NADCIŚNIENIE, BIAŁKOMOCZ, KRWINKOMOCZ)
- **POWIKŁANIA PŁUCNE** WYSTĘPUJĄ U 66% CHORYCH Z ZESPOŁEM OSTREJ NIEWYDOLNOŚCI ODDECHOWEJ (ARDS), MOŻE WYSTĘPOWAĆ ZATOROWOŚĆ PŁUCNA, KRWAWIENIE Z PŁUC, OBRZĘK PŁUC
- **ZAJĘCIE OŚRODKOWEGO UKŁADU NERWOWEGO** (OUN) WYSTĘPUJE U 62% CHORYCH
(ZAWAŁY, ENCEFALOPATIA, NAPADY DRGAWEK, NIEDROŻNOŚĆ ŻYŁ MÓZGOWYCH)
- ZABURZENIA UKŁADU KRAŻENIA WYSTĘPUJĄ U 51% CHORYCH

Renal	78 %
Pulmonary	66 %
CNS	56 %
Cutaneous	50 %
Gastrointestinal	38 %
Hepatic	34 %
Adrenal	13 %
Urogenital	6 %

Terapia- opcje

Catastrophic antiphospholipid syndrome treated with rituximab: A case report DOI: 10.5152/eurjrheum.2017.160073

Atalay Doğru¹, Yunus Ugan¹, Mehmet Şahin¹, Nermin Karahan², Şevket Ercan Tunç¹

- Antykoagulacja
- Glukokortykoidy
- IVIG
- Plazmafereza
- Rytuksymab
- Cyklofosfamid
- Inne - blokada komplementu (*Eculizumab*)?
- Leczenie objawowe



19 letnia chora CAPS (zakrzepica naczyń mózgu, tętnic płucnych, martwica skóry-zatory w naczyniach skóry, ANA, LAC 3x
Leczenie: heparyna, GKS, PEX, IMG (2g/kg-2dni), 4 dawki rytuksymabu 375/kg/m²- po 10 mies remisja HCQ i warfaryna

ZAPOBIEGANIE WYSTĘPOWANIU CAPS

- PODSTAWĄ WŁAŚCIWEGO LECZENIA CAPS JEST WCZESNA DIAGNOZA I AGRESYWNA TERAPIA
- NA PODSTAWIE ANALIZY PRZYPADKÓW Z REJESTRU ZAPROPONOWANO ALGORYTM POSTĘPOWANIA W CAPS
- **ABY ZAPOBIEC CAPS**, NALEŻY PAMIĘTAĆ, ŻE:
 - WSZELKIE INFEKCJE U CHORYCH NA APS – NAWET BŁAHE POWINNY BYĆ SKUTECZNIE LECZONE
 - ZABIEGI OPERACYJNE (NAWET NIEMIELKIE) U CHORYCH NA APS POWINNY BYĆ WYKONYWANE PRZY STOSOWANIU POZAJELITOWEJ, ZAMIAST DOUSTNEJ, ANTYKOAGULACJI
 - W OKRESIE POPORODOWYM NALEŻY PRZYNAJMNIEJ DO 6 TYGODNI UTRZYMYWAĆ POZAJELITOWĄ ANTYKOAGULACJĘ (PODSKÓRNĄ HEPARYNĘ)

W PRZYPADKU TRUDNYCH, CIĘŻKICH STANÓW U CHORYCH Z PODEJRZENIEM REUMATOLOGICZNEGO STANU NAGLAĆCEGO PILNE DO WYKONANIA ZADANIA

► WYWIAD:

- W TYM RODZINNY W KIERUNKU AUTOIMMUNIZACJI!!!
- DOUSTNE LEKI ANTYKONCEPCYJNE
- PRZEBYTA ZAKRZEPICA ŻYLNĄ LUB TĘTNICZĄ
- PLAMICA, RZS, TRU, UTRATY CIĄŻY, MARTWICZE OWRZODZENIA

► BADANIE FIZYKALNE:

- ZMIANY SKÓRNE- LIVEDO RETICULARIS, RAYNAUD, PAZNOKCIE (PITTING), GRUDKI GOTRONA, ŁYSIENIE, WYBROCZYNY KRWAWE, RUMIEŃ, NADWRAŻLIWOŚĆ NA ŚWIATŁO

► **PILNIE** (FAST LAB) WYKONAJ BADANIA **WYNIKI W CIĄGU KILKU GODZIN!!!!**: OSTREJ FAZY OB, CRP, PROCALCYTONINA, FIBRYNOGEN, FERRYTYNA, VDRL, C3, C4, COOMBS, ANA (RA TEST), ANCA

► **NIE ODKŁADAJ GKS I IMMUNOSUPRESJI!!!!** – BO INFЕКCJA TOWARZYSZĄCA (CHORY HOSPITALIZOWANY, MONITOROWANY, OBŁOŻNIE CHORY) MOGĄ RATOWAĆ ŻYCIE



PODSUMOWANIE



- STAN NAGŁĄCY MOŻE WYSTĄPIĆ NA KAŻDYM ETAPIE PRZEBIEGU UCHTŁ
- LEKARZ REUMATOLOG MUSI MIEĆ ŚWIADOMOŚĆ MOŻLIWOŚCI WYSTĄPIENIA PATOLOGII WYMAGAJĄCEJ SZYBKIEGO DZIAŁANIA W UCHTŁ
- PODSTAWĄ SKUTECZNEJ TERAPII STANÓW NAGŁĄCYCH W UCHTŁ JEST DOBRZE POSTAWIONE ROZPOZNANIE I SZYBKO WDROŻONE ODPOWIEDNIE LECZENIE
- ISTOTNIE ZMNIJSZA TO RYZYKO ZGONU ORAZ TRWAŁYCH NIEODWRACALNYCH ZMIAN NARZĄDOWYCH
- LECZENIE CHORYCH ZE STANAMI NAGŁĄCYMI W UCHTŁ POWINNO BYĆ PROWADZONE W DOBRZE WYSPECJALIZOWANYCH OŚRODKACH REFERENCYJNYCH KTÓRE MAJĄ DOŚWIADCZENIE I MOŻLIWOŚCI TECHNICZNE (FINANSOWE) W PROWADZENIU REUMATOLOGICZNYCH STANÓW NAGŁĄCYCH

DZIĘKUJĘ ZA UWAGĘ

Katedra i Klinika Reumatologii i Układowych Chorób
Tkanki Łącznej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Biuro Kongresów SKOLAMED

Konferencja Naukowo-Szkoleniowa

Jubileuszowe Spotkania Reumatologiczne w Lublinie

UKŁADOWE CHOROBY TKANKI ŁĄCZNEJ

*Toczeń Rumieniowaty Układowy - Zespół Sjögrena
Zespół Antyfosfolipidowy - Układowe Zapalenia Naczyń
Reumatoidalne Zapalenie Stawów
Cięża w Układowych Chorobach Tkanki Łącznej*

Lublin, 15 - 17 marca 2018



KOMUNIKAT 2

www.LSR2018.skolamed.pl



Ramowy program Konferencji

SESJE TEMATYCZNE

I. Toczeń rumieniowaty układowy i zespół antyfosfolipidowy

1. *Toczeń w malarstwie*
2. *Analiza wybranych przypadków chorych*
3. *Toczeń przedkliniczny - diagnostyka i możliwości zapobiegania rozwojowi pełnoobjawowej choroby*
4. *Klasyfikacyjne i nieklasyfikacyjne przeciwciała antyfosfolipidowe - znaczenie kliniczne*
5. *Toczeń rumieniowaty układowy z wtórnym zespołem antyfosfolipidowym - problemy diagnostyczne i terapeutyczne*

II. Układowe zapalenia naczyń

1. *Analiza wybranych przypadków chorych na układowe zapalenia naczyń*
2. *ANCA zależne UZN*
3. *Zapalenia dużych naczyń*
4. *Zmieniające się oblicza zapalenia średnich naczyń*

III. Reumatoidalne zapalenie stawów

1. *Analiza wybranych przypadków chorych na RZS*
2. *RZS jako Układowa Choroba Tkanki Łącznej*
3. *Niedożywienie i otyłość u chorych na reumatoidalne zapalenie stawów a przewlekły proces zapalny*
4. *Systemowe postacie RZS (choroba Still'a, zespół Felty, amyloidoza) - leczenie, wyzwania*

IV. Zespół Sjögrena

1. *Analiza wybranych przypadków chorych na Zespół Sjögrena*
2. *Patogeneza i nowe metody wczesnej diagnostyki zespołu Sjögrena*
3. *Wtórny zespół Sjögrena*
4. *Fibromialgia a RZS, TRU, Zespół Sjögrena*

V. Twardzina układowa oraz zapalenie wielomięśniowe i skórno-mięśniowe

1. *Analiza wybranych przypadków klinicznych*
2. *Różnorodność kliniczna i serologiczna twardziny układowej*
3. *Wyzwania terapeutyczne w twardzinie układowej*
4. *PM/DM - współczesna diagnostyka i terapia*