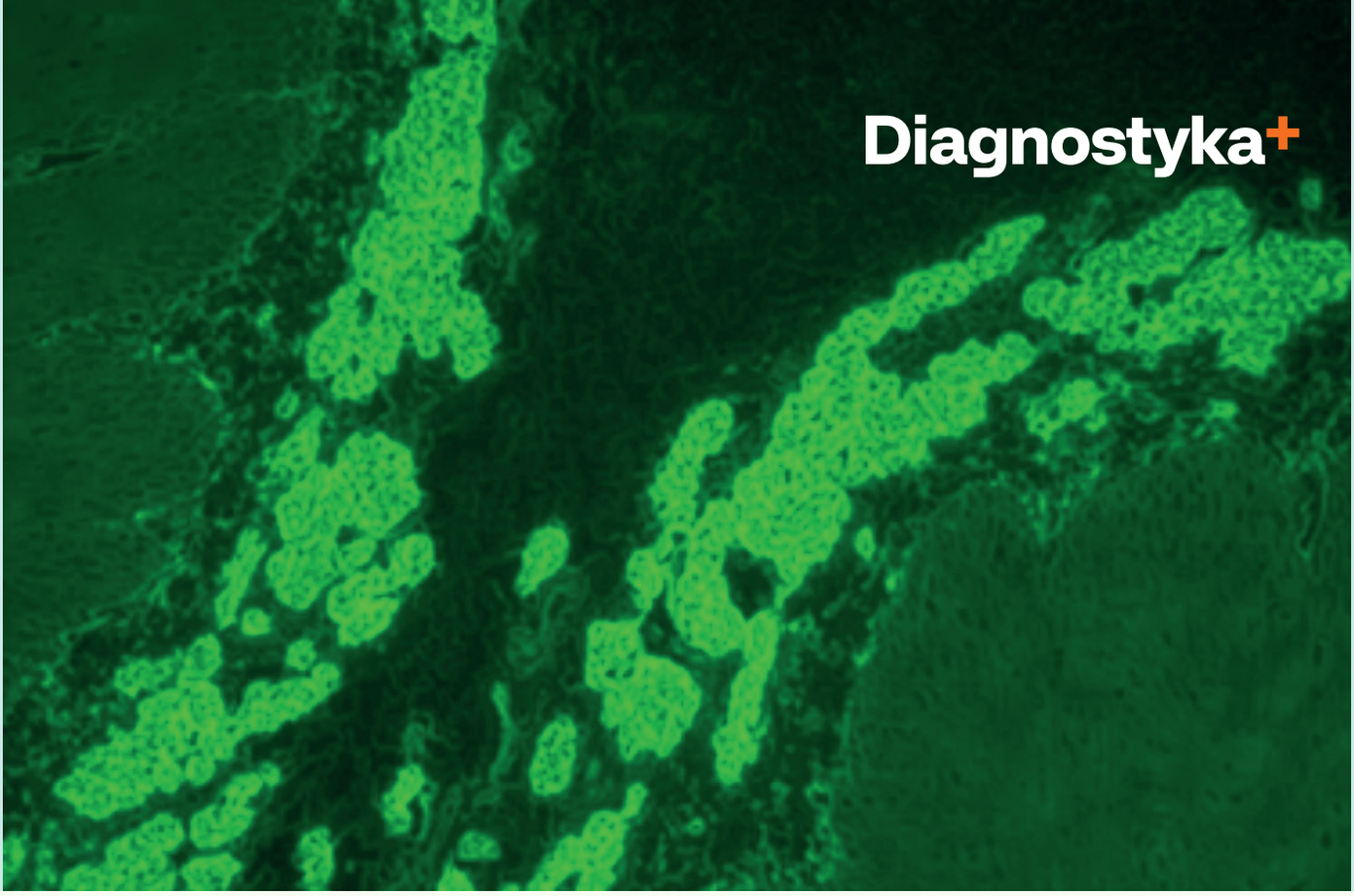


Diagnostyka+

Oferta badań
z zakresu autoimmunologii

2026, Wersja 2

Ogólnopolska sieć laboratoriów medycznych Diagnostyka S.A.
Centrala: ul. prof. M. Życzkowskiego 16, 31-864 Kraków

diag.pl
grupadiagnostyka.pl

Wstęp

Diagnostyka chorób autoimmunologicznych to proces wieloetapowy, którego kluczowym elementem są badania laboratoryjne, w tym oznaczenia swoistych autoprzeciwciał. Ich wykrycie jest niejednokrotnie niezbędne do rozpoznania i klasyfikacji jednostki chorobowej, co umożliwia dobór optymalnej strategii leczenia, ocenę rokowania oraz często pomocne jest w monitorowaniu odpowiedzi na terapię. Nowoczesne technologie poszerzają możliwości diagnostyczne i dostępność testów, jednocześnie skracając czas oczekiwania na wynik badania, a przez to - postawienie rozpoznania.

Postęp technologii medycznych znajduje odzwierciedlenie w stale aktualizowanych wytycznych, rekomendacjach i stanowiskach towarzystw klinicznych dotyczących diagnostyki chorób autoimmunologicznych. Jednym z najważniejszych opracowań w tym zakresie są rekomendacje dotyczące detekcji przeciwciał przeciwjądrowych (ANA), opracowane we współpracy: grupy roboczej „Autoimmunity Testing" Europejskiej Federacji Chemii Klinicznej i Medycyny Laboratoryjnej (ang. European Federation of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine, EFLM); Europejskiej Inicjatywy Standaryzacyjnej na rzecz Autoimmunizacji (ang. European Autoimmunity Standardization Initiative, EASI) oraz Międzynarodowego Konsensusu w sprawie Typów Świeceń ANA (ang. International Consensus on ANA Patterns, ICAP).

Oferta badań Diagnostyka S.A. podąża za powyższymi standardami klinicznymi, dlatego wprowadziliśmy zmiany w zakresie proponowanych badań z dziedziny autoimmunologii. W linii diagnostycznej uwzględniamy zarówno uznany „złoty standard", czyli metodę immunofluorescencji pośredniej (IIF), również z zastosowaniem testów komórkowych CBA, jak i metodę immunoblot/mikroblot oraz techniki ilościowe: ELISA oraz CLIA. Niniejszy folder prezentuje zaktualizowaną ofertę, wskazując zarówno najistotniejsze oznaczenia, jak i badania pogłębiające diagnostykę w wymagających tego przypadkach.

Wierzymy, że wprowadzone zmiany odpowiadają Państwa oczekiwaniom, a Specjaliści z Pracowni Autoimmunologii oraz z Działu Medycznego Diagnostyka S.A. będą Państwa partnerami w procesie diagnostycznym, nawet najbardziej wymagających przypadków klinicznych.

Zespół Redakcyjny:

Dr n. med. Anna Strumnik, Specjalista Immunologii medycznej, Specjalista Medycznej Diagnostyki Laboratoryjnej
Dr n. med. Emilia Martin
Dr n. med. Beata Skowron, Specjalista Medycznej Diagnostyki Laboratoryjnej
Dr n. wet. Maja Pijet-Kucicka
Dział Diagnostyki Laboratoryjnej Diagnostyka S.A.

W niniejszym folderze wykorzystano dokumentację fotograficzną własną..

Metody stosowane w diagnostyce chorób autoimmunologicznych

Immunofluorescencja

Immunofluorescencja pośrednia (IIF, IFA)

Metoda wykrywająca autoprzeciwciała we krwi lub płynie mózgowo-rdzeniowym osoby badanej. Najszerzej stosowana do detekcji przeciwciał przeciwkomórkowych (przeciwjądrowych i przeciwplazmatycznych, ANA) w diagnostyce układowych chorób tkanki łącznej, ale mająca też zastosowanie w autoimmunologicznych chorobach narządowo-swoistych. Zestawy testowe zawierają antygeny w formie substratów tkankowych, rozmazów komórkowych, linii komórkowych lub komórek transfekowanych określonym antygenem (tzw. testy komórkowe, CBA).
Fluorescencja oceniana jest mikroskopowo i/lub z zastosowaniem systemu komputerowego wspomagania diagnozy (mikroskopia automatyczna, CAD). Wyniki raportowane są jakościowo, jako ujemne/dodatnie. Jeśli jest to uzasadnione postępowaniem klinicznym, określane jest miano wykrytych autoprzeciwciał.

Immunofluorescencja bezpośrednia (DIF)

Metoda wykrywająca bezpośrednio proces autoimmunizacyjny – poprzez uwidocznienie złogów kompleksów immunologicznych w tkance osoby badanej. Metoda stosowana w diagnostyce autoimmunologicznych chorób skóry i błon śluzowych.

Testy swoiste (testy fazy stałej, SPA)

Metoda tradycyjnie stosowana jako drugi etap diagnostyki autoimmunologicznej. Pozwala na określenie dokładnej swoistości antygenowej autoprzeciwciała.

Testy monoswoiste

Badania ukierunkowane na konkretne autoprzeciwciało, wykrywane metodą immunochemiczną (zamiennie stosowane: ELISA lub CLIA). Metody te umożliwiają pomiar sygnału – natężenia reakcji barwnej lub chemiluminescencji, co pozwala na ilościowe lub półilościowe oznaczenie stężenia autoprzeciwciała. W określonych przypadkach ma to znaczenie kliniczne – w określeniu rokowania i/lub monitorowaniu leczenia.

Testy wieloparametrowe

Badania panelowe, z zastosowaniem metody immunoblot lub mikroblot. Umożliwiają jednoczesną ocenę wielu autoprzeciwciał. Panele są ukierunkowane na autoantygeny istotne dla danej jednostki chorobowej lub na ocenę jak największej ich liczby (do 44), co skraca proces diagnostyczny, szczególnie przy niejasnym obrazie klinicznym.

Diagnostyka układowych chorób tkanki łącznej (UChTŁ)

- wykrywanie przeciwciał przeciwkomórkowych (przeciwjądrowych [ANA, PPJ] i przeciwcytoplazmatycznych)

Oznaczenia ANA wykonywane są zgodnie z rekomendacjami Polskiego Towarzystwa Diagnostyki Laboratoryjnej, Europejskiej Federacji Chemii Klinicznej i Medycyny Laboratoryjnej (ang. The European Federation of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine, EFLM), Europejskiej Inicjatywy Standaryzacyjnej na rzecz Autoimmunizacji (ang. European AutoimmunityStandardization Initiative, EASI); oraz Międzynarodowego Konsensusu w sprawie Typów Świeceń ANA (ang. International Consensus on ANA Patterns, ICAP).

Klasyfikacja ICAP z lutego 2025 uwzględnia 31 wzorów świecenia, podzielonych na:
wzór negatywny: AC-0 | wzory jądrowe: AC-1 do AC-14, AC-29 do AC-31 | wzory cytoplazmatyczne: AC-15 do AC-23 | wzory mitotyczne: AC-24 do AC-28

+ Wyniki dodatnie uzyskane metodą immunofluorescencji pośredniej (IIF) raportowane są z podaniem miana przeciwciał oraz wzoru świecenia.
+ Substratem w badaniu przesiewowym ANA są komórki linii HEp-2 (ludzkie komórki nabłonkowe wywodzące się z raka krtani).
+ Przyjęto punkt odcięcia dla wyniku dodatniego 1:80. Wiąże się to z wysoką czułością badania, ale może skutkować obniżeniem swoistości.
+ W interpretacji wyniku kluczowe znaczenie ma obraz kliniczny osoby badanej. Należy też wziąć pod uwagę zarówno miano przeciwciał, jak i wzór świecenia.
+ Dla wielu wzorów miano przeciwciał rośnie wraz z prawdopodobieństwem UChTŁ.
+ Wzory o najwyższym znaczeniu klinicznym:
  - » jądrowy: centromerowy (AC-3), homogenny (AC-1), gęsty drobnoziarnisty (AC-2), ziarnisty (AC-4, 5), jąderkowy (AC-8, 9, 10), multiple nuclear dots (AC-6), błona jądrowa (AC-11, 12);
  - » cytoplazmatyczny: siateczkowaty/podobny do AMA (AC-21), (gęsty) drobnoziarnisty (AC-19, 20), liniowy aktynowy (AC-15).
+ Wzory świeceń odpowiadają określonym swoistościom autoprzeciwciał, co potwierdzić można z zastosowaniem paneli immunoblot/mikroblot.

Sugerowane badania przesiewowe

601	ANA1 – PPJ met. IIF (typ świecenia, miano)
602	ANA2 – PPJ met. immunoblot (16 antygenów)
3499	ANA3 – PPJ met. mikroblot (44 antygeny)
605	ANA4 – PPJ met. IIF i immunoblot (16 antygenów)

Dodatkowe panele diagnostyczne

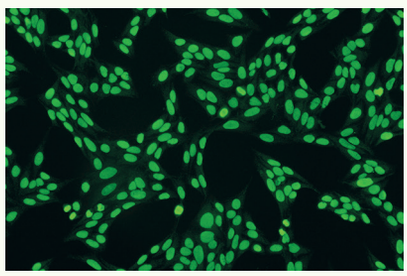
619	PPJ met. IIF i immunoblot ENA (7 antygenów)
3297	PPJ met. immunoblot ENA (7 antygenów)
3389	PPJ met. mikroblot (23 antygeny)
3306	PPJ met. ELISA
608	Panel Myositis met. immunoblot
609	Panel Sklerodermia met. immunoblot
3694	Panel rozszerzony Dermatomyositis met. immunoblot
3282	Panel Rheuma met. immunoblot
3290	Panel STD met. immunoblot

Testy monoswoiste

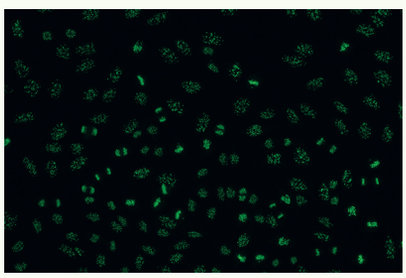
603	PPJ anty-dsDNA met. IIF (substrat: komórka wiciowca Crithidia luciliae)
3260	PPJ anty-dsDNA
3298	PPJ anty-SS-B (La)
3299	PPJ anty-SS-A (Ro)
3300	PPJ anty-centromery (ACA)
3301	PPJ anty-Jo-1
3302	PPJ anty-Scl-70
3303	PPJ anty-Sm
3304	PPJ anty-Sm/RNP
3305	PPJ anty-histony

Jeśli nazwa badania nie wskazuje metody, oznacza to, że jest ono wykonywane metodą immunochemiczną, zamiennie ELISA lub CLIA.

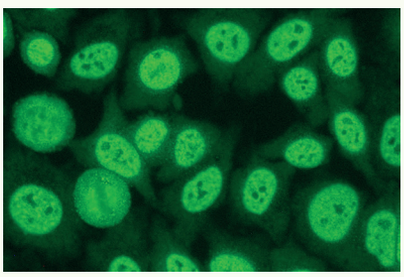
Przykładowe obrazy immunofluorescencji przeciwciał przeciwjądrowych ANA na komórkach linii HEp-2.



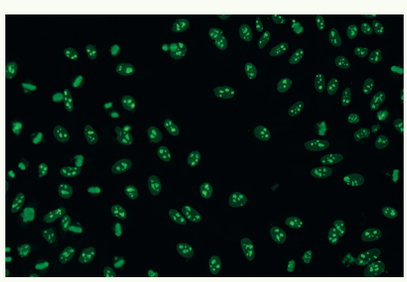
Wzór fluorescencji AC-1
(jądrowy homogenny)



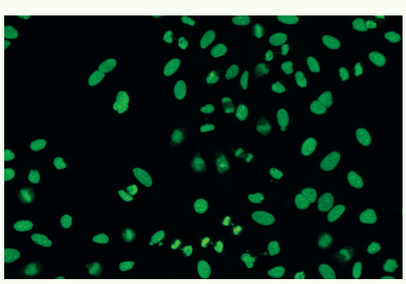
Wzór fluorescencji AC-3
(jądrowy centromerowy)



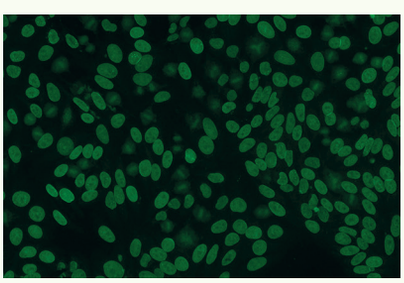
Wzór fluorescencji AC-4
(jądrowy drobnoziarnisty)



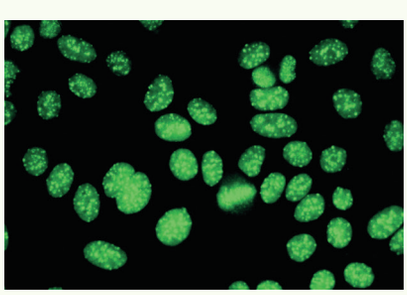
Wzór fluorescencji AC-8
(jąderkowy homogenny)



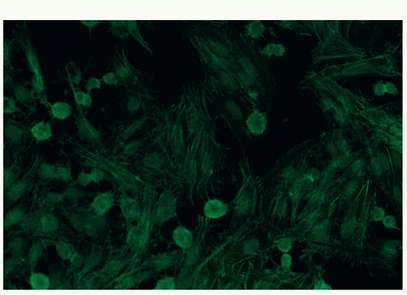
Wzór fluorescencji AC-9
(jąderkowy grudkowy)



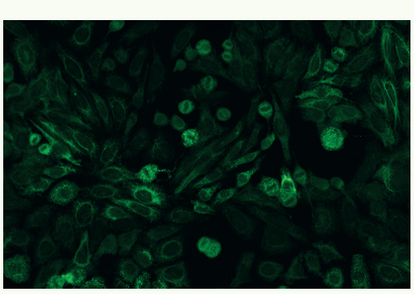
Wzór fluorescencji AC-11
(błonowy gładki)



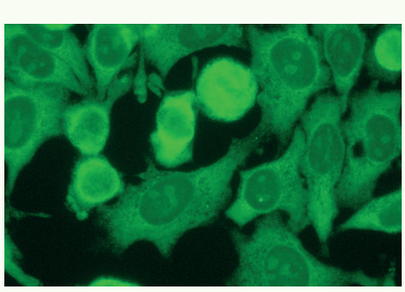
Wzór fluorescencji AC-13 (PCNA)



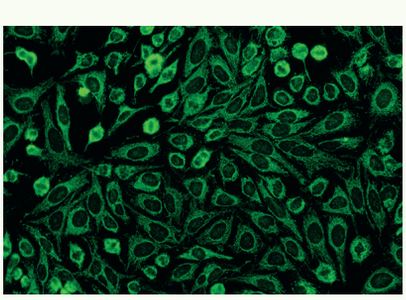
Wzór fluorescencji AC-15
(cytoplazmatyczny fibrylarny linearny)



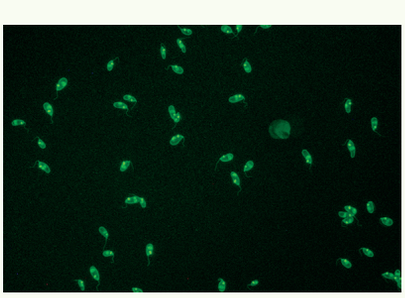
Wzór fluorescencji AC-16
(cytoplazmatyczny fibrylarny filamentowy)



Wzór fluorescencji AC-19
(cytoplazmatyczny gęsty drobnoziarnisty)



Wzór fluorescencji AC-21
(cytoplazmatyczny siateczkowaty
/podobny do AMA)



Przeciwciała przeciw dsDNA,
fluorescencja na komórkach
Crithidia luciliae

Zestawienie antygenów istotnych w diagnostyce układowych chorób tkanki łącznej

Skrót	Pełna nazwa/opis jednostki chorobowej:
ASS	zespół antysyntetazowy
CREST	ograniczona twardzina układowa
DM	zapalenie skórno-mięśniowe - dermatomyositis
MCTD	mieszana choroba tkanki łącznej - cechy kilku innych chorób tkanki łącznej, takich jak SLE, SSc, PM
PM	zapalenie wielomięśniowe
PBC	pierwotne zapalenie dróg żółciowych
RZS	reumatoidalne zapalenie stawów
SSc	twardzina układowa
SLE	toczeń rumieniowaty układowy

	Antygeny	
Grupa antygenów charakterystycznych dla chorób tkanki łącznej m.in. SLE (tocznia trzewnego układowego) i innych	dsDNA (natywny dwuniciowy DNA)	M
	Sm (Smith)	S
	Histony	S
	Nukleosomy (aNuA)	S
	PCNA antygen komórek proliferujących (36 kDa)	S
	Rybosomalne białko P	S
	Nukleolina	S
	Ku	S
	U1-nRNP (RNP/Sm)	S
	SS-A (Ro-60) (rybonukleoproteina 60 kDa/antygen typu A)	Z
	SS-B (La) (rybonukleoproteina/antygen typu B)	Z
	Ro-52 (rybonukleoproteina 52 kDa) (TRIM21)	Z
	AMA-M2 (dehydrogenaza pirogronianowa)	P
Grupa antygenów charakterystycznych dla twardziny	Scl-70 (DNA topoizomeraza I (topo-I))	R
	PM-Scl75	S
	PM-Scl100	S
	POLR3A (RP155) (RNA polimeraza III)	R
	POLR3K (RP11) (RNA polimeraza III)	R
	NOR90 (UBTF) (jąderkowy czynnik transkrypcyjny)	S
	Th/To	R
	PDGFR (receptor płytkopochodnego czynnika wzrostu)	S
	U3-RNP (fibrylaryna)	S
	CENP-A (białko centromerowe A) (ACA A)	Z
	CENP-B (białko centromerowe B) (ACA B)	Z
Grupa antygenów charakterystycznych dla zapaleń mięśni	Jo-1 (syntetaza histydylo-tRNA)	A
	PL-7 (syntetaza treonylo-tRNA)	A
	PL-12 (syntetaza alanylo-tRNA)	A
	EJ (syntetaza glicylo-tRNA)	A
	OJ (syntetaza izoleucylo-tRNA)	A
	TIF 1γ (czynnik pośredniczący transkrypcji 1)	D
	SRP (cząsteczka rozpoznająca sygnał)	A
	KS (syntetaza asparaginylo-tRNA)	A
	Ha (syntetaza tyrozylo-tRNA) (YARS)	A
	ZoA/ZoB (syntetaza fenyloalanylo-tRNA)	A
	HMGCR (reduktaza 3-hydroksy-3-metyloglutarylokoenzymu A)	P
	SAE1/2 (enzym aktywujący SUMO)	A
	Mi-2 (helikaza jądrowa)	D
	MDA5 (CADM-140) (IFIH1, interferon induced with helicase C domain 1)	D
	NXP2 (białko macierzy jądrowej) (MORC3) (MJ)	M
	cN-1A (5'-nukleotydaza cytozolowa 1A)	W
	DFS70	B U

Powiązanie z jednostkami chorobowymi	Wzór fluorescencji w met. IIF
Marker ciężkich postaci SLE, a w szczególności jego postaci z zajęciem nerek	AC-1
SLE	AC-5
SLE indukowany lekami (szczególnie prokainamidem i hydralazyną), rzadko w SLE bez etiologii polekowej, RZS	AC-1
SLE (ryzyko toczniowego zapalenia nerek)	AC-1
SLE	AC-13
SLE	AC-19
SLE	brak
SLE, MCTD, zespół nakładania PM/SSc, PM, DM	AC-4
SLE, MCTD	AC-5
Zespół Sjögrena, SLE seronegatywny, noworodkowy SLE, wrodzony blok serca, skórna postać SLE	AC-4
Zespół Sjögrena, SLE	AC-4
Zespół Sjögrena, SLE, noworodkowy SLE, SSc, DM-ILD	AC-4
PBC, nakładanie/proresja SSc-PBC	AC-21
Rozsiana SSc, duże ryzyko zwłóknienia płuc	AC-8;29
SSc, zespół nakładania PM/SSc	AC-8
SSc, zespół nakładania PM/SSc	AC-8
Rozsiana SSc	AC-10
Rozsiana SSc	AC-10
SSc, (zespół Sjögrena, SLE)	AC-10
Rozsiana SSc, duże ryzyko zwłóknienia płuc	AC-8
SSc, duże ryzyko zwłóknienia płuc i dystrofii mięśni	brak
SSc, z ryzykiem rozwoju nadciśnienia, PM DM	AC-9
Zespół CREST, SSc	AC-3
Zespół CREST, SSc	AC-3
ASS, DM, PM	AC-20
ASS, DM, PM	AC-19
ASS, DM, PM	AC-19
ASS	brak
ASS, choroba śródmiąższowa płuc	brak
DM, młodzieńcze DM, duże ryzyko rozwoju nowotworu	AC-4
ASS, DM, PM, miopatia martwicza	brak
ASS, DM, PM, choroba śródmiąższowa płuc	brak
ASS	brak
ASS	brak
Postatynowa miopatia martwicza	brak
ASS, zapalenie mięśni indukowane nowotworem	brak
DM, młodzieńcze DM	AC-4
DM, biomarker oceny ryzyka wystąpienia zajęcia płuc u osób bez przeciwciał antysyntetazowych	brak
Młodzieńcze DM, duże ryzyko rozwoju nowotworu	brak
Wtrętowe zapalenie mięśni	brak
Biomarker wykluczający autoimmunologiczną chorobę układową (jeśli obecność izolowana) Uwaga: przy istotnym podejrzeniu klinicznym wskazane poszerzenie diagnostyki o testy swoiste.	AC-2

Zestawienie antygenów istotnych w diagnostyce układowych chorób tkanki łącznej - badania metodą immunoblot

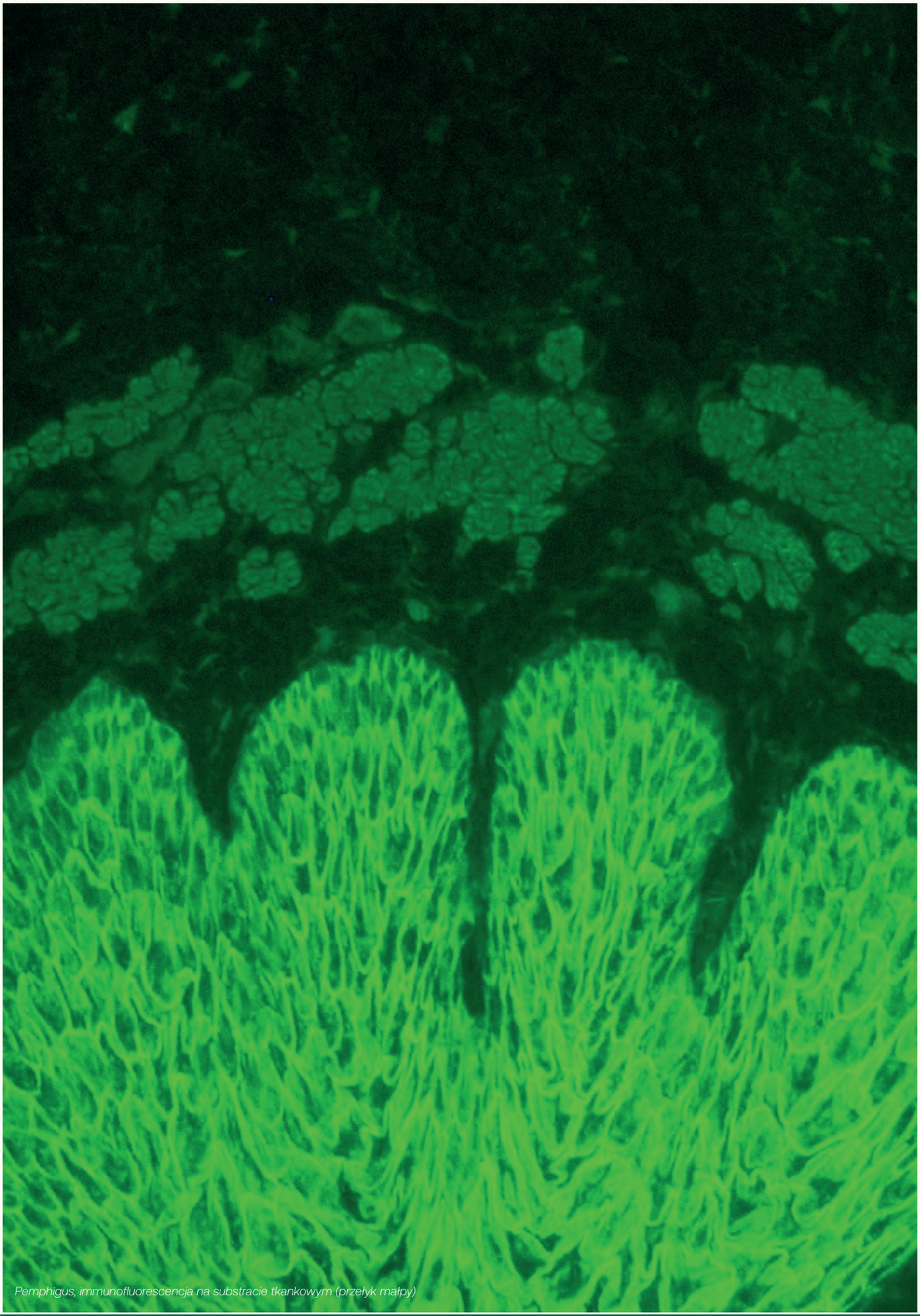
Badania wykorzy

Kod badania	602, 605	619, 3297	
Zakres	16 antygenów	7 antygenów (ENA)	
Grupa antygenów charakterystycznych dla chorób tkanki łącznej m.in. SLE (tocznia trzewnego układowego) i innych	SS-A (60)	SS-A 60	R
	SS-B	SS-B	L
	Ro-52	Ro-52	R
	Histony		H
	Nukleosomy		
	dsDNA		d
	RNP/Sm	RNP/Sm (RNP)	U
	Sm	Sm	S
	PCNA		
	Rybosomalne białko P		R
			K
	AMA-M2		
Grupa antygenów charakterystycznych dla twardziny	Scl-70	Scl-70	S
	PM-Scl 100		P
	CENP B		C
Grupa antygenów charakterystycznych dla zapalenia mięśni	Jo-1	Jo-1	J
			M
	DFS70		

Na podstawie:
Bonroy, C. et al., 2024. Rekomendacje EFLM, EASI oraz ICAP: Detekcja przeciwciał przeciwjądrowych. Publikacja EFLM. Diagn Lab., vol. 60, no. 2, pp. 39-84.
Aringer, M, et al., 2019 European League Against Rheumatism/American College of Rheumatology classification criteria for systemic lupus erythematosus. Annals of the Rheumatic Diseases 2019;78:1151-1159.
International Consensus on Antinuclear Antibody (ANA) Patterns (ICAP). https://www.anapatterns.org/
Bossuyt, X, et al. Understanding and interpreting antinuclear antibody tests in systemic rheumatic diseases. Nat Rev Rheumatol. 2020 Dec;16(12):715-726.

rzystujące metodę Immunoblot w ofercie Diagnostyki

	3282	3389	3499	609	3694	608
	14 antygenów	23 antygeny	44 antygeny	13 antygenów (twardzina)	18 antygenów (zapalenia skórno-mięśniowe)	7 antygenów (zapalenia mięśni)
	Ro/SS-A 60	Ro-60	Ro-60			
	La/SS-B	La	La			
	Ro/SS-A 52	Ro-52	Ro-52	Ro-52	Ro-52	
	Histony	Histony	Histony			
		Nukleosomy	Nukleosomy			
	dsDNA	dsDNA	dsDNA			
	U1-snRNP	RNP A (U1-nRNP/A)	RNP A (U1-nRNP/A)			
		RNP 68/70 (U1-nRNP_68/70)	RNP 68/70 (U1-nRNP_68/70)			
		RNP C (U1-nRNP/C)	RNP C (U1-nRNP/C)			
	Sm	SmB	SmB			
		SmD	SmD			
		PCNA	PCNA			
	Rybosomalne białko P		P0			
	Ku	Ku	Ku	Ku	Ku	Ku
			Nukleolina			
		AMA-M2	M2			
	Scl-70	Scl-70	Scl-70	Scl-70		
		PMScl 75	PMScl75	PM-Scl75	PM-Scl75	
	PM/Scl-100	PMScl100	PMScl100	PM-Scl100	PM-Scl100	PM/Scl 100
		RP155	RP155	RP155		
				RP11		
			NOR90	NOR90		
			Th/To	Th/To		
			PDGFR-β	PDGFR		
			Fibrylaryna	Fibrylaryna		
		CENP A	CENP A	CENP A		
	CENP B	CENP B	CENP B	CENP B		
	Jo-1	Jo-1	Jo-1		Jo-1	Jo-1
			PL-7		PL-7	PL-7
			PL-12		PL-12	PL-12
			EJ		EJ	
			OJ		OJ	
			TIF1γ		TIF1γ	
			SRP54		SRP	SRP 54
			KS			
			YARS (Ha)			
			ZoA			
			ZoB			
			HMGCR		HMGCR	
			SAE-1		SAE1	
			SAE-2			
	Mi-2	Mi-2	Mi-2		Mi-2alfa	Mi-2
					Mi-2beta	
			MDA5		MDA5	
			NXP2		NXP2	
					cN-1A	
		DFS70	DFS70			



Pemphigus, immunofluorescencja na substracie tkankowym (przełyk małpy)

Diagnostyka reumatoidalnego zapalenia stawów (RZS)

Wczesne rozpoznanie reumatoidalnego zapalenia stawów umożliwia szybkie wdrożenie terapii, co znacząco poprawia rokowanie. Diagnostyka serologiczna odgrywa kluczową rolę w potwierdzeniu RZS oraz jego klasyfikacji.

Markery serologiczne RZS i ich znaczenie kliniczne

Kod	Badanie	Znaczenie kliniczne
70	Anty-CCP (przeciwciała przeciwko cyklicznemu cytrulinowanemu peptydowi)	Wysoka swoistość dla RZS (>95%), dodatni wiele lat przed objawami klinicznymi
67	RF (czynnik reumatoidalny)	Obecny u ~70–80% pacjentów z RZS, ale mniej swoisty niż anty-CCP, zwykle IgM
3430	RF IgG, met. FEIA	Warto rozważyć u pacjentów seronegatywnych w rutynowych testach
3431	RF IgM, met. FEIA	Klasyczna forma RF, najczęściej oznaczana w standardowych testach
3432	RF IgA, met. FEIA	Może być dodatni przy ujemnym IgM; związany z cięższym przebiegiem choroby
16091	Przeciwciała przeciw zmutowanej cytrulinowanej wimentynie	Marker agresywnej postaci RZS i szybkiej destrukcji stawów

Zasady interpretacji wyników:

+ Anty-CCP i/lub RF dodatnie = seropozytywna postać RZS – gorsze rokowanie, większe ryzyko zmian destrukcyjnych.
+ Oba przeciwciała ujemne, ale występują objawy kliniczne = seronegatywna postać RZS
+ Oznaczenie RF w poszczególnych klasach (IgG, IgM, IgA) i/lub przeciwciał przeciw zmutowanej cytrulinowanej wimentynie może pomóc w rozpoznaniu i stratyfikacji ryzyka u pacjentów u których, nie wykryto czynnika reumatoidalnego „klasycznego” ani anty-CCP.

Czy i kiedy powtarzać badania?

+ W rozpoznaniu RZS – zwykle wystarcza jednorazowe oznaczenie
+ Powtórzenie może być rozważane:
  - » gdy początkowe wyniki są niejednoznaczne,
  - » w trakcie obserwacji pacjenta z niejednoznacznym obrazem klinicznym,
  - » przy pogorszeniu stanu klinicznego u pacjentów seronegatywnych.

Na podstawie:
Aletaha, D. et al. 2010 Rheumatoid arthritis classification criteria: an American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism collaborative initiative. Annals of the Rheumatic Diseases, Volume 69, Issue 9, 1580–1588.

Diagnostyka chorób naczyń i nerek

Oznaczenie ANCA – autoprzeciwciał przeciwko cytoplazmie neutrofili

Oznaczenie ANCA stanowi kluczowy element diagnostyki zapaleń naczyń. Diagnostyka obejmuje zazwyczaj etapowe podejście:

Ocena wskazań klinicznych:

Badania zleca się tylko przy silnym klinicznym podejrzeniu układowego zapalenia naczyń.

Wyniki ANCA interpretujemy wyłącznie w kontekście objawów klinicznych, wyników morfologii, badania moczu i funkcji nerek, RTG/HRCT i innych badań diagnostycznych.

Dodatni wynik ANCA bez obrazu klinicznego nie stanowi podstawy do rozpoznania!

Badanie przesiewowe

Immunofluorescencja pośrednia (IIF) na granulocytach cANCA, pANCA, aANCA

606 P/c. p. antygenom cytoplazmy neutrofilów ANCA met. IIF

4021 P/c. p. atypowym antygenom cytoplazmy neutrofilów ANCA (aANCA) met. IIF

Badanie potwierdzające

ELISA, CLIA lub immunoblot - specyficzne antygeny

635 P/c. przeciw mielopersydazie w kl. IgG

636 P/c. przeciw proteinazie 3 w kl. IgG

637 P/c. p. mieloperoksydazie (MPO) (pANCA) i proteinazie 3 (PR-3) (cANCA) met. immunoblot

3388 ANCA 6 antygenów - identyfikacja 6 antygenów cytoplazmatycznych neutrofilów w klasie IgG: MPO, PR-3, EL, LF, BPI

Uwaga: Atypowe ANCA mogą występować w przebiegu chorób niezapalnych naczyń. Ich obecność wymaga ostrożnej interpretacji klinicznej.

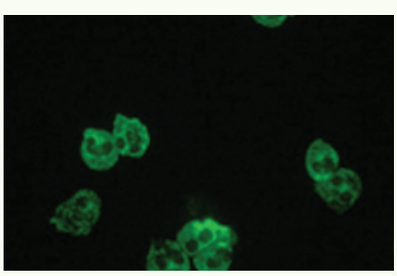
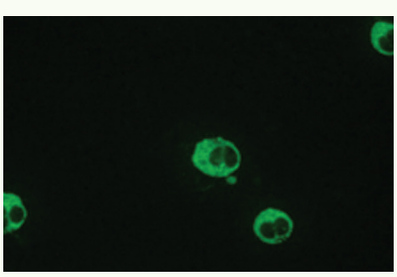
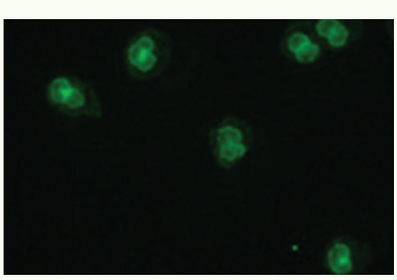
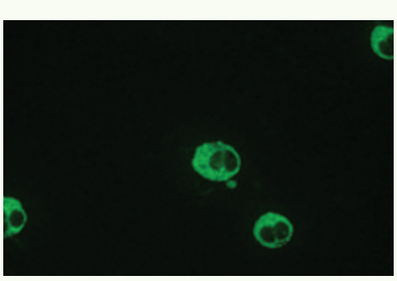
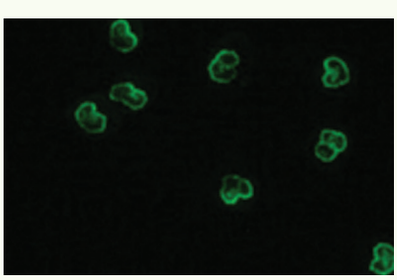
Rekomendacje co do czasu powtarzania badania ANCA:

Sytuacja kliniczna	Częstotliwość oznaczeń ANCA
Świeże rozpoznanie zapalenia naczyń	przed rozpoczęciem leczenia
Monitorowanie leczenia	co 3–6 miesięcy w celu oceny odpowiedzi
Podejrzenie nawrotu klinicznego choroby	natychmiast (wraz z oceną funkcji nerek, CRP)
Pacjent w remisji klinicznej	co 6–12 miesięcy lub tylko w razie podejrzenia nawrotu

Znaczenie przeciwciał ANCA w wybranych jednostkach chorobowych

Typ ANCA (IIF)	Główne antygeny (CLIA/immunoblot/ELISA)	Najczęstsze choroby związane
cANCA (cytoplazmatyczny wzór fluorescencji)	PR3 (proteinaza 3)	+ Ziarniniakowatość z zapaleniem naczyń (GPA, dawniej: Wegenera) + Rzadziej: mikroskopowe zapalenie naczyń (MPA)
pANCA (okołojądrowy wzór fluorescencji)	MPO (mieloperoksydaza)	+ Mikroskopowe zapalenie naczyń (MPA) + Eozynofilowa ziarniniakowatość z zapaleniem naczyń (EGPA) + Izolowane kłębuszkowe zapalenie nerek
Atypowe ANCA (aANCA, X-ANCA, DNA-ANCA, atypowa P-ANCA)	BPI (białko bakteriobójcze zwiększające przepuszczalność) LF (laktoferyna) EL (elastaza neutrofilowa) Katelicydyna Azurocydyna	+ Wrzodziejące zapalenie jelita grubego + Choroba Leśniowskiego-Crohna + Autoimmunologiczne zapalenie wątroby + Toczeń rumieniowaty układowy (rzadko) + Polekowe zapalenia naczyń (np. po hydralazynie, propylotiouracylu, minocyklinie)

Immunofluorescencja pośrednia w różnicowaniu typów ANCA

	Etanol	Formalina
cANCA widoczne gruboziarniste świecenie cytoplazmy, obserwowane z taką samą lub podobną intensywnością na granulocytach utrwalonych etanolem i formaliną		
pANCA widoczne świecenie przestrzeni okołojądrowej na granulocytach utrwalonych etanolem i ziarniste świecenie cytoplazmy na granulocytach utrwalonych formaliną.		
aANCA widoczne inne świecenie granulocytów, możliwy efekt nakładania się świecenia cytoplazmatycznego i okołojądrowego		

Diagnostyka chorób nerek

Glomerulopatie, zapalenia naczyń czy zespoły płucno-nerkowe wymagają szybkiego i precyzyjnego rozpoznania. Ocena obecności autoprzeciwciał stanowi kluczowy element diagnostyki różnicowej, pozwalając na wczesne ukierunkowanie terapii oraz ocenę rokowania.

Najważniejsze badania autoimmunologiczne w nefrologii:

	Badanie	Autoantygen / znaczenie	Najczęstsze choroby nerek związane
606, 4021 + 637/3388	ANCA (IIF + ELISA/immunoblot, CLIA)	PR3, MPO, inne (BPI, laktoferyna)	+ Zapalenia naczyń z zajęciem nerek: GPA, MPA, EGPA + Szybko postępujące kłębuszkowe zapalenie nerek
601 605	ANA	dsDNA, SSA, SSB, Sm, RNP	+ Toczeń rumieniowaty układowy (toczniowe zapalenie nerek)
3260	Anty-dsDNA (oznaczenie ilościowe)	dwuniciowe DNA	+ Aktywne toczniowe zapalenie nerek (klasa III–V)
675	Anty-GBM (oznaczenie ilościowe)	błona podstawna kłębuszków nerkowych	+ Zespół Goodpasture'a + Płucno-nerkowe zespoły autoimmunologiczne
3257	Anty-PLA2R (IIF CBA z oznaczeniem miana)	receptor fosfolipazy A2	+ Pierwotna nefropatia błoniasta (najczęstsza przyczyna zespołu nerczycowego u dorosłych)
249 250	Dopełniacz, składowa C-3c Dopełniacz, składowa C-4	Ocena zużycia składowych układu dopełniacza	+ Toczniowe zapalenie nerek + Glomerulopatie związane z kompleksami immunologicznymi

Uwaga: Przeciwciała anty-PLA2R w diagnostyce nefropatii błoniastej

+ Najważniejszy marker serologiczny pierwotnej nefropatii błoniastej (pMN).
+ Specyficzność >99%, czułość ok. 83%, prewalencja ok. 80%.
+ Zgodnie z wytycznymi KDIGO 2021, przy dodatnim wyniku anty-PLA2R i charakterystycznym obrazie klinicznym biopsja nerki nie jest konieczna.
+ Oznaczenie anty-PLA2R umożliwia różnicowanie postaci nefropatii błoniastej, ocenę aktywności choroby oraz skuteczności leczenia:
  - » miano przeciwciał koreluje z aktywnością choroby – obniża się podczas skutecznej immunosupresji,
  - » pomocne w monitorowaniu pacjentów po przeszczepie nerki – wysokie miano wiąże się z ryzykiem nawrotu choroby.

Na podstawie:
Robson, JC, et al. 2022 American College of Rheumatology/European Alliance of Associations for Rheumatology classification criteria for granulomatosis with polyangiitis. Ann Rheum Dis. 2022 Mar;81(3):315-320.
Moiseev, S, et al. 2020 international consensus on ANCA testing beyond systemic vasculitis. Autoimmun Rev. 2020 Sep;19(9):102618.
Rovin, BH, et al. Executive summary of the KDIGO 2021 Guideline for the Management of Glomerular Diseases. Kidney Int. 2021 Oct;100(4):753-779.
Postępowanie w chorobach kłębuszków nerkowych. Podsumowanie wytycznych KDIGO 2021. Med. Prakt., 2022; 2: 45–75.

Diagnostyka chorób przewodu pokarmowego

Diagnostyka chorób zapalnych jelit (inflammatory bowel disease, IBD)

Do przewlekłych nieswoistych chorób zapalnych jelit zaliczamy wrzodziejące zapalenie jelita grubego (colitis ulcerosa) i chorobę Leśniowskiego-Crohna. Ich rozpoznanie opiera się głównie na ocenie klinicznej, endoskopii i badaniach obrazowych. Podstawowym badaniem oceniającym obecność stanu zapalnego w jelicie jest oznaczenie kalprotektyny w kale. Markery serologiczne (autoprzeciwciała) stanowią wartościowe narzędzie wspomagające w diagnostyce różnicowej IBD – szczególnie w przypadku niejednoznacznego obrazu klinicznego.

Zastosowanie badań autoprzeciwciał w IBD
Kiedy wykonywać badania?

+ W przypadkach niejasnych lub przy występowaniu niespecyficznych objawów jelitowych.
+ Pomocniczo w różnicowaniu wrzodziejącego zapalenia jelita grubego i choroby Leśniowskiego-Crohna (np. przy nierozstrzygającym wyniku kolonoskopii).
  - » Badania te mogą być szczególnie przydatne u dzieci i młodzieży, gdzie obraz endoskopowy bywa trudny do interpretacji.
+ U pacjentów z podejrzeniem IBD i współistniejącymi chorobami o podłożu autoimmunizacyjnym.
+ Przy podejrzeniu postaci atypowych lub nadkażeń maskujących obraz zapalny.

Kiedy warto powtórzyć badania?

+ Tylko w wybranych przypadkach – w IBD oznaczenie autoprzeciwciał nie służy do monitorowania aktywności choroby.
+ Powtórzenie rozważa się przy zmianie fenotypu choroby, w razie pogorszenia stanu klinicznego pacjenta lub przy zmianie obrazu choroby.

Zasady interpretacji badań serologicznych w IBD

Przeciwciała	Wrzodziejące zapalenie jelita grubego	Choroba Leśniowskiego-Crohna
ANCA	+ Obecne (41–73%)	− Zazwyczaj nieobecne (6-38%)
ASCA IgA/IgG	− Zazwyczaj nieobecne (0-29%)	+ Obecne (29–69%)
Przeciwko komórkom trzustki, kubkowym jelit	+ Możliwe dodatnie	+ Możliwe dodatnie

W nieswoistych zapaleniach jelit obserwowane są a-ANCA (atypowe ANCA). W piśmiennictwie w kontekście IBD można spotkać określenia „p-ANCA" lub „nietypowa p-ANCA", jednak zgodnie z międzynarodowym konsensusem zaleca się stosowanie terminu a-ANCA jako bardziej precyzyjnego.

Na podstawie:
Łodyga, M, et. al. Wytyczne Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii i Konsultanta Krajowego w dziedzinie Gastroenterologii dotyczące postępowania z pacjentem z chorobą Leśniowskiego-Crohna. Gastroenterology Rev 2021; 16 (4): 257–296.
Eder, P, et. al. Wytyczne Grupy Roboczej Konsultanta Krajowego w dziedzinie Gastroenterologii i Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii dotyczące postępowania z pacjentem z wrzodziejącym zapaleniem jelita grubego. Prz Gastroenterol 2013; 8 (1): 1–20.

Zestawienie badań laboratoryjnych w IBD

Kod	Badanie	Znaczenie
584	Kalprotektyna w kale	Wysoka czułość w wykrywaniu stanu zapalnego w przewodzie pokarmowym – polecana jako test przesiewowy przy podejrzeniu IBD lub ocenie nawrotu.

Kod badania	Badanie
679	P/c. przeciw Saccharomyces cerevisiae (ASCA) IgA i IgG
681	P/c. przeciw ASCA IgG
682	P/c. przeciw ASCA IgA
678	Panel jelitowy IgG: p/c. przeciw komórkom zewnątrzwydzielniczym trzustki, komórkom kubkowym jelit, ASCA, ANCA – met. IIF
4025	Panel jelitowy IgA: p/c. przeciw komórkom zewnątrzwydzielniczym trzustki, komórkom kubkowym jelit, ASCA – met. IIF

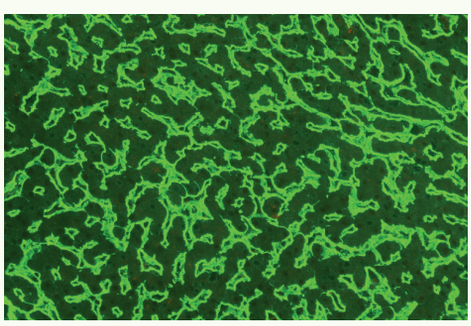
Diagnostyka choroby trzewnej (celiakii)

Celiakia to przewlekła choroba o podłożu autoimmunizacyjnym, związana z nietolerancją glutenu. U osób predysponowanych genetycznie dochodzi do uszkodzenia błony śluzowej jelita cienkiego pod wpływem spożywanego glutenu.
Prawidłowa diagnostyka opiera się na aktualnych wytycznych towarzystw naukowych – ESPGHAN 2020 (u dzieci i młodzieży) oraz ESsCD 2025 (u dorosłych).

W diagnostyce celiakii oznaczane są trzy rodzaje autoprzeciwciał:

1. Przeciwciała przeciw transglutaminazie tkankowej (anty-tTG) – metodą ilościową immunochemiczną
2. Przeciwciała przeciw endomysium (EmA) – metodą immunofluorescencji pośredniej, z określeniem miana
3. Przeciwciała przeciw deaminowanej gliadynie (DGP) – metodą ilościową immunochemiczną

W celiakii główne znaczenie mają autoprzeciwciała w klasie IgA. Interpretacja – patrz schemat „Algorytm diagnostyczny”

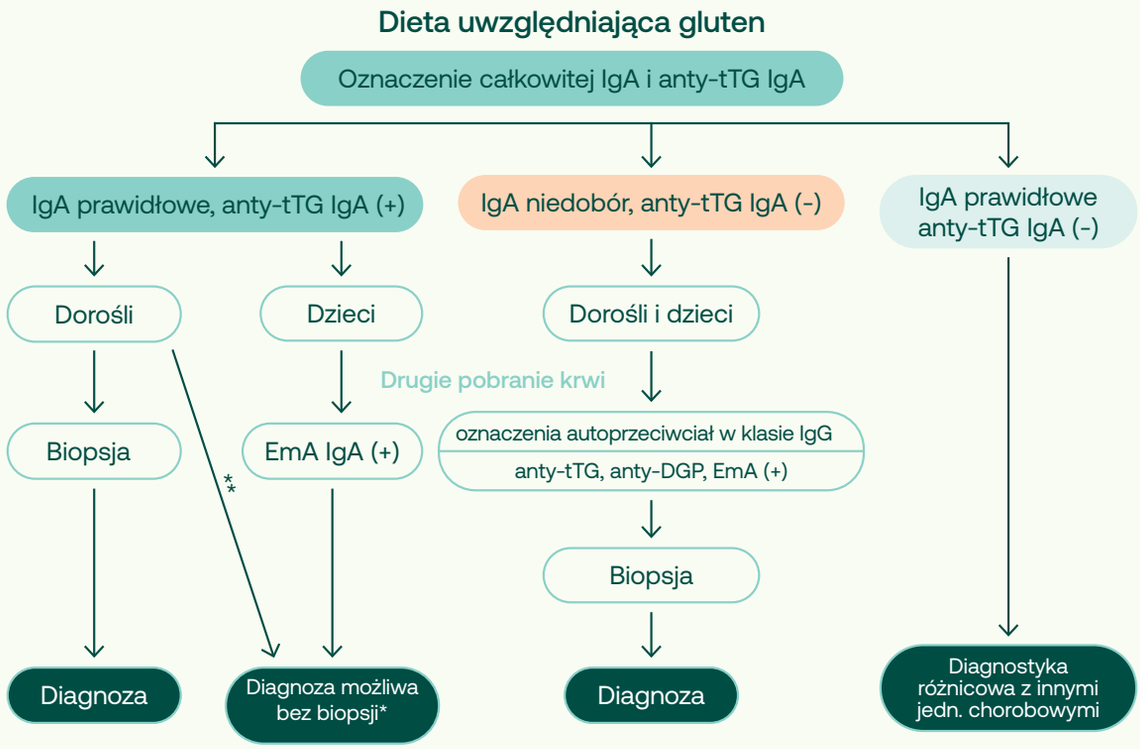


Przeciwciała przeciw endomysium (EmA), immunofluorescencja na substracie tkankowym (wątroba małpy)

Rekomendacje dotyczące serologicznej diagnostyki celiakii: Kiedy wykonywać badania?

+ W przypadku objawów sugerujących celiakię: przewlekła biegunka, wzdęcia po posiłkach, bóle w jamie brzusznej, zatwardzenia, niedokrwistość szczególnie z niedoboru żelaza, spadek masy ciała, osteoporoza, opóźnienie wzrostu, zaburzenia dojrzewania i płodności, objawy neurologiczne, opryszkowate zapalenie skóry.
+ W przypadku występowania chorób przewodu pokarmowego, m.in.: autoimmunologicznego zapalenia błony śluzowej żołądka, IBS, mikroskopowego zapalenia jelita grubego, zapalenia trzustki o niejasnej przyczynie, autoimmunologicznego zapalenia wątroby, pierwotnego zapalenia dróg żółciowych.
+ U kobiet z zaburzeniami miesiączkowania, przedwczesną menopauzą, niepłodnością idiopatyczną z nawracającymi poronieniami.
+ U krewnych I stopnia osoby z rozpoznaną celiakią.
+ U osób z chorobami autoimmunologicznymi (np. cukrzyca typu 1, autoimmunologiczne zapalenie tarczycy).
+ Tylko w trakcie spożywania glutenu (co najmniej 1 posiłek dziennie przez 6–8 tygodni).

Algorytm diagnostyczny – według wytycznych ESPGHAN i ESsCD



*Diagnoza bez biopsji jest możliwa, jeśli:

+ miano przeciwciał przeciw transglutaminazie tkankowej (anty-tTG) w kl. IgA wynosi ≥ 10× górnej granicy wartości referencyjnych,
+ wynik zostanie potwierdzony w drugiej, niezależnej próbce,
+ pacjent pozostaje na diecie uwzględniającej spożycie glutenu,
+ nie występują objawy alarmowe (np. krwawienia z przewodu pokarmowego, dysfagia, objawy niedrożności),
+ pacjent dorosły nie przekroczył 45 roku życia i omówiono z nim proces diagnozowania z pominięciem biopsji dwunastnicy**.

**U dorosłych standardem pozostaje potwierdzenie rozpoznania celiakii wynikiem histopatologicznym z biopsji dwunastnicy, jednak zgodnie z wytycznymi ESsCD 2025 dopuszcza się u wybranych dorosłych możliwość rozpoznania celiakii bez biopsji („no-biopsy approach").

Zestawienie badań laboratoryjnych

Rodzaj badania	Kod	Opis
Badania przesiewowe	248	Całkowite stężenie IgA
	632	P/c. przeciw tTG IgA
	620	P/c. przeciw endomysium (EmA) IgA, met. IIF
Badania dodatkowe (niedobór IgA / uzupełniające)	621	P/c. przeciw endomysium (EmA) IgG, met. IIF
	622	P/c. przeciw endomysium (EmA) IgG + IgA, met. IIF
	633	P/c. przeciw tTG IgG
	634	P/c. przeciw tTG IgG + IgA
	638	P/c. przeciw DGP IgA,
	639	P/c. przeciw DGP IgG
	4022	P/c. przeciw DGP IgA + IgG
Badania panelowe	3288	Panel celiakia IgG: DGP, tTG, cz. wew. Castle'a (immunoblot)
	3289	Panel celiakia IgA: DGP, tTG, całkowite IgA (immunoblot)

Na podstawie:
Al-Toma A, et al. European Society for the Study of Coeliac Disease 2025 Updated Guidelines on the Diagnosis and Management of Coeliac Disease in Adults. Part 1: Diagnostic Approach. United European Gastroenterol J. 2025 Dec;13(10):1855-1886.
Chaudrey, KH, et al. ACG Guideline: Diagnosis and Management of Celiac Disease. Am J Gastroenterol. 2023 Jan 1;118(1):23.
Husby, S, et al. (2020), European Society Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition Guidelines for Diagnosing Coeliac Disease 2020. Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition, 70: 141-156.
Mearin, et al. (2022). ESPGHAN Position Paper on Management and Follow-up of Children and Adolescents with Celiac Disease. Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition, 75(3), 369-386.

Diagnostyka cukrzycy typu 1 (T1DM, CT1)

Cukrzyca typu 1 to choroba autoimmunologiczna prowadząca do destrukcji komórek β wysp trzustkowych i trwałego niedoboru insuliny. Diagnostyka serologiczna pozwala nie tylko potwierdzić etiologię choroby, ale również wykryć ją w stadium przedklinicznym, czyli zanim pojawią się objawy kliniczne.
Zgodnie z wytycznymi PTD 2025, oznaczenie autoprzeciwciał stanowi standard w rozpoznawaniu cukrzycy typu 1 u dzieci i młodzieży oraz może być wykorzystywane do badań przesiewowych u dzieci z grup ryzyka (np. z dodatnim wywiadem rodzinnym).

Rekomendacje dotyczące diagnostyki serologicznej CT1
Kiedy wykonywać badania?

+ Przy rozpoznaniu hiperglikemii na czczo lub nieprawidłowej tolerancji glukozy u dzieci/młodzieży.
+ W różnicowaniu typu cukrzycy (np. typ 1 vs. typ 2, LADA vs. cukrzyca typu 2 u dorosłych).
+ W badaniach przesiewowych u dzieci zdrowych, ale z rodzinnym obciążeniem T1DM, ale nie tylko; przykładowo w: 2. roku życia, 6. roku życia, 10. roku życia.

Oznaczenia autoprzeciwciał w diagnostyce CT1 wykonywane są metodami ilościowymi (ELISA lub CLIA). Mogą być one stosowane zarówno w rozpoznaniu, jak i monitorowaniu serokonwersji.

Autoprzeciwciała w diagnostyce CT1

Kod	Badanie
157	P/c. przeciw dekarboksylazie kwasu glutaminowego (anty-GAD)
156	P/c. przeciw fosfatazie tyrozynowej (IA2)
158	P/c. przeciw transporterowi cynku (ZnT8Ab)
684	P/c. przeciw wyspom trzustki (ICA)
3348	P/c. przeciw insulinie (IAA)

Interpretacja wyników

+ Dodatni wynik ≥2 z wymienionych autoprzeciwciał jest silnym wskaźnikiem cukrzycy typu 1 (nawet przy braku objawów klinicznych).
+ Obecność jednego autoprzeciwciała może wskazywać na stan przedcukrzycowy i wymaga dalszej obserwacji.
+ Brak autoprzeciwciał u dziecka z hiperglikemią może sugerować inną etiologię (cukrzyca typu 2, monogenowa itp.).

Kiedy powtarzać badania?

+ U dzieci z początkowo ujemnymi wynikami, ale z wysokim ryzykiem choroby, np.:
  - » HLA wysokiego ryzyka: HLA-DR3-DQ2 (czyli DRB1*03:01–DQA1*05:01–DQB1*02:01) lub HLA-DR4-DQ8 (czyli DRB1*04:01– lub DQA1*03:01–DQB1*03:02)
  - » Cukrzyca typu 1 u rodzica

  powtórzenie oznaczeń autoprzeciwciał co 1–2 lata
+ U osób w okresie przedklinicznym cukrzycy typu 1 – w celu monitorowania serokonwersji (pojawiania się poszczególnych autoprzeciwciał) oznaczenia autoprzeciwciał co 6–12 miesięcy

Dodatkowe uwagi praktyczne:

+ W okresie przedklinicznym T1DM stwierdza się autoprzeciwciała, co wyprzedza wystąpienie objawów nawet o kilka lat.
+ Autoprzeciwciała mogą pojawiać się sekwencyjnie – warto oznaczać panel pełny, a nie pojedyncze przeciwciała.
+ U dorosłych z cukrzycą, ale szczupłą sylwetką i niestabilnym przebiegiem choroby – dodatni anty-GAD lub IA2 sugeruje cukrzycę LADA.

Na podstawie:
Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u osób z cukrzycą – 2025. Stanowisko Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego Curr Top Diabetes, 2025; 5 (1).

Diagnostyka chorób żołądka

Autoimmunologiczne zapalenie żołądka (AIG, ang. autoimmune gastritis) to przewlekła choroba spowodowana reakcją immunologiczną przeciwko komórkom okładzinowym żołądka i czynnikowi wewnętrznemu. Prowadzi do zaniku błony śluzowej trzonu żołądka, hipochlorhydrii, niedoboru witaminy B12 i rozwoju niedokrwistości megaloblastycznej. Diagnostyka serologiczna stanowi ważne narzędzie nieinwazyjne, wspomagające rozpoznanie choroby oraz ocenę ryzyka jej powikłań. Swoiste autoprzeciwciała we krwi mogą być wykrywalne wiele lat przed pojawieniem się objawów klinicznych.

Zastosowanie badań autoprzeciwciał w AIG
Kiedy wykonywać badania?

+ U pacjentów z podejrzeniem autoimmunologicznego zapalenia żołądka (np. niedokrwistość megaloblastyczna, dodatni wywiad rodzinny, współistniejące choroby autoimmunologiczne).
+ W różnicowaniu przyczyn niedoboru witaminy B12.
+ U osób z podejrzeniem zanikowego zapalenia błony śluzowej żołądka (na podstawie gastroskopii).
+ W ocenie ryzyka nowotworów żołądka.

Kiedy powtarzać badania?

+ Zwykle jednorazowe oznaczenie wystarcza do celów diagnostycznych.
+ Powtórzenie można rozważyć w przypadku zmiany obrazu klinicznego (np. pojawienia się objawów niedoboru witaminy B12, podejrzenia wznowy).
+ Oznaczeń autoprzeciwciał nie stosuje się do monitorowania leczenia.

Znaczenie kliniczne autoprzeciwciał

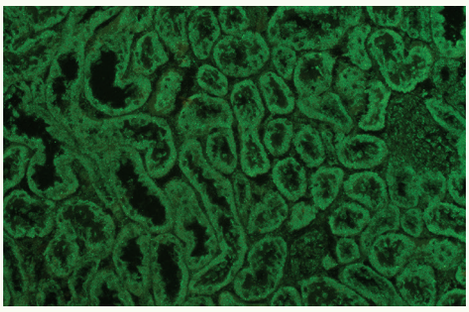
Oznaczenia ilościowe:	Przeciwciała	Znaczenie kliniczne
672	APCA (przeciwko komórkom okładzinowym)	Wczesny marker AIG; obecne u >80% pacjentów we wczesnym stadium choroby.
4023	Anty-IF (przeciwko czynnikowi wewnętrznemu Castle'a)	Wysoka swoistość; wiążą się z ryzykiem rozwoju niedokrwistości złośliwej (Addisona-Biermera).
673	APCA oraz anty-IF	Obecność obu przeciwciał z dużym prawdopodobieństwem wskazuje na autoimmunizacyjną etiologię zapalenia żołądka i niedoboru witaminy B12.

Uwagi praktyczne:

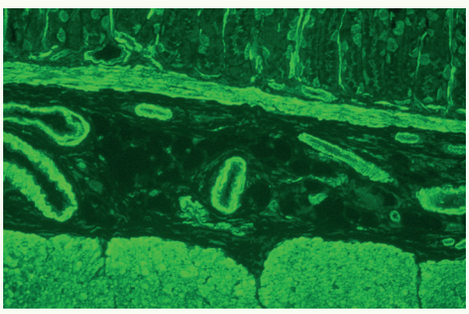
+ Diagnoza powinna być potwierdzona badaniem histopatologicznym żołądka (gastroskopia z biopsją trzonu).
+ AIG często współistnieje z innymi chorobami autoimmunologicznymi np.: cukrzycą typu 1, chorobą Hashimoto, chorobą Addisona – warto rozważyć poszerzenie diagnostyki w kierunku innych chorób autoimmunologicznych.

Na podstawie:
Rustgi, SD, et al. Autoimmune gastritis, with or without pernicious anemia: epidemiology, risk factors, and clinical management. Therap Adv Gastroenterol. 2021 Aug 31; 14:17562848211038771.
Autoimmunologiczne metaplastyczne zanikowe zapalenie błony śluzowej żołądka (AMAG) https://www.mp.pl/interna/chapter/B16.II.4.5.3.internetowe wydanie Interny Szczeklika.

Diagnostyka chorób wątroby i dróg żółciowych



Przeciwciała przeciwmitochondrialne (AMA), immunofluorescencja na substracie tkankowym (nerka szczura).



Przeciwciała przeciw mięśniom gładkim (ASMA), immunofluorescencja na substracie tkankowym (żołądek szczura).

Autoimmunologiczne choroby wątroby, takie jak autoimmunologiczne zapalenie wątroby (AIH), pierwotne zapalenie dróg żółciowych (PBC) i pierwotne stwardniające zapalenie dróg żółciowych (PSC), mogą występować samodzielnie lub w postaci zespołów nakładania (AIH/PBC, AIH/PSC). Diagnostyka serologiczna autoprzeciwciał jest kluczowa dla ich rozpoznania, różnicowania i klasyfikacji.

Zastosowanie autoprzeciwciał w AIH, PBC i PSC Kiedy wykonywać badania?

+ U pacjentów z niejasną hipertransaminazemią lub podejrzeniem choroby wątroby o podłożu autoimmunizacyjnym.
+ W różnicowaniu uszkodzeń cholestatycznych i hepatocytarnych.
+ Przy podejrzeniu zespołów nakładania (np. AIH/PBC).
+ W badaniach przesiewowych u osób z innymi chorobami autoimmunologicznymi (np. RZS, T1DM, SLE).

Kiedy powtarzać badania?

+ W celach diagnostycznych zwykle oznaczenia są jednorazowe.
+ Powtórzenie można rozważyć w przypadku zmiany obrazu klinicznego, progresji lub podejrzenia nowego komponentu zespołu nakładania.
+ Oznaczeń autoprzeciwciał nie stosuje się do monitorowania leczenia.

Znaczenie autoprzeciwciał w chorobach wątroby

	Przeciwciało / Marker	Znaczenie kliniczne
AIH	ANA, ASMA	Typowe dla AIH typu 1 i zespołów nakładania
	SLA/LP, LC-1, LKM	Wskazują na AIH typu 2 (częściej u dzieci i młodzieży)
	Kryteria AIH uwzględniają przede wszystkim obecność ANA lub ASMA, ale także LKM i SLA/LP	
PBC/ PSC	AMA (gł. typ M2)	Marker swoisty dla PBC (>90% pacjentów) Obecność AMA M2 + cholestaza + wykluczenie innych przyczyn - wystarczające do rozpoznania PBC
	ANA typ świecenia AC-6/AC-12; autoprzeciwciała wykrywane metodą immunoblot: przeciw Sp100, gp210	PBC
	pANCA	Częste w PSC, ale też w AIH-1 (mała swoistość)
	P/c. p. kanalikom żółciowym	Mogą występować w PBC i PSC (rzadziej stosowane)

Zestawienie badań laboratoryjnych – autoimmunologiczne choroby wątroby

Panele diagnostyczne:

Kod	Badanie
616	Panel wątrobowy pełny (ANA1, AMA, ASMA, LKM), met. IIF
617	Panel wątrobowy specjalistyczny (LC-1, LKM-1, SLA/LP, AMA M2), met. immunoblot
3293	Panel AIH/PBC (AMA M2, M2-3E, Sp100, PML, gp210, LC-1, LKM-1, SLA/LP, Ro-52, F-aktyna [Nowy parametr]), met. immunoblot
5050	Panel wątrobowy z zespołem nakładania (AMA-M2, M2-3E, Sp100, PML, gp210, LC-1, LKM-1, SLA/LP, SS-A, Ro-52, Scl-70, CENP A/B, PGDH), met. immunoblot

Badania monoswoiste:

Kod	Badanie
610	P/c. przeciw mitochondrialne (AMA), met. IIF
3295	P/c. przeciw mitochondrialne typ M2
3284	AMA typy M2, M4, M9 – immunochromatografia (Euroassay)
612	P/c. przeciw mięśniom gładkim (ASMA), met. IIF
613	P/c. przeciw LKM (mikrosomy wątroba-nerka), met. IIF
3294	P/c. przeciw LKM-1
614	P/c. przeciw kanalikom żółciowym, met. IIF
4024	P/c. przeciw SLA/LP, met. IIF (CBA)

Kod	Badanie
246	Całkowita IgG

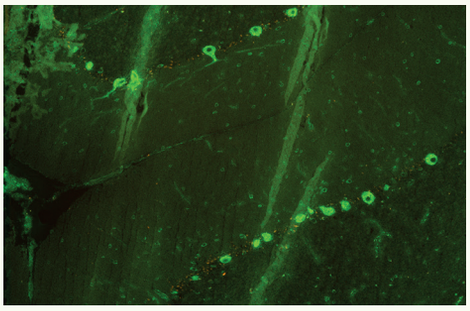
Uwagi praktyczne:

+ Badania metodą IIF w diagnostyce chorób wątroby wykonywane są na potrójnym substracie tkankowym (wątroba, nerka, żołądek) – wynik dodatni od miana ≥1:40.
+ W praktyce klinicznej panele immunoblot lub testy komórkowe (CBA) umożliwiają identyfikację autoprzeciwciał swoistych dla specyficznych antygenów (LC-1, SLA/LP, AMA M2), co zwiększa precyzję rozpoznania.
+ Zaleca się potwierdzenie biopsją wątroby, szczególnie przy rozważaniu leczenia immunosupresyjnego.

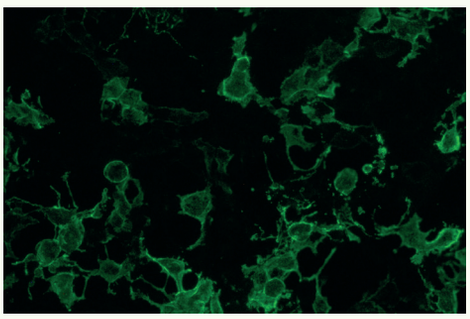
Na podstawie:
European Association for the Study of the Liver (EASL) Clinical Practice Guidelines on the management of autoimmune hepatitis. J Hepatol. 2025 Aug;83(2):453-501.
European Association for the Study of the Liver (EASL) Clinical Practice Guidelines on sclerosing cholangitis. Journal of Hepatology, 2022;77(3): 761 - 806.
European Association for the Study of the Liver (EASL) Clinical Practice Guidelines: The diagnosis and management of patients with primary biliary cholangitis. Journal of Hepatology. 2017;67(1):145-172
Bonroy, C. et al., 2024. Rekomendacje EFLM, EASI oraz ICAP: Detekcja przeciwciał przeciwjądrowych. Publikacja EFLM. Diagn Lab., vol. 60, no. 2, pp. 39-84.

Diagnostyka chorób neuroimmunologicznych i chorób mięśni

Diagnostyka neuroimmunologiczna opiera się na oznaczeniach przeciwciał antyneuralnych i antygangliozydowych.



Przeciwciała antyneuralne anty-Yo, immuno-fluorescencja cytoplazmy komórek Purkinjego na substracie tkankowym (móżdżek małpy).



Przeciwciała przeciw akwaporynie 4, immuno-florescencja na komórkach transfekowanych (CBA).

Zastosowanie badań autoprzeciwciał w neurologii

Kiedy zlecać badania?

+ Objawy zapalenia mózgu o niejasnej etiologii (zaburzenia poznawcze, psychiatryczne, napady padaczkowe).
+ Nagłe zespoły neurologiczne bez uchwytnej przyczyny (ataksja, parkinsonizm atypowy).
+ Podejrzenie zespołów paranowotworowych – nawet bez rozpoznanego nowotworu.
+ Ostre zapalenie rdzenia, nerwu wzrokowego lub atypowe zespoły demielinizacyjne (podejrzenie NMOSD, MOGAD).
+ Podejrzenie autoimmunologicznej neuropatii (GBS, MFS, CIDP).

Autoprzeciwciała – znaczenie w chorobach neurologicznych

	Autoimmunologiczne zapalenia mózgu (AZM)	Neuromyelitis optica (NMOSD) i MOGAD	Zespoły paranowotworowe (NZP):	Autoimmunologiczne choroby nerwów obwodowych (np. GBS, CIDP):
główne antygeny	NMDA-R, LGI1, CASPR2, AMPAR1/2, GABAB-R, DPPX	AQP4, MOG	Hu, Ri, Yo, Ma2, CV2, SOX1, amfifizyna	GM1, GD1b, GQ1b, NF155, NF186, CNTN1, CASPR1
metoda	IIF (CBA)	IIF (CBA) z określeniem miana	IIF/immunoblot	immunoblot/IIF
dodatkowe informacje		Różnicowanie SM od innych chorób demielinizacyjnych	Mogą być przypisane do konkretnych nowotworów (np. rak jajnika, rak płuca)	Wskazane przy ataksji, neuropatiach aksonalnych i demielinizacyjnych

Panele przeciwciał:

Kod	Badanie	Zakres autoantygenów w IIF CBA/IB
217	Panel przeciwciał antyneuralnych met. IIF + immunoblot	Hu, Ri, Yo, CV2, amfifizyna, PNMA2 (Ma2/Ta), rekoweryna, SOX1, titina
969	Panel przeciwciał antyneuralnych met. immunoblot, surowica **lub PMR**	Hu, Ri, Yo, CV2, amfifizyna, PNMA2 (Ma2/Ta), rekoweryna, SOX1, titina
4044	Panel przeciwciał antyneuralnych, met. immunoblot	Hu, Ri, Yo, CV2, amfifizyna, PNMA2 (Ma2/Ta), rekoweryna, SOX 1, titina, Zic4, GAD65, Tr (DNER)
16153	Panel przeciwciał antyneuralnych, met. immunoblot, **PMR**	Hu, Ri, Yo, CV2, amfifizyna, PNMA2 (Ma2/Ta), rekoweryna, SOX 1, titina, Zic4, GAD65, Tr (DNER)
3240	Panel przeciwciał AZM, met. IIF (CBA)	NMDA-R, GABAB-R, AMPAR1/2, CASPR2, LGI1, DPPX
3544	Panel przeciwciał AZM, met. IIF (CBA) **PMR**	NMDA-R, GABAB-R, AMPAR1/2, CASPR2, LGI1, DPPX
16239	Profil polineuropatie, met. IIF (CBA)	NF155, NF186, CNTN1, CASPR1
3309	Panel ABA – ocena typów i miana reakcji, met. IIF	

Testy monoswoiste:

Kod	Badanie
3275	P/c przeciw akwaporynie 4, met. IIF (CBA)
3406	P/c przeciw akwaporynie 4, **PMR**, met. IIF, (CBA)
3465	P/c. przeciw MOG i akwaporynie 4, met. IIF (CBA)
3407	P/c. przeciw MOG i akwaporynie 4, **PMR**, met. IIF (CBA)
16238	P/c. przeciw MOG met. IIF (CBA), miano
3597	P/c. przeciw receptorowi NMDA, met. IIF (CBA)
3549	P/c. przeciw receptorowi NMDA, **PMR**, met. IIF (CBA)
3476	P/c. przeciw amfifizynie. met. IIF
4043	P/c. p. IgLON5, met. IIF (CBA)

Przeciwciała antygangliozydowe - oznaczenia w surowicy:

Kod	Badanie
3254	P/c. p. gangliozydom (GM1, GDb, GQ1b), IgM, met. Immunoblot
3255	P/c. p. gangliozydom (GM1, GDb, GQ1b), IgG, met. Immunoblot
16147	P/c. p. gangliozydom - panel rozszerzony (GM1, GM2, GM3, GD1a, GD1b, GT1b i GQ1b), IgG, met. Immunoblot
16148	P/c. p. gangliozydom - panel rozszerzony (GM1, GM2, GM3, GD1a, GD1b, GT1b i GQ1b), IgM, met. Immunoblot

Uwagi praktyczne:

+ Złoty standard w rozpoznaniu NZP i AZM to testy IIF + potwierdzenie immunoblot i / lub IIF CBA.
+ U każdego pacjenta z zapaleniem nerwu wzrokowego, zapaleniem rdzenia kręgowego, zapaleniem pnia mózgu lub zapaleniem mózgu zaleca się oznaczenie AQP4 i MOG.
+ W przypadku negatywnego wyniku testu serologicznego w kierunku obecności przeciwciał anty-AQP4 u pacjenta z typowymi objawami NMOSD badanie należy powtórzyć po upływie 3–6 miesięcy od pierwszego oznaczenia przeciwciał.
+ W przypadku objawów obwodowych (porażenia, arefleksja) zaleca się oznaczenie przeciwciał antygangliozydowych.
+ Autoprzeciwciała w neuroimmunologii często pojawiają się przed objawami klinicznymi, a ich obecność może sugerować NZP i kierować w stronę diagnostyki onkologicznej.
+ Aby uniknąć wyników fałszywie ujemnych, badania serologiczne należy przeprowadzać u chorych przed rozpoczęciem leczenia glikokortykosteroidami i przed rozpoczęciem wymian osocza. Spełnienie tego warunku nie powinno jednak opóźniać leczenia. W przypadku braku możliwości wykonania badań serologicznych przed rozpoczęciem leczenia należy zabezpieczyć materiał do badań.

Uwaga!

Badania immunoblot w miopatiach zapalnych: patrz Tabela s. 9.

Na podstawie:
Zakrzewska-Pniewska, B, et al. Update on diagnosis and treatment of neuromyelitis optica spectrum disorders (NMOSD) - recommendations of Section of Multiple Sclerosis and Neuroimmunology of Polish Neurological Society. Neurol Neurochir Pol. 2025;59(1):6-19.
Jarius, S, et al. Update on the diagnosis and treatment of neuromyelits optica spectrum disorders (NMOSD) - revised recommendations of the Neuromyelitis Optica Study Group (NEMOS). Part I: Diagnosis and differential diagnosis. J Neurol. 2023 Jul;270(7):3341-3368.
Orozco, E, et al. Autoimmune Encephalitis Criteria in Clinical Practice. Neurol Clin Pract. 2023 Jun;13(3):e200151.

Diagnostyka i różnicowanie miastenii (MG)

Miastenia to przewlekła, autoimmunologiczna choroba złącza nerwowo-mięśniowego, prowadząca do osłabienia i męczliwości mięśni szkieletowych. Diagnostyka opiera się na charakterystycznych objawach klinicznych oraz oznaczeniach swoistych przeciwciał.

Diagnostyka serologiczna miastenii
Kiedy zlecać badania?

+ U pacjentów z podejrzeniem MG: opadanie powiek, podwójne widzenie, trudności w połykaniu, mówieniu, oddychaniu, nasilające się w ciągu dnia.
+ W różnicowaniu przyczyn osłabienia mięśni o nieznanej etiologii.
+ Przy podejrzeniu grasiczaka (thymoma) lub choroby współistniejącej (np. zapalenie mięśnia sercowego).
+ U pacjentów kwalifikowanych do programów lekowych.

Kiedy powtarzać badania?

+ Zazwyczaj badania przeciwciał wykonuje się jednorazowo – mają charakter diagnostyczny.
+ Powtórzenie oznaczeń może być zasadne - w trakcie progresji choroby może dochodzić do serokonwersji względem różnych autoprzeciwciał.
+ Powtórzenie oznaczeń może być zasadne również u pacjentów uprzednio seronegatywnych, jeśli pojawiły się nowe możliwości diagnostyczne.
+ Miano przeciwciał anty-AChR nie koreluje z nasileniem objawów klinicznych.

Zestawienie badań serologicznych – Miastenia gravis

Kod badania	Badanie	Znaczenie
670	P/c. przeciwko receptorowi acetylocholiny (anty-AChR)	Badanie podstawowe; dodatni wynik => miastenia seropozytywna (ok. 80-85% pacjentów)
665	P/c. przeciwko kinazie tyrozynowej (anty-MuSK)	Typowe dla postaci seronegatywnej względem AChR (do 40% przypadków AChR–) => miastenia MuSK-zależna
4020	P/c. przeciwko AChR i MuSK, met. IIF (CBA)	NOWOŚĆ W OFERCIE, uwzględnia dodatkowo osobne raportowanie obecności autoprzeciwciał przeciw dwóm formom receptora acetylocholiny: dorosłej i płodowej. Opisano, że współwystępowanie tych przeciwciał ma znaczenie prognostyczne – zwiększa ryzyko przejścia z postaci ocznej do uogólnionej MG
3524	P/c. przeciwko LRP4 (IIF)	Wartościowe w potwierdzaniu podwójnie seronegatywnej miastenii
668	P/c. przeciwko titinie	Często występują u pacjentów z grasiczakiem, w miastenii późnej o ciężkim przebiegu
669	P/c. przeciwko mięśniom poprzecznie prążkowanym (IIF)	Występują w uogólnionej postaci miastenii
676	P/c. przeciwko mięśniowi sercowemu (IIF)	Pomocne przy podejrzeniu zajęcia serca
10108	Przeciwciała przeciw kanałom wapniowym (VGCC - PQ i N)	Zespół Lamberta-Eatona Możliwe współistnienie z innymi zespołami kanałopatii

Uwagi praktyczne:

+ Miastenia może mieć postać seronegatywną – brak przeciwciał nie wyklucza choroby.
+ W diagnostyce różnicowej zawsze należy uwzględnić inne przyczyny osłabienia mięśni (np. choroby mitochondrialne, SM, miopatie zapalne).
+ Wg niektórych danych literaturowych czułość testu IIF z wykorzystaniem komórek transfekowanych (CBA) w kierunku miastenii przewyższa czułość metod radioimmunologicznych i ELISA.

Na podstawie:
Emeryk-Szajewska, B. Miastenia i zespół Lamberta-Eatona; immunopatologia, algorytmy diagnostyczne oraz skuteczność leczenia. Polski Przegląd Neurologiczny 2009; 5 (4):184–193.
Mirian A. et al., Comparison of fixed cell-based assay to radioimmunoprecipitation assay for acetylcholine receptor antibodies detection in myasthenia gravis, J Neurol Sci 2022; 432: 120084.

Diagnostyka chorób pęcherzowych i skórnych manifestacji UChTŁ

Choroby pęcherzowe o podłożu autoimmunizacyjnym to heterogenna grupa schorzeń, w których autoprzeciwciała niszczą struktury połączeń między komórkami skóry. Prowadzi to do tworzenia pęcherzy śródnaskórkowych (pęcherzyce) lub podnaskórkowych (pemphigoidy, nabyte pęcherzowe oddzielenie się naskórka (EBA).
W przebiegu układowych chorób tkanki łącznej (UChTŁ), takich jak SLE, twardzina, zapalenie skórno-mięśniowe, MCTD, również mogą występować charakterystyczne zmiany skórne, które należy ocenić histopatologicznie i serologicznie.

Kiedy zlecać badania?

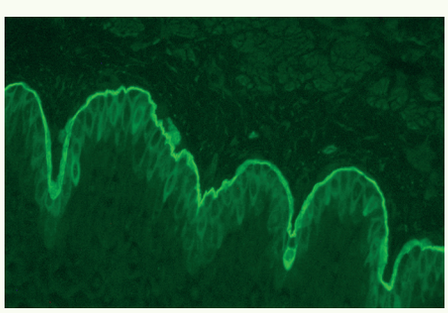
+ U pacjentów z pęcherzami, nadżerkami, rumieniem, świądem lub rogowaceniem na skórze lub błonach śluzowych.
+ W celu różnicowania chorób pęcherzowych.
+ Przy skórnych objawach tocznia, twardziny, zapaleń mięśni czy zespołu Sjögrena.

Jak i kiedy powtarzać badania?

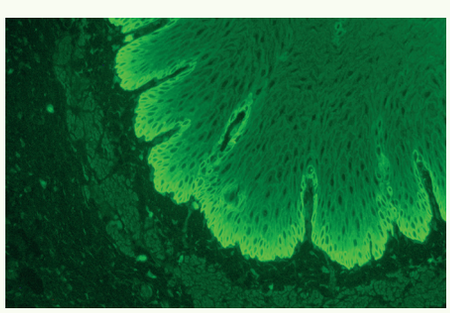
+ Powtórzenie badań może być wskazane przy zmianie obrazu klinicznego lub niepełnej zgodności objawów i wyników badań przeprowadzonych na etapie diagnostyki.
+ Ocena miana IIF i badania met. ELISA (np. Dsg1/3, BP180/230) – przydatne do monitorowania aktywności choroby i oceny skuteczności leczenia.
+ U pacjentów leczonych immunosupresyjnie może dojść do remisji serologicznej.

Badania stosowane w diagnostyce chorób pęcherzowych i skórnych manifestacji UChTŁ

+ Badanie histopatologiczne – rozróżnienie pęcherzy śródnaskórkowych od podnaskórkowych.
+ Immunofluorescencja bezpośrednia (DIF) – złoty standard – wykrycie złogów IgG/IgA/IgM/C3 w tkance
  » lokalizacja pobrania wycinka skóry zależna od podejrzewanej choroby (patrz tabela).
+ Immunofluorescencja pośrednia (IIF) – wykrycie autoprzeciwciał w surowicy, z zastosowaniem zwierzęcych substratów tkankowych.
+ ELISA / immunoblot – identyfikacja i półilościowa ocena autoprzeciwciał przeciwko konkretnym antygenom (m.in. Dsg, BP180, kolagen VII).



Pemphigoid, immunofluorescencja na substracie tkankowym (przełyk małpy)



Pemphigus, immunofluorescencja na substracie tkankowym (przełyk małpy)

Jednostka chorobowa	Miejsce pobrania wycinka do badania tkankowego met. DIF	Antygeny o głównym znaczeniu	Sugerowane badania autoprzeciwciał
Pęcherzyca zwyczajna (PV)	Skóra zdrowa na granicy zmiany	Desmogleina 3 (Dsg3)	694 - badanie wstępne Kontynuacja: bad. 5326 lub 5801
Pęcherzyca liściasta (PF)	Skóra zdrowa na granicy zmiany	Desmogleina 1 (Dsg1)	694 - badanie wstępne Kontynuacja: bad. 5326 lub 5801
Pęcherzyca paraneoplastyczna (PNP)	Skóra zdrowa na granicy zmiany	Enwoplakina	694 - badanie wstępne Kontynuacja: bad. 5801
Pemphigoid pęcherzowy (BP), pemphigoid ciężarnych	Skóra zdrowa na granicy zmiany	BP180, BP230	694 - badanie wstępne Kontynuacja: bad. 5801
EBA (nabyte pęcherzowe oddzielanie się naskórka)	Skóra zdrowa na granicy zmiany	Kolagen typu VII	694 - badanie wstępne Kontynuacja: bad. 5801
Choroba Duhringa (DH)	Skóra zdrowa z pośladka	Transglutaminaza tkankowa, ew. endomysium	632
Toczeń skórny (SLE)	Skóra zdrowa z nadgarstka	Typowe dla SLE; dsDNA, Sm	602
Toczeń krążkowy (DLE)	Czynna/stara zmiana skórna	Typowe dla SLE; SS-A Ale: autoprzeciwciała mogą nie występować	602
Twardzina (SSc), zapalenie skórno-mięśniowe (DM)	-	Typowe dla SSc, DM	609/3694
MCTD	Skóra niezmieniona	-	3389
Plamica, porfiria	Czynna zmiana skórna	U1nRNP, Ku	-

Zestawienie badań laboratoryjnych – pęcherzyce i zmiany skórne w UChTŁ

Kod	Zakres badania
687	Badanie DIF – złogi IgG, IgA, IgM, C3 (tkanka) z określeniem intensywności w skali +/++/+++
688	IIF z określeniem miana: przeciwciała przeciw antygenom charakterystycznym dla pemphigus i pemphigoid IgG
693	IIF z określeniem miana: przeciwciała przeciw antygenom charakterystycznym dla pemphigus i pemphigoid IgA
694	IIF z określeniem miana: przeciwciała przeciw antygenom charakterystycznym dla pemphigus i pemphigoid IgG + IgA
5326	ELISA: przeciwciała przeciw Dsg1 i Dsg3, IgG
5801	ELISA: przeciwciała przeciw Dsg1 i Dsg3, BP180, BP230, enwoplakinie, kolagenowi t.VII, IgG

Na podstawie:
Murrell, DF, et al. Diagnosis and management of pemphigus: Recommendations of an international panel of experts. J Am Acad Dermatol. 2020 Mar;82(3):575-585.e1.
Joly, P, et al. Updated S2K guidelines on the management of pemphigus vulgaris and foliaceus initiated by the European Academy of Dermatology and Venereology (EADV). J Eur Acad Dermatol Venereol. 2020 Sep;34(9):1900-1913.
Antiga, E, et al. S2k guidelines on the management of paraneoplastic pemphigus/paraneoplastic autoimmune multiorgan syndrome initiated by the European Academy of Dermatology and Venereology (EADV). J Eur Acad Dermatol Venereol. 2023 Jun;37(6):1118-1134.
Borradori, L, et al. Updated S2 K guidelines for the management of bullous pemphigoid initiated by the European Academy of Dermatology and Venereology (EADV). J Eur Acad Dermatol Venereol. 2022 Oct;36(10):1689-1704.
van Beek, N, et al. State-of-the-art diagnosis of autoimmune blistering diseases. Front Immunol. 2024 Jun 6;15:1363032.

Diagnostyka zespołu antyfosfolipidowego (APS)

Diagnostyka zespołu antyfosfolipidowego jest dwupłaszczyznowa – obejmuje objawy kliniczne i wskaźniki laboratoryjne.

APS manifestuje się poprzez objawy kliniczne w 6 domenach:

+ zakrzepica dużych naczyń żylnych;
+ zakrzepica dużych naczyń tętniczych;
+ zakrzepica małych naczyń krwionośnych;
+ powikłania położnicze:
  - ≥3 poronienia samoistne (<10. tyg. ciąży) i/lub przedwczesne (10.–16. tydz. ciąży) obumarcie płodu,
  - obumarcie płodu (16.–34. tydz. ciąży) bez stanu przedrzucawkowego z ciężkimi objawami i niewydolności łożyska z ciężkimi objawami,
  - stan przedrzucawkowy z ciężkimi objawami albo niewydolność łożyska z ciężkimi objawami (<34. tyg. ciąży) z obumarciem lub bez obumarcia płodu,
  - stan przedrzucawkowy z ciężkimi objawami i niewydolność łożyska z ciężkimi objawami (<34. tyg. ciąży) z obumarciem lub bez obumarcia płodu;
+ zmiany w zastawkach serca;
+ zaburzenia hematologiczne.

Objawom klinicznym musi towarzyszyć obecność przeciwciał antyfosfolipidowych stwierdzona w odstępie ≤3 lat od spełnienia kryteriów klinicznych:

- obecność antykoagulanta toczniowego

lub

- obecność przeciwciał antykardiolipinowych (aCL) lub przeciwko β2-glikoproteinie I (anty-β2GPI) w klasie IgG lub IgM.

W kryteriach klasyfikacyjnych APS z 2023 r., mających zastosowanie głównie w badaniach klinicznych i naukowych, większą wagę punktową przypisuje się utrzymującej się, czyli stwierdzonej dwukrotnie w odstępie co najmniej 12 tyg. obecności przeciwciał, jak również wysokiemu stężeniu autoprzeciwciał antykardiolipinowych (aCL) lub przeciwko β2-glikoproteinie I (anty-β2GPI), szczególnie w klasie IgG.

APS - markery klasyczne

Kod	Badanie
655	Antykoagulant toczniowy Oznaczany zgodnie z wytycznymi International Society on Thrombosis and Haemostasis (ISTH) – z uwzględnieniem badania przesiewowego, testu potwierdzającego i testu mieszania
640	P/c. p. kardiolipinie w kl. IgG
641	P/c. p. kardiolipinie w kl. IgM
642	P/c. p. kardiolipinie w kl. IgG i IgM
643	P/c. p. beta-2-glikoproteinie I w kl. IgG
644	P/c. p. beta-2-glikoproteinie I w kl. IgM
645	P/c. p. beta-2-glikoproteinie I w kl. IgG i IgM

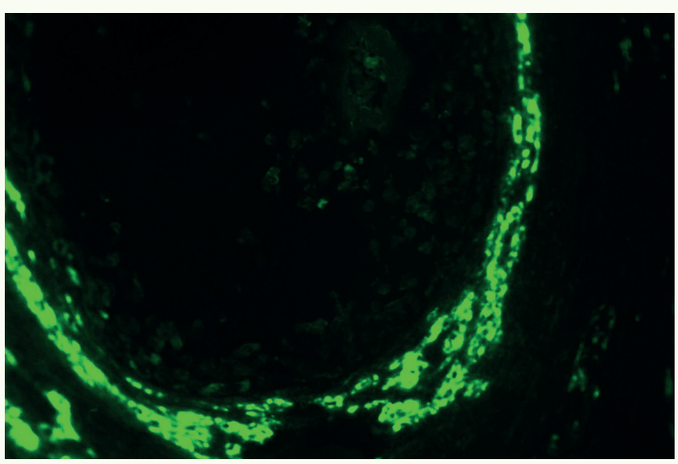
APS - markery nieklasyczne

Kod	Badanie
656	P/c. p. kompleksom fosfatydyloseryna/protrombina (aPS/PT), IgG
657	P/c. p. kompleksom fosfatydyloseryna/protrombina (aPS/PT), IgM
658	P/c. p. kompleksom fosfatydyloseryna/protrombina (aPS/PT), IgG i IgM
Przeciwciała anty-PS/PT najczęściej stwierdzane markery nieklasyczne APS. Są uznane za istotny czynnik ryzyka rozwoju APS u chorych na układowe choroby tkanki łącznej, zwłaszcza SLE. Mają również istotne znaczenie w ocenie ryzyka zakrzepów – jako jedyne z nieklasycznych przeciwciał antyfosfolipidowych zostały uwzględnione w skali GAPSS (Global Antiphospholipid Syndrome Score), służącej do oceny ryzyka zakrzepowego i powikłań położniczych.	
646	P/c. p. protrombinie w kl. IgG
647	P/c. p. protrombinie w kl. IgM
648	P/c. p. protrombinie w kl. IgG i gM
685	P/c. p. kardiolipinie w kl. IgA
666	P/c. p. beta-2-glikoproteinie I w kl. IgA

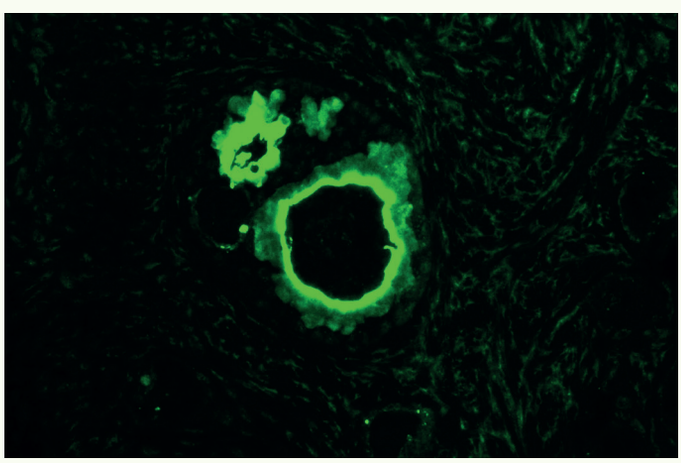
Uwaga! Oznaczenia swoistych autoprzeciwciał wykonywane są z zastosowaniem metod ilościowych CLIA lub ELISA.
Przeciwciała antyfosfolipidowe należą również do kryteriów SLE.

Inne autoprzeciwciała w niepłodności immunologicznej i zaburzeniach hormonalnych

Kod	Badanie	Znaczenie kliniczne
105	anty-TPO	Ich obecność jest powiązana z ryzykiem poronień nawracających; często współwystępują z ANA.
106	anty-TG	Wykrywane zwykle w połączeniu z anty-TPO.
660	P/c. p. antygenom jajnika met. IIF	Autoimmunizacja skierowana bezpośrednio przeciwko komórkom rozrodczym.
662	P/c. p. komórkom Leydiga jąder met. IIF	
663	P/c. p. plemnikom met. IIF	
680	P/c. p. korze nadnerczy met. IIF	Choroba Addisona, niewydolność jajników, zespół wielogruczołowy typu I.
3308	P/c. p. 21-hydroksylazie	Oznaczenie bardziej czułe i swoiste niż oznaczenie przeciwciał przeciwnadnerczowych, umożliwia potwierdzenie autoimmunologicznej przyczyny niedoczynności kory nadnerczy.



Przeciwciała przeciw antygenom komórek tekalnych jajnika, immunofluorescencja na substracie tkankowym (jajnik małpy)



Przeciwciała przeciw antygenom osłonki przejrzystej (zona pellucida) jajnika, immunofluorescencja na substracie tkankowym (jajnik małpy)

Na podstawie:
Tektonidou MG et al. EULAR recommendations for the management of antiphospholipid syndrome in adults. Ann Rheum Dis. 2019 Oct;78(10):1296-1304.
Radin M et al. Antiphosphatidylserine/Prothrombin Antibodies: An Update on Their Association with Clinical Manifestations of Antiphospholipid Syndrome. Thromb Haemost. 2020 Apr;120(4):592-598.
Liu Tet al. "Non-criteria" antiphospholipid antibodies add value to antiphospholipid syndrome diagnoses in a large Chinese cohort. Arthritis Res Ther. 2020 Feb 21;22(1):33.
ESHRE guideline: recurrent pregnancy loss: an update in 2022. Human Reproduction Open, Vol.2023, No.1, hoad002, 2023

Pełna oferta badań

Pełną ofertę badań znajdziesz
na stronie **diagnostyka.pl,**

Diagnostyka+