



AN EDITION OF GREEK RHEUMATOLOGY SOCIETY AND PROFESSIONAL ASSOCIATION OF RHEUMATOLOGISTS

e-ISSN: 2529-198X

# MEDITERRANEAN JOURNAL OF RHEUMATOLOGY

---

**ΤΟΜΟΣ ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΩΝ ΕΡΓΑΣΙΩΝ**  
**26<sup>ο</sup> ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΡΕΥΜΑΤΟΛΟΓΙΑΣ**  
6-9 Δεκεμβρίου 2018, Αθήνα (Ξενοδοχείο HILTON)

---

**BOOK OF ABSTRACTS**  
**26<sup>th</sup> PANHELLENIC RHEUMATOLOGY CONGRESS**  
6-9 December 2018, Athens (Hotel Hilton), Greece

---



<http://www.mjrhumeum.org>

December 2018 | Volume 29 | Issue **4**  
SUPPLEMENT I



## EDITORIAL BOARD

### Editors

Lazaros Sakkas (GREECE), George Kitas (UK)

### Assistant Editors

Dimitrios Bogdanos (GREECE), Theodoros Dimitroulas (GREECE)

### Statistician

PETER NIGHTINGALE (UK)

### Advisory Board

† PAUL BACON (UK)  
MARVIN FRITZLER (CANADA)  
SERGIO JIMENEZ (USA)  
CHARALAMBOS MOUTSOPOULOS (GREECE)

GABRIEL PANAYI (UK)  
YEHUDA SHOENFELD (ISRAEL)  
GEORGE TSOKOS (USA)  
SOLVEIG WÅLLBERG JONSSON (SWEDEN)

### Editorial Board

AYŞEN AKINCI (TURKEY)  
GULSEREN AKYUZ (TURKEY)  
LUIS EDUARDO COELHO ANDRADE (BRAZIL)  
SPYROS ASLANIDIS (GREECE)  
XENOFON BARALIAKOS (GERMANY)  
EZGI DENIZ BATU (TURKEY)  
ILKE COSKUN BENLIDAYI (TURKEY)  
GEORGIOS BERTSIAS (GREECE)  
KYRIAKI BOKI (GREECE)  
ANDREW BORG (MALTA)  
DIMITRIOS BOUMPAS (GREECE)  
KARSTEN CONRAD (GERMANY)  
ELENA CSERNOK (GERMANY)  
MAURIZIO CUTOLO (ITA)  
NEMANJA DAMJANOV (SERBIA)  
DIMITRIOS DAOUSSIS (GREECE)  
PATRICK DESSEIN (S. AFRICA)  
ANDREA DORIA (ITALY)  
PETROS EFTHIMIOU (USA)  
EREN ERKEN (TURKEY)  
ALEXANDROS GARYFALLOS (GREECE)  
ARMEN GASPARYAN (UK)  
PANAYOTIS GEORGIU (GREECE)  
MIGUEL GONZÁLEZ-GAY (SPAIN)  
TAMER GHEITA (EGYPT)  
SIMEON GRAZIO (CROATIA)  
ANDREW HASSELL (UK)  
ANNAMARIA IAGNOCCO (ITALY)  
ALEXIOS ILIOPOULOS (GREECE)  
MURAT INANC (TURKEY)  
AHMAD-REZA JAMSHIDI (IRAN)  
FOTINI KARASSA (GREECE)  
OZGUR KASAPÇOPUR (TURKEY)  
DIMITRIOS KASIMOS (GREECE)

CHRISTINA KATSIARI (GREECE)  
PELAGIA KATSIBRI (GREECE)  
GIKAS KATSIFIS (GREECE)  
ALIREZA KHABBAZI (IRAN)  
VASILEIOS KYTTARIS (USA)  
STAMATIS-NICK LIOSSIS (GREECE)  
RAASHID LUQMANI (UK)  
MENELAOS MANOUSAKIS (GREECE)  
CLIO P. MAVRAGANI (GREECE)  
IAIN B. MCINNES (UK)  
GEORGE METSIOS (UK)  
DURGA PRASANNA MISRA (INDIA)  
ROBERT MOOTS (UK)  
ESPERANZA NAREDO (SPAIN)  
SPYRIDON NIKAS (GREECE)  
ELENA NIKIPHOROU (UK)  
CARLO PERRICONE (ITALY)  
NAVEED SATTAR (UK)  
DAVID GI SCOTT (UK)  
DAVID L. SCOTT (UK)  
ANNE GRETE SEMB (NORWAY)  
PETROS SFIKAKIS (GREECE)  
PRODROMOS SIDIROPOULOS (GREECE)  
SEKIB SOKOLOVIĆ (BOSNIA & HERZEGOVINA)  
ELENA V. TCHETINA (RUSSIA)  
MARIA TEKTONIDOU (GREECE)  
ELIAS TOUBI (ISRAEL)  
ATHANASIOS TZIOUFAS (GREECE)  
GEORGIOS VAIPOULOS (GREECE)  
GUIDO VALESINI (ITALY)  
PIET VAN RIEL (NETHERLANDS)  
DIMITRIOS VASSILOPOULOS (GREECE)  
PARASKEVI VOULGARI (GREECE)  
OLENA ZIMBA (UKRAINE)

# INSTRUCTIONS FOR AUTHORS

---

## SUBJECT AREAS AND SPECIFIC SCOPE OF THE JOURNAL

The Mediterranean Journal of Rheumatology (Mediterr J Rheumatol, e-ISSN 2529-198X, supported and published by the Greek Society for Rheumatology and Professional Association of Rheumatologists) is an international peer-reviewed, platinum open-access journal covering issues of pathophysiology, diagnosis, treatment and prevention of musculoskeletal, autoimmune and autoinflammatory diseases, which are prevalent in countries of the Mediterranean basin and neighboring regions. Topics of rehabilitation, musculoskeletal care, patient education, and continuing professional development in rheumatology are prioritised to comprehensively cover the challenges encountered by patients, nurses, students, and specialists in rheumatology and allied specialties.

## TYPES OF PUBLISHED ARTICLES AND THEIR PRIORITY FOR THE JOURNAL

This Journal publishes the following types of articles: Original Research articles, Narrative and Systematic Reviews, Expert Opinions, Case-based reviews, Images, Lectures, Reports on Clinical and Pathological conferences, Interviews with leading experts, Research Protocols-Proposals and Letters to the Editor. Items of exceptional interest to a broad professional audience are prioritised and considered for fast-track processing.

## PREPARATION AND FORMATTING OF ALL SECTIONS OF MANUSCRIPTS, COVER LETTERS, AND SUPPLEMENTARY MATERIALS

The Journal only accepts manuscripts submitted online at <http://www.mjrhume.org/submit>.

The Journal follows the international format of medical papers (Vancouver system), and adheres to the updated guidelines of the International Committee of Medical Journal Editors (<http://www.icmje.org/icmje-recommendations.pdf>). The Journal editors also adhere to ethical norms and resources publicised by the Committee on Publication Ethics (COPE) (<http://publicationethics.org/resources>) and the World Association of Medical Editors (<http://www.wame.org/policies-and-resources>).

All articles should be written in a Word file (\*.doc), be double-spaced, in standard A4 page size, with margins

of no less than 3.5 centimeters. All articles must be numbered at the top center, beginning with the title page. Upon acceptance, the authors are allowed to do only minor editing corrections which do not relate with the scientific or clinical component of their accepted manuscript. Articles should have the following format:

- Title
- Abstract and keywords
- Abbreviations
- Main text
- ORCID iDs of all co-authors
- Author contributions
- Acknowledgements
- Conflicts of interest disclosures
- Funding
- Ethics approval and written informed consents statements
- References
- Tables
- Figure legends

Figures are submitted in separate file(s).

### 1. Title page

This should include:

- The paper title (should not exceed 30 words; all main keywords should be reflected in the title).
- The name, middle name initial (optional), and last name of each author. The ORCID iD of each co-author with full information about correct names, biography, affiliations, publications, and other academic activities should be provided at the submission (<http://orcid.org/>).
- Affiliations of each author (department/unit, organisation/university, city, country).
- The full name, address, phone number, fax and e-mail address of the corresponding author.

### 2. Abstract and Keywords

The abstracts of original or review articles should be structured and limited to 250 words. For other types of articles, non-structured abstracts with up to 150 words are acceptable. Lectures, imaging quizzes and Letters to the Editor should not include abstracts.

In original articles, abstracts should be divided into the following sections: Objective/Aim, Methods, Results, and Conclusion. The same page should contain 4-6 keywords corresponding to the international terms. You can look up the NIH MeSH Browser for help.

### 3. Main Text

Research articles should have the following format:

Introduction, Materials and Methods, Results, and Discussion. In the Introduction, state the rationale and objective of the work. All relevant keywords of the study should be explored in this section.

Case studies should have the following format: Introduction, Case Description, and Discussion of similar published cases.

All other types of articles are formatted according to the demands and goals of the authors.

Original and review articles should not exceed 4,500 words from Introduction until Discussion and should have less than 15 Tables and/or Figures. Review articles should contain detailed search strategy describing systematic and comprehensive searches through multidisciplinary (Scopus, Web of Science) and specialist databases (MEDLINE/PubMed, CINAHL, PEDro, SPORTDiscus, Global Health/CABI). The adherence to the following recommendations is advisable: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21800117>

Imaging quizzes and Letters to the Editor should not exceed 3 double-spaced pages, and 4 Tables or Figures.

All other articles should not exceed 2,500 words from Introduction until Discussion and 10 Tables or Figures.

Any pharmaceutical substances should be written by their common (generic) names, except biologicals that are written by both their common and commercial names.

Abbreviations should be explained at their first appearance in the text. Subsequently, only the abbreviation should be given.

### 4. Acknowledgements

Acknowledgements should be addressed to individuals who provided help but do not meet the ICMJE authorship criteria, and institutions which supported the article. It is strongly recommended to acknowledge efforts of authors' editors and editing agencies in line with the Good Publication Practice (GPP3) guidelines.

Grant funding and any other financial support should be also stated.

### 5. References

References are numbered according to the order they appear in the text, as exponents after a full stop or comma. In review articles, references should not exceed 150. In Original research articles references are up to 50. In Imaging quizzes, case reports, and Letters, the references should be limited to 10, and in other types of articles, they should not exceed 30.

Cite primary sources rather than secondary and tertiary items (e.g., textbooks). Cite one reference to a scientific fact. Multiple citations to a single fact should be avoided (one fact – one reference).

Each reference includes author last names and initials (when more than six authors, only the first six are written followed by "et al."), the title, the journal name in short, the year of publication, the volume and page numbers, e.g.: Altman R, Alarcon G, Appelrouth D, Bloch D, Borenstein D, Brandt K, et al. The American College of Rheumatology criteria for the classification and reporting of osteoarthritis of the hand. *Arthritis Rheum* 1990;33:1601-10.

The use of abstracts should be avoided, but if it is absolutely necessary, the term [abstract] should follow the paper title. Journal supplements should include the supplement number after the volume, e.g.: *Arthritis Rheum* 1999;42(Suppl1):238. If the reference is a book chapter, it should include the following details: Authors' last names and initials, chapter title, publication year, city, publisher, chapter pages, e.g.: George D L. Arthritis with skin and nail changes. In: Klippel J H, Deppie P A, editors. *Practical Rheumatology*. London: Mosby; 1995. P.21-34.

Articles appearing ahead of print should have after the journal name the Digital Object Identifier (DOI).

For further guidance on the style and integrity of referencing, please refer to the updated recommendations of the ICMJE. It is strongly recommended to follow the recommendations of the San Francisco Declaration on Research Assessment (DORA).

### 6. Tables

Tables should be written in a file compatible with the Word file (\*.doc), and numbered according to the order they appear in the text. Table numbers and titles must be placed above the table, with any explanatory notes below it. Tables should have a portrait orientation and contain up to 10 columns. The tables should stand alone (be self-explanatory), and their information should not be repeated in the text.

## 7. Figures & Videos

Figures are numbered according to the order they appear in the text. Original (not adapted from elsewhere) figures are encouraged. All figures must be clear, and legible, and any numbers and letters must be of adequate size, so that they can be easily read when resized. The legends should permit interpretation of the figures without reference to the text.

If a patient's picture is used, the patient must not be recognisable, otherwise a written consent is required.

Figures should be at their actual size and in portrait orientation.

Two standard widths are used and figures should fit in one (8.5 × 22.0 cm) or two (17.0 × 22.0 cm) columns.

Figures should be preferably supplied in the following formats: PowerPoint (\*.ppt), Adobe Illustrator (\*.ai, \*.eps), tiff (\*.tif), JPG (\*.jpg), Photoshop (\*.psd) files in greyscale or in RGB colour mode in appropriate resolutions:

- 300 dpi for color figures
- 600 dpi for black and white figures
- 1200 dpi for line-art figures

Panel letters should be in Arial bold 14 pt, capital letter (A, B) while letters in figures (axes), should be in Arial 8 pt, lower case letters. No type should be smaller than 6 pt. If the quality of the figures does is not satisfactory, the authors will be asked to resubmit the figures at the required quality.

Preferred Settings for Video Materials:

- Audio codec: AAC
- Sample audio bit rate: 128 kbit/s
- Video codec: H.264
- Video resolution: 480 vertical lines or better
- Format: MPEG-4 (mp4) container
- Accepted formats: (mov, avi, mpg, mpeg, mp4, mkv, flv, wmv).
- Video files should be smaller than 2GB.

## 8. Permissions

If you have material, tables or figures from another copyright-protected source, you must obtain written permission from the copyright holder to reuse them.

## 9. Correction of Proofs

Upon acceptance of an article, the corresponding author will be notified and provided with the galley proofs and will be asked to check for typographical and other technical errors. The corrected proofs should be returned within 48 hours.

## RESEARCH REPORTING GUIDELINES

Major research reporting guidelines for authors are listed below:

PRISMA (<http://www.equator-network.org/reporting-guidelines/prisma/>)

STROBE (<http://www.equator-network.org/reporting-guidelines/strobe/>)

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24058015>

CONSORT (<http://www.equator-network.org/reporting-guidelines/consort/>)

SRQR (<http://www.equator-network.org/reporting-guidelines/srqr/>)

CARE (<http://www.equator-network.org/reporting-guidelines/care/>)

Authors, reviewers and editors of the Journal are also recommended to read the following global editorial associations:

<http://www.icmje.org/recommendations/>

[https://www.councilscienceeditors.org/wp-content/uploads/CSE-White-Paper\\_2018-update-050618.pdf](https://www.councilscienceeditors.org/wp-content/uploads/CSE-White-Paper_2018-update-050618.pdf)

## RESEARCH AND PUBLICATION ETHICS

The authors should state in the Methods section of the article that any medical research involving human subjects has been performed according to the WMA Declaration of Helsinki ([http://www.wma.net/en/30publications/10policies/b3/index.html.pdf?print-media-type&footer-right=\[page\]/\[toPage\]](http://www.wma.net/en/30publications/10policies/b3/index.html.pdf?print-media-type&footer-right=[page]/[toPage])) and with the approval of an appropriate Ethics Committee. Research on animals must follow internationally recognised guidelines. It should be stated whether the work has been funded in part or in whole by a public source, public legal entity, pharmaceutical agency, or a medical scientific company.

The Research Integrity Expert can be consulted for clarifying ethical issues in submissions and published articles.

Editors of this journal endorse the principles of the integrity, transparency and quality of pre- and post-publication communications set by the Sarajevo Declaration on Integrity and Visibility of Scholarly Publications.

## **AUTHORSHIP CRITERIA AND AUTHORS' CONTRIBUTION DETAILS, PLAGIARISM, CONFLICT OF INTEREST**

Submission to the Journal implies that all authors have read and agreed to its content, and they meet all the four criteria of the International Committee of Medical Journal Editors (<http://www.icmje.org/recommendations/browse/roles-and-responsibilities/defining-the-role-of-authors-and-contributors.html>).

Acceptance of papers is constrained by legal requirements regarding libel, copyright infringement and plagiarism. In the accompanying letter, the corresponding author states that they have permission from all co-authors to submit for possible publication, that the manuscript does not contain any unethically copied ideas, texts or graphics, and that it has not been published in whole or in part elsewhere (with the exception of publishing a conference abstract). A disclaimer can be requested from authors of review articles about authenticity of the text and graphics. The corresponding author must disclose any conflict of interest that any co-author may have. Please consult the recommendations on conflicts of interest of ICMJE (<http://www.icmje.org/conflicts-of-interest/>).

All submissions to the MJR are checked for text and image copying through Google, Grammarly (<https://www.grammarly.com/>) and AdvegoPlagiatus (<https://advego.com/plagiatus/>) software. Our editors ask all authors to ensure that their submissions are original, free of any copied texts, graphics, or ideas, and written professionally to provide our readership with new reads/texts, which are not submitted or published elsewhere. The authors of review articles are also asked to add Disclaimer stating that no part of the article contains recycled texts and graphics.

## **CORRECTIONS AND RETRACTIONS**

Editors of this Journal may publish correction notes for minor mistakes in published articles or follow the retraction guidelines of the COPE in case of publication errors, research misconduct and violations of the copyrights ([https://publicationethics.org/files/retraction%20guidelines\\_0.pdf](https://publicationethics.org/files/retraction%20guidelines_0.pdf)).

## **COPYRIGHTS AND LICENSE**

The copyright of all published articles belongs to the authors. The Journal has the right of first publication of the authors' article. Authors retain the right to distribute and reposit the published version of their article elsewhere for non-commercial reasons with an appropriate credit to the initial publication in the Journal in accordance with the Creative Commons

Attribution Non-Commercial 4.0 International License (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>) .

## **PUBLICATION AND OPEN ACCESS CHARGES**

There are no submission, processing or publication fees for authors. All processing and publication fees are covered by the Greek Society for Rheumatology and Professional Association of Rheumatologists.

### **Open access**

The Journal employs the Platinum Open Access model (authors and readers do not pay for publishing and reading) and provides immediate access to its published scholarly items without any time delay or technical barrier in accordance with the Budapest Open Access Initiative (<http://www.budapestopenaccessinitiative.org/>) and the Berlin Declaration of Open Access (<https://openaccess.mpg.de/Berlin-Declaration>). The editors enforce the Principles of Transparency and Best Practice in Scholarly Publishing (<https://oaspa.org/principles-of-transparency-and-best-practice-in-scholarly-publishing/>). They strive to promote and disseminate the journal contents through validated and globally recognised digital channels to advance rheumatology care and accelerate translation of innovative science into better healthcare in the Mediterranean region and elsewhere in the world.

## **ARCHIVING**

The Journal is archived by the National Library of Greece ([www.nlg.gr](http://www.nlg.gr)).

## **EDITORIAL POLICIES**

### **Ethics in publishing**

The Journal editors adhere to the editorial policies, ethical guidance and other recommendations of the International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE; [www.icmje.org](http://www.icmje.org)), the Committee on Publication Ethics (COPE; <http://publicationethics.org/resources/guidelines>), the World Association of Medical Editors (WAME; [www.wame.org](http://www.wame.org)), the Council of Science Editors (CSE; [www.councilscienceeditors.org](http://www.councilscienceeditors.org)) and the National Information Standards Organisation (NISO; <http://www.niso.org/workrooms/piej>).

### **Authorship criteria and authors' contribution details**

Submission to the Journal implies that all authors have read and agreed to its content, and they meet

all the four criteria of the International Committee of Medical Journal Editors (<http://www.icmje.org/recommendations/browse/roles-and-responsibilities/defining-the-role-of-authors-and-contributors.html>).

Authorship requires:

- (a) Substantial contributions to the conception or design of the work; or the acquisition, analysis, or interpretation of data for the work; AND
- (b) Drafting the work or revising it critically for important intellectual content; AND
- (c) Final approval of the version to be published; AND
- (d) Agreement to be accountable for all aspects of the work in ensuring that questions related to the accuracy or integrity of any part of the work are appropriately investigated and resolved.

## DISCLOSURES

### Conflict of interest

All authors are requested to disclose any conflict of interest including any financial or personal relationship with other people or organizations within three years of beginning the submitted work that could inappropriately influence their study (<http://www.icmje.org/conflicts-of-interest/>). All authors are required to provide a Conflict of Interest Statement which is available at [http://www.icmje.org/downloads/coi\\_disclosure.zip](http://www.icmje.org/downloads/coi_disclosure.zip). This form should be uploaded with the revised manuscript upon submission. The forms should be uploaded as a single file.

The corresponding author must disclose any conflict of interest that any co-author may have. If there is no conflict of interest then the authors must state in the separate section: 'Conflict of Interest: The authors declare no conflict of interest'.

## CLINICAL TRIALS

Manuscripts of clinical trials must include a copy of the trial protocol along with the complete statistical analysis plan, a flow diagram and a completed trial checklist (the CONSORT checklist and template flow diagram can be found at <http://www.consort-statement.org/consort-statement/flow-diagram>). The trial registration number must be included on the title page of the manuscript of an enrolled and registered clinical trial.

### Registration of clinical trials

Registration in a public trials registry is required for publication of a clinical trial in the Mediterranean

Journal of Rheumatology in accordance with recommendations of the International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE, <http://www.icmje.org>). Trials must register at or before the beginning of patient recruitment.

Trial registries are listed at

- <http://www.icmje.org>
- <http://www.anzctr.org.au>
- <http://www.clinicaltrials.gov>
- <http://isrctn.org>
- <http://www.trialregister.nl/trialreg/index.asp>
- <http://www.umin.ac.jp/ctr>

## LANGUAGE

Papers should be written in standard British English. The Journal's Production Editor can help authors of accepted articles to polish language. However, submissions that require complete rewriting may be rejected.

## STATISTICS

Statistical methods used in the study should be clearly stated. Unique or complex statistical methods should be referenced. Complex analyses must be performed with the help of a qualified analyst.

The actual p values should preferably be written, whether significant or not. Confidence intervals should be presented when possible. Complex analyses, such as Cox and logistic regression analysis, should be presented in detail, to ensure reproducibility of the results.

The Statistics Editor of this Journal may request access to the primary data in order to perform independent analysis and evaluation of the work.

## UNITS

Use the international system of units (SI). If other units are used, please give their equivalent in SI.

## DRUGS AND CHEMICALS

The source of reagents should be indicated (name, city, state, country) when initially referred to. Drugs and chemicals should be mentioned by their generic name. Biologicals should be mentioned by both their generic name and trademark. Trademarked names should be capitalized and their source distinguished.



## REVIEW PROCESS

Manuscripts are screened upon submission and only those that comply with the submission requirements enter the peer review process.

### Peer review policy

Our Editorial Board follows recommendations of the International Committee of Medical Journal Editors (<http://www.icmje.org/recommendations/browse/roles-and-responsibilities/responsibilities-in-the-submission-and-peer-review-process.html#three>) and the Committee on Publication Ethics (COPE) on peer review ([http://publicationethics.org/files/Ethical\\_guidelines\\_for\\_peer\\_reviewers\\_0.pdf](http://publicationethics.org/files/Ethical_guidelines_for_peer_reviewers_0.pdf)).

The Journal's peer-review model is double-blind, and each submission is subjected to peer review by at least two expert reviewers. In case of disagreement between the reviewers, the final decision rests with the Editor(s). Authors may recommend or exclude potential reviewers, but the ultimate selection rests with the Editor(s).

The average time between submission and editorial decision is eight (8) weeks.

The MJR credits its reviewers by publicizing their names in the annual acknowledgements. All reviewers are also encouraged to list their accomplishments on the journal's Publons profile at: <https://publons.com/journal/101214/mediterranean-journal-of-rheumatology>

### First submission

Upon successful submission, the manuscript will receive a number, and an acknowledgement will be sent to the manuscript's corresponding author by email. The manuscript number should be used by authors in all communication with the Editorial Office. Manuscripts not considered by the editors as strong candidates for publication will be returned to the authors within a few days. Otherwise, manuscripts will be sent to reviewers. After the review, the decision of the Editor will be sent to the corresponding author via email.

### Resubmission of manuscripts

Sometimes, authors are asked to submit a revised version of their manuscript for further review. Revised manuscripts must be sent to the Editorial Office within 6 months of the date of first decision. The revised manuscript should have all changes underlined and in a cover letter, authors should include all comments made by the Reviewers

and Editors and point-by-point response to these comments.

## PROOFS & PUBLICATION SCHEDULE

Proofs will be sent to the author(s) to be checked. It is the authors' responsibility to make sure that the accuracy and quality of the manuscript, figures, and tables in the proofs are correct. Authors should return the proofs with incorporated any changes within 48 hours by e-mail. Further changes to manuscript are not allowed. Questions concerning proofs should be directed to the Publisher. After proofs have been received by the Production Editor, the work will appear online in up to two (2) weeks.

The Journal issues are published online on a strict quarterly schedule: by March 31, June 30, September 30, December 31 of each year.

### Offprints

Offprints must be ordered in advance by filling in an order form. Offprint requests and payments must be forwarded to the Publisher.

### Announcements

Announcements of Congresses and scientific meetings that may be of interest to the readers of the Mediterranean Journal of Rheumatology should be sent to the Editorial Office at least 2 months before the date of publication. Announcements will be publicised on the Journal website free of charge.

### Press releases

The Mediterranean Journal of Rheumatology selects exceptional articles for press release. Upon selection of an article, the Editorial Office will inform corresponding authors for approval.

### Advertisements

All information about advertisements in the Mediterranean Journal of Rheumatology is obtained from the Publisher.

## Πίνακας Περιεχομένων

### I. ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

|             |   |   |   |         |
|-------------|---|---|---|---------|
| <b>ΠΑ01</b> | ΑΝΑΛΥΣΗ ΤΟΥ ΜΕΤΑΓΡΑΦΜΑΤΟΣ ΤΩΝ ΠΡΟΓΟΝΙΚΩΝ ΑΙΜΟΠΟΙΗΤΙΚΩΝ ΚΥΤΤΑΡΩΝ ΣΕ ΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΟ ΜΟΝΤΕΛΟ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΟΥ ΕΡΥΘΗΜΑΤΩΔΟΥΣ ΛΥΚΟΥ: ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΤΗΣ ΜΥΕΛΙΚΗΣ ΣΕΙΡΑΣ           | <u>M. Γρηγορίου</u> <sup>1</sup> , Α. Μπανός <sup>1</sup> , Α. Φίλια <sup>1</sup> , Π. Παυλίδης <sup>3</sup> , Ι. Μητρούλης <sup>4,5</sup> , Π. Βεργίνης <sup>1</sup> , Δ. Μπούμπας <sup>1,2</sup>  | <sup>1</sup> Εργαστήριο Αυτοανοσίας και Φλεγμονής, Ίδρυμα Ιατροβιολογικών Ερευνών Ακαδημίας Αθηνών, Αθήνα, <sup>2</sup> Δ' Παθολογική Κλινική, Αττικόν Νοσοκομείο, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα, <sup>3</sup> Ινστιτούτο Πληροφορικής, Ίδρυμα Τεχνολογίας και Έρευνας, Ηράκλειο Κρήτης, <sup>4</sup> Τομέας Παθολογίας, ΠΝΑ, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης, Αλεξανδρούπολη, <sup>5</sup> Ινστιτούτο Κλινικής Χημείας και Εργαστηριακής Ιατρικής, Τεχνολογικό Πανεπιστήμιο Δρέσδης, Δρέσδη, Γερμανία | σελ. 20 |
| <b>ΠΑ02</b> | Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΤΗ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΟΤΗΤΑ ΚΑΙ ΤΗΝ ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΖΩΗΣ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΟ ΕΡΥΘΗΜΑΤΩΔΗ ΛΥΚΟ: ΜΙΑ ΤΥΧΑΙΟΠΟΙΗΜΕΝΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗΣ        | <u>K. Κεραμιώτου</u> <sup>1,2</sup> , Χ. Αναγνώστου <sup>2</sup> , Α. Γαλανός <sup>3</sup> , Ε. Καταξάκη <sup>1</sup> , Π. Σφηκάκης <sup>1</sup> , Μ. Τεκτονίδου <sup>1</sup>   | <sup>1</sup> Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, ΕΚΠΑ, Αθήνα, <sup>2</sup> Παραϊατρικό Τμήμα, ΓΝ Ελευσίνας 'Θριάσιο', Αθήνα, <sup>3</sup> Εργαστήριο Έρευνας Παθήσεων του Μυοσκελετικού Συστήματος, Ιατρική Σχολή, ΕΚΠΑ, Αθήνα, <sup>4</sup> Ρευματολογικό Ιατρείο, ΓΝ Ελευσίνας 'Θριάσιο', Αθήνα   | σελ. 21 |
| <b>ΠΑ03</b> | ΠΡΟΟΠΤΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΚΑΤΑΓΡΑΦΗΣ ΚΑΙ ΔΙΑΧΕΙΡΗΣΗΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΡΕΥΜΑΤΙΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ ΠΟΥ ΕΜΦΑΝΙΖΟΥΝ ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΣΗ ΑΠΟ ΚΟΡΤΙΚΟΣΤΕΡΟΕΙΔΗ   | <u>E. Νικητοπούλου</u> , Κ. Αντωνάτου, Κ. Θωμάς, Κ. Κλαυδιανού, Α. Λαζαρίνη, Χ. Τσαλαπάκη, Δ. Βασιλόπουλος  | Κοινό Πρόγραμμα Ρευματολογίας, Μονάδα Κλινικής Ανοσολογίας-Ρευματολογίας, Β' Παθολογική Κλινική και Ομώνυμο Εργαστήριο, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, Ιπποκράτειο ΓΝΑ, Αθήνα  | σελ. 23 |
| <b>ΠΑ04</b> | ΑΝΑΛΥΣΗ ΜΕΤΑΓΡΑΦΙΚΟΥ ΠΡΟΤΥΠΟΥ ΤΟΥ ΓΟΝΙΔΙΩΜΑΤΟΣ ΤΩΝ ANCA ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΩΝ ΑΓΓΕΙΠΙΔΩΝ ΜΕ RNA-SEQ  | <u>A. Μπανός</u> <sup>1</sup> , Κ. Θωμάς <sup>2</sup> , Ν. Μαλισσόβας <sup>1</sup> , Α. Φίλια <sup>1</sup> , Π. Γαραντζιώτης <sup>1</sup> , Α. Μακρή <sup>2</sup> , Δ. Πετράς <sup>3</sup> , Δ. Νικολόπουλος <sup>1,4</sup> , Α. Πιέτα <sup>4</sup> , Α. Κατσιμπρή <sup>4</sup> , Γ. Μπερτσιάς <sup>5</sup> , Δ. Μπούμπας <sup>1,4</sup> , Δ. Βασιλόπουλος <sup>2</sup> | <sup>1</sup> Εργαστήριο Αυτοανοσίας και Φλεγμονής, Ίδρυμα Ιατροβιολογικών Ερευνών Ακαδημίας Αθηνών, Αθήνα, <sup>2</sup> Μονάδα Κλινικής Ανοσολογίας-Ρευματολογίας, Β' Παθολογική Κλινική και Ομώνυμο Εργαστήριο, ΓΝΑ Ιπποκράτειο, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, <sup>3</sup> Νεφρολογικό Τμήμα, ΓΝΑ Ιπποκράτειο, Αθήνα, <sup>4</sup> Δ' Παθολογική Κλινική, Αττικόν Νοσοκομείο, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, Αθήνα, <sup>5</sup> Κλινική Ρευματολογίας, Κλινικής Ανοσολογίας και Αλλεργιολογίας, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Κρήτης, Ηράκλειο                  | σελ. 24 |
| <b>ΠΑ05</b> | ΑΣΦΑΛΕΙΑ ΚΑΙ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑ ΤΟΥ ΣΕΚΟΥΚΙΝΟΜΑΒ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΨΩΡΙΑΣΙΚΗ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑ ΑΝΘΕΚΤΙΚΗ ΣΕ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ ΒΙΟΛΟΓΙΚΟΥΣ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΣΤΗΝ ΚΑΘΗΜΕΡΙΝΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΠΡΑΞΗ | <u>K. Κλαυδιανού</u> , Α. Λαζαρίνη, Κ. Αντωνάτου, Κ. Θωμάς, Χ. Τσαλαπάκη, Α. Μακρή, Δ. Βασιλόπουλος   | Κοινό Πρόγραμμα Ρευματολογίας ΕΚΠΑ, Μονάδα Κλινικής Ανοσολογίας-Ρευματολογίας, Β' Παθολογική Κλινική και Ομώνυμο Εργαστήριο, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, Ιπποκράτειο ΓΝΑ, Αθήνα   | σελ. 25 |
| <b>ΠΑ06</b> | ΣΥΣΣΩΡΕΥΣΗ ΕΝΔΟΓΕΝΩΝ ΒΛΑΒΩΝ, ΑΛΛΑΓΕΣ ΣΤΗ ΔΟΜΗ ΤΗΣ ΧΡΩΜΑΤΙΝΗΣ ΚΑΙ ΕΛΑΤΤΩΜΑΤΙΚΗ ΕΠΙΔΙΟΡΘΩΣΗ ΤΟΥ DNA ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΑ ΑΥΤΟΑΝΟΣΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ                   | <u>M. Παππά</u> <sup>1</sup> , Ν. Ι. Βλαχογιάννης <sup>1</sup> , Α. Αργυρίου <sup>1</sup> , Π. Α. Ντούρος <sup>1</sup> , Μ. Τεκτονίδου <sup>1</sup> , Β. Λ. Σουλιώτης <sup>1,2</sup> , Π.Π. Σφηκάκης <sup>1</sup>   | <sup>1</sup> Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική και Κοινό Πρόγραμμα Ρευματολογίας, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα, <sup>2</sup> Ινστιτούτο Βιολογίας, Φαρμακευτικής Χημείας και Βιοτεχνολογίας, Εθνικόν Ίδρυμα Ερευνών, Αθήνα  | σελ. 26 |
| <b>ΠΑ07</b> | ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΚΑΙ ΠΡΟΓΝΩΣΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΔΙΑΚΟΠΗΣ ΤΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΜΑΚΡΟΧΡΟΝΗ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΓΙΓΑΝΤΟΚΥΤΤΑΡΙΚΗ ΑΡΘΡΗΡΙΤΙΔΑ                            | <u>X. Τσαλαπάκη</u> , Α. Λαζαρίνη, Ε. Νικητοπούλου, Κ. Θωμάς, Κ. Κλαυδιανού, Κ. Αντωνάτου, Χ. Κουτσιανιάς, Δ. Βασιλόπουλος  | Κοινό Πρόγραμμα Ρευματολογίας, Μονάδα Κλινικής Ανοσολογίας-Ρευματολογίας, Β' Παθολογική Κλινική και Ομώνυμο Εργαστήριο, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, Ιπποκράτειο ΓΝΑ, Αθήνα  | σελ. 27 |

ΤΟΜΟΣ ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΩΝ ΕΡΓΑΣΙΩΝ ΤΟΥ 26<sup>ου</sup> ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟΥ ΣΥΝΕΔΡΙΟΥ ΡΕΥΜΑΤΟΛΟΓΙΑΣ  
ΔΕΚΕΜΒΡΙΟΣ 2018, ΤΟΜΟΣ 29, ΤΕΥΧΟΣ 4, SUPPLEMENT I

ΙΔΙΟΚΤΗΣΙΑ ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΡΕΥΜΑΤΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΚΑΙ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΙΚΗ ΕΝΩΣΗ ΡΕΥΜΑΤΟΛΟΓΩΝ ΕΛΛΑΔΟΣ  
Μεσογείων 387, 15343 Αγία Παρασκευή, Αθήνα, **T. & F.** 210 6545243, **E-mail:** mjr@ere.gr, **W:** http://www.ere.gr

ΕΠΙΜΕΛΕΙΑ ΕΚΔΟΣΗΣ **PCO CONVIN A. E.**

Κ. Βάρναλη 29 15233 Χαλάνδρι Αθήνα **T.** 210 6833600 **E-mail:** info@convin.gr **W:** http://www.convin.gr

## I. ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

|             |  |  |  |         |
|-------------|--|--|--|---------|
| <b>ΠΑ08</b> | ΕΚΤΟΣ ΕΝΔΕΙΞΕΩΝ ΦΑΡΜΑΚΑ ΣΤΗ ΡΕΥΜΑΤΟΛΟΓΙΑ: Η ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΠΡΑΚΤΙΚΗ  | <u>Δ. Κασίμης</u> <sup>1</sup> , Ε. Αποστολέλλη <sup>2</sup> , Κ. Μαυραγάνη <sup>3</sup> , Μ. Τεκτονίδου <sup>4</sup> , Α. Αντωνίου <sup>5</sup>   | <sup>1</sup> 401 ΓΣΝΑ, Αθήνα, <sup>2</sup> Εθνικός Οργανισμός Φαρμάκων, Αθήνα, <sup>3</sup> Νοσοκομείο Λαϊκό, Κλινική Παθολογικής Φυσιολογίας, Αθήνα, <sup>4</sup> Νοσοκομείο Λαϊκό, Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Αθήνα, <sup>5</sup> Ιατρική Σχολή Παν. Ιωαννίνων και Εθνικός Οργανισμός Φαρμάκων, Ιωάννινα   | σελ. 28 |
| <b>ΠΑ09</b> | Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΙΝΤΕΡΛΕΥΚΙΝΗΣ-33 (IL-33) ΦΕΡΟΜΕΝΗΣ ΣΤΙΣ ΕΞΟΚΥΤΤΑΡΙΕΣ ΠΑΓΙΔΕΣ ΧΡΩΜΑΤΙΝΗΣ ΤΩΝ ΟΥΔΕΤΕΡΟΦΙΛΩΝ (NETS) ΣΤΗΝ ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ ΤΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΟΥ ΕΡΥΘΗΜΑΤΩΔΗ ΛΥΚΟΥ (ΣΕΛ)  | Σ. Γεωργιάκης <sup>1,6</sup> , Γ. Παπαδάκη <sup>1,6</sup> , Η. Δράκος <sup>3</sup> , Χ. Γιακοπούλου <sup>4</sup> , L. Ronnblom <sup>5</sup> , M. Elloranta <sup>5</sup> , <u>Π. Σιδηρόπουλος</u> <sup>1,2,6</sup> , Π. Βεργίνης <sup>7</sup> , Κ. Γκιρτζιμανάκη <sup>6</sup> , Γ. Μπερτσιάς <sup>1,2,6</sup> | <sup>1</sup> Εργαστήριο Αυτοανοσίας & Φλεγμονής, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Κρήτης, Ηράκλειο, <sup>2</sup> Ρευματολογική Κλινική, ΠΑΓΝΗ, Ηράκλειο, <sup>3</sup> Εργαστήριο Παθολογοανατομίας, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Κρήτης, Ηράκλειο, <sup>4</sup> Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών, <sup>5</sup> Rheumatology Laboratory, Department of Medical Sciences, Uppsala University, Sweden, <sup>6</sup> Ίδρυμα Τεχνολογίας και Έρευνας, Ινστιτούτο Μοριακής Βιολογίας και Βιοτεχνολογίας, Ηράκλειο, <sup>7</sup> Τμήμα Ανοσολογίας, Ίδρυμα Ιατροβιολογικών Ερευνών Ακαδημίας Αθηνών, Αθήνα | σελ. 29 |
| <b>ΠΑ10</b> | ΤΑ ΚΡΙΤΗΡΙΑ ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗΣ ACR/EULAR 2017 ΚΑΙ SLICC 2012 ΕΧΟΥΝ ΑΥΞΗΜΕΝΗ ΕΥΑΙΣΘΗΣΙΑ ΚΑΙ ΕΙΔΙΚΟΤΗΤΑ ΣΕ ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΜΕ ΤΑ ΚΡΙΤΗΡΙΑ ACR 1997 ΚΑΙ ΤΑΞΙΝΟΜΟΥΝ ΦΑΙΝΟΤΥΠΙΚΑ ΔΙΑΦΟΡΕΤΙΚΕΣ ΥΠΟΜΟΑΔΕΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΟ ΕΡΥΘΗΜΑΤΩΔΗ ΛΥΚΟ (ΣΕΛ) | <u>Χ. Αδαμίχου</u> <sup>1</sup> , Δ. Νικολόπουλος <sup>2</sup> , Ε. Παπαστεφανιάκης <sup>1</sup> , Ε. Γεργιανάκη <sup>1</sup> , Α. Φανοειράκης <sup>2</sup> , Α. Bortoluzzi <sup>3</sup> , Ε. Καλογιαννάκη <sup>1</sup> , Π. Σιδηρόπουλος <sup>1</sup> , Γ. Μπερτσιάς <sup>1</sup>                           | <sup>1</sup> Ρευματολογική Κλινική, ΠΑΓΝΗ, Ηράκλειο, <sup>2</sup> Δ' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική Π.Γ.Ν. «Αττικόν», Αθήνα, <sup>3</sup> University of Ferrara and Azienda Ospedaliera-University Hospital S. Anna, Ferrara, Italia  | σελ. 30 |

## II. ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΕΙΣ

|             |  |   |   |         |
|-------------|--|---|---|---------|
| <b>ΑΠ01</b> | ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΤΩΝ ΑΙΜΟΠΟΙΗΤΙΚΩΝ ΣΤΕΛΕΧΙΑΙΩΝ ΚΥΤΤΑΡΩΝ ΣΤΟ ΜΥΕΛΟ ΚΑΙ ΤΗΝ ΠΕΡΙΦΕΡΕΙΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΣΕΛ                            | <u>Α. Μπανός</u> <sup>1</sup> , Μ. Γρηγορίου <sup>1</sup> , Α. Φιλιά <sup>1</sup> , Σ. Γιαννούλη <sup>3</sup> , Δ. Νικολόπουλος <sup>1,2</sup> , Α. Πιέτα <sup>2</sup> , Β. Κάραλη <sup>2</sup> , Ι. Μητρούλης <sup>4,5</sup> , Π. Βεργίνης <sup>1</sup> , Δ. Μπούμπας <sup>1,2</sup>   | <sup>1</sup> Εργαστήριο Αυτοανοσίας και Φλεγμονής, Ίδρυμα Ιατροβιολογικών Ερευνών Ακαδημίας Αθηνών, Αθήνα, <sup>2</sup> Δ' Παθολογική Κλινική, Νοσοκομείο Αττικόν, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα, <sup>3</sup> Β' Παθολογική Κλινική, ΓΝΑ Ιπποκράτειο, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα, <sup>4</sup> Τομέας Παθολογίας, ΠΝΑ, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης, Αλεξανδρούπολη, <sup>5</sup> Ινστιτούτο Κλινικής Χημείας και Εργαστηριακής Ιατρικής, Τεχνολογικό Πανεπιστήμιο Δρέσδης, Δρέσδη, Γερμανία | σελ. 32 |
| <b>ΑΠ02</b> | ΠΟΛΥΚΕΝΤΡΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΚΑΤΑΓΡΑΦΗΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΓΙΓΑΝΤΟΚΥΤΤΑΡΙΚΗ ΑΡΘΡΗΡΙΤΙΔΑ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ: ΔΕΔΟΜΕΝΑ 1 <sup>η</sup> ΦΑΣΗΣ        | <u>Α. Λαζαρίνη</u> <sup>1,2</sup> , Χ. Τσαλαπάκη <sup>1,2</sup> , Μ. Τεκτονίδου <sup>1,3</sup> , Π.Π. Σφήκας <sup>1,3</sup> , Κ. Μπυκί <sup>1,4</sup> , Β. Δανιά <sup>1,4</sup> , Π. Βούλγαρης <sup>5</sup> , Ε. Καλτσονούδης <sup>5</sup> , Δ. Μπούμπας <sup>1,6</sup> , Γ. Βοσβοτέκας <sup>7</sup> , Δ. Βασιλόπουλος <sup>1,2</sup> | <sup>1</sup> Κοινό Πρόγραμμα Ρευματολογίας, Ιατρική Σχολή Αθηνών, ΕΚΠΑ, Αθήνα, <sup>2</sup> Μονάδα Κλινικής Ανοσολογίας - Ρευματολογίας, Β' Παθολογική Κλινική και Ομώνυμο Εργαστήριο, Ιπποκράτειο ΓΝΑ, Αθήνα, <sup>3</sup> Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Λαϊκό Νοσοκομείο Αθηνών, Αθήνα, <sup>4</sup> Ρευματολογική Κλινική, Νοσοκομείο Σισμανόγλειο, Αθήνα, <sup>5</sup> Ρευματολογική Κλινική, ΠΓΝ Ιωαννίνων, Ιωάννινα, <sup>6</sup> Δ' Παθολογική Κλινική, ΠΓΝ Αττικόν, Αθήνα, <sup>7</sup> Ιδιώτης Ρευματολόγος, Θεσσαλονίκη                                      | σελ. 33 |
| <b>ΑΠ03</b> | ΠΡΟΒΛΕΨΗ ΤΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΑΠΑΝΤΗΣΗΣ ΣΤΟ ΑΒΑΤΑΣΕΡΤ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΡΕΥΜΑΤΟΕΙΔΗ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑ ΒΑΣΕΙ ΤΩΝ ΕΠΙΠΕΔΩΝ ΤΩΝ TH17 ΚΥΤΤΑΡΩΝ  | Π. Γουτακόλη <sup>1</sup> , Γ. Παπαδάκη <sup>1</sup> , Γ. Μπερτσιάς <sup>1,2</sup> , Α. Ρέπα <sup>2</sup> , Ε. Καμπουράκη <sup>2</sup> , Ν. Αυγουστίδης <sup>2</sup> , Ν. Κούγκας <sup>2</sup> , Π. Βεργίνης <sup>3</sup> , <u>Π. Σιδηρόπουλος</u> <sup>1,2</sup>   | <sup>1</sup> Εργαστήριο Ρευματολογίας, Αυτοανοσίας και Φλεγμονής, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Κρήτης, Ηράκλειο <sup>2</sup> Ρευματολογική Κλινική, ΠΑΓΝΗ, Ηράκλειο, <sup>3</sup> Κέντρο Κλινικής, Πειραματικής Χειρουργικής και Μεταφραστικής Έρευνας, ΙΙΒΕΑΑ, Αθήνα  | σελ. 34 |
| <b>ΑΠ04</b> | ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΓΕΝΕΤΙΚΗΣ ΕΚΦΡΑΣΗΣ ΤΟΥ ΓΟΝΙΔΙΟΥ LILRA3 ΜΕ ΤΟΝ ΚΙΝΔΥΝΟ ΛΕΜΦΩΜΑΤΟΓΕΝΕΣΗΣ ΣΕ ΝΕΑΡΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΥΝΔΡΟΜΟ SJOGREN | <u>Ε. Αργυρίου</u> <sup>1</sup> , Π. Ρούσος <sup>1</sup> , Α. Νέζος <sup>1</sup> , Κ. Μπυκί <sup>2</sup> , Κ. Μαυραγάνη <sup>1,2</sup>  | <sup>1</sup> Εργαστήριο Φυσιολογίας, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα, <sup>2</sup> Κλινική Παθολογικής Φυσιολογίας, Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα, <sup>3</sup> Ρευματολογική Μονάδα, ΓΝΑ Σισμανόγλειο, Αθήνα   | σελ. 35 |

## II. ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΕΙΣ

|             |   |  |   |         |
|-------------|---|--|---|---------|
| <b>ΑΠ05</b> | ΟΥΣΤΕΚΙΝΟΥΜΑΜΠΗ ΚΑΙ ΑΝΑΣΤΟΛΕΙΣ ΤΟΥ TNF ΣΕ ΕΛΛΗΝΕΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΨΩΡΙΑΣΙΚΗ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑ. ΠΡΩΤΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗΣ ΑΠΟ ΤΗ ΜΕΛΕΤΗ ΣΥΝΘΕΟΥΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΠΡΑΚΤΙΚΗΣ PSABIO             | Π. Σφηκάκης <sup>1</sup> , Π. Αθανασίου <sup>2</sup> , Γ. Κασιφής <sup>3</sup> , Π. Βλαχογιαννόπουλος <sup>4</sup> , Α. Γεωργιαντζός <sup>5</sup> , Δ. Μπούμπας <sup>6</sup> , Λ. Σακκάς <sup>7</sup> , Α. Γαρούφαλλος <sup>8</sup> , Π. Σιδηρόπουλος <sup>9</sup> , Π. Γεωργίου <sup>10</sup> , Δ. Βασιλόπουλος <sup>11</sup> , Δ. Κασίμος <sup>12</sup> , Χ. Γκαμλιούτσος <sup>13</sup> , Ε. Theander <sup>14</sup> , P. Bergmans <sup>15</sup> , P. Smirnov <sup>16</sup> , L. Gossec <sup>17</sup> , J. S. Smolen <sup>18</sup>  | <sup>1</sup> Λαϊκό Γενικό Νοσοκομείο, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών, Αθήνα, <sup>2</sup> Νοσοκομείο Άγιος Παύλος, Θεσσαλονίκη, <sup>3</sup> Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών, Αθήνα, <sup>4</sup> Λαϊκό Γενικό Νοσοκομείο, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών, Αθήνα, <sup>5</sup> Γενικό Νοσοκομείο «Γ. Γεννηματάς», Αθήνα, <sup>6</sup> Αττικό, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών, Αθήνα, <sup>7</sup> Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Λάρισας, Τμήμα Ιατρικής Πανεπιστημίου Θεσσαλίας, Λάρισα, <sup>8</sup> Ιπποκράτειο Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης, Τμήμα Ιατρικής ΑΠΘ, Θεσσαλονίκη, <sup>9</sup> Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ηρακλείου, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Κρήτης, Ηράκλειο, <sup>10</sup> Γενικό Νοσοκομείο Πατρών «Άγιος Ανδρέας», Πάτρα, <sup>11</sup> Ιπποκράτειο Γενικό Νοσοκομείο, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών, Αθήνα, <sup>12</sup> 401 Γενικό Στρατιωτικό Νοσοκομείο Αθηνών, Αθήνα, <sup>13</sup> Janssen-Cilag Φαρμακευτική, Αθήνα, <sup>14</sup> Janssen EMEA, Issy-les-Moulineaux, Γαλλία, <sup>15</sup> Janssen-Cilag B.V., Μπρέντα, Ολλανδία, <sup>16</sup> Janssen Pharmaceutica NV, Μόσχα, Ρωσική Ομοσπονδία, <sup>17</sup> Sorbonne Université, Παρίσι, Γαλλία, <sup>18</sup> Medical University of Vienna, Βιέννη, Αυστρία | σελ. 36 |
| <b>ΑΠ06</b> | ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΤΗΣ ΜΟΡΙΑΚΗΣ ΒΑΣΗΣ ΤΟΥ ΦΥΛΕΤΙΚΟΥ ΔΙΜΟΡΦΙΣΜΟΥ ΣΤΟ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΟ ΕΡΥΘΗΜΑΤΩΔΗ ΛΥΚΟ (ΣΕΛ)  | Δ. Κοσμάρα, <sup>1,2</sup> Ν. Πανούσης, <sup>3</sup> Α Μπανός, <sup>4</sup> Π. Σιδηρόπουλος, <sup>1,2</sup> Ε. Δερμιτζάκης, <sup>3,4</sup> Δ. Μπούμπας <sup>4</sup> , Γ. Μπερτσιάς <sup>1,2</sup>  | <sup>1</sup> Εργαστήριο Αυτοανοσίας και Φλεγμονής, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Κρήτης, Ηράκλειο, <sup>2</sup> Ινστιτούτο Μοριακής Βιολογίας-Βιοτεχνολογίας, ΙΤΕ, Ηράκλειο, <sup>3</sup> Τομέας Γενετικής Ιατρικής και Ανάπτυξης, Πανεπιστήμιο Γενεύης Ιατρική Σχολή, Γενεύη, Ελβετία, <sup>4</sup> Ίδρυμα Ιατροβιολογικών Ερευνών Ακαδημίας Αθηνών, Αθήνα   | σελ. 38 |
| <b>ΑΠ07</b> | ΑΡΧΕΙΟ ΚΑΤΑΓΡΑΦΗΣ ΓΕΝΝΗΣΕΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΟ ΕΡΥΘΗΜΑΤΩΔΗ ΛΥΚΟ - Η ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΕΜΠΕΙΡΙΑ   | Σ. Ντάλη <sup>1</sup> , Π. Πανατζή <sup>2</sup> , Κ. Μποκή <sup>2</sup> , Δ. Νικολόπουλος <sup>3</sup> , Α. Φανοριακής <sup>3</sup> , Ι. Καλλιτσάκης <sup>4</sup> , Χ. Παπαγόρας <sup>5</sup> , Δ. Δημοπούλου <sup>6</sup> , Ε. Κτενιαδάκη <sup>7</sup> , Ε. Εμμανουηλίδου <sup>8</sup> , Ε. Χάνια <sup>2</sup> , Γ. Μπερτσιάς <sup>8</sup>  | <sup>1</sup> Ιδιώτης Ρευματολόγος, Θεσσαλονίκη, <sup>2</sup> Ρευματολογική Μονάδα ΓΝΑ, Σισμανόγλειο, Αθήνα, <sup>3</sup> Μονάδα Ρευματολογίας και Κλινικής Ανοσολογίας, Δ' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, ΠΓΝ «Αττικόν», Αθήνα, <sup>4</sup> Ιδιώτης Ρευματολόγος, Χανιά, <sup>5</sup> Α' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, Τμήμα Ιατρικής ΔΠΘ, Αλεξανδρούπολη, <sup>6</sup> Δ' Παθολογική Κλινική, ΑΠΘ, Ιπποκράτειο ΓΝΘ, Θεσσαλονίκη, <sup>7</sup> Ιδιώτης Ρευματολόγος, Ηράκλειο, <sup>8</sup> Κλινική Ρευματολογίας, Κλινικής Ανοσολογίας και Άλλεργιολογίας, ΠΑΓΝΗ, Ηράκλειο   | σελ. 39 |
| <b>ΑΠ08</b> | ΕΓΚΥΡΗ ΠΑΡΑΠΟΜΠΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΣΤΟ ΡΕΥΜΑΤΟΛΟΓΟ – ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΒΕΛΤΙΩΣΗΣ ΤΗΣ ΠΕΡΙΘΑΛΨΗΣ ΣΕ ΤΡΙΤΟΒΑΘΜΙΟ ΚΕΝΤΡΟ ΤΗΣ ΓΕΡΜΑΝΙΑΣ  | M. Ζαχαροπούλου, J. Braun, D. Morzeck, E. Μπαρλιάκος   | Rheumazentrum Ruhrgebiet Herne, Ruhr-University Bochum, Germany   | σελ. 40 |
| <b>ΑΠ09</b> | ΥΨΗΛΑ ΠΟΣΟΣΤΑ ΥΠΟΛΕΙΠΟΜΕΝΗΣ ΕΝΕΡΓΟΤΗΤΑΣ ΝΟΣΟΥ ΠΑΡΑ ΤΙΣ ΣΥΓΧΡΟΝΕΣ ΘΕΡΑΠΕΙΕΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΡΕΥΜΑΤΟΕΙΔΗ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑ ΣΤΗΝ ΚΑΘΗΜΕΡΙΝΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΠΡΑΞΗ: ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΑΠΟ 1280 ΑΣΘΕΝΕΙΣ     | Α. Λαζαρίνη <sup>1</sup> , Κ. Θωμάς <sup>1</sup> , Ε. Καλτσονούδης <sup>2</sup> , Α. Δρόσος <sup>2</sup> , Ι. Παπαλόπουλος <sup>3</sup> , Π. Σιδηρόπουλος <sup>3</sup> , Π. Τσατσάνη <sup>4</sup> , Σ. Γαζή <sup>4</sup> , Λ. Πανατζή <sup>5</sup> , Κ. Μποκή <sup>5</sup> , Π. Κατσιμπίρη <sup>1</sup> , Δ. Μπούμπας <sup>1</sup> , Κ. Φραγκιαδάκη <sup>1</sup> , Μ. Τεκτονίδου <sup>1</sup> , Π. Σφηκάκης <sup>1</sup> , Κ. Καραγιάννη <sup>6</sup> , Λ. Σακκάς <sup>6</sup> , Γ. Ευαγγελάτος <sup>7</sup> , Α. Ηλιόπουλος <sup>7</sup> , Ε. Γρίκα <sup>1</sup> , Π. Βλαχογιαννόπουλος <sup>1</sup> , Θ. Δημητρούλας <sup>8</sup> , Α. Γαρούφαλλος <sup>8</sup> , Κ. Μελισσαρόπουλος <sup>9</sup> , Π. Γεωργίου <sup>9</sup> , Μ. Αρετή <sup>10</sup> , Κ. Γεωργανάς <sup>11</sup> , Π. Βουντρουπιδής <sup>12</sup> , Γ. Κήτας <sup>1</sup> , Δ. Βασιλόπουλος <sup>1</sup> | <sup>1</sup> Κοινό Πρόγραμμα Ρευματολογίας, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, Αθήνα, <sup>2</sup> Ρευματολογική Κλινική Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Ιωαννίνων, Ιωάννινα, <sup>3</sup> Μονάδα Κλινικής Ανοσολογίας-Ρευματολογίας, ΠΑΓΝΗ, Ηράκλειο, <sup>4</sup> Ρευματολογική Κλινική, Νοσοκομείο ΚΑΤ, Αθήνα, <sup>5</sup> Ρευματολογική Μονάδα, ΓΝΑ Σισμανόγλειο-Αμαλία Φλέμινγκ, Αθήνα, <sup>6</sup> Ρευματολογικό Τμήμα, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Θεσσαλίας, Λάρισα, <sup>7</sup> Ρευματολογική Μονάδα, Νοσοκομείο ΝΙΜΤΣ, Αθήνα, <sup>8</sup> Δ' Παθολογική Κλινική, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο, Θεσσαλονίκη, <sup>9</sup> Ρευματολογική Μονάδα, ΓΝΠ Άγιος Ανδρέας, Πάτρα, <sup>10</sup> Ιδιωτικό Ιατρείο, Λειβαδιά, <sup>11</sup> Ιδιωτικό Ιατρείο, Αθήνα, <sup>12</sup> Ιδιωτικό Ιατρείο, Θεσσαλονίκη   | σελ. 41 |
| <b>ΑΠ10</b> | ΤΟ ΔΕΡΜΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗ ΣΚΛΗΡΟΔΕΡΜΙΑ ΠΑΡΟΥΣΙΑΖΕΙ ΠΡΩΙΜΗ ΚΑΙ ΔΙΑΧΥΤΑ ΜΕΙΩΜΕΝΗ ΕΚΦΡΑΣΗ ΤΟΥ ΜΟΡΙΟΥ DISCKORF-1 ΠΑΡΑ ΤΑ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΑ ΕΠΙΠΕΔΑ ΤΟΥ ΜΟΡΙΟΥ ΣΤΟ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΟ ΑΙΜΑ | Δ. Δασούσης <sup>1</sup> , I. Αντωνόπουλος <sup>1</sup> , Δ. Παπαχρήστου <sup>2</sup> , Θ. Δημητρούλας <sup>3</sup> , Θ. Σιδηρόπουλος, Σ.-Ν. Λόσις <sup>1</sup>  | <sup>1</sup> Ρευματολογικό τμήμα, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Πατρών, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Πατρών, Πάτρα, <sup>2</sup> Τμήμα Ανατομίας-Ιστολογίας-Εμβρυολογίας, Εργαστήριο Μελέτης Οστών και Μαλακών Μορίων, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Πατρών, Πάτρα, <sup>3</sup> 4η Παθολογική Κλινική Ιπποκράτειο Νοσοκομείου, Ιατρική Σχολή, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη, <sup>4</sup> Νοσοκομείο Αφροδισίων & Δερματικών Νόσων Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη  | σελ. 42 |

III. ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ (POSTERS)

|             |  |   |   |         |
|-------------|--|---|---|---------|
| <b>AA01</b> | ΟΥΣΤΕΚΙΝΟΥΜΑΜΠΗ ΚΑΙ ΑΝΑΣΤΟΛΕΙΣ ΤΟΥ TNF ΣΤΗΝ ΨΩΡΙΑΣΙΚΗ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑ: ΠΡΩΤΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗΣ ΑΠΟ ΜΙΑ ΜΕΛΕΤΗ ΚΑΘΗΜΕΡΙΝΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΠΡΑΚΤΙΚΗΣ ΣΕ 8 ΕΥΡΩΠΑΪΚΕΣ ΧΩΡΕΣ (PSABIO)  | J. S. Smolen <sup>1</sup> , P. Bergmans <sup>2</sup> , I. Bondareva <sup>3</sup> , K. de Vlam <sup>4</sup> , E. Gremese <sup>5</sup> , B. Joven-Ibáñez <sup>6</sup> , T. V. Korotaeva <sup>7</sup> , M.T Nurmohamed <sup>8</sup> , Π. Σφηράκης <sup>9</sup> , S. Siebert <sup>10</sup> , P. Smirnov <sup>11</sup> , E. Theander <sup>12</sup> , V. D'Arosca <sup>13</sup> , L. Gossec <sup>14</sup> | 1 <sup>Medical University of Vienna, Βιέννη, Αυστρία</sup> , 2 <sup>Janssen-Cilag B.V., Μπρέντα, Ολλανδία</sup> , 3 <sup>Kemerovo Regional Clinical Hospital, Ministry of Health of Russia, Κεμέροβο, Ρωσική Ομοσπονδία</sup> , 4 <sup>University Hospitals Leuven, Λέουβεν, Βέλγιο</sup> , 5 <sup>Fondazione Policlinico Gemelli-Catholic University of the Sacred Heart, Ρώμη, Ιταλία</sup> , 6 <sup>University Hospital 12 de Octubre, Μαδρίτη, Ισπανία</sup> , 7 <sup>V.A. Nasonova Research Institute of Rheumatology, Μόσχα, Ρωσική Ομοσπονδία</sup> , 8 <sup>Amsterdam Rheumatology and Immunology Center, VU University Medical Centre &amp; Reade, Άμστερνταμ, Ολλανδία</sup> , 9 <sup>Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών, Αθήνα</sup> , 10 <sup>University of Glasgow, Σκωτία, Ηνωμένο Βασίλειο</sup> , 11 <sup>Janssen Pharmaceutica NV, Μόσχα, Ρωσική Ομοσπονδία</sup> , 12 <sup>Janssen EMEA, Issy-les-Moulineaux, Γαλλία</sup> , 13 <sup>Università della Campania "Luigi Vanvitelli", Νάπολη, Ιταλία</sup> , 14 <sup>Sorbonne Université, Παρίσι, Γαλλία</sup> | σελ. 44 |
| <b>AA02</b> | ΒΙΟΛΟΓΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΑΙ ΨΩΡΙΑΣΙΚΗ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑ ΣΤΗΝ ΕΥΡΩΠΗ ΚΑΤΑ ΤΑ ΕΤΗ 2016/2017: ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΠΟΥ ΞΕΚΙΝΟΥΝ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ ΑΝΑΣΤΟΛΕΙΣ ΤΟΥ TNF Ή ΟΥΣΤΕΚΙΝΟΥΜΑΜΠΗ ΣΤΗ ΣΥΝΕΧΙΖΟΜΕΝΗ ΜΕΛΕΤΗ ΠΑΡΑΤΗΡΗΣΗΣ PSABIO | L. Gossec <sup>1</sup> , Π. Αθανασίου <sup>2</sup> , P. Bergmans <sup>3</sup> , K. de Vlam <sup>4</sup> , E. Gremese <sup>5</sup> , B. Joven-Ibáñez <sup>6</sup> , T. V. Korotaeva <sup>7</sup> , F. Lioté <sup>8</sup> , M. T. Nurmohamed <sup>9</sup> , Π. Σφηράκης <sup>10</sup> , S. Siebert <sup>11</sup> , P. Smirnov <sup>12</sup> , E. Theander <sup>13</sup> , J. S. Smolen <sup>14</sup>  | 1 <sup>Sorbonne Université, Παρίσι, Γαλλία</sup> , 2 <sup>St. Νοσοκομείο Άγιος Παύλος, Θεσσαλονίκη</sup> , 3 <sup>Janssen- Cilag B.V., Μπρέντα, Ολλανδία</sup> , 4 <sup>University Hospitals Leuven, Λέουβεν, Βέλγιο</sup> , 5 <sup>Fondazione Policlinico Gemelli-Catholic University of the Sacred Heart, Ρώμη, Ιταλία</sup> , 6 <sup>University Hospital 12 de Octubre, Μαδρίτη, Ισπανία</sup> , 7 <sup>V.A. Nasonova Research Institute of Rheumatology, Μόσχα, Ρωσική Ομοσπονδία</sup> , 8 <sup>Hôpital Lariboisière and University of Paris Diderot, Παρίσι, Γαλλία</sup> , 9 <sup>Amsterdam Rheumatology and Immunology Center, VU University Medical Centre &amp; Reade, Άμστερνταμ, Ολλανδία</sup> , 10 <sup>Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών, Αθήνα</sup> , 11 <sup>University of Glasgow, Σκωτία, Ηνωμένο Βασίλειο</sup> , 12 <sup>Janssen Pharmaceutica NV, Μόσχα, Ρωσική Ομοσπονδία</sup> , 13 <sup>Janssen EMEA, Issy-les-Moulineaux, Γαλλία</sup> , 14 <sup>Medical University of Vienna, Βιέννη, Αυστρία</sup>  | σελ. 47 |
| <b>AA03</b> | ΤΡΙΧΟΕΙΔΟΣΚΟΠΙΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΨΩΡΙΑΣΙΚΗ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑ ΠΡΙΝ ΚΑΙ ΜΕΤΑ ΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ ΒΙΟΛΟΓΙΚΟ ΠΑΡΑΓΟΝΤΑ  | Χ. Τζιωρτζιώτη-Κολιού <sup>1</sup> , Σ.Π. Μπόζιος <sup>2</sup> , Ε. Καλτσονούδης <sup>3</sup> , Π.Μ. Μίγκος <sup>1</sup> , Ν. Λοιζίδης <sup>3</sup> , Γ. Φιλίππου <sup>4</sup> , Ι. Μπασούκας <sup>1</sup> , Β.Π. Βούλγαρη <sup>2</sup>   | 1 <sup>Δερματολογική Κλινική Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα</sup> , 2 <sup>Ρευματολογική Κλινική Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα</sup> , 3 <sup>Δ' Παθολογική Κλινική Γ.Ν.Θ. Ιπποκράτειο, Θεσσαλονίκη</sup> , 4 <sup>Ρευματολογική Κλινική Πανεπιστήμιο Φερράρας, Ιταλία</sup>   | σελ. 49 |
| <b>AA04</b> | ΑΝΑΛΥΣΗ ΤΟΥ ΜΕΤΑΓΡΑΦΩΜΑΤΟΣ ΤΩΝ ΜΟΝΟΚΥΤΤΑΡΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΕΛ ΚΑΙ ΜΕΤΑΒΟΛΕΣ ΤΟΥ ΚΑΤΑ ΤΗ ΔΙΑΔΙΚΑΣΙΑ ΤΗΣ «ΑΝΟΣΟΛΟΓΙΚΗΣ ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗΣ»   | Α. Μπανός <sup>1</sup> , Ν. Μαλισσόβας <sup>1</sup> , Α. Φίλια <sup>1</sup> , Μ. Γρηγορίου <sup>1</sup> , Δ. Νικολόπουλος <sup>1,2</sup> , Α. Πιέτα <sup>2</sup> , Α. Γκριτζιμανάκη <sup>3</sup> , Γ. Μπερτσιάς <sup>4</sup> , Π. Βεργίνης <sup>1</sup> , Δ. Μπούμπας <sup>1,2</sup>  | 1 <sup>Εργαστήριο Αυτοανοσίας και Φλεγμονής, Ίδρυμα Ιατροβιολογικών Ερευνών Ακαδημίας Αθηνών, Αθήνα</sup> , 2 <sup>Δ' Παθολογική Κλινική, Αττικόν Νοσοκομείο, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα</sup> , 3 <sup>Ινστιτούτο Μοριακής Βιολογίας και Βιοτεχνολογίας, Ίδρυμα Τεχνολογίας και Έρευνας, Ηράκλειο Κρήτης</sup> , 4 <sup>Κλινική Ρευματολογίας, Κλινικής Ανοσολογίας και Αλλεργιολογίας, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Κρήτης, Ηράκλειο</sup>   | σελ. 50 |
| <b>AA05</b> | Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΔΡΑΣΤΙΚΟΤΗΤΑΣ ΤΗΣ LpPLA <sub>2</sub> ΦΩΣΦΟΛΙΠΑΣΗΣ ΣΤΗ ΛΕΜΦΩΜΑΓΕΝΕΣΗ ΣΤΟΥ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ SJÖGREN   | Ε. Κοσιφάκη <sup>1</sup> , Α. Νέζος <sup>1</sup> , Α. Ψαρρού <sup>1</sup> , Π. Γκαρτζιώτης <sup>1</sup> , Μ. Κουσιλιέρης <sup>1</sup> , Κ. Μαυραγάνη <sup>1,2</sup>   | 1 <sup>Εργαστήριο Φυσιολογίας, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα</sup> , 2 <sup>Κλινική Παθολογικής Φυσιολογίας, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα</sup>  | σελ. 51 |
| <b>AA06</b> | PROLONGATION OR DISCONTINUATION OF TNF INHIBITORS IN THE TREATMENT OF RHEUMATOID ARTHRITIS. COULD THIS BE A REALISTIC SCENARIO?  | E. Kaltsonoudis, E. Pelechas, P.V. Voulgari, A.A. Drosos  | Rheumatology Clinic, Department of Internal Medicine, Medical School, University of Ioannina, Ioannina  | σελ. 52 |
| <b>AA07</b> | Η ΕΝΕΡΓΟΠΟΙΗΣΗ ΤΟΥ ΜΟΝΟΠΑΤΙΟΥ RANK/RANKL/OPG ΣΤΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ SJÖGREN  | Χ. Σκαρλής <sup>1</sup> , Ε. Πάλλη <sup>1</sup> , Α. Νέζος <sup>1</sup> , Κ. Π. Μαυραγάνη <sup>1,2</sup>  | 1 <sup>Εργαστήριο Φυσιολογίας, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα</sup> , 2 <sup>Κλινική Παθολογικής Φυσιολογίας, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα</sup>  | σελ. 53 |

III. ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ (POSTERS)

|             |  |  |  |         |
|-------------|--|--|--|---------|
| <b>AA08</b> | ΝΕΥΡΟΨΥΧΙΑΤΡΙΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ ΣΤΟΝ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΟ ΕΡΥΘΗΜΑΤΩΔΗ ΛΥΚΟ: ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΑΠΟ ΤΗΝ ΚΟΟΡΤΗ 479 ΑΣΘΕΝΩΝ ΤΟΥ ΠΓΝ "ΑΤΤΙΚΟΝ"       | <u>Δ. Νικολόπουλος</u> <sup>1</sup> , Α. Πιέτα <sup>1</sup> , Μ. Κωστοπούλου <sup>2</sup> , Θ. Καραγιώργας <sup>1</sup> , Δ. Τσερώνης <sup>1</sup> , Δ. Κασάρα <sup>1</sup> , Μ. Αγγελάκος <sup>1</sup> , Β. Τζαββάρα <sup>2</sup> , Π. Ραφωμανίκη <sup>1</sup> , Π. Κατσιμπρή <sup>1</sup> , Δ. Μπούμπας <sup>1</sup> , Α. Φανουριάκης <sup>1</sup> | <sup>1</sup> Μονάδα Ρευματολογίας και Κλινικής Ανοσολογίας, <sup>Δ'</sup> Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, ΠΓΝ Αττικό, Αθήνα, <sup>2</sup> Μονάδα Νεφρολογίας, Γενικό Νοσοκομείο «Γ. Γεννηματάς», Αθήνα, <sup>3</sup> Α' Παθολογική Κλινική Γ.Ν.Α Κοργιαλένιο - Μπενακείο Ε.Ε.Σ, Αθήνα   | σελ. 54 |
| <b>AA09</b> | PULMONARY INVOLVEMENT IN RHEUMATOID ARTHRITIS. A LONG-TERM OBSERVATIONAL STUDY IN A TERTIARY UNIVERSITY CENTER                 | <u>E. Kaltsonoudis</u> <sup>1</sup> , E. Pelechas <sup>1</sup> , E. Svarna <sup>2</sup> , P. Kosta <sup>2</sup> , V. P. Voulgari <sup>1</sup> , A. A. Drosos <sup>1</sup>  | <sup>1</sup> Rheumatology Clinic, Department of Internal Medicine, Medical School University of Ioannina, Ioannina, <sup>2</sup> Department of Radiology, University Hospital of Ioannina, Ioannina  | σελ. 55 |
| <b>AA10</b> | ΚΑΤΑΣΤΡΟΦΙΚΗ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑ ΙΣΧΙΟΥ ΑΠΟ ΒΡΟΥΚΕΛΛΑ  | <u>Φ. Αγγελοπούλου</u> <sup>1</sup> , Ε. Θεοδωροπούλου <sup>2</sup> , Π. Κρανιώτης <sup>3</sup> , Δ. Δαούσης <sup>2</sup>  | Ιατρική Σχολή <sup>1</sup> , Τμήμα Ρευματολογίας <sup>2</sup> και Τμήμα Ακτινολογίας <sup>3</sup> Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Πατρών, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Πατρών, Πάτρα   | σελ. 56 |
| <b>AA11</b> | ΕΓΚΥΜΟΣΥΝΗ ΚΑΙ ΡΕΥΜΑΤΙΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ - ΑΝΑΓΚΗ ΓΙΑ ΚΑΛΥΤΕΡΗ ΕΝΗΜΕΡΩΣΗ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ  | <u>Σ. Κουτσοβίτη</u> , Χ. Κατσιμπάρη, Α. Ντούρου, Κ. Τόγια, Π. Ραφωμανίκη, Θ. Γερογιάννη, Δ. Μπούμπας, Π. Κατσιμπρή  | <sup>Δ'</sup> Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική ΠΓΝ « Αττικών», Μονάδα Ρευματολογίας-Κλινικής Ανοσολογίας, Αθήνα   | σελ. 57 |
| <b>AA12</b> | ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΤΩΝ ΠΟΛΥΜΟΡΦΙΣΜΩΝ ΤΟΥ ΓΟΝΙΔΙΟΥ BAFF ΜΕ ΤΗΝ ΚΟΠΩΣΗ ΣΤΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ SJÖGREN   | <u>Χ. Μ. Φλέσσα</u> <sup>1</sup> , Α. Νέζος <sup>1</sup> , Ε. Ζαμπέλη <sup>2</sup> , Κ. Μαυραγάνη <sup>1</sup>   | <sup>1</sup> Εργαστήριο Φυσιολογίας, <sup>2</sup> Κλινική Παθολογικής Φυσιολογίας, Ιατρική Σχολή, ΕΚΠΑ, Αθήνα  | σελ. 58 |
| <b>AA13</b> | Ο ΕΠΙΠΛΑΣΜΟΣ & ΤΟ ΚΟΣΤΟΣ ΤΩΝ ΡΕΥΜΑΤΙΚΩΝ ΠΑΘΗΣΕΩΝ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ ΤΗΣ ΚΡΙΣΗΣ, ΤΗΝ ΕΠΤΑΕΤΙΑ 2011 – 2017                              | <u>Π. Κουφοπούλου</u> <sup>1,2,3</sup> , Α. Βοζίκης <sup>2</sup> , Δ. Ιθακήσιος <sup>3</sup> , Κ. Σουλιώτης <sup>4</sup> , Δ. Αντώνηλου <sup>3,5,6</sup> , Σ.Ε. Αμπραχίμ <sup>1,7,8</sup>  | <sup>1</sup> Γενικό Νοσοκομείο Αττικής ΚΑΤ, Αθήνα, <sup>2</sup> Τμήμα Οικονομικής Επιστήμης, Εργαστήριο Οικονομικών & Διοίκησης της Υγείας, Πανεπιστήμιο Πειραιώς, Πειραιάς, <sup>3</sup> Ελληνικός Οργανισμός Πολιτικών Επιστημών, Αθήνα, <sup>4</sup> Τμήμα Κοινωνικής & Εκπαιδευτικής Πολιτικής, Πανεπιστήμιο Πελοποννήσου, Κόρινθος, <sup>5</sup> Ελληνική Αστυνομία, Αθήνα, <sup>6</sup> Τμήμα Κοινωνιολογίας, Πανεπιστήμιο Αιγαίου, Μυτιλήνη, <sup>7</sup> Ιατρική Σχολή, Ε.Κ.Π.Α., Αθήνα, <sup>8</sup> Universidad de Huelva, Huelva, Spain | σελ. 59 |
| <b>AA14</b> | ΨΥΧΟΛΟΓΙΚΟΙ ΠΡΟΣΔΙΟΡΙΣΤΕΣ, ΠΕΠΟΙΘΗΣΕΙΣ ΓΙΑ ΤΗ ΝΟΣΟ ΚΑΙ ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΖΩΗΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΡΕΥΜΑΤΟΛΟΓΙΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ                         | <u>Χ. Νικολαΐδου</u> , Ε. Καταξάκη   | Γ.Ν.Ελευσίνας «Θριάσιο», Ελευσίνα  | σελ. 60 |
| <b>AA15</b> | Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΣΤΗ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΟΤΗΤΑ, ΤΗΝ ΚΙΝΗΤΙΚΟΤΗΤΑ ΚΑΙ ΤΟ ΛΙΠΙΔΑΙΜΙΚΟ PROFILE ΣΤΗΝ ΑΓΚΥΛΟΠΟΙΗΤΙΚΗ ΣΠΟΝΔΥΛΑΡΘΡΙΤΙΔΑ | <u>Δ. Τζαναβαρής</u> <sup>1</sup> , Ι. Κώστογλου <sup>2</sup> , Λ. Αθανασίου <sup>3</sup> , Θ. Δαρδαβέσης <sup>1</sup> , Π. Αθανασίου <sup>1</sup>   | <sup>1</sup> Ρευματολογική Κλινική, ΓΝ Θεσσαλονίκης «Άγιος Παύλος», Θεσσαλονίκη <sup>2</sup> Ενδοκρινολογικό Τμήμα, <sup>3</sup> Α' Παθολογική Κλινική, ΓΝ Ασκληπείου Βούλας, Αθήνα, <sup>4</sup> Τμήμα Υγιεινής - Κοινωνικής Ιατρικής, Τμήμα Ιατρικής, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη  | σελ. 61 |
| <b>AA16</b> | ΑΣΘΕΝΗΣ ΜΕ ΑΓΓΕΙΤΙΔΑ ΜΕΓΑΛΩΝ ΑΓΓΕΙΩΝ ΚΑΙ ΠΡΟΣΒΟΛΗ ΚΝΣ  | <u>Π. Παναγόπουλος</u> <sup>1</sup> , Α. Θεοδώρου <sup>1</sup> , Γ. Σπηλιώτης <sup>1</sup> , Σ. Ρέκκα <sup>1</sup> , Γ. Κατσιφής <sup>1</sup>  | Ρευματολογική Κλινική, Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών, Αθήνα  | σελ. 62 |
| <b>AA17</b> | ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΩΝ ΚΑΙ ΟΡΓΑΝΟΕΙΔΙΚΩΝ ΑΥΤΟΑΝΤΙΣΩΜΑΤΩΝ ΣΕ ΥΓΕΙΣ ΕΛΛΗΝΕΣ ΕΝΗΛΙΚΕΣ   | <u>Κ. Αμπελακίτου</u> <sup>1</sup> , Ε. Συνοδιού <sup>1</sup> , Κ. Σουφλερός <sup>1</sup> , Δ. Σιαμπάνη <sup>1</sup> , Σ. Πομώνη <sup>1</sup> , Α. Τσιλιώνη <sup>2</sup> , Α. Μπλέτσα <sup>1</sup> , Α. Λεμονή <sup>1</sup> , Χ. Σφοντούρης <sup>2</sup> , Α. Τσιρογιάννη <sup>1</sup>   | <sup>1</sup> Τμήμα Ανοσολογίας-Ιστοσυμβατότητας, <sup>2</sup> Ρευματολογική Κλινική, Γ.Ν.Α. «Ο Ευαγγελισμός», Αθήνα  | σελ. 63 |
| <b>AA18</b> | ΜΕΤΡΗΣΗ ΗΠΑΤΙΔΙΝΗΣ ΚΑΙ ΙΝΤΕΡΦΕΡΟΝΗΣ-Α ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΟ ΕΡΥΘΗΜΑΤΩΔΗ ΛΥΚΟ  | <u>Δ. Αρχμανδρίτη</u> <sup>1</sup> , Τ. Α. Τζάλλας <sup>2</sup> , Γ.-Π. Σωμαράκης <sup>1</sup> , Π. Σπύρου <sup>1</sup> , Τ.-Ε. Μεμή <sup>1</sup> , Α.Α. Δρόσος <sup>1</sup> , Β.Π. Βούλγαρη <sup>1</sup>  | <sup>1</sup> Ρευματολογική Κλινική, Τομέας Παθολογίας, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Ιωαννίνων, Ιωάννινα, <sup>2</sup> Τμήμα Μηχανικών Πληροφορικής, Σχολή Τεχνολογικών Εφαρμογών, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα  | σελ. 64 |
| <b>AA19</b> | ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑ ΤΟΥ RITUXIMAB ΣΕ ΑΝΘΕΚΤΙΚΗ ΗΩΣΙΝΟΦΙΛΙΚΗ ΠΕΡΙΤΟΝΙΤΙΔΑ: ΣΕΙΡΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΜΑΚΡΟΧΡΟΝΙΑ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ.           | Ν. Αυγουστίδης <sup>1</sup> , <u>Ν. Κούγκας</u> <sup>1</sup> , Α. Ρέπα <sup>1</sup> , Ι. Παπαλόπουλος <sup>1</sup> , Π. Κυφνίδου <sup>1</sup> , Α. Εσκιπτζής <sup>1</sup> , Α. Μολά <sup>1</sup> , Χ. Αδαμίχου <sup>1</sup> , Μ. Ζαφειρίου <sup>1</sup> , Γ. Μπερτσάς <sup>1</sup> , Π. Σιδηρόπουλος <sup>1</sup>                                    | Ρευματολογική Κλινική, ΠΑΓΝΗ, Ηράκλειο   | σελ. 65 |
| <b>AA20</b> | ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ ΟΙΚΟΓΕΝΟΥΣ ΜΕΣΟΓΕΙΑΚΟΥ ΠΥΡΕΤΟΥ   | <u>Χ. Κατσαβούνη</u> , Χ. Γεροδήμος, Α. Βαρνά, Π. Αθανασίου  | Ρευματολογική Κλινική, ΓΝ Θεσσαλονίκης «Άγιος Παύλος», Θεσσαλονίκη   | σελ. 66 |
| <b>AA21</b> | ΚΥΗΣΗ ΚΑΙ ANTI-TNFα ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ   | <u>Δ. Παντελίδης</u> , Χ. Γεροδήμος, Α. Βαρνά, Π. Αθανασίου  | Ρευματολογική Κλινική, ΓΝ Θεσσαλονίκης «Άγιος Παύλος», Θεσσαλονίκη   | σελ. 67 |

## III. ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ (POSTERS)

|             |  |  |   |         |
|-------------|--|--|---|---------|
| <b>AA22</b> | ΓΙΓΑΝΤΟΚΥΤΤΑΡΙΚΗ ΑΡΘΡΗΡΙΔΑ ΜΕ ΒΑΡΙΑ ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΣΗ ΚΑΙ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΜΙΚΡΟΑΓΓΕΙΟΠΑΘΕΙΑ. ΕΠΙΤΥΧΗΣ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΜΕ ΤΟΣΙΛΙΤΣΟΥΜΑΜΠΗ. FOLLOW-UP 12 ΜΗΝΩΝ  | <u>Π. Αθανασίου</u> <sup>1</sup> , Α. Τζαναβάρη <sup>1</sup> , Λ. Αθανασίου <sup>2</sup> , Μ. Γάτσιου <sup>1</sup> , Π. Τσακνίδης <sup>1</sup> , Θ. Μπαντή <sup>1</sup> , Κ. Πατσιαούρα <sup>2</sup> , Ι. Κώστογλου <sup>4</sup>   | <sup>1</sup> Ρευματολογική Κλινική, ΓΝ Θεσσαλονίκης «Άγιος Παύλος», Θεσσαλονίκη, <sup>2</sup> Α' Παθολογική Κλινική, ΓΝ Ασκληπείο Βούλας, Αθήνα, <sup>3</sup> Παθολογιοανατομικό Τμήμα, ΓΝ Θεσσαλονίκης «Άγιος Παύλος», Θεσσαλονίκη, <sup>4</sup> Ενδοκρινολογικό Τμήμα, ΓΝ Ασκληπείο Βούλας, Αθήνα   | σελ. 68 |
| <b>AA23</b> | ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΟΣ ΕΡΥΘΗΜΑΤΩΔΗΣ ΛΥΚΟΣ ΜΕ ΠΡΟΣΒΟΛΗ ΚΕΝΤΡΙΚΟΥ ΚΑΙ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΟΥ ΝΕΥΡΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ ΚΑΙ ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ   | <u>Ε. Δεβετζή</u> , Χ. Γεροδήμος, Α. Βαρνά, Π. Αθανασίου   | Ρευματολογική Κλινική, ΓΝ Θεσσαλονίκης «Άγιος Παύλος», Θεσσαλονίκη  | σελ. 69 |
| <b>AA24</b> | ΣΥΝΔΡΟΜΟ FELTY ΜΕ ΠΥΛΑΙΑ ΥΠΕΡΤΑΣΗ ΚΑΙ ΠΟΛΥΕΡΥΘΡΑΙΜΙΑ   | <u>Μ. Γάτσιου</u> , Χ. Γεροδήμος, Α. Βαρνά, Π. Αθανασίου   | Ρευματολογική Κλινική, ΓΝ Θεσσαλονίκης «Άγιος Παύλος», Θεσσαλονίκη  | σελ. 70 |
| <b>AA25</b> | ΟΡΘΟΕΤΙΚΗ ΡΕΥΜΑΤΟΕΙΔΗΣ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΛΟΙΜΩΣΗ ΜΕ PARVO B19   | Κ. Παντσένκο <sup>1</sup> , <u>Λ. Αθανασίου</u> <sup>2</sup> , Ε. Δεβετζή <sup>1</sup> , Α. Βαρνά <sup>1</sup> , Χ. Γεροδήμος <sup>1</sup> , Π. Αθανασίου <sup>1</sup>   | <sup>1</sup> Ρευματολογική Κλινική, ΓΝ Θεσσαλονίκης «Άγιος Παύλος», Θεσσαλονίκη, <sup>2</sup> Α' Παθολογική Κλινική, ΓΝ Ασκληπείο Βούλας, Αθήνα   | σελ. 71 |
| <b>AA26</b> | ΕΜΦΑΝΙΣΗ ΦΑΡΜΑΚΟΓΕΝΟΥΣ ΛΥΚΟΥ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΑΓΚΥΛΟΠΟΙΗΤΙΚΗ ΣΠΟΝΔΥΛΑΡΘΡΙΤΙΔΑ  | <u>Π. Τσακνίδης</u> , Χ. Γεροδήμος, Α. Βαρνά, Π. Αθανασίου   | Ρευματολογική Κλινική, ΓΝ Θεσσαλονίκης «Άγιος Παύλος», Θεσσαλονίκη  | σελ. 72 |
| <b>AA27</b> | ΤΟΣΙΚΗ ΕΠΙΔΕΡΜΙΚΗ ΝΕΚΡΟΛΥΣΗ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΟ ΕΡΥΘΗΜΑΤΩΔΗ ΛΥΚΟ. ΕΠΙΤΥΧΗΣ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΜΕ ΠΛΑΣΜΑΦΑΙΡΕΣΗ. FOLLOW-UP 12 ΜΗΝΩΝ  | <u>Π. Αθανασίου</u> <sup>1</sup> , Γ. Καϊάφα <sup>2</sup> , Μ. Γάτσιου <sup>1</sup> , Π. Τσακνίδης <sup>1</sup> , Χ. Γεροδήμος <sup>1</sup> , Χ. Σαββόπουλος <sup>2</sup> , Ι. Κώστογλου <sup>3</sup> , Α. Χατζητόλμος <sup>2</sup>  | <sup>1</sup> Ρευματολογική Κλινική, ΓΝ Θεσσαλονίκης «Άγιος Παύλος», Θεσσαλονίκη, <sup>2</sup> Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ, Θεσσαλονίκη, <sup>3</sup> Ενδοκρινολογικό Τμήμα, ΓΝ Ασκληπείο Βούλας, Αθήνα  | σελ. 73 |
| <b>AA28</b> | Η ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΟΤΗΤΑ ΤΟΥ ΑΝΩ ΑΚΡΟΥ ΚΑΙ Η ΕΚΤΕΛΕΣΗ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΩΝ ΚΑΘΗΜΕΡΙΝΗΣ ΖΩΗΣ ΣΤΟ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΟ ΕΡΥΘΗΜΑΤΩΔΗ ΛΥΚΟ ΣΕ ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΜΕ ΥΓΙΕΙΣ ΜΑΡΤΥΡΕΣ   | <u>Κ. Κεραμιώτου</u> <sup>1,2</sup> , Χ. Αναγνώστου <sup>2</sup> , Α. Γαλανός <sup>3</sup> , Ε. Καταξάκη <sup>4</sup> , Π. Σφηκιάκης <sup>5</sup> , Μ. Τεκτονίδου <sup>1</sup>   | <sup>1</sup> Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, ΕΚΠΑ, Αθήνα, <sup>2</sup> Παραϊατρικό Τμήμα, ΓΝ Ελευσίνας 'Θριάσιο', Ελευσίνα, <sup>3</sup> Εργαστήριο Έρευνας Παθήσεων του Μυοσκελετικού Συστήματος, Ιατρική Σχολή, ΕΚΠΑ, Αθήνα, <sup>4</sup> Ρευματολογικό Ιατρείο, ΓΝ Ελευσίνας 'Θριάσιο', Ελευσίνα   | σελ. 74 |
| <b>AA29</b> | ΒΙΩΜΑΤΙΚΗ ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ ΚΑΙ ΕΜΨΥΧΩΣΗ ΝΕΑΡΩΝ ΕΝΗΛΙΚΩΝ ΜΕ ΠΑΙΔΙΑΤΡΙΚΟ ΣΕΛ ΚΑΤΑ ΤΗ ΜΕΤΑΒΑΣΗ  | <u>Μ. Τραχανά</u> <sup>1</sup> , Π. Πρασίδου-Γκέρτση <sup>1</sup> , Δ. Δημοπούλου <sup>2</sup> , Α. Πανέρα <sup>3</sup> , Ε. Ρωμανοπούλου <sup>4</sup> , Α. Γαρυφάλως <sup>2</sup>   | <sup>1</sup> Παιδιατρικό Ανοσολογικό και Ρευματολογικό Κέντρο Αναφοράς, Α' Παιδιατρική Κλινική ΑΠΘ, <sup>2</sup> Ιατρείο Νοσημάτων του Συνδετικού Ιστού, Δ' Παθολογική Κλινική ΑΠΘ Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη, <sup>3</sup> Κέντρο Συμβουλευτικής και Ψυχολογικής Υποστήριξης του ΑΠΘ, Κάτω Φοιτητική Λέσχη-Υγειονομική Υπηρεσία του ΑΠΘ, Θεσσαλονίκη, <sup>4</sup> Εργαστήριο Ιατρικής Φυσικής του Τμήματος Ιατρικής του ΑΠΘ, Τομέας Ακτινολογίας, Πληροφορικής & Ιατρικής Εκπαίδευσης, Θεσσαλονίκη   | σελ. 75 |
| <b>AA30</b> | ΒΙΟΛΟΓΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΑΙ ΨΩΡΙΑΣΙΚΗ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ ΤΟ 2016/2017: ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΤΩΝ ΕΛΛΗΝΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΠΟΥ ΑΡΧΙΣΑΝ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ ΑΝΑΣΤΟΛΕΙΣ ΤΟΥ TNF Η ΟΥΣΤΕΚΙΝΟΥΜΑΜΠΗ ΣΤΗ ΣΥΝΕΧΙΖΟΜΕΝΗ ΜΕΛΕΤΗ ΠΑΡΑΤΗΡΗΣΗΣ PSABIO | Π. Σφηκιάκης <sup>1</sup> , <u>Π. Αθανασίου</u> <sup>2</sup> , Γ. Κατοφής <sup>3</sup> , Π. Βλαχογιάννου <sup>4</sup> , Α. Γεωργιάδης <sup>5</sup> , Δ. Μπούμπας <sup>6</sup> , Λ. Σακκάς <sup>7</sup> , Α. Γαρυφάλως <sup>8</sup> , Π. Σιδηρόπουλος <sup>9</sup> , Π. Γεωργίου <sup>10</sup> , Δ. Βασιλόπουλος <sup>11</sup> , Δ. Κασίμος <sup>12</sup> , Χ. Γκαμαλούτσος <sup>13</sup> , Ε. Theander <sup>14</sup> , P. Bergmans <sup>15</sup> , P. Smirnov <sup>16</sup> , J. S. Smolen <sup>17</sup> , L. Gossec <sup>18</sup> | <sup>1</sup> Λαϊκό Γενικό Νοσοκομείο, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών, Αθήνα, <sup>2</sup> Νοσοκομείο Άγιος Παύλος, Θεσσαλονίκη, <sup>3</sup> Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών, Αθήνα, <sup>4</sup> Λαϊκό Γενικό Νοσοκομείο, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών, Αθήνα, <sup>5</sup> Γενικό Νοσοκομείο «Γ. Γεννηματάς», Αθήνα, <sup>6</sup> Αττικό, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών, Αθήνα, <sup>7</sup> Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Λάρισας, Τμήμα Ιατρικής Πανεπιστημίου Θεσσαλίας, Λάρισα, <sup>8</sup> Ιπποκράτειο Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης, Τμήμα Ιατρικής ΑΠΘ, Θεσσαλονίκη, <sup>9</sup> Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ηρακλείου, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Κρήτης, Ηράκλειο, <sup>10</sup> Γενικό Νοσοκομείο Πατρών «Άγιος Ανδρέας», Πάτρα, <sup>11</sup> Ιπποκράτειο Γενικό Νοσοκομείο, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών, Αθήνα, <sup>12</sup> 401 Γενικό Στρατιωτικό Νοσοκομείο Αθηνών, Αθήνα, <sup>13</sup> Janssen-Cilag Φαρμακευτική, Αθήνα, <sup>14</sup> Janssen EMEA, Issy-les-Moulineaux, Γαλλία, <sup>15</sup> Janssen-Cilag B.V., Μπρέντα, Ολλανδία, <sup>16</sup> Janssen Pharmaceutica NV, Μόσχα, Ρωσική Ομοσπονδία, <sup>17</sup> Medical University of Vienna, Βιέννη, Αυστρία, <sup>18</sup> Sorbonne Université, Παρίσι, Γαλλία | σελ. 76 |
| <b>AA31</b> | Η ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑ ΚΑΙ Η ΑΣΦΑΛΕΙΑ ΤΟΥ INFLECTRA™ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΡΕΥΜΑΤΟΕΙΔΗ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑ, ΑΓΚΥΛΟΠΟΙΗΤΙΚΗ ΣΠΟΝΔΥΛΙΤΙΔΑ ΚΑΙ ΨΩΡΙΑΣΙΚΗ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑ ΣΕ ΔΙΑΣΤΗΜΑ 12-32 ΜΗΝΕΣ   | Σ. Γαζή, <u>Κ. Ζουπίδου</u> , Σ. Θεοδώρακόπουλος, Ε. Κουτσαντώνη, Δ. Μόσχου, Ε. Μολέ   | Ρευματολογική Κλινική Γενικού Νοσοκομείου Αττικής «ΚΑΤ», Αθήνα  | σελ. 78 |

III. ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ (POSTERS)

|             |  |  |   |         |
|-------------|--|--|---|---------|
| <b>AA32</b> | ΥΠΕΡΕΚΦΡΑΣΗ ΤΟΥ mir-21pp ΣΤΟ ΠΛΑΣΜΑ ΚΑΙ ΣΤΑ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΑ ΜΟΝΟΠΥΡΗΝΑ ΚΥΤΤΑΡΑ ΑΙΜΑΤΟΣ (PBMC) ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΕΝΕΡΓΟ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΟ ΕΡΥΘΗΜΑΤΩΔΗ ΛΥΚΟ                      | Μ. Κούρτη, Μ. Σωκράτους, <u>Χ. Γ. Κασιάδη</u>  | Κλινική Ρευματολογίας και Κλινικής Ανοσολογίας, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Θεσσαλίας, Πανεπιστημιακό ΓΝ Λάρισας, Λάρισα  | σελ. 79 |
| <b>AA33</b> | Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΑΝΤΙΨΥΧΩΤΙΚΩΝ ΦΑΡΜΑΚΩΝ ΣΕ Τ ΛΕΜΦΟΚΥΤΤΑΡΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΟ ΕΡΥΘΗΜΑΤΩΔΗ ΛΥΚΟ  | <u>Γ. Δεμοτζόγλου</u> <sup>1</sup> , Σ.-Ι. Χρύσογλου <sup>1</sup> , Α. Θεοδο-<br>ρίδου <sup>2</sup> , Ζ. Ιακωβίδου Κρίστη <sup>1</sup> , Α. Λαμπρόπου-<br>λος <sup>1</sup> , Α. Γαρούφαλος <sup>2</sup>  | <sup>1</sup> Εργαστήριο Ιατρικής Βιολογίας, Τμήμα Ιατρικής,<br>ΣΕΥΑΠΘ, Θεσσαλονίκη, <sup>2</sup> Δ' Παθολογική Κλινική, Γ.Ν.Θ.<br>Ιπποκράτειο, Θεσσαλονίκη  | σελ. 80 |
| <b>AA34</b> | ΜΕΤΑΒΑΣΗ ΑΠΟ ΤΟ REMICADE® ΣΤΟ ΒΙΟΜΟΙΕΙΔΕΣ INFLECTRA™ ΚΑΙ ΔΙΑΤΗΡΗΣΗ ΤΗΣ ΥΦΕΣΗΣ ΚΑΙ ΤΗΣ ΑΣΦΑΛΕΙΑΣ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕΤΑ ΑΠΟ 12-18 ΜΗΝΕΣ                             | Σ. Γαζή, Σ. Θεοδωρακόπουλος, Κ. Ζουπίδου, Α.<br>Αλεξούδης, Δ. Μόσχου, Ε. Μολέ  | Ρευματολογική Κλινική ΓΝΑ «ΚΑΤ», Αθήνα  | σελ. 81 |
| <b>AA35</b> | ΤΟ ΜΥΣΟΡΗΝΟΛΑΤΕ ΜΟΦΕΤΙΛ ΣΤΑΘΕΡΟΠΟΙΕΙ ΤΗΝ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗ ΝΟΣΟ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΟ ΣΚΛΗΡΟΔΕΡΜΑ- ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΕΝΟΣ ΚΕΝΤΡΟΥ                                       | <u>Α. Ρέπα</u> , Π. Κυφνίδου, Ν. Αυγουστήδης, Ε.<br>Καλογιαννάκη, Ν. Κούγκας, Π. Σιδιρόπουλος,<br>Γ. Μπερτσιάς   | Ρευματολογική Κλινική ΠΑΓΝΗ, Ηράκλειο   | σελ. 82 |
| <b>AA36</b> | ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΟΣΤΕΟΠΑΡΑΓΩΓΗΣ ΣΤΗ ΣΠΟΝΔΥΛΙΚΗ ΣΤΗΛΗ ΜΕΤΑΞΥ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΔΙΑΧΥΤΗ ΙΔΙΟΠΑΘΗ ΣΚΕΛΕΤΙΚΗ ΥΠΕΡΟΣΤΩΣΗ ΚΑΙ ΑΓΚΥΛΟΠΟΙΗΤΙΚΗ ΣΠΟΝΔΥΛΙΤΙΔΑ                         | <u>Γ. Σακελλαρίου</u> <sup>1</sup> , Γ. Καπετάνος <sup>2</sup> , Ε. Τσιρίδης <sup>2</sup> ,<br>Φ. Σάιτεχ <sup>2</sup>  | <sup>1</sup> Ρευματολογικό Τμήμα, 424 ΓΣΝΕ, Θεσσαλονίκη, <sup>2</sup> Γ'<br>Πανεπιστημιακή Ορθοπαιδική Κλινική, Νοσοκομείο<br>Παπαγεωργίου, Θεσσαλονίκη   | σελ. 83 |
| <b>AA37</b> | ΑΝΤΙΣΩΜΑΤΑ ΕΝΑΝΤΙ ΤΟΥ ΕΛΙΚΟΒΑΚΤΗΡΙΔΙΟΥ ΤΟΥ ΠΥΛΩΡΟΥ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΨΩΡΙΑΣΙΚΗ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑ ΚΑΙ ΨΩΡΙΑΣΗ  | <u>Ε. Πατρικίου</u> <sup>1</sup> , Χ. Λιάσκος <sup>1</sup> , Θ. Σιμπούλου <sup>1</sup> , Α.<br>Γκουτζουρέλας <sup>1</sup> , Γ. Ευθυμίου <sup>1</sup> , Ε. Ζαφειρίου <sup>2</sup> ,<br>Α. Β. Ρουσσάκη-Σουλτσε <sup>2</sup> , Δ. Π. Μπόγδανος <sup>1</sup> ,<br>Λ. Σακκάς <sup>1</sup> | <sup>1</sup> Κλινική Ρευματολογίας και Κλινικής Ανοσολογίας και<br><sup>2</sup> Δερματολογική Κλινική Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου<br>Λάρισας, Λάρισα  | σελ. 84 |
| <b>AA38</b> | ΤΟ ΖΟΛΕΝΔΡΟΝΙΚΟ ΟΞΥ ΕΙΝΑΙ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟ ΚΑΙ ΕΧΕΙ ΠΑΡΑΤΕΤΑΜΕΝΗ ΔΡΑΣΗ ΣΤΗ ΜΕΤΑΝΑΣΤΕΥΤΙΚΗ ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΣΗ  | <u>Γ. Ευαγγελάτος</u> <sup>1</sup> , Γ. Φραγκούλης <sup>1</sup> , Ε. Ζαμπέλη <sup>2</sup> ,<br>Μ. Κεχαγιά <sup>1</sup> , Α. Ηλιόπουλος <sup>1</sup>  | <sup>1</sup> Ρευματολογικό Τμήμα, ΝΙΜΤΣ, Αθήνα, <sup>2</sup> Γ' Πανεπιστημιακή<br>Παθολογική Κλινική, Εθνικό και Καποδιστριακό<br>Πανεπιστήμιο Αθηνών, ΓΝΝΘΑ «Σωτηρία», Αθήνα   | σελ. 85 |
| <b>AA39</b> | ΤΟ ΖΟΛΕΝΔΡΟΝΙΚΟ ΟΞΥ ΔΕΝ ΕΙΝΑΙ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟ ΣΤΗΝ ΑΣΗΠΤΗ ΝΕΚΡΩΣΗ ΤΩΝ ΙΣΧΙΩΝ  | <u>Γ. Ευαγγελάτος</u> , Γ. Φραγκούλης, Α. Ηλιόπουλος   | Ρευματολογικό Τμήμα, ΝΙΜΤΣ, Αθήνα   | σελ. 86 |
| <b>AA40</b> | ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΗ ΚΑΤΑΣΤΟΛΗ ΤΗΣ ΟΣΤΕΪΤΙΔΑΣ ΜΕ ΑΝΑΣΤΟΛΗ ΤΗΣ IL-17 ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΣΑΡΦΟ ΑΝΘΕΚΤΙΚΟ ΣΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ   | Δ. Δαούσης <sup>1</sup> , <u>Γ. Κωνσταντοπούλου</u> <sup>1</sup> , Π.<br>Κρανιώτης <sup>2</sup> , Σ.-Ν. Λιάσης <sup>1</sup>  | Τμήματα Ρευματολογίας <sup>1</sup> και Ακτινολογίας <sup>2</sup> ,<br>Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Πατρών, Ιατρική<br>Σχολή Πανεπιστημίου Πατρών, Πάτρα   | σελ. 87 |
| <b>AA41</b> | ΨΩΡΙΑΣΙΚΗ ΟΝΥΧΟ-ΠΑΧΥ-ΔΕΡΜΑΤΟ-ΠΕΡΙΟΣΤΙΤΙΔΑ ΑΝΤΑΠΟΚΡΙΝΟΜΕΝΗ ΣΕ ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΑΝΤΙ-IL-17 - ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ ΑΛΛΩΝ ΒΙΟΛΟΓΙΚΩΝ ΠΑΡΑΓΟΝΤΩΝ                          | <u>Γ. Σακελλαρίου</u> <sup>1</sup> , Ι. Τσιφουντούδης <sup>2</sup>   | <sup>1</sup> Ρευματολογικό Τμήμα, <sup>2</sup> Ακτινολογικό Τμήμα, 424 ΓΣΝΕ,<br>Θεσσαλονίκη   | σελ. 88 |
| <b>AA42</b> | Ο ΕΠΙΠΟΛΑΣΜΟΣ ΤΩΝ ΣΥΝΝΟΣΗΡΟΤΗΤΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΨΩΡΙΑΣΙΚΗ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑ ΚΑΙ ΑΓΚΥΛΟΠΟΙΗΤΙΚΗ ΣΠΟΝΔΥΛΟΑΡΘΡΙΤΙΔΑ: Η ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΑΠΟ ΕΝΑ ΕΛΛΗΝΙΚΟ ΤΡΙΤΟΒΑΘΜΙΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ | <u>Ε. Μολέ</u> , Κ. Ζουπίδου, Σ. Θεοδωρακόπουλος,<br>Α. Αλεξούδης, Σ. Γαζή   | Ρευματολογική Κλινική, ΓΝΑ «ΚΑΤ», Αθήνα   | σελ. 89 |
| <b>AA43</b> | Η ΠΙΘΑΝΟΤΗΤΑ ΑΝΕΥΡΕΣΗΣ «HALO SIGN» ΣΤΟΝ ΥΠΕΡΗΧΟ ΤΩΝ ΚΡΟΤΑΦΙΚΩΝ ΑΡΘΗΡΙΩΝ ΣΧΕΤΙΖΕΤΑΙ ΜΕ ΤΗΝ ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ ΤΟΥ ΑΣΘΕΝΟΥΣ  | <u>Γ. Ευαγγελάτος</u> , Γ. Φραγκούλης, Α. Ηλιόπουλος   | Ρευματολογικό Τμήμα, ΝΙΜΤΣ, Αθήνα   | σελ. 90 |
| <b>AA44</b> | Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΕΝΟΣ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΟΥ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΟΣ ΤΗΛΕ-ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ ΣΕ ΠΑΙΔΙΑ ΜΕ ΝΕΑΝΙΚΗ ΙΔΙΟΠΑΘΗ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑ (ΝΙΑ)   | <u>Μ. Σταυρακίδου</u> <sup>1,2,3</sup> , Μ. Τραχανά <sup>2</sup> , Κ. Σπανίδου <sup>1</sup> ,<br>Α. Κουτσονικολή <sup>2</sup> , Ι. Ξυνιάς <sup>4</sup> , Α. Χριστάρα-Πα-<br>παδοπούλου <sup>3</sup>  | <sup>1</sup> Άσκληπιείο Εργαστήριο Φυσικοθεραπείας, Θεσσαλονίκη,<br><sup>2</sup> Α' Παιδιατρική Κλινική ΑΠΘ, Παιδιατρικό Ανοσολογικό<br>και Ρευματολογικό Κέντρο Αναφοράς, Ιπποκράτειο,<br>Θεσσαλονίκη, <sup>3</sup> ΠΜΣ ΤΕΙΘ, Θεσσαλονίκη, <sup>4</sup> Γ' Παιδιατρική<br>Κλινική ΑΠΘ Ιπποκράτειο, Θεσσαλονίκη | σελ. 91 |
| <b>AA45</b> | ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΕΜΒΟΛΙΑΣΤΙΚΗΣ ΚΑΛΥΨΗΣ ΠΑΙΔΙΩΝ ΜΕ ΡΕΥΜΑΤΙΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ   | <u>Μ. Τραχανά</u> , Μ. Στοίλα, Α. Kirchegina, Δ. Χ.<br>Παυλίδου, Π. Πρατσίδου-Γκέρτση  | Παιδιατρικό Ανοσολογικό και Ρευματολογικό Κέντρο<br>Αναφοράς, Α' Παιδιατρική Κλινική ΑΠΘ Ιπποκράτειο<br>Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη  | σελ. 92 |



## III. ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ (POSTERS)

|             |  |   |   |          |
|-------------|--|---|---|----------|
| <b>AA46</b> | ΜΠΟΡΕΙ Ο ΑΝΘΡΩΠΙΝΟΣ ΚΥΤΤΑΡΟΜΕΓΑΛΟΪΟΣ ΝΑ ΕΠΑΓΕΙ ΤΗΝ ΠΑΡΑΓΩΓΗ ΑΝΤΙ-RO52 ΑΝΤΙΣΩΜΑΤΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΚΛΗΡΟΔΕΡΜΑ Ή ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΟ ΕΡΥΘΗΜΑΤΩΔΗ ΛΥΚΟ;                               | <u>A. Γκουτζουρέλας</u> , Μ. Μυτιληναίου, Χ. Λιάσκος, Γ. Ευθυμίου, Θ. Σιμποπούλου, Χ. Κατσιάρη, Δ. Π. Μπόγδανος, Λ. Ι. Σακκάς   | Κλινική Ρευματολογίας και κλινικής Ανοσολογίας, ΠΓΝΛ, Τμήμα Ιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Λάρισα  | σελ. 93  |
| <b>AA47</b> | ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΚΑΙ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΩΝ ΑΝΤΙ-DFS70 ΑΝΤΙΣΩΜΑΤΩΝ ΣΤΟ ΠΛΑΙΣΙΟ ΤΗΣ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗΣ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗΣ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΩΝ ΑΥΤΟΑΝΟΣΩΝ ΡΕΥΜΑΤΙΚΩΝ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ                                 | <u>A. Τσιρογιάννη</u> <sup>1</sup> , Σ. Πομώνη <sup>1</sup> , Α. Καλογιάννη <sup>1</sup> , Κ. Σουφλερός <sup>1</sup> , Μ. Τζιαφαλιά <sup>2</sup> , Κ. Αμπελακιώτου <sup>1</sup> , Ε. Συνοδινού <sup>1</sup> , Α. Λεμονή <sup>1</sup> , Χ. Σφοντούρης <sup>2</sup>   | <sup>1</sup> Τμήμα Ανοσολογίας-Ιστοσυμβατότητας, <sup>2</sup> Ρευματολογική Κλινική, Γ.Ν.Α. «Ο Ευαγγελισμός», Αθήνα   | σελ. 94  |
| <b>AA48</b> | ΚΑΤΑΓΡΑΦΗ ΕΙΣΑΓΩΓΩΝ ΣΤΗΝ ΚΛΙΝΙΚΗ ΡΕΥΜΑΤΟΛΟΓΙΑΣ ΚΑΙ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΑΝΟΣΟΛΟΓΙΑΣ  | Ν. Βε, Ε. Κελεσιδου, Β. Μπερμεριάν, Β. Ράμμου, <u>A. Γκουτζουρέλας</u> , Χ. Λιάσκος, Χ. Κατσιάρη, Λ. Ι. Σακκάς, Δ. Π. Μπόγδανος   | Κλινική Ρευματολογίας και Κλινικής Ανοσολογίας, ΠΓΝΛ, Τμήμα Ιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Λάρισα  | σελ. 95  |
| <b>AA49</b> | ΠΡΩΙΜΗ ΑΝΙΧΝΕΥΣΗ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗΣ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗΣ ΥΠΕΡΤΑΣΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ: Η ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΕΝΟΣ ΚΕΝΤΡΟΥ  | <u>Θ. Σιμποπούλου</u> <sup>1</sup> , Ι. Σκουλαρίγκης <sup>2</sup> , Χ. Λιάσκος <sup>1</sup> , Α. Γκουτζουρέλας <sup>1</sup> , Χ. Κατσιάρη <sup>1</sup> , Ι. Αλεξίου <sup>1</sup> , Δ. Π. Μπόγδανος <sup>1</sup> , Λ. Σακκάς <sup>1</sup>  | <sup>1</sup> Κλινική Ρευματολογίας και Κλινικής Ανοσολογίας και <sup>2</sup> Καρδιολογική Κλινική Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Λάρισας, Λάρισα   | σελ. 96  |
| <b>AA50</b> | Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΑΠΡΕΜΙΛΑΣΤΗΣ ΣΕ Τ ΛΕΜΦΟΚΥΤΤΑΡΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ IN VITRO  | <u>Γ. Δεμιρτζόγλου</u> <sup>1</sup> , Α. Παλαιολόγου <sup>2</sup> , Θ. Δημητρουλάς <sup>2</sup> , Α. Λαμπρόπουλος <sup>1</sup> , Α. Γαρυφάλος <sup>2</sup> , Α. Γούλας <sup>3</sup>   | <sup>1</sup> Εργαστήριο Ιατρικής Βιολογίας, Τμήμα Ιατρικής, ΣΕΥΑΠΘ, Θεσσαλονίκη, <sup>2</sup> Δ' Παθολογική Κλινική, Γ.Ν.Θ. Ιπποκράτειο, Θεσσαλονίκη, <sup>3</sup> Α' Εργαστήριο Φαρμακολογίας, Τμήμα Ιατρικής, ΣΕΥΑΠΘ, Θεσσαλονίκη   | σελ. 97  |
| <b>AA51</b> | Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΟΥ ΔΕΙΚΤΗ ΜΑΖΑΣ ΣΩΜΑΤΟΣ ΣΤΗΝ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑ ΤΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΜΕ ΑΝΑΣΤΟΛΕΙΣ ΤΟΥ ΠΑΡΑΓΟΝΤΑ ΝΕΚΡΩΣΗΣ ΟΓΚΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΡΕΥΜΑΤΟΕΙΔΗ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑ                  | <u>E. Μολέ</u> , Ε. Κουτσαντώνη, Κ. Ζουπίδου, Δ. Μόσχου, Σ. Γαζή  | Ρευματολογική Κλινική, ΓΝΑ «ΚΑΤ», Αθήνα   | σελ. 98  |
| <b>AA52</b> | ΡΕΥΜΑΤΟΛΟΓΙΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ ΚΑΙ ΧΡΟΝΙΑ ΑΠΟΦΡΑΚΤΙΚΗ ΠΝΕΥΜΟΝΟΠΑΘΕΙΑ: ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΣΤΗ ΣΥΝΟΣΗΡΟΤΗΤΑ ΚΑΙ ΤΙΣ ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ ΣΤΙΣ ΕΚΒΑΣΕΙΣ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ                         | <u>E. Γεργιανάκη</u> , Ι. Τσιλιγιάννη   | Εργαστήριο Προγραμματισμού Υγείας, Τομέας Κοινωνικής Ιατρικής, Ιατρική Σχολή Πανεπιστήμιο Κρήτης, Ηράκλειο  | σελ. 99  |
| <b>AA53</b> | ΑΝΤΙ-MDA5 ΑΝΤΙΣΩΜΑΤΑ ΩΣ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΟΣ ΔΕΙΚΤΗΣ ΑΜΥΟΠΑΘΗΤΙΚΗΣ ΔΕΡΜΑΤΟΜΥΟΣΙΤΙΔΑΣ ΜΕ ΤΑΧΕΩΣ ΕΞΕΛΙΣΣΟΜΕΝΗ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗ ΙΝΩΣΗ   | Χ. Λιάσκος <sup>1</sup> , Ζ. Δανιήλ <sup>2</sup> , <u>Θ. Σιμποπούλου</u> <sup>1</sup> , Ε. Πατρικίου <sup>1</sup> , Α. Γκουτζουρέλας <sup>1</sup> , Χ. Κατσιάρη <sup>1</sup> , Δ. Π. Μπόγδανος <sup>1</sup> , Λ. Ι. Σακκάς <sup>1</sup>   | <sup>1</sup> Κλινική Ρευματολογίας και Κλινικής Ανοσολογίας και <sup>2</sup> Πνευμονολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Λάρισας, Λάρισα  | σελ. 100 |
| <b>AA54</b> | ΦΥΛΛΟΕΙΔΕΣ ΛΙΠΩΜΑ (LIPOMA ARBORESCENS) ΜΕ ΠΡΟΣΒΟΛΗ ΠΟΛΛΑΠΛΩΝ ΑΡΘΡΩΣΕΩΝ   | <u>Γ. Σακελλαρίου</u> , Δ. Ζησόπουλος, Π. Βουντρουπίδης   | Ρευματολογικό Τμήμα, 424 ΓΣΝΕ, Θεσσαλονίκη  | σελ. 101 |
| <b>AA55</b> | ΠΑΡΑΔΟΞΗ ΕΞΑΡΣΗ ΑΓΚΥΛΟΠΟΙΗΤΙΚΗΣ ΣΠΟΝΔΥΛΑΡΘΡΙΤΙΔΑΣ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΔΕΚΑΕΤΗ ΥΦΕΣΗ ΚΑΙ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΗ ΑΠΑΝΤΗΣΗ ΣΤΗ ΣΕΚΟΥΚΙΝΟΥΜΑΜΠΗ   | <u>Π. Βουντρουπίδης</u> , Δ. Ζησόπουλος, Γ. Σακελλαρίου   | Ρευματολογικό Τμήμα, 424 Γενικό Στρατιωτικό Νοσοκομείο Εκπαίδευσης, Θεσσαλονίκη.  | σελ. 102 |
| <b>AA56</b> | ΜΕΛΕΤΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑΣ ΚΑΙ ΑΣΦΑΛΕΙΑΣ ΤΟΥ RITUXIMAB ΣΕ ΕΛΛΗΝΕΣ RF/ΑΝΤΙ-CCP+ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΡΕΥΜΑΤΟΕΙΔΗ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑ: ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΑΠΟ ΤΗΝ ΠΡΟΟΠΤΙΚΗ, ΠΟΛΥΚΕΝΤΡΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ POSITIVE | Α. Θεοδωρίδου <sup>1</sup> , Α. Σαραντόπουλος <sup>2</sup> , Π. Μπούρα <sup>2</sup> , Α. Ανδριανάκος <sup>3†</sup> , Σ. Γαζή <sup>4</sup> , Α. Κανδύλη <sup>5</sup> , Χ. Χατζάρα <sup>6</sup> , Δ. Τσερώνης <sup>6</sup> , Μ. Γιαννέλου <sup>6</sup> , Α. Ι. Γεωργούντζος <sup>6</sup> , Δ. Μπούμπας <sup>7</sup> , Π. Γεωργίου <sup>8</sup> , Σ.-Ν. Λιάσης <sup>9</sup> , Γ. Ξηρογιάννης <sup>10</sup> , Χ. Αντωνιάδης <sup>11</sup> , Λ. Σακκάς <sup>12</sup> , Π. Σιδηρόπουλος <sup>13</sup> , Μ. Κατσούνας <sup>14</sup> , Θ. Μαρκατσέλη <sup>15</sup> , Α. Δρόσος <sup>15</sup> , Α. Δαμουλάκη <sup>16</sup> , <u>Δ. Βασιλόπουλος</u> <sup>5</sup> | <sup>1</sup> Γενική Κλινική Euromedica, Θεσσαλονίκη, <sup>2</sup> Μονάδα Κλινικής Ανοσολογίας, <sup>3</sup> Παθολογική Κλινική, Ιπποκράτειο, Θεσσαλονίκη, <sup>4</sup> Ν. Ιαζού General, Αθήνα, <sup>5</sup> ΓΝΑ ΚΑΤ, Αθήνα, <sup>6</sup> Κοινό Πρόγραμμα Ρευματολογίας, Μονάδα Κλινικής Ανοσολογίας-Ρευματολογίας, Β' Παθολογική Κλινική και Ομώνυμο Εργαστήριο, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, Ιπποκράτειο ΓΝΑ, Αθήνα, <sup>7</sup> Ρευματολογική Κλινική, ΓΝΑ «Γ. Γεννηματάς», Αθήνα, <sup>8</sup> Κοινό Πρόγραμμα Ρευματολογίας, Δ' Παθολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, Ν. Αττικόν, Αθήνα, <sup>9</sup> Ν. Άγιος Ανδρέας, Πάτρα, <sup>10</sup> Ρευματολογικό Τμήμα, Παθολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Πατρών, Πάτρα, <sup>11</sup> Αθηναϊκή Κλινική, Αθήνα, <sup>12</sup> Ρευματολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Ασκληπιείο Βούλας, Αθήνα, <sup>13</sup> Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Λάρισας, Λάρισα, <sup>14</sup> Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ηρακλείου, Ηράκλειο, <sup>15</sup> Β' Παθολογική Κλινική, ΓΝΓ Παπανικολάου, Θεσσαλονίκη, <sup>16</sup> Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ιωαννίνων, Ιωάννινα, <sup>†</sup> Ιατρικό Τμήμα, Roche Hellas A.E., Αθήνα | σελ. 103 |

III. ANARTHΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ (POSTERS)

|             |  |  |   |          |
|-------------|--|--|---|----------|
| <b>AA57</b> | UNMET NEEDS IN THE TREATMENT OF ANKYLOSING SPONDYLITIS. A LONG-TERM OBSERVATIONAL STUDY FROM A SINGLE UNIVERSITY CENTER      | E. Pelechas, E. Kaltsonoudis, V. P. Voulgari, <u>A.A. Drosos</u>   | Rheumatology Clinic, Department of Internal Medicine, Medical School, University of Ioannina, Ioannina  | σελ. 104 |
| <b>AA58</b> | ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΟΙΚΟΓΕΝΗ ΜΕΣΟΓΕΙΑΚΟ ΠΥΡΕΤΟ: ΣΥΜΜΟΡΦΩΣΗ ΚΑΙ ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΣΤΗΝ ΕΚΒΑΣΗ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ  | <u>Β. Σγουροπούλου</u> , Μ. Τραχανά, Φ. Κανακούδη-Τσακαλίδου, Ε. Φαρμάκη, Π. Πρατίδου-Γκέρτση  | Παιδιατρικό Ανοσολογικό και Ρευματολογικό Κέντρο Αναφοράς, Α' Παιδιατρική Κλινική ΑΠΘ, Ιπποκράτειο Γενικό Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη   | σελ. 105 |
| <b>AA59</b> | Η ΧΡΗΣΗ ΤΟΥ TOCILIZUMAB ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΚΡΟΤΑΦΙΚΗ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑ. Η ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΕΝΟΣ ΚΕΝΤΡΟΥ  | <u>Π. Παναγόπουλος</u> , Α. Θεοδώρου, Σ. Ρέκκα, Γ. Καταφής   | Ρευματολογική Κλινική, Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών, Αθήνα   | σελ. 106 |
| <b>AA60</b> | ΒΙΟΛΟΓΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΣΤΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ SAPHO. ΜΙΑ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ   | <u>Δ. Δαούσης</u> , <u>Γ. Κωνσταντοπούλου</u> , Σ. Ν. Λιόσης   | Ρευματολογικό Τμήμα, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Πατρών, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Πατρών, Πάτρα   | σελ. 107 |
| <b>AA61</b> | ΧΑΜΗΛΗ ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΔΙΑΤΗΡΗΣΗΣ ΤΗΣ ΜΟΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΜΕ ΒΙΟΛΟΓΙΚΑ DMARDs ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΡΕΥΜΑΤΟΕΙΔΗ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑ ΣΤΗΝ ΚΑΘΗΜΕΡΙΝΗ ΠΡΑΞΗ | <u>Κ. Θωμάς</u> <sup>1</sup> , Α. Λαζαρίνη <sup>1</sup> , Ε. Καλτσονούδης <sup>2</sup> , Α. Δρόσος <sup>2</sup> , Ι. Παπαλόπουλος <sup>3</sup> , Π. Σιδηρόπουλος <sup>3</sup> , Π. Τσατσάνη <sup>4</sup> , Σ. Γαζή <sup>4</sup> , Α. Παναζή <sup>5</sup> , Κ. Μπόκη <sup>5</sup> , Π. Κατσιμπρή <sup>1</sup> , Δ. Μπούμπας <sup>1</sup> , Κ. Φραγκιαδάκη <sup>1</sup> , Μ. Τεκτονίδου <sup>1</sup> , Π. Σφηκιάκης <sup>1</sup> , Κ. Καραγιάννη <sup>6</sup> , Α. Σακκάς <sup>6</sup> , Γ. Ευαγγελάτος <sup>7</sup> , Α. Ηλιόπουλος <sup>7</sup> , Ε. Γρίκα <sup>1</sup> , Π. Βλαχογιαννόπουλος <sup>1</sup> , Θ. Δημητρούλας <sup>8</sup> , Α. Γαρυφάλως <sup>8</sup> , Κ. Μελίσσαροπούλου <sup>9</sup> , Π. Γεωργίου <sup>9</sup> , Μ. Αρετή <sup>10</sup> , Κ. Γεωργανάς <sup>11</sup> , Π. Βουνοτριπίδης <sup>12</sup> , Γ. Κίτας <sup>1</sup> , Δ. Βασιλόπουλος <sup>1</sup> | <sup>1</sup> Κοινό Πρόγραμμα Ρευματολογίας, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, Αθήνα, <sup>2</sup> Ρευματολογική Κλινική Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Ιωαννίνων, Ιωάννινα, <sup>3</sup> Μονάδα Κλινικής Ανοσολογίας-Ρευματολογίας, ΠΑΓΝΗ, Ηράκλειο, <sup>4</sup> Ρευματολογική Κλινική, Νοσοκομείο ΚΑΤ, Αθήνα, <sup>5</sup> Ρευματολογική Μονάδα, ΓΝΑ Σισμανόγλειο-Αμαλία Φλέμινγκ, Αθήνα, <sup>6</sup> Ρευματολογικό Τμήμα, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Θεσσαλίας, Λάρισα, <sup>7</sup> Ρευματολογική Μονάδα, Νοσοκομείο ΝΙΜΤΣ, Αθήνα, <sup>8</sup> Δ' Παθολογική Κλινική, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο, Θεσσαλονίκη, <sup>9</sup> Ρευματολογική Μονάδα, ΓΝΠ Άγιος Ανδρέας, Πάτρα, <sup>10</sup> Ιδιωτικό Ιατρείο, Λειβαδιά, <sup>11</sup> Ιδιωτικό Ιατρείο, Αθήνα, <sup>12</sup> Ιδιωτικό Ιατρείο, Θεσσαλονίκη | σελ. 108 |
| <b>AA62</b> | ΣΥΧΝΕΣ ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ AN-CA-ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΕΣ ΑΓΓΕΙΤΙΔΕΣ. ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΑΠΟ ΕΝΑ ΚΕΝΤΡΟ                                       | <u>Κ. Θωμάς</u> <sup>1</sup> , Α. Χαλικιά <sup>2</sup> , Δ. Δρεκόλιας <sup>1</sup> , Χ. Τσαλαπάκη <sup>1</sup> , Α. Λαζαρίνη <sup>1</sup> , Κ. Κλαυδιανού <sup>1</sup> , Κ. Αντωνίου <sup>1</sup> , Α. Μακρή <sup>1</sup> , Χ. Χατζάρα <sup>1</sup> , Α. Χατζηγιάννη <sup>1</sup> , Π. Κούκη <sup>2</sup> , Δ. Πετράς <sup>2</sup> , Δ. Βασιλόπουλος <sup>1</sup>  | <sup>1</sup> Κοινό Πρόγραμμα Ρευματολογίας ΕΚΠΑ, Μονάδα Κλινικής Ανοσολογίας-Ρευματολογίας, Β' Παθολογική Κλινική και Ομώνυμο Εργαστήριο, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, Αθήνα, <sup>2</sup> Νεφρολογικό Τμήμα, ΓΝΑ Ιπποκράτειο, Αθήνα   | σελ. 109 |
| <b>AA63</b> | ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΤΗΣ ΑΝΟΣΟΚΑΤΑΣΤΑΤΙΚΗΣ ΔΡΑΣΗΣ ΤΩΝ ΠΛΑΣΜΑΤΟΚΥΤΤΑΡΟΕΙΔΩΝ ΔΕΝΔΡΙΤΙΚΩΝ ΚΥΤΤΑΡΩΝ ΣΤΗΝ ΡΕΥΜΑΤΟΕΙΔΗ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑ             | Γ. Παπαδάκη <sup>1</sup> , Π. Γουτακόλη <sup>1</sup> , R. J. Grün <sup>2</sup> , A. Grützka <sup>2</sup> , Α. Γ. Παυλόπουλος <sup>3</sup> , Ι. Ηλιόπουλος <sup>4</sup> , Γ. Μπερτσάς <sup>4</sup> , Δ. Μπούμπας <sup>5</sup> , <u>Π. Σιδηρόπουλος</u> <sup>1,6</sup> , Π. Βεργίνης <sup>7</sup>  | <sup>1</sup> Εργαστήριο Αυτοανοσίας και Φλεγμονής, Πανεπιστήμιο Κρήτης, Ιατρική Σχολή, Ηράκλειο, <sup>2</sup> Deutsches Rheuma-Forschungszentrum, Leibniz Institute, Βερολίνο, Γερμανία, <sup>3</sup> Ερευνητικό Κέντρο Βιοϊατρικών Επιστημών «Αλέξανδρος Φλέμινγκ», Αθήνα, <sup>4</sup> Τομέας Βασικών επιστημών, Πανεπιστήμιο Κρήτης, Ιατρική Σχολή, Ηράκλειο, <sup>5</sup> 4 <sup>ο</sup> Τμήμα Ιατρικής- Αττικό Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο, Αθήνα, <sup>6</sup> Ρευματολογική κλινική ΠΑΓΝΗ, Ηράκλειο, <sup>7</sup> Κέντρο Κλινικής, Πειραματικής Χειρουργικής και Μεταφραστικής Έρευνας, ΙΙΒΕΑΑ, Αθήνα   | σελ. 110 |
| <b>AA64</b> | Η ΣΧΕΣΗ ΜΕΤΑΞΥ ΤΗΣ ΜΙΚΡΟΑΓΓΕΙΟΠΑΘΕΙΑΣ ΚΑΙ ΑΡΘΡΙΑΚΗΣ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΚΛΗΡΟΔΕΡΜΑ                                    | <u>Σ. Σουλαϊδόπουλος</u> <sup>1,2</sup> , Ε. Παγκοπούλου <sup>1</sup> , Ε. Τριανταφυλλίδου <sup>1</sup> , Ν. Κασιίκη <sup>3</sup> , Α. Καραγιάννης <sup>3</sup> , Α. Γαρυφάλως <sup>1</sup> , Θ. Δημητρούλας <sup>1</sup>  | <sup>1</sup> Δ' Παθολογική Κλινική, ΓΝΘ «Ιπποκράτειο», Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη, <sup>2</sup> Α' Πανεπιστημιακή Καρδιολογική Κλινική, ΓΝΑ «Ιπποκράτειο», Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα, <sup>3</sup> Β' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, ΓΝΘ «Ιπποκράτειο», Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη   | σελ. 111 |
| <b>AA65</b> | Η ΑΧΤΗ ΣΕ ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΜΕ ΤΗ ΒΗΤΑΜΕΘΑΖΟΝΗ ΣΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΗΣ ΟΞΕΙΑΣ ΟΥΡΙΚΗΣ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑΣ   | <u>Π. Κόρδας</u> <sup>2</sup> , Κ. Ντελής <sup>3</sup> , Ι. Αντωνόπουλος <sup>1</sup> , Δ. Βελισάρης <sup>2</sup> , Π. Γεωργίου <sup>3</sup> , Δ. Δαούσης <sup>1</sup>   | <sup>1</sup> Τμήμα Ρευματολογίας και <sup>2</sup> Παθολογίας, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Πάτρας, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Πατρών, <sup>3</sup> Τμήμα Ρευματολογίας Γ.Ν. Πατρών, Πάτρα   | σελ. 112 |
| <b>AA66</b> | Η ΜΕΤΑ-ΜΕΤΑΓΡΑΦΙΚΗ ΕΠΕΞΕΡΓΑΣΙΑ (EDITING) ΤΟΥ RNA ΣΤΗ ΡΕΥΜΑΤΟΕΙΔΗ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑ   | <u>Ν.Ι. Βλαχογιάννης</u> <sup>1</sup> , Α. Γατσιού <sup>2</sup> , Κ. Σταματελόπουλος <sup>3</sup> , Μ. Τεκτονίδου <sup>1</sup> , Κ. Στέλλος <sup>4</sup> , Π.Π. Σφηκιάκης <sup>1</sup>   | <sup>1</sup> Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική και Κοινό Πρόγραμμα Ρευματολογίας, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, Αθήνα, <sup>2</sup> Institute of Cardiovascular Regeneration, Center of Molecular Medicine, Goethe University Frankfurt, Germany, <sup>3</sup> Θεραπευτική Κλινική, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, Αθήνα, <sup>4</sup> Cardiovascular Research Centre, Institute of Genetic Medicine, Newcastle University, Newcastle upon Tyne, UK  | σελ. 113 |

## III. ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ (POSTERS)

|             |   |  |   |          |
|-------------|---|--|---|----------|
| <b>AA67</b> | THE IMPACT OF TEMPORAL ARTERY BIOPSY FOR THE DIAGNOSIS OF GIANT CELL ARTERITIS IN CLINICAL PRACTICE IN A TERTIARY UNIVERSITY HOSPITAL                             | E. Kaltsonoudis <sup>1</sup> , E. Pelechas <sup>1</sup> , A. Papoudou-Bai <sup>2</sup> , M. Elisaf <sup>3</sup> , P. V. Voulgari <sup>1</sup> , <u>A. A. Drosos<sup>1</sup></u>  | <sup>1</sup> Rheumatology Clinic, Department of Internal Medicine, <sup>2</sup> Department of Pathology, <sup>3</sup> Department of Internal Medicine, Medical School, University of Ioannina   | σελ. 114 |
| <b>AA68</b> | ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΗΣ ΑΡΘΗΡΙΑΚΗΣ ΣΚΛΗΡΙΑΣ ΜΕ PULSE WAVE VELOCITY ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΟΙΚΟΓΕΝΗ ΜΕΣΟΓΕΙΑΚΟ ΠΥΡΕΤΟ   | B. Σγουροπούλου, Σ. Σταμπούλη, Μ. Τραχανά  | Α' Παιδιατρική Κλινική ΑΠΘ, Ιπποκράτειο Γενικό Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη  | σελ. 115 |
| <b>AA69</b> | UNMET NEEDS IN THE TREATMENT OF RHEUMATOID ARTHRITIS. AN OBSERVATIONAL STUDY AND A REAL-LIFE EXPERIENCE FROM A SINGLE UNIVERSITY CENTER                           | <u>E. Kaltsonoudis</u> , E. Pelechas, P. V. Voulgari, <u>A. A. Drosos</u>  | Rheumatology Clinic, Department of Internal Medicine, Medical School University of Ioannina, Ioannina   | σελ. 116 |
| <b>AA70</b> | ΥΨΗΛΗ ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΜΕΤΑΤΡΟΠΗΣ ΚΑΙ ΥΠΟΣΤΡΟΦΗΣ ΤΩΝ ΜΕΘΟΔΩΝ ΔΙΑΓΝΩΣΗΣ ΤΗΣ ΛΑΝΘΑΝΟΥΣΑΣ ΦΥΜΑΤΙΩΣΗΣ ΣΕ ΡΕΥΜΑΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΠΟΥ ΛΑΜΒΑΝΟΥΝ ΜΑΚΡΟΧΡΟΝΙΑ ΒΙΟΛΟΓΙΚΕΣ ΘΕΡΑΠΕΙΕΣ | <u>Κ. Θωμάς</u> , Α. Μακρή, Χ. Τσαλαπάκη, Α. Λαζαρίνη, Κ. Κλαυδιανού, Κ. Αντωνάτου, Χ. Κουτσιανός, Χ. Χατζάρα, Α. Χατζηγιάννη, Δ. Βασιλόπουλος   | Κοινό Πρόγραμμα Ρευματολογίας ΕΚΠΑ, Μονάδα Κλινικής Ανοσολογίας-Ρευματολογίας, Β' Παθολογική Κλινική και Ομώνυμο Εργαστήριο, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, Αθήνα  | σελ. 117 |
| <b>AA71</b> | ΕΠΙΠΤΩΣΗ ΤΗΣ ΝΕΑΝΙΚΗΣ ΙΔΙΟΠΑΘΟΥΣ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑΣ ΣΤΗΝ ΕΡΓΑΣΙΑ ΓΟΝΕΩΝ ΜΕ ΠΑΙΔΙΑ ΠΟΥ ΠΑΣΧΟΥΝ ΑΠΟ ΤΗ ΝΟΣΟ   | <u>Π. Πρασιόπουλου-Γκέρτση<sup>1</sup></u> , Σ. Μάμαλης <sup>2</sup> , Σ. Τζιμού <sup>2</sup> , Β. Μπόλου <sup>2</sup> , Μ. Τραχανά <sup>1</sup>   | <sup>1</sup> Παιδιατρικό Ανοσολογικό και Ρευματολογικό Κέντρο Αναφοράς, Α' Παιδιατρική Κλινική ΑΠΘ, Ιπποκράτειο Γενικό Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη, <sup>2</sup> Απόφοιτος Ιατρικής ΑΠΘ, Θεσσαλονίκη  | σελ. 118 |
| <b>AA72</b> | ΠΡΟΚΑΤΑΡΚΤΙΚΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑΣ ΚΑΙ ΑΣΦΑΛΕΙΑΣ ΤΟΥ ΤΟΦΑΣΙΤΙΝΙΒ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΡΕΥΜΑΤΟΕΙΔΗ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑ ΣΤΗΝ ΚΑΘΗΜΕΡΙΝΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΠΡΑΞΗ                       | <u>Κ. Κλαυδιανού</u> , Κ. Αντωνάτου, Α. Λαζαρίνη, Κ. Θωμάς, Χ. Τσαλαπάκη, Α. Μακρή, Δ. Βασιλόπουλος  | Κοινό Πρόγραμμα Ρευματολογίας, Μονάδα Κλινικής Ανοσολογίας-Ρευματολογίας, Β' Παθολογική Κλινική και Ομώνυμο Εργαστήριο, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, Ιπποκράτειο ΓΝΑ, Αθήνα  | σελ. 119 |
| <b>AA73</b> | ΜΥΟΣΚΕΛΕΤΙΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΠΟΥ ΕΠΙΓΟΝΤΑΙ ΑΠΟ ΑΝΤΙΚΑΡΚΙΝΙΚΗ ΑΝΟΣΟΘΕΡΑΠΕΙΑ: Η ΜΥΟΠΕΡΙΤΟΝΙΪΤΙΔΑ ΚΑΙ ΟΧΙ Η ΥΜΕΝΙΤΙΔΑ ΕΙΝΑΙ Η ΠΡΟΕΧΟΥΣΑ ΕΚΔΗΛΩΣΗ                         | Δ. Δαούσης <sup>1</sup> , Π. Κρανιώτης <sup>2</sup> , <u>Δ. Φίλιππου<sup>1</sup></u> , Ι. Αντωνόπουλος <sup>1</sup> , Σ. Θεοδωράκης <sup>3</sup> , Α. Βήγα <sup>3</sup> , Α. Κούτρας <sup>3</sup> , Θ. Μακατσώρης <sup>3</sup> , Α. Σολωμού <sup>2</sup> , Χ. Καλόφωσας <sup>3</sup> , Σ.-Ν. Λιόσης <sup>1</sup> | <sup>1</sup> Ρευματολογικό Τμήμα, <sup>2</sup> Ακτινολογικό Τμήμα, <sup>3</sup> Ογκολογικό Τμήμα, Τμήμα, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Πατρών, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Πατρών, Πάτρα  | σελ. 120 |
| <b>AA74</b> | ΜΑΚΡΟΧΡΟΝΙΑ ΑΣΦΑΛΕΙΑ ΚΑΙ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑ ΤΟΥ ΕΤΑΝΕΡΣΕΡΤ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΜΕΤΑΒΑΣΗ ΣΕ ΝΕΑΡΟΥΣ ΕΝΗΛΙΚΕΣ ΜΕ ΝΕΑΝΙΚΗ ΙΔΙΟΠΑΘΗ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑ                                    | <u>Δ. Δημοπούλου<sup>1</sup></u> , Μ. Τραχανά <sup>2</sup> , Δ. Δεληγιωργάκης <sup>1</sup> , Α. Κουτσονική <sup>2</sup> , Π. Πρασιόπουλου-Γκέρτση <sup>2</sup> , Α. Γαρυφάλως <sup>1</sup>   | <sup>1</sup> Ρευματολογική Μονάδα, Δ' Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, <sup>2</sup> Παιδιατρικό Ανοσολογικό και Ρευματολογικό Κέντρο Αναφοράς, Α' Παιδιατρική Κλινική ΑΠΘ, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκη  | σελ. 121 |
| <b>A75</b>  | ΕΞΕΤΑΣΗ ΠΟΛΥΜΟΡΦΙΣΜΩΝ ΠΟΥ ΣΧΕΤΙΖΟΝΤΑΙ ΜΕ ΤΗ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΣΕ ΕΛΛΗΝΟΚΥΠΡΙΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ  | <u>Π. Χαίριτα<sup>1</sup></u> , Σ. Ψαρέλης <sup>2</sup> , Κ. Μιχαηλίδου <sup>3</sup> , Χ. Δημητρίου <sup>4</sup> , Π. Νικολάου <sup>1</sup> , Κ. Χριστοδούλου <sup>1</sup>   | <sup>1</sup> Τμήματος Νευρογενετικής, Σχολή Μοριακής Ιατρικής Κύπρου, Ινστιτούτο Νευρολογίας και Γενετικής Κύπρου, Λευκωσία, Κύπρος, <sup>2</sup> Τμήματος Ρευματολογίας, Γενικό Νοσοκομείο Λευκωσίας, Σχολή Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Κύπρου, Λευκωσία, Κύπρος, <sup>3</sup> Τμήμα Ηλεκτρονικού Μικροσκοπίου/Μοριακής Παθολογίας, Σχολή Μοριακής Ιατρικής Κύπρου, Ινστιτούτο Νευρολογίας και Γενετικής Κύπρου, Λευκωσία, Κύπρος | σελ. 122 |
| <b>AA76</b> | ΤΑ ΕΠΙΠΕΔΑ ΤΗΣ MVR ΣΕ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΑ ΑΥΤΟΑΝΟΣΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ  | <u>Δ. Μαρίνου</u> , Μ. Μαυρούλη, Α. Τσακρής, Ι. Ρούτσιας   | Εργαστήριο μικροβιολογίας, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών (ΕΚΠΑ), Αθήνα  | σελ. 123 |
| <b>AA77</b> | EPSTEIN-BARR VIRUS, CYTOMEGALOVIRUS ΚΑΙ PARNOVIRUS ΣΕ ΑΥΤΟΑΝΟΣΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ   | <u>Δ. Μαρίνου</u> , Μ. Μαυρούλη, Α. Τσακρής και Ι. Ρούτσιας  | Εργαστήριο Μικροβιολογίας, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών (ΕΚΠΑ), Αθήνα  | σελ. 124 |

## ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

### 26<sup>ο</sup> ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΡΕΥΜΑΤΟΛΟΓΙΑΣ 2018

6-9 Δεκεμβρίου 2018

ΑΘΗΝΑ

Ξενοδοχείο: «ATHENS HILTON»



#### Διοργάνωση

Το Δ.Σ. της Ε.Ρ.Ε.-ΕΠ.Ε.Ρ.Ε. και η Οργανωτική Επιτροπή

#### Οργανωτική Επιτροπή

**Πρόεδρος** ΜΠΕΡΜΠΕΡΙΔΗΣ ΧΑΡΑΛΑΜΠΟΣ

**Μέλη** ΒΑΣΙΛΟΠΟΥΛΟΣ ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ  
ΚΑΤΑΞΑΚΗ ΕΥΑΓΓΕΛΙΑ  
ΔΙΚΑΙΟΥ ΣΤΑΥΡΟΥΛΑ  
ΝΙΚΑΣ ΣΠΥΡΟΣ

#### Επιστημονική Επιτροπή

**Πρόεδρος** ΜΠΟΥΜΠΑΣ ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ

**Μέλη** (αλφαβητικά)

ΒΑΣΙΛΟΠΟΥΛΟΣ ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ

ΓΕΩΡΓΙΟΥ ΠΑΝΑΓΙΩΤΗΣ

ΓΕΩΡΓΑΝΑΣ ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ

ΔΑΟΥΣΗΣ ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ

ΔΗΜΗΤΡΟΥΛΑΣ ΘΕΟΔΩΡΟΣ

ΔΡΟΣΟΣ ΑΛΕΞΑΝΔΡΟΣ

ΕΛΕΖΟΓΛΟΥ ΑΝΤΩΝΙΑ

ΖΗΣΟΠΟΥΛΟΣ ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ

ΗΛΙΟΠΟΥΛΟΣ ΑΛΕΞΙΟΣ

ΚΑΤΣΙΑΡΗ ΧΡΙΣΤΙΝΑ

ΚΑΤΣΙΚΑΣ ΓΕΩΡΓΙΟΣ

ΚΑΤΣΙΜΠΡΗ ΠΕΛΑΓΙΑ

ΚΑΤΣΙΦΗΣ ΓΚΙΚΑΣ

ΚΑΡΑΣΣΑ ΦΩΤΕΙΝΗ

ΚΑΡΟΚΗΣ ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ

ΚΑΤΑΞΑΚΗ ΕΥΑΓΓΕΛΙΑ

ΚΗΤΑΣ ΓΕΩΡΓΙΟΣ

ΛΙΟΣΗΣ ΣΤΑΜΑΤΙΟΣ-ΝΙΚΟΛΑΟΣ

ΜΠΕΡΤΣΙΑΣ ΓΕΩΡΓΙΟΣ

ΜΠΟΚΗ ΚΥΡΙΑΚΗ

ΝΙΚΑΣ ΣΠΥΡΙΔΩΝ

ΠΑΠΑΓΟΡΑΣ ΧΑΡΑΛΑΜΠΟΣ

ΠΑΤΡΙΚΟΣ ΔΗΜΟΣ

ΡΑΦΤΑΚΗΣ ΙΩΑΝΝΗΣ

ΣΑΚΚΑΣ ΛΑΖΑΡΟΣ

ΣΙΔΗΡΟΠΟΥΛΟΣ ΠΡΟΔΡΟΜΟΣ

ΣΦΗΚΑΚΗΣ ΠΕΤΡΟΣ

ΤΕΚΤΟΝΙΔΟΥ ΜΑΡΙΑ

ΤΖΙΟΥΦΑΣ ΑΘΑΝΑΣΙΟΣ

ΦΑΝΟΥΡΙΑΚΗΣ ΑΝΤΩΝΙΟΣ

ΦΡΑΓΚΟΥΛΗΣ ΓΕΩΡΓΙΟΣ

ΨΑΡΕΛΗΣ ΣΑΒΒΑΣ

|



ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

# I. ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

## ΠΑ01

### ΑΝΑΛΥΣΗ ΤΟΥ ΜΕΤΑΓΡΑΦΩΜΑΤΟΣ ΤΩΝ ΠΡΟΓΟΝΙΚΩΝ ΑΙΜΟΠΟΙΗΤΙΚΩΝ ΚΥΤΤΑΡΩΝ ΣΕ ΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΟ ΜΟΝΤΕΛΟ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΟΥ ΕΡΥΘΗΜΑΤΩΔΟΥΣ ΛΥΚΟΥ: ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΤΗΣ ΜΥΕΛΙΚΗΣ ΣΕΙΡΑΣ

Μ. Γρηγορίου<sup>1</sup>, Α. Μπανός<sup>1</sup>, Α. Φίλια<sup>1</sup>, Π. Παυλίδης<sup>3</sup>, Ι. Μητρούλης<sup>4,5</sup>, Π. Βεργίνης<sup>1</sup>, Δ. Μπούμπας<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Εργαστήριο Αυτοανοσίας και Φλεγμονής, Ίδρυμα Ιατροβιολογικών Ερευνών Ακαδημίας Αθηνών, Αθήνα, <sup>2</sup>Δ' Παθολογική Κλινική, Αττικών Νοσοκομείο, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα, <sup>3</sup>Ινστιτούτο Πληροφορικής, Ίδρυμα Τεχνολογίας και Έρευνας, Ηράκλειο Κρήτης, <sup>4</sup>Τομέας Παθολογίας, ΠΝΑ, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης, Αλεξανδρούπολη, <sup>5</sup>Ινστιτούτο Κλινικής Χημείας και Εργαστηριακής Ιατρικής, Τεχνολογικό Πανεπιστήμιο Δρέσδης, Δρέσδη, Γερμανία

**Εισαγωγή:** Ο Συστηματικός Ερυθηματώδης Λύκος (ΣΕΛ) είναι μία αυτοάνοση νόσος στην οποία εμπλέκονται όλοι οι κυτταρικοί τύποι του αίματος. Τα κύτταρα αυτά προέρχονται από τα αρχέγονα αιμοποιητικά κύτταρα (AAK) που βρίσκονται στον μυελό των οστών.

**Σκοπός της μελέτης:** Η μελέτη των αρχέγονων αιμοποιητικών και προγονικών κυττάρων σε πειραματικό ζωικό μοντέλο ώστε να χαρακτηριστεί η αιμοποίηση και η διαφοροποίηση των αρχέγονων κυττάρων στο φλεγμονώδες περιβάλλον του ΣΕΛ.

**Μέθοδοι:** Αρχέγονα αιμοποιητικά και προγονικά κύτταρα απομονώθηκαν από τον μυελό των οστών ποντικών με ΣΕΛ και υγιών ποντικών. Ο διάχωρισμός των κυττάρων πραγματοποιήθηκε με κυτταρομετρία ροής με κατάλληλους δείκτες επιλογής. Τα κύτταρα χρησιμοποιήθηκαν για απομόνωση RNA. Η ανάλυση αλληλουχίας RNA πραγματοποιήθηκε με την πλατφόρμα NextSeq. Ακολούθησε βιοπληροφορική ανάλυση με αλγορίθμους για την χαρτογράφηση της γονιδιακής έκφρασης.

**Αποτελέσματα:** Στα αρχέγονα αιμοποιητικά κύτταρα βρέθηκαν 758 διαφορεικά εκφραζόμενα γονίδια από τα οποία 546 υπερεκφράζονται στο ΣΕΛ. Η λειτουργική ανάλυση έδειξε ότι τα γονίδια αυτά σχετίζονται με διαφοροποίηση προς μυελική σειρά, γι' αυτό πραγματοποιήθηκε ανάλυση της έκφρασης των μυελικών προγονικών κυττάρων. Ταυτοποιήθηκαν συνολικά 721 ΔΕΓ, με την πλειονότητα τους (637) να υποεκφράζονται στο ΣΕΛ. Το ποσοστό των AAK και των μυελικών προγονικών κυττάρων είναι σημαντικά αυξημένο στο ΣΕΛ, γεγονός που δεν αντικατοπτρίζεται στη διαφοροποίηση.

**Συμπεράσματα:** Η ανάλυση του μεταγραφώματος των αιμοποιητικών προγονικών κυττάρων στο ΣΕΛ αποκαλύπτει διαταραχές κατά τη διάρκεια της διαφοροποίησης της μυελικής σειράς προτού τα κύτταρα κυκλοφορήσουν στην περιφέρεια.

**Ευχαριστίες:** Η εργασία υποστηρίχθηκε από:

1. ΙΚΥ - «Ενίσχυση του ανθρώπινου ερευνητικού δυναμικού μέσω της υλοποίησης διδακτορικής έρευνας» από πόρους του ΕΠ «Ανάπτυξη Ανθρώπινου Δυναμικού, Εκπαίδευση και Δια Βίου Μάθηση», 2014-2020 με τη συγχρηματοδότηση του Ευρωπαϊκού Κοινωνικού Ταμείου (Ε.Κ.Τ.) και του Ελληνικού Δημοσίου»
2. Ερευνητική επιχορήγηση από το FOREUM Foundation for Research in Rheumatology
3. Το Ευρωπαϊκό Συμβούλιο Έρευνας (European Research Council) στο πλαίσιο του προγράμματος έρευνας και καινοτομίας Horizon 2020 της Ευρωπαϊκής Ένωσης (συμφωνία επιχορήγησης αριθ. 742390)

## ΠΑ02

### Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΤΗ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΟΤΗΤΑ ΚΑΙ ΤΗΝ ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΖΩΗΣ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΟ ΕΡΥΘΗΜΑΤΩΔΗ ΛΥΚΟ: ΜΙΑ ΤΥΧΑΙΟΠΟΙΗΜΕΝΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗΣ

Κ. Κεραμιώτου<sup>1,2</sup>, Χ. Αναγνώστου<sup>2</sup>, Α. Γαλανός<sup>3</sup>, Ε. Καταξάκη<sup>4</sup>, Π. Σφηκάκης<sup>1</sup>, Μ. Τεκτονίδου<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, ΕΚΠΑ, Αθήνα, <sup>2</sup>Παραϊατρικό Τμήμα, ΓΝ Ελευσίνας 'Θριάσιο', Αθήνα, <sup>3</sup>Εργαστήριο Έρευνας Παθήσεων του Μυοσκελετικού Συστήματος, Ιατρική Σχολή, ΕΚΠΑ, Αθήνα, <sup>4</sup>Ρευματολογικό Ιατρείο, ΓΝ Ελευσίνας 'Θριάσιο', Αθήνα

**Εισαγωγή:** Ο Συστηματικός Ερυθηματώδης Λύκος (ΣΕΛ) επιφέρει δυσκολίες στην εκτέλεση των δραστηριοτήτων καθημερινής ζωής στο 42%-50% των ασθενών, ενώ η ποιότητα ζωής τους είναι χαμηλότερη από τον υγιή πληθυσμό ή από ασθενείς με άλλες χρόνιες παθήσεις. Μέχρι σήμερα δεν έχουν πραγματοποιηθεί μελέτες για την επίδραση της στοχευμένης στα άνω άκρα άσκησης στη λειτουργικότητα των ασθενών με ΣΕΛ και στην ποιότητα ζωής τους.

**Σκοπός μελέτης:** Να προσδιοριστεί η επίδραση της άσκησης στη λειτουργικότητα των άνω άκρων, στην εκτέλεση των δραστηριοτήτων καθημερινής ζωής και στην ποιότητα ζωής των ασθενών με ΣΕΛ.

**Μέθοδοι:** Σχεδιάστηκε τυχαίοποιημένη κλινική μελέτη παρέμβασης, διάρκειας 24 εβδομάδων. Από 240 ασθενείς με ΣΕΛ που αξιολογήθηκαν, εξήντα δύο ασθενείς με αρθραλγίες άνω άκρων και χαμηλή λειτουργικότητα (DASH>10) ταξινομήθηκαν τυχαία στην ομάδα άσκησης (N=32) και στην ομάδα ελέγχου (N=30). Οι ομάδες παρουσίαζαν ομοιογένεια ως προς την ηλικία (43.34±8.90 vs 48.77±12.38, p=0,062), το φύλο (γυναίκες 96.9% vs 90,0%, p=0,346), και την ενεργότητα της νόσου (sleDAI: 4,25±3,24 vs 4,20±3,58, p=0,937). Οι ασθενείς της ομάδας παρέμβασης εκτέλεσαν για δώδεκα εβδομάδες πρόγραμμα ασκήσεων για τα άνω άκρα. Η δύναμη της άκρας χείρας αξιολογήθηκε με τα εργαλεία jamar dynamometer και pinch gauge, η λειτουργικότητα με το DASH και HAQ score, και η ποιότητα ζωής με το LUPUSQoL στην έναρξη, στις 6, στις 12 (τέλος του προγράμματος ασκήσεων) και 24 εβδομάδες (follow up).

**Αποτελέσματα:** Όλες οι παράμετροι παρουσίασαν στατιστικά σημαντική διαφορά υπέρ της ομάδας παρέμβασης σε όλες τις χρονικές στιγμές συγκριτικά με την ομάδα ελέγχου (Πίνακας 1).

**Συμπεράσματα:** Η άσκηση βελτιώνει σημαντικά τη λειτουργικότητα των άνω άκρων, την εκτέλεση των δραστηριοτήτων καθημερινής ζωής και την ποιότητα ζωής των ασθενών με ΣΕΛ.

## I. ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

### ΠΑ02

**Πίνακας 1.** Ποσοστιαία μεταβολή των δεικτών στις 6, 12 και 24 εβδομάδες

|                             | Χρόνος μέτρησης<br>(Εβδομάδες) | Ομάδα Παρέμβασης | Ομάδα Ελέγχου | <b>p-value</b> |
|-----------------------------|--------------------------------|------------------|---------------|----------------|
| <b>DASH</b>                 | 6                              | -33.7 (28,41)    | -1.3( 33,78)  | <0,001         |
|                             | 12                             | -43,4 (31,5)     | -11,2 (34,5)  | <0,001         |
|                             | 24                             | -51,9(47,8)      | -7,1(54,1)    | <0,001         |
| <b>HAQ</b>                  | 6                              | -20 (49,77)      | 49,77 (39,93) | 0,013          |
|                             | 12                             | -55 (70,4)       | -9,72 (42,2)  | <0,001         |
|                             | 24                             | -69,75 (56,25)   | -9,13 (60,42) | <0,001         |
| <b>GRIP STRENGTH (D)</b>    | 6                              | 9,92 (32,82)     | 2,39 (35,50)  | 0,044          |
|                             | 12                             | 20,94 (43,4)     | 4,10 (30,2)   | <0,001         |
|                             | 24                             | 23,11 (41)       | 13,51 (36,77) | <0,020         |
| <b>PINCH STRENGTH (jaw)</b> | 6                              | 17,19 (49,95)    | 5,98 (37,37)  | 0,049          |
|                             | 12                             | 27,08 (55,77)    | 0 (48,53)     | 0,002          |
|                             | 24                             | 34,17 (57,56)    | 2,04 (56,73)  | <0,001         |
| <b>LUPUSQoL (ph)</b>        | 6                              | 9,52 (49,84)     | -5,62 (30,54) | 0,010          |
|                             | 12                             | 32,46 (53,71)    | 5,59 (28,41)  | <0,001         |
|                             | 24                             | 28,57 (74,70)    | 2,38 (48,77)  | 0,002          |

Οι τιμές παρουσιάζονται σαν διάμεσος (ενδοτεταρτημοριακό εύρος). *D*=dominant hand, *jaw*=tripoid pinch, *ph*=physical health



## ΠΑ03

### ΠΡΟΟΠΤΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΚΑΤΑΓΡΑΦΗΣ ΚΑΙ ΔΙΑΧΕΙΡΗΣΗΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΡΕΥΜΑΤΙΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ ΠΟΥ ΕΜΦΑΝΙΖΟΥΝ ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΣΗ ΑΠΟ ΚΟΡΤΙΚΟΣΤΕΡΟΕΙΔΗ

Ε. Νικητοπούλου, Κ. Αντωνάτου, Κ. Θωμάς, Κ. Κλαυδιανού, Α. Λαζαρίνη, Χ. Τσαλαπάκη, Δ. Βασιλόπουλος

Κοινό Πρόγραμμα Ρευματολογίας, Μονάδα Κλινικής Ανοσολογίας-Ρευματολογίας, Β' Παθολογική Κλινική και Ομώνυμο Εργαστήριο, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, Ιπποκράτειο ΓΝΑ, Αθήνα

*Εισαγωγή:* Η χορήγηση κορτικοστεροειδών αποτελεί την συχνότερη αιτία καταγμάτων σε ασθενείς με ρευματικά νοσήματα. Παρά την ύπαρξη Ελληνικών και διεθνών συστάσεων/οδηγιών για την διάγνωση και θεραπεία της οστεοπόρωσης η συμμόρφωση των ρευματολόγων σε αυτές δεν είναι τεκμηριωμένη.

*Σκοπός μελέτης:* Η καταγραφή της συχνότητας και διαχείρισης της οστεοπόρωσης σε ρευματοπαθείς υπό χρονία αγωγή με κορτικοστεροειδή ( $\geq 5$  mg/ημ πρεδνιζολόνης x  $\geq 3$  μήνες).

*Μέθοδοι:* Προοπτική, μελέτη 3 φάσεων σε Τριτοβάθμιο Κέντρο Αναφοράς (Ιπποκράτειο ΓΝΑ).

*Αποτελέσματα:* Στη μελέτη συμπεριλήφθηκαν 119 διαδοχικοί ασθενείς (119/680=17%); 76% ήταν γυναίκες, μέσης ηλικίας 62 ετών και μέση ημερήσια δόση πρεδνιζολόνης  $8 \pm 5.5$  mg. Ενδείξεις για τη χορήγηση κορτικοειδών περιελάμβαναν: ρευματοειδή αρθρίτιδα (41%), αγγειίτιδες/ρευματική πολυμυαλγία (24%), νόσους συνδετικού ιστού (20%) και άλλα νοσήματα (14%). Το 65% των ασθενών (n=78) εμφάνιζε συννοσηρότητες σχετιζόμενες με οστεοπόρωση. Μόνο 18% (n=22) των ασθενών είχε μέτρηση οστικής πυκνότητας πριν ή κατά τη διάρκεια της θεραπείας ενώ ασβέσιο/βιταμίνη D ελάμβανε το 71% και αντι-οστεοπορωτική αγωγή το 29% των ασθενών. Κατά τη διάρκεια της θεραπείας ( $42 \pm 11$  μήνες), 18 ασθενείς (15%) εμφάνισαν κατάγματα: 12 σπονδυλικά (67%) και 6 μη σπονδυλικά (33%) ενώ μόνο 3 ελάμβαναν αντι-οστεοπορωτική αγωγή (17%).

*Συμπεράσματα:* Στη καθημερινή κλινική πράξη περίπου 1 στους 6 Έλληνες ρευματοπαθείς ασθενείς λαμβάνει χρονία αγωγή με κορτικοστεροειδή. Κατά την διάρκεια της παρακολούθησης (~3.5 έτη), ~15% των ασθενών εμφάνισε οστεοπορωτικά κατάγματα. Παρά τις διεθνείς συστάσεις, μόνο 18% είχε υποβληθεί σε μέτρηση οστικής πυκνότητας και 29% ελάμβανε αντι-οστεοπορωτική αγωγή. Τα δεδομένα αυτά δείχνουν την ανάγκη βελτίωσης της διάγνωσης και αντιμετώπισης της οστεοπόρωσης σε ασθενείς υπό αγωγή με κορτικοστεροειδή.

*Ευχαριστίες:* Η πρώτη φάση της μελέτης χρηματοδοτήθηκε ως υποτροφία από την Ελληνική Ρευματολογική Εταιρία και Επαγγελματική Ένωση Ρευματολόγων Ελλάδος (ΕΡΕ-ΕΠΕΡΕ).

## I. ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

## ΠΑ04

## ΑΝΑΛΥΣΗ ΜΕΤΑΓΡΑΦΙΚΟΥ ΠΡΟΤΥΠΟΥ ΤΟΥ ΓΟΝΙΔΙΩΜΑΤΟΣ ΤΩΝ ANCA ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΩΝ ΑΓΓΕΙΙΤΙΔΩΝ ΜΕ RNA-SEQ

Α. Μπανός<sup>1\*</sup>, Κ. Θωμάς<sup>2\*</sup>, Ν. Μαλισσόβας<sup>1</sup>, Α. Φίλια<sup>1</sup>, Π. Γαραντζιώτης<sup>1</sup>, Α. Μακρή<sup>2</sup>, Δ. Πετράς<sup>3</sup>, Δ. Νικολόπουλος<sup>1,4</sup>, Α. Πιέτα<sup>4</sup>, Α. Κατσιμπρή<sup>4</sup>, Γ. Μπερταιάς<sup>5</sup>, Δ. Μπούμπας<sup>1,4</sup>, Δ. Βασιλόπουλος<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Εργαστήριο Αυτοανοσίας και Φλεγμονής, <sup>2</sup>Ίδρυμα Ιατροβιολογικών Ερευνών Ακαδημίας Αθηνών, Αθήνα, <sup>3</sup>Μονάδα Κλινικής Ανοσολογίας-Ρευματολογίας, Β' Παθολογική Κλινική και Ομώνυμο Εργαστήριο, ΓΝΑ Ιπποκράτειο, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, <sup>4</sup>Νεφρολογικό Τμήμα, ΓΝΑ Ιπποκράτειο, Αθήνα, <sup>5</sup>Δ' Παθολογική Κλινική, Αττικών Νοσοκομείο, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, Αθήνα, <sup>6</sup>Κλινική Ρευματολογίας, Κλινικής Ανοσολογίας και Αλλεργιολογίας, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Κρήτης, Ηράκλειο

\*Ισότιμη Συνεισφορά

Εισαγωγή: Οι αγγειίτιδες κατατάσσονται βάσει κλινικοπαθολογικών χαρακτηριστικών, ενώ η μοριακή τους βάση είναι λιγότερο γνωστή. Το πρότυπο μεταγραφής βασικών γονιδίων της νόσου και η μελέτη μοριακών μονοπατιών αναδεικνύει παθογενετικούς μηχανισμούς και βιοδείκτες.

Σκοπός μελέτης: Η χαρτογράφηση του μεταγραφικού προτύπου του γονιδιώματος σε ολικό αίμα ασθενών με συστηματικές αγγειίτιδες προκειμένου να περιγραφεί η μοριακή ταυτότητα της νόσου.

Μέθοδοι: Αναλύθηκαν δείγματα από 34 ασθενείς με AAV (GPA n=19, MPA n=8, EGPA n=5, ANCA<sup>+</sup> αταξινόμητες n=2), μέσω συλλογής περιφερικού αίματος σε PaxGene Tubes (σε κάποιες σε 2 χρονικά σημεία ως προς τη θεραπεία), ενώ ως ομάδα ελέγχου 15 υγιείς εθελοντές. Απομονώθηκε ολικό RNA και ακολούθησε αλληλούχιση mRNA-seq στην πλατφόρμα Illumina NextSeq. Οι αλληλουχίες στοιχίστηκαν στο ανθρώπινο γονιδίωμα (hg38) με το πακέτο StarAligner. Η ποσοτικοποίηση των επιπέδων γονιδιακής έκφρασης έγινε με το πακέτο HTSeq και η ανάλυση διαφορικής έκφρασης με το edgeR, με ουδούς στατιστικής σημαντικότητας το FDR<0.05 και το  $-1.5 > FC > 1.5$ .

Αποτελέσματα: Αναχνεύθηκαν 6016 γονίδια διαφορετικά εκφραζόμενα μεταξύ αγγειιτίδων και υγιών (3379 υπερεκφράζονται ενώ 2637 υποεκφράζονται). Αυτά περιλαμβάνουν μεταγραφικούς παράγοντες (GATA1, NF-κB), κυτταροκίνες (IL24, IL27, IL18, IL32), υποδοχείς κυτταροκινών και γονίδια επαγόμενα από ιντερφερόνες. Στην ανάλυση των μοριακών μονοπατιών αναδείχθηκαν η μεταγραφή, η μιτοχονδριακή βιογένεση, η αποκοκκίωση ουδετεροφίλων, η ρύθμιση της γονιδιακής έκφρασης και η οξειδωτική φωσφορυλίωση. Η ανάλυση συνεχίζεται με νέους ασθενείς.

Συμπεράσματα: Το μοριακό αποτύπωμα μιας ετερογενούς ομάδας αγγειιτίδων αναδεικνύει εκτεταμένες διαταραχές μεταγραφώματος σε πλήρη αντιστοιχία με την πολυοργανική φλεγμονώδη αντίδραση. Κυτταροκίνες, μεταγραφικοί ρυθμιστές και ανοσομεταβολικά μονοπάτια που προσδιορίστηκαν, μπορούν να αξιοποιηθούν διαγνωστικά και θεραπευτικά.

Ευχαριστίες:

1. Η μελέτη χρηματοδοτήθηκε εν μέρει από τον Ειδικό Λογαριασμό Κονδυλίων Έρευνας [ΕΛΚΕ] του Πανεπιστημίου Αθηνών.
2. Το Ευρωπαϊκό Συμβούλιο Έρευνας (European Research Council) στο πλαίσιο του προγράμματος έρευνας και καινοτομίας Horizon 2020 της Ευρωπαϊκής Ένωσης (συμφωνία επιχορήγησης αριθ. 742390).

**ΠΑ05****ΑΣΦΑΛΕΙΑ ΚΑΙ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑ ΤΟΥ SECUKINUMAB ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΨΩΡΙΑΣΙΚΗ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑ ΑΝΘΕΚΤΙΚΗ ΣΕ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ ΒΙΟΛΟΓΙΚΟΥΣ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΣΤΗΝ ΚΑΘΗΜΕΡΙΝΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΠΡΑΞΗ**

Κ. Κλαυδιανού, Α. Λαζαρίνη, Κ. Αντωνάτου, Κ. Θωμάς, Χ. Τσαλαπάκη, Α. Μακρή, Δ. Βασιλόπουλος

Κοινό Πρόγραμμα Ρευματολογίας ΕΚΠΑ, Μονάδα Κλινικής Ανοσολογίας-Ρευματολογίας, Β' Παθολογική Κλινική και Ομώνυμο Εργαστήριο, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, Ιπποκράτειο ΓΝΑ, Αθήνα

**Εισαγωγή:** Υπάρχουν περιορισμένα δεδομένα καθημερινής κλινικής πράξης του Secukinumab στην Ψωριασική Αρθρίτιδα (ΨΑ).

**Σκοπός μελέτης:** Να εκτιμηθεί η ασφάλεια και αποτελεσματικότητα του Secukinumab σε Έλληνες ασθενείς με ΨΑ.

**Μέθοδοι:** Αναδρομική καταγραφή όλων των ασθενών που έλαβαν Secukinumab σε Ακαδημαϊκό Κέντρο Αναφοράς (03/2016-09/2018).

**Αποτελέσματα:** 39 ασθενείς συμπεριλήφθηκαν; 67% γυναίκες, μέσης ηλικίας 58.2 ετών, διάμεσης διάρκειας νόσου 10.6 ετών και 44% με αξονική προσβολή. 90% (n=35) είχαν αποτύχει σε αντι-TNFs (1:18%, 2: 41%, ≥ 3: 31%), 46% σε αντι-IL12/23 (Ustekinumab, n=18) και 41% (n=16) και στα 2. Στο τέλος της παρακολούθησης (διάμεση διάρκεια: 19.9 μήνες), 77% (30/39) παρέμεινε στη θεραπεία. Κατά τη παρακολούθηση υπήρξε βελτίωση της περιφερικής αρθρίτιδας (διάμεση τιμή DAPSA: 32 → 15.8, p=0.005, DAS28-CRP: 4.6 → 3.67, p=0.05), της αξονικής προσβολής (BASDAI: 5.1 → 3.2, p=0.51, BASFI: 7 → 3.2, p=0.14) και της λειτουργικότητας των ασθενών (HAQ: 1 → 0.38, p=0.07). 9 ασθενείς (23%) διέκοψαν το Secukinumab; 4 λόγω ανεπαρκούς ανταπόκρισης (10%), 3 λόγω σοβαρών ανεπιθύμητων συμβαμάτων (8%) και 2 (5%) για προσωπικούς λόγους. 8 ανεπιθύμητα συμβάματα καταγράφηκαν σε 7 ασθενείς (18%); 3 ήταν σοβαρά (1 θάνατος λόγω ρήξης τυφλού σε έδαφος μη διαγνωσθέντος καρκίνου παχέος εντέρου, 1 καρκίνος ενδομητρίου και 1 λοίμωξη μαλακών μορίων); τα 2 πρώτα συμβάματα θεωρήθηκαν μη σχετιζόμενα με τη λήψη του φαρμάκου.

**Συμπεράσματα:** Τα 2/3 των ασθενών με ΨΑ ανθεκτική σε αντι-TNFs ή/και αντι-IL12/23, παραμένουν στην θεραπεία με Secukinumab ~20 μήνες μετά την έναρξη της αγωγής, χωρίς ιδιαίτερα προβλήματα ασφάλειας. Τα προκαταρκτικά αυτά δεδομένα επιβεβαιώνουν την ασφάλεια και αποτελεσματικότητά του στη καθημερινή κλινική πράξη.

**Ευχαριστίες:** Η μελέτη υποστηρίχθηκε από τον Ειδικό Λογαριασμό Κονδυλίων Έρευνας (ΕΛΚΕ) του ΕΚΠΑ (Επιστ. Υπεύθυνος: Δ. Βασιλόπουλος).

## I. ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

## ΠΑ06

## ΣΥΣΣΩΡΕΥΣΗ ΕΝΔΟΓΕΝΩΝ ΒΛΑΒΩΝ, ΑΛΛΑΓΕΣ ΣΤΗ ΔΟΜΗ ΤΗΣ ΧΡΩΜΑΤΙΝΗΣ ΚΑΙ ΕΛΑΤΤΩΜΑΤΙΚΗ ΕΠΙΔΙΟΡΘΩΣΗ ΤΟΥ DNA ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΑ ΑΥΤΟΑΝΟΣΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ

Μ. Παππά<sup>1</sup>, Ν. Ι. Βλαχόγιαννης<sup>1</sup>, Α. Αργυρίου<sup>1</sup>, Π. Α. Ντούρος<sup>1</sup>, Μ. Τεκτονίδου<sup>1</sup>, Β. Λ. Σουλιώτης<sup>1,2</sup>, Π.Π. Σφηκάκης<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική και Κοινό Πρόγραμμα Ρευματολογίας, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα, <sup>2</sup>Ινστιτούτο Βιολογίας, Φαρμακευτικής Χημείας και Βιοτεχνολογίας, Εθνικόν Ίδρυμα Ερευνών, Αθήνα

Εισαγωγή: Προηγούμενα δεδομένα προτείνουν ότι οι ασθενείς με Συστηματικό Ερυθηματώδη Λύκο (ΣΕΛ) έχουν ελαττωματική επιδιορθωτική ικανότητα DNA, ανεξαρτήτως ενεργότητας της νόσου.

Σκοπός μελέτης: Εξετάζεται η υπόθεση ότι η ελαττωματική επιδιόρθωση DNA συνδέεται με συσσώρευση ενδογενών βλαβών σε ασθενείς με συστηματική αυτοάνοσια, ανεξάρτητα από το φαινότυπο του νοσήματος.

Μέθοδοι: Λεμφομονοκύτταρα περιφερικού αίματος απομονώθηκαν από 14 ασθενείς με ΣΕΛ, 17 με Ρευματοειδή Αρθρίτιδα (ΡΑ), 9 με Συστηματική Σκλήρυνση (ΣΣ) και 55 Υγιείς Μάρτυρες (ΥΜ). Οι ενδογενείς βλάβες DNA μετρήθηκαν χρησιμοποιώντας ηλεκτροφόρηση μοναδιαίων κυττάρων (comet assay). Επίσης, εξετάστηκαν η δομή της χρωματίνης, η έκφραση γονιδίων επιδιόρθωσης DNA και η απόδοση μονοπατιών του μηχανισμού επιδιόρθωσης DNA με εκτομή νουκλεοτιδίων (NER), δηλαδή επιδιόρθωση κατά μήκος ολόκληρου του γονιδιώματος (GGR/NER) και εκείνη που εξαρτάται από τη μεταγραφή (TCR/NER).

Αποτελέσματα: Σημαντικά υψηλότερα επίπεδα ενδογενών βλαβών βρέθηκαν στους ασθενείς συγκριτικά με ΥΜ [Μονάδες OliveTailMoment: ΥΜ:  $4.4 \pm 2.3$  (1.5-10.6), ΣΕΛ:  $9.3 \pm 5.4$  (2.4-23.0), ΡΑ:  $12.4 \pm 7.1$  (4.6-35.5), ΣΣ:  $11.9 \pm 8.0$  (5.0-29.3),  $P < 0.01$ ]. Οι ασθενείς εμφάνισαν παρόμοια ικανότητα επιδιόρθωσης της μεταγραφόμενης αλυσίδας του δραστικού γονιδίου N-ras (επιδιορθώνεται από TCR/NER) συγκριτικά με ΥΜ, αλλά μικρότερη ικανότητα επιδιόρθωσης της μη-μεταγραφόμενης αλυσίδας του N-ras και των δύο αλυσίδων περιοχών εκτός γονιδίου (επιδιορθώνονται από GGR/NER,  $P < 0.001$ ). Η απόδοση του GGR/NER σχετίζεται αντίστροφα με το βαθμό συμπύκνωσης της χρωματίνης, με τους ασθενείς να εμφανίζουν περισσότερο συμπυκνωμένη δομή και χαμηλότερη έκφραση συστατικών του NER (DDB1, XPC, XPA, LIG1, RPA1, ERCC2) συγκριτικά με ΥΜ.

Συμπεράσματα: Η συσσώρευση ενδογενών βλαβών είναι κοινό χαρακτηριστικό ασθενών με συστηματικά αυτοάνοσα νοσήματα και συνδέεται με επιγενετικά ρυθμιζόμενη χαμηλή απόδοση του επιδιορθωτικού μονοπατιού GGR/NER.

## ΠΑ07

### ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΚΑΙ ΠΡΟΓΝΩΣΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΔΙΑΚΟΠΗΣ ΤΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΜΑΚΡΟΧΡΟΝΗ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΓΙΓΑΝΤΟΚΥΤΤΑΡΙΚΗ ΑΡΤΗΡΙΤΙΔΑ

Χ. Τσαλαπάκη, Α. Λαζαρίνη, Ε. Νικητοπούλου, Κ. Θωμάς, Κ. Κλαυδιανού, Κ. Αντωνάτου, Χ. Κουτσιανάς, Δ. Βασιλόπουλος

Κοινό Πρόγραμμα Ρευματολογίας, Μονάδα Κλινικής Ανοσολογίας - Ρευματολογίας, Β' Παθολογική Κλινική και Ομώνυμο Εργαστήριο, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, Ιπποκράτειο ΓΝΑ, Αθήνα

**Εισαγωγή:** Η συχνότητα διακοπής της θεραπείας σε ασθενείς με γιγαντοκυτταρική αρτηρίτιδα (ΓΚΑ) δεν είναι γνωστή. Σκοπός της μελέτης: Η καταγραφή της συχνότητας και των προγνωστικών παραγόντων που σχετίζονται με διακοπή της θεραπείας σε Έλληνες ασθενείς με ΓΚΑ.

**Μέθοδοι:** Αναδρομική μελέτη (2002-2018) καταγραφής σε Ακαδημαϊκό Κέντρο (Ιπποκράτειο ΓΝΑ).

**Αποτελέσματα:** Στην μελέτη συμπεριλήφθησαν 60 ασθενείς; 63% ήταν γυναίκες, μέσης ηλικίας 73 ετών με διάμεση διάρκεια συμπτωμάτων 1.3 μήνες. 44 ασθενείς (73%) είχαν θετική βιοψία κροταφικής αρτηρίας, ενώ 8 (13%) είχαν απεικονιστικά προσβολή μεγάλων αγγείων. Όλοι οι ασθενείς έλαβαν αρχικά σταδιακά μειούμενη αγωγή με κορτικοστεροειδή (αρχική δόση:  $35 \pm 11$  mg/ημέρα), ενώ 3 (5%) ενδοφλέβιες ώσεις κορτικοστεροειδών. Κατά τη διάρκεια της παρακολούθησης (διάμεσος χρόνος: 4.1 έτη), 52% των ασθενών εμφάνισαν υποτροπή της νόσου (n=31). 22% (n=13) και 7% (n=4) των ασθενών έλαβαν συμπληρωματικά αγωγή με csDMARDs και bDMARDs, αντίστοιχα. Παρενέργειες από τη χρήση κορτικοστεροειδών περιελάμβαναν οστεοπόρωση (15%), καταρράκτη (7%), κατάγματα (10%) και άσηπτη νέκρωση (2%). 5 ασθενείς (8%) κατέληξαν κατά τη διάρκεια παρακολούθησης. Στην τελευταία εκτίμηση, 50% (n=30) των ασθενών είχαν διακόψει τα κορτικοστεροειδή και 42% (n=25) όλες τις θεραπείες. Η χαμηλότερη δόση έναρξης κορτικοστεροειδών και η παρουσία συννοσηροτήτων ήταν οι μόνοι ανεξάρτητοι παράγοντες που σχετίστηκαν με αδυναμία διακοπής της θεραπείας.

**Συμπεράσματα:** Μετά από ~4 χρόνια παρακολούθησης, σχεδόν οι μισοί ασθενείς με ΓΚΑ εμφάνισαν υποτροπές της νόσου, ενώ 50% των ασθενών συνέχιζαν τη θεραπεία με κορτικοστεροειδή. Χαμηλότερη δόση έναρξης κορτικοστεροειδών και η παρουσία συννοσηροτήτων συσχετίστηκαν με αδυναμία διακοπής της θεραπείας. Τα δεδομένα αυτά ενισχύουν την ανάγκη αποτελεσματικότερων θεραπειών για τη ΓΚΑ.

**Ευχαριστίες:** Η μελέτη χρηματοδοτήθηκε εν μέρει από τον Ειδικό Λογαριασμό Κονδυλίων Έρευνας [ΕΛΚΕ] του Πανεπιστημίου Αθηνών και την Ελληνική Ρευματολογική Εταιρεία και Επαγγελματική Ένωση Ρευματολόγων Ελλάδος (ΕΡΕ-ΕΠΕΡΕ).

## I. ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

### ΠΑ08

#### ΕΚΤΟΣ ΕΝΔΕΙΞΕΩΝ ΦΑΡΜΑΚΑ ΣΤΗ ΡΕΥΜΑΤΟΛΟΓΙΑ: Η ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΠΡΑΚΤΙΚΗ

Δ. Κασίμος<sup>1</sup>, Ε. Αποστολέλλη<sup>2</sup>, Κ. Μαυραγάνη<sup>3</sup>, Μ. Τεκτονίδου<sup>4</sup>, Α. Αντωνίου<sup>5</sup>

<sup>1</sup>401 ΓΣΝΑ, Αθήνα, <sup>2</sup>Εθνικός Οργανισμός Φαρμάκων, Αθήνα, <sup>3</sup>Νοσοκομείο Λαϊκό, Κλινική Παθολογικής Φυσιολογίας, Αθήνα, <sup>4</sup>Νοσοκομείο Λαϊκό, Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Αθήνα, <sup>5</sup>Ιατρική Σχολή Παν. Ιωαννίνων και Εθνικός Οργανισμός Φαρμάκων, Ιωάννινα

**Εισαγωγή:** Ο Εθνικός Οργανισμός Φαρμάκων (Ε.Ο.Φ) ως ο αρμόδιος κρατικός φορέας χορήγησης άδειας χρήσης φαρμάκου έχει θεσπίσει την Επιτροπή εκτός ενδείξεων φαρμάκων.

**Σκοπός:** Να καταγραφεί η χρήση των εκτός ενδείξεων φαρμάκων στη Ρευματολογία όπως αποτυπώνεται στην κλινική πράξη.

**Μέθοδος:** Μελέτη του αρχείου της Επιτροπής εκτός ενδείξεων φαρμάκων για ρευματολογικά νοσήματα για ένα έτος (2015).

**Αποτελέσματα:** Εξετάστηκαν και εγκρίθηκε η χρήση μυκοφαινολικής μοφετίλης, μυκοφαινολικού οξέος, Rituximab (Πίνακας 1). Εγκρίθηκε η χορήγηση: Ανοσοσφαιρίνης σε μυοσίτιδα (13/ σε 5 έναρξη), anti-TNF σε Αδαμαντιάδη-Behcet με Adalimumab (6), Etanercept (3), Infliximab (5), Canakinumab σε περιστατικά με Νόσο Still ενηλίκων (8/ σε 3 έναρξη), FMF (15/ σε 3 έναρξη), αυτοφλεγμονώδη σύνδρομα (6) και ρευματοειδή αρθρίτιδα (1), του Tocilizumab σε κροταφική αρτηρίτιδα (1), σύνδρομο Cogan (1), σκληρόδερμα (1), νόσος Takayasu (1), της Θαλιδομίδης σε ΣΕΛ-δέρμα (4) και δερματομυοσίτιδα (1). Σε παιδιά εγκρίθηκε η μυκοφαινολική μοφετίλη (6), rituximab (3), canakinumab (4), anakinra (4).

**Συμπεράσματα:**

- 1) Τα εκτός ενδείξεων φάρμακα στη Ρευματολογία μπορεί να αποτελούν μία επιλογή σε μερικές περιπτώσεις.
- 2) Η χρήση φαρμάκων όπως η μυκοφαινολική μοφετίλη, το μυκοφαινολικό οξύ για τον ΣΕΛ, το σκληρόδερμα και τις αγγειίτιδες, φαίνεται ότι αποτελούν κλινική πρακτική και πρέπει να αναζητηθούν τρόποι διευκόλυνσης των διαδικασιών χορήγησης τους.
- 3) Το αρχείο της επιτροπής χορήγησης φαρμάκων εκτός ενδείξεων στη Ρευματολογία μπορεί να λειτουργεί και ως αρχείο καταγραφής σπανίων ρευματολογικών νοσημάτων.
- 4) Τα δεδομένα του αρχείου της επιτροπής συνεισφέρουν στη μελλοντική διενέργεια κλινικών μελετών για τα σπάνια ρευματικά νοσήματα.

#### Πίνακας.

|                              | Μυκοφαινολική μοφετίλη η<br>μυκοφαινολικό οξύ |             | Rituximab |          |
|------------------------------|---|-------------|-----------|----------|
|                              | Συστηματικός ερυθματώδης<br>Λύκος (ΣΕΛ)       | 135         |           | 26       |
|                              | 49 έναρξη                                     | 86 επαναχορ | 17 έναρξη | 9 επαναχ |
| Σκληρόδερμα                  | 86  |             | 12        |          |
|                              | 44  | 42          | 5         | 7        |
| Αγγειίτιδα                   | 25  |             | 1         |          |
|                              | 8   | 17          | 1         | 0        |
| Μυοσίτιδα/δερματομυοσίτιδα   | 20  |             | 3         |          |
|                              | 6   | 14          | 0         | 3        |
| Σύνδρομο Sjogren             | 2   |             | 1         |          |
|                              | 0   | 2           | 1         | 0        |
| Μικτή νόσος συνδετικού ιστού | 3   |             | 0         |          |
|                              | 0   | 3           | 0         | 0        |

## ΠΑ09

## Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΙΝΤΕΡΛΕΥΚΙΝΗΣ-33 (IL-33) ΦΕΡΟΜΕΝΗΣ ΣΤΙΣ ΕΞΩΚΥΤΤΑΡΙΕΣ ΠΑΓΙΔΕΣ ΧΡΩΜΑΤΙΝΗΣ ΤΩΝ ΟΥΔΕΤΕΡΟΦΙΛΩΝ (NETS) ΣΤΗΝ ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ ΤΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΟΥ ΕΡΥΘΗΜΑΤΩΔΗ ΛΥΚΟΥ (ΣΕΛ)

Σ. Γεωργιάκης<sup>1,6</sup>, Γ. Παπαδάκη<sup>1,6</sup>, Η. Δράκος<sup>3</sup>, Χ. Γιακοπούλου<sup>4</sup>, L. Ronnblom<sup>5</sup>, M. Elloranta<sup>5</sup>, Π. Σιδηρόπουλος<sup>1,2,6</sup>, Π. Βεργίνης<sup>7</sup>, Κ. Γκιρτζιμανάκη<sup>6</sup>, Γ. Μπερτσιάς<sup>1,2,6</sup>

<sup>1</sup>Εργαστήριο Αυτοανοσίας & Φλεγμονής, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Κρήτης, Ηράκλειο, <sup>2</sup>Ρευματολογική Κλινική, ΠΑΓΝΗ, Ηράκλειο, <sup>3</sup>Εργαστήριο Παθολογοανατομίας, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Κρήτης, Ηράκλειο, <sup>4</sup>Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών, <sup>5</sup>Rheumatology Laboratory, Department of Medical Sciences, Uppsala University, Sweden, <sup>6</sup>Ίδρυμα Τεχνολογίας και Έρευνας, Ινστιτούτο Μοριακής Βιολογίας και Βιοτεχνολογίας, Ηράκλειο, <sup>7</sup>Τμήμα Ανοσολογίας, Ίδρυμα Ιατροβιολογικών Ερευνών Ακαδημίας Αθηνών, Αθήνα

**Εισαγωγή:** Στο ΣΕΛ διαπιστώνεται αυξημένη παραγωγή NETs που σε συνδυασμό με πρωτεΐνες/σήματα κινδύνου (DAMPs) ενισχύουν την παραγωγή ιντερφερόνης-α (IFN-α) από πλασματοκυτταροειδή δενδριτικά κύτταρα (pDCs). Υποθέσαμε ότι η IL-33, μία πρόσφατα χαρακτηρισμένη DAMP που απελευθερώνεται από νεκρωτικά κύτταρα και τροποποιείται από πρωτεάσες των ουδετεροφίλων, εμπλέκεται στην παθογένεια του ΣΕΛ μέσω των NETs.

**Σκοπός:** Μελέτη της επίδρασης της IL-33 στην ανοσογονικότητα του εξωκυττάριου DNA των NETs στο ΣΕΛ.

**Υλικά & Μέθοδοι:** Με μικροσκοπία ανοσοφθορισμού μελετήθηκε η παρουσία της IL-33 σε NETs ουδετεροφίλων: α) στο περιφερικό αίμα υγιών εθελοντών και ασθενών με ΣΕΛ, β) σε βιοψίες νεφρού ασθενών ΣΕΛ με ενεργό νεφρίτιδα. Μετρήθηκαν τα πρωτεϊνικά επίπεδα της IL-33 σε ενεργοποιημένα ή μη ουδετερόφιλα από υγιείς και ασθενείς ΣΕΛ με Western Blot. pDCs ενεργοποιήθηκαν με NETs (με/χωρίς αναστολή του μονοπατιού της IL-33 ή της πρωτεολυτικής επεξεργασίας της) και μετρήθηκαν τα επίπεδα IFN-α (mRNA/πρωτεΐνη).

**Αποτελέσματα:** Αυξημένες συγκεντρώσεις IL-33 εντοπίζονται στα NETs από ουδετερόφιλα του περιφερικού αίματος ασθενών με ενεργό ΣΕΛ και επίσης, στο σωληναριο-διάμεσο χώρο σε ασθενείς με ενεργό σπειραματονεφρίτιδα. Επιπλέον, τα ουδετερόφιλα από ασθενείς ΣΕΛ εμφανίζουν αυξημένη πρωτεϊνική έκφραση της IL-33 που ενισχύεται περαιτέρω μετά από χορήγηση ανοσοσυμπλεγμάτων. Η προσθήκη υπερκειμένων-NETs σε pDCs οδηγεί σε αυξημένη παραγωγή IFNα, η οποία αναστρέφεται μετά από: α) αποκλεισμό του υποδοχέα της IL-33 (ST2L) με ειδικό αντίσωμα, και β) φαρμακευτική αναστολή της πρωτεολυτικής επεξεργασίας της IL-33 από την ελαστάση.

**Συμπεράσματα:** Η IL-33, μια κυτταροκίνη-προϊόν κυτταρικής νέκρωσης, αλληλεπιδρά στις εξωκυτταριες δομές DNA των NETs με τις πρωτεάσες ενισχύοντας την παραγωγή IFNα και συμβάλλει στην ανοσολογική απάντηση στο ΣΕΛ.

**Ευχαριστίες:** Η έρευνα μας χρηματοδοτείται από: 1. Τον Ειδικό Λογαριασμό Κονδυλίων Έρευνας - ΕΛΚΕ Πανεπιστημίου Κρήτης European Research Council –LUPUSCARE grant. 2. «Παγκρήτια Ένωση Υγείας»

# I. ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

## ΠΑ10

### ΤΑ ΚΡΙΤΗΡΙΑ ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗΣ ACR/EULAR 2017 ΚΑΙ SLICC 2012 ΕΧΟΥΝ ΑΥΞΗΜΕΝΗ ΕΥΑΙΣΘΗΣΙΑ ΚΑΙ ΕΙΔΙΚΟΤΗΤΑ ΣΕ ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΜΕ ΤΑ ΚΡΙΤΗΡΙΑ ACR 1997 ΚΑΙ ΤΑΞΙΝΟΜΟΥΝ ΦΑΙΝΟΤΥΠΙΚΑ ΔΙΑΦΟΡΕΤΙΚΕΣ ΥΠΟΟΜΑΔΕΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΟ ΕΡΥΘΗΜΑΤΩΔΗ ΛΥΚΟ (ΣΕΛ)

Χ. Αδαμίχου<sup>1</sup>, Δ. Νικολόπουλος<sup>2</sup>, Ε. Παπαστεφανάκης<sup>1</sup>, Ε. Γεργιανάκη<sup>1</sup>, Α. Φανουριάκης<sup>2</sup>, Α. Bortoluzzi<sup>3</sup>, Ε. Καλογιαννάκη<sup>1</sup>, Π. Σιδηρόπουλος<sup>1</sup>, Γ. Μπερτσιάς<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Ρευματολογική Κλινική, ΠΑΓΝΗ, Ηράκλειο, <sup>2</sup>Δ' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική Π.Γ.Ν. «Αττικόν», Αθήνα, <sup>3</sup>University of Ferrara and Azienda Ospedaliera-University Hospital S. Anna, Ferrara, Ιταλία

Εισαγωγή: Η EULAR και το ACR έχουν πρόσφατα θεσπίσει κριτήρια (ACR/EULAR 2017) με στόχο την ακριβέστερη και πρωιμότερη ταξινόμηση/διάγνωση του ΣΕΛ.

Σκοπός μελέτης: Η σύγκριση της ευαισθησίας και ειδικότητας των νέων κριτηρίων (2017) ταξινόμησης με τα προγενέστερα SLICC 2012 και ACR 1997.

Μέθοδοι: Εφαρμόστηκαν τα 3 σύνολα κριτηρίων (ACR, SLICC, 2017) σε ασθενείς  $\geq 15$  ετών που διαγνώστηκαν με ΣΕΛ ή άλλες ρευματολογικές διαγνώσεις (ομάδα ελέγχου) κατά το διάστημα 01/2005-12/2016 και είχαν παρακολουθήσει στα Πανεπιστημιακά Νοσοκομεία ΠΑΓΝΗ και «Αττικόν».

Αποτελέσματα: Συμπεριλήφθηκαν 700 ασθενείς με διάγνωση ΣΕΛ [91.4% γυναίκες, μέση ηλικία διάγνωσης 42.6 έτη, μέση διάρκεια παρακολούθησης 58 μήνες] και 302 ασθενείς με άλλες ρευματολογικές παθήσεις. Κατά τη χρονική στιγμή διάγνωσης από ειδικό ιατρό, 70.0% των ασθενών πληρούσαν τα 2017 κριτήρια, 69.4% τα SLICC και 65.4% τα ACR κριτήρια, ενώ στο τέλος της παρακολούθησης η ευαισθησία των κριτηρίων ήταν 87.7%, 90.7% και 84.7% και η ειδικότητα 91.0%, 92.7% και 88.1%, αντίστοιχα. Το 96.4% των ασθενών ταξινομήθηκαν με τουλάχιστον ένα εκ των κριτηρίων. 23 ασθενείς πληρούσαν αποκλειστικά τα κριτήρια 2017, οι οποίοι είχαν συχνότερα μυοσκελετικές εκδηλώσεις συγκριτικά με τους 44 ασθενείς που πληρούσαν αποκλειστικά τα SLICC κριτήρια (95.7% έναντι 70.5%,  $p=0.024$ ), οι οποίοι είχαν συχνότερα αιματολογικές εκδηλώσεις (77.3% έναντι 100%,  $p=0.012$ ), χαμηλό συμπλήρωμα (0% έναντι 36.4%,  $p=0.001$ ) και αντι-φωσφολιπιδικά αντισώματα (0% έναντι 18.2%,  $p=0.044$ ).

Συμπεράσματα: Σε σχέση με τον ειδικό ιατρό, τα κριτήρια ταξινόμησης καθυστερούν ως προς τη διάγνωση/ταξινόμηση του ΣΕΛ. Επιπλέον, ταξινομούν μη-επικαλυπτόμενες υποομάδες ασθενών και επομένως, η σύγχρονη εφαρμογή τους στην κλινική πράξη επιτυγχάνει αθροιστικά τη μεγαλύτερη δυνατή ευαισθησία.

Ευχαριστίες: Η συγκεκριμένη μελέτη χρηματοδοτήθηκε από την ΕΡΕ-ΕΠΕΡΕ και την «Παγκρήτια Ένωση Υγείας».





ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΕΙΣ

## II. ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΕΙΣ

### ΑΠ01

#### ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΤΩΝ ΑΙΜΟΠΟΙΗΤΙΚΩΝ ΣΤΕΛΕΧΙΑΙΩΝ ΚΥΤΤΑΡΩΝ ΣΤΟ ΜΥΕΛΟ ΚΑΙ ΤΗΝ ΠΕΡΙΦΕΡΕΙΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΣΕΛ

Α. Μπανός<sup>1</sup>, Μ. Γρηγορίου<sup>1</sup>, Α. Φίλια<sup>1</sup>, Σ. Γιαννούλη<sup>3</sup>, Δ. Νικολόπουλος<sup>1,2</sup>, Α. Πιέτα<sup>2</sup>, Β. Κάραλη<sup>2</sup>, Ι. Μητρούλης<sup>4,5</sup>, Π. Βεργίνης<sup>1</sup>, Δ. Μπούμπας<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Εργαστήριο Αυτοανοσίας και Φλεγμονής, <sup>2</sup>Ίδρυμα Ιατροβιολογικών Ερευνών Ακαδημίας Αθηνών, Αθήνα, <sup>3</sup>Δ' Παθολογική Κλινική, Νοσοκομείο Αττικών, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα, <sup>4</sup>Β' Παθολογική Κλινική, ΓΝΑ Ιπποκράτειο, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα, <sup>5</sup>Τομέας Παθολογίας, ΠΝΑ, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης, Αλεξανδρούπολη, <sup>6</sup>Ινστιτούτο Κλινικής Χημείας και Εργαστηριακής Ιατρικής, Τεχνολογικό Πανεπιστήμιο Δρέσδης, Δρέσδη, Γερμανία

**Εισαγωγή:** Πολλές κυτταρικές σειρές του αίματος εμπλέκονται στον Συστηματικό Ερυθηματώδη Λύκο (ΣΕΛ). Κεντρικό ερώτημα αποτελεί το αν τα φαινόμενα αυτά προέρχονται από τα αιμοποιητικά στελεχιαία κύτταρα (ΑΣΚ).

**Σκοπός μελέτης:** Σκοπός είναι η μελέτη και περιγραφή του μοριακού χαρακτήρα των ΑΣΚ στο μυελό των οστών (ΜΟ) και την περιφέρεια (ΠΦΑ) ασθενών με ΣΕΛ.

**Μέθοδοι:** Δείγματα ΜΟ και ΠΦΑ συλλέχθηκαν από 7 ασθενείς και 4 υγιείς-δότες. Απομονώθηκαν CD34<sup>+</sup> κύτταρα και αναλύθηκαν με FACS οι πληθυσμοί των προγονικών αιμοποιητικών κυττάρων με την χρήση δεικτών CD34, CD38, CD90, CD49f, CD45RA, CD10. Απομονώθηκε RNA από τα CD34<sup>+</sup> και ακολούθησε αλληλούχιση mRNA-seq στην πλατφόρμα Illumina NextSeq.

**Αποτελέσματα:** Ταυτοποιήθηκαν 1942 διαφορεικά εκφραζόμενα γονίδια από την βιοπληροφορική ανάλυση, από τα οποία 760 υπερεκφράζονται στον ΣΕΛ. Ξεχωρίζουν μεταγραφικοί παράγοντες συνδεδεμένοι με την παθογένεια όπως ο Arid5a και ο Ets-1, μεταγραφικοί παράγοντες της οικογένειας Ikaros, γονίδια του κυτταρικού κύκλου (Cdk4, Cdk6) και γονίδια επαγόμενα από σηματοδότηση ιντερφερόνης. Η ρύθμιση του κυτταρικού κύκλου, η επιδιόρθωση του DNA και η κυτταρική προσκόλληση είναι μερικά από τα μοριακά μονοπάτια που επηρεάζει ο ΣΕΛ στα συγκεκριμένα κύτταρα. Τέλος, η ανάλυση FACS έδειξε ετερογένεια στους αριθμούς των προγονικών κυττάρων σε ΜΟ και ΠΦΑ και αύξηση του αριθμού τους στο ΣΕΛ.

**Συμπεράσματα:** Τα ΑΣΚ στο φλεγμονώδες περιβάλλον του ΣΕΛ επηρεάζονται σε επίπεδο αριθμών και αλλάζει η μοριακή τους ταυτότητα, με έμφαση στη σηματοδότηση της ιντερφερόνης και στη ρύθμιση του κυτταρικού κύκλου. Η μοριακή σφραγίδα των αιμοποιητικών κυττάρων στο ΣΕΛ είναι πιθανό να αρχίζει από το στάδιο των ΑΣΚ.

**Ευχαριστίες:** Η εργασία υποστηρίχθηκε από:

1. ΙΚΥ - «Ανάπτυξη ανθρώπινου δυναμικού, εκπαίδευση και δια βίου μάθηση (2016), ενίσχυση μεταδιδακτόρων ερευνητών/ερευνητριών»
2. Ερευνητική επιχορήγηση από το FOREUM Foundation for Research in Rheumatology
3. Το Ευρωπαϊκό Συμβούλιο Έρευνας (European Research Council) στο πλαίσιο του προγράμματος έρευνας και καινοτομίας Horizon 2020 της Ευρωπαϊκής Ένωσης (συμφωνία επιχορήγησης αριθ. 742390)

## ΑΠ02

### ΠΟΛΥΚΕΝΤΡΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΚΑΤΑΓΡΑΦΗΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΓΙΓΑΝΤΟΚΥΤΤΑΡΙΚΗ ΑΡΤΗΡΙΤΙΔΑ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ: ΔΕΔΟΜΕΝΑ 1<sup>ης</sup> ΦΑΣΗΣ

Α. Λαζαρίνη<sup>1,2</sup>, Χ. Τσαλαπάκη<sup>1,2</sup>, Μ. Τεκτονίδου<sup>1,3</sup>, Π.Π. Σφηκάκης<sup>1,3</sup>, Κ. Μποκή<sup>1,4</sup>, Β. Δανά<sup>1,4</sup>, Π. Βούλγαρη<sup>5</sup>, Ε. Καλτσονούδης<sup>5</sup>, Δ. Μπούμπας<sup>1,6</sup>, Γ. Βοσβοτέκας<sup>7</sup>, Δ. Βασιλόπουλος<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Κοινό Πρόγραμμα Ρευματολογίας, Ιατρική Σχολή Αθηνών, ΕΚΠΑ, Αθήνα, <sup>2</sup>Μονάδα Κλινικής Ανοσολογίας - Ρευματολογίας, Β' Παθολογική Κλινική και Ομώνυμο Εργαστήριο, Ιπποκράτειο ΓΝΑ, Αθήνα, <sup>3</sup>Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Λαϊκό Νοσοκομείο Αθηνών, Αθήνα, <sup>4</sup>Ρευματολογική Κλινική, Νοσοκομείο Σισμανόγλειο, Αθήνα, <sup>5</sup>Ρευματολογική Κλινική, ΠΓΝ Ιωαννίνων, Ιωάννινα, <sup>6</sup>Δ' Παθολογική Κλινική, ΠΓΝ Αττικών, Αθήνα, <sup>7</sup>Ιδιώτης Ρευματολόγος, Θεσσαλονίκη

Εισαγωγή: Τα δεδομένα για την πορεία, τη σύγχρονη θεραπεία και τις συννοσηρότητες της γιγαντοκυτταρικής αρτηρίτιδας (ΓΚΑ) στη καθημερινή κλινική πρακτική στην Ελλάδα είναι περιορισμένα.

Σκοπός της μελέτης: Η καταγραφή των σύγχρονων δεδομένων της ΓΚΑ στην Ελλάδα.

Μέθοδοι: Πολυκεντρική, προοπτική μελέτη 3 φάσεων ηλεκτρονικής καταγραφής ασθενών με ΓΚΑ. Εδώ παρουσιάζονται τα δεδομένα της 1<sup>ης</sup> φάσης.

Αποτελέσματα: Στην 1<sup>η</sup> φάση εντάχθηκαν 132 ασθενείς; 69% ήταν γυναίκες, μέσης ηλικίας 71 ετών. 103 ασθενείς (91%) είχαν θετική βιοψία κροταφικής αρτηρίας, 46% (20/43) είχαν παθολογικό υπερηχοτομογράφημα κροταφικών αρτηριών και 8 ασθενείς (6%) προσβολή μεγάλων αγγείων. Στην εμφάνιση της νόσου, τα συχνότερα συμπτώματα ήταν πυρετός (70%), κεφαλαλγία (67%), ευαισθησία τριχωτού κεφαλής (36%) και χλωτότητα γνάθου (36%). Όλοι οι ασθενείς έλαβαν αρχικά αγωγή με κορτικοειδή (μέση ημερήσια δόση: 36±11 mg) ενώ 8% (n=10) έλαβαν ενδοφλέβιες ώσεις. Κατά την 1<sup>η</sup> καταγραφή (διάμεση διάρκεια νόσου: 3 έτη), η ημερήσια δόση κορτικοειδών ήταν 6 mg ενώ 35% (n=46) και 4% (n=6) των ασθενών είχαν λάβει επιπλέον αγωγή με csDMARDs και bDMARDs, αντίστοιχα. Κατά τη διάρκεια της παρακολούθησης, 34% (n=25) διέκοψαν τα κορτικοστεροειδή και 20% (n=27) όλες τις θεραπείες. Στις επιπλοκές χορήγησης των κορτικοστεροειδών αναφέρθηκαν καταρράκτης (18%), μυοπάθεια (9%), και οστεοπόρωση (8%).

Συμπεράσματα: Σε αυτή την μεγάλη σειρά Ελλήνων ασθενών με ΓΚΑ, παρά την συμπληρωματική χορήγηση csDMARDs περίπου στο 1/3 των ασθενών, τα 2/3 των ασθενών συνέχιζαν τα κορτικοστεροειδή ~3 χρόνια μετά την διάγνωση της νόσου. Η συνέχιση της προοπτικής αυτής μελέτης αναμένεται να δώσει σημαντικά στοιχεία σχετικά με τα χαρακτηριστικά της ΓΚΑ στον Ελληνικό χώρο.

Ευχαριστίες: Η μελέτη χρηματοδοτήθηκε εν μέρει από τον Ειδικό Λογαριασμό Κονδυλίων Έρευνας [ΕΛΚΕ] του Πανεπιστημίου Αθηνών και την Ελληνική Ρευματολογική Εταιρεία και Επαγγελματική Ένωση Ρευματολόγων Ελλάδος (ΕΡΕ-ΕΠΕΡΕ)

## II. ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΕΙΣ

### ΑΠ03

#### ΠΡΟΒΛΕΨΗ ΤΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΑΠΑΝΤΗΣΗΣ ΣΤΟ ΑΒΑΤΑCEPT ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΡΕΥΜΑΤΟΕΙΔΗ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑ ΒΑΣΕΙ ΤΩΝ ΕΠΙΠΕΔΩΝ ΤΩΝ Th17 ΚΥΤΤΑΡΩΝ

Π. Γουτακόλη<sup>1</sup>, Γ. Παπαδάκη<sup>1</sup>, Γ. Μπερτσιάς<sup>1,2</sup>, Α. Ρέπα<sup>2</sup>, Ε. Καμπουράκη<sup>2</sup>, Ν. Αυγουστίδης<sup>2</sup>, Ν. Κούγκας<sup>2</sup>, Π. Βεργίνης<sup>3</sup>, Π. Σιδηρόπουλος<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Εργαστήριο Ρευματολογίας, Αυτοανοσίας και Φλεγμονής, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Κρήτης, Ηράκλειο <sup>2</sup>Ρευματολογική Κλινική, ΠΑΓΝΗ, Ηράκλειο, <sup>3</sup>Κέντρο Κλινικής, Πειραματικής Χειρουργικής και Μεταφραστικής Έρευνας, ΙΙΒΕΑΑ, Αθήνα

**Εισαγωγή:** Το abatacept, μια ανασυνδυασμένη πρωτεΐνη του ανθρώπινου υποδοχέα CTLA-4, αναστέλλει την ενεργοποίηση των T κυττάρων, εμποδίζοντας την πρόσδεση του CD28 στους CD80/CD86 υποδοχείς των δενδριτικών κυττάρων, και οδηγεί σε βελτίωση της ρευματοειδούς αρθρίτιδας (PA). Στην κλινική πράξη, περίπου το 40-50% των ασθενών με PA αποκρίνονται στη θεραπεία με abatacept τους πρώτους 6 μήνες. Επομένως, η ανάπτυξη προγνωστικών δεικτών απόκρισης είναι κλινικής και ανοσολογικής σημασίας.

**Σκοπός μελέτης:** Διερεύνηση βιοδεικτών που προβλέπουν την κλινική απάντηση των ασθενών με PA στο abatacept.

**Μέθοδοι:** Ανοσοφαινοτυπική ανάλυση ασθενών με PA (ACR/EULAR 2010 criteria) στην έναρξη θεραπείας με abatacept και μετά από 3, 6 μήνες θεραπείας. Μελετήθηκαν οι πληθυσμοί T-λεμφοκυττάρων που παράγουν τις φλεγμονώδεις κυτταροκίνες IL-17 και IFN-γ (Th17, Th1), τα ρυθμιστικά T-λεμφοκύτταρα (Foxp3<sup>+</sup>Tregs) καθώς και οι πληθυσμοί μυελικής προέλευσης (MDSCs και DCs) με κυτταρομετρία ροής.

**Αποτελέσματα:** Στην μελέτη συμμετείχαν 21 ασθενείς και το 45% των ασθενών απάντησε κλινικά στο abatacept στους 6 μήνες θεραπείας. Το ποσοστό των κυκλοφορούντων Th17 κυττάρων πριν την έναρξη του abatacept ήταν σημαντικά μειωμένα ( $1.29 \pm 0.18\%$  vs  $2.44 \pm 0.41\%$ ,  $p=0.0482$ ) στους ασθενείς που αποκρίθηκαν στην θεραπεία στους 6 μήνες. Αντιθέτως, τα αρχικά επίπεδα των Th1 και Foxp3<sup>+</sup>Tregs ήταν συγκρίσιμα μεταξύ των απαντητών και μη-απαντητών στο abatacept. Επιπλέον, δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές διαφορές στα επίπεδα των MDSCs και DCs.

**Συμπεράσματα:** Τα μειωμένα επίπεδα των Th17 κυττάρων πριν την έναρξη του abatacept προβλέπουν απόκριση στη θεραπεία στους 6 μήνες. Το εύρημα αυτό, αν επιβεβαιωθεί σε μεγαλύτερη ομάδα ασθενών, μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως βιοδείκτης για την πρόβλεψη κλινικής απάντησης στο abatacept.

**Ευχαριστίες:** Το πρόγραμμα χρηματοδοτείται από τη BMS (Investigator initiated study, BMS PROTOCOL NUMBER: 2014-ORE-0033) και την «Παγκρήτια Ένωση Υγείας».

## ΑΠ04

### ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΓΕΝΕΤΙΚΗΣ ΕΚΦΡΑΣΗΣ ΤΟΥ ΓΟΝΙΔΙΟΥ LILRA3 ΜΕ ΤΟΝ ΚΙΝΔΥΝΟ ΛΕΜΦΩΜΑΤΟΓΕΝΕΣΗΣ ΣΕ ΝΕΑΡΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΥΝΔΡΟΜΟ SJOGREN

Ε. Αργυρίου<sup>1</sup>, Π. Ρούσσος<sup>1</sup>, Α. Νέζος<sup>1</sup>, Κ. Μποκή<sup>3</sup>, Κ. Μαυραγάνη<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Εργαστήριο Φυσιολογίας, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα, <sup>2</sup>Κλινική Παθολογικής Φυσιολογίας, Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα, <sup>3</sup>Ρευματολογική Μονάδα, ΓΝΑ Σισμανόγλειο, Αθήνα

**Εισαγωγή:** Το πρωτοπαθές σύνδρομο Sjogren (pSS) είναι μία συστηματική πάθηση αυτοάνοσης αιτιολογίας, χαρακτηριζόμενη από αυξημένο κίνδυνο για εκδήλωση non-Hodgkin λεμφώματος. Πρόσφατα αναγνωρίστηκε ο γενετικός πολυμορφισμός ενός ανοσοϋποδοχέα-LILRA3 (Leukocyte immunoglobulin-like receptor A3) να εμπλέκεται ως πιθανός αιτιοπαθογενετικός παράγοντας λεμφωματογένεσης σε γενικό πληθυσμό Καυκάσιας καταγωγής, μεταξύ των οποίων και σε ασθενείς με pSS.

**Σκοπός:** Σκοπός της μελέτης ήταν να αναγνωριστεί η γενετική έκφραση του LILRA3 και των επιπέδων της αντίστοιχης πρωτεΐνης στον ορό, σε ελληνικό πληθυσμό ασθενών με pSS και η συσχέτιση τους με τον κίνδυνο λεμφωματογένεσης.

**Μέθοδος:** Στην μελέτη συμμετείχαν 348 ασθενείς που πληρούσαν τα κριτήρια ταξινόμησης για pSS (ACR/EULAR classification criteria, 2016) και 365 υγιείς μάρτυρες. Έλεγχος του γενετικού πολυμορφισμού του ανοσοϋποδοχέα LILRA3 έγινε με τη μέθοδο αλυσιδωτής αντίδρασης πολυμεράσης (PCR), ενώ τα επίπεδα της πρωτεΐνης στον ορό μετρήθηκαν με την ανοσοενζυμική μέθοδο ELISA.

**Αποτελέσματα:** Η γενετική διαγραφή του LILRA3 ανιχνεύτηκε σε ποσοστό 16.2% στον υγιή πληθυσμό, 14.4% στους pSS ασθενείς χωρίς εκδήλωση λεμφώματος και 10.3% στον πληθυσμό ασθενών με λέμφωμα, ακολουθώντας φθίνουσα πορεία. Ειδικά στους pSS ασθενείς  $\leq 40$  ετών με εκδήλωση λεμφώματος, δεν ανιχνεύθηκε η γενετική διαγραφή (0%) σε αντίθεση με τον αντίστοιχο πληθυσμό  $>40$  ετών (13.5%) και τους υγιείς μάρτυρες (17.4%) ( $p=0.03$ ). Αντίστοιχα τα επίπεδα πρωτεΐνης ήταν αυξημένα στους ασθενείς με λέμφωμα  $\leq 40$  ετών σε σχέση με τον υγιή πληθυσμό ( $p=0.009$ ).

**Συμπέρασμα:** Διαπιστώνεται πως η αυξημένη παραγωγή της πρωτεΐνης, που συσχετίζεται με την μη γενετική διαγραφή του LILRA3, φαίνεται να αποτελεί πιθανό παράγοντα κινδύνου λεμφωματογένεσης στους pSS ασθενείς με παθοφυσιολογικό μηχανισμό που μένει να διευκρινιστεί.

## II. ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΕΙΣ

### ΑΠ05

#### ΟΥΣΤΕΚΙΝΟΥΜΑΜΠΗ ΚΑΙ ΑΝΑΣΤΟΛΕΙΣ ΤΟΥ TNF ΣΕ ΕΛΛΗΝΕΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΨΩΡΙΑΣΙΚΗ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑ. ΠΡΩΤΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗΣ ΑΠΟ ΤΗ ΜΕΛΕΤΗ ΣΥΝΗΘΟΥΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΠΡΑΚΤΙΚΗΣ PSABIO

Π. Σφηκάκης<sup>1</sup>, Π. Αθανασίου<sup>2</sup>, Γ. Κατσιφής<sup>3</sup>, Π. Βλαχογιαννόπουλος<sup>4</sup>, Α. Γεωργούντζος<sup>5</sup>, Δ. Μπούμπας<sup>6</sup>, Λ. Σακκάς<sup>7</sup>, Α. Γαρούφαλλος<sup>8</sup>, Π. Σιδηρόπουλος<sup>9</sup>, Π. Γεωργίου<sup>10</sup>, Δ. Βασιλόπουλος<sup>11</sup>, Δ. Κασίμος<sup>12</sup>, Χ. Γκαμαλούτσος<sup>13</sup>, Ε. Theander<sup>14</sup>, P. Bergmans<sup>15</sup>, P. Smirnov<sup>16</sup>, L. Gossec<sup>17</sup>, J. S. Smolen<sup>18</sup>

<sup>1</sup>Λαϊκό Γενικό Νοσοκομείο, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών, Αθήνα, <sup>2</sup>Νοσοκομείο Άγιος Παύλος, Θεσσαλονίκη, <sup>3</sup>Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών, Αθήνα, <sup>4</sup>Λαϊκό Γενικό Νοσοκομείο, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών, Αθήνα, <sup>5</sup>Γενικό Νοσοκομείο «Γ. Γεννηματάς», Αθήνα, <sup>6</sup>Αττικό, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών, Αθήνα, <sup>7</sup>Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Λάρισας, Τμήμα Ιατρικής Πανεπιστημίου Θεσσαλίας, Λάρισα, <sup>8</sup>Ιπποκράτειο Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης, Τμήμα Ιατρικής ΑΠΘ, Θεσσαλονίκη, <sup>9</sup>Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ηρακλείου, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Κρήτης, Ηράκλειο, <sup>10</sup>Γενικό Νοσοκομείο Πατρών «Άγιος Ανδρέας», Πάτρα, <sup>11</sup>Ιπποκράτειο Γενικό Νοσοκομείο, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών, Αθήνα, <sup>12</sup>401 Γενικό Στρατιωτικό Νοσοκομείο Αθηνών, Αθήνα, <sup>13</sup>Janssen-Cilag Φαρμακευτική, Αθήνα, <sup>14</sup>Janssen EMEA, Issy-les-Moulineaux, Γαλλία, <sup>15</sup>Janssen-Cilag B.V., Μπρέντα, Ολλανδία, <sup>16</sup>Janssen Pharmaceutica NV, Μόσχα, Ρωσική Ομοσπονδία, <sup>17</sup>Sorbonne Université, Παρίσι, Γαλλία, <sup>18</sup>Medical University of Vienna, Βιέννη, Αυστρία

Εισαγωγή: Στη μελέτη PsABio (ClinicalTrials.gov Id: NCT02627768) αξιολογούνται η αποτελεσματικότητα, η ανοχή και η παραμονή στη θεραπεία με αναστολείς του TNF (TNFi) και ουστεκινουμάμπη (UST) για ασθενείς με ψωριασική αρθρίτιδα (ΨΑ) που αρχίζουν 1<sup>ης</sup>, 2<sup>ης</sup> ή 3<sup>ης</sup> γραμμής βιολογικούς παράγοντες (bDMARDs) στη συνήθη κλινική πρακτική. Σκοπός της μελέτης: Παρουσιάζονται από ενδιάμεση ανάλυση δεδομένα παρακολούθησης πάνω στις εκβάσεις των αρθρώσεων για τους Έλληνες ασθενείς.

Μέθοδοι: Από 67 ασθενείς σε UST και 64 ασθενείς σε TNFi που εντάχθηκαν μεταξύ Δεκεμβρίου 2015 και Αυγούστου 2017, 41 και 34 αντίστοιχα, είχαν διαθέσιμα δεδομένα στους 6 μήνες για την αρχική γραμμή θεραπείας. Τα αποτελέσματα των αρθρώσεων, όπως παρατηρήθηκαν, παρουσιάζονται στην έναρξη και τους 6 μήνες.

Αποτελέσματα: Μεταξύ των επιλέξιμων ασθενών με διαθέσιμα δεδομένα στην έναρξη, 1,5% των ασθενών σε UST και 1,6% σε TNFi διέκοψαν ή άλλαξαν bDMARD πριν τους 6 μήνες.

Στους ασθενείς με δεδομένα 6 μηνών για το αρχικό bDMARD, η UST χρησιμοποιήθηκε ως 1<sup>ης</sup> γραμμής bDMARD στο 31,7%, ως 2<sup>ης</sup> στο 48,8% και ως 3<sup>ης</sup> στο 19,5% των ασθενών. Τα ποσοστά ήταν 50,0%, 38,2% και 11,8%, αντίστοιχα για τους TNFi. Στους 6 μήνες, οι βαθμολογίες DAS28 βελτιώθηκαν με μέσες τιμές -1,3 (95%CI: -1,7, -1,0) για το UST και -1,2 (95%CI: -1,6, -0,9) και τους TNFi. Ελάχιστη ενεργότητα νόσου (MDA) πέτυχαν το 40,5% των ασθενών σε UST και 21,2% των ασθενών σε TNFi και ύφεση DAPSA το 16,1% και 14,8% αντίστοιχα. (Πίνακας)

Συμπεράσματα: Οι ασθενείς που έλαβαν UST και όσοι έλαβαν TNFi εμφάνισαν βελτίωση στις μετρήσεις των αρθρώσεων στους 6 μήνες στη συνήθη κλινική πρακτική.

Ευχαριστίες: Χορηγός της μελέτης ήταν η Janssen.

## ΑΠ05

**Πίνακας 1.** Αρχικά και δεδομένα παρακολούθησης για τα αποτελέσματα των αρθρώσεων για τους ασθενείς που παρέμειναν 6 μήνες στο αρχικό τους bDMARD. Οι τιμές είναι μέσες τιμές (SD) ή μέσες τιμές (95%CI) εκτός αν επισημαίνεται διαφορετικά. NA, μη διαθέσιμο

|  | Έναρξη UST<br>(n=41)     | Μεταβολή UST,<br>6 μήνες | Έναρξη TNFi<br>(n=34)    | Μεταβολή TNFi,<br>6 μήνες |
|--|--------------------------|--------------------------|--------------------------|---------------------------|
| DAPSA                                    | 28,9 (9,6)               | - 17,2 (-20,7,<br>-13,7) | 35,4 (18,2)              | - 20,9 (-25,6,<br>-16,3)  |
| 1 <sup>η</sup> γραμμή                    | (n=6) 29,6 (7,9)         | - 18,5 (-26,0,<br>-10,9) | (n=15) 30,8<br>(12,9)    | - 19,8 (-25,3,<br>-14,3)  |
| 2 <sup>η</sup> και 3 <sup>η</sup> γραμμή | (n= 25) 28,7<br>(10,1)   | - 16,9 (-21,1,<br>-12,8) | (n=12) 41,0<br>(22,6)    | -22,4 (-31,2,<br>-13,5)   |
| cDAPSA                                   | 27,5 (10,3)              | -15,7 (-19,6,<br>-11,7)  | 34,3 (16,3)              | - 19,3 (-23,1,<br>-15,6)  |
| DAS28                                    | 4,1 (1,0)                | -1,3 (-1,7, -0,96)       | 4,2 (1,2)                | -1,2 (-1,6, -0,9)         |
| 1 <sup>η</sup> γραμμή                    | (n=13) 3,2 (0,9)         | - 0,8 (-1,9, 0,3)        | (n=17) 4,0 (1,0)         | -1,4 (-1,9, -0,8)         |
| 2 <sup>η</sup> και 3 <sup>η</sup> γραμμή | (n=28) 4,3 (0,96)        | -1,4 (-1,8, -1,1)        | (n=17) 4,5 (1,4)         | -1,1 (-1,6, -0,6)         |
| HAQ                                      | 1,03 (0,66)              | -0,38 (-0,53,<br>-0,24)  | 1,38 (0,61)              | -0,38 (-0,56,<br>-0,19)   |
| Αριθμός διογκωμένων αρθρώσεων (28)       | (n=39) 3,1 (2,8)         | -1,9 (-2,9, -0,9)        | (n=33) 4,5 (5,6)         | -2,3 (-3,7, -0,9)         |
| Αριθμός ευαίσθητων αρθρώσεων (28)        | (n=39) 5,2 (3,8)         | -2,7 (-3,8, -1,5)        | (n=33) 6,1 (5,4)         | -3,1 (-4,4, -1,9)         |
| Αριθμός διογκωμένων αρθρώσεων (66)       | (n=39) 5,5 (3,4)         | -4,0 (-5,2, -2,7)        | (n=33) 8,4 (7,0)         | -4,8 (-6,5, -3,1)         |
| Αριθμός ευαίσθητων αρθρώσεων (68)        | (n=39) 9,8 (6,2)         | -6,2 (-8,0, -4,3)        | (n=33) 12,8 (7,6)        | -7,3 (-9,2, -5,5)         |
| Εκτίμηση πόνου ασθενούς VAS              | (n=38) 58,1<br>(25,4)    | -25,0 (-33,1,<br>-16,9)  | (n=34) 68,2<br>(22,1)    | -34,9 (-43,0,<br>-26,8)   |
| Σφαιρική εκτίμηση ασθενούς VAS           | (n=37) 58,9<br>(25,1)    | -25,9 (-34,9,<br>-16,9)  | (n=34) 67,5<br>(22,4)    | -35,1 (-43,2,<br>-27,0)   |
| Σφαιρική εκτίμηση ιατρού VAS             | (n=40) 58,3<br>(17,1)    | -26,0 (-32,1,<br>-19,9)  | (n=33) 65,5<br>(18,2)    | -30,8 (-37,6,<br>-24,0)   |
| CRP (mg/dl), διάμεση τιμή (IQR)          | (n=32) 0,6 (0,3,<br>1,0) | -0,2 (-0,5, 0,03)        | (n=30) 0,7 (0,4;<br>1,3) | -0,3 (-0,8, 0,0)          |
| BASDAI <sup>α</sup>                      | 5,5 (2,2)                | -2,4 (-3,1, -1,7)        | 6,0 (1,7)                | -2,5 (-3,1, -1,8)         |
| ASDAS <sup>β</sup>                       | 3,1 (0,9)                | -1,12 (-1,5,<br>-0,8)    | 3,4 (1,0)                | -1,3 (-1,7, -0,9)         |

<sup>α</sup> Μεταξύ των Ελλήνων ασθενών με διαθέσιμα δεδομένα κατά την έναρξη και τον μήνα 6 (UST: n=35, TNFi: n=34)

<sup>β</sup> Μεταξύ των Ελλήνων ασθενών με διαθέσιμα δεδομένα κατά την έναρξη και τον μήνα 6 (UST: n=29, TNFi: n=30)

## II. ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΕΙΣ

### ΑΠ06

#### ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΤΗΣ ΜΟΡΙΑΚΗΣ ΒΑΣΗΣ ΤΟΥ ΦΥΛΕΤΙΚΟΥ ΔΙΜΟΡΦΙΣΜΟΥ ΣΤΟ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΟ ΕΡΥΘΗΜΑΤΩΔΗ ΛΥΚΟ (ΣΕΛ)

Δ. Κοσμαρά<sup>1,2</sup>, Ν. Πανούσης<sup>3</sup>, Α. Μπανός<sup>4</sup>, Π. Σιδηρόπουλος<sup>1,2</sup>, Ε. Δερμιτζάκης<sup>3,4</sup>, Δ. Μπούμπας<sup>4</sup>, Γ. Μπερτσιάς<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Εργαστήριο Αυτοανοσίας και Φλεγμονής, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Κρήτης, Ηράκλειο, <sup>2</sup>Ινστιτούτο Μοριακής Βιολογίας-Βιοτεχνολογίας, ΙΤΕ, Ηράκλειο, <sup>3</sup>Τομέας Γενετικής Ιατρικής και Ανάπτυξης, Πανεπιστήμιο Γενεύης Ιατρική Σχολή, Γενεύη, Ελβετία, <sup>4</sup>Ίδρυμα Ιατροβιολογικών Ερευνών Ακαδημίας Αθηνών, Αθήνα

**Εισαγωγή:** Ο ΣΕΛ αναπτύσσεται συχνότερα στις γυναίκες συγκριτικά με τους άνδρες (αναλογία 7:1- 15:1), ενώ οι άνδρες με ΣΕΛ έχουν συχνότερα σοβαρές εκδηλώσεις της νόσου.

**Σκοπός της μελέτης:** Η μελέτη της μοριακής βάσης του φυλετικού διμορφισμού στο ΣΕΛ εστιάζοντας στην απορρυθμισμένη έκφραση του γονιδίου SMC1A (Structural Maintenance of Chromosomes 1A).

**Μέθοδοι:** Αλληλούχιση mRNA (RNA-sequencing) στο περιφερικό αίμα ασθενών με ΣΕΛ και υγιών μαρτύρων (Illumina HiSeq2000). Δημιουργήθηκαν κατάλογοι από διαφοροποιημένα εκφραζόμενα γονίδια σε: α) άνδρες έναντι γυναίκες ασθενείς με ΣΕΛ (5% false discovery rate [FDR]) και, β) άνδρες έναντι υγιείς εθελοντές (90% FDR), και οι δύο κατάλογοι διασταυρώθηκαν. Απομονώθηκαν CD4<sup>+</sup>T, CD19<sup>+</sup>B κύτταρα, CD14<sup>+</sup> μονοκύτταρα και ουδετερόφιλα από το περιφερικό αίμα σε 20 άνδρες, 20 γυναίκες ασθενείς ΣΕΛ, 10 άνδρες και 10 γυναίκες υγιείς εθελοντές και μελετήθηκε η έκφραση γονιδίων (qRT-PCR).

**Αποτελέσματα:** Η ανάλυση των δεδομένων οδήγησε στην ανακάλυψη 6 γονιδίων με διαφοροποιούμενη έκφραση μεταξύ των 2 φύλων ειδικά σε ασθενείς με ΣΕΛ. Μεταξύ αυτών, το SMC1A είχε την ισχυρότερη στατιστικά διαφορά. Σε επιβεβαιωτικά πειράματα βρέθηκαν σημαντικά μειωμένα επίπεδα του SMC1A σε CD14<sup>+</sup> μονοκύτταρα από άνδρες ασθενείς με ΣΕΛ συγκριτικά με γυναίκες με ΣΕΛ και υγιείς άνδρες. *Ex vivo* καλλιέργειες ανέδειξαν σημαντική υπερέκφραση του SMC1A σε υγιή μονοκύτταρα μετά από ενεργοποίηση με IFNα, ενώ πειράματα σίγασης του γονιδίου είναι σε εξέλιξη προκειμένου να αποσαφηνιστεί ο λειτουργικός ρόλος του.

**Συμπεράσματα:** Η διαλεύκανση της μοριακής βάσης του φυλετικού διμορφισμού στο ΣΕΛ θα μπορούσε να βοηθήσει στην ανάπτυξη βελτιστοποιημένων θεραπειών.

**Ευχαριστίες:** Πηγές χρηματοδότησης της εργασίας: FOREUM (Foundation for Research in Rheumatology) και «Παγκρήτια Ένωσης Υγείας».



## ΑΠ07

### ΑΡΧΕΙΟ ΚΑΤΑΓΡΑΦΗΣ ΓΕΝΝΗΣΕΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΟ ΕΡΥΘΗΜΑΤΩΔΗ ΛΥΚΟ - Η ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΕΜΠΕΙΡΙΑ

Σ. Ντάλη<sup>1</sup>, Π. Πανταζή<sup>2</sup>, Κ. Μποκή<sup>2</sup>, Δ. Νικολόπουλος<sup>3</sup>, Α. Φανουριακής<sup>3</sup>, Ι. Καλλιτσάκης<sup>4</sup>, Χ. Παπαγόρας<sup>5</sup>, Δ. Δημοπούλου<sup>6</sup>, Ε. Κτενιαδάκη<sup>7</sup>, Ε. Εμμανουηλίδου<sup>8</sup>, Ε. Χάνια<sup>2</sup>, Γ. Μπερτσιάς<sup>8</sup>

<sup>1</sup>Ιδιώτης Ρευματολόγος, Θεσσαλονίκη, <sup>2</sup>Ρευματολογική Μονάδα ΓΝΑ, Σισμανόγλειο, Αθήνα, <sup>3</sup>Μονάδα Ρευματολογίας και Κλινικής Ανοσολογίας, <sup>Δ'</sup> Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, ΠΓΝ «Αττικόν», Αθήνα, <sup>4</sup>Ιδιώτης Ρευματολόγος, Χανιά, <sup>5</sup>Α' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, Τμήμα Ιατρικής ΔΠΘ, Αλεξανδρούπολη, <sup>6</sup>Δ' Παθολογική Κλινική, ΑΠΘ, Ιπποκράτειο ΓΝΘ, Θεσσαλονίκη, <sup>7</sup>Ιδιώτης Ρευματολόγος, Ηράκλειο, <sup>8</sup>Κλινική Ρευματολογίας, Κλινικής Ανοσολογίας και Αλλεργιολογίας, ΠΑΓΝΗ, Ηράκλειο

**Εισαγωγή:** Η εγκυμοσύνη σε ασθενείς με ΣΕΛ έχει συσχετιστεί με συμβάματα στη μητέρα και το έμβρυο. Ορισμένες μελέτες αναφέρουν έξαρση της νόσου, ενώ άλλες δεν επιβεβαιώνουν τα ευρήματα αυτά.

**Σκοπός:** Η καταγραφή της σύγχρονης ελληνικής εμπειρίας αναφορικά με την πρόγνωση της εγκυμοσύνης σε γυναίκες με ΣΕΛ, τη δημιουργία ενός Αρχείου καταγραφής (registry) προκειμένου να μελετηθεί η έκβαση της κύησης, η πορεία της νόσου και πιθανοί αρνητικοί ή θετικοί προγνωστικοί παράγοντες, η επίπτωση των διαφόρων θεραπειών στο έμβρυο.

**Μέθοδοι:** Προοπτική, μη παρεμβατική, πολυκεντρική μελέτη, διάρκειας 2 ετών. Έγκυες γυναίκες με ΣΕΛ υποβάλλονται σε κοινή Ρευματολογική-γυναικολογική παρακολούθηση με τη βοήθεια δομημένου ερωτηματολογίου.

**Αποτελέσματα:** Έως σήμερα, έχουν καταγραφεί 43 γυναίκες και 53 εγκυμοσύνες. Η μέση (σταθερή απόκλιση) ηλικία των ασθενών κατά την 1η εγκυμοσύνη και η μέση (σταθερή απόκλιση) διάρκεια νόσου ήταν  $34.5 \pm 5.7$  έτη και  $8.2 \pm 6.6$  έτη, αντίστοιχα. Κύρια χαρακτηριστικά της νόσου ήταν θετικά anti-dsDNA αντισώματα (58%), αντι-φωσφολιπιδικά αντισώματα (25.6%), χαμηλό C3/C4 (79%), οξύ δερματικός λύκος (74.4%), αρθρίτιδα (83%), λευκοπενία (42%), νεφρίτιδα (23.3%), ορογονίτιδα (12%). Αναφορικά με την έκβαση της κύησης, 81.1% ήταν ζώσες με μέσο βάρος γέννησης 2680gr και μέση εβδομάδα γέννησης 36.6. Η μέση ενεργότητα του ΣΕΛ (SLEDAI-2K) παρέμεινε σταθερή στη διάρκεια της κύησης αλλά παρουσίασε αύξηση κατά το 1ο και 2ο 3μηνο μετά τον τοκετό.

**Συμπεράσματα:** Τα προκαταρκτικά δεδομένα του Αρχείου Καταγραφής δείχνουν ότι η πλειονότητα των κυήσεων σε γυναίκες με ΣΕΛ έχουν επιτυχή έκβαση, ωστόσο τα βρέφη τείνουν να γεννιούνται ελλειποβαρή και ήπια πρόωρα. Η νόσος έχει κίνδυνο ήπιας έξαρσης το πρώτο 6μηνο μετά τον τοκετό.

**Ευχαριστίες:** Ευχαριστούμε την ΕΡΕ για την χρηματοδότηση και τους συμμετέχοντες στην έρευνα για την προσφορά τους.

## II. ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΕΙΣ

### ΑΠ08

#### ΕΓΚΥΡΗ ΠΑΡΑΠΟΜΠΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΣΤΟ ΡΕΥΜΑΤΟΛΟΓΟ – ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΒΕΛΤΙΩΣΗΣ ΤΗΣ ΠΕΡΙΘΑΛΨΗΣ ΣΕ ΤΡΙΤΟΒΑΘΜΙΟ ΚΕΝΤΡΟ ΤΗΣ ΓΕΡΜΑΝΙΑΣ

M. Ζαχαροπούλου, J. Braun, D. Morzeck, Ξ. Μπαραλιάκος

Rheumazentrum Ruhrgebiet Herne, Ruhr-University Bochum, Germany

**Εισαγωγή:** Η πρόωπη αναγνώριση και θεραπεία των χρόνιων ρευματολογικών νοσημάτων είναι καθοριστική για την επίτευξη μακροχρόνιας ύφεσης και αποφυγής λειτουργικών προβλημάτων.

**Σκοπός μελέτης:** Προοπτική μελέτη για λόγους και χρονικό διάστημα παραπομπής ασθενών στη ρευματολογική κλινική με σκοπό την έγκυρη αναγνώριση και θεραπεία τους.

**Μέθοδοι:** Ασθενείς με υποψία ρευματικής νόσου τηλεφωνούν στο νοσοκομείο. Υπό προκαθορισμένα κριτήρια οργανώνεται ραντεβού στα εξωτερικά ιατρεία. Ακολουθείται σύστημα Triage από έμπειρο γιατρό και σε περίπτωση παραπομπής στην κλινική η τελική διάγνωση (ρευματολογική ή μη) συγκρίνεται με την αρχική υποψία. Επίσης συλλέχθηκαν πληροφορίες για το χρόνο από την τηλεφωνική επαφή μέχρι την παραπομπή στο ρευματολόγο καθώς και συγκριτικά στοιχεία ως προς την ευαισθησία και ειδικότητα των συμπτωμάτων κατά την πρώτη επαφή.

**Αποτελέσματα:** Μέχρι 08/2018 εξετάστηκαν 1.180 ασθενείς, ολοκληρωμένα στοιχεία υπάρχουν για 749. Οι 73,2% στάλησαν από γενικούς γιατρούς, 21,7% από ορθοπαιδικούς και 5,1% από άλλες ειδικότητες. Ο μέσος χρόνος μέχρι την εξέταση ήταν 8,7 (0-37) ημέρες και μέχρι την εισαγωγή στο νοσοκομείο 28 (0-42) ημέρες. Η διάρκεια συμπτωμάτων ποίκιλε: <4 εβδομάδες (5%), <12 εβδομάδες (20.2%) και >12 εβδομάδες (74.8%). Υποψία φλεγμονώδους νόσου είχαν 307 (40,1%) ασθενείς στην Triage, σε 154 (50,2%) επιβεβαιώθηκε. Μη φλεγμονώδης νόσος υποπτεύθηκε σε 442 ασθενείς, από τους οποίους 71 (16,1%) πήραν διάγνωση φλεγμονώδους νόσου. Από το συνολικό ποσοστό ασθενών με φλεγμονώδη νόσο (225/749 (30%)) 38,6% είχαν ρευματοειδή αρθρίτιδα, 22,2% σπονδυλοαρθρίτιδες, 11,1% ρευματική πολυμυαλγία και 27,2% άλλα φλεγμονώδη νοσήματα.

**Συμπεράσματα:** Το 1/3 των ασθενών που παραπέμφθηκαν στην Triage είχαν τελική διάγνωση φλεγμονώδους νοσήματος. Παρουσιάζουμε συγκεκριμένη μέθοδο βελτίωσης παραπομπής στο Ρευματολόγο και διάγνωσης ασθενών με μικρής διάρκειας ρευματολογικά συμπτώματα.

**Ευχαριστίες:** Εταιρεία Abbvie ως χορηγός χωρίς αντικρουόμενα συμφέροντα.

## ΑΠ09

## ΥΨΗΛΑ ΠΟΣΟΣΤΑ ΥΠΟΛΕΙΠΟΜΕΝΗΣ ΕΝΕΡΓΟΤΗΤΑΣ ΝΟΣΟΥ ΠΑΡΑ ΤΙΣ ΣΥΓΧΡΟΝΕΣ ΘΕΡΑΠΕΙΕΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΡΕΥΜΑΤΟΕΙΔΗ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑ ΣΤΗΝ ΚΑΘΗΜΕΡΙΝΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΠΡΑΞΗ: ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΑΠΟ 1280 ΑΣΘΕΝΕΙΣ

Α. Λαζαρίνη<sup>1</sup>, Κ. Θωμάς<sup>1</sup>, Ε. Καλτσονούδης<sup>2</sup>, Α. Δρόσος<sup>2</sup>, Ι. Παπαλόπουλος<sup>3</sup>, Π. Σιδηρόπουλος<sup>3</sup>, Π. Τσατσάνη<sup>4</sup>, Σ. Γαζή<sup>4</sup>, Λ. Πανταζή<sup>5</sup>, Κ. Μποκή<sup>5</sup>, Π. Κατσιμπρή<sup>1</sup>, Δ. Μπούμπας<sup>1</sup>, Κ. Φραγκιαδάκη<sup>1</sup>, Μ. Τεκτονίδου<sup>1</sup>, Π. Σφηκάκης<sup>1</sup>, Κ. Καραγιάννη<sup>6</sup>, Λ. Σακκάς<sup>6</sup>, Γ. Ευαγγελάτος<sup>7</sup>, Α. Ηλιόπουλος<sup>7</sup>, Ε. Γρίκα<sup>1</sup>, Π. Βλαχογιαννόπουλος<sup>1</sup>, Θ. Δημητρούλας<sup>8</sup>, Α. Γαρούφαλλος<sup>8</sup>, Κ. Μελισσαρόπουλος<sup>9</sup>, Π. Γεωργίου<sup>9</sup>, Μ. Αρετή<sup>10</sup>, Κ. Γεωργανάς<sup>11</sup>, Π. Βουνοτριπίδης<sup>12</sup>, Γ. Κήτας<sup>1</sup>, Δ. Βασιλόπουλος<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Κοινό Πρόγραμμα Ρευματολογίας, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, Αθήνα, <sup>2</sup>Ρευματολογική Κλινική Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Ιωαννίνων, Ιωάννινα, <sup>3</sup>Μονάδα Κλινικής Ανοσολογίας-Ρευματολογίας, ΠΑΓΝΗ, Ηράκλειο, <sup>4</sup>Ρευματολογική Κλινική, Νοσοκομείο ΚΑΤ, Αθήνα, <sup>5</sup>Ρευματολογική Μονάδα, ΓΝΑ Σισμανόγλειο-Αμαλία Φλέμινγκ, Αθήνα, <sup>6</sup>Ρευματολογικό Τμήμα, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Θεσσαλίας, Λάρισα, <sup>7</sup>Ρευματολογική Μονάδα, Νοσοκομείο ΝΙΜΤΣ, Αθήνα, <sup>8</sup>Δ' Παθολογική Κλινική, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο, Θεσσαλονίκη, <sup>9</sup> Ρευματολογική Μονάδα, ΓΝΠ Άγιος Ανδρέας, Πάτρα, <sup>10</sup>Ιδιωτικό Ιατρείο, Λειβαδιά, <sup>11</sup>Ιδιωτικό Ιατρείο, Αθήνα, <sup>12</sup>Ιδιωτικό Ιατρείο, Θεσσαλονίκη

Εισαγωγή: Δεν είναι σαφές αν η εφαρμογή της treat-to-target προσέγγισης έχει οδηγήσει σε καλύτερο έλεγχο της νόσου σε ασθενείς με ρευματοειδή αρθρίτιδα (ΡΑ).

Σκοπός της μελέτης: Να μελετηθούν οι διαχρονικές αλλαγές στην ενεργότητα της νόσου σε Έλληνες ασθενείς με ΡΑ. Μέθοδοι: Πολυκεντρική (13 νοσοκομεία, 3 ιδιωτικά ιατρεία), προοπτική, επιδημιολογική μελέτη ασθενών με ΡΑ στην Ελλάδα. Δεδομένα συλλέχθηκαν μέσω διαδικτυακής εφαρμογής στην έναρξη και μετά 1 έτος παρακολούθησης.

Αποτελέσματα: 1280 ασθενείς με δεδομένα ενεργότητας στην έναρξη και στην 1<sup>η</sup> επανεκτίμηση (μεσοδιάστημα: 13.4 μήνες) εντάχθηκαν στη μελέτη; 77% ήταν γυναίκες, μέσης ηλικίας: 62.8 ετών, μέσης διάρκειας νόσου: 10.4 ετών και RF/αντι-CCP+: 55%. Στην αρχική εκτίμηση, 50% ελάμβαναν μόνο csDMARDs, 35% cs- και bDMARDs και 11% μόνο bDMARDs. Μεταξύ των ασθενών υπό bDMARDs, 59% ελάμβαναν TNFi και 37% κορτικοστεροειδή (μέση δόση: 4.7 mg). Παρά τη χορηγούμενη αγωγή, 37% είχαν μέτρια (MDA, DAS28-ESR=3.2-5.1) και 10% υψηλή ενεργότητα νόσου (HDA, DAS28-ESR>5.1). Κατά την παρακολούθηση, 16% των ασθενών με MDA άρχισε bDMARDs ενώ 11% άλλαξε bDMARD ενώ τα αντίστοιχα ποσοστά ήταν 41% και 31% (p<0.001) σε ασθενείς με HDA. Στο τέλος του 1<sup>ου</sup> έτους, το ποσοστό των ασθενών σε TNFi και κορτικοστεροειδή ήταν 53% και 27%, αντίστοιχα. Συνολικά, παρά τη σημαντική μείωση της ενεργότητας νόσου (DAS28-ESR από 3.3 ± 1.3 → 3,1 ± 1.3, p<0.001), 42% είχαν ακόμη ενεργό νόσο (DAS28-TKE > 3.2).

Συμπεράσματα: Σε αυτή τη μεγάλη σύγχρονη κοόρτη ασθενών με ΡΑ, παρά την εμφανή αποτελεσματικότητα των σύγχρονων θεραπειών, ένα σημαντικό ποσοστό ασθενών (~40%) εμφανίζει υπολειπόμενη ενεργότητα νόσου, καταδεικνύοντας την ανάγκη καλύτερης θεραπευτικής αντιμετώπισης.

Ευχαριστίες: Η μελέτη χρηματοδοτήθηκε εν μέρει από τον Ειδικό Λογαριασμό Κονδυλίων Έρευνας [ΕΛΚΕ] του Πανεπιστημίου Αθηνών και την Ελληνική Ρευματολογική Εταιρεία και Επαγγελματική Ένωση Ρευματολόγων Ελλάδος (ΕΡΕ-ΕΠΕΡΕ).

## II. ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΕΙΣ

### ΑΠ10

ΤΟ ΔΕΡΜΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗ ΣΚΛΗΡΟΔΕΡΜΙΑ ΠΑΡΟΥΣΙΑΖΕΙ ΠΡΩΙΜΗ ΚΑΙ ΔΙΑΧΥΤΑ ΜΕΙΩΜΕΝΗ ΕΚΦΡΑΣΗ ΤΟΥ ΜΟΡΙΟΥ Dickkopf-1 ΠΑΡΑ ΤΑ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΑ ΕΠΙΠΕΔΑ ΤΟΥ ΜΟΡΙΟΥ ΣΤΟ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΟ ΑΙΜΑ

Δ. Δαούσης<sup>1</sup>, Ι. Αντωνόπουλος<sup>1</sup>, Δ. Παπαχρήστου<sup>2</sup>, Θ. Δημητρούλας<sup>3</sup>, Θ. Σιδηρόπουλος, Σ.-Ν. Λιόσης<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Ρευματολογικό τμήμα, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Πατρών, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Πατρών, Πάτρα, <sup>2</sup>Τμήμα Ανατομίας-Ιστολογίας-Εμβρυολογίας, Εργαστήριο Μελέτης Οστών και Μαλακών Μορίων, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Πατρών, Πάτρα, <sup>3</sup>4η Παθολογική Κλινική Ιπποκράτειου Νοσοκομείου, Ιατρική Σχολή, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη, <sup>4</sup>Νοσοκομείο Αφροδισίων & Δερματικών Νόσων Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη

Εισαγωγή: Το Dickkopf-1 (Dkk-1) είναι αναστολέας του Wnt μονοπατιού, ενός σημαντικού μεσολαβητή της ίνωσης. Το Dkk-1 απουσιάζει από το σκληροδερματικό δέρμα σε αντίθεση με το υγιές όπου υπάρχει σαφής έκφραση.

Σκοπός της μελέτης: 1) Να αξιολογήσουμε εάν η έλλειψη του Dkk-1 στο δέρμα είναι επίσης εμφανής όχι μόνο σε εγκατεστημένη ίνωση αλλά και σε α) φαινοτυπικά φυσιολογικό δέρμα ασθενών με σκληρόδερμα και β) πολύ πρώιμη νόσο. 2) Να ελέγξουμε εάν υπάρχει συστηματική έλλειψη του μορίου μετρώντας τα επίπεδά του στο περιφερικό αίμα.

Μέθοδοι: Βιοψίες δέρματος ελήφθησαν από ασθενείς με σκληρόδερμα από α) προσβεβλημένο δέρμα (n=12), β) μη προσβεβλημένο δέρμα (n=5), γ) πολύ πρώιμη νόσο (n=2) και από 5 υγιείς μάρτυρες. Η έκφραση του Dkk-1 αξιολογήθηκε ανοσοϊστοχημικά. Ορός ελήφθη από 50 ασθενείς με σκληρόδερμα και 50 υγιείς μάρτυρες.

Αποτελέσματα: Το υγιές δέρμα εμφανίζει υψηλή έκφραση του Dkk-1 σε αντίθεση με το κλινικά προσβεβλημένο δέρμα από σκληρόδερμα όπου δεν εκφράζεται καθόλου. Στο φαινοτυπικά μη προσβεβλημένο δέρμα σκληροδερμίας υπάρχει μόνο μέτρια έκφραση του Dkk-1; το δέρμα αυτό μπορούσε να διαφοροποιηθεί με ανοσοϊστοχημικά μέσα από το υγιές δέρμα (υψηλή έκφραση Dkk-1) και από το κλινικά προσβεβλημένο δέρμα σκληροδερμίας (πλήρης έλλειψη Dkk-1). Το δέρμα από πολύ πρώιμη νόσο στην οιδηματώδη φάση εμφάνισε μόνο ασθενή έκφραση του Dkk-1. Δεν παρατηρήθηκαν διαφορές στα περιφερικά επίπεδα του Dkk-1 στον ορό μεταξύ ασθενών και υγιών μαρτύρων (mean±SEM: 1603±154 pg/ml έναντι 1889±95 pg/ml για ασθενείς με σκληρόδερμα και υγιείς μάρτυρες αντίστοιχα, p=ns).

Συμπεράσματα: Το δέρμα στο σκληρόδερμα επηρεάζεται όχι μόνο τοπικά αλλά συνολικά. Η μείωση της έκφρασης του Dkk-1 στην οιδηματώδη φάση της νόσου υποδηλώνει ότι το Wnt μονοπάτι εμπλέκεται πρώιμα.



ANAPTHMENEΣ ANAKOINΩΣΕΙΣ  
(POSTERS)

### III. ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ (POSTERS)

#### AA01

#### ΟΥΣΤΕΚΙΝΟΥΜΑΜΠΗ ΚΑΙ ΑΝΑΣΤΟΛΕΙΣ ΤΟΥ TNF ΣΤΗΝ ΨΩΡΙΑΣΙΚΗ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑ: ΠΡΩΤΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗΣ ΑΠΟ ΜΙΑ ΜΕΛΕΤΗ ΚΑΘΗΜΕΡΙΝΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΠΡΑΚΤΙΚΗΣ ΣΕ 8 ΕΥΡΩΠΑΪΚΕΣ ΧΩΡΕΣ (PSABIO)

J. S. Smolen<sup>1</sup>, P. Bergmans<sup>2</sup>, I. Bondareva<sup>3</sup>, K. de Vlam<sup>4</sup>, E. Gremese<sup>5</sup>, B. Joven-Ibáñez<sup>6</sup>, T. V. Korotaeva<sup>7</sup>, M.T Nurmohamed<sup>8</sup>, Π. Σφηκάκης<sup>9</sup>, S. Siebert<sup>10</sup>, P. Smirnov<sup>11</sup>, E. Theander<sup>12</sup>, V. D'Abrosca<sup>13</sup>, L. Gossec<sup>14</sup>

<sup>1</sup>Medical University of Vienna, Βιέννη, Αυστρία, <sup>2</sup>Janssen-Cilag B.V., Μπρέντα, Ολλανδία, <sup>3</sup>Kemerovo Regional Clinical Hospital, Ministry of Health of Russia, Κεμέροβο, Ρωσική Ομοσπονδία, <sup>4</sup>University Hospitals Leuven, Λέουβεν, Βέλγιο, <sup>5</sup>Fondazione Policlinico Gemelli-Catholic University of the Sacred Heart, Ρώμη, Ιταλία, <sup>6</sup>University Hospital 12 de Octubre, Μαδρίτη, Ισπανία, <sup>7</sup>V.A. Nasonova Research Institute of Rheumatology, Μόσχα, Ρωσική Ομοσπονδία, <sup>8</sup>Amsterdam Rheumatology and Immunology Center, VU University Medical Centre & Reade, Άμστερνταμ, Ολλανδία, <sup>9</sup>Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών, Αθήνα, <sup>10</sup>University of Glasgow, Σκωτία, Ηνωμένο Βασίλειο, <sup>11</sup>Janssen Pharmaceutica NV, Μόσχα, Ρωσική Ομοσπονδία, <sup>12</sup>Janssen EMEA, Issy-les-Moulineaux, Γαλλία, <sup>13</sup>Università della Campania "Luigi Vanvitelli", Νάπολη, Ιταλία, <sup>14</sup>Sorbonne Université, Παρίσι, Γαλλία

Εισαγωγή: Στη μελέτη PsABio (ClinicalTrials.gov Id: NCT02627768) αξιολογούνται η αποτελεσματικότητα, η ανοχή και η παραμονή στη θεραπεία με αναστολείς του TNF (TNFi) και ουστεκινουμάμπη (UST) ασθενών με ψωριασική αρθρίτιδα (PsA) που ξεκινούν τον 1<sup>ο</sup>, 2<sup>ο</sup> ή 3<sup>ο</sup> βιολογικό παράγοντα (bDMARD) στην καθημερινή κλινική πράξη.

Σκοπός μελέτης: παρουσιάζονται τα πρώτα ενδιάμεσα δεδομένα παρακολούθησης για τα αποτελέσματα στις αρθρώσεις.

Μέθοδοι: Μεταξύ Δεκεμβρίου 2015 και Αυγούστου 2017 εντάχθηκαν διαδοχικά 563 ασθενείς. Διαθέσιμα δεδομένα για την αρχική γραμμή θεραπείας μετά από 6 μήνες υπήρχαν για 152 ασθενείς σε UST και 151 σε TNFi. Οι μετρήσεις των αρθρώσεων καταγράφηκαν ως παρατηρηθέντα δεδομένα στην έναρξη και μετά 6 μήνες, οι τιμές συγκρίθηκαν ανάμεσα στις κοόρτες.

Αποτελέσματα: Από το σύνολο των ενταχθέντων ασθενών, ποσοστό 7,6% σε UST και 10,2% σε TNFi διέκοψε τη θεραπεία ή άλλαξε bDMARD, πριν τους 6 μήνες. Οι βαθμολογίες DAS28 βελτιώθηκαν μετά από 6 μήνες με μέσες τιμές βελτίωσης -1,3 (95% CI: -1,6, -1,0) και -1,3 (95% CI: -1,6, -1,1) για την UST και τους TNFi αντίστοιχα. Ελάχιστη ενεργότητα νόσου (MDA) επιτεύχθηκε από 28,8% των ασθενών σε UST και 29,7% σε TNFi. Ο δείκτης DAPSA βελτιώθηκε: μέση διαφορά -18,4 (95% CI: -22,2, -14,5) για την UST και -19,5 (95% CI: -22,5, -16,5) για τους TNFi, με ποσοστά 12,2% και 15,7% σε DAPSA ύφεση αντίστοιχα.

Συμπεράσματα: Τόσο οι ασθενείς που έλαβαν θεραπεία με UST όσο και εκείνοι που έλαβαν TNFi έδειξαν βελτίωση στις μετρήσεις των αρθρώσεων μετά από 6 μήνες, στην καθημερινή κλινική πρακτική.

Ευχαριστίες: Χορηγός της μελέτης ήταν η Janssen.

## AA01

**Πίνακας 1.** Δεδομένα αναφοράς και δεδομένα παρακολούθησης για τις σχετιζόμενες με τις αρθρώσεις εκβάσεις, για τους ασθενείς που εξακολουθούσαν να λαμβάνουν το αρχικό bDMARD μετά από 6 μήνες. Οι τιμές είναι μέσες (SD) ή μέσες (95% CI) εκτός αν ορίζεται αλλιώς, Δ/Ε = Δεν διατίθεται

|  | Έναρξη UST<br>(n=152) | Μεταβολή UST<br>6 μήνες | Έναρξη TNFi<br>(n=151) | Μεταβολή TNFi<br>6 μήνες |
|--|-----------------------|-------------------------|------------------------|--------------------------|
| Ηλικία, έτη  | 49,9 (12,2)           | Δ/Ε                     | 48,8 (12,6)            | Δ/Ε                      |
| Διάρκεια της νόσου από τη διάγνωση,<br>έτη                         | 7,7 (7,6)             | Δ/Ε                     | 6,7 (7,4)              | Δ/Ε                      |
| Φύλο (άρρεν), %  | 47,8                  | Δ/Ε                     | 51,2                   | Δ/Ε                      |
| Κάπνισμα, %, οποτεδήποτε<br>ενεργοί καπνιστές<br>δεν κάπνισαν ποτέ | 47,1<br>25,1<br>52,9  | Δ/Ε                     | 47,4<br>26,1<br>52,2   | Δ/Ε                      |
| Βάρος (kg)   | 82,3 (16,9)           | -0,6 (-1,2, 0,1)        | 80,4 (15,2)            | 0,7 (0,2,1,2)            |
| BMI (kg/m <sup>3</sup> )   | 28,2 (5,5)            | -0,2 (-0,4, 0,03)       | 27,9 (5,0)             | 0,2 (0,1, 0,4)           |
| DAS28  | 4,3 (1,2)             | -1,3 (-1,6, -1,0)       | 4,3 (1,2)              | -1,3 (-1,6,-1,1)         |
| 1η γραμμή  | (n=61) 4,1 (1,1)      | -1,0 (-1,3,-0,6)        | (n=97) 4,1 (1,3)       | -1,3 (-1,6,-1,1)         |
| ≥ 2η γραμμή  | (n=91) 4,5 (1,3)      | -1,5 (-1,9, -1,1)       | (n=54) 4,6 (1,2)       | -1,4 (-1,7,-1,0)         |
| CDAI   | 22,8 (12,2)           | -10,9 (-13,1,-8,6)      | 21,8 (12,2)            | -10,8 (-12,6,<br>-9,0)   |
| 1η γραμμή  | (n=48) 21,6<br>(11,3) | -10,2 (-13,2,-7,1)      | (n=76) 20,4<br>(11,7)  | -10,0 (-12,2,-7,9)       |
| ≥ 2η γραμμή  | (n=73) 23,6<br>(12,7) | -11,3 (-14,4,<br>-8,2)  | (n=40) 24,4<br>(12,9)  | -12,2 (-15,4,-9,1)       |
| DAPSA  | 34,7 (21,2)           | -18,4 (-22,2,<br>-14,5) | 35,4 (19,1)            | -19,5 (-22,5,<br>-16,5)  |
| 1η γραμμή  | (n=32) 32,2<br>(15,3) | -16,2 (-21,3,<br>-11,1) | (n=56) 32,7<br>(18,2)  | -17,8 (-21,6,-<br>13,9)  |
| ≥ 2η γραμμή  | (n=50) 36,2<br>(24,3) | -19,7 (-25,3,<br>-14,2) | (n=33) 40,0<br>(20,1)  | -22,5 (-27,3,<br>-17,7)  |
| cDAPSA   | 31,6 (19,9)           | -15,6 (-18,6,<br>-12,5) | 32,2 (19,1)            | -16,9 (-19,4,<br>-14,4)  |
| Αριθμός αρθρώσεων με οίδημα (28)                                   | 3,9 (5,1)             | -2,7 (-3,4, -1,9)       | 4,0 (4,5)              | -2,5 (-3,1, -1,9)        |
| Αριθμός αρθρώσεων με οίδημα (66)                                   | 6,4 (8,4)             | -4,3 (-5,4, -3,2)       | 7,0 (7,1)              | -4,5 (-5,4, -3,6)        |
| Αριθμός αρθρώσεων με ευαισθησία<br>(28)                            | 7,5 (6,8)             | -3,6 (-4,8, -2,4)       | 6,3 (6,1)              | -3,1 (-4,0, -2,3)        |
| Αριθμός αρθρώσεων με ευαισθησία<br>(68)                            | 13,0 (12,7)           | -6,4 (-8,4, -4,4)       | 12,8 (10,9)            | -6,7 (-8,1, -5,3)        |
| VAS πόνου ασθενούς   | 58,9 (25,1)           | -21,2 (-26,0,<br>-16,4) | 61,5 (23,7)            | -27,8 (-32,3,<br>-23,3)  |
| Σφαιρικό VAS ασθενούς  | 60,5 (23,2)           | -23,1 (-27,7,<br>-18,4) | 60,2 (23,7)            | -27,8 (-32,3,<br>-23,2)  |
| Σφαιρικό VAS ιατρού  | 55,3 (18,4)           | -25,1 (-29,0,<br>-21,2) | 55,0 (20,5)            | -25,1 (-28,5,<br>-21,7)  |

### III. ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ (POSTERS)

#### AA01

|   | Έναρξη UST<br>(n=152) | Μεταβολή UST<br>6 μήνες | Έναρξη TNFi<br>(n=151) | Μεταβολή TNF<br>6 μήνες |
|---|-----------------------|-------------------------|------------------------|-------------------------|
| CRP (mg/dl) διάμεση τιμή (IQR)  | 0,7 (0,3, 1,3)        | -0,2 (-0,6, 0,0)        | 0,7 (0,3, 1,9)         | -0,4 (-1,2, -0,04)      |
| BASDAI <sup>α</sup>   | 5,8 (2,2)             | -1,9 (-2,4, -1,5)       | 5,7 (2,1)              | -2,1 (-2,5, -1,7)       |
| ASDAS <sup>β</sup>  | 3,2 (1,1)             | -1,0 (-1,2, -0,7)       | 3,4 (1,0)              | -1,3 (-1,5, -1,1)       |
| <sup>α</sup> Μεταξύ όλων των ασθενών με διαθέσιμα δεδομένα κατά την έναρξη και τον μήνα 6 (UST: n=128, TNFi: n=114) |                       |                         |                        |                         |
| <sup>β</sup> Μεταξύ όλων των ασθενών με διαθέσιμα δεδομένα κατά την έναρξη και τον μήνα 6 (UST: n=82, TNFi: n=87)   |                       |                         |                        |                         |

Γνωστοποίηση συμφερόντων: J. Smolen Χορηγία/ερευνητική υποστήριξη: Έχει λάβει χορηγίες για το ερευνητικό του ίδρυμα από τις εταιρείες AbbVie, Janssen, Lilly, MSD, Pfizer και Roche, Γραφείο ομιλητών: Παρείχε τις εξειδικευμένες συμβουλευτικές υπηρεσίες του ή/και ανέλαβε να δώσει διαλέξεις για τις εταιρείες AbbVie, Amgen, Astra-Zeneca, Astro, Celgene, Celtrion, GlaxoSmithKline, ILTOO, Janssen, Lilly, Medimmune, MSD, Novartis-Sandoz, Pfizer, Roche, Samsung, Sanofi και UCB, P. Bergmans Μέτοχος της: Johnson & Johnson, Εργαζόμενος της: Janssen, I. Bondareva Χορηγία/ερευνητική υποστήριξη: Εργάστηκε ως ερευνήτρια για κλινικές μελέτες με χορηγούς τις εταιρείες Pfizer, Janssen, Biocad, K. de Vlam Συμβουλευτικές υπηρεσίες: Johnson & Johnson, E. Gremese Συμβουλευτικές υπηρεσίες: AbbVie, Janssen, Lilly, Pfizer, Γραφείο ομιλητών: AbbVie, Janssen, Lilly, Pfizer, B. Joven-Ibáñez Συμβουλευτικές υπηρεσίες: Celgene, Novartis, MSD, Pfizer, AbbVie και Janssen, T. Korotaeva Συμβουλευτικές υπηρεσίες: Pfizer, MSD, Novartis, AbbVie, Celgene, Biocad, Janssen και UCB, Γραφείο ομιλητών: Pfizer, MSD, Novartis, AbbVie, Celgene, Biocad, Janssen και UCB, M. Nurmohamed Χορηγία/ερευνητική υποστήριξη: Έχει λάβει ερευνητική υποστήριξη για το ίδρυμά του από τις εταιρείες Pfizer, AbbVie, Roche, BMS, MSD, Mundipharma, UCB, Janssen, Menarini, Eli Lilly, Sanofi και Celgene, Συμβουλευτικές υπηρεσίες: Pfizer, AbbVie, Roche, BMS, MSD, Mundipharma, UCB, Janssen, Menarini, Eli Lilly, Sanofi και Celgene, Γραφείο ομιλητών: Pfizer, AbbVie, Roche, BMS, MSD, Mundipharma, UCB, Janssen, Menarini, Eli Lilly, Sanofi και Celgene, P. Sfrikakis: Δεν δηλώθηκε καμία σύγκρουση συμφερόντων, S. Siebert Χορηγία/ερευνητική υποστήριξη: Έχει λάβει χορηγίες/ερευνητική υποστήριξη για το ίδρυμά του από τις εταιρείες Pfizer, Janssen, BMS, Celgene, UCB και Boehringer Ingelheim. Συμμετοχή σε κλινικές μελέτες με τις εταιρείες AbbVie, Novartis και UCB, Συμβουλευτικές υπηρεσίες: AbbVie, UCB, Pfizer, Janssen, Boehringer Ingelheim, Celgene και Novartis, Γραφείο ομιλητών: AbbVie, UCB, Pfizer, Janssen, Boehringer Ingelheim, Celgene και Novartis, P. Smirnov Εργαζόμενος της: Janssen, E. Theander Εργαζόμενη της: Janssen, V. D'Abrosca: Δεν δηλώθηκε καμία σύγκρουση συμφερόντων, L. Gossec Χορηγία/ερευνητική υποστήριξη: Έχει λάβει χορηγίες για το ερευνητικό της ίδρυμα από την εταιρεία Pfizer, Συμβουλευτικές υπηρεσίες: Έχει λάβει τιμητικές αμοιβές από τις εταιρείες AbbVie, Celgene, Janssen, Lilly, Novartis-Sandoz, Pfizer, Sanofi και UCB.



## AA02

## ΒΙΟΛΟΓΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΑΙ ΨΩΡΙΑΣΙΚΗ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑ ΣΤΗΝ ΕΥΡΩΠΗ ΚΑΤΑ ΤΑ ΕΤΗ 2016/2017: ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΠΟΥ ΞΕΚΙΝΟΥΝ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ ΑΝΑΣΤΟΛΕΙΣ ΤΟΥ TNF Ή ΟΥΣΤΕΚΙΝΟΥΜΑΜΠΗ ΣΤΗ ΣΥΝΕΧΙΖΟΜΕΝΗ ΜΕΛΕΤΗ ΠΑΡΑΤΗΡΗΣΗΣ PSABIO

L. Gossec<sup>1</sup>, Π. Αθανασίου<sup>2</sup>, P. Bergmans<sup>3</sup>, K. de Vlam<sup>4</sup>, E. Gremese<sup>5</sup>, B. Joven-Ibáñez<sup>6</sup>, T. V. Korotaeva<sup>7</sup>, F. Lioté<sup>8</sup>, M. T. Nurmo-hamed<sup>9</sup>, Π. Σφηκάκης<sup>10</sup>, S. Siebert<sup>11</sup>, P. Smirnov<sup>12</sup>, E. Theander<sup>13</sup>, J. S. Smolen<sup>14</sup>

<sup>1</sup>Sorbonne Université, Παρίσι, Γαλλία, <sup>2</sup>St. Νοσοκομείο Άγιος Παύλος, Θεσσαλονίκη, <sup>3</sup>Janssen- Cilag B.V., Μπρέντα, Ολλανδία, <sup>4</sup>University Hospitals Leuven, Λέουβεν, Βέλγιο, <sup>5</sup>Fondazione Policlinico Gemelli-Catholic University of the Sacred Heart, Ρώμη, Ιταλία, <sup>6</sup>University Hospital 12 de Octubre, Μαδρίτη, Ισπανία, <sup>7</sup>V.A. Nasonova Research Institute of Rheumatology, Μόσχα, Ρωσική Ομοσπονδία, <sup>8</sup>Hôpital Lariboisière and University of Paris Diderot, Παρίσι, Γαλλία, <sup>9</sup>Amsterdam Rheumatology and Immunology Center, VU University Medical Centre & Reade, Άμστερνταμ, Ολλανδία, <sup>10</sup>Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών, Αθήνα, <sup>11</sup>University of Glasgow, Σκωτία, Ηνωμένο Βασίλειο, <sup>12</sup>Janssen Pharmaceutica NV, Μόσχα, Ρωσική Ομοσπονδία, <sup>13</sup>Janssen EMEA, Issy-les-Moulin-eaux, Γαλλία, <sup>14</sup>Medical University of Vienna, Βιέννη, Αυστρία

Εισαγωγή: Στη μελέτη PsABio (ClinicalTrials.gov Id: NCT02627768) αξιολογούνται η αποτελεσματικότητα, η ανοχή και η παραμονή στη θεραπεία με αναστολείς του TNF (TNFi) και ουστεκινουμάμπη (UST) ασθενών με ψωριασική αρθρίτιδα (ΨΑ) που ξεκινούν τον 1<sup>ο</sup>, 2<sup>ο</sup> ή 3<sup>ο</sup> βιολογικό παράγοντα (bDMARD) στην καθημερινή κλινική πράξη.

Σκοπός μελέτης: να περιγραφεί το προφίλ των ασθενών που ξεκινούν θεραπεία με UST ή TNFi στην παρούσα ενδιάμεση ανάλυση.

Μέθοδοι: μεταξύ Δεκεμβρίου 2015 και Αυγούστου 2017, εντάχθηκαν 563 ασθενείς σε 8 ευρωπαϊκές χώρες. Συγκρίθηκαν περιγραφικά τα αρχικά χαρακτηριστικά των κοόρτεων UST και TNFi.

Αποτελέσματα: Αναλύθηκαν 563 διαδοχικοί ασθενείς (278 σε UST και 285 σε TNFi): μέση ηλικία(SD) 49,3 (12,4) έτη, διάρκεια νόσου 7,2 (7,5) έτη. Το 49,6% ήταν άνδρες, και οι περισσότεροι είχαν πολυαρθρική νόσο. Η συχνότερη συννόσηρση ήταν η καρδιαγγειακή (38,9%). Οι TNFi χορηγήθηκαν συχνότερα ως bDMARD 1ης γραμμής (56,8%) σε σύγκριση με την UST (39,2%). Στους ασθενείς που λάμβαναν 1ης γραμμής bDMARD, ο επιπολασμός συγχρόνης csDMARD στην έναρξη ήταν: UST: 46,8% και TNFi: 53,7%. Από 166 ασθενείς που έλαβαν bDMARD 2ης ή 3ης γραμμής χωρίς λήψη csDMARD στην έναρξη, ποσοστό 66,3% έλαβε UST. Η ενεργότητα νόσου ήταν μέτρια έως υψηλή, Η αξονική προσβολή, και η προσβολή δέρματος και ονύχων ήταν μεγαλύτερη στην ομάδα UST.

Συμπεράσματα: Οι Ευρωπαίοι ασθενείς με ΨΑ που ξεκίνησαν θεραπεία με bDMARD τα έτη 2016/2017 παρουσίαζαν συχνά μέτρια έως υψηλή ενεργότητα νόσου, κυρίως πολυαρθρίτιδα και συχνές συννοσηρότητες, κυρίως καρδιαγγειακές. Η UST χορηγήθηκε συχνότερα ως bDMARD 2ης ή 3ης γραμμής, και σε ασθενείς με μεγαλύτερη αξονική και δερματική προσβολή.

Ευχαριστίες: Χορηγός της μελέτης ήταν η Janssen.

**Πίνακας 1.** Αρχικά χαρακτηριστικά για όλους τους ασθενείς ανά bDMARD στην PsABio μέχρι τον Αύγουστο 2017. Οι τιμές είναι μέσες τιμές (SD) εκτός αν επισημαίνεται διαφορετικά

|                                     | UST<br>(n=278) | TNFi<br>(n=285) | Όλοι<br>(n=563) |
|-------------------------------------|----------------|-----------------|-----------------|
| Ηλικία, έτη                         | 49,9 (12,2)    | 48,8 (12,6)     | 49,3 (12,4)     |
| Διάρκεια νόσου από τη διάγνωση, έτη | 7,7 (7,6)      | 6,7 (7,4)       | 7,2 (7,5)       |
| Φύλο (άρρεν), %                     | 47,8           | 51,2            | 49,6            |
| Συννοσηρότητες (όλες) %             | 62,9           | 55,4            | 59,1            |

### III. ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ (POSTERS)

#### AA02

|  | UST<br>(n=278) | TNFi<br>(n=285) | Όλοι<br>(n=563) |
|--|----------------|-----------------|-----------------|
| Καρδιαγγειακή συνοσηρότητα %                       | 40,6           | 37,2            | 38,9            |
| υπότυποι ΨΑ %                                      |                |                 |                 |
| ολιγοαρθρίτιδα                                     | 25,6           | 28,5            | 27,0            |
| πολυαρθρίτιδα                                      | 63,0           | 61,6            | 62,3            |
| αξονική (μεμονωμένη ή συνδυασμένη με άλλο υπότυπο) | 38,1           | 27,8            | 32,8            |
| ενθεσίτιδα παρούσα %                               | 47,6           | 47,9            | 47,8            |
| Leeds Enthesitis Index                             | 2,6 (1,4)      | 2,5 (1,3)       | 2,6 (1,4)       |
| Δακτυλίτιδα παρούσα %                              | 20,1           | 21,8            | 21,0            |
| BSA, %   |                |                 |                 |
| <3%  | 36,3           | 50,4            | 43,3            |
| 3% - 10%   | 35,0           | 33,2            | 34,1            |
| >10%   | 28,8           | 16,4            | 22,6            |
| ψωρίαση ούχων %                                    | 43,5           | 37,2            | 40,3            |
| DAS28  | 4,3 (1,2)      | 4,1 (1,3)       | 4,2 (1,3)       |
| DAPSA  | 33,6 (21,1)    | 31,9 (18,9)     | 32,7 (20,0)     |
| αριθμός διογκωμένων αρθρώσεων (66)                 | 5,9 (7,8)      | 5,6 (6,3)       | 5,8 (7,1)       |
| αριθμός ευαίσθητων αρθρώσεων (68)                  | 12,8 (12,7)    | 11,4 (10,2)     | 12,1 (11,5)     |
| CRP (mg/dl), διάμεση τιμή (IQR)                    | 0,7 (0,3, 1,6) | 0,7 (0,3, 1,6)  | 0,7 (0,3, 1,6)  |

Γνωστοποίηση συμφερόντων: L. Gossec Χορηγία/ερευνητική υποστήριξη από: Pfizer, Συμβουλευτικές υπηρεσίες: AbbVie, Celgene, Janssen, Lilly, Novartis-Sandoz, Pfizer, Sanofi και UCB, P. Athanassiou: Δεν δηλώθηκε καμία σύγκρουση συμφερόντων, P. Bergmans Μέτοχος της: Johnson & Johnson, Εργαζόμενος της: Janssen, K. de Vlam Συμβουλευτικές υπηρεσίες: Johnson & Johnson, E. Gremese Συμβουλευτικές υπηρεσίες: AbbVie, Janssen, Lilly, Pfizer, Γραφείο ομιλητών: AbbVie, Janssen, Lilly, Pfizer, B. Joven-Ibáñez Συμβουλευτικές υπηρεσίες: Celgene, Novartis, MSD, Pfizer, AbbVie και Janssen, T. Korotaeva Συμβουλευτικές υπηρεσίες: Pfizer, MSD, Novartis, AbbVie, Celgene, Biocad, Janssen και UCB, Γραφείο ομιλητών: Pfizer, MSD, Novartis, AbbVie, Celgene, Biocad, Janssen και UCB, F. Lioté Χορηγία/ερευνητική υποστήριξη: Κύριος ερευνητής ή ένας εκ των κύριων ερευνητών για τις εταιρείες Janssen, MSD, Pfizer, Novartis, AbbVie και Celgene, Συμβουλευτικές υπηρεσίες: Γνωμοδοτικά συμβούλια για τις εταιρείες Celgene και MSD, M. Nurmohamed Χορηγία/ερευνητική υποστήριξη: Έχει λάβει ερευνητική υποστήριξη για το ίδρυμά του από τις εταιρείες Pfizer, AbbVie, Roche, BMS, MSD, Mundipharma, UCB, Janssen, Menarini, Eli Lilly, Sanofi και Celgene, Συμβουλευτικές υπηρεσίες: Pfizer, AbbVie, Roche, BMS, MSD, Mundipharma, UCB, Janssen, Menarini, Eli Lilly, Sanofi και Celgene, Γραφείο ομιλητών: Pfizer, AbbVie, Roche, BMS, MSD, Mundipharma, UCB, Janssen, Menarini, Eli Lilly, Sanofi και Celgene, P. Sfikakis: Δεν δηλώθηκε καμία σύγκρουση συμφερόντων, S. Siebert Χορηγία/ερευνητική υποστήριξη: Έχει λάβει χορηγίες/ερευνητική υποστήριξη για το ίδρυμά του από τις εταιρείες Pfizer, Janssen, BMS, Celgene, UCB και Boehringer Ingelheim. Συμμετοχή σε κλινικές μελέτες με τις εταιρείες AbbVie, Novartis και UCB, Συμβουλευτικές υπηρεσίες: AbbVie, UCB, Pfizer, Janssen, Boehringer Ingelheim, Celgene και Novartis, Γραφείο ομιλητών: AbbVie, UCB, Pfizer, Janssen, Boehringer Ingelheim, Celgene και Novartis, P. Smirnov Εργαζόμενος της: Janssen, E. Theander Εργαζόμενος της: Janssen, J. Smolen Χορηγία/ερευνητική υποστήριξη από: Έχει λάβει χορηγίες για το ερευνητικό του ίδρυμα από τις εταιρείες AbbVie, Janssen, Lilly, MSD, Pfizer και Roche, Γραφείο ομιλητών: Παρείχε τις εξειδικευμένες συμβουλευτικές υπηρεσίες του ή/και ανέλαβε να δώσει διαλέξεις για τις εταιρείες AbbVie, Amgen, Astra-Zeneca, Astro, Celgene, Celtrion, GlaxoSmithKline, ILTOO, Janssen, Lilly, Medimmune, MSD, Novartis-Sandoz, Pfizer, Roche, Samsung, Sanofi και UCB

**AA03****ΤΡΙΧΟΕΙΔΟΣΚΟΠΙΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΨΩΡΙΑΣΙΚΗ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑ ΠΡΙΝ ΚΑΙ ΜΕΤΑ ΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ ΒΙΟΛΟΓΙΚΟ ΠΑΡΑΓΟΝΤΑ**

Χ. Τζιωρτζιώτη-Κολιού<sup>1</sup>, Σ.Π. Μπόζιος<sup>2</sup>, Ε. Καλτσονούδης<sup>2</sup>, Π.Μ. Μίγκος<sup>1</sup>, Ν. Λοιζίδης<sup>3</sup>, Γ. Φιλίππου<sup>4</sup>, Ι. Μπασούκας<sup>1</sup>, Β.Π. Βούλγαρη<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Δερματολογική Κλινική Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα, <sup>2</sup>Ρευματολογική Κλινική Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα, <sup>3</sup>Δ' Παθολογική Κλινική Γ.Ν.Θ. Ιπποκράτειο, Θεσσαλονίκη, <sup>4</sup>Ρευματολογική Κλινική Πανεπιστήμιο Φερράρας, Ιταλία

**Εισαγωγή:** Η Ψωριασική Αρθρίτιδα (ΨΑ) είναι μια χρόνια φλεγμονώδης πάθηση, που προσβάλλει τόσο τις αρθρώσεις όσο και το δέρμα. Έχουν παρατηρηθεί αλλαγές στην μορφολογία των τριχοειδών της κοίτης των νυχιών σε ασθενείς με ενεργό νόσο. Η κυριότερη μέθοδος εκτίμησης της τριχοειδικής κυκλοφορίας είναι η τριχοειδοσκόπηση.

**Σκοπός:** Να αναδειχθούν οι μορφολογικές αλλαγές των τριχοειδών αγγείων με τη διενέργεια της τριχοειδοσκόπησης κατά τη θεραπεία των ασθενών με ΨΑ με βιολογικό παράγοντα.

**Υλικό και Μέθοδος:** Μελετήθηκαν 44 ασθενείς (24 άντρες και 20 γυναίκες) με ΨΑ με μέσο όρο ηλικίας τα 59 έτη, 16 καπνιστές και 28 μη καπνιστές. Οι ασθενείς βρίσκονταν υπό αγωγή με συνθετικά DMARDs (disease-modifying antirheumatic drugs) χωρίς ύφεση της συμπτωματολογίας και έπρεπε να τεθούν σε θεραπεία με βιολογικό παράγοντα. Η διενέργεια της τριχοειδοσκόπησης έγινε πριν και 3 μήνες μετά την θεραπεία με βιολογικό παράγοντα.

**Αποτέλεσμα:** Πριν την αγωγή με βιολογικό παράγοντα οι ασθενείς παρουσίαζαν δενδροειδή θαμνώδη αγγεία ενώ αυτά ομαλοποιούνταν σε μεγάλο βαθμό με το πέρας του τριμήνου κι όταν ο ασθενής παρουσίαζε ύφεση της συμπτωματολογίας της ΨΑ. Ο αριθμός των τριχοειδών ήταν φυσιολογικός.

**Συμπέρασμα:** Η τριχοειδοσκόπηση μπορεί να αποτελέσει ένα χρήσιμο εργαλείο αξιολόγησης της αποτελεσματικότητας της θεραπείας σε ασθενείς με ΨΑ υπό αγωγή με βιολογικούς παράγοντες.

### III. ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ (POSTERS)

#### AA04

#### ΑΝΑΛΥΣΗ ΤΟΥ ΜΕΤΑΓΡΑΦΩΜΑΤΟΣ ΤΩΝ ΜΟΝΟΚΥΤΤΑΡΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΕΛ ΚΑΙ ΜΕΤΑΒΟΛΕΣ ΤΟΥ ΚΑΤΑ ΤΗ ΔΙΑΔΙΚΑΣΙΑ ΤΗΣ «ΑΝΟΣΟΛΟΓΙΚΗΣ ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗΣ»

Α. Μπανός<sup>1</sup>, Ν. Μαλισσόβας<sup>1</sup>, Α. Φίλια<sup>1</sup>, Μ. Γρηγορίου<sup>1</sup>, Δ. Νικολόπουλος<sup>1,2</sup>, Α. Πιέτα<sup>2</sup>, Α. Γκιρτζιμανάκη<sup>3</sup>, Γ. Μπερτσιάς<sup>4</sup>, Π. Βεργίνης<sup>1</sup>, Δ. Μπούμπας<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Εργαστήριο Αυτοανοσίας και Φλεγμονής, <sup>1</sup>Ίδρυμα Ιατροβιολογικών Ερευνών Ακαδημίας Αθηνών, Αθήνα, <sup>2</sup>Δ' Παθολογική Κλινική, Αττικών Νοσοκομείο, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα, <sup>3</sup>Ινστιτούτο Μοριακής Βιολογίας και Βιοτεχνολογίας, <sup>1</sup>Ίδρυμα Τεχνολογίας και Έρευνας, Ηράκλειο Κρήτης, <sup>4</sup>Κλινική Ρευματολογίας, Κλινικής Ανοσολογίας και Αλλεργιολογίας, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Κρήτης, Ηράκλειο

Εισαγωγή: Τα μονοκύτταρα αποτελούν έναν από τους βασικότερους παθολογικούς κυτταρικούς συντελεστές στον Συστηματικό Ερυθηματώδη Λύκο(ΣΕΛ). Η έκθεση των μονοκυττάρων σε ανοσιακά ερεθίσματα δημιουργεί μια κατάσταση ανοσολογικής μνήμης, αυξάνοντας την ένταση της αντίδρασής τους στην επανέκθεσή τους σ'αυτά (trained immunity).

Σκοπός μελέτης: Η διερεύνηση των μοριακών μηχανισμών της ανοσιακής εκπαίδευσης των μονοκυττάρων και η ανάλυση του μεταγραφώματος τους στο ΣΕΛ.

Μέθοδοι: Απομονώθηκαν CD14<sup>+</sup> μονοκύτταρα με την τεχνολογία MACS από περιφερικό αίμα 15 ασθενών με ΣΕΛ και 10 υγιών δοτών. Ακολούθησε απομόνωση ολικού RNA και αλληλούχιση mRNA-seq. Κατά την ίδια απομόνωση κυττάρων, ελέγχθηκαν δείκτες ενεργοποίησης όπως οι CD80, CD86 και HLA-DR. Επίσης καλλιεργήθηκαν μονοκύτταρα in vitro με προσθήκη διαφόρων ερεθισμάτων προς καταγραφή του φαινότυπου και της διαφοροποίησής τους.

Αποτελέσματα: Στα μονοκύτταρα του ΣΕΛ, διαφορετικό πρότυπο γονιδιακής έκφρασης παρουσιάζουν 1427 γονίδια ενώ μοριακά μονοπάτια που δείχνουν να επηρεάζονται είναι η σηματοδότηση ιντερφερόνης, IL-10, IL-17 και IL-6 και η ανοσολογική ενεργοποίηση. Ανάλυση γονιδιακής έκφρασης σε επίπεδο μη κωδικοποιού γονιδιώματος (ncRNAs) ταυτοποίησε συγκεκριμένους στόχους όπως ο HIF1A-AS1. Το συγκεκριμένο RNA μόριο υπερεκφράζεται στα μονοκύτταρα των ασθενών με ΣΕΛ και σε in vitro καλλιέργειες μονοκυττάρων υγιών που έχουν επωασθεί με ορό από ΣΕΛ, καθώς και με άλλα ερεθίσματα όπως το LPS. Τέλος, σε διαφορετική ομάδα ασθενών με ΣΕΛ επαληθεύτηκαν γονίδια στόχοι καθώς και η υπερέκφραση κυτταροκινών όπως η IFN-gamma, IL-6 και IL-10.

Συμπεράσματα: Το μεταγραφικό πρότυπο των ενεργοποιημένων από το περιβάλλον του ΣΕΛ μονοκυττάρων εμφανίζει στοιχεία «ανοσολογικής εκπαίδευσης» που χρησιμοποιούν το μη κωδικοποιό γονιδίωμα και συγκεκριμένα το ncRNA HIF1A-AS1.

Ευχαριστίες: Το έργο αυτό χρηματοδοτήθηκε από το πρόγραμμα έρευνας και καινοτομίας της Ευρωπαϊκής Ένωσης Horizon 2020 βάσει της συμφωνίας επιχορήγησης, αριθ. 733100 - This project has received funding from the European Union's Horizon 2020 research and innovation programme under grant agreement No 733100.

**AA05****Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΔΡΑΣΤΙΚΟΤΗΤΑΣ ΤΗΣ LpPLA<sub>2</sub> ΦΩΣΦΟΛΙΠΑΣΗΣ ΣΤΗ ΛΕΜΦΩΜΑΓΕΝΕΣΗ ΣΤΟΥ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ SJÖGREN**

Ε. Κοτσιφάκη<sup>1</sup>, Α. Νέζος<sup>1</sup>, Α. Ψαρρού<sup>1</sup>, Π. Γκαρατζιώτης<sup>1</sup>, Μ. Κουτσιλιέρης<sup>1</sup>, Κ. Μαυραγάνη<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Εργαστήριο Φυσιολογίας, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα, <sup>2</sup>Κλινική Παθολογικής Φυσιολογίας, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα

**Εισαγωγή:** Μία από τις κυριότερες επιπλοκές του συνδρόμου Sjogren (σS) αποτελεί η ανάπτυξη Β-κυτταρικού non Hodgkin λεμφώματος (B-NHL), στην παθογένεια του οποίου η συμβολή των ιστικών μακροφάγων φαίνεται να είναι σημαντική βάσει προηγούμενων ιστοπαθολογικών μελετών. Ένα προϊόν των ιστικών μακροφάγων με εμπλοκή τόσο σε καρδιαγγειακά όσο και κακοήθη νοσήματα, συμπεριλαμβανομένων του B-NHL λεμφώματος, αποτελεί η εκκριτική φωσφολιπάση LpPLA<sub>2</sub>, η οποία ανευρίσκεται στην κυκλοφορία συνδεδεμένη με λιποπρωτεΐνες.

**Σκοπός:** Η διερεύνηση του ρόλου της LpPLA<sub>2</sub> ως πιθανού βιοδείκτη για την ανάπτυξη B-NHL στα πλαίσια του σS.

**Μέθοδοι:** Η δραστηριότητα της LpPLA<sub>2</sub> μετρήθηκε αρχικά στον ορό 48 ασθενών με σS, 9 ασθενών με σS-λέμφωμα και 40 υγιών μαρτύρων με την μέθοδο των Blank et al. Στη συνέχεια, σε μια ανεξάρτητη κοορτή 25 ασθενών με σS, 17 ασθενών με σS-λέμφωμα και 10 υγιών μαρτύρων, η δραστηριότητα της LpPLA<sub>2</sub> προσδιορίστηκε με μια εμπορικά διαθέσιμη ELISA. Διενεργήθηκε στατιστική ανάλυση με τα λογισμικά SPSS και GraphPad.

**Αποτελέσματα:** Η δραστηριότητα της LpPLA<sub>2</sub> ήταν στατιστικώς σημαντικά αυξημένη στους ασθενείς με σS-λέμφωμα σε σχέση με τους ασθενείς με σS χωρίς λέμφωμα ( $p=0,003$  και  $p=0,005$ , αντιστοίχως), καθώς και με τους υγιείς μάρτυρες ( $p=0,03$  και  $p=0,06$ , αντιστοίχως).

**Συμπεράσματα:** Η εκτίμηση της LpPLA<sub>2</sub> δραστηριότητας σε ασθενείς με σS θα μπορούσε να είναι ένας χρήσιμος ορολογικός βιοδείκτης για την ανάπτυξη B-NHL στο πλαίσιο του σS.

### III. ANAPTHMENEΣ ANAKOINΩΣΕΙΣ (POSTERS)

#### AA06

#### PROLONGATION OR DISCONTINUATION OF TNF INHIBITORS IN THE TREATMENT OF RHEUMATOID ARTHRITIS. COULD THIS BE A REALISTIC SCENARIO?

E. Kaltsonoudis, E. Pelechas, P.V. Voulgari, A.A. Drosos

Rheumatology Clinic, Department of Internal Medicine, Medical School, University of Ioannina, Ioannina

**Objectives:** Rheumatoid Arthritis (RA) is a lifelong immune-mediated inflammatory arthropathy. TNF inhibitors (TNFi) have revolutionised the evolution and prognosis of RA. The main objective of this study was to evaluate the ability to safely extend the interdose intervals or even discontinue the use of TNFi in RA.

**Methods:** Eighty patients with early RA fulfilling the ACR/EULAR classification criteria were diagnosed and followed-up in a tertiary Rheumatology clinic. All patients were receiving conventional synthetic disease modifying antirheumatic drugs (csDMARDs) plus TNFi while some patients were also receiving prednisone ( $\leq 5$ mg/day). All patients were followed up at predefined times. At every visit, the disease activity score (DAS) using the 28 joints count (DAS28) and all laboratory parameters for drug monitoring were recorded. Patients in clinical remission (DAS  $< 2.6$ ) for  $\geq 12$  months had the possibility to extend interdose intervals or even to discontinue the use of TNFi.

**Results:** a total number of 54 females and 26 males, with a mean age of  $62.5 \pm 4.2$  years and disease duration of  $15.6 \pm 2.3$  months were included. 70 patients were in clinical remission, while 10 were in low disease activity. From those in clinical remission, 37 patients received adalimumab (ADA), 21 etanercept (ETN) and 12 golimumab (GOL). Regarding the extension of the interdose intervals, 25 patients were on ADA every 21 days, 8 every 30 days and 4 discontinued treatment, receiving csDMARDs and prednisone. Regarding the extension of the interdose intervals in patients receiving ETN: 12 patients were on ETN every 10 days, 6 every 15 days, while 3 discontinued treatment receiving csDMARDs and prednisone. Finally, 6 patients were on GOL at a dose interval of 35 days, 4 every 40 days, 1 every 45 days and 1 discontinued GOL treatment. Thus, a total of 8 patients were able to discontinue TNFi therapy receiving csDMARDs plus small doses of prednisone. The mean period of TNFi discontinuation was 2 years without flare-ups of the disease. Young, female and seronegative patients treated early with a TNFi had more chances of extending the interdose interval or even discontinue the TNFi.

**Conclusion:** We found that the extension of the interdose intervals or even the discontinuation of TNFi is a feasible option in early RA patients and it reflects not only significant clinical benefits for the patient but also economic benefits for the healthcare systems.

**AA07****Η ΕΝΕΡΓΟΠΟΙΗΣΗ ΤΟΥ ΜΟΝΟΠΑΤΙΟΥ RANK/RANKL/OPG ΣΤΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ SJÖGREN**

Χ. Σκαρλής<sup>1</sup>, Ε. Πάλλη<sup>1</sup>, Α. Νέζος,<sup>1</sup> Κ. Π. Μαυραγάνη<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Εργαστήριο Φυσιολογίας, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα, <sup>2</sup>Κλινική Παθολογικής Φυσιολογίας, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα

**Εισαγωγή:** Το σύνδρομο Sjögren (SS) είναι μία αυτοάνοση εξωκρινοπάθεια χαρακτηριζόμενη από χρόνια δυσλειτουργία και καταστροφή των δακρυικών και σιελογόνων αδένων. 5-10% των ασθενών εμφανίζουν αυξημένο κίνδυνο εκδήλωσης MALT λεμφώματος. Πρόσφατες μελέτες υποστηρίζουν ότι το μονοπάτι του ενεργοποιητή του υποδοχέα του πυρηνικού παράγοντα kappa B (RANKL), συντελεί στην παθογένεια συστηματικών αυτοάνοσων νοσημάτων και αιματολογικών κακοθειών.

**Σκοπός μελέτης:** Σκοπός της μελέτης είναι να διερευνηθεί ο ρόλος του RANK/RANKL μονοπατιού και οστεοπροτεγερίνης (OPG) στη παθογένεση του SS.

**Μέθοδοι:** Τα επίπεδα των RANKL και OPG μετρήθηκαν στον ορό 66 ασθενών με SS και 12 ξηροστομικών μαρτύρων (SC), με ELISA. Η έκφραση mRNA του RANKL προσδιορίστηκε σε βιοψίες ελασσόνων σιελογόνων αδένων (ΕΣΑ) 43 SS ασθενών και 11 SC με qRT-PCR. Η πρωτεϊνική έκφραση του RANKL προσδιορίστηκε με ανοσοϊστοχημεία και WB σε βιοψίες ΕΣΑ. Η στατιστική επεξεργασία πραγματοποιήθηκε με το λογισμικό SPSS 24.0.

**Αποτελέσματα:** Αυξημένα επίπεδα RANKL ( $p=0.017$ ) και OPG ( $p=0.016$ ) ανιχνεύθηκαν στον ορό SS ασθενών εν συγκρίσει με τους SC. Αυξημένη βρέθηκε η έκφραση του RANKL τόσο σε επίπεδο mRNA όσο και πρωτεΐνης σε ΕΣΑ SS ασθενών σε σχέση με τους SC.

**Συμπεράσματα:** Τα αυξημένα επίπεδα RANKL σε επίπεδο ορού και σιελογόνων αδένων σε ασθενείς με SS σε σχέση με τους SC, υποδηλώνει τη δυνητική συμβολή της ενεργοποίησης του RANKL/RANK/OPG μονοπατιού στην παθογένεση του συνδρόμου.

**Ευχαριστίες:** Η παρούσα μελέτη πραγματοποιήθηκε με τη χρηματοδότηση της ΕΡΕ-ΕΠΕΡΕ.

### III. ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ (POSTERS)

#### AA08

#### ΝΕΥΡΟΨΥΧΙΑΤΡΙΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ ΣΤΟΝ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΟ ΕΡΥΘΗΜΑΤΩΔΗ ΛΥΚΟ: ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΑΠΟ ΤΗΝ ΚΟΟΡΤΗ 479 ΑΣΘΕΝΩΝ ΤΟΥ ΠΓΝ "ΑΤΤΙΚΟΝ"

Δ. Νικολόπουλος<sup>1</sup>, Α. Πιέτα<sup>1</sup>, Μ. Κωστοπούλου<sup>2</sup>, Θ. Καραγιώργας<sup>1</sup>, Δ. Τσερώνης<sup>1</sup>, Δ. Κασσάρα<sup>1</sup>, Μ. Αγγελάκος<sup>1</sup>, Β. Τζαβάρα<sup>3</sup>, Π. Ραφομανίκη<sup>1</sup>, Π. Κατσιμπρή<sup>1</sup>, Δ. Μπούμπας<sup>1</sup>, Α. Φανουριάκης<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Μονάδα Ρευματολογίας και Κλινικής Ανοσολογίας, Δ' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, ΠΓΝ Αττικό, Αθήνα, <sup>2</sup>Μονάδα Νεφρολογίας, Γενικό Νοσοκομείο «Γ. Γεννηματάς», Αθήνα, <sup>3</sup>Α' Παθολογική Κλινική Γ.Ν.Α Κοργιαλένιο - Μπενάκειο Ε.Ε.Σ, Αθήνα

Εισαγωγή: Η απόδοση νευροψυχιατρικών (ΝΨ) εκδηλώσεων στο συστηματικό ερυθηματώδη λύκο (ΣΕΛ) είναι συχνά δυσχερής.

Σκοπός μελέτης: Η μελέτη της απόδοσης ΝΨ εκδηλώσεων σε μια κοορτή ασθενών με ΣΕΛ.

Μέθοδοι: Αναδρομική μελέτη 479 ασθενών της Μονάδας Ρευματολογίας και Κλινικής Ανοσολογίας, ΠΓΝ «Αττικόν». Οι ΝΨ εκδηλώσεις χωρίστηκαν i) σε αυτές που αποδόθηκαν στη νόσο («πρωτοπαθής ΝΨΣΕΛ»), ii) σε όσες αποδόθηκαν σε άλλα αίτια (π.χ., παρενέργειες φαρμάκων κα.) («δευτεροπαθής ΝΨΣΕΛ»), και iii) σε εκδηλώσεις με αβέβαιη απόδοση. Η τελευταία έγινε σύμφωνα με την γνώμη του θεράποντος ιατρού, λαμβάνοντας υπόψη όλα τα δεδομένα (ενεργότητα νόσου, νευροαπεικόνιση, ευρήματα ΕΝΥ, αντιφωσfolιπιδικά αντισώματα, κ.α.).

Αποτελέσματα: 176 ασθενείς (37.4%) εμφάνισαν συνολικά 253 ΝΨ εκδηλώσεις. Από αυτές, οι 101 (39.9%) αποδόθηκαν στον ΣΕΛ, ενώ οι 104 (41.1%) χαρακτηρίστηκαν ως δευτεροπαθής ΝΨΣΕΛ. Σε 48 εκδηλώσεις (19.0%), η απόδοση παρέμεινε αβέβαιη. Μεταξύ των πρωτοπαθών εκδηλώσεων, το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (ΑΕΕ) (n=19, 18.8%), οι επιληπτικές κρίσεις (n=14, 13.9%) και τα απομυελινωτικά σύνδρομα (n=14, 13.9%) ήταν οι συχνότερες, ενώ οι διαταραχές διάθεσης (43.7%) και η κεφαλαλγία (13.4%) ήταν οι εκδηλώσεις που κατηγοριοποιήθηκαν συχνότερα ως δευτεροπαθής ΝΨΣΕΛ. Η μη νευρολογική κλινικοεργαστηριακή εικόνα της νόσου δε διέφερε μεταξύ ασθενών με πρωτοπαθή και δευτεροπαθή ΝΨΣΕΛ. Οι ασθενείς με πρωτοπαθή, σε σύγκριση με τους ασθενείς με δευτεροπαθή ΝΨΣΕΛ, ήταν πιθανότερο να έχουν αναπτύξει μη αναστρέψιμη βλάβη (SDI>0) (p=0.01), καθώς και να εμφανίσουν περισσότερες ΝΨ εκδηλώσεις (OR=3.2, 95% CI 1.34-6.45).

Συμπεράσματα: ΑΕΕ και επιληπτικές κρίσεις ήταν οι συχνότερες πρωτοπαθείς ΝΨ εκδηλώσεις. Ο πρωτοπαθής ΝΨΣΕΛ σχετίζεται με υψηλότερο δείκτη βλάβης και αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης επιπρόσθετων ΝΨ εκδηλώσεων.



**AA09****PULMONARY INVOLVEMENT IN RHEUMATOID ARTHRITIS. A LONG-TERM OBSERVATIONAL STUDY IN A TERTIARY UNIVERSITY CENTER**

E. Kaltsonoudis<sup>1</sup>, E. Pelechas<sup>1</sup>, E. Svarna<sup>2</sup>, P. Kosta<sup>2</sup>, V. P. Voulgari<sup>1</sup>, A. A. Drosos<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Rheumatology Clinic, Department of Internal Medicine, Medical School University of Ioannina, Ioannina, <sup>2</sup>Department of Radiology, University Hospital of Ioannina, Ioannina

**Background:** Rheumatoid arthritis (RA) is a chronic inflammatory arthropathy with many extra articular manifestations (EAM). The lung is frequently affected in these patients, but its occurrence differs between studies.

**Aim:** To evaluate the frequency of lung involvement in a cohort of RA patients followed-up for a long period of time.

**Patients and methods:** Since 2003, 540 RA patients were diagnosed according to the ACR/EULAR classification criteria. At base line all patients had a full clinical examination, a detailed laboratory investigation and an immunological evaluation. In addition, in all patients chest x-rays, hand and wrist, as well as feet radiographs were obtained. Patients were treated appropriately with conventional synthetic disease modifying antirheumatic drugs (csDMARDs) or biologic (bDMARDs) and were followed up at predefined times. At every visit the disease activity score (DAS) using the 28 joints count (DAS28), the comorbidities and the laboratory abnormalities were all recorded and investigated appropriately.

**Results:** Initial evaluation revealed 10 patients as having pulmonary abnormalities. Thus, these patients were excluded. From the rest, 33 (6.2%) patients manifested lung involvement. There were 24 males and 9 females, with mean age of 62.5 ±3.2 years and disease duration of 8.6 ±2.3 years. Eleven were smokers and 9 ex-smokers. Dry cough and dyspnea on exertion were the main pulmonary symptoms. High resolution computed tomography (HRCT) scan of the chest revealed interstitial lung disease (ILD). More specifically, 22 patients showed usual interstitial pneumonia (UIP), 9 patients had nonspecific interstitial pneumonia (NSIP), while 4 had a mixed pattern. Five patients died 4 years after ILD development. ILD was associated with high Das-28, seropositivity and male gender.

**Conclusions:** ILD is not a frequent EAM in patients with RA, but it carries a poor prognosis with high morbidity and mortality and it is associated with RA disease activity and male gender.

### III. ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ (POSTERS)

#### AA10

##### ΚΑΤΑΣΤΡΟΦΙΚΗ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑ ΙΣΧΙΟΥ ΑΠΟ ΒΡΟΥΚΕΛΛΑ

Φ. Αγγελοπούλου<sup>1</sup>, Ε. Θεοδωροπούλου<sup>2</sup>, Π. Κρασιώτης<sup>3</sup>, Δ. Δασούσης<sup>2</sup>

Ιατρική Σχολή<sup>1</sup>, Τμήμα Ρευματολογίας<sup>2</sup> και Τμήμα Ακτινολογίας<sup>3</sup> Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Πατρών, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Πατρών, Πάτρα

**Εισαγωγή:** Η Βρουκέλλωση είναι μια συχνή βακτηριακή ζωνόσος που μπορεί να προσβάλλει το μυοσκελετικό σύστημα, πιο συχνά τις ιερολαγόνιες αρθρώσεις, τους σπονδύλους ή τις αρθρώσεις των γονάτων. Σπάνια προσβάλλει τα ισχία και είναι εξαιρετικά σπάνιο να προκάλεσει τέτοιου βαθμού καταστροφική αρθρίτιδα όπως στον συγκεκριμένο ασθενή.

**Σκοπός μελέτης/Μέθοδοι:** Αναφορά ενδιαφέροντος περιστατικού.

**Αποτελέσματα:** Ένας 56χρονος κτηνοτρόφος με ιστορικό διαμονής και επαγγελματικής έκθεσης σε υψηλής ενδημικότητας περιοχή της Νοτιοδυτικής Ελλάδας παραπέμφθηκε στην Ρευματολογική κλινική με άλγος και μείωση του εύρους κίνησης της άρθρωσης του δεξιού ισχίου από εξαμήνου. Δεν ανέφερε πυρετό ή άλλες συστηματικές εκδηλώσεις. Απλές ακτινογραφίες έδειξαν πλήρη καταστροφή της άρθρωσης ενώ οι εργαστηριακές εξετάσεις μόνο μικρή αύξηση των δεικτών φλεγμονής. Τα ευρήματα της MRI πυέλου ήταν ενδεικτικά σηπτικής διεργασίας οπότε διενεργήθηκε παρακέντηση της άρθρωσης. Το σχετικά μακρύ ιστορικό, η απουσία έντονης φλεγμονώδους απάντησης και συστηματικών συμπτωμάτων μας απομάκρυνε διαφοροδιαγνωστικά από συνήθη λοιμώδη αίτια. Η βρουκέλλωση ήταν εξ αρχής στο διαφοροδιαγνωστικό πλάνο λόγω επαγγελματικής έκθεσης του ασθενούς. Ο ορολογικός έλεγχος για Βρουκέλλα απέβη θετικός και η διάγνωση επιβεβαιώθηκε με καλλιέργεια αρθρικού υγρού. Ο ασθενής έλαβε μακροπρόθεσμα αντιβιοτική αγωγή με καλή ανταπόκριση.

**Συμπεράσματα:** Αυτή είναι μια σπάνια περίπτωση καταστροφικής αρθρίτιδας του ισχίου ως επακόλουθο λοίμωξης με Βρουκέλλα. Έγκαιρη παρέμβαση και μακράς διάρκειας αντιβιοτική αγωγή φαίνεται να είναι καίριας σημασίας στην διαχείριση τέτοιων περιστατικών.

**AA11****ΕΓΚΥΜΟΣΥΝΗ ΚΑΙ ΡΕΥΜΑΤΙΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ - ΑΝΑΓΚΗ ΓΙΑ ΚΑΛΥΤΕΡΗ ΕΝΗΜΕΡΩΣΗ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ**

Σ. Κουτσοβίτη, Χ. Κατσιμπαρη, Α. Ντούρου, Κ. Τόγια, Π. Ραφομανίκη, Θ. Γερογιάννη, Δ. Μπούμπας, Π. Κατσιμπρή

Δ' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική ΠΓΝ «Αττικόν», Μονάδα Ρευματολογίας-Κλινικής Ανοσολογίας, Αθήνα

Εισαγωγή: Τα ρευματικά νοσήματα αφορούν σε μεγαλύτερο ποσοστό γυναίκες. Είναι σημαντικό να γίνεται καλή ενημέρωση σε ζητήματα που αφορούν την γονιμότητα και την εγκυμοσύνη.

Σκοπός: Να καταγράψουμε τις γνώσεις, τα ερωτήματα και τους φόβους γυναικών με ρευματικά νοσήματα σχετικά με την εγκυμοσύνη.

Μέθοδοι: 30 γυναίκες αναπαραγωγικής ηλικίας <45 ετών, με διαγνωσμένο αυτοάνοσο ρευματικό νόσημα που παρακολουθούνται στο Τακτικό Ρευματολογικό Ιατρείο του ΠΓΝ «Αττικόν» συμπλήρωσαν ένα ερωτηματολόγιο οκτώ ερωτήσεων, με την επιλογή απάντησης ΝΑΙ/ΟΧΙ αλλά και με επιλογή ελεύθερου κειμένου (το δείγμα συνεχίζεται). Τα ερωτήματα σχετίζονται με το αν επιθυμούν να τεκνοποιήσουν, αν θεωρούν πως το νόσημά τους τις εμποδίζει να κάνουν παιδιά, τι φόβους έχουν και αν είναι ικανοποιημένες από την ενημέρωση που έχουν από τον ρευματολόγο τους.

Αποτελέσματα: Η πλειοψηφία (88%) των γυναικών δηλώνει πως θέλει να κάνει παιδί αλλά ανησυχεί λόγω της πάθησης (51%) και των φαρμάκων (14%) για επιπλοκές στην εγκυμοσύνη και στο παιδί αργότερα. Το (34%) δηλώνει πως δεν είναι ικανοποιημένες από την ενημέρωση από τον ρευματολόγο τους μη έχοντας λάβει επαρκείς απαντήσεις και καθοδήγηση.

Συμπέρασμα: Σε νεαρές γυναίκες σε σημαντικό ποσοστό παραμένουν οι φόβοι και τα αναπάντητα ερωτήματα για την εγκυμοσύνη, γεγονός που υπογραμμίζει την ανάγκη βελτίωσης της ενημέρωσης από τον ιατρό τους.

### III. ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ (POSTERS)

#### AA12

#### ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΤΩΝ ΠΟΛΥΜΟΡΦΙΣΜΩΝ ΤΟΥ ΓΟΝΙΔΙΟΥ BAFF ΜΕ ΤΗΝ ΚΟΠΩΣΗ ΣΤΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ SJÖGREN

Χ. Μ. Φλέσσα<sup>1</sup>, Α. Νέζος<sup>1</sup>, Ε. Ζαμπέλη<sup>2</sup>, Κ. Μαυραγάνη<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Εργαστήριο Φυσιολογίας, <sup>2</sup>Κλινική Παθολογικής Φυσιολογίας, Ιατρική Σχολή, ΕΚΠΑ, Αθήνα

**Εισαγωγή:** Το συνδρόμου Sjögren (SS) χαρακτηρίζεται από υπερδραστηριότητα των Β λεμφοκυττάρων και ο παράγοντας ενεργοποίησης Β λεμφοκυττάρων (BAFF) διαδραματίζει βασικό ρόλο. Πολυμορφισμοί του γονιδίου BAFF έχουν συσχετιστεί με την παθογένεση αυτοάνοσων ασθενειών. Η κόπωση αποτελεί ένα από τα πιο κοινά συμπτώματα σε SS ασθενείς κι εντοπίζεται σε ποσοστά 38-88%, υποβαθμίζοντας την ποιότητα ζωής τους.

**Σκοπός μελέτης:** Η διερεύνηση της πιθανής συσχέτισης γνωστών πολυμορφισμών του γονιδίου BAFF με τα επίπεδα κόπωσης που βιώνουν οι SS ασθενείς.

**Μέθοδοι:** Με την τεχνική RFLP-PCR σε DNA από περιφερικό αίμα 178 SS ασθενών προσδιορίστηκαν 5 πολυμορφισμοί (rs9514827, rs1041569, rs9514828, rs1224141, rs12583006) στο γονίδιο BAFF. Η κόπωση αξιολογήθηκε με την κλίμακα λειτουργικής αξιολόγησης της κόπωσης χρόνιας ασθένειας-θεραπείας [Functional Assessment of Chronic Illness Therapy-Fatigue (FACIT-F)].

**Αποτελέσματα:** Παρατηρήθηκε διαφορά στη γονοτυπική διασπορά των BAFF rs9514828 και rs1224141 πολυμορφισμών μεταξύ των SS ασθενών που εμφάνιζαν ή όχι κόπωση σύμφωνα με την FACIT-F κλίμακα. Πιο συγκεκριμένα, οι C/T ετερόζυγοι για τον rs9514828 πολυμορφισμό και οι T/G ετερόζυγοι για τον rs1224141 πολυμορφισμό ασθενείς εμφάνιζαν συχνότερα κόπωση σε σχέση με τους T/T ομόζυγους. Τα ευρήματα επιβεβαιώνονται από την εμφάνιση στατιστικά σημαντικών διαφορών για τους rs9514828 και rs1224141 πολυμορφισμούς στα μοντέλα συνεπικράτειας (codominant model) (OR[95%CI]=3,19[1,42-7,15], p=0,0092 και OR[95%CI]=1,99[1,02-3,86], p=0,059 αντίστοιχα), αλλά και κυριαρχίας (dominant model) (OR[95%CI]=2,66[1,22-5,80], p=0,0094 και OR[95%CI]=2,09[1,09-4,01], p=0,027 αντίστοιχα).

**Συμπεράσματα:** Το γενετικό υπόβαθρο των ασθενών και συγκεκριμένα οι πολυμορφισμοί rs9514828 και rs1224141 του γονιδίου BAFF συσχετίστηκαν με την εμφάνιση κόπωσης. Η συμβολή του BAFF στην παθοφυσιολογία της κόπωσης στα πλαίσια του συνδρόμου Sjögren χρήζει περαιτέρω διερεύνησης σε πολυκεντρικές μελέτες.

**AA13****Ο ΕΠΙΠΟΛΑΣΜΟΣ & ΤΟ ΚΟΣΤΟΣ ΤΩΝ ΡΕΥΜΑΤΙΚΩΝ ΠΑΘΗΣΕΩΝ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ ΤΗΣ ΚΡΙΣΗΣ, ΤΗΝ ΕΠΤΑΕΤΙΑ 2011 – 2017**

Π. Κουφοπούλου<sup>1,2,3</sup>, Α. Βοζίκη<sup>2</sup>, Δ. Ιθακήσιος<sup>3</sup>, Κ. Σουλιώτης<sup>4</sup>, Δ. Αντώνογλου<sup>3,5,6</sup>, Σ.Ε. Αμπραχίμ<sup>1,7,8</sup>

<sup>1</sup>Γενικό Νοσοκομείο Αττικής ΚΑΤ, Αθήνα, <sup>2</sup>Τμήμα Οικονομικής Επιστήμης, Εργαστήριο Οικονομικών & Διοίκησης της Υγείας, Πανεπιστήμιο Πειραιώς, Πειραιάς, <sup>3</sup>Ελληνικός Οργανισμός Πολιτικών Επιστημών, Αθήνα, <sup>4</sup>Τμήμα Κοινωνικής & Εκπαιδευτικής Πολιτικής, Πανεπιστήμιο Πελοποννήσου, Κόρινθος, <sup>5</sup>Ελληνική Αστυνομία, Αθήνα, <sup>6</sup>Τμήμα Κοινωνιολογίας, Πανεπιστήμιο Αιγαίου, Μυτιλήνη, <sup>7</sup>Ιατρική Σχολή, Ε.Κ.Π.Α., Αθήνα, <sup>8</sup>Universidad de Huelva, Huelva, Spain

**Εισαγωγή:** Οι Ρευματικές Παθήσεις (Ρ.Π.) εκδηλώνονται σε όλες τις ηλικίες με 3 εκ. άτομα να εκτιμάται ότι πάσχουν ή πρόκειται να νοσήσουν μελλοντικά από μια εξ αυτών. Προκαλούν απουσία από την εργασία, μείωση της παραγωγικότητας και απορροφώντας μια εκ των υψηλότερων (δημοσίων και ιδιωτικών) δαπανών στα συστήματα υγείας της Ευρωπαϊκής Ένωσης (Ε.Ε.).

**Σκοπός Μελέτης:** Η επιδημιολογική αποτύπωση των ρευματολογικών παθήσεων στην Ελλάδα το διάστημα 2011 – 2017.

**Μέθοδοι:** Αξιοποιήθηκαν δεδομένα από την επίσημη ιστοσελίδα του Υπουργείου Υγείας και του Ελληνικού Ιδρύματος Ρευματολογίας. Διενεργήθηκε, επιπλέον, βιβλιογραφική ανασκόπηση μέσω των βάσεων δεδομένων Medline, Elsevier και EBSCO για την επταετία 2011 – 2017, με λέξεις – κλειδιά ‘rheumatic diseases’, ‘economic crisis’ και ‘Greece’.

**Αποτελέσματα:** Οι Ρ.Π. διαγιγνώσκονται στο 27% των ενηλίκων, με το 34% αυτών να είναι ενήλικες γυναίκες και το 20% ενήλικες άνδρες. Η συχνότητα των Ρ.Π. αυξάνει με την πρόοδο της ηλικίας από 4% στην ηλικιακή ομάδα των 19 - 28 ετών σε 52% στην ομάδα των 69 ετών και πάνω. Οι Ρ.Π. αντιστοιχούν στο 39% των χρόνιων παθήσεων και ευθύνονται για το 47% της μακροχρόνιας σωματικής ανικανότητας, για το 24% λήψης συνταγογραφούμενων καθώς και για το 18% λήψης ΜΗ.ΣΥ.ΦΑ. άνευ ιατρικής συνταγής και.

**Συμπεράσματα:** Οι Ρ.Π. παρουσιάζουν υψηλό ποσοστό επιπολασμού στην Ελλάδα, γι' αυτό και μια σειρά στρατηγικών παρεμβάσεων θεωρούνται επιβεβλημένες. Τέτοιες είναι η ενημέρωση του κοινού, η δημιουργία αρχείων καταγραφής ρευματοπαθών, η υποστήριξη και η φροντίδα των χρόνιων ρευματοπαθών, ιατρική εκπαίδευση και έρευνα για τις Ρ.Π. (επιδημιολογία, κλινική έρευνα, οικονομικά δεδομένα για την επιβάρυνση του Ε.Σ.Υ., κ.ο.κ.).

### III. ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ (POSTERS)

#### AA14

#### ΨΥΧΟΛΟΓΙΚΟΙ ΠΡΟΣΔΙΟΡΙΣΤΕΣ, ΠΕΠΟΙΘΗΣΕΙΣ ΓΙΑ ΤΗ ΝΟΣΟ ΚΑΙ ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΖΩΗΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΡΕΥΜΑΤΟΛΟΓΙΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ

X. Νικολαΐδου, E. Καταξάκη

Γ.Ν.Ελευσίνας «Θριάσιο», Ελευσίνα

**Εισαγωγή:** Το Ρευματολογικό Εξωτερικό Ιατρείο καλύπτει τις ανάγκες της ευρύτερης περιοχής του Ν. Αττικής, αλλά και περιοχές γειτονικών νομών. Συνεπώς, οι ασθενείς με ρευματολογικές παθήσεις (ΡΑ, ΨΑ, ΣΕΛ, κα) που λαμβάνουν φροντίδα υγείας προέρχονται τόσο από αστικό, όσο και από ημιαστικό και αγροτικό πληθυσμό, ανήκουν σε όλες τις κοινωνικοοικονομικές τάξεις και είναι διαφόρων μορφωτικών επιπέδων.

**Σκοπός:** Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η διερεύνηση της ποιότητας ζωής των ρευματολογικών ασθενών και η αξιολόγηση των ψυχολογικών παραγόντων που σχετίζονται με αυτήν, καθώς και η διερεύνηση των πεποιθήσεων των ασθενών για τη νόσο τους.

**Υλικό & Μέθοδος:** Η μελέτη πραγματοποιήθηκε στο Εξωτερικό Ιατρείο Ψυχολογικής Υποστήριξης του Θριάσιου Νοσοκομείου από τον Ιανουάριο 2018 έως τον Σεπτέμβριο 2018, σε δείγμα 126 ασθενών με ρευματολογικό νόσημα που παραπέμφθηκαν από το Ρευματολογικό Ιατρείο του Νοσοκομείου μας για Ψυχολογική Αξιολόγηση και Υποστήριξη. Η αναλογία ανδρών γυναικών είναι περίπου 1:3. Η πλειοψηφία είναι έγγαμοι. Η ηλικία περί τα 52 έτη. Ως προς το μορφωτικό επίπεδο οι περισσότεροι είναι απόφοιτοι Δημοτικού, σε % περισσότερο από 50%. Η διάρκεια νόσου περί τα 14 έτη. Για την εκτίμηση της ποιότητας ζωής χρησιμοποιήθηκε το ερωτηματολόγιο "επισκόπηση υγείας SF-36", που συμπληρώθηκε από τους ασθενείς με τη μέθοδο της αυτοαναφοράς, κατά την 2<sup>η</sup> επίσκεψή τους. Για τη διερεύνηση των ψυχολογικών προσδιοριστών που επηρεάζουν τη ποιότητα ζωής, αλλά και για τις αντιλήψεις τους σχετικά με τη νόσο οι πληροφορίες αντλήθηκαν από το υλικό των συνεδριών ψυχολογικής αξιολόγησης - υποστήριξης και παρακολούθησης.

**Αποτελέσματα:** Διαπιστώνεται ότι οι ασθενείς που πάσχουν από κάποιο ρευματολογικό νόσημα και βρίσκονται υπό συστηματική ιατρική παρακολούθηση και φαρμακευτική αγωγή εκφράζουν γενικά καλή σωματική και ψυχοκοινωνική υγεία. Στις κλίμακες της σωματικής υγείας η υψηλότερη βαθμολογία σημειώνεται στο σωματικό πόνο, έπεται η σωματική λειτουργικότητα, ακολουθεί η γενική υγεία και τη μικρότερη βαθμολογία έχει ο σωματικός ρόλος. Στις κλίμακες της ψυχοκοινωνικής υγείας η υψηλότερη βαθμολογία σημειώνεται στη κοινωνική λειτουργικότητα, ακολουθεί η ψυχική υγεία, μετά η ζωτικότητα και τη μικρότερη βαθμολογία έχει ο συναισθηματικός ρόλος. Η αντίληψη των ασθενών για τη νόσο εξαρτάται σε μεγαλύτερο βαθμό από την επίδραση των συμπτωμάτων και τη διάρκεια της, ενώ η αντίληψη των ασθενών για το ρόλο των ψυχολογικών παραγόντων στη διαχείριση της νόσου εξαρτάται από την εκπαίδευση, την υποστήριξη και τη διάρκεια της ιατρικής παρακολούθησης.

**Συμπεράσματα:** Οι ασθενείς που πάσχουν από ρευματολογικά νοσήματα εκφράζουν σημαντική μείωση των επιπτώσεων του σωματικού πόνου και σημαντική βελτίωση της κοινωνικής λειτουργικότητας και της ψυχικής υγείας. Οι ψυχολογικοί παράγοντες (άγχος, φόβος, κατάθλιψη) και οι πεποιθήσεις - αντιλήψεις για τη νόσο επηρεάζουν σε μεγάλο βαθμό την ποιότητα ζωής των ίδιων των ασθενών.

**AA15****Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΣΤΗ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΟΤΗΤΑ, ΤΗΝ ΚΙΝΗΤΙΚΟΤΗΤΑ ΚΑΙ ΤΟ ΛΙΠΙΔΑΙΜΙΚΟ PROFILE ΣΤΗΝ ΑΓΚΥΛΟΠΟΙΗΤΙΚΗ ΣΠΟΝΔΥΛΑΡΘΡΙΤΙΔΑ**Α. Τζαναβάρη<sup>1</sup>, Ι. Κώστογλου<sup>2</sup>, Λ. Αθανασίου<sup>3</sup>, Θ. Δαρδαβέσης<sup>4</sup>, Π. Αθανασίου<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Ρευματολογική Κλινική, ΓΝ Θεσσαλονίκης «Άγιος Παύλος», Θεσσαλονίκη <sup>2</sup>Ενδοκρινολογικό Τμήμα, <sup>3</sup>Α' Παθολογική Κλινική, ΓΝ Ασκληπιείο Βούλας, Αθήνα, <sup>4</sup>Τμήμα Υγιεινής - Κοινωνικής Ιατρικής, Τμήμα Ιατρικής, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη

**Εισαγωγή:** Η αγκυλοποιητική σπονδυλαρθρίτιδα (ΑΣ) είναι μια χρόνια φλεγμονώδης νόσος που προσβάλλει κατ' εξοχήν τις ιερολαγόνιες αρθρώσεις και τον αξονικό σκελετό, περιφερικές αρθρώσεις, καθώς και άλλα όργανα. Εμφανίζεται συνήθως σε νεαρούς ενήλικες με σημαντικές κινητικές και λειτουργικές διαταραχές, ανικανότητα ή και αναπηρία, με σοβαρές επιπτώσεις στην εργασία και την ποιότητα ζωής.

**Σκοπός:** Σκοπός της μελέτης ήταν η παρακολούθηση ασθενών με ΑΣ ως προς την κινητική και λειτουργική τους ικανότητα, η εκτίμηση των συννοσηροτήτων, του λιπιδαιμικού profile και του καρδιαγγειακού κινδύνου και η εκτίμηση της επίδρασης της θεραπείας στις παραμέτρους αυτές.

**Μέθοδοι:** Χρησιμοποιήθηκαν ερωτηματολόγια για την εκτίμηση της λειτουργικότητας και κινητικότητας (BASDAI, BASFI, BASMI), δείκτες υγείας (BAS-G, ASAS-Health Index), ερωτηματολόγια παραγωγικότητας και απόδοσης στην εργασία (WPAI:GH), μετρήθηκαν οι δείκτες φλεγμονής ΤΚΕ και CRP, η ολική χοληστερόλη, η HDL χοληστερόλη, η LDL χοληστερόλη και τα τριγλυκερίδια αίματος και εκτιμήθηκε ο 10ετής καρδιαγγειακός κίνδυνος με τον δείκτη SCORE.

**Αποτελέσματα:** Ο δείκτης BASDAI μεταβλήθηκε από  $3.91 \pm 0.67$  σε  $2.51 \pm 0.47$  (mean $\pm$ SEM) μετά τη θεραπεία στους ασθενείς με ΑΣ ( $p < 0.001$ , Student's t test), ο δείκτης BASFI από  $4.05 \pm 0.68$  σε  $3.17 \pm 0.61$  ( $p < 0.001$ ), ο δείκτης BAS-G από  $4.25 \pm 0.69$  σε  $3.29 \pm 0.57$  ( $p < 0.001$ ), ο δείκτης ASAS-Health Index από  $7.29 \pm 1.23$  σε  $5.23 \pm 0.93$  ( $p < 0.001$ ) και η ΤΚΕ από  $16.12 \pm 3.4$  mm/h σε  $12.41 \pm 2.9$  mm/h ( $p < 0.001$ ). Η ολική χοληστερόλη μεταβλήθηκε από  $113.52 \pm 20.26$  mg/dl σε  $193.41 \pm 8.81$  mg/dl ( $p < 0.001$ ), η HDL χοληστερόλη από  $25.37 \pm 4.64$  mg/dl σε  $54.06 \pm 4.74$  mg/dl ( $p < 0.001$ ), η LDL χοληστερόλη από  $69.52 \pm 13.02$  mg/dl σε  $112.5 \pm 8.67$  mg/dl ( $p < 0.001$ ) και τα τριγλυκερίδια από  $86.97 \pm 22.21$  mg/dl σε  $138.65 \pm 23.91$  mg/dl ( $p < 0.001$ ).

**Συμπεράσματα:** Φαίνεται ότι στην ΑΣ οι δείκτες λειτουργικότητας και κινητικότητας όπως και οι δείκτες υγείας βελτιώνονται μετά τη θεραπεία, ενώ το λιπιδαιμικό profile μεταβάλλεται και η μεταβολή αυτή δεν επιβαρύνει την αθηρογένεση.

### III. ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ (POSTERS)

#### AA16

#### ΑΣΘΕΝΗΣ ΜΕ ΑΓΓΕΙΙΤΙΔΑ ΜΕΓΑΛΩΝ ΑΓΓΕΙΩΝ ΚΑΙ ΠΡΟΣΒΟΛΗ ΚΝΣ

Π. Παναγόπουλος, Α. Θεοδώρου, Γ. Σπηλιώτης, Σ. Ρέκκα, Γ. Κατσιφής

Ρευματολογική Κλινική, Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών, Αθήνα

Ασθενής θήλυ ηλικίας 57 ετών εισήχθη αρχικά στην Νευρολογική Κλινική με θάμβος όρασης, αιμωδίες και μυϊκή αδυναμία ΔΕ άνω και κάτω άκρου. Η MRI εγκεφάλου κατέδειξε πολλαπλά ισχαιμικά έμφρακτα κατανομής οπίσθιας κυκλοφορίας στην γέφυρα, προμήκη και παρεγκεφαλίδα. Ο ενδεδειγμένος έλεγχος για θρομβοφιλία και εμβολογόνο εστία απέβη αρνητικός. Παρά την εντατική αντιπηκτική και αντιαιμοπεταλιακή αγωγή η ασθενής παρουσίασε νέα έμφρακτα με επιδείνωση της νευρολογικής συμπτωματολογίας.

Εμφάνισε δεκατική πυρετική κίνηση και στην κλινική εξέταση παρατηρήθηκαν φυσήματα στις υπερ-υποκλείδιες και τραχηλικές χώρες άμφω. Διεκομίσθη στην Ρευματολογική Κλινική.

Το λεύκωμα στο ENY ήταν αυξημένο (57mg/dl), χωρίς την παρουσία κυττάρων ενώ οι δείκτες φλεγμονής στο περιφερικό αίμα ήταν αυξημένοι.

Στην ενδοαρτηριακή ψηφιακή αγγειογραφία αποκαλύφθηκε απόφραξη της AP και ΔΕ σπονδυλικής και της βασικής αρτηρίας, ενώ η CT αγγειογραφία κατέδειξε πάχυνση του τοιχώματος των καρωτίδων, υποκλειδίων και μασχάλιων αρτηριών.

Με βάση των ανωτέρω ετέθη η διάγνωση της αγγειίτιδος των μεγάλων αγγείων με προσβολή του ΚΝΣ, σπάνια εκδήλωση της νόσου.

Η ασθενής ετέθη σε ανοσοτροποποιητική αγωγή αρχικά με ενδοφλέβιες ώσεις μεθυλπρεδνιζολόνης (500mg) και στην συνέχεια σε μεθυλπρεδνιζολόνη από το στόμα 0,5mg/kg και ενδοφλέβιες ώσεις κυκλοφωσφamide 1000mg, με σταδιακή βελτίωση της νευρολογικής και κλινικής συμπτωματολογίας.



**AA17****ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΩΝ ΚΑΙ ΟΡΓΑΝΟΕΙΔΙΚΩΝ ΑΥΤΟΑΝΤΙΣΩΜΑΤΩΝ ΣΕ ΥΓΙΕΙΣ ΕΛΛΗΝΕΣ ΕΝΗΛΙΚΕΣ**

Κ. Αμπελακιώτου<sup>1</sup>, Ε. Συνοδινού<sup>1</sup>, Κ. Σουφλερός<sup>1</sup>, Δ. Σιαμπάνη<sup>1</sup>, Σ. Πομώνη<sup>1</sup>, Α. Τσιλιώνη<sup>2</sup>, Α. Μπλέτσα<sup>1</sup>, Α. Λεμονή<sup>1</sup>, Χ. Σφοντούρης<sup>2</sup>, Α. Τσιρογιάννη<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Τμήμα Ανοσολογίας-Ιστοσυμβατότητας, <sup>2</sup>Ρευματολογική Κλινική, Γ.Ν.Α.»Ο Ευαγγελισμός», Αθήνα

**Εισαγωγή:** Είναι γνωστό ότι η παρουσία των αυτοαντισωμάτων σχετίζεται με τα συστηματικά (μη οργανοειδικά) ή οργανοειδικά αυτοάνοσα νοσήματα, ανιχνεύονται όμως θετικά και σε υγιή άτομα, χωρίς δηλαδή κλινική εικόνα αυτοάνοσου νοσήματος.

**Σκοπός:** Μελέτη και προσδιορισμός της συχνότητας εμφάνισης αυτοαντισωμάτων σε μια πληθυσμιακή ομάδα Ελλήνων υγιών ενηλίκων, διαφορετικού ηλικιακού φάσματος.

**Υλικό-Μέθοδοι:** Σε 187 δείγματα ορού ενηλίκων υγιών ατόμων (116 γυναίκες/71 άνδρες), που χωρίστηκαν σε τρεις ηλικιακές ομάδες -Ομάδα Α 18-40 ετών, Ομάδα Β 41- 64 ετών και Ομάδα Γ 65-87 ετών-, αναζητήθηκαν, με την τεχνική του έμμεσου ανοσοφθορισμού (IIF), τα αντιπυρηνικά αντισώματα (ANA), τα αντισώματα έναντι διπλής έλικας DNA (anti-dsDNA), έναντι κοκκίων των ουδετεροφίλων (ANCA), έναντι μιτοχονδρίων (AMA), έναντι λείων μυϊκών ινών (ASMA), έναντι τοιχωματικών κυττάρων στομάχου (APCA) και έναντι μικροσωμιακού αντιγόνου ήπατος-νεφρών (LKM1).

**Αποτελέσματα:** Θετικά ANA ανιχνεύθηκαν σε 31 δείγματα (16,6%), 25 γυναίκες (21,6%)/6 άνδρες (8,5%), με τίτλο 1/80 16(8,6%), 1/160 9(4,8%), 1/320 6(3,2%). Αναλυτικότερα, σε 10 (14,5%), 7 γυναίκες/3 άνδρες στην Ομάδα Α, 12 (16,9%), 9 γυναίκες/3 άνδρες στην Ομάδα Β και 9 (19,1%) γυναίκες στην Ομάδα Γ. Επίσης, προσδιορίστηκαν σε 5 άτομα (2,7%) άτυπα ANCA (a-ANCA), σε 3 (1,6%) ASMA και σε 9 (4,8%) APCA θετικά αντισώματα, ενώ AMA, LKM1 και anti-dsDNA, δεν ανιχνεύτηκαν σε κανένα δείγμα.

**Συμπεράσματα:** Η μελέτη αυτή καταγράφει μεγαλύτερη συχνότητα εμφάνισης αυτοαντισωμάτων στις γυναίκες από ότι στους άνδρες, μεταξύ των Ελλήνων υγιών ενηλίκων, μέγεθος το οποίο αυξάνεται προοδευτικά με την ηλικία. Γενετικοί και περιβαλλοντικοί παράγοντες πιθανόν να εξηγούν την χαμηλότερη συχνότητα θετικών ANA σε τίτλο 1/80 (8,6%vs13,3%), συγκριτικά με αντίστοιχα δεδομένα άλλων πληθυσμιακών ομάδων.

### III. ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ (POSTERS)

#### AA18

#### ΜΕΤΡΗΣΗ ΗΠΑΤΙΔΙΝΗΣ ΚΑΙ ΙΝΤΕΡΦΕΡΟΝΗΣ-Α ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΟ ΕΡΥΘΗΜΑΤΩΔΗ ΛΥΚΟ

Δ. Αρχιμανδρίτη<sup>1</sup>, Τ. Α. Τζάλλας<sup>2</sup>, Γ.-Π. Σωμαράκης<sup>1</sup>, Π. Σπύρου<sup>1</sup>, Τ.-Ε. Μεμή<sup>1</sup>, Α.Α. Δρόσος<sup>1</sup>, Β.Π. Βούλγαρη<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Ρευματολογική Κλινική, Τομέας Παθολογίας, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Ιωαννίνων, Ιωάννινα, <sup>2</sup>Τμήμα Μηχανικών Πληροφορικής, Σχολή Τεχνολογικών Εφαρμογών, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα

**Εισαγωγή:** Η ιντερφερόνη-α (ΙΝΦ-α) φαίνεται να διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στην παθογένεια του συστηματικού ερυθηματώδους λύκου (ΣΕΛ). Επιπρόσθετα η ηπατιδίνη μπορεί να συνεισφέρει στην αναιμία χρόνιας νόσου (ΑΧΝ) λόγω της μη επαρκούς διαθεσιμότητας του σιδήρου.

**Σκοπός:** Ο σκοπός της μελέτης είναι η εκτίμηση της συσχέτισης της ΙΝΦ-α και της ηπατιδίνης όπως και η διερεύνηση της συσχέτισης αυτών των παραμέτρων με την ΑΧΝ, την προγενέστερη νεφρική προσβολή και την ενεργότητα του ΣΕΛ.

**Μέθοδοι:** Ασθενείς με ΣΕΛ χωρίστηκαν σε αναιμικούς και μη αναιμικούς σύμφωνα με τα επίπεδα της αιμοσφαιρίνης: Hb < 13.5gr/dl για τους άντρες και < 11.5 gr/dl για τις γυναίκες. Τα επίπεδα της ηπατιδίνης και της ΙΝΦ-α μετρήθηκαν στον ορό των ασθενών με την μέθοδο ELISA. Εκτιμήθηκε ο δείκτης ενεργότητας SLE Disease Activity Index (SLE-DAI)-2Κ.

**Αποτελέσματα:** Σαράντα ασθενείς (36 γυναίκες και 4 άντρες) μελετήθηκαν. Η μέση ηλικία ήταν 46.78±16.04 έτη και η διάρκεια νόσου είναι 10.55±6.58 έτη. Τα επίπεδα της Hb είναι 12.49±1.28 g/dl, τα επίπεδα ΙΝΦ-α ήταν 0.16 ± 0.47 rgr/ml ενώ τα επίπεδα της ηπατιδίνης ήταν 12.49±1.28 ngr/dl. Οι 20 αναιμικοί ασθενείς είχαν χαμηλότερα επίπεδα ΙΝΦ-α ( $p < 0.001$ ) και υψηλότερα επίπεδα ηπατιδίνης συγκριτικά με τους 20 ασθενείς χωρίς αναιμία  $p = 0.478$ . Δεν παρατηρήθηκε συσχέτιση μεταξύ των επιπέδων της ηπατιδίνης και των άλλων μεταβλητών. Δεν βρέθηκε συσχέτιση μεταξύ ηπατιδίνης και ΙΝΦ-α στο σύνολο των ασθενών καθώς και σε ασθενείς με ή χωρίς νεφρική προσβολή.

**Συμπέρασμα:** Τα επίπεδα της ΙΝΦ-α δεν φαίνεται να συμβάλλουν στην παθογένεια της ΑΧΝ και δεν συσχετίζονται με τα επίπεδα της ηπατιδίνης στους ασθενείς με ΣΕΛ. Περαιτέρω μελέτες θα διερευνήσουν το ρόλο της στην ΑΧΝ του ΣΕΛ.

**AA19****ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑ ΤΟΥ RITUXIMAB ΣΕ ΑΝΘΕΚΤΙΚΗ ΗΩΣΙΝΟΦΙΛΙΚΗ ΠΕΡΙΤΟΝΙΤΙΔΑ: ΣΕΙΡΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΜΑΚΡΟΧΡΟΝΙΑ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ**

Ν. Αυγουστίδης, Ν. Κούγκας, Α. Ρέπα, Ι. Παπαλόπουλος, Π. Κυφωνίδου, Α. Εσκιτζής, Α. Μολά, Χ. Αδαμίχου, Μ. Ζαφειρίου, Γ. Μπερτσιάς, Π. Σιδηρόπουλος

Ρευματολογική Κλινική, ΠΑΓΝΗ, Ηράκλειο

**Εισαγωγή:** Η ηωσινοφιλική περιτονίτιδα (ΗΠ) είναι σπάνια νόσος που προσβάλλει τις μυϊκές περιτονίες του κορμού και των άκρων. Η θεραπεία βασίζεται στην χορήγηση στεροειδών και μη βιολογικών DMARDs (nbDMARDs), ενώ δεν υπάρχουν δεδομένα ασθενών που έλαβαν βιολογικούς παράγοντες.

**Σκοπός:** Μελέτη της θεραπευτικής ανταπόκρισης των ασθενών με ανθεκτική στα (nbDMARDs) ΗΠ στην χορήγηση του (Rituximab)

**Μέθοδοι:** Αναδρομική μελέτη (2008-2017) των ιατρικών φακέλων ασθενών με διάγνωση ΗΠ τεκμηριωμένης με μαγνητική τομογραφία ή/και βιοψία μυϊκής περιτονίας, οι οποίοι έλαβαν αγωγή με Rituximab αφού προηγουμένα είχαν αποτύχει σε τουλάχιστον ένα nbDMARD.

**Αποτελέσματα:** Τρεις ασθενείς έλαβαν Rituximab. Δύο γυναίκες και ένας άνδρας, μέση ηλικία 60.6(51-73) έτη, μέσος αριθμός nbDMARDs πριν την έναρξη 2(1-3), μέσος χρόνος από την διάγνωση μέχρι την έναρξη θεραπείας 4.5 έτη(1-8), μέσος χρόνος χορήγησης θεραπείας 4.6 (2-6) έτη, μέσος χρόνος παρακολούθησης μετά την έναρξη 7 έτη(6-9) και μέση αθροιστική δόση Rituximab 13(8-16) gr. Ο πρώτος ασθενής έλαβε Rituximab λόγω ενεργού αρθρίτιδας DAS28(ESR) 5.97 και μειωμένης λειτουργικότητας HAQ 1.13. Δύο χρόνια μετά σημαντική μείωση στο DAS28(ESR) (5.97-3.77)=2.2 και στον δείκτη HAQ(1.13-0.38)=0.75. Ο δεύτερος έλαβε αγωγή λόγω ανάπτυξης ηωσινοφιλικής εντερίτιδας τεκμηριωμένης με βιοψία εντερικού βλεννογόνου. Ένα χρόνο μετά ο ασθενής έγινε ασυμπτωματικός και παρέμεινε έτσι μέχρι το τέλος της παρακολούθησης. Ο τρίτος ασθενής έλαβε αγωγή λόγω μειωμένης κινητικότητας ώμων-ισχίων εξαιτίας της νόσου με HAQ 1.25. Ένα χρόνο μετά είχε μείωση του HAQ (1.25-0.63)=0.62. Δεν εμφανίστηκαν παρενέργειες σχετιζόμενες με την αγωγή.

**Συμπεράσματα:** Η χορήγηση Rituximab αποτελεί θεραπευτική επιλογή σε ασθενείς με ανθεκτική ΗΠ, ιδίως σε περιπτώσεις ενεργού αρθρίτιδας, σημαντικά μειωμένης λειτουργικότητας και διήθησης οργάνων από ηωσινοφίλα.

### III. ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ (POSTERS)

#### AA20

#### ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ ΟΙΚΟΓΕΝΟΥΣ ΜΕΣΟΓΕΙΑΚΟΥ ΠΥΡΕΤΟΥ

Χ. Κατσαβούνη, Χ. Γεροδήμος, Α. Βαρνά, Π. Αθανασίου

Ρευματολογική Κλινική, ΓΝ Θεσσαλονίκης «Άγιος Παύλος», Θεσσαλονίκη

**Εισαγωγή:** Ο οικογενής μεσογειακός πυρετός είναι το συχνότερο αυτοφλεγμονώδες νόσημα που οφείλεται σε μεταλλάξεις στο γονίδιο MEFV (αυτοσωματικό υπολειπόμενο). Χαρακτηρίζεται από περιοδικά αυτοπεριοριζόμενα επεισόδια που περιλαμβάνουν πυρετό, ορογονίτιδες, ολιγοαρθρίτιδα και δερματικό εξάνθημα. Τα επεισόδια διαρκούν από ώρες έως τρεις ημέρες με αυτόματη ύφεση χωρίς καθορισμένη περιοδικότητα με σοβαρότερη επιπλοκή την αμυλοείδωση. Η επιβεβαίωση της διάγνωσης γίνεται με την εύρεση δυο μεταλλάξεων σε διαφορετικά αλληλόμορφα γονίδια. Ωστόσο, αναφέρονται στη βιβλιογραφία περιπτώσεις ασθενών με χαρακτηριστική κλινική εικόνα οικογενούς μεσογειακού πυρετού που παρουσιάζουν ετεροζυγωτία ή και μη ανιχνεύσιμες μεταλλάξεις. Θεραπευτική επιλογή αποτελεί κατ' εξοχήν η κολχικίνη και επί μη ανταπόκρισης οι αναστολείς IL-1, anakinra και canakinumab.

**Σκοπός:** Σκοπός της εργασίας ήταν η περιγραφή περίπτωσης ασθενούς με οικογενή μεσογειακό πυρετό με μία ανιχνεύσιμη μετάλλαξη.

**Περιγραφή Περίπτωσης:** Ασθενής, γυναίκα 22 ετών, εμφάνιζε από την ηλικία των 15 ετών περιοδικά εκδηλούμενη αρθρίτιδα (4-5 επεισόδια/έτος) και επώδυνα οζίδια κάτω άκρων με αυτόματη ύφεση. Η διάρκεια των επεισοδίων ήταν < 5 ημέρες, ενώ σε μερικές περιπτώσεις ήταν εμπύρετα και παρατηρούντο αυξημένοι δείκτες φλεγμονής. Τα μεσοδιαστήματα ήταν ελεύθερα συμπτωμάτων. Τελευταία έξαρση παρατηρήθηκε 2 μήνες προ της εισαγωγής της στο νοσοκομείο με πυρετό και ολιγοαρθρίτιδα ΔΕ γόνατος και ΑΡ ΠΔΚ. Παράλληλα υπήρχαν μυαλγίες και μυοσίτιδα ΔΕ γαστροκνημίας. Ο εργαστηριακός και απεικονιστικός έλεγχος ήταν αρνητικός. Λόγω της περιοδικότητας των συμπτωμάτων διενεργήθηκε γονιδιακός έλεγχος για αυτοφλεγμονώδη νοσήματα που έδειξε ετεροζυγωτία σε MEFV (p.Met694Val). Τέθηκε η διάγνωση του οικογενούς μεσογειακού πυρετού, οφειλόμενου σε ετεροζυγωτία ως προς το υπεύθυνο γονίδιο με άτυπες κλινικές εκδηλώσεις. Έγινε έναρξη αγωγής με κολχικίνη 1mg/d. Μετά δίμηνο η ασθενής ήταν ελεύθερη συμπτωμάτων.

**Συμπέρασμα:** Περιγράφηκε η περίπτωση ασθενούς με οικογενή μεσογειακό πυρετό με ετεροζυγωτία στο γονίδιο MEFV, που αποτελεί έως και το 1/3 των ασθενών με κλινική εικόνα οικογενούς μεσογειακού πυρετού. Η εμφάνιση αυτή οικογενούς μεσογειακού πυρετού σε ασθενείς ετεροζυγώτες ως προς το γονίδιο MEFV θέτει την υπόνοια ύπαρξης ενός δεύτερου γονιδίου που ευθύνεται για τη νόσο καθώς και μη ανιχνεύσιμων έως τώρα μεταλλάξεων.

## AA21

### ΚΥΗΣΗ ΚΑΙ ANTI-TNFA ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Δ. Παντελίδης, Χ. Γεροδήμος, Α. Βαρνά, Π. Αθανασίου

Ρευματολογική Κλινική, ΓΝ Θεσσαλονίκης «Άγιος Παύλος», Θεσσαλονίκη

**Εισαγωγή:** Υπάρχει πολύ μικρή εμπειρία και περιορισμένα δεδομένα όσον αφορά τη χορήγηση βιολογικών παραγόντων κατά την κύηση και την γαλουχία. Τα περισσότερα δεδομένα αφορούν τους αντι-TNFA παράγοντες.

**Σκοπός:** Η παρουσίαση ασθενούς με διάγνωση αγκυλοποιητικής σπονδυλαρθρίτιδας που έλαβε αντι-TNFA παράγοντα κατά την κύηση και την γαλουχία και η ανασκόπηση των διεθνών συστάσεων και της βιβλιογραφίας.

**Περιγραφή Περίπτωσης:** Σε ασθενή με διάγνωση αγκυλοποιητική σπονδυλαρθρίτιδας υπό αγωγή με γκολιμουμάμπη, με πολύ καλή ανταπόκριση διαπιστώθηκε κύηση 5-6 εβδομάδων. Έγινε διακοπή της γκολιμουμάμπης. Την 20η-21η εβδομάδα η ασθενής εμφάνισε πρωινή δυσκαμψία διάρκειας 1 h περίπου και ήπια αύξηση της CRP. Χορηγήθηκαν tb prezoion 10mg/d. Την 28η εβδομάδα η ασθενής εμφάνισε φλεγμονώδους τύπου οσφυαλγία, ισχιαλγία και περαιτέρω αύξηση των δεικτών φλεγμονής (ΤΚΕ 48 mm/h, CRP 2,1 mg/dl). Συζητήθηκε με την ασθενή και αποφασίστηκε η τροποποίηση της φαρμακευτικής αγωγής. Η επιλογή του φαρμάκου βασίστηκε στις συστάσεις EULAR (2016), BSR (2016) και στα δεδομένα που παρουσιάζονται από τις επιστημονικές εταιρείες OTIS MOTHER TO BABY, στο εγχειρίδιο από το ελληνικό αρχείο βιολογικών θεραπειών (2016) και σε μια μελέτη που αφορούσε την χορήγηση certolizumab pegol σε 528 εγκυμονούσες ασθενείς (Clowse et al., Arthritis Rheumatol 2018). Η χορήγηση certolizumab pegol στην συγκεκριμένη ασθενή είχε ως αποτέλεσμα ύφεση της νόσου, τελειόμηνη κύηση χωρίς επιπλοκές και γέννηση φυσιολογικού βάρους νεογνού, χωρίς δυσπλασίες. Η χορήγηση certolizumab pegol συνεχίστηκε με ασφάλεια και στη γαλουχία.

**Συμπέρασμα:** Η αντιμετώπιση νοσημάτων κατά την κύηση αποτελεί ένα διαχρονικό πρόβλημα. Ειδικότερα, η αντιμετώπιση των συστηματικών φλεγμονωδών αυτοάνοσων νοσημάτων κατά την κύηση συζητείται έντονα, μετά την είσοδο στη θεραπευτική των βιολογικών παραγόντων. Περιγράφηκε περίπτωση χορήγησης certolizumab pegol σε εγκυμονούσα ασθενή με διάγνωση αγκυλοποιητικής σπονδυλαρθρίτιδας, θεραπεία με την οποία επετεύχθη ύφεση της νόσου, τελειόμηνη κύηση χωρίς επιπλοκές και γέννηση φυσιολογικού βέρους νεογνού, χωρίς δυσπλασίες. Από τα δεδομένα που περιγράφονται στην παρούσα εργασία επιβεβαιώνεται η ασφάλεια της σερολιπσουμάμπης όταν αυτή χορηγείται κατά την κύηση και την γαλουχία.

### III. ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ (POSTERS)

#### AA22

#### ΓΙΓΑΝΤΟΚΥΤΤΑΡΙΚΗ ΑΡΤΗΡΙΤΙΔΑ ΜΕ ΒΑΡΙΑ ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΣΗ ΚΑΙ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΜΙΚΡΟΑΓΓΕΙΟΠΑΘΕΙΑ. ΕΠΙΤΥΧΗΣ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΜΕ ΤΟΣΙΛΙΤΣΟΥΜΑΜΠΗ. FOLLOW-UP 12 ΜΗΝΩΝ

Π. Αθανασίου<sup>1</sup>, Α. Τζαναβάρη<sup>1</sup>, Λ. Αθανασίου<sup>2</sup>, Μ. Γάτσιου<sup>1</sup>, Π. Τσακίριδης<sup>1</sup>, Θ. Μπαντή<sup>1</sup>, Κ. Πατσιαούρα<sup>3</sup>, Ι. Κώστογλου<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Ρευματολογική Κλινική, ΓΝ Θεσσαλονίκης «Άγιος Παύλος», Θεσσαλονίκη, <sup>2</sup>Α' Παθολογική Κλινική, ΓΝ Ασκληπείο Βούλας, Αθήνα, <sup>3</sup>Παθολογοανατομικό Τμήμα, ΓΝ Θεσσαλονίκης «Άγιος Παύλος», Θεσσαλονίκη, <sup>4</sup>Ενδοκρινολογικό Τμήμα, ΓΝ Ασκληπείο Βούλας, Αθήνα

Εισαγωγή: Η θεραπεία με υψηλές δόσεις κορτικοστεροειδών επάγει εμφάνιση οστεοπόρωσης και την απορρύθμιση υπάρχοντος σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 (ΣΔ 2) σε ασθενείς με γιγαντοκυτταρική αρτηρίτιδα (ΓΚΑ). Στους ασθενείς αυτούς η θεραπεία της ΓΚΑ με τοσιλιτσουμάμπη μπορεί να αποβεί σωτήρια όσο αφορά την πρόληψη της οστεοπόρωσης, τη ρύθμιση του ΣΔ 2 και την πρόληψη ή αντιμετώπιση των μικροαγγειακών επιπλοκών του.

Σκοπός: Σκοπός ήταν η περιγραφή περίπτωσης ασθενούς με ΓΚΑ που εμφάνισε βαριά οστεοπόρωση, απορρύθμιση του ΣΔ 2, συνοδό κλινικά έκδηλη διαβητική νευροπάθεια με άτονα έλκη άκρου ποδός μετά χορήγηση υψηλών δόσεων κορτικοστεροειδών και ύφεση της νόσου και βελτίωση του ΣΔ μετά θεραπεία της ΓΚΑ με τοσιλιτσουμάμπη.

Περιγραφή Περίπτωσης: Ασθενής, γυναίκα, ηλικίας 89 ετών εμφάνισε ΓΚΑ και έλαβε κορτικοστεροειδή σε υψηλές δόσεις, 1g μεθυλπρεδνιζολόνης iv επί 3 συνεχόμενες ημέρες και στη συνέχεια μεθυλπρεδνιζολόνη από του στόματος σε σταδιακά μειούμενη δόση. Παρόλο που είχε λάβει θεραπεία με κορτικοστεροειδή για 2 μήνες περίπου και επειδή εμφάνιζε ευρήματα ενεργότητας, υποβλήθηκε σε βιοψία κροταφικής αρτηρίας, με ευρήματα ΓΚΑ (διάσπαση του έσω ελαστικού πετάλου και διάχυτες πυκνές φλεγμονώδεις διηθήσεις από πολυμορφοπύρρηνα, λεμφοκύτταρα, ιστιοκύτταρα και πολυπύρρηνα γιγαντοκύτταρα). Η χορήγηση των κορτικοστεροειδών είχε σαν συνέπεια εμφάνιση βαριάς οστεοπόρωσης, επιδείνωση του ΣΔ 2, από τον οποίο έπασχε, εμφάνιση διαβητικής νευροπάθειας με άτονα έλκη άκρου ποδός και καταρράκτη. Ο καταρράκτης αντιμετωπίστηκε χειρουργικά άμφω. Στην ασθενή επιχειρήθηκε η περαιτέρω ελάττωση της δόσης των κορτικοστεροειδών ανεπιτυχώς με χορήγηση μεθοτρεξάτης και στη συνέχεια αζαθειοπρίνης. Η ΓΚΑ επέμεινε και η χορήγηση τουλάχιστον 16 mg μεθυλπρεδνιζολόνης ημερησίως ήταν αναγκαία. Ο ΣΔ τύπου 2 απορρυθμίσθηκε και εμφανίστηκε κλινικά έκδηλη διαβητική νευροπάθεια με άτονα έλκη άκρων ποδών. Τότε χορηγήθηκε στην ασθενή ο βιολογικός παράγοντας τοσιλιτσουμάμπη 162 mg/wk sc και επετεύχθη μεγάλη μείωση των γλυκοκορτικοειδών. Η ασθενής είναι υπό αγωγή με 2 mg μεθυλπρεδνιζολόνης παρ' ημέρα και η ΓΚΑ παρουσιάζει πλήρη ύφεση με ταυτόχρονη μεγάλη μείωση των δεικτών φλεγμονής, CRP 0.1 mg/dl (ΦΤ<0.5 mg/dl) και ΤΚΕ 7 mm/h.

Συμπεράσματα: Η αντιμετώπιση της ΓΚΑ απαιτεί τη χορήγηση μεγάλων δόσεων κορτικοστεροειδών για μεγάλο χρονικό διάστημα. Η χορήγηση των γλυκοκορτικοειδών έχει σαν αποτέλεσμα επιπλοκές, όπως οστεοπόρωση, επιδείνωση ΣΔ και καταρράκτη. Η είσοδος στη θεραπευτική της ΓΚΑ του βιολογικού παράγοντα τοσιλιτσουμάμπη, αποτελεί σημαντική εξέλιξη. Η θεραπευτική αυτή εξέλιξη συμβάλλει στην αντιμετώπιση της βασικής νόσου, την ελάττωση των χορηγούμενων κορτικοστεροειδών, την πρόληψη της οστεοπόρωσης, τη βελτίωση του ΣΔ και την πρόληψη των επιπλοκών του.

## AA23

## ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΟΣ ΕΡΥΘΗΜΑΤΩΔΗΣ ΛΥΚΟΣ ΜΕ ΠΡΟΣΒΟΛΗ ΚΕΝΤΡΙΚΟΥ ΚΑΙ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΟΥ ΝΕΥΡΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ ΚΑΙ ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ

Ε. Δεβετζή, Χ. Γεροδήμος, Α. Βαρνά, Π. Αθανασίου

Ρευματολογική Κλινική, ΓΝ Θεσσαλονίκης «Άγιος Παύλος», Θεσσαλονίκη

**Εισαγωγή:** Ο συστηματικός ερυθματώδης λύκος (ΣΕΛ) αποτελεί μια πρότυπη αυτοάνοση νόσο. Νευροψυχιατρικές εκδηλώσεις εμφανίζονται στο ΣΕΛ και μπορεί να αποδίδονται πρωτοπαθώς στη νόσο, να είναι επιπλοκές της θεραπείας, αποτέλεσμα λοιμώξεων ή μεταβολικών διαταραχών.

**Σκοπός:** Σκοπός ήταν η παρουσίαση περίπτωσης ασθενούς με ΣΕΛ που εμφάνισε αναιμία, θρομβοπενία, εξάνθημα, νεφρίτιδα, εκδηλώσεις από το ΚΝΣ, από το περιφερικό νευρικό σύστημα και ψυχιατρικές εκδηλώσεις μέσα στα δύο πρώτα έτη από τη διάγνωση, ενώ ακολούθως η νόσος τέθηκε μακροχρονίως σε ύφεση.

**Περιγραφή Περίπτωσης:** Ασθενής γυναίκα 30 ετών, με χαρακτηριστικά αφρικανικής φυλής, προσήλθε λόγω εξανθήματος τύπου SCLÉ, κόπωσης και τριχόπτωσης. Από τον εργαστηριακό έλεγχο διαπιστώθηκε Hb 9,3g/dl, Ht 27,9%, PLT 141000/mm<sup>3</sup>, TKE 44mm/h, αιματοουρία με δύσμορφα κύτταρα, πρωτεϊνουρία (1460mg/d), άμεση COOMBS θετική, ANA 1/640 σπικτός, antiSm(+), antiRNP(+), ενώ antidsDNA(-), antiRo(-), aPL(-). Τέθηκε η διάγνωση ΣΕΛ και η ασθενής εξήλθε με μεθυλπρεδνιζολόνη 16mg/d και HCQ 400mg/d. Σε βιοψία νεφρού διαπιστώθηκε σπειραματονεφρίτιδα τάξης II. Μετά 20 ημέρες η ασθενής εμφάνισε θάμβος όρασης και διαπιστώθηκε οίδημα οπτικών θηλών αμφοτερόπλευρα, με μικρές φλογοειδείς αιμορραγίες περιφερικά. Διενεργήθηκε MRI εγκεφάλου και ΟΝΠ χωρίς ιδιαίτερα ευρήματα. Τέθηκε η διάγνωση οπτικής νευρίτιδας και η ασθενής αντιμετωπίστηκε με 3 ώσεις μεθυλπρεδνιζολόνης 1g ενδοφλεβίως. Λόγω μη ικανοποιητικής ανταπόκρισης έγινε έναρξη θεραπείας με κυκλοφωσφαμίφη 750mg/m<sup>2</sup> iv. Μεταξύ 2<sup>ης</sup> και 3<sup>ης</sup> ώσης CYC η ασθενής εμφάνισε πάρεση AP περονιαίου νεύρου. Αντιμετωπίστηκε και πάλι με ώσεις μεθυλπρεδνιζολόνης. Μετά την ολοκλήρωση των ώσεων CYC διαπιστώθηκε ενεργότητα του νοσήματος με εξάνθημα και πρωτεϊνουρία (1g/d), οπότε η ασθενής τέθηκε σε μυκοφενολικό οξύ 2g/d. Κατά την παρακολούθηση διαπιστώθηκε ύφεση της πρωτεϊνουρίας και εμμονή εξανθήματος. Έγινε αντικατάσταση μυκοφενολικού οξέος με αζαθειοπρίνη 150mg και έναρξη SSRIs. Στην πορεία της νόσου, 20 μήνες μετά τη διάγνωση η ασθενής εμφάνισε επεισόδιο αιμωδιών και έκπτωσης μυϊκής ισχύος AP άνω άκρου διάρκειας λίγων ωρών, με αρνητικό απεικονιστικό έλεγχο. Τέθηκε η διάγνωση παροδικού ισχαιμικού εγκεφαλικού επεισοδίου και προστέθηκε στην αγωγή ακετυλοσαλικυλικό οξύ. Ακολούθως η ασθενής εμφάνισε ψυχωσικό επεισόδιο με παραληρηματικές ιδέες και απόπειρα αυτοκτονίας. Αντιμετωπίστηκε με αντιψυχωσική αγωγή (κουετιαπίνη 50mg, υδροξυζίνη 25mg) για περίπου 3 μήνες.

**Συμπεράσματα:** Παρουσιάζεται περίπτωση ασθενούς με ΣΕΛ με πληθώρα εκδηλώσεων, οπτική νευρίτιδα, περιφερική μονονευρίτιδα και ψυχωσικό επεισόδιο. Η απόδοση μιας νευροψυχιατρικής εκδήλωσης πρωτοπαθώς στο ΣΕΛ παραμένει ένα δύσκολο σημείο στην κλινική πράξη λόγω του μεγάλου εύρους εκδηλώσεων και της έλλειψης κάποιου ειδικού εργαστηριακού ή απεικονιστικού εργαλείου. Gold standard για τη διάγνωση παραμένει η γνώμη των ειδικών.

### III. ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ (POSTERS)

#### AA24

#### ΣΥΝΔΡΟΜΟ FELTY ΜΕ ΠΥΛΑΙΑ ΥΠΕΡΤΑΣΗ ΚΑΙ ΠΟΛΥΕΡΥΘΡΑΙΜΙΑ

Μ. Γάτσιου, Χ. Γεροδήμος, Α. Βαρνά, Π. Αθανασίου

Ρευματολογική Κλινική, ΓΝ Θεσσαλονίκης «Άγιος Παύλος», Θεσσαλονίκη

**Εισαγωγή:** Το σύνδρομο Felty είναι σπάνια εκδήλωση ρευματοειδούς αρθρίτιδας (ΡΑ), που χαρακτηρίζεται από λευκοπενία και σπληνομεγαλία. Η πυλαία υπέρταση είναι σπάνια επιπλοκή του συνδρόμου Felty. Η πολυερυθραιμία μπορεί να εμφανιστεί στα πλαίσια λήψης κυκλοσπορίνης.

**Σκοπός:** Σκοπός ήταν η παρουσίαση περίπτωσης ασθενούς με ΡΑ που εμφάνισε σύνδρομο Felty με συνοδό πυλαία υπέρταση και εν συνεχεία πολυερυθραιμία.

**Περιγραφή Περίπτωσης:** Ασθενής γυναίκα 55 ετών, προσήλθε λόγω αδυναμίας, καταβολής και άλγους δεξιού υποχονδρίου από τετραήμερου. Από το ατομικό της αναμνηστικό ανέφερε ΡΑ, αρτηριακή υπέρταση και λάμβανε αντιυπερτασική αγωγή. Η διάγνωση της ΡΑ τέθηκε προ 13 ετών με αρθρίτιδες μικρών αρθρώσεων άκρων χειρών, πηχεοκαρπικών και γονάτων, ρευματοειδή οζίδια αγκώνα και ρευματοειδή παράγοντα θετικό. Έλαβε λεφλουνομίδα και πρεδνιζολόνη, αγωγή που διέκοψε ίδια βουλήσει προ μηνών. Από την κλινική εξέταση διαπιστώθηκε σπληνομεγαλία με ευαισθησία στο αριστερό υποχόνδριο, TJC: πηχεοκαρπικές, αγκώνες και μεταταρσιοφαλαγγικές άμφω, SJC: γόνατα άμφω. Από τον εργαστηριακό έλεγχο διαπιστώθηκε Hb 14,8g/dl, Ht 44%, PLT 159000/mm<sup>3</sup>, TKE 36mm/h, CRP 4.5 mg/dl, WBC 1390/mm<sup>3</sup>. Ο έλεγχος για HBV, HCV, HIV, leishmania, EBV, CMV και ParvoB19 ήταν αρνητικός. Διενεργήθηκε απεικονιστικός έλεγχος κοιλίας που έδειξε σπληνομεγαλία, διεύρυνση σπληνοπυλαίου άξονα και σπληνικό έμφρακτο στην οπίσθια επιφάνεια σπληνός. Επίσης, λόγω ουδετεροπενίας διενεργήθηκε μυελόγραμμα χωρίς παθολογικά ευρήματα. Η ασθενής αντιμετωπίστηκε με φιλγραστίμη, μεθυλπρεδνιζολόνη 32mg, και αντιβίωση. Σταδιακά αυξήθηκαν τα λευκά αιμοσφαίρια, αλλά παρατηρήθηκε πτώση των αιμοπεταλίων και τέθηκε σε ενδοφλέβια χορήγηση 1g μεθυλπρεδνιζολόνης για τρεις ημέρες. Τέθηκε η διάγνωση του συνδρόμου Felty με συνοδό πυλαία υπέρταση και η ασθενής ξεκίνησε αγωγή με κυκλοσπορίνη 100mg/day και μεθυλπρεδνιζολόνη 32mg/day με σταδιακή μείωση. Ένα μήνα μετά το εύρος της πυλαίας ήταν φυσιολογικό όπως και ο εργαστηριακός έλεγχος. Επτά μήνες μετά τη διάγνωση διαπιστώθηκαν αυξημένες τιμές αιμοσφαιρίνης (16,38g/dl), έγινε αιματολογική διερεύνηση με μυελόγραμμα, οστεομυελική βιοψία, ανίχνευση μετάλλαξης Jak2 και καρυότυπο, χωρίς παθολογικά ευρήματα. Ωστόσο διαπιστώθηκε καταδύμενη βρογχοκήλη που έχρηζε άμεσης χειρουργικής αντιμετώπισης και διεκόπη η κυκλοσπορίνη. Ένα μήνα μετά τη διακοπή η τιμή της αιμοσφαιρίνης αποκαταστάθηκε.

**Συμπεράσματα:** Περιγράφηκε περίπτωση ασθενούς με σύνδρομο Felty με συνοδό πυλαία υπέρταση και εμφάνιση πολυερυθραιμίας πιθανόν στα πλαίσια λήψης κυκλοσπορίνης. Το σύνδρομο Felty είναι μία σπάνια εκδήλωση της οροθετικής ΡΑ και η πυλαία υπέρταση αποτελεί σπάνια επιπλοκή του συνδρόμου αυτού με πιθανή εκδήλωση αιμορραγία με κακή έκβαση. Η πολυερυθραιμία είναι δυνατόν να εμφανιστεί σε ασθενείς που λαμβάνουν κυκλοσπορίνη ως ανοσοτροποποιητική αγωγή, χωρίς να συνυπάρχουν άλλες αιτίες πολυερυθραιμίας, όπως έχει περιγραφεί σε μεταμοσχευθέντες νεφρού.



**AA25****ΟΡΟΘΕΤΙΚΗ ΡΕΥΜΑΤΟΕΙΔΗΣ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΛΟΙΜΩΞΗ ΜΕ PARVO B19**Κ. Παντσένκο<sup>1</sup>, Δ. Αθανασίου<sup>2</sup>, Ε. Δεβετζή<sup>1</sup>, Α. Βαρνά<sup>1</sup>, Χ. Γεροδήμος<sup>1</sup>, Π. Αθανασίου<sup>1</sup><sup>1</sup>Ρευματολογική Κλινική, ΓΝ Θεσσαλονίκης «Άγιος Παύλος», Θεσσαλονίκη, <sup>2</sup>Α' Παθολογική Κλινική, ΓΝ Ασκληπείο Βούλας, Αθήνα

**Εισαγωγή:** Η ρευματοειδής αρθρίτιδα (ΡΑ) είναι μια αυτοάνοση νόσος που σχετίζεται με προοδευτική αναπηρία και συστηματικές επιπλοκές. Η αιτία της δεν έχει πλήρως διευκρινιστεί ενώ φαίνεται ότι είναι πολυπαραγοντική και συμμετέχουν γενετικοί και περιβαλλοντικοί παράγοντες. Η λοίμωξη από τον ιό Parvo B19 είναι ένας από τους πιθανούς εκλυτικούς παράγοντες.

**Σκοπός:** Σκοπός ήταν η παρουσίαση περίπτωσης ασθενούς που εμφάνισε οροθετική ΡΑ μετά από λοίμωξη από τον ιό ParvoB19.

**Περιγραφή Περίπτωσης:** Ασθενής γυναίκα 45 ετών, που εργάζεται σε παιδικό σταθμό, προσήλθε με συμμετρική πολυαρθρίτιδα μικρών αρθρώσεων άκρων χειρών από 10ημέρου και συνοδό πρωινή δυσκαμψία διάρκειας περίπου μιας ώρας. Ανέφερε εμπύρετο λοίμωξη ανώτερου αναπνευστικού προ 20ήμερου. Από τον εργαστηριακό έλεγχο διαπιστώθηκε ΤΚΕ 40 mm/h, CRP 1,3 mg/dl, RF (+), ενώ εστάλη ανοσολογικός έλεγχος και ιολογικός έλεγχος για αντισώματα έναντι ParvoB19 IgM και IgG. Τέθηκε η διάγνωση της πιθανής αντιδραστικής αρθρίτιδας και η ασθενής ετέθη σε μεθυλπρεδνιζολόνη 16mg/d. Κατά την προγραμματισμένη επανεξέταση, ένα μήνα μετά, η ασθενής προσήλθε με βελτιωμένη κλινική εικόνα, αλλά εμμονή αρθραλγιών και πρωινή δυσκαμψία περίπου 15 min. Από τα αποτελέσματα του ανοσολογικού και ιολογικού ελέγχου προέκυψε ANA 1/80, antiCCP 16,5 U/ml (φτ <5 U/ml), και αντισώματα έναντι ParvoB19 IgM(+), IgG(+), ενδεικτικά πρόσφατης λοίμωξης. Η ασθενής εξήλθε με οδηγίες για σταδιακή μείωση της μεθυλπρεδνιζολόνης και έναρξη υδροξυχλωροκίνης. Στη πορεία της νόσου, περίπου 6 μήνες μετά την έναρξη των συμπτωμάτων και 2 μήνες μετά τη διακοπή της μεθυλπρεδνιζολόνης, η ασθενής προσήλθε με επιδείνωση κλινικής εικόνας. Εμφάνισε συμμετρική πολυαρθρίτιδα ΠΧΚ και μικρών αρθρώσεων άκρων χειρών, γοναλγία άμφω και αρθρίτιδα ΠΔΚ άμφω. Από τον εργαστηριακό έλεγχο διαπιστώθηκε ΤΚΕ 45 mm/h, CRP 2,3 mg/dl και RF (+), ενώ εστάλη και νέος ιολογικός έλεγχος που επιβεβαίωσε τη λοίμωξη από ParvoB19. Τέθηκε η διάγνωση της οροθετικής ΡΑ βάσει των κριτηρίων ταξινόμησης 2010 ACR/EULAR και η ασθενής αντιμετωπίστηκε με μεθοτρεξάτη 20mg/w υποδορίως και υδροξυχλωροκίνη 400mg/d.

**Συμπεράσματα:** Παρουσιάζεται περίπτωση ασθενούς με οροθετική ΡΑ μετά από λοίμωξη με ParvoB19. Η λοίμωξη από παρβοϊό μπορεί να πυροδοτήσει αντιδραστική αρθρίτιδα και τα συμπτώματα να υποχωρήσουν ή όπως φαίνεται από αυτή την περίπτωση, να πυροδοτήσει την εμφάνιση αυτοαντισωμάτων και ΡΑ. Η νόσος τέθηκε σε ύφεση με χορήγηση μεθοτρεξάτης 20mg/w υποδορίως και υδροξυχλωροκίνης.

### III. ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ (POSTERS)

#### AA26

#### ΕΜΦΑΝΙΣΗ ΦΑΡΜΑΚΟΓΕΝΟΥΣ ΛΥΚΟΥ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΑΓΚΥΛΟΠΟΙΗΤΙΚΗ ΣΠΟΝΔΥΛΑΡΘΡΙΤΙΔΑ

Π. Τσακίριδης, Χ. Γεροδήμος, Α. Βαρνά, Π. Αθανασίου

Ρευματολογική Κλινική, ΓΝ Θεσσαλονίκης «Άγιος Παύλος», Θεσσαλονίκη

**Εισαγωγή:** Ο φαρμακογενής λύκος είναι για μία αυτοάνοση διαταραχή που ανήκει στην κατηγορία του συστηματικού ερυθματώδους λύκου (ΣΕΛ), η οποία εμφανίζεται σε χρόνια λήψη (συνήθως μήνες έως έτη) συγκεκριμένων φαρμάκων και παρέχεται με την διακοπή του υπαίτιου φαρμάκου. Ωστόσο μελέτες έχουν καταδείξει κάποιες διαφορές στη συχνότητα εμφάνισης κλινικών και εργαστηριακών ευρημάτων ανάμεσα στον ΣΕΛ και τον φαρμακογενή λύκο, όπως επίσης και ανάμεσα στον φαρμακογενή λύκο από κλασικά φάρμακα και anti-TNFα παράγοντες.

**Σκοπός:** Σκοπός ήταν η παρουσίαση περίπτωσης ασθενούς με αγκυλοποιητική σπονδυλαρθρίτιδα (ΑΣ) που παρουσίασε φαρμακογενή λύκο.

**Περιγραφή Περίπτωσης:** Ασθενής, γυναίκα 54 ετών με ΑΣ από 25ετίας, υπό adalimumab επί 2,5 έτη εμφάνισε εμπύρετο, θωρακαλγία, δύσπνοια, πλευριτική συλλογή ΑΡ, αυξημένους δείκτες φλεγμονής (ΤΚΕ 98mm/1h, CRP 2,84mg/dl ΦΤ<0,5mg/dl) και υπεργαμμασφαιριναιμία. Νοσηλεύτηκε σε Παθολογική Κλινική με χορήγηση αντιβιοτικής αγωγής και βρογχοδιασταλτικών. Η πλευριτική συλλογή ήταν πολυμορφοπυρηνικό εξίδρωμα και οι καλλιέργειες πλευριτικής συλλογής, αίματος, ούρων αρνητικές. Η καλλιέργεια πτυέλων απέβη αρνητική τόσο για κοινά παθογόνα όσο και για μυκοβακτηρίδιο TB. Λόγω επιδείνωσης της ασθενούς πραγματοποιήθηκε νέος έλεγχος με ανάδειξη πολυορογονίτιδας (πλευριτική συλλογή άμφω, περικαρδίτιδα, περιτοναϊκή συλλογή) και αρθρίτιδας ΑΡ ΠΔΚ. Από τον ανοσολογικό έλεγχο προέκυψαν ANA 1:640 (προηγούμενως αρνητικά), anti-dsDNA (+), C3 76mg/dl, C4 5mg/dl. Η ασθενής έλαβε κορτικοστεροειδή με σταδιακό tapering έως εξαλείψεως των συμπτωμάτων και αλλαγή βιολογικού παράγοντα σε etanercept με αρνητικοποίηση εκ νέου των ANA και των anti-dsDNA, φυσιολογικά επίπεδα παραγόντων του συμπληρώματος (C3 101mg/dl, C4 23mg/dl) και ύφεση της νόσου (BASDAI 1,4).

**Συμπεράσματα:** Παρουσιάζεται περίπτωση ασθενούς με ΑΣ υπό adalimumab και εμφάνιση φαρμακογενούς λύκου. Ο φαρμακογενής λύκος εύκολα διαλάθει στην κλινική πράξη δεδομένης της ασαφούς συσχέτισης μεταξύ έκθεσης στο φάρμακο και εμφάνισης των συμπτωμάτων, ενώ ειδικά στους ασθενείς υπό ανοσοκαταστολή πρέπει πάντα να λαμβάνονται υπόψιν στη διαφορική διάγνωση οι λοιμώξεις και η έξαρση της βασικής νόσου. Στη συγκεκριμένη περίπτωση υπήρξε επιδείνωση της συμπτωματολογίας παρόλη την αντιβιοτική αγωγή, ήταν αρνητικές οι καλλιέργειες, ενώ υπήρξαν ευρήματα από τον ανοσολογικό έλεγχο συμβατά με λύκο. Η ασθενής βελτιώθηκε με χορήγηση κορτικοστεροειδών και η βασική νόσος ελέγχθηκε με etanercept.

**AA27****ΤΟΞΙΚΗ ΕΠΙΔΕΡΜΙΚΗ ΝΕΚΡΟΛΥΣΗ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΟ ΕΡΥΘΗΜΑΤΩΔΗ ΛΥΚΟ. ΕΠΙΤΥΧΗΣ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΜΕ ΠΛΑΣΜΑΦΑΙΡΕΣΗ. FOLLOW-UP 12 ΜΗΝΩΝ**

Π. Αθανασίου<sup>1</sup>, Γ. Καϊάφα<sup>2</sup>, Μ. Γάτσιου<sup>1</sup>, Π. Τσακίριδης<sup>1</sup>, Χ. Γεροδήμος<sup>1</sup>, Χ. Σαββόπουλος<sup>2</sup>, Ι. Κώστογλου<sup>3</sup>, Α. Χατζητόλιος<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Ρευματολογική Κλινική, ΓΝ Θεσσαλονίκης «Άγιος Παύλος», Θεσσαλονίκη, <sup>2</sup>Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ, Θεσσαλονίκη, <sup>3</sup>Ενδοκρινολογικό Τμήμα, ΓΝ Ασκληπείο Βούλας, Αθήνα

**Εισαγωγή:** Η τοξική επιδερμική νεκρόλυση είναι σπάνια διαταραχή που μπορεί να απειλήσει τη ζωή και χαρακτηρίζεται από εκτεταμένη αποκόλληση της επιδερμίδας, διαβρωτικές βλάβες των βλεννογόνων και σοβαρά συστηματικά συμπτώματα. Γενικά θεωρείται ότι η διαταραχή αυτή προκαλείται από έκθεση σε φαρμακευτικούς παράγοντες.

**Σκοπός:** Σκοπός ήταν η περιγραφή περίπτωσης ασθενούς με συστηματικό ερυθηματώδη λύκο (ΣΕΛ) που εμφάνισε τοξική επιδερμική νεκρόλυση.

**Περιγραφή Περίπτωσης:** Ασθενής, γυναίκα, ηλικίας 78 ετών εμφανίστηκε με ερυθηματώδεις εξάνθημα του κορμού και των άνω άκρων. Είχε αρτηριακή υπέρταση υπό αγωγή. Ο εργαστηριακός έλεγχος έδειξε ΤΚΕ 116 mm/1h, CRP 1.1 mg/dl (<0.5 mg/dl), C3 68 mg/dl (ΦΤ 88-206 mg/dl), C4 5 mg/dl (13-75 mg/dl), θετικά αντιπυρηνικά αντισώματα 1/1280, θετικά αντι-Sm αντισώματα, θετικά αντι-Ro αντισώματα, και θετική άμεση δοκιμασία Coombs. Εγινε βιοψία δέρματος που έδειξε ευρήματα συμβατά με ΣΕΛ. Ένα μήνα αργότερα η ασθενής προσήλθε με πυρετό 38.3 °C, κηλιδοβλατιδώδεις εξάνθημα κορμού και άκρων, εμφάνιση φυσαλίδων σε περιοχές πίεσης και ψηλαφητή πορφύρα κάτω άκρων. Η στοματική κοιλότητα είχε νεκρωτικές βλάβες. Τέθηκε η διάγνωση της τοξικής επιδερμικής νεκρόλυσης. Οι καλλιέργειες αίματος και ούρων δεν ανέδειξαν παθογόνα μικρόβια. Χορηγήθηκαν συστηματικά αντιβιοτικά και οι βλάβες του δέρματος αντιμετωπίστηκαν με τοπικούς αντιβακτηριακούς παράγοντες. Χορηγήθηκε μεθυλπρεδνιζολόνη iv σε ώσεις 500 mg/day επί 3 συνεχείς ημέρες. Η ασθενής υποβλήθηκε σε πολλαπλές συνεδρίες πλασμαφαίρεσης. Εμφάνισε πολλαπλά επεισόδια σήψης, που αντιμετωπίστηκαν με αντιβιοτικά. Τελικά, επέζησε και έχει σήμερα καλώς υπό αγωγή με μεθυλπρεδνιζολόνη 8 mg/day από του στόματος.

**Συμπεράσματα:** Περιγράφεται περίπτωση ασθενούς που εμφάνισε τοξική επιδερμική νεκρόλυση σε έδαφος ΣΕΛ. Η τοξική επιδερμική νεκρόλυση θεωρείται σήμερα ότι προκαλείται από έκθεση σε φάρμακα, κυρίως αντιβιοτικά, αντικαταθλιπτικά και αντιεπιληπτικά. Ο ΣΕΛ μπορεί να είναι παράγοντας κινδύνου για την εμφάνιση της διαταραχής αυτής που είναι απειλητική για τη ζωή.

### III. ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ (POSTERS)

#### AA28

#### Η ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΟΤΗΤΑ ΤΟΥ ΑΝΩ ΑΚΡΟΥ ΚΑΙ Η ΕΚΤΕΛΕΣΗ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΩΝ ΚΑΘΗΜΕΡΙΝΗΣ ΖΩΗΣ ΣΤΟ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΟ ΕΡΥΘΗΜΑΤΩΔΗ ΛΥΚΟ ΣΕ ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΜΕ ΥΓΙΕΙΣ ΜΑΡΤΥΡΕΣ

Κ. Κεραμιώτου<sup>1,2</sup>, Χ. Αναγνώστου<sup>2</sup>, Α. Γαλανός<sup>3</sup>, Ε. Καταξάκη<sup>4</sup>, Π. Σφηκάκης<sup>1</sup>, Μ. Τεκτονίδου<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, ΕΚΠΑ, Αθήνα, <sup>2</sup>Παραϊατρικό Τμήμα, ΓΝ Ελευσίνας 'Θριάσιο', Ελευσίνα, <sup>3</sup>Εργαστήριο Έρευνας Παθήσεων του Μυοσκελετικού Συστήματος, Ιατρική Σχολή, ΕΚΠΑ, Αθήνα, <sup>4</sup>Ρευματολογικό Ιατρείο, ΓΝ Ελευσίνας 'Θριάσιο', Ελευσίνα

**Εισαγωγή:** Ο Συστηματικός Ερυθηματώδης Λύκος (ΣΕΛ) επηρεάζει συχνά τα άνω άκρα και επιφέρει δυσκολίες στην εκτέλεση των Δραστηριοτήτων Καθημερινής Ζωής. Ελάχιστες μελέτες έχουν αξιολογήσει τη δύναμη, την επιδεξιότητα και την ικανότητα εκτέλεσης Δραστηριοτήτων Καθημερινής Ζωής των ασθενών με ΣΕΛ.

**Σκοπός μελέτης:** Να προσδιοριστεί η δύναμη (λαβής και συλληπτική), η επιδεξιότητα και η ικανότητα εκτέλεσης των Δραστηριοτήτων Καθημερινής Ζωής των ασθενών με ΣΕΛ σε σχέση με υγιείς μάρτυρες.

**Μέθοδοι:** 240 ασθενείς με ΣΕΛ και 122 υγιείς, ομοιογενείς ως προς την ηλικία (47,63±13,01 vs 47,96±12,67, p=0,816) και το φύλο (γυναίκες 89,6% vs 88,5%, p=0,858) αξιολογήθηκαν ως προς τη δύναμη λαβής με το δυναμόμετρο Jamar, τη συλληπτική δύναμη με το Jamar pinch gauge, την επιδεξιότητα με το purdue pegboard test, και την εκτέλεση Δραστηριοτήτων Καθημερινής Ζωής με τα ερωτηματολόγια DASH και HAQ. Η ενεργότητα του ΣΕΛ εκτιμήθηκε με το SLEDAI-2K score.

**Αποτελέσματα:** Η δύναμη λαβής, η συλληπτική ικανότητα και η επιδεξιότητα και στα δύο χέρια ήταν σημαντικά μικρότερη (p<0,001) στους ασθενείς με ΣΕΛ συγκριτικά με τους υγιείς μάρτυρες (πίνακας 1). Επίσης, η ικανότητα εκτέλεσης των Δραστηριοτήτων Καθημερινής Ζωής ήταν σημαντικά μικρότερη (p<0,001) (μεγαλύτερο DASH και HAQ score) στους ασθενείς με ΣΕΛ συγκριτικά με τους υγιείς μάρτυρες (πίνακας 2).

Οι ασθενείς με ΣΕΛ που παρουσίαζαν αρθρίτιδα είχαν στατιστικά σημαντικά υψηλότερο DASH score (41,65±21,88 vs 14,42±16,83, p<0,001) και HAQ score (0,99±0,60 vs 0,30±0,43, p<0,001) και χαμηλότερο σκορ στη δύναμη λαβής (20,42±8,70 vs 26,03±9,01, p<0,001), στη συλληπτική ικανότητα (2,84±1,52 vs 4±1,81, p<0,001) και στην επιδεξιότητα (12,43±2,63 vs 13,35±2,58, p=0,035) σε σχέση με τα άτομα χωρίς αρθρίτιδα.

Εκτιμήθηκε η συσχέτιση των παραπάνω παραμέτρων με την ενεργότητα της νόσου (sle dai) με το συντελεστικό συσχετίσης Spearman. Χαμηλή συσχέτιση παρουσίασαν οι παράμετροι DASH (r<sub>s</sub>=0,301) και HAQ (r<sub>s</sub>=0,257). Οι υπόλοιπες παράμετροι δεν παρουσίασαν καμία συσχέτιση (r<sub>s</sub><0,15).

**Συμπεράσματα:** Οι ασθενείς με ΣΕΛ παρουσιάζουν μειωμένη δύναμη, επιδεξιότητα και λειτουργικότητα σε σχέση με τον υγιή πληθυσμό, σε χαμηλή συσχέτιση με την ενεργότητα του νοσήματος, γεγονός που επηρεάζει τις καθημερινές τους δραστηριότητες. Εξατομικευμένο πρόγραμμα βελτίωσης των παραπάνω δεικτών κρίνεται σημαντικό.

**Πίνακας 1.** Σύγκριση δύναμης και επιδεξιότητας ασθενών με ΣΕΛ και υγιών μαρτύρων.

|                    | ΕΠΙΚΡΑΤΕΣ ΧΕΡΙ |               |         | ΜΗ ΕΠΙΚΡΑΤΕΣ ΧΕΡΙ |               |         |
|--------------------|----------------|---------------|---------|-------------------|---------------|---------|
|                    | ΟΜΑΔΑ ΣΕΛ      | ΟΜΑΔΑ ΕΛΕΓΧΟΥ | P value | ΟΜΑΔΑ ΣΕΛ         | ΟΜΑΔΑ ΕΛΕΓΧΟΥ | P value |
| GRIP STRENGTH      | 25,00±9,2      | 30,32±8,79    | <0,001  | 24,01±9,15        | 29,19±8,69    | <0,001  |
| PINCH STRENGTH (j) | 4,73±1,99      | 5,9±1,86      | <0,001  | 4,37±1,87         | 5,58±1,72     | <0,001  |
| PURDUE             | 13,18±2,61     | 14,31±2,47    | <0,001  | 12,50±2,3         | 13,22±2,28    | <0,001  |

**Πίνακας 2.** Σύγκριση λειτουργικότητας ασθενών με ΣΕΛ και υγιών μαρτύρων.

|      | ΟΜΑΔΑ ΣΕΛ   | ΟΜΑΔΑ ΕΛΕΓΧΟΥ | P value |
|------|-------------|---------------|---------|
| DASH | 19,24±20,71 | 2,7±3,64      | <0,001  |
| HAQ  | 0,43±0,53   | 0,02±0,08     | <0,001  |

## AA29

## ΒΙΩΜΑΤΙΚΗ ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ ΚΑΙ ΕΜΨΥΧΩΣΗ ΝΕΑΡΩΝ ΕΝΗΛΙΚΩΝ ΜΕ ΠΑΙΔΙΑΤΡΙΚΟ ΣΕΛ ΚΑΤΑ ΤΗ ΜΕΤΑΒΑΣΗ

M. Τραχανά<sup>1\*</sup>, Π. Πρατσίδου-Γκέρτση<sup>1\*</sup>, Δ. Δημοπούλου<sup>2</sup>, Α. Πανέρα<sup>3</sup>, Ε. Ρωμανοπούλου<sup>4</sup>, Α. Γαρούφαλλος<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Παιδιατρικό Ανοσολογικό και Ρευματολογικό Κέντρο Αναφοράς, <sup>Α</sup> Παιδιατρική Κλινική ΑΠΘ, <sup>2</sup>Ιατρείο Νοσημάτων του Συνδεδετικού Ιστού, <sup>Δ</sup> Παθολογική Κλινική ΑΠΘ Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη, <sup>3</sup>Κέντρο Συμβουλευτικής και Ψυχολογικής Υποστήριξης του ΑΠΘ, Κάτω Φοιτητική Λέσχη-Υγειονομική Υπηρεσία του ΑΠΘ, Θεσσαλονίκη, <sup>4</sup>Εργαστήριο Ιατρικής Φυσικής του Τμήματος Ιατρικής του ΑΠΘ, Τομέας Ακτινολογίας, Πληροφορικής & Ιατρικής Εκπαίδευσης, Θεσσαλονίκη

*\*Ισότιμη συμμετοχή*

Εισαγωγή: Η λειτουργία ειδικού ιατρείου ενηλίκων με παιδιατρικά ρευματικά νοσήματα (ΓΡΝ), από το 2013, οδήγησε στη χάραξη της πολιτικής μετάβασης.

Σκοπός μελέτης: α) Δημιουργία ενός βίντεο προσβάσιμου διαδικτυακά στο κοινό, για τη βιωματική αυτοεκπαίδευση νεαρών με παιδιατρικό ΣΕΛ (πΣΕΛ) κατά τη διαδικασία της μετάβασης β) Συνδιοργάνωση με ψυχολόγο, συνεδριών εμπύχωσης των ασθενών

Μέθοδοι: Διαδοχικές διαζώσεις και διαδικτυακές συσκέψεις των εμπλεκόμενων παρόχων υγείας των 2 Ιατρείων (Παιδορευματολογικού και Ενηλίκων) για: α) το σενάριο και τη σκηνοθεσία του βίντεο, σε συνεργασία με το Εργαστήριο Βιοιατρικής Πληροφορικής ΑΠΘ. β) την επιλογή του τύπου και θεματολογίας των συναντήσεων ασθενών με ψυχολόγο/ ψυχοθεραπεύτρια του ΑΠΘ.

Αποτελέσματα: Α) Στο βίντεο επεξηγείται οπτικοακουστικά η σημασία και η πολιτική της μεταβίβασης της φροντίδας ασθενών με πΣΕΛ. Στη συνέχεια, υπενθυμίζονται οι κανόνες αρμονικής συμβίωσης με τον Λύκο και ακολουθεί ξενάγηση στο χώρο του Ιατρείου Ενηλίκων, όπου επισημαίνονται τα κοινά εργαλεία αξιολόγησης του πΣΕΛ των 2 δομών. Το βίντεο κλείνει με αφήγηση ενήλικα ασθενή με πΣΕΛ για τις θετικές εμπειρίες που αποκόμισε κατά και μετά την μετάβαση. Β) Συνδιοργάνωση βιωματικών εργαστηρίων των νεαρών ασθενών με πΣΕΛ μαζί με χρονίως πάσχοντες συνομιλήκούς τους (ομάδα ελέγχου), επικεντρώνοντας στη διαχείριση του άγχους και στις ανθρώπινες σχέσεις.

Συμπεράσματα: Το διαδικτυακό βίντεο, αποτελεί ένα ελκυστικό και επαναλήψιμο τρόπο εξοικείωσης και αυτοεκπαίδευσης για τη μετάβαση, σε χρόνο που επιλέγει ο ασθενής. Η συνάντηση των νεαρών με πΣΕΛ με ψυχοθεραπευτή και πάσχοντες συνομιλήκούς τους, οδηγεί στην ενδυνάμωση και την αυτοεκτίμησή τους, ώστε να βιώσουν ότι «δεν είναι μόνοι στη πάλη με το χρόνιο νόσημα».

Ευχαριστίες: Η μελέτη αποτελεί μέρος του χρηματοδοτούμενου ερευνητικού πρωτοκόλλου 2016 της ΕΡΕ με τίτλο: *Η συντονισμένη μετάβαση Β. Ελλαδιτών ασθενών με παιδιατρικό ΣΕΛ από το παιδορευματολογικό ιατρείο στο αντίστοιχο των ενηλίκων.*

### III. ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ (POSTERS)

#### AA30

#### ΒΙΟΛΟΓΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΑΙ ΨΩΡΙΑΣΙΚΗ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ ΤΟ 2016/2017: ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΤΩΝ ΕΛΛΗΝΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΠΟΥ ΑΡΧΙΣΑΝ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ ΑΝΑΣΤΟΛΕΙΣ ΤΟΥ TNF Η ΟΥΣΤΕΚΙΝΟΥΜΑΜΠΗ ΣΤΗ ΣΥΝΕΧΙΖΟΜΕΝΗ ΜΕΛΕΤΗ ΠΑΡΑΤΗΡΗΣΗΣ PSABIO

Π. Σφηκιάκης<sup>1</sup>, Π. Αθανασίου<sup>2</sup>, Γ. Κατσιφής<sup>3</sup>, Π. Βλαχογιαννόπουλος<sup>4</sup>, Α. Γεωργούντζος<sup>5</sup>, Δ. Μπούμπας<sup>6</sup>, Λ. Σακκάς<sup>7</sup>, Α. Γαρούφαλος<sup>8</sup>, Π. Σιδηρόπουλος<sup>9</sup>, Π. Γεωργίου<sup>10</sup>, Δ. Βασιλόπουλος<sup>11</sup>, Δ. Κασίμος<sup>12</sup>, Χ. Γκαμαλούτσος<sup>13</sup>, Ε. Theander<sup>14</sup>, Ρ. Bergmans<sup>15</sup>, Ρ. Smirnov<sup>16</sup>, J. S. Smolen<sup>17</sup>, L. Gossec<sup>18</sup>

<sup>1</sup>Λαϊκό Γενικό Νοσοκομείο, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών, Αθήνα, <sup>2</sup>Νοσοκομείο Άγιος Παύλος, Θεσσαλονίκη, <sup>3</sup>Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών, Αθήνα, <sup>4</sup>Λαϊκό Γενικό Νοσοκομείο, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών, Αθήνα, <sup>5</sup>Γενικό Νοσοκομείο «Γ. Γεννηματάς», Αθήνα, <sup>6</sup>Αττικό, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών, Αθήνα, <sup>7</sup>Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Λάρισας, Τμήμα Ιατρικής Πανεπιστημίου Θεσσαλίας, Λάρισα, <sup>8</sup>Ιπποκράτειο Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης, Τμήμα Ιατρικής ΑΠΘ, Θεσσαλονίκη, <sup>9</sup>Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ηρακλείου, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Κρήτης, Ηράκλειο, <sup>10</sup>Γενικό Νοσοκομείο Πατρών «Άγιος Ανδρέας», Πάτρα, <sup>11</sup>Ιπποκράτειο Γενικό Νοσοκομείο, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών, Αθήνα, <sup>12</sup>401 Γενικό Στρατιωτικό Νοσοκομείο Αθηνών, Αθήνα, <sup>13</sup>Janssen-Cilag Φαρμακευτική, Αθήνα, <sup>14</sup>Janssen EMEA, Issy-les-Moulineaux, Γαλλία, <sup>15</sup>Janssen-Cilag B.V., Μπρέντα, Ολλανδία, <sup>16</sup>Janssen Pharmaceutica NV, Μόσχα, Ρωσική Ομοσπονδία, <sup>17</sup>Medical University of Vienna, Βιέννη, Αυστρία, <sup>18</sup>Sorbonne Université, Παρίσι, Γαλλία

Εισαγωγή: Στη μελέτη PsABio (ClinicalTrials.gov Id:NCT02627768) αξιολογούνται η αποτελεσματικότητα, η ανοχή και η παραμονή στη θεραπεία με αναστολείς του TNF (TNFi) και ουστεκινουμάμπη (UST) για ασθενείς με ψωριασική αρθρίτιδα (ΨΑ) που αρχίζουν 1<sup>ης</sup>, 2<sup>ης</sup> ή 3<sup>ης</sup> γραμμής βιολογικούς παράγοντες (bDMARDs) στη συνήθη κλινική πρακτική.

Σκοπός της μελέτης: η περιγραφή του προφίλ των Ελλήνων ασθενών με ΨΑ που άρχισαν UST ή TNFi σε μια ενδιάμεση ανάλυση

Μέθοδοι: Μεταξύ Δεκεμβρίου 2015 και Αυγούστου 2017, 131 Έλληνες ασθενείς εντάχθηκαν με διαθέσιμα αρχικά δεδομένα. Παρουσιάζονται περιγραφικά τα αρχικά δεδομένα για τις ομάδες UST και TNFi .

Αποτελέσματα:131 διαδοχικοί Έλληνες ασθενείς αναλύθηκαν (67 σε UST, 64 σε TNFi): μέση(SD) ηλικία 52,4 (11,9) έτη, διάρκεια νόσου 7,8 (8,2) έτη. Το 45,8% ήταν άνδρες και ο μέσος(SD) BMI ήταν 29,4 (5,7). Η πολυαρθρίτιδα ήταν ο συνηθέστερος τύπος ΨΑ (πίνακας). Η καρδιαγγειακή ήταν η συχνότερη συνοσηρότητα (44,3%). Μεταξύ των ασθενών σε UST το 34,3% έλαβαν το UST ως 1<sup>ο</sup> bDMARD, 44,8% ως 2<sup>ο</sup> και 20,9% ως 3<sup>ο</sup>. Στην κοορτή των TNFi το 39,1% έλαβαν έναν TNFi ως 1<sup>ο</sup> bDMARD, το 46,9% ως 2<sup>ο</sup> και 17,6% ως 3<sup>ο</sup> bDMARD. Ο επιπολασμός συγχρόνης csDMARDs στην έναρξη ήταν 32.8% για τους ασθενείς σε UST και 70.3% για τους TNFi. Η ενεργότητα της νόσου ήταν μέτρια ως υψηλή με μεγαλύτερη συμμετοχή του δέρματος στην ομάδα του UST.

Συμπεράσματα: Οι Έλληνες ασθενείς με ΨΑ συχνότερα παρουσιάστηκαν με μέτρια ως υψηλή ενεργότητα νόσου και πολυαρθρίτιδα. Η καρδιαγγειακή νόσος ήταν η επικρατέστερη συνοσηρότητα. Η UST χορηγήθηκε συχνότερα σε σοβαρότερη δερματική προσβολή και συνθέστερα χωρίς συγχորηγούμενα csDMARDs.

Ευχαριστίες: Χορηγός της μελέτης ήταν η Janssen.

## AA30

**Πίνακας 1.** Αρχικά χαρακτηριστικά για τους Έλληνες ασθενείς ανά bDMARD στην PsABio μέχρι τον Αύγουστο 2017. Οι τιμές είναι μέσες τιμές (SD) εκτός αν επισημαίνεται διαφορετικά

|  | UST<br>(n=67)  | TNFi<br>(n=64) | Όλοι<br>(n=131) |
|--|----------------|----------------|-----------------|
| Ηλικία, έτη  | 53,0 (12,9)    | 51,8 (10,8)    | 52,4 (11,9)     |
| Διάρκεια νόσου από τη διάγνωση, έτη                  | 9,0 (9,8)      | 6,5 (6,0)      | 7,8 (8,2)       |
| Φύλο (άρρεν), %                                      | 46,3           | 45,3           | 45,8            |
| BMI, Kg/m <sup>2</sup>                               | 29,4 (5,8)     | 29,5 (5,7)     | 29,4 (5,7)      |
| Βάρος (kg)   | 84,4 (16,6)    | 84,3 (15,4)    | 84,4 (15,9)     |
| Κάπνισμα %, οποτεδήποτε                              | 55,7           | 39,7           | 47,6            |
| ενεργοί  | 36,1           | 23,8           | 29,8            |
| Συνοσηρότητες (όλες) %                               | 64,2           | 67,2           | 65,6            |
| Καρδιαγγειακή συνοσηρότητα %                         | 49,3           | 39,1           | 44,3            |
| Υπότυποι ΨΑ %  |                |                |                 |
| - ολιγοαρθρίτιδα                                     | 43,9           | 32,8           | 38,5            |
| - πολυαρθρίτιδα                                      | 51,5           | 64,1           | 57,7            |
| - αξονική (μεμονωμένη ή συνδυασμένη με άλλο υπότυπο) | 22,7           | 20,3           | 21,5            |
| Ενθεσίτιδα παρούσα %                                 | 35,8           | 62,5           | 48,9            |
| Leeds Enthesitis Index                               | 2,7 (1,3)      | 2,8 (1,2)      | 2,8 (1,3)       |
| Δακτυλίτιδα παρούσα %                                | 9,0            | 10,9           | 9,9             |
| BSA, %   |                |                |                 |
| <3%  | 12,1           | 23,3           | 17,5            |
| 3% - 10%   | 50,0           | 61,7           | 55,6            |
| >10%   | 37,9           | 15,0           | 27,0            |
| Ψωρίαση ονύχων %                                     | 55,2           | 51,6           | 53,4            |
| DAS28  | 4,0 (1,1)      | 4,3 (1,2)      | 4,2 (1,2)       |
| DAPSA  | 27,7 (13,4)    | 32,9 (14,6)    | 30,4 (14,2)     |
| Αριθμός διογκωμένων αρθρώσεων (66)                   | 5,6 (5,2)      | 7,5 (6,2)      | 6,6 (5,8)       |
| Αριθμός ευαίσθητων αρθρώσεων (68)                    | 8,5 (6,7)      | 10,8 (6,8)     | 9,7 (6,8)       |
| CRP (mg/dl), διάμεση τιμή (IQR)                      | 0,6 (0,3, 1,0) | 0,7 (0,4, 1,3) | 0,65 (0,3,1,1)  |

### III. ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ (POSTERS)

#### AA31

#### Η ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑ ΚΑΙ Η ΑΣΦΑΛΕΙΑ ΤΟΥ INFLECTRA™ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΡΕΥΜΑΤΟΕΙΔΗ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑ, ΑΓΚΥΛΟΠΟΙΗΤΙΚΗ ΣΠΟΝΔΥΛΙΤΙΔΑ ΚΑΙ ΨΩΡΙΑΣΙΚΗ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑ ΣΕ ΔΙΑΣΤΗΜΑ 12-32 ΜΗΝΕΣ

Σ. Γαζή, Κ. Ζουπίδου, Σ. Θεοδωρακόπουλος, Ε. Κουτσαντώνη, Δ. Μόσχου, Ε. Μολέ

Ρευματολογική Κλινική Γενικού Νοσοκομείου Αττικής «ΚΑΤ», Αθήνα

Εισαγωγή: Το Βιομοειδές Inflectra™, σύμφωνα με τις συστάσεις της EULAR έχει ένδειξη για την Ρευματοειδή αρθρίτιδα (ΡΑ), την Αγκυλοποιητική σπονδυλίτιδα (ΑΣ) και την Ψωριασική αρθρίτιδα (ΨΑ).

Σκοπός της μελέτης: Η αποτελεσματικότητα και η ασφάλεια του Inflectra™ σε ΡΑ, ΑΣ και ΨΑ σε βάθος χρόνου.

Μέθοδοι: Αναδρομική μελέτη 82 ασθενών με ΡΑ ή ΑΣ ή ΨΑ, μέσης ηλικίας  $61,2 \pm 12,5$ ,  $46,04 \pm 14,54$  και  $53,87 \pm 8,97$  ετών αντίστοιχα, μέσης διάρκειας νόσου  $11,9 \pm 7,99$ ,  $13 \pm 12$  και  $11,6 \pm 10,7$  έτη αντίστοιχα, οι οποίοι έλαβαν Inflectra™. Τρεις ασθενείς (3,6%) παρουσίασαν αλλεργική αντίδραση στην 2<sup>η</sup>, 3<sup>η</sup> και 7<sup>η</sup> έγχυση. Από τους υπόλοιπους ασθενείς οι 60 (ΡΑ=19, ΑΣ=25 και ΨΑ=16) συμπλήρωσαν μέχρι τώρα θεραπεία 12-32 μήνες. Οι 13 πήραν Inflectra™ ως 1<sup>η</sup> επιλογή, 19 ως 2<sup>η</sup>, 5 ως 3<sup>η</sup>, 2 ως 4<sup>η</sup>, 3 ως 5<sup>η</sup> και 19 μετά από Remicade® εφ' όσον ήταν σε ύφεση για τουλάχιστον 12 μήνες. Προσδιορίστηκαν οι δείκτες ενεργότητας των νοσημάτων πριν την έναρξη του Inflectra™ και μετά 12-32 μήνες.

Αποτελέσματα: Κανένας ασθενής δεν διέκοψε λόγω αναποτελεσματικότητας ή παρενέργειας (Πίνακας 1).

Συμπεράσματα: Φαίνεται ότι το Inflectra™ διατηρεί την αποτελεσματικότητά του και είναι ασφαλές για ασθενείς με ΡΑ ή ΑΣ ή ΨΑ για 12-32 μήνες.

#### Πίνακας

| Νόσος | Δείκτης ενεργότητας | Προ έναρξης Inflectra™ | Μετά 12-32 μήνες | p       |
|-------|---------------------|------------------------|------------------|---------|
| ΡΑ    | DAS28               | $4,95 \pm 1,48$        | $2,92 \pm 0,82$  | 0.00003 |
| ΑΣ    | BASDAI              | $4,26 \pm 2,22$        | $2,65 \pm 1,11$  | 0.004   |
|       | BASFI               | $4,27 \pm 2,12$        | $2,85 \pm 1,18$  | 0.008   |
| ΨΑ    | DAS28               | $4,55 \pm 1,88$        | $2,91 \pm 0,91$  | 0.003   |



**AA32****ΥΠΕΡΕΚΦΡΑΣΗ ΤΟΥ MIR-21PP ΣΤΟ ΠΛΑΣΜΑ ΚΑΙ ΣΤΑ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΑ ΜΟΝΟΠΥΡΗΝΑ ΚΥΤΤΑΡΑ ΑΙΜΑΤΟΣ (PBMC) ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΕΝΕΡΓΟ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΟ ΕΡΥΘΗΜΑΤΩΔΗ ΛΥΚΟ**

Μ. Κούρτη, Μ. Σωκράτους, Χ. Γ. Κατσιάρη

Κλινική Ρευματολογίας και Κλινικής Ανοσολογίας, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Θεσσαλίας, Πανεπιστημιακό ΓΝ Λάρισας, Λάρισα

**Εισαγωγή:** Τα microRNAs (miRs) αποτελούν σημαντικούς ρυθμιστές ανοσολογικών αποκρίσεων καθώς έχουν καθοριστικό ρόλο στη ρύθμιση της έμφυτης και της προσαρμοστικής ανοσολογικής απάντησης. Προκαταρκτικά αποτελέσματα υποδηλώνουν υπερέκφραση του miR-21 σε ασθενείς με Συστηματικό Ερυθηματώδη Λύκο (ΣΕΛ).

**Σκοπός της μελέτης:** Να εξετάσουμε την έκφραση του miR-21 ταυτόχρονα στο πλάσμα, σε περιφερικά μονοκύτταρα του αίματος (PBMC) και σε ούρα σειρά ασθενών με ενεργό και ανενεργό ΣΕΛ.

**Μέθοδοι:** PBMC απομονώθηκαν μετά από φυγοκέντρηση πάνω από Ficoll-Hydraque. Για την απομόνωση ολικού RNA χρησιμοποιήθηκαν  $10^7$  PBMCs και 200μl πλάσματος και ούρων. Ολικό RNA απομονώθηκε από PBMCs, πλάσμα και ούρα ασθενών (n=14) και υγιών ατόμων (n=14) χρησιμοποιώντας εμπορικά κιτ (Nucleospin miRNA-Macherey-Nagel). Ακολούθησε αντίδραση σύνθεσης cDNA των ώριμων miRNAs και ποσοτικοποίηση του miR-21p χρησιμοποιώντας τον κατάλληλο εκκινητή (Qiagen) με τη μέθοδο real-time PCR (Qiagen). Η κανονικοποίηση των επιπέδων του miR-21p στα PBMCs έγινε με βάση τα επίπεδα του ενδογενούς U6 ως γονίδιο αναφοράς και του συνθετικού miR-39 στο πλάσμα και στα ούρα. Ακολούθησε στατιστική ανάλυση με τη μέθοδο  $2^{-\Delta\Delta Ct}$ .

**Αποτελέσματα:** Το miR-21p βρέθηκε αυξημένο στο πλάσμα και στα PBMC ασθενών με ενεργό νόσο. Στο πλάσμα η έκφραση του miR-21p βρέθηκε 3,4 φορές (εύρος 0,63-15,94) αυξημένη συγκριτικά με τους υγιείς μάρτυρες. Οι ασθενείς με ανενεργό νόσο παρουσίαζαν όμοια επίπεδα με τους υγιείς, σε αντίθεση με τους ασθενείς με ενεργό νόσο που είχαν 5,83 φορές (εύρος 2,4-15,94) υψηλότερη έκφραση ( $p < 0.05$ ). Η υπερέκφραση του miR-21p στους ασθενείς με ενεργό ΣΕΛ ήταν πιο έκδηλη στα PBMC όπου βρέθηκε 27,69 φορές αυξημένη (εύρος 1,64-85,3,  $p < 0.05$ ), ενώ οι ασθενείς που ήταν σε ύφεση παρουσίαζαν επίπεδα όμοια ή και χαμηλότερα των υγιών.

**Συμπεράσματα:** Το miR-21p υπερεκφράζεται στο πλάσμα και στα PBMC ασθενών με ενεργό ΣΕΛ.

### III. ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ (POSTERS)

#### AA33

#### Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΑΝΤΙΨΥΧΩΤΙΚΩΝ ΦΑΡΜΑΚΩΝ ΣΕ Τ ΛΕΜΦΟΚΥΤΤΑΡΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΟ ΕΡΥΘΗΜΑΤΩΔΗ ΛΥΚΟ

Γ. Δεμιρτζόγλου<sup>1</sup>, Σ.Ι. Χρύσογλου<sup>1</sup>, Α. Θεοδωρίδου<sup>2</sup>, Ζ. Ιακωβίδου Κρίση<sup>1</sup>, Α. Λαμπρόπουλος<sup>1</sup>, Α. Γαρούφαλλος<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Εργαστήριο Ιατρικής Βιολογίας, Τμήμα Ιατρικής, ΣΕΥΑΠΘ, Θεσσαλονίκη, <sup>2</sup>Δ. Παθολογική Κλινική, Γ.Ν.Θ. Ιπποκράτειο, Θεσσαλονίκη

Εισαγωγή: Ο Συστηματικός Ερυθηματώδης Λύκος (ΣΕΛ) αποτελεί ένα χρόνια αυτοάνοσο νόσημα άγνωστης αιτιολογίας. Σημαντικό ρόλο στην παθογένεια τόσο του ΣΕΛ όσο και των σχετιζόμενων νευροψυχιατρικών διαταραχών, φαίνεται να έχουν αλλαγές στην χρωματίνη του γενετικού υλικού.

Σκοπός μελέτης: Σκοπός της παρούσας μελέτης αποτελεί η διερεύνηση της επίδρασης αντιψυχωτικών φαρμάκων στο γενετικό υλικό Τ λεμφοκυττάρων υγιών και ασθενών με ΣΕΛ.

Μέθοδοι: Ερευνήθηκε η επίδραση 3 αντιψυχωτικών φαρμάκων (αλοπεριδόλη, ολανζαπίνη, κλοζαπίνη) στο γενετικό υλικό καλλιεργημένων Τ λεμφοκυττάρων δέκα υγιών εθελοντών και δέκα ασθενών με ΣΕΛ με τη χρήση 3 ευαίσθητων και αξιόπιστων κυτταρογενετικών δεικτών, τις χρωματιδιακές ανταλλαγές (Sister Chromatid Exchanges-SCEs), το δείκτη ρυθμού πολλαπλασιασμού (Proliferation Rate Index-PRI) και το μιτωτικό δείκτη (Mitotic Index-MI). Τα Τ λεμφοκύτταρα απομονώθηκαν μετά από καλλιέργεια 72 ωρών περιφερικού αίματος των δοτών με κατάλληλο μιτογόνο και χρώση με τη μέθοδο Fluorescence plus Giemsa. Ελεγχθηκαν τρεις συγκεντρώσεις για καθένα από τα αναφερόμενα φάρμακα και η στατιστική ανάλυση διενεργήθηκε με τη χρήση του SPSS 23.0.

Αποτελέσματα: Η αλοπεριδόλη προκάλεσε στατιστικά σημαντική αύξηση των SCEs στη μεγαλύτερη συγκέντρωση και μείωση στην ελάχιστη συγκέντρωση στους ασθενείς με ΣΕΛ. Οι PRI και MI μειώθηκαν στην μεγαλύτερη συγκέντρωση. Η ολανζαπίνη και η κλοζαπίνη προκάλεσαν στατιστικά σημαντική αύξηση των SCEs στην υψηλότερη συγκέντρωση και στις δύο ομάδες και η κλοζαπίνη προκάλεσε μείωση των PRI και MI σε όλες τις συγκεντρώσεις και στις δύο ομάδες.

Συμπεράσματα: Η αλοπεριδόλη αποτελεί το μοναδικό φάρμακο που προκάλεσε μείωση των SCEs σε χαμηλές δόσεις και ίσως αποτελεί ένδειξη για την κινητοποίηση των επιδιορθωτικών μηχανισμών του γενετικού υλικού σε ασθενείς με ΣΕΛ.

Ευχαριστίες: Ειδικός Λογαριασμός Κονδυλίων Έρευνας - ΕΛΚΕ Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης.

**AA34****ΜΕΤΑΒΑΣΗ ΑΠΟ ΤΟ REMICADE® ΣΤΟ ΒΙΟΟΜΟΙΔΕΣ INFLECTRA™ ΚΑΙ ΔΙΑΤΗΡΗΣΗ ΤΗΣ ΥΦΕΣΗΣ ΚΑΙ ΤΗΣ ΑΣΦΑΛΕΙΑΣ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕΤΑ ΑΠΟ 12-18 ΜΗΝΕΣ**

Σ. Γαζή, Σ. Θεοδωρακόπουλος, Κ. Ζουπίδου, Α. Αλεξούδης, Δ. Μόσχου, Ε. Μολέ

Ρευματολογική Κλινική ΓΝΑ «ΚΑΤ», Αθήνα

Εισαγωγή: Το 1<sup>ο</sup> βιοομοειδές του Infliximab™ που κυκλοφόρησε στην Ελλάδα είναι το Inflectra™, το οποίο σύμφωνα με τις οδηγίες της EULAR 2016 μπορούσε να χορηγηθεί σε ασθενείς με Ρευματοειδή Αρθρίτιδα (ΡΑ) και εν συνεχεία και στην Αγκυλοποιητική Σπονδυλίτιδα (ΑΣ) και στην Ψωριασική Αρθρίτιδα (ΨΑ). Επίσης σύμφωνα με τις συστάσεις της EULAR, εφ' όσον ο ασθενής είναι σε ύφεση τουλάχιστον για 6 μήνες και συμφωνήσει, επιτρέπεται η αντικατάσταση του Remicade® με το βιοομοειδές του Inflectra™.

Σκοπός μελέτης: Να αξιολογηθεί η αποτελεσματικότητα του Inflectra™, όταν αντικαθιστά το Remicade® σε ασθενείς με διάφορα ρευματολογικά νοσήματα.

Μέθοδοι: Αναδρομική μελέτη 19 ασθενών 32-77 ετών(55±13) με διάρκεια νόσου 3-40 έτη (17±10), που λάμβαναν Infliximab επί 2-17 έτη (9±4,4) και ήταν σε ύφεση πάνω από 1 έτος, στους οποίους αντικαταστάθηκε το Remicade® από Inflectra™. Οι 9 ασθενείς είχαν ΑΣ, 5 ΨΑ και 5 ΡΑ. Στους ασθενείς αυτούς διακόπηκε το Infliximab® και συνέχισαν με Inflectra™ στην ίδια δοσολογία 3-5mg, ανάλογα με το νόσημα, κάθε 8 εβδομάδες και παρακολούθηθηκε η ασφάλεια και η παραμονή της ύφεσης για 12-18 μήνες. Όλοι οι ασθενείς με ΨΑ και ΡΑ έπαιρναν Methotrexate(MTX) 7,5-20mg (12,5±3,7mg) κάθε εβδομάδα, την οποία και συνέχισαν.

Αποτελέσματα:

Κανένας ασθενής δεν παρουσίασε κάποια παρενέργεια ή επιδείνωση της νόσου μετά την αλλαγή του φαρμάκου (Πίνακας 1).

Συμπέρασματα: Φαίνεται ότι οι ασθενείς με ΑΣ, ΨΑ και ΡΑ που λάμβαναν Remicade® και είναι σε ύφεση για χρονικό διάστημα ≥ 12 μήνες μπορούν να αλλάξουν το Remicade® με το βιοομοειδές Inflectra™ και η αλλαγή αυτή δεν συνοδεύεται από παρενέργειες ή απώλεια της ύφεσης σε διάστημα 12-18 μηνών.

**Πίνακας**

| Νόσος | Δείκτης ενεργότητας | Ύφεση ≥ 12 μήνες πριν την μετάβαση στο βιοομοειδές | 12-18 μήνες μετά την συνέχιση με Inflectra™ | p  |
|-------|---------------------|--|---|----|
| ΑΣ    | BASDAI              | 2,1±0,9  | 1,91±0,64                                   | ns |
|       | BASFI               | 2,25±2,25  | 2,17±0,69                                   | ns |
| ΨΑ    | DAS28               | 2,12±0,6   | 2,1±0,63                                    | ns |
| ΡΑ    | DAS28               | 2,6,0±0,97   | 2,56±0,3                                    | ns |

### III. ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ (POSTERS)

#### AA35

#### ΤΟ ΜΥΣΟΡΗΝΟΛΑΤΕ ΜΟΦΕΤΙΛ ΣΤΑΘΕΡΟΠΟΙΕΙ ΤΗΝ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗ ΝΟΣΟ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΟ ΣΚΛΗΡΟΔΕΡΜΑ- ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΕΝΟΣ ΚΕΝΤΡΟΥ

Α. Ρέπτα, Π. Κυφωνίδου, Ν. Αυγουστίδης, Ε. Καλογιαννάκη, Ν. Κούγκας, Π. Σιδηρόπουλος, Γ. Μπερτσιάς

Ρευματολογική Κλινική ΠΑΓΝΗ, Ηράκλειο

Εισαγωγή: Κύρια αιτία θανάτου σε ασθενείς με συστηματικό σκληρόδερμα (SSc) αποτελεί η πνευμονική προσβολή (διάμεση πνευμονοπάθεια, πνευμονική αρτηριακή υπέρταση). Δεδομένα από τη βιβλιογραφία υποστηρίζουν την αποτελεσματικότητα του mycophenolate mofetil (MMF) στη θεραπεία της πνευμονικής προσβολής σε SSc.

Σκοπός μελέτης: Να εκτιμηθεί η αποτελεσματικότητα και ασφάλεια του MMF σε συνθήκες καθημερινής κλινικής πρακτικής σε ασθενείς με SSc και πνευμονική προσβολή.

Μέθοδοι: Αναδρομική μελέτη ασθενών με SSc (Ρευματολογική Κλινική ΠΑΓΝΗ) που έλαβαν MMF (έτη 2009-2017). Η ανταπόκριση στη θεραπεία εκτιμήθηκε με πνευμονικές λειτουργικές δοκιμασίες.

Αποτελέσματα: Από τους 91 ασθενείς του Αρχείου, αναλύθηκαν 17 (14 γυναίκες) που έλαβαν MMF (ηλικία [μέση τιμή]: 53 έτη, διάρκεια νόσου: 6 έτη). Τρεις ασθενείς διέκοψαν (αστοχία [n=1], σοβαρή λοίμωξη [n=1], δυσανεξία [n=1]). Δώδεκα ασθενείς (70.6%, 7 με διάχυτο SSc) έλαβαν το MMF λόγω διάμεσης πνευμονικής νόσου (μέση τιμή FVC 76.8%). Όλοι οι ασθενείς λάμβαναν κορτικοστεροειδή ενώ είχαν λάβει προηγούμενες (1 έως 4) ανοσοκατασταλτικές θεραπείες (κυρίως κυκλοφωσφαμίδη [n=9]). Στους 6 μήνες (n=8 ασθενείς), η μέση τιμή FVC ήταν οριακά βελτιωμένη (72.7% έναντι 70.5%, p=0.093) ενώ στους 12 μήνες, 50% των ασθενών είχαν σταθεροποίηση (FVC ±5%), 25% είχαν βελτίωση (>5%) και 25% είχαν επιδείνωση (>5%) της πνευμονικής λειτουργίας. Η διαχυτική ικανότητα παρουσίασε σταθεροποίηση.

Συμπεράσματα: Παρά το μικρό δείγμα ασθενών, τα αποτελέσματά μας υποστηρίζουν ότι το MMF έχει καλό προφίλ ασφάλειας και σταθεροποιεί την πνευμονική λειτουργία στην πλειονότητα των ασθενών με SSc. Το MMF μπορεί να αποτελέσει εναλλακτική θεραπεία σε ασθενείς με SSc και πνευμονική προσβολή.

## AA36

## ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΟΣΤΕΟΠΑΡΑΓΩΓΗΣ ΣΤΗ ΣΠΟΝΔΥΛΙΚΗ ΣΤΗΛΗ ΜΕΤΑΞΥ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΔΙΑΧΥΤΗ ΙΔΙΟΠΑΘΗ ΣΚΕΛΕΤΙΚΗ ΥΠΕΡΟΣΤΩΣΗ ΚΑΙ ΑΓΚΥΛΟΠΟΙΗΤΙΚΗ ΣΠΟΝΔΥΛΙΤΙΔΑ

Γ. Σακελλαρίου<sup>1</sup>, Γ. Καπετάνος<sup>2</sup>, Ε. Τσιρίδης<sup>2</sup>, Φ. Σάϊεχ<sup>2</sup><sup>1</sup>Ρευματολογικό Τμήμα, 424 ΓΣΝΕ, Θεσσαλονίκη, <sup>2</sup>Γ' Πανεπιστημιακή Ορθοπαιδική Κλινική, Νοσοκομείο Παπαγεωργίου, Θεσσαλονίκη

Σκοπός: Η σύγκριση βλαβών οστεοπαραγωγής στη σπονδυλική στήλη (ΣΣ) μεταξύ ασθενών με διάχυτη ιδιοπαθή σκελετική υπερόστωση (diffuse idiopathic skeletal hyperostosis, DISH) και αγκυλοποιητική σπονδυλίτιδα (ΑΣ), συγκρίσιμης ηλικίας και μάζας σώματος (body mass index, BMI).

Υλικό-Μέθοδοι: Ασθενείς με διάγνωση DISH ή ΑΣ χωρίς βιολογική θεραπεία υποβάλλονταν σε πλάγιες α/α ΑΜΣΣ και ΟΜΣΣ, οι οποίες βαθμολογούνταν σύμφωνα με το σύστημα αξιολόγησης modified Stoke AS spinal score (mSASSS, 0-72), και προσδιοριζόταν ο αριθμός των βλαβών οστεοπαραγωγής, τόσο συνδεσμοφύτα (< 45°) όσο οστεόφυτα (> 45°).

Αποτελέσματα: Συμπεριλήφθηκαν στη μελέτη 27 ασθενείς με DISH (από τους 38) και 28 με ΑΣ (από τους 124) συγκρίσιμης ηλικίας και BMI. Οι ασθενείς με ΑΣ παρουσίαζαν σημαντικότερη ακτινολογική σοβαρότητα προσβολής ΣΣ σε σύγκριση με αυτούς με DISH (Πίνακας 1). Στους ασθενείς με DISH, όλοι εκτός ενός (96.3%) παρουσίαζαν βλάβες οστεοπαραγωγής τόσο σε ΑΜΣΣ όσο και σε ΟΜΣΣ, ενώ 14 (53.84%) παρουσίαζαν συνδεσμοφύτα. Ο συνολικός αριθμός βλαβών οστεοπαραγωγής ήταν 166, από τις οποίες 21 (12.65%) συνδεσμοφύτα. Στους ασθενείς με ΑΣ, όλοι (100%) παρουσίαζαν προσβολή τόσο ΑΜΣΣ όσο και ΟΜΣΣ, ενώ 14 (50%) οστεόφυτα. Ο συνολικός αριθμός βλαβών οστεοπαραγωγής ήταν 578, από τις οποίες 36 (6.23%) οστεόφυτα. Βρέθηκε συσχέτιση μεταξύ ηλικίας και mSASSS ( $r=0.611$ ,  $p=0.001$ ) και αριθμού βλαβών οστεοπαραγωγής ( $r=0.698$ ,  $p<0.001$ ) σε ασθενείς με ΑΣ.

Συμπεράσματα: Η πλειοψηφία των ασθενών με DISH παρουσιάζουν οστεοπαραγωγή σε ΑΜΣΣ και ΟΜΣΣ, μικρότερης όμως σοβαρότητας σε σύγκριση αυτούς με ΑΣ. Η συχνότητα των συνδεσμοφύτων και οστεοφύτων ήταν διαφορετική στις δύο ομάδες ασθενών.

**Πίνακας 1.** Σύγκριση μεταξύ ασθενών με DISH και ΑΣ σε σχέση με ηλικία, BMI και ακτινολογική σοβαρότητα σπονδυλικής προσβολής

|  | DISH (n=27)  | ΑΣ (n=28)     | p-value |
|--|--------------|---------------|---------|
| Ηλικία 1. (έτη)                        | 61.07 ± 7.01 | 59.85 ± 4.63  | 0.272   |
| BMI (kg/m <sup>2</sup> )               | 30.69 ± 4.73 | 29.96 ± 3.85  | 0.5     |
| mSASSS                                 | 17.46 ± 9.70 | 55.80 ± 13.12 | <0.001  |
| Αριθμός βλαβών οστεοπαραγωγής / ασθενή | 6.38 ± 4.12  | 20.64 ± 4.01  | <0.001  |

Οι παράμετροι εκφράζονται ως μέση τιμή (±σταθερή απόκλιση)

## III. ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ (POSTERS)

## AA37

## ΑΝΤΙΣΩΜΑΤΑ ΕΝΑΝΤΙ ΤΟΥ ΕΛΙΚΟΒΑΚΤΗΡΙΔΙΟΥ ΤΟΥ ΠΥΛΩΡΟΥ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΨΩΡΪΑΣΙΚΗ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑ ΚΑΙ ΨΩΡΙΑΣΗ

Ε. Πατρικίου<sup>1</sup>, Χ. Λιάσκος<sup>1</sup>, Θ. Σιμοπούλου<sup>1</sup>, Α. Γκουτζουρέλας<sup>1</sup>, Γ. Ευθυμίου<sup>1</sup>, Ε. Ζαφειρίου<sup>2</sup>, Α. Β. Ρουσσάκη-Σούλτσε<sup>2</sup>, Δ. Π. Μπόγδανος<sup>1</sup>, Λ. Σακκάς<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Κλινική Ρευματολογίας και Κλινικής Ανοσολογίας και <sup>2</sup>Δερματολογική Κλινική Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Λάρισας, Λάρισα

Εισαγωγή: Η αιτιοπαθογένεια της ψωρίασης (ΨΩ) και της ψωριασικής αρθρίτιδας (ΨΑ) είναι άγνωστη αν και έχει συσχετισθεί με πληθώρα μικροβιακών παραγόντων. Ο ρόλος του *H. pylori* σε ασθενείς με ΨΩ ή ΨΑ δεν έχει μελετηθεί πλήρως

Σκοπός: ο προσδιορισμός της συχνότητας αντισωμάτων έναντι διαφόρων αντιγόνων του *H. pylori* σε ασθενείς με ΨΑ και ΨΩ.

Μέθοδος-ασθενείς: 43 ασθενείς με ΨΑ, 36 ασθενείς με ΨΩ και 55 υγιή άτομα, ελέγχθηκαν για αντισώματα έναντι 15 *H. pylori* αντιγόνων με ανοσοαποτύπωση.

Αποτελέσματα: Σε ΨΑ ασθενείς ανιχνεύθηκαν αντισώματα σε ποσοστά: p120(CagA):51,1%, p95 (VacA):11,6%, p75:20,9%, p67:44,2%, p66 (UreB):81,4%, p57:86%, p54:46,5%, p50:30,2%, p41:41,9%, p33:7%, p30:18,6%, p29 (UreA):60,5%, p26:30,2%, p19 (OMP):18,6% και p17:11,6%. Για τους ασθενείς με ΨΩ τα αντίστοιχα ποσοστά ήταν: p120(CagA): 38,9%, p95 (VacA):0%, p75:16,7%, p67:55,6%, p66 (UreB):97,2%, p57:88,9%, p54:63,9%, p50:47,2%, p41:44,4%, p33:8,3%, p30:19,4%, p29 (UreA):58,3%, p26:50%, p19 (OMP):30,6%, p17:11,1%.

Για τους υγιείς τα αντίστοιχα ποσοστά ήταν: p120(CagA): 70,9%, p95 (VacA):7,3%, p75:5,5%, p67:56,4%, p66 (UreB):78,2%, p57:90,9%, p54:27,3%, p50:50,9%, p41:32,7%, p33:18,2%, p30:12,7%, p29 (UreA):43,6%, p26:45,5%, p19 (OMP):18,2%, p17:21,8%.

Συγκριτικά, οι ασθενείς με ΨΑ είχαν αυξημένο ποσοστό αντισωμάτων έναντι p95 (VacA) σε σχέση με την ΨΑ ( $p=0,05$ ) και μικρότερο ποσοστό έναντι p66 (UreB) ( $p=0,035$ ) και έναντι p26 ( $p=0,073$ ). Αντίθετα σε σύγκριση με τους υγιείς είχαν υψηλότερο ποσοστό έναντι p75 ( $p=0,02$ ), και έναντι p54 ( $p=0,048$ ), και χαμηλότερο ποσοστό έναντι p120 (CagA) ( $p=0,045$ ) και p50 ( $p=0,039$ ).

Συμπέρασμα: Ασθενείς με ΨΑ και ΨΩ έχουν διαφορετικό ποσοστό αντιγονοειδικών *H. pylori* αντισωμάτων σε σχέση με τους υγιείς μάρτυρες, αλλά αν υπάρχει αιτιολογική συσχέτιση ή είναι φαινομενικές αυτές οι διαφορές παραμένει άγνωστο.

**AA38****ΤΟ ΖΟΛΕΝΔΡΟΝΙΚΟ ΟΞΥ ΕΙΝΑΙ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟ ΚΑΙ ΕΧΕΙ ΠΑΡΑΤΕΤΑΜΕΝΗ ΔΡΑΣΗ ΣΤΗ ΜΕΤΑΝΑΣΤΕΥΤΙΚΗ ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΣΗ**Γ. Ευαγγελάτος<sup>1</sup>, Γ. Φραγκούλης<sup>1</sup>, Ε. Ζαμπέλη<sup>2</sup>, Μ. Κεχαγιά<sup>1</sup>, Α. Ηλιόπουλος<sup>1</sup><sup>1</sup>Ρευματολογικό Τμήμα, ΝΙΜΤΣ, Αθήνα, <sup>2</sup>Γ' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, ΓΝΝΘΑ «Σωτηρία», Αθήνα

**Εισαγωγή:** Η μεταναστευτική οστεοπόρωση (ΜΟ) είναι μια μορφή παροδικής οστεοπόρωσης που προσβάλλει, διαδοχικά, περισσότερες από μία σκελετικές περιοχές. Εκδηλώνεται με οξύ οστικό άλγος που μπορεί να οδηγήσει σε παρατεταμένη ακινητοποίηση του ασθενούς. Χαρακτηριστικό απεικονιστικό εύρημα αποτελεί το οστικό οίδημα στη μαγνητική τομογραφία (ΜΤ). Τα από του στόματος διφωσφονικά έχουν δείξει ενθαρρυντικά αποτελέσματα στη ΜΟ, ενώ δεν έχει μελετηθεί συστηματικά η δράση του ζολενδρονικού οξέος (ΖΟ).

**Σκοπός μελέτης:** Να μελετήσει την αποτελεσματικότητα, την ασφάλεια και τη διάρκεια δράσης μιας εφάπαξ ενδοφλέβιας έγχυσης 5mg ΖΟ στους ασθενείς με ΜΟ.

**Μέθοδοι:** Συμπεριλήφθηκαν όλοι οι ασθενείς με ΜΟ που έλαβαν ΖΟ στο τμήμα μας από το 2009 μέχρι το 2017. Καταγράφηκαν δημογραφικά, κλινικά και απεικονιστικά χαρακτηριστικά. Οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε μια εφάπαξ ενδοφλέβια έγχυση 5mg ΖΟ. Ενθαρρύνθηκε η χρήση βακτηρίας για ένα μήνα και συμπληρώματος ασβεστίου/βιταμίνης D για τρεις μήνες μετά την έγχυση. Όλοι επανεκτιμήθηκαν κλινικά σε τρεις μήνες και υποβλήθηκαν σε επαναληπτική ΜΤ. Ακολούθησε τακτική ετήσια επανεκτίμηση, με ελάχιστη διάρκεια παρακολούθησης το ένα έτος.

**Αποτελέσματα:** Εννιά ασθενείς (6 άνδρες, 3 γυναίκες) συμπεριλήφθηκαν. Μετά την έγχυση του ΖΟ, όλοι οι ασθενείς είχαν πλήρη ύφεση του άλγους σε  $1,5 \pm 0,75$  μήνες. Η επαναληπτική ΜΤ ανέδειξε ύφεση του οστικού οιδήματος σε όλους. Κανένας ασθενής δεν παρουσίασε νέο επεισόδιο ΜΟ κατά την παρακολούθηση, διάρκειας  $51,3 \pm 29,5$  μηνών. Η πιο συχνή ανεπιθύμητη ενέργεια ήταν αντίδραση οξείας φάσης (66,7%). Δεν παρουσιάστηκε καμία περίπτωση υπασβεστιαιμίας, οξείας νεφρικής ανεπάρκειας, οστεονέκρωσης γνάθου ή άτυπου κατάγματος μηριαίου.

**Συμπεράσματα:** Μία εφάπαξ ενδοφλέβια έγχυση 5 mg ΖΟ είναι αποτελεσματική στη σημαντική μείωση του πόνου της ΜΟ εντός 1,5 μήνα, οδηγεί στην ύφεση του οστικού οιδήματος στη ΜΤ και πιθανώς προσφέρει μακροπρόθεσμη προστασία από νέα επεισόδια της νόσου.

### III. ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ (POSTERS)

#### AA39

#### ΤΟ ΖΟΛΕΝΔΡΟΝΙΚΟ ΟΞΥ ΔΕΝ ΕΙΝΑΙ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟ ΣΤΗΝ ΑΣΗΠΤΗ ΝΕΚΡΩΣΗ ΤΩΝ ΙΣΧΙΩΝ

Γ. Ευαγγελάτος, Γ. Φραγκούλης, Α. Ηλιόπουλος

Ρευματολογικό Τμήμα, ΝΙΜΤΣ, Αθήνα

**Εισαγωγή:** Η άσηπτη νέκρωση του ισχίου (ANI) προσβάλλει κυρίως άτομα μέσης ηλικίας, ενώ συχνά υπάρχουν προδιαθεσικοί παράγοντες, όπως η λήψη κορτικοστεροειδών ή άλλων φαρμάκων, η δρεπανοκυτταρική αναιμία κ.α. Λόγω καθίζησης της μηριαίας κεφαλής, προκαλεί βαριά δευτεροπαθή οστεοαρθρίτιδα του ισχίου, η οποία απαιτεί αρθροπλαστική. Τα διφωσφονικά (κυρίως η αλενδρονάτη) έχουν χρησιμοποιηθεί θεραπευτικά, με αναφορές για μερικώς ικανοποιητικά αποτελέσματα. Το ζολενδρονικό οξύ (ZO), που αποτελεί το ισχυρότερο διφωσφονικό, δεν έχει χρησιμοποιηθεί σε μη τραυματική ANI.

**Σκοπός μελέτης:** Έλεγχος της δράσης του ZO στην ANI και η επίδρασή του στην πορεία της νόσου.

**Μέθοδοι:** Συμπεριλήφθηκαν ασθενείς με ANI που διαγνώστηκαν στο τμήμα μας από τον Ιανουάριο του 2009 μέχρι τον Μάρτιο του 2018. Η διάγνωση έγινε με βάση την εικόνα της μαγνητικής τομογραφίας (MT) ισχίων σε ασθενείς με συμβατή κλινική εικόνα. Οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε μία εφάπαξ ενδοφλέβια έγχυση 5mg ZO. Ενθαρρύνθηκε η χρήση βακτηρίας για ένα μήνα και συμπληρώματος ασβεστίου/βιταμίνης D για τρεις μήνες μετά την έγχυση. Στους 6 μήνες μετά την έγχυση όλοι οι ασθενείς επανελέγχθηκαν κλινικά και απεικονιστικά με νέα MT ισχίων.

**Αποτελέσματα:** Έξι ασθενείς συμπεριλήφθησαν (4 γυναίκες, 2 άνδρες). Οι 2/6 (33.3%) ανέφεραν προηγούμενη χρήση μεσαίων ή μεγάλων δόσεων κορτικοστεροειδών. Κατά την επανεκτίμηση, κανένας (0/6) δεν είχε παρουσιάσει κλινική ή απεικονιστική, με βάση την επαναληπτική MT, βελτίωση. Όλοι (6/6) υποβλήθηκαν, σε δεύτερο χρόνο, σε ολική αρθροπλαστική ισχίου.

**Συμπεράσματα:** Η χρήση μίας εφάπαξ ενδοφλέβιας έγχυσης 5mg ZO δεν βελτιώνει την κλινική εικόνα και δεν αποτρέπει τη χειρουργική παρέμβαση στους ασθενείς με ANI.



**AA40****ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΗ ΚΑΤΑΣΤΟΛΗ ΤΗΣ ΟΣΤΕΪΤΙΔΑΣ ΜΕ ΑΝΑΣΤΟΛΗ ΤΗΣ IL-17 ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΣΥΝΔΡΟΜΟ SAPHO ΑΝΘΕΚΤΙΚΟ ΣΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ**

Δ. Δαούσης<sup>1</sup>, Γ. Κωνσταντοπούλου<sup>1</sup>, Π. Κρανιώτης<sup>2</sup>, Σ.-Ν. Λιόσης<sup>1</sup>

Τμήματα Ρευματολογίας<sup>1</sup> και Ακτινολογίας<sup>2</sup>, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Πατρών, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Πατρών, Πάτρα

**Εισαγωγή:** Οι βιολογικοί παράγοντες έχουν χρησιμοποιηθεί στο σύνδρομο SAPHO σε ανθεκτική νόσο. Αναστολείς του άξονα IL-17/IL-23 έχουν δοθεί σε ελάχιστους ασθενείς.

**Σκοπός μελέτης:** Αξιολόγηση της αποτελεσματικότητας της αναστολής της IL-17 στην οστεΐτιδα στα πλαίσια του συνδρόμου SAPHO σε ασθενή με ανθεκτική νόσο.

**Μέθοδοι:** Το Secukinumab χορηγήθηκε σε δόση 300 mg εβδομαδιαίως για τον πρώτο μήνα και στη συνέχεια μία φορά μήνα. Η ένταση του πόνου από τον ασθενή (VAS) και η εκτίμηση της συνολικής δραστηριότητας της νόσου από τον ιατρό (PGA) μετρήθηκαν με οπτική αναλογική κλίμακα. Η μαγνητική τομογραφία (MRI) πραγματοποιήθηκε προ και 3 μήνες μετά την έναρξη της θεραπείας.

**Αποτελέσματα:** Γυναίκα 53 ετών διαγνώστηκε με σύνδρομο SAPHO το 2011 με κυριότερες εκδηλώσεις την οστεΐτιδα στο πρόσθιο θωρακικό τοίχωμα και τη φλυκταίνωση παλαμών/πελμάτων. Προηγούμενες θεραπείες περιελάμβαναν NSAIDs, διφωσφονικά, στεροειδή, μεθοτρεξάτη και Infliximab, οι οποίες ήταν είτε αναποτελεσματικές είτε συνδυάστηκαν με παρενέργειες. Στις αρχές του 2017 είχε υποτροπή της νόσου κατά τη διάρκεια της θεραπείας με Adalimumab. Είχε έντονο πόνο στο στέρνο (VAS 9/10) με PGA 8/10 και απεικονιστικά ευρήματα οστεΐτιδας στην MRI. Η ασθενής έλαβε Secukinumab με σχεδόν πλήρη εξάλειψη των συμπτωμάτων της ένα μήνα μετά την έναρξη αγωγής (VAS και PGA 1/10). Η MRI ανέδειξε σαφή βελτίωση. Αυτή είναι η πρώτη ακτινολογική απόδειξη αποτελεσματικής καταστολής της οστεΐτιδας από την αναστολή της IL-17 στο SAPHO. Η ασθενής παραμένει υπό θεραπεία έως σήμερα με άριστη ανταπόκριση και χωρίς παρενέργειες σχετιζόμενες με την αγωγή.

**Συμπεράσματα:** Το secukinumab είναι μια επιλογή στο ανθεκτικό στην θεραπεία σύνδρομο SAPHO.

### III. ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ (POSTERS)

#### AA41

#### ΨΩΡΙΑΣΙΚΗ ΟΝΥΧΟ-ΠΑΧΥ-ΔΕΡΜΑΤΟ-ΠΕΡΙΟΣΤΙΤΙΔΑ ΑΝΤΑΠΟΚΡΙΝΟΜΕΝΗ ΣΕ ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΑΝΤΙ-IL17 - ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ ΑΛΛΩΝ ΒΙΟΛΟΓΙΚΩΝ ΠΑΡΑΓΟΝΤΩΝ

Γ. Σακελλαρίου<sup>1</sup>, Ι. Τσιφουντούδης<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Ρευματολογικό Τμήμα, <sup>2</sup>Ακτινολογικό Τμήμα, 424 ΓΣΝΕ, Θεσσαλονίκη

Σκοπός: Αναφορά μοναδικής περίπτωσης χορήγησης anti-IL17 σε ψωριασική ονυχο-παχυ-δερματο-περιοστίτιδα (psoriatic onycho-pachydermo-periostitis, POPP) και ανασκόπηση χορήγησης άλλων βιολογικών παραγόντων.

Περιγραφή περίπτωσης: Άνδρας 50 ετών προσήλθε για ψωριασική ονυχοδυστροφία και επώδυνο οίδημα τελικών φαλάγγων όλων των δακτύλων άκρων χεριών και ποδιών από 5ετίας. Κλινικά υπήρχε ευαισθησία, ερυθρότητα και πάχυνση μαλακών ιστών τελικών φαλάγγων των δακτύλων, τα οποία εμφάνιζαν εικόνα “drumstick”, και ονυχοδυστροφία. Η α/α άκρων χεριών και ποδιών κατέδειξε: διαβρώσεις με οστεοπαραγωγή σε 1<sup>η</sup> ΜΤΦ και άπω ΦΦ άκρων χεριών, οστική απορρόφηση τελικών φαλάγγων δακτύλων άκρων χεριών και ποδιών, καθώς και παραμόρφωση rencil-in-cup δεικτών. Η MRI (δε) άκρου χεριού κατέδειξε διόγκωση και οίδημα μαλακών μορίων πέριξ άπω ΦΦ αρθρώσεων και άπω φαλάγγων καθώς και οστικό οίδημα μέσων και άπω φαλάγγων με πρόσληψη μετά σκιαγραφικού. Τέθηκε η διάγνωση της POPP. Μετά μέτρια ανταπόκριση σε MTX 20mg/εβδομ+Prezolon 7.5mg, προστέθηκε Cosentyx 150mg με εξαιρετική ανταπόκριση, τόσο κλινικά όσο και απεικονιστικά στην MRI, και διακοπή κορτιζόνης.

Αποτελέσματα - Συμπεράσματα: Η POPP είναι ένας σπάνιος υπότυπος ΨΑ, πιθανώς παραλλαγή της άπω ΦΦ προσβολής. Χαρακτηρίζεται κλινικά από ονυχοδυστροφία και επώδυνη εκσεσημασμένη πάχυνση περιαρθρικά των τελικών φαλάγγων με ακτινολογικά αντιδραστική περιοστίτιδα. Έχουν αναφερθεί λιγότερα από 30 περιστατικά διεθνώς. Πιθανός παθογενετικός μηχανισμός είναι φλεγμονή που ξεκινάει υπονύχια και εξαπλώνεται σε ενθέσεις, υποδόριους ιστούς και οστούς τελικής φάλαγγας. Η ανταπόκριση στα DMARDs είναι φτωχή με μέτρια, ενώ είναι πολύ καλύτερη στη χορήγηση βιολογικών, έως τώρα αντι-TNF, παραγόντων (Πίν.1). Λόγω της σοβαρής ψωριασικής ονυχίας καθώς και της αιτιοπαθογενετικής διασύνδεσης όνυχα-ένθεσης-περιοστέου, επιλέχθηκε η χορήγηση anti-IL17 στο περιστατικό μας με επιτυχία.

**Πίνακας 1.** Χορήγηση βιολογικών παραγόντων σε POPP

| Περίπτωση | Βιβλιογραφία              | Προσβολή χεριών | Προσβολή ποδιών | Βιολογικός Παράγοντας | Κλινική Βελτίωση | Βελτίωση σε MRI |
|-----------|---------------------------|-----------------|-----------------|-----------------------|------------------|-----------------|
| 1         | A&R 2005                  | όχι             | ναι             | adalimumab            | ναι              | ναι             |
| 2         | British J Dermatol 2005   | όχι             | ναι             | etanercept            | ναι              | -               |
| 3         | J Rheumatol 2008          | όχι             | ναι             | etanercept            | όχι              | -               |
| 3         | J Rheumatol 2008          | -/-             | -/-             | adalimumab            | ναι              | -               |
| 4         | Eur J Dermatol 2015       | ναι             | ναι             | adalimumab            | όχι              | -               |
| 4         | Eur J Dermatol 2015       | -/-             | -/-             | infliximab            | ναι              | ναι             |
| 5         | Australas J Dermatol 2017 | ναι             | ναι             | infliximab            | ναι              | -               |

## AA42

## Ο ΕΠΙΠΟΛΑΣΜΟΣ ΤΩΝ ΣΥΝΝΟΣΗΡΟΤΗΤΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΨΩΡΙΑΣΙΚΗ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑ ΚΑΙ ΑΓΚΥΛΟΠΟΙΗΤΙΚΗ ΣΠΟΝΔΥΛΟΑΡΘΡΙΤΙΔΑ: Η ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΑΠΟ ΕΝΑ ΕΛΛΗΝΙΚΟ ΤΡΙΤΟΒΑΘΜΙΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ

Ε. Μολέ, Κ. Ζουπίδου, Σ. Θεοδωρακόπουλος, Α. Αλεξούδης, Σ. Γαζή

Ρευματολογική Κλινική, ΓΝΑ «ΚΑΤ», Αθήνα

Εισαγωγή: Οι ασθενείς με Οροαρνητική Σπονδυλοαρθρίτιδα (Ψωριασική Αρθρίτιδα-ΨΑ και Αγκυλοποιητική Σπονδυλοαρθρίτιδα-ΑΣ) παρουσιάζουν αυξημένο κίνδυνο για ανάπτυξη συννοσηροτήτων, είτε λόγω παρατεταμένης ενεργότητας νόσου ή/και λόγω των χορηγούμενων ανασοκατασταλτικών θεραπειών.

Σκοπός μελέτης: Η καταγραφή της ενεργότητας, της θεραπείας και των συννοσηροτήτων σε ασθενείς με ΨΑ και ΑΣ από ένα τριτοβάθμιο κέντρο.

Μέθοδοι: Αναδρομική, επιδημιολογική μελέτη των φακέλων 118 ασθενών με ΨΑ και 86 με ΑΣ, μέσης ηλικίας 58.05±11.61 και 51.84±11.89έτη αντίστοιχα, με μέση διάρκεια νόσου 98.85±94.83 και 172.98±144.93μήνες αντίστοιχα.

Αποτελέσματα: Φαίνονται στον Πίνακα 1.

Συμπεράσματα: Φαίνεται ότι το 44% των ασθενών με ΨΑ και το 38% με ΑΣ πάσχουν από μία ή περισσότερες συννοσηρότητες. Η καλύτερη κατανόηση, η έγκαιρη αναγνώριση και η αντιμετώπιση των συννοσηροτήτων, οδηγούν σε αποφυγή αλληλεπιδράσεων μεταξύ των χορηγούμενων φαρμάκων, βελτιώνουν την ποιότητα ζωής και την επιβίωση των ασθενών.

## Πίνακας 1.

|                           | ΨΑ(n=118) | ΑΣ(n=86)                |
|---------------------------|-----------|-------------------------|
| A/G (n)                   | 42/76     | 74/12                   |
| BASDAI (mean±SD)          | -         | 2.36±1.78               |
| ASDAS TKE/CRP (mean±SD)   | -         | 1.54±0.53/<br>1.48±1.23 |
| DAPSA (mean±SD)           | 5.64±4.52 | -                       |
| ΜΣΑΦ παλαιότερα (%)       | 1.03      | 94.19                   |
| Πρεδνιζολόνη τώρα (%)     | 15.25     | -                       |
| c-DMARD (%)               | 64.37     | -                       |
| Βιολογική θεραπεία (%)    | 86.44     | 100                     |
| Κάπνισμα (%)              | 47.46     | 60.47                   |
| Δυσλιπιδαιμία (%)         | 28.81     | 30.23                   |
| Αρτηριακή υπέρταση (%)    | 42.37     | 37.21                   |
| Σακχαρώδης διαβήτης 2 (%) | 13.56     | 9.3                     |
| Στεφανιαία νόσος (%)      | 8.47      | 6.98                    |
| Κατάθλιψη (%)             | 27.12     | 11.63                   |
| Οστεοπόρωση (%)           | 18.64     | 9.3                     |
| Υπερουριχαιμία (%)        | 10.17     | 1.12                    |
| Κακοήθεια (%)             | 0.98      | 0.78                    |

### III. ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ (POSTERS)

#### AA43

#### Η ΠΙΘΑΝΟΤΗΤΑ ΑΝΕΥΡΕΣΗΣ «HALO SIGN» ΣΤΟΝ ΥΠΕΡΗΧΟ ΤΩΝ ΚΡΟΤΑΦΙΚΩΝ ΑΡΤΗΡΙΩΝ ΣΧΕΤΙΖΕΤΑΙ ΜΕ ΤΗΝ ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ ΤΟΥ ΑΣΘΕΝΟΥΣ

Γ. Ευαγγελάτος, Γ. Φραγκούλης, Α. Ηλιόπουλος

Ρευματολογικό Τμήμα, ΝΙΜΤΣ, Αθήνα

**Εισαγωγή:** Ο υπερηχογραφικός έλεγχος των κροταφικών αρτηριών θεωρείται πρώτης γραμμής απεικονιστική εξέταση και διαγνωστικό εργαλείο σε ασθενείς με πιθανή «κраниακή» γιγαντοκυτταρική αρτηρίτιδα (κΓΚΑ).

**Σκοπός μελέτης:** Μελέτη των ευρημάτων του υπερήχου των κροταφικών αρτηριών (ΥΚΑ) σε ασθενείς με κλινικά πιθανή γιγαντοκυτταρική αρτηρίτιδα (ΓΚΑ) και αυξημένους δείκτες φλεγμονής.

**Μέθοδοι:** Ασθενείς με αυξημένους δείκτες φλεγμονής και κλινική υποψία ΓΚΑ, με ή χωρίς συμπτωματολογία κΓΚΑ ή/και ρευματικής πολυμυαλγίας (ΡΠ) υποβλήθηκαν σε υπέρηχο αμφοτέρων των επιπολής κροταφικών αρτηριών και των δύο κυρίων κλάδων τους, μετωπιαίο και βρεγματικό. Αναζητήθηκε η παρουσία μη συμπιέσιμης υποηχογενούς άλω ("halo sign"), σε επιμήκη και κάθετη διατομή.

**Αποτελέσματα:** Εικοσιδύο (22) ασθενείς υποβλήθηκαν σε ΥΚΑ. Οι 6 είχαν κλινική εικόνα κΓΚΑ (κΓΚΑ+), οι 8 εικόνα ΡΠ χωρίς κλινική εικόνα κΓΚΑ (ΡΠ+) και οι 8 δεν είχαν κλινική εικόνα είτε κΓΚΑ είτε ΡΠ (κΓΚΑ-ΡΠ-). 6/6 (100%) από την ομάδα κΓΚΑ+ είχαν θετικό ΥΚΑ, 1/8 (12,5%) από την ομάδα ΡΠ+ είχε θετικό ΥΚΑ, ενώ σε κανέναν από την ομάδα κΓΚΑ-ΡΠ- (0/8, 0%) δεν ανευρέθηκε «halo sign». Συνολικά, η διαφορά ανεύρεσης «halo sign» μεταξύ των ασθενών που είχαν «κраниακά» συμπτώματα, συγκριτικά με αυτούς που δεν είχαν (ΡΠ+ και κΓΚΑ-ΡΠ-) ήταν στατιστικά σημαντική ( $p=0.0001$ ). Η μία ασθενής από την ομάδα ΡΠ+ που είχε θετικό ΥΚΑ παρουσίαζε ΡΠ ανθεκτική στη συνήθη δόση κορτικοστεροειδών και η βιοψία κροταφικής επιβεβαίωσε τη διάγνωση της κΓΚΑ.

**Συμπεράσματα:** Σε ασθενείς με αυξημένους δείκτες φλεγμονής, η απουσία «κраниακών» συμπτωμάτων συνδέεται με χαμηλή πιθανότητα ανεύρεσης halo sign στον υπερηχογραφικό έλεγχο των κροταφικών αρτηριών, σε αντίθεση με τους ασθενείς που παρουσιάζουν «κраниακά» συμπτώματα. Τα ευρήματα αυτά είναι σε συνάφεια με αντίστοιχα στην πρόσφατη διεθνή βιβλιογραφία και τις πρόσφατες οδηγίες της EULAR στην απεικόνιση της ΓΚΑ.

**AA44****Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΕΝΟΣ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΟΥ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΟΣ ΤΗΛΕ-ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ ΣΕ ΠΑΙΔΙΑ ΜΕ ΝΕΑΝΙΚΗ ΙΔΙΟΠΑΘΗ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑ (ΝΙΑ)**

Μ. Σταυρακίδου<sup>1,2,3</sup>, Μ. Τραχανά<sup>2</sup>, Κ. Σπανίδου<sup>1</sup>, Α. Κουτσονικολή<sup>2</sup>, Ι. Ξυνιάς<sup>4</sup>, Α. Χριστάρα-Παπαδοπούλου<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Ασκληπιείο Εργαστήριο Φυσικοθεραπείας, Θεσσαλονίκη, <sup>2</sup>Α' Παιδιατρική Κλινική ΑΠΘ, Παιδιατρικό Ανοσολογικό και Ρευματολογικό Κέντρο Αναφοράς, Ιπποκράτειο, Θεσσαλονίκη, <sup>3</sup>ΠΜΣ ΤΕΙΘ, Θεσσαλονίκη, <sup>4</sup>Γ' Παιδιατρική Κλινική ΑΠΘ Ιπποκράτειο, Θεσσαλονίκη

**Εισαγωγή:** Η χρονιότητα της Νεανικής Ιδιοπαθούς Αρθρίτιδας (ΝΙΑ) και οι ψυχοκοινωνικές επιδράσεις της θεραπείας σε ασθενείς/γονείς, οδηγούν συχνά σε κακή συμμόρφωση. Τα παραπάνω, σε περίοδο οικονομικής κρίσης, αποτελούν κίνητρο για καινοτόμες προσεγγίσεις στη φυσικοθεραπεία.

**Σκοπός:** Διερεύνηση της εφαρμογής ενός φυσικοθεραπευτικού προγράμματος τηλε-αποκατάστασης (ΠΦΤΑ) σε ασθενείς με ΝΙΑ και των επιδράσεών του σε ασθενείς/οικογένειες.

**Μεθοδολογία:** Τριάντα ασθενείς με ΝΙΑ, που εφάρμοζαν πρόγραμμα ασκήσεων στο σπίτι (ΠΑΣπ), επιλέχθηκαν τυχαία και χωρίστηκαν στην ομάδα τηλε-αποκατάστασης (Ο.ΤΑ, n=15) και στην ομάδα ελέγχου (Ο.Ε, n=15). Κάθε ασθενής της Ο.ΤΑ συμμετείχε σε 30λεπτη τηλε-συνεδρία (μέσω ηλεκτρονικού υπολογιστή στο σπίτι), 2 φορές την εβδομάδα, για 12 εβδομάδες, εφαρμόζοντας τις ασκήσεις υπό την επίβλεψη και καθοδήγηση εξειδικευμένου παιδιατρικού φυσικοθεραπευτή. Πριν και μετά το ΠΦΤΑ (Χρόνος-1 και Χρόνος-2, αντίστοιχα), οι ασθενείς/γονείς των 2 ομάδων συμπλήρωσαν το JAMAR και ερωτηματολόγιο σχετικά με το ΠΑΣπ και εκτιμήθηκαν τα υπολείμματα της νόσου. Ένα μήνα μετά τον Χρόνο-2, επανεκτιμήθηκε η συμμόρφωση στο ΠΑΣπ.

**Αποτελέσματα:** Οι ασθενείς ήταν 12,8 (8-16) ετών. Δεκαεννέα παιδιά (63%) είχαν πολυαρθρική ΝΙΑ και 11 (37%) ολιγοαρθρική. Κανένας ασθενής δεν διέκοψε το ΠΦΤΑ. Στον Χρόνο-2, οι ασθενείς της Ο.ΤΑ πραγματοποιούσαν το ΠΑΣπ συχνότερα (p=0,023), για περισσότερη ώρα (p=0,034) και με λιγότερες παραινήσεις (p=0,004), συγκριτικά με τον Χρόνο-1. Παρατηρήθηκε καλύτερη συμμόρφωση (p=0,001), λειτουργικότητα (p=0,008), ποιότητα ζωής (p=0,007) και λιγότερος πόνος (p=0,017). Στην Ο.Ε δεν υπήρξαν στατιστικώς σημαντικές διαφορές στις παραπάνω παραμέτρους. Τα υπολείμματα της νόσου βελτιώθηκαν και στις δυο ομάδες (Ο.ΤΑ: p=0,002, Ο.Ε: p=0,018), αλλά η βελτίωση της Ο.ΤΑ ήταν μεγαλύτερη (p=0,045). Η εφαρμοστικότητα του ΠΦΤΑ και η συνολική προσφορά του βαθμολογήθηκαν ως άριστα από ασθενείς και γονείς. Ένα μήνα μετά τον Χρόνο-2, η συμμόρφωση στο ΠΑΣπ παρέμεινε μεγαλύτερη, συγκριτικά με τον Χρόνο-1 (p=0,001).

**Συμπέρασμα:** Ένα διαδραστικό ΠΦΤΑ είναι εφικτό, εφαρμόσιμο με θετική επίδραση στους ασθενείς με ΝΙΑ και στις οικογένειές τους, προσφέροντας ένα επιπλέον εργαλείο στην αποκατάστασή τους.

### III. ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ (POSTERS)

#### AA45

#### ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΕΜΒΟΛΙΑΣΤΙΚΗΣ ΚΑΛΥΨΗΣ ΠΑΙΔΙΩΝ ΜΕ ΡΕΥΜΑΤΙΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ

Μ. Τραχανά, Μ. Στοϊλα, Α. Kirchegina, Δ. Χ. Παυλίδου, Π. Πρατσίδου-Γκέρτση

Παιδιατρικό Ανοσολογικό και Ρευματολογικό Κέντρο Αναφοράς, Α΄ Παιδιατρική Κλινική ΑΠΘ Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη

Εισαγωγή: Μελέτη για την εμβολιαστική επάρκεια των παιδιών με Παιδιατρικά Ρευματικά Νοσήματα (ΠΡΝ) δεν έχει εκπονηθεί μέχρι στιγμής στην Ελλάδα.

Σκοπός μελέτης: *Κύριος:* Εκτίμηση της εμβολιαστικής κάλυψης παιδιών & εφήβων με ΠΡΝ και η διερεύνηση των αιτιών που οδήγησαν σε ατελή εμβολιασμό. *Δευτερεύων:* Σύγκριση των δεδομένων με τα αντίστοιχα υγιών.

Μέθοδοι: Προοπτική καταγραφή των απαραίτητων για την ηλικία τους εμβολιασμών, σε ασθενείς που παρακολούθηθηκαν επί 6μηνο (1/2017-7/2017), συγκριτικά με υγιή παιδιά/εφήβους, αναφορικά με τις συστάσεις του Εθνικού Προγράμματος Εμβολιασμών (ΕΠΕ) και της EULAR.

Αποτελέσματα: Μελετήθηκε η εμβολιαστική επάρκεια 101 παιδιών με ΠΡΝ (Α:Θ 32:69) μ.ηλικίας 11 ετών και 196 Υγιών (Α: Θ 85:111), μ. ηλικίας 9.52 ετών. Ανεπαρκή εμβολιασμό είχαν 45.5% των ασθενών με ΠΡΝ και 28.6% των Υγιών ( $p=0.005$ ), στα ΠΡΝ κυρίως λόγω ιατρικής σύστασης και στα Υγιή λόγω άγνοιας/παραμέλησης. Αναφορικά με το είδος του εμβολίου, πλήρη εμβολιασμό με DTP-Hib είχαν 59% των ΠΡΝ και 76% των Υγιών ( $p=0.06$ ), για τον πνευμονιόκοκκο 90% vs 93% ( $p=0.22$ ), για τον μηνιγγιτιδόκοκκο C (94% vs 98%,  $p=0.36$ ), για την ιλαρά (μία δόση με MMR) 97% vs 100% ( $p=0.26$ ), για HPV 24% vs 22% ( $p=0.99$ ), για HBV 94% vs 99% ( $p=0.06$ ) και για γρίπη ( $\geq 1$  δόση) 39% vs 14% ( $p<0.001$ ), αντίστοιχα.

Συμπεράσματα: Στις 2 ομάδες διαπιστώθηκε ισότιμη εμβολιαστική κάλυψη για παθογόνα διεσδυτικών λοιμώξεων, για την ιλαρά, HBV και HPV, ευρήματα που υποδηλώνουν την συμμόρφωση με τις συστάσεις του ΕΠΕ του παιδιατρικού πληθυσμού. Συμμόρφωση με τις συστάσεις της EULAR καταγράφηκε στο 40% των ασθενών με ΠΡΝ για τον αντιγριπικό εμβολιασμό.

**AA46****ΜΠΟΡΕΙ Ο ΑΝΘΡΩΠΙΝΟΣ ΚΥΤΤΑΡΟΜΕΓΑΛΟΪΟΣ ΝΑ ΕΠΑΓΕΙ ΤΗΝ ΠΑΡΑΓΩΓΗ ΑΝΤΙ-RO52 ΑΝΤΙΣΩΜΑΤΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΚΛΗΡΟΔΕΡΜΑ Ή ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΟ ΕΡΥΘΗΜΑΤΩΔΗ ΛΥΚΟ;**

A. Γκουτζουρέλας, Μ. Μυτιληναίου, Χ. Λιάσκος, Γ. Ευθυμίου, Θ. Σιμποπούλου, Χ. Κατσίαρη, Δ. Π. Μπόγδανος, Λ. Ι. Σακκάς

Κλινική Ρευματολογίας και κλινικής Ανοσολογίας, ΠΓΝΛ, Τμήμα Ιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Λάρισα

**Εισαγωγή:** Διάφορες μελέτες έχουν ενοχοποιήσει τον ανθρώπινο κυτταρομεγαλοϊό (*HCMV*) για την εμφάνιση συστηματικού ερυθματώδους λύκου (ΣΕΛ) και σκληροδέρματος (ΣΚΛ) καθώς και για την επαγωγή της παραγωγής αντι-Ro52 αντισωμάτων στο ΣΚΛ και όχι στο ΣΕΛ (Zhu J Clin Exp Immunol 1996). Πρόσφατα περιγράφηκε μια συσχέτιση μεταξύ αυτοαντισωμάτων έναντι του HCMV και του SS-A, αλλά δεν έχει εξακριβωθεί ακόμα εάν αυτή οφείλεται στην παρουσία του Ro52 (Agmon-Levin N et al Clin Exp Rheumatol 2017).

**Σκοπός:** Η αναζήτηση αντιγονοειδικών συσχετίσεων των αντι-*HCMV* αποκρίσεων σε αντι-Ro52 θετικούς ασθενείς με αυτοάνοσα ρευματικά νοσήματα.

**Μέθοδοι:** Ελέγχθηκαν συνολικά 59 ασθενείς θετικοί για anti-Ro52 και αντι-*HCMV* αντισώματα, μεταξύ των οποίων 29 ασθενείς με ΣΕΛ και 30 με ΣΚΛ. Σαν ομάδα ελέγχου χρησιμοποιήθηκαν οροί 32 υγιών ατόμων, όλοι αρνητικοί για αντι-Ro52. Οι αντιγονοειδικές αντισωματικές αποκρίσεις έναντι του *HCMV* ελέγχθηκαν με τη χρήση Western Blot.

**Αποτελέσματα:** Οι αντισωματικές αποκρίσεις έναντι των αντιγόνων UL57, UL83, UL55, UL44 p38 και UL99 του *HCMV* ήταν θετικές σε 29 (96.6%), 30 (100%), 20 (66.7%), 26 (86.7%), 26 (86.7%) και 27 (90%) ασθενείς με ΣΕΛ, αντίστοιχα συγκριτικά με 29 (100%), 23 (79.3%,  $p=0.01$ ), 19 (65.5%), 14 (48.3%,  $p=0.002$ ), 15 (51.8%,  $p=0.005$ ) και 25 (86.2%) ασθενείς με ΣΚΛ, αντίστοιχα.

**Συμπεράσματα:** Ενώ ο *HCMV* αποτελεί έναν κοινό ιό, οι αποκρίσεις έναντι συγκεκριμένων αντιγόνων αυτού μεταξύ υγιών και ασθενών με αυτοάνοσα ρευματικά νοσήματα διαφέρουν. Σε ασθενείς θετικούς για αντι-Ro52 αντισώματα, φαίνεται ότι η αντιδραστικότητα έναντι συγκεκριμένων αντιγόνων του *HCMV* εξαρτάται από το εάν οι ασθενείς πάσχουν από ΣΕΛ ή ΣΚΛ.

### III. ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ (POSTERS)

#### AA47

#### ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΚΑΙ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΩΝ ΑΝΤΙ-DFS70 ΑΝΤΙΣΩΜΑΤΩΝ ΣΤΟ ΠΛΑΙΣΙΟ ΤΗΣ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗΣ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗΣ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΩΝ ΑΥΤΟΑΝΟΣΩΝ ΡΕΥΜΑΤΙΚΩΝ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ

Α. Τσιρογιάννη<sup>1</sup>, Σ. Πομώνη<sup>1</sup>, Α. Καλογιάννη<sup>1</sup>, Κ. Σουφλερός<sup>1</sup>, Μ. Τζιαφαλιά<sup>2</sup>, Κ. Αμπελακιώτου<sup>1</sup>, Ε. Συνοδινού<sup>1</sup>, Α. Λεμονή<sup>1</sup>, Χ. Σφοντούρης<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Τμήμα Ανοσολογίας-Ιστοσυμβατότητας, <sup>2</sup>Ρευματολογική Κλινική, Γ.Ν.Α. «Ο Ευαγγελισμός», Αθήνα

**Εισαγωγή:** Τα αντιπυρηνικά αντισώματα (ANA) αποτελούν βιοδείκτη στη διαγνωστική προσέγγιση των Συστηματικών Αυτοάνοσων Ρευματικών Νοσημάτων (ΣΑΡΝ). Ωστόσο, η παρουσία χαρακτηριστικού πυκνού λεπτού σπικτού (DFS) τύπου φθορισμού σε υπόστρωμα HEp-2 με έμμεσο ανοσοφθορισμό (IIF), αναφέρεται σε υγιείς και σε άλλες μη ΣΑΡΝ κλινικές οντότητες.

**Σκοπός:** Η διερεύνηση, με τη χρήση πρωτοκόλλου προσρόφησης και η αξιολόγηση των αντι-DFS70 αντισωμάτων (Abs) στην αύξηση της ειδικότητας των ANA-IIF στη διάγνωση των ΣΑΡΝ.

**Υλικό-Μέθοδος:** Δείγματα ορών από 71 ασθενείς με ΣΑΡΝ (Ομάδα Α) και 79 με μη ΣΑΡΝ (Ομάδα Β), με θετικά ANA-IIF και DFS τύπο φθορισμού, ελέγχθηκαν για αντι-dsDNA και αντι-ENA Abs. Ακολούθησε προσρόφηση των αντι-DFS70 Abs, με χρήση ειδικού αντιδραστηρίου (NOVA Lite HEp-2 Select\*kit) και επανέλεγχος όλων των δειγμάτων για ANA-IIF.

**Αποτελέσματα:** Μετά τη χρήση της αντι-DFS70 προσρόφησης, θετικά ANA-IIF δείγματα παρέμειναν σε ποσοστό 94.37% (67/71) στους ΣΑΡΝ ασθενείς, ενώ στους μη-ΣΑΡΝ ασθενείς η θετικότητα μειώθηκε στο 45.57% (36/79). Από τους 4 ΣΑΡΝ ασθενείς στους οποίους αρνητικοποιήθηκαν τα ANA μετά την αντι-DFS70 προσρόφηση, 2 είχαν διάγνωση Δερματικού Λύκου (dsDNA-, ENA-αρνητικά), 1 Μυοσίτιδας (SSA-, Jo-1-θετικά), και 1 συνδρόμου Raynaud (ENA-αρνητικά). Μεταξύ των μη ΣΑΡΝ ασθενών, οι μισοί (18/36) στους οποίους παρέμειναν θετικά τα ANA μετά την αντι-DFS70 προσρόφηση (DNA-, ENA-αρνητικά), η διάγνωση ήταν μια άλλη αυτοάνοση/φλεγμονώδης νόσος (ΙΦΝΕ, Αυτοάνοση Ηπατίτιδα, Πολλαπλή Σκλήρυνση, κ.α).

**Συμπεράσματα:** Το πρωτόκολλο προσρόφησης των αντι-DFS70 Abs στα ANA-IIF θετικά δείγματα με τον χαρακτηριστικό τύπο φθορισμό, αυξάνει την ειδικότητα των ANA για τη διαγνωστική προσέγγιση των ΣΑΡΝ. Ωστόσο, περαιτέρω μελέτες απαιτούνται διαχρονικά για πιθανή καθιέρωσή τους στον αλγόριθμο αναζήτησης των ANA.



**AA48****ΚΑΤΑΓΡΑΦΗ ΕΙΣΑΓΩΓΩΝ ΣΤΗΝ ΚΛΙΝΙΚΗ ΡΕΥΜΑΤΟΛΟΓΙΑΣ ΚΑΙ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΑΝΟΣΟΛΟΓΙΑΣ**

N. Βε, Ε. Κελεσιδου, Β. Μπερμπεριάν, Β. Ράμμου, Α. Γκουτζουρέλας, Χ. Λιάσκος, Χ. Κατσιάρη, Λ. Ι. Σακκάς, Δ. Π. Μπόγδανος

Κλινική Ρευματολογίας και Κλινικής Ανοσολογίας, ΠΓΝΛ, Τμήμα Ιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Λάρισα

**Εισαγωγή/Σκοπός:** Σκοπός της συγκεκριμένης εργασίας ήταν η καταγραφή όλων των εισαγωγών που πραγματοποιήθηκαν στην κλινική Ρευματολογίας και κλινικής Ανοσολογίας για το ημερολογιακό έτος 2015 σε σύγκριση με εκείνο δύο ετών μετά (2017), σε πέντε συχνά αυτοάνοσα ρευματικά νοσήματα: Ρευματοειδής Αρθρίτιδα (ΡΑ), Συστηματικός Ερυθηματώδης Λύκος (ΣΕΛ), Συστηματικές Αγγειϊτίδες (ΣΑ), Ψωριασική Αρθρίτιδα (ΨΑ) και Συστηματική Σκλήρυνση (ΣΣκ).

**Μέθοδοι:** Η παραπάνω καταγραφή πραγματοποιήθηκε μέσω του «ΑΣΚΛΗΠΙΟΣ». Καταγράφηκαν οι εισαγωγές ασθενών ανά αιτία τα δημογραφικά τους στοιχεία, οι ημέρες νοσηλείας καθώς και αιτία εισόδου από οποιαδήποτε λοίμωξη.

**Αποτελέσματα:** Το 2015, καταγράφηκαν 608 εισαγωγές (276 ασθενείς) (μέση ηλικία  $60,17 \pm 17,1$ ). Από αυτές, 262(43%) εισαγωγές καταγράφηκαν με ΡΑ, 114 (19%) με ΣΕΛ, 109 (18%) με ΣΑ, 64 (10%) με ΨΑ και 61 (10%) με ΣΣκ. Λοίμωξη ως αιτία εισαγωγής καταγράφηκε σε 59 (9,7%). Η μέση διάρκεια νοσηλείας υπολογίστηκε στις 5,55 ημέρες ενώ τα 5 παραπάνω νοσήματα αντιστοιχούσαν σε 65,8% της συνολικής πληρότητας της κλινικής. Αντίστοιχα, για το έτος 2017, οι εισαγωγές ήταν 948 (431 ασθενείς) (μέση ηλικία  $58,66 \pm 21,56$ ). Οι 397 (42%) εισαγωγές καταγράφηκαν για ασθενείς με ΡΑ, 214 (22%) με ΣΕΛ, 180 (19%) με ΣΑ, 88 (10%) με ΨΑ και 69 (7%) για ασθενείς με ΣΣκ. Λοίμωξη ως αιτία εισαγωγής καταγράφηκε σε 77 (8,1%) των εισαγωγών. Η μέση διάρκεια νοσηλείας υπολογίστηκε στις 3,56 ημέρες ενώ τα 5 παραπάνω νοσήματα αντιστοιχούσαν σε 66,8% της συνολικής πληρότητας της κλινικής.

**Συμπεράσματα:** Τέτοιες καταγραφές μπορούν να προσφέρουν επιδημιολογικές πληροφορίες σημαντικές για την εύρυθμη λειτουργία μιας κλινικής και την σωστή διαχείριση και προγραμματισμό ασθενών με χρόνιες παθήσεις όπως τα αυτοάνοσα ρευματικά νοσήματα.

### III. ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ (POSTERS)

#### AA49

#### ΠΡΩΙΜΗ ΑΝΙΧΝΕΥΣΗ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗΣ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗΣ ΥΠΕΡΤΑΣΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ: Η ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΕΝΟΣ ΚΕΝΤΡΟΥ

Θ. Σιμοπούλου<sup>1</sup>, Ι. Σκουλαρίγκης<sup>2</sup>, Χ. Λιάσκος<sup>1</sup>, Α. Γκουτζουρέλας<sup>1</sup>, Χ. Κατσιάρη<sup>1</sup>, Ι. Αλεξίου<sup>1</sup>, Δ. Π. Μπόγδανος<sup>1</sup>, Λ. Σακκάς<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Κλινική Ρευματολογίας και Κλινικής Ανοσολογίας και <sup>2</sup>Καρδιολογική Κλινική Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Λάρισας, Λάρισα

Εισαγωγή: Ο αλγόριθμος DETECT έχει αναπτυχθεί για την ανίχνευση ασθενών με συστηματική σκλήρυνση (ΣΣκ) και αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης Πνευμονικής Αρτηριακής Υπέρτασης (ΠΑΥ).

Σκοπός: Η καταγραφή της εμπειρίας ενός τριτοβάθμιου κέντρου στην εφαρμογή του αλγορίθμου DETECT σε ασθενείς με ΣΣκ, και η σύγκριση με τις κατευθυντήριες οδηγίες της Ευρωπαϊκής Εταιρείας Καρδιολογίας/Ευρωπαϊκής Πνευμονολογικής Εταιρείας, ESC/ERS 2015, στην ανίχνευση των ασθενών με ΠΑΥ.

Μέθοδοι: Ανασκοπήθηκαν αναδρομικά οι φάκελοι 64 ασθενών (55 γυναίκες/9 άνδρες) με διάγνωση ΣΣκ, σύμφωνα με τα κριτήρια του ACR, οι οποίοι είχαν υποβληθεί σε υπέρηχο καρδιάς, αλλά και στον αλγόριθμο DETECT, ετησίως, για το διάστημα 2015-2018. Δεξιός καθετηριασμός διενεργήθηκε στους ασθενείς με αποτέλεσμα πάνω από 35 στο βήμα 2 του αλγορίθμου DETECT.

Αποτελέσματα: Με τη χρήση του αλγορίθμου υπολογισμού κινδύνου για ΠΑΥ/DETECT, το 75%(48/64) των ασθενών έδιναν αποτέλεσμα >300 στο πρώτο βήμα, οπότε απαιτούνταν να γίνει υπέρηχος καρδιάς. Σε 31.25% από αυτούς (15/48) υπήρχε σύσταση για δεξιό καθετηριασμό. ΠΑΥ διαπιστώθηκε σε 6 ασθενείς (6/64, 9.37%), 8 (8/64, 12.5 %) είχαν φυσιολογικές πιέσεις, ενώ ένας ασθενής αρνήθηκε να υποβληθεί σε δεξιό καθετηριασμό. Με βάση τις κατευθυντήριες οδηγίες ESC/ERS 2015 οι ασθενείς οι οποίοι θεωρούνταν υψηλού κινδύνου για ΠΑΥ και είχαν ένδειξη για δεξιό καθετηριασμό ήταν μόλις δύο (3,12%), οι οποίοι ήταν υποψήφιοι για καθετηριασμό και βάσει του αλγορίθμου DETECT. Κανένας ασθενής, από όσους με βάση τον αλγόριθμο DETECT δεν χρειάζονταν δεξιό καθετηριασμό, δεν εμφάνισε υπερηχογραφικά ευρήματα στους επανελέγχους που να τον κατατάσσει στην ομάδα υψηλού κινδύνου για ανάπτυξη ΠΑΥ.

Συμπεράσματα: Ο αλγόριθμος DETECT είναι μία χρήσιμη και ευαίσθητη μέθοδος ανίχνευσης ΠΑΥ σε πρώιμο στάδιο.

**AA50****Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΑΠΡΕΜΙΛΑΣΤΗΣ ΣΕ Τ ΛΕΜΦΟΚΥΤΤΑΡΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ *IN VITRO***

Γ. Δεμιρτζόγλου<sup>1</sup>, Α. Παλαιολόγου<sup>3</sup>, Θ. Δημητρουλας<sup>2</sup>, Α. Λαμπρόπουλος<sup>1</sup>, Α. Γαρυφαλλος<sup>2</sup>, Α. Γούλας<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Εργαστήριο Ιατρικής Βιολογίας, Τμήμα Ιατρικής, ΣΕΥΑΠΘ, Θεσσαλονίκη, <sup>2</sup>Δ' Παθολογική Κλινική, Γ.Ν.Θ. Ιπποκράτειο, Θεσσαλονίκη, <sup>3</sup>Α' Εργαστήριο Φαρμακολογίας, Τμήμα Ιατρικής, ΣΕΥΑΠΘ, Θεσσαλονίκη

**Εισαγωγή:** Η Συστηματική Σκλήρυνση (ΣΣ) αποτελεί ένα αυτοάνοσο νόσημα που χαρακτηρίζεται από ίνωση δέρματος και άλλων οργάνων στόχων. Ο παθογενετικός μηχανισμός της ΣΣ παραμένει ασαφής αλλά φαίνεται ότι στην δημιουργία ινώδους ιστού έχουν σημαντικό ρόλο οι αλλαγές στην έκφραση των κυτταροκινών, όπως η IL-13, από τα Τ λεμφοκύτταρα.

**Σκοπός:** Στην παρούσα μελέτη διερευνάται η επίδραση της απρεμιλάστης σε Τ λεμφοκύτταρα ασθενών με ΣΣ *in vitro*.

**Μέθοδοι:** Ερευνήθηκε η επίδραση της απρεμιλάστης στο γενετικό υλικό καλλιεργημένων Τ λεμφοκυττάρων έξι υγιών εθελοντών και έξι ασθενών με ΣΣ με τη χρήση 3 ευαίσθητων και αξιόπιστων κυτταρογενετικών δεικτών, τις χρωματιδιακές ανταλλαγές (Sister Chromatid Exchanges-SCEs), το δείκτη ρυθμού πολλαπλασιασμού (Proliferation Rate Index-PRi) και το μιτωτικό δείκτη (Mitotic Index-MI). Τα Τ λεμφοκύτταρα απομονώθηκαν μετά από καλλιέργεια 72 ωρών περιφερικού αίματος των δοτών με κατάλληλο μιτογόνο και χρώση με τη μέθοδο Fluorescence plus Giemsa. Επίσης, μετρήθηκε με ELISA η συγκέντρωση της IL-13 τόσο στον ορό και των δύο ομάδων όσο και στα υπερκείμενα των καλλιεργημένων λεμφοκυττάρων. Ελεγχθηκαν τρεις συγκεντρώσεις του υπο μελέτη φαρμάκου και η στατιστική ανάλυση διενεργήθηκε με τη χρήση του SPSS 23.0. **Αποτελέσματα:** Η απρεμιλάστη φαίνεται να μειώνει στατιστικά σημαντικά στη χαμηλότερη θεραπευτική συγκέντρωση τόσο τις SCEs στα καλλιεργημένα Τ λεμφοκύτταρα ασθενών με ΣΣ όσο και τα επίπεδα της IL-13 στα αυτά δείγματα. Η μείωση στις SCEs αφορά και τα δείγματα των υγιών εθελοντών χωρίς όμως να είναι στατιστικά σημαντική.

**Συμπεράσματα:** Τα παραπάνω ευρήματα καταδεικνύουν την ανάγκη περαιτέρω διερεύνησης της *in vivo* επίδρασης της απρεμιλάστης στους παραπάνω δείκτες ώστε να μελετηθεί η πιθανότητα αναστολής δημιουργίας ινώδους ιστού στα όργανα στόχους των ασθενών με ΣΣ.

### III. ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ (POSTERS)

#### AA51

#### Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΟΥ ΔΕΙΚΤΗ ΜΑΖΑΣ ΣΩΜΑΤΟΣ ΣΤΗΝ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑ ΤΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΜΕ ΑΝΑΣΤΟΛΕΙΣ ΤΟΥ ΠΑΡΑΓΟΝΤΑ ΝΕΚΡΩΣΗΣ ΟΓΚΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΡΕΥΜΑΤΟΕΙΔΗ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑ

Ε. Μολέ, Ε. Κουτσαντώνη, Κ. Ζουπίδου, Δ. Μόσχου, Σ. Γαζή

Ρευματολογική Κλινική, ΓΝΑ «ΚΑΤ», Αθήνα

**Εισαγωγή:** Η επίδραση του δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ) στην αποτελεσματικότητα της θεραπείας με αναστολείς του παράγοντα νέκρωσης όγκων (TNFi) σε ασθενείς με Ρευματοειδή Αρθρίτιδα (ΡΑ) και κατά συνέπεια στον έλεγχο της νόσου αποτελεί σημαντικό προβληματισμό.

**Σκοπός μελέτης:** Να διευκρινιστεί η επίδραση του ΔΜΣ στην αποτελεσματικότητα της θεραπείας των TNFi σε ασθενείς με ΡΑ.

**Μέθοδοι:** Μελετήθηκαν 168 ασθενείς με ΡΑ υπό υποδόρια (ΥΔ) λήψη TNFi (adalimumab, etanercept, golimumab, certolizumab pegol). Καταγράφηκαν δεδομένα παρακολούθησης 24 εβδομάδων και η αρχική τιμή ΔΜΣ. Χρησιμοποιήθηκε ο ορισμός του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας (ΠΟΥ) για το φυσιολογικό βάρος, το υπέρβαρο και την παχυσαρκία, ενώ η κλινική ανταπόκριση συγκρίθηκε ανάμεσα στις υποομάδες.

**Αποτελέσματα:** Η μέση ηλικία των ασθενών ήταν 63.47±12.58έτη, η μέση διάρκεια νόσου ήταν 13.01±8.57έτη και το 80,36% ήταν γυναίκες. Ο μέσος ΔΜΣ ήταν 26.83±4.34kg/m<sup>2</sup> και ο δείκτης ενεργότητας της νόσου σε 28 αρθρώσεις (DAS28[TKE]) ήταν υψηλός, 5.72±0,84. Μετά από 24 εβδομάδες, οι παχύσαρκοι είχαν σημαντικά υψηλότερο DAS28(TKE) και Health Assessment Questionnaire (HAQ) συγκριτικά με τους φυσιολογικού βάρους και υπέρβαρους ασθενείς (3.26±0.84 vs 2.72±0.78 vs 2.81±0.82, p<0.001 και 0.423±0.002 vs 0.076±0.01 vs 0.178±0.01, p<0.001 αντίστοιχα). Επιπλέον, η παχυσαρκία συσχετίστηκε με μειωμένη τάση επίτευξης ύφεσης κατά την 24<sup>η</sup> εβδομάδα με βάση το DAS28(<2.6) p:0.002 και φυσιολογικό HAQ(≤0.5) p:0.003.

**Συμπεράσματα:** Φαίνεται ότι ο υψηλός ΔΜΣ επηρεάζει αρνητικά την αποτελεσματικότητα των ΥΔ TNFi στους ασθενείς με ΡΑ στις 24 εβδομάδες.

**Πίνακας 1:** Ανταπόκριση σε θεραπεία με ΥΔ TNFi ανά κατηγορία ΔΜΣ την 24<sup>η</sup> εβδομάδα.

|              |                   | % (n/N)                  |                               |                          | p value [95% CI]    |
|--------------|-------------------|--------------------------|-------------------------------|--------------------------|---------------------|
|              |                   | ΔΜΣ <25kg/m <sup>2</sup> | ΔΜΣ 25 - <30kg/m <sup>2</sup> | ΔΜΣ >30kg/m <sup>2</sup> |                     |
| <b>DAS28</b> | Υφεση (<2.6)      | 58.18(22/55)             | 35.8(29/81)                   | 0(0/32)                  | 0.002 [15.03-16.51] |
|              | LDA (>2.6 - <3.2) | 9.09(5/55)               | 40.74(33/81)                  | 37.5(12/32)              | 0.001 [16.62-16.7]  |
|              | MDA (>3.2 - <5.1) | 30.91(17/55)             | 23.46(19/81)                  | 62.5(20/32)              | 0.001 [15.2-16.9]   |
|              | HDA (>5.1)        | 1.82(1/55)               | 0(0/81)                       | 0(0/32)                  | ns                  |
| <b>HAQ</b>   | <0.5              | 61.81(34/55)             | 58.02(47/81)                  | 46.88(15/32)             | 0.003 [8.85-16.56]  |

LDA: χαμηλή ενεργότητα, MDA: μέτρια ενεργότητα, HDA: υψηλή ενεργότητα νόσου

**AA52****ΡΕΥΜΑΤΟΛΟΓΙΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ ΚΑΙ ΧΡΟΝΙΑ ΑΠΟΦΡΑΚΤΙΚΗ ΠΝΕΥΜΟΝΟΠΑΘΕΙΑ:  
ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΣΤΗ ΣΥΝΟΣΗΡΟΤΗΤΑ ΚΑΙ ΤΙΣ ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ ΣΤΙΣ ΕΚΒΑΣΕΙΣ ΤΩΝ  
ΑΣΘΕΝΩΝ**

Ε. Γεργιανάκη, Ι. Τσιλιγιάννη

Εργαστήριο Προγραμματισμού Υγείας, Τομέας Κοινωνικής Ιατρικής, Ιατρική Σχολή Πανεπιστήμιο Κρήτης, Ηράκλειο

Εισαγωγή: Παρόλο που τόσο τα Ρευματολογικά Νοσήματα (PN) όσο και η Χρόνια Αποφρακτική Πνευμονοπάθεια (ΧΑΠ) είναι συχνά και καθένα επιφέρει σοβαρές επιπτώσεις στην υγεία/ποιότητα ζωής των ασθενών, η συνύπαρξη τους δεν έχει μελετηθεί εκτενώς,<sup>1</sup> με τη ΧΑΠ να παραμένει αδιάγνωστη στο 15% των ρευματολογικών ασθενών.<sup>2</sup>

Σκοπός: Να επικαιροποιηθεί η πληροφορία σχετικά με τη συννοσηρότητα PN/ΧΑΠ και ειδικότερα, να εξεταστεί κατά πόσο οι ασθενείς με PN έχουν αυξημένο κίνδυνο ΧΑΠ και, αντίστροφα, αλλά και ποιες επιπτώσεις έχει η συννοσηρότητα αυτή σε συγκεκριμένες εκβάσεις (θνησιμότητα, νοσηλείες, εξάρσεις).

Μέθοδοι: Συστηματική ανασκόπηση σχετικά με τη συνύπαρξη ενός ρευματολογικού νοσήματος [Ρευματοειδής Αρθρίτιδα (ΡΑ), Αγκυλοποιητική Σπονδυλαρθρίτιδα (ΑΣ), Ψωριασική Αρθρίτιδα (ΨΑ) πρωτοπαθές σύνδρομο Sjögren (ΣΣ), Συστηματικό Ερυθηματώδη Λύκο (ΣΕΛ) και Συστηματική Σκληροδερμία (ΣΣ)] με ΧΑΠ. Από τις 2.803 αναφορές που βρέθηκαν, 33 άρθρα ανασκοπήθηκαν εκτενώς και 27 άρθρα τελικά συμπεριλήφθηκαν.

Αποτελέσματα: Σημαντικά αυξημένος είναι ο κίνδυνος ανάπτυξης ΧΑΠ στην ΡΑ (μέχρι 68% περισσότερο από ότι στον γενικό πληθυσμό). Παρόμοια, η ΧΑΠ είναι αυξημένη σε όλα τα ρευματολογικά νοσήματα που μελετήθηκαν. Οι ασθενείς με ΡΑ-ΧΑΠ έχουν τριπλάσια θνησιμότητα σε σύγκριση με μάρτυρες και περίπου τριπλάσιες εισαγωγές στην εντατική. Τέλος, η ΡΑ και ο ΣΕΛ όταν συνυπάρχουν με ΧΑΠ, σχετίζονται με περισσότερες επείγουσες επισκέψεις και νοσηλείες.

Συμπεράσματα: Η ΧΑΠ είναι πολύ συχνότερη σε ασθενείς με ΡΑ, ΑΣ, ΨΑ, ΣΣ, ΣΕΛ, και ΣΣ ενώ η συσχέτιση της ανάπτυξης ενός PN σε ασθενείς με ήδη διαγνωσμένη ΧΑΠ χρειάζεται περισσότερη διερεύνηση. Συνολικά, η συνύπαρξη ΧΑΠ/Ρευματολογικού Νοσήματος έχει σημαντική προγνωστική αξία και κρίνεται απαραίτητη η εγρήγορση για την πρώιμη αναγνώριση και διαχείρισή της.

## III. ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ (POSTERS)

## AA53

## ΑΝΤΙ-MDA5 ΑΝΤΙΣΩΜΑΤΑ ΩΣ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΟΣ ΔΕΙΚΤΗΣ ΑΜΥΟΠΑΘΗΤΙΚΗΣ ΔΕΡΜΑΤΟΜΥΟΣΙΤΙΔΑΣ ΜΕ ΤΑΧΕΩΣ ΕΞΕΛΙΣΣΟΜΕΝΗ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗ ΙΝΩΣΗ

Χ. Λιάσκος<sup>1</sup>, Ζ. Δανιήλ<sup>2</sup>, Θ. Σιμοπούλου<sup>1</sup>, Ε. Πατρικίου<sup>1</sup>, Α. Γκουτζουρέλας<sup>1</sup>, Χ. Κατσιάρη<sup>1</sup>, Δ. Π. Μπόγδανος<sup>1</sup>, Λ. Ι. Σακκάς<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Κλινική Ρευματολογίας και Κλινικής Ανοσολογίας και <sup>2</sup>Πνευμονολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Λάρισας, Λάρισα

**Εισαγωγή:** Η αμυοπαθητική δερματομυοσίτιδα (ΑΜΔ) χαρακτηρίζεται από τυπικές δερματικές βλάβες με απουσία μυϊκής προσβολής, και ταχέως εξελισσόμενη διάμεση πνευμονική ίνωση (ΠΙ). Τυπικό ανοσολογικό εύρημα είναι τα αντισώματα έναντι MDA5 (melanomadifferentiation-associated gene 5).

**Σκοπός:** Η ανάδειξη της σημασίας των αντι-MDA5 αντισωμάτων στην διάγνωση και πρώιμη θεραπευτική παρέμβαση της ΑΜΔ.

**Μέθοδος:** Ελέγχθηκαν συνολικά 89 ασθενείς με σοβαρή κλινική υποψία για υποκείμενη αυτοάνοση μυοπάθεια (ΑΜ) για 16 διαφορετικά αυτοαντισώματα ειδικά ή σχετιζόμενα με την παρουσία ΑΜ (Mi-2a, Mi-2b, TIF-1γ, MDA5, NXP2, SAE1, Ku, PM/Scl-75/100, Jo-1, SRP, PL-7, PL-12, EJ, OJ, Ro-52) με γραμμική ανοσοτύπωση (Euroimmun).

**Αποτελέσματα:** Τρεις ασθενείς βρέθηκαν θετικοί για αντι-MDA5. Ο 1<sup>ος</sup> ασθενής ήταν γυναίκα 62 ετών με γενικευμένες μυαλγίες και αρθραλγίες, χαρακτηριστικό εξάνθημα από 3μήνου και CT θώρακος με εικόνα σοβαρής ΠΙ. Ο 2<sup>ος</sup> ήταν γυναίκα 61 ετών με εξάνθημα και δύσπνοια από διμήνου (CT θώρακος με εκτεταμένη ΠΙ). Ο 3<sup>ος</sup> ασθενής ήταν γυναίκα 62 ετών με ιστορικό ψωρίασης και πρωτοεμφάνιση ΠΙ. Όλοι ήταν θετικοί για αντι-MDA5 (στον ασθενή 1 ήταν το μοναδικό αντίσωμα που ανιχνεύθηκε, στους ασθενείς 2 και 3 ανιχνεύθηκαν συγχρόνως και αντι-Ro52, επιπρόσθετα στον ασθενή 3 και αντι-Mi-2b). Κανένας εκ των υπολοίπων ασθενών δεν είχε ανιχνεύσιμα αντι-MDA5 αντισώματα. ΗΠΙ ήταν ανθεκτική στη θεραπεία με υψηλές δόσεις κορτικοστεροειδών και εντατικής ανοσοκατασταλτικής θεραπείας. Οι ασθενείς 1 και 2 απεβίωσαν εντός έτους από την διάγνωση, ενώ ο 3<sup>ος</sup> ασθενής στην CT που πραγματοποιήθηκε 6 μήνες μετά την διάγνωση παρουσιάζει σημαντική επιδείνωση της ΠΙ.

**Συμπεράσματα:** Ο έλεγχος για τα αντισώματα MDA-5 μπορεί να φανεί εξαιρετικά χρήσιμος ιδιαίτερα σε ασθενείς με ισχυρή κλινική υποψία ΑΜΔ και ταχέως εξελισσόμενης ΠΙ.

**AA54****ΦΥΛΛΟΕΙΔΕΣ ΛΙΠΩΜΑ (LIPOMA ARBORESCENS) ΜΕ ΠΡΟΣΒΟΛΗ ΠΟΛΛΑΠΛΩΝ ΑΡΘΡΩΣΕΩΝ**

Γ. Σακελλαρίου, Δ. Ζησόπουλος, Π. Βουνοτρυπίδης

Ρευματολογικό Τμήμα, 424 ΓΣΝΕ, Θεσσαλονίκη

Περιγραφή περίπτωσης: Νεαρός άνδρας 21 ετών προσήλθε για οίδημα γονάτων άμφω από 5ετίας, καθώς και πρόσφατο ήπιο οίδημα (δε) ΠΔΚ χωρίς άλγος. Ιστορικό τραυματισμού, άλλα μυοσκελετικά ή σχετιζόμενα με σπονδυλαρθρίτιδα συμπτώματα δεν υπήρχαν. Επίσης το οικογενειακό ιστορικό ήταν ελεύθερο. Στην κλινική εξέταση δεν υπήρχαν ευρήματα τοπικής φλεγμονής εκτός χονδροπάθειας επιγονατίδας άμφω, ενώ δείκτες φλεγμονής και RF ήταν αρνητικά. Η MRI (αρ) γόνατος κατέδειξε ενδαρθρική συλλογή με κύστη Baker, χονδροπάθεια επιγονατίδας, καθώς και εκσεσημασμένη πάχυνση και εμπλουτισμό του αρθρικού υμένα με συνοδό σχηματισμών λαχνών με σήμα που ακολουθεί αυτό του λίπους, ευρήματα που αποδόθηκαν σε φυλλοειδές λίπωμα (*Lipoma Arborescens*) (Εικ.1). Η MRI (δε) γόνατος και (δε) ΠΔΚ που ακολούθησαν κατέδειξαν επίσης ευρήματα συμβατά με φυλλοειδές λίπωμα (Εικ.2 και 3).

Αποτελέσματα: Το φυλλοειδές λίπωμα είναι μία σπάνια καλοήθης οντότητα που χαρακτηρίζεται από λαχνοειδής λιπώδης υπερπλασία του αρθρικού υμένα. Η πλειοψηφία των περιπτώσεων αναφέρεται σε ηλικιωμένους, και εκδηλώνεται ως χρόνιο ετερόπλευρο οίδημα/ύδραρθρο γόνατος, το οποίο είναι έκδηλο στον υπερεπιγονατιδικό χώρο. Χαρακτηριστική είναι η MRI απεικόνιση με τη βοήθεια της οποίας γίνεται η διάγνωση. Θεωρείται ότι είναι μία 2παθής αντιδραστική διαδικασία του αρθρικού υμένα σε χρόνιο ερεθισμό (ΟΑ, κακώσεις μηνίσκων), φλεγμονή (ΡΑ, ΨΑ) ή άλλες καταστάσεις (Σ/Δ). Σπανιότερα μπορεί να συμβεί σε άτομα νεαρής ηλικίας οπότε θεωρείται ιδιοπαθής, να υπάρχει προσβολή άλλων αρθρώσεων πέρα του γόνατος, ή πολλαπλών αρθρώσεων. Η υμενεκτομή είναι η προτεινόμενη αντιμετώπιση.

Συμπεράσματα: Το φυλλοειδές λίπωμα με προσβολή πολλαπλών αρθρώσεων είναι μία σπάνια κατάσταση, η οποία διαγιγνώσκεται με τη βοήθεια της απουσίας κλινικής και εργαστηριακής φλεγμονής, καθώς και των χαρακτηριστικών ευρημάτων στην MRI.

### III. ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ (POSTERS)

#### AA55

#### ΠΑΡΑΔΟΞΗ ΕΞΑΡΣΗ ΑΓΚΥΛΟΠΟΙΗΤΙΚΗΣ ΣΠΟΝΔΥΛΑΡΘΡΙΤΙΔΑΣ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΔΕΚΑΕΤΗ ΥΦΕΣΗ ΚΑΙ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΗ ΑΠΑΝΤΗΣΗ ΣΤΗ ΣΕΚΟΥΚΙΝΟΥΜΑΜΠΗ.

Π. Βουνοτρυπίδης, Δ. Ζησόπουλος, Γ. Σακελλαρίου

Ρευματολογικό Τμήμα, 424 Γενικό Στρατιωτικό Νοσοκομείο Εκπαιδύσεως, Θεσσαλονίκη

Εισαγωγή: Η αγκυλοποιητική σπονδυλαρθρίτιδα είναι νόσος χρόνια και απαιτείται συνεχής θεραπεία. Ενίοτε μετά την ηλικία των πενήντα ετών παρουσιάζεται ύφεση της νόσου και ορισμένοι ασθενείς μπορεί να διακόψουν τη θεραπεία.

Παρουσίαση περίπτωσης: Άνδρας ασθενής 62 ετών, εμφανίζεται με εικόνα οξέος ραιβοκράνου. Ο ασθενής είχε διάγνωση αγκυλοποιητικής σπονδυλαρθρίτιδας B27 θετικής προ 15ετίας, για την οποία έλαβε αγωγή με infliximab επί τριετία. Η νόσος ετέθη σε ύφεση και έκτοτε ο ασθενής δεν ελάμβανε καμία αγωγή. Το οξύ ραιβοκράνο το οποίο εμφάνισε προ τριμήνου αντιμετωπίστηκε με μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη (ΜΣΑΦ) και μυοχαλαρωτικά φάρμακα χωρίς ανταπόκριση. Στην πορεία εμφάνισε άλγος και ύδραρθρο αριστερού γόνατος και σταδιακά ήπια φλεγμονώδη φαινόμενα στην υπόλοιπη σπονδυλική στήλη. Διενεργήθηκε εργαστηριακός έλεγχος ο οποίος κατέδειξε υψηλούς δείκτες φλεγμονής (Λευκοκυττάρωση, ΤΚΕ:123mm, CRP: 35 mg/Lt) και απεικονιστική εικόνα εκφυλιστικής σπονδυλαρθρίτιδας με προπτώσεις δίσκων σε A5-6 και A6-7 χωρίς πιεστικά φαινόμενα. Κατά την επανεκτίμηση η εικόνα θεωρήθηκε ως ψευδοαγκυλοποιητική μορφή κρυσταλλογενούς αρθροπάθειας και χορηγήθηκαν επί δύο εβδομάδες κορτικοστεροειδή σε υψηλές δόσεις και κολχικίνη χωρίς ανταπόκριση. Τελικά η νόσος αποδόθηκε σε παράδοξη έξαρση αγκυλοποιητικής σπονδυλαρθρίτιδας και ξεκίνησε θεραπεία με secukinumab 150mg χάρη στην οποία επήλθε κλινική και εργαστηριακή βελτίωση εντός μηνός.

Συμπεράσματα: Παράδοξη έξαρση της αγκυλοποιητικής σπονδυλαρθρίτιδας μπορεί να εμφανισθεί έτη μετά από μακροχρόνια ύφεση και η εικόνα να μιμείται άλλες ρευματικές παθήσεις. Η επαναχορήγηση βιολογικών παραγόντων συμπεριλαμβανομένων αναστολέων της IL-17 βελτιώνουν τα συμπτώματα και σημεία της νόσου.



**AA56****ΜΕΛΕΤΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑΣ ΚΑΙ ΑΣΦΑΛΕΙΑΣ ΤΟΥ RITUXIMAB ΣΕ ΕΛΛΗΝΕΣ RF/ANTI-CCP+ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΡΕΥΜΑΤΟΕΙΔΗ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑ: ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΑΠΟ ΤΗΝ ΠΡΟΟΠΤΙΚΗ, ΠΟΛΥ-ΚΕΝΤΡΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ POSITIVE**

A. Θεοδωρίδου<sup>1</sup>, A. Σαραντόπουλος<sup>2</sup>, Π. Μπούρα<sup>2</sup>, A. Ανδριανάκος<sup>3†</sup>, Σ. Γαζή<sup>4</sup>, A. Κανδύλη<sup>5</sup>, X. Χατζάρα<sup>5</sup>, Δ. Τσερώνης<sup>6</sup>, M. Γιαννέλου<sup>6</sup>, A. I. Γεωργούντζος<sup>6</sup>, Δ. Μπούμπας<sup>7</sup>, Π. Γεωργίου<sup>8</sup>, Σ.-N. Λιόσης<sup>9</sup>, Γ. Ξηρογιάννης<sup>10</sup>, X. Αντωνιάδης<sup>11</sup>, Λ. Σακκάς<sup>12</sup>, Π. Σιδηρόπουλος<sup>13</sup>, M. Κατσούναρος<sup>14</sup>, Θ. Μαρκατσέλη<sup>15</sup>, A. Δρόσος<sup>15</sup>, A. Δαμουλάκη<sup>16</sup>, Δ. Βασιλόπουλος<sup>5</sup>, εκ μέρους των ερευνητών της μελέτης POSITIVE

<sup>1</sup>Γενική Κλινική Euromedica, Θεσσαλονίκη, <sup>2</sup>Μονάδα Κλινικής Ανοσολογίας, <sup>2</sup> Παθολογική Κλινική, Ιπποκράτειο, Θεσσαλονίκη, <sup>3</sup>N. Ιασώ General, Αθήνα, <sup>4</sup>ΓΝΑ ΚΑΤ, Αθήνα, <sup>5</sup>Κοινό Πρόγραμμα Ρευματολογίας, Μονάδα Κλινικής Ανοσολογίας-Ρευματολογίας, Β' Παθολογική Κλινική και Ομώνυμο Εργαστήριο, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, Ιπποκράτειο ΓΝΑ, Αθήνα, <sup>6</sup>Ρευματολογική Κλινική, ΓΝΑ «Γ. Γεννηματάς», Αθήνα, <sup>7</sup>Κοινό Πρόγραμμα Ρευματολογίας, Δ' Παθολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, Ν. Αττικόν, Αθήνα, <sup>8</sup>N. Άγιος Ανδρέας, Πάτρα, <sup>9</sup>Ρευματολογικό Τμήμα, Παθολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Πατρών, Πάτρα, <sup>10</sup>Αθηναϊκή Κλινική, Αθήνα, <sup>11</sup>Ρευματολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Ασκληπιείο Βούλας, Αθήνα, <sup>12</sup>Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Λάρισας, Λάρισα, <sup>13</sup>Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ηρακλείου, Ηράκλειο, <sup>14</sup>Β' Παθολογική Κλινική, ΓΝΓ Παπανικολάου, Θεσσαλονίκη, <sup>15</sup>Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ιωαννίνων, Ιωάννινα, <sup>16</sup>Ιατρικό Τμήμα, Roche Hellas A.E., Αθήνα

Εισαγωγή: Δεδομένα καθημερινής πρακτικής σε Έλληνες ασθενείς με ρευματοειδή αρθρίτιδα (PA) υπό rituximab (RTX) είναι περιορισμένα.

Σκοπός μελέτης: Να μελετηθεί η αποτελεσματικότητα και ασφάλεια του RTX (Mabthera®) σε Έλληνες RF/anti-CCP+ ασθενείς με PA.

Μέθοδοι: Η μελέτη POSITIVE (ML 27998) ήταν μια πολυκεντρική (15 κέντρα), προοπτική, μη-παραεμβατική μελέτη παρατήρησης που διενεργήθηκε μεταξύ 2012 και 2015. Οι ασθενείς εκτιμήθηκαν κατά την έναρξη της θεραπείας, 6 και 12 μήνες αργότερα.

Αποτελέσματα: Εντάχθηκαν 135 ασθενείς (85% γυναίκες), με διάμεση ηλικία 62 έτη και διάμεση διάρκεια νόσου 8.8 χρόνια; 65% είχε αποτύχει σε 1 και 35% σε  $\geq 2$  bDMARDs (anti-TNFs: 96%). Κατά την έναρξη της θεραπείας, 60% ελάμβανε κορτικοστεροειδή και 79% csDMARDs (MTX=65%, LEF=21%). 6 και 12 μήνες μετά την έναρξη θεραπείας, 93% και 87% (117/135) των ασθενών παρέμεινε στη θεραπεία ενώ ο δείκτης DAS28-TKE μειώθηκε από  $5.5 \pm 1.1$  σε  $4.0 \pm 1.3$  ( $p < 0.001$ ) και  $3.7 \pm 1.3$  ( $p < 0.001$ ), αντίστοιχα. Στο τέλος της παρακολούθησης, 22% είχαν επιτύχει ύφεση και 38% χαμηλή ενεργότητα νόσου ενώ βελτιώθηκε σημαντικά και η λειτουργικότητα των ασθενών [mHAQ:  $1.0 \pm 0.5$  σε  $0.6 \pm 0.5$  ( $p < 0.001$ ) και  $0.5 \pm 0.5$  ( $p < 0.001$ )]. Αναφορικά με την ασφάλεια, καταγράφηκαν 75 ανεπιθύμητα συμβάντα σε 51 ασθενείς (38%), από τα οποία 9 ήταν σοβαρά [7%, 5 (4%) ήταν σχετιζόμενα με RTX]. Τα συχνότερα ήταν οι λοιμώξεις/παρασιτώσεις (11.8/100 ασθενείς-έτη) με ποσοστό σοβαρών λοιμώξεων 3.4/100 ασθενείς-έτη.

Συμπεράσματα: Η προοπτική αυτή μελέτη καθημερινής κλινικής πρακτικής εμπλουτίζει τα Ελληνικά δεδομένα για τη σύγχρονη θεραπεία της PA. Τα δεδομένα επιβεβαιώνουν το καλό προφίλ ασφάλειας και αποτελεσματικότητας του RTX σε RF/anti-CCP+ ασθενείς που έχουν αποτύχει σε 1 ή περισσότερους anti-TNFs.

Ευχαριστίες: Η μελέτη χρηματοδοτήθηκε από την εταιρεία Roche.

### III. ANAPHTHMENES ANAKOINΩΣΕΙΣ (POSTERS)

#### AA57

---

#### UNMET NEEDS IN THE TREATMENT OF ANKYLOSING SPONDYLITIS. A LONG-TERM OBSERVATIONAL STUDY FROM A SINGLE UNIVERSITY CENTER

E. Pelechas, E. Kaltsonoudis, V. P. Voulgari, [A.A. Drosos](#)

Rheumatology Clinic, Department of Internal Medicine, Medical School, University of Ioannina, Ioannina

---

**Objective:** Despite the progress in the treatment of ankylosing spondylitis (AS), a significant number of patients does not achieve low-disease activity (LDA). To estimate the size of unmet needs in the treatment of AS in a long-term observational study.

**Methods:** Between 01-2003 and 12-2017, 220 patients with AS were evaluated fulfilling the ASAS criteria. They were followed-up at predefined times and were naive to biological treatment with anti-tumor necrosis factor agents (anti-TNFs) and the interleukin (IL)-17 inhibitor. NSAIDs, all anti-TNFs and the IL-17 inhibitor secukinumab were used according to the European, United States and Canadian guidelines for AS. During follow-up, several clinical parameters including disease activity scores were recorded.

**Results:** All 220 patients had an active disease and received at least two NSAIDs for 3 months. The anti-TNF of first choice was infliximab-51%, followed by adalimumab-27% and etanercept-22%. During follow-up, 22 patients were excluded from the study (18 lost, 4 never received anti-TNF due to comorbidities). From the rest (198), 12 did not receive anti-TNFs (8 due to sustained LDA on NSAIDs solely and 4 due to treatment denial). Finally, 186-94% were treated with anti-TNFs demonstrating sustained long-term LDA. However, 16 patients never achieved LDA despite they received 2 or 3 anti-TNFs or the IL-17 inhibitor. Thus, a total of 20-10.1% patients never achieved LDA.

**Conclusions:** This is the first study aiming to estimate the gap and the size of unmet needs in AS patients using the international guidelines and recommendations for AS treatment, which is 10.1%.

**AA58****ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΟΙΚΟΓΕΝΗ ΜΕΣΟΓΕΙΑΚΟ ΠΥΡΕΤΟ: ΣΥΜΜΟΡΦΩΣΗ ΚΑΙ ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΣΤΗΝ ΕΚΒΑΣΗ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ**

Β. Σγουροπούλου, Μ. Τραχανά, Φ. Κανακούδη-Τσακαλίδου, Ε. Φαρμάκη, Π. Πρατσίδου-Γκέρτση

Παιδιατρικό Ανοσολογικό και Ρευματολογικό Κέντρο Αναφοράς, Α΄ Παιδιατρική Κλινική ΑΠΘ, Ιπποκράτειο Γενικό Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη

**Εισαγωγή:** Ασθενείς με Οικογενή Μεσογειακό Πυρετό και πλημμελή συμμόρφωση σε επανελέγχους ή/και θεραπεία, μπορούν εσφαλμένα να χαρακτηριστούν ως ανθεκτικοί στη θεραπεία και να εμφανίσουν μακροπρόθεσμα πτωχή πρόγνωση ή και αμυλοείδωση.

**Σκοπός:** *Πρωτεύων:* Αποτίμηση της συμμόρφωσης και συσχέτιση με την έκβαση νόσου. *Δευτερεύων:* Υπολογισμός του πραγματικού ποσοστού ανθεκτικών ασθενών που χρήζουν επιπρόσθετη αγωγή.

**Μέθοδος:** Αναδρομική μελέτη ασθενών που πληρούσαν τα κριτήρια Tel-Hashomer με παρακολούθηση (1986-2017) τουλάχιστον 6 μηνών. Ορισμός συμμόρφωσης: στην παρακολούθηση ο τακτικός έλεγχος ανά 6μηνο και στην αγωγή βάσει του ιστορικού.

**Αποτελέσματα:** Καταγράφηκαν 71 ασθενείς (Θ: 42) υπό κολχικίνη, με διάμεση ηλικία στη διάγνωση 5.66 έτη, διάμεση διάρκεια νόσου 15.63 έτη και διάμεσο lag time 1.83 έτη. Συμμόρφωση στους επανελέγχους είχαν 54.92% (39/71) και στη θεραπεία 70.42% (50/71). Από τους ασθενείς με συμμόρφωση στην αγωγή πλήρη απάντηση στην κολχικίνη είχαν 47/71 (66.19%), μερική απάντηση 20/71 (28.16%) και καμία απάντηση 4/71 (5.63%). Κλινική ύφεση επιτεύχθηκε στους 4 αυτούς ασθενείς με προσθήκη canakinumab (2), μεθοτρεξάτης (1) και infliximab (1) λόγω ανθεκτικότητας, ανάπτυξης αρθρίτιδας και Φλεγμονώδους Νόσου Εντέρου, αντίστοιχα. Από τους ασθενείς χωρίς συμμόρφωση στην παρακολούθηση (21/70), 7 διέκοψαν την παρακολούθηση και 4 παρέμειναν σε ενεργότητα. Οι υπόλοιποι 10 προσκολλήθηκαν στην αγωγή και πέτυχαν τελικά ύφεση. Καμία περίπτωση αμυλοείδωσης δεν παρατηρήθηκε.

**Συμπεράσματα:** Καταγράφηκε απουσία συμμόρφωσης στους μισούς περίπου ασθενείς, με πτωτική όμως τάση, που αποδίδεται στην βελτίωση της βιωματικής εκπαίδευσης ασθενών/οικογενειών. Παρόλα αυτά, επίτευξη ύφεσης βρέθηκε σε υψηλό ποσοστό ασθενών. Ο εντοπισμός των πραγματικά μη απαντητών λόγω ανθεκτικότητας/συννοσηρότητας, απαιτεί την προσθήκη DMARDs και οδηγεί στη βέλτιστη έκβαση νόσου.

### III. ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ (POSTERS)

#### AA59

#### Η ΧΡΗΣΗ ΤΟΥ TOCILIZUMAB ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΚΡΟΤΑΦΙΚΗ ΑΡΤΗΡΙΙΤΙΔΑ. Η ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΕΝΟΣ ΚΕΝΤΡΟΥ

Π. Παναγόπουλος, Α. Θεοδώρου, Σ. Ρέκκα, Γ. Κατσιφής

Ρευματολογική Κλινική, Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών, Αθήνα

**Εισαγωγή:** Η Κροταφική αρτηρίτιδα είναι συχνή συστηματική αγγειίτιδα. Βασική θεραπεία αποτελούν τα κορτικοστεροειδή, ενώ πρόσφατα η χρήση του υποδόριου tocilizumab αποδείχθηκε αποτελεσματική στην μείωση της δόσης των κορτικοστεροειδών σε τυχαίοποιημένες μελέτες.

**Σκοπός:** Η εκτίμηση της αποτελεσματικότητας του υποδόριου tocilizumab στην μείωση της δόσης των κορτικοστεροειδών σε ασθενείς με Κροταφική αρτηρίτιδα.

**Μέθοδοι:** Μελετήθηκαν αναδρομικά ασθενείς με Κροταφική αρτηρίτιδα που έλαβαν υποδόρια tocilizumab 162 mg/εβδομάδα. Το tocilizumab χορηγήθηκε ως πρώτη γραμμής θεραπεία ή δεύτερης γραμμής όταν οι ασθενείς δεν ανταποκρίθηκαν στην συνήθη ανοσοτροποποιητική αγωγή με DMARDs. Ύφεση της νόσου στους 12 μήνες ορίστηκε με κλινικές και εργαστηριακές παραμέτρους (TKE<30 και CRP<7mg/L).

**Αποτελέσματα:** Μελετήθηκαν 17 ασθενείς με κροταφική αρτηρίτιδα [μέση ηλικία 74±1,8 έτη, γυναίκες 94%, μέση παρακολούθηση από τη διάγνωση της νόσου 41,24±4,6 μήνες]. 15 ασθενείς δεν είχαν ανταποκριθεί σε προηγούμενη χρήση DMARDs. Σε 12 μήνες χορήγησης υποδόριου tocilizumab 88% των ασθενών ετέθη ύφεση με σημαντική βελτίωση των δεικτών φλεγμονής (TKE και CRP), ενώ το σύνολο αυτών ελάμβανε πρεδνιζολόνη σε δόση <7,5mg την ημέρα. 1 ασθενής με συνοδό Χρόνια Αποφρακτική Πνευμονοπάθεια παρουσίασε δύο (2) επεισόδια λοιμώξεων κατωτέρου αναπνευστικού που αντιμετωπίστηκαν με αντιβιοτική αγωγή οίκοι. Στους υπόλοιπους ασθενείς δεν παρατηρήθηκαν σοβαρές ανεπιθύμητες ανεπιθύμητες ενέργειες.

**Συμπεράσματα:** Η υποδόρια ανά εβδομάδα χορήγηση tocilizumab 162mg είναι αποτελεσματική και ασφαλής σε ασθενείς με κροταφική αρτηρίτιδα και επιτρέπει την ασφαλή μείωση των κορτικοστεροειδών.

**AA60****ΒΙΟΛΟΓΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΣΤΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ SAPHO. ΜΙΑ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ**

Δ. Δαούσης, Γ. Κωνσταντοπούλου, Σ. Ν. Λιάσης

Ρευματολογικό Τμήμα, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Πατρών, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Πατρών, Πάτρα

**Εισαγωγή:** Το σύνδρομο SAPHO (Synovitis, Acne, Pustulosis, Hyperostosis, Osteitis) είναι μια σπάνια κλινική οντότητα που χαρακτηρίζεται από ένα ευρύ φάσμα δερματολογικών και μυοσκελετικών εκδηλώσεων. Οι βιολογικοί παράγοντες έχουν χρησιμοποιηθεί σε περιπτώσεις ανθεκτικές στη συμβατική θεραπεία.

**Σκοπός μελέτης:** Να εξεταστούν συστηματικά όλες οι περιπτώσεις ασθενών με σύνδρομο SAPHO που έχουν λάβει βιολογική θεραπεία μέχρι σήμερα.

**Μέθοδοι:** Πραγματοποιήσαμε συστηματική ηλεκτρονική αναζήτηση (PubMed) και εντοπίσαμε αρχικά 461 άρθρα χρησιμοποιώντας κατάλληλες λέξεις κλειδιά. Οι περιλήψεις αυτών των άρθρων αξιολογήθηκαν προκειμένου να προσδιοριστούν μελέτες που σχετίζονται με τη θεραπευτική χρήση βιολογικών φαρμάκων σε ασθενείς με SAPHO. Τελικώς 38 άρθρα συμπεριλήφθηκαν στην ανάλυση.

**Αποτελέσματα:** Εντοπίσαμε 64 περιπτώσεις που αντιμετωπίστηκαν με βιολογικούς παράγοντες (44 με αναστολείς TNF, 7 με αναστολείς της IL-1, 12 με βιολογικούς παράγοντες που στοχεύουν τον άξονα IL-23 / IL-17 και 1 με Tocilizumab). Τα δεδομένα υποστηρίζουν ένα θετικό αποτέλεσμα των TNF αναστολέων στις μυοσκελετικές εκδηλώσεις με ποσοστό ανταπόκρισης σε 95.4%. Η δερματική νόσος βελτιώθηκε επίσης σε 21/29 περιπτώσεις (72.4%). Η αναστολή της IL-1 σχετίζεται με σημαντική ανταπόκριση στις μυοσκελετικές (85.7%) αλλά όχι στις δερματικές εκδηλώσεις. Το Ustekinumab φαίνεται να έχει κάποια αποτελεσματικότητα με 2/4 ασθενείς να ανταποκρίνονται στο δέρμα και 3/5 στις μυοσκελετικές εκδηλώσεις. Τα δεδομένα που σχετίζονται με τον αποκλεισμό της IL-17 δείχνουν αποτελεσματικότητα στην δερματική νόσο (57.1%). Οι μυοσκελετικές εκδηλώσεις βελτιώθηκαν στο 28.6%.

**Συμπέρασμα:** Σε ασθενείς με σύνδρομο SAPHO που δεν ανταποκρίνονται στη συμβατική θεραπεία, οι αναστολείς του TNF θα πρέπει να είναι η πρώτη επιλογή. Σε ασθενείς που αποτυγχάνουν τα αντι-TNFs, θα μπορούσαν να χρησιμοποιηθούν αναστολείς της IL-1 ή του άξονα IL-17 / IL-23.

## III. ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ (POSTERS)

## AA61

## ΧΑΜΗΛΗ ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΔΙΑΤΗΡΗΣΗΣ ΤΗΣ ΜΟΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΜΕ ΒΙΟΛΟΓΙΚΑ DMARDs ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΡΕΥΜΑΤΟΕΙΔΗ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑ ΣΤΗΝ ΚΑΘΗΜΕΡΙΝΗ ΠΡΑΞΗ

Κ. Θωμάς<sup>1</sup>, Α. Λαζαρίνη<sup>1</sup>, Ε. Καλτσονούδης<sup>2</sup>, Α. Δρόσος<sup>2</sup>, Ι. Παπαλόπουλος<sup>3</sup>, Π. Σιδηρόπουλος<sup>3</sup>, Π. Τσατσάνη<sup>4</sup>, Σ. Γαζή<sup>4</sup>, Λ. Πα-  
νταζή<sup>5</sup>, Κ. Μποκή<sup>5</sup>, Π. Κατσιμπρή<sup>1</sup>, Δ. Μπούμπας<sup>1</sup>, Κ. Φραγκιαδάκη<sup>1</sup>, Μ. Τεκτονίδου<sup>1</sup>, Π. Σφηκιάκης<sup>1</sup>, Κ. Καραγιάννη<sup>6</sup>, Λ. Σακκάς<sup>6</sup>,  
Γ. Ευαγγελάτος<sup>7</sup>, Α. Ηλιόπουλος<sup>7</sup>, Ε. Γρίκα<sup>1</sup>, Π. Βλαχογιαννόπουλος<sup>1</sup>, Θ. Δημητρούλας<sup>8</sup>, Α. Γαρύφαλλος<sup>8</sup>, Κ. Μελισσαρόπουλος<sup>9</sup>, Π.  
Γεωργίου<sup>9</sup>, Μ. Αρετή<sup>10</sup>, Κ. Γεωργανός<sup>11</sup>, Π. Βουνοτρυπίδης<sup>12</sup>, Γ. Κήτας<sup>1</sup>, Δ. Βασιλόπουλος<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Κοινό Πρόγραμμα Ρευματολογίας, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, Αθήνα, <sup>2</sup>Ρευματολογική Κλινική Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Ιωαν-  
νίνων, Ιωάννινα, <sup>3</sup>Μονάδα Κλινικής Ανοσολογίας-Ρευματολογίας, ΠΑΓΝΗ, Ηράκλειο, <sup>4</sup>Ρευματολογική Κλινική, Νοσοκομείο ΚΑΤ,  
Αθήνα, <sup>5</sup>Ρευματολογική Μονάδα, ΓΝΑ Σισμανόγλειο-Αμαλία Φλέμινγκ, Αθήνα, <sup>6</sup>Ρευματολογικό Τμήμα, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου  
Θεσσαλίας, Λάρισα, <sup>7</sup>Ρευματολογική Μονάδα, Νοσοκομείο ΝΙΜΤΣ, Αθήνα, <sup>8</sup>Δ' Παθολογική Κλινική, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο,  
Θεσσαλονίκη, <sup>9</sup>Ρευματολογική Μονάδα, ΓΝΠ Άγιος Ανδρέας, Πάτρα, <sup>10</sup>Ιδιωτικό Ιατρείο, Λειβαδιά, <sup>11</sup>Ιδιωτικό Ιατρείο, Αθήνα, <sup>12</sup>Ιδιω-  
τικό Ιατρείο, Θεσσαλονίκη

Εισαγωγή: Μια σειρά περιγραφικών μελετών έχουν δείξει ότι περίπου 1 στους 4 ασθενείς με PA θεραπεύονται με βιολογικά DMARDs (bDMARDs) ως μονοθεραπεία. Τα δεδομένα σχετικά με τη διατήρηση της μονοθεραπείας στην καθημερινή κλινική πράξη είναι περιορισμένα.

Σκοπός μελέτης: Να μελετηθεί η συχνότητα της διατήρησης της μονοθεραπείας με bDMARDs σε ασθενείς με PA στην καθημερινή πρακτική.

Μέθοδοι: Πολυκεντρική (13 νοσοκομεία, 3 ιδιωτικά ιατρεία), προοπτική επιδημιολογική μελέτη ασθενών με PA στην Ελλάδα. Δεδομένα σχετικά με τα δημογραφικά στοιχεία, χαρακτηριστικά της νόσου, θεραπείες, συννοσηρότητες και σοβαρά συμβάματα (σοβαρές λοιμώξεις, καρδιαγγειακά συμβάματα, νεοπλάσματα, οστεοπορωτικά κατάγματα) συλλέχθηκαν μέσω διαδικτυακής εφαρμογής στο baseline και μετά ένα έτος παρακολούθησης.

Αποτελέσματα: Εντάχθηκαν 1549 ασθενείς με PA με δύο εκτιμήσεις (μέσο διάστημα: 13.2 ± 3.7 μήνες). Μεταξύ των 716 ασθενών υπό θεραπεία με bDMARDs, 179 (25%) λάμβαναν μονοθεραπεία με bDMARDs (γυναίκες: 83%, μέση ηλικία: 60,5 έτη, μέση διάρκεια νόσου: 14,2 έτη, θετικός RF ή/και αντι-CCP: 63%, TNFi: 40%), ενώ 90% είχε λάβει στο παρελθόν και είχε διακόψει csDMARDs. Κατά το διάστημα της παρακολούθησης, 14% (n=25) διέκοψαν το bDMARD που λάμβαναν, με το 84% εξ αυτών να μη λαμβάνει καμία θεραπεία και το υπόλοιπο 16% να συνεχίζει με μονοθεραπεία με csDMARDs. Από τους υπόλοιπους 154 ασθενείς, 113 (73%) παρέμειναν σε μονοθεραπεία με bDMARDs, με τους 98 (87%) από αυτούς να συνεχίζουν τον ίδιο βιολογικό παράγοντα. Στους υπόλοιπους 41/154 ασθενείς (27%) προστέθηκε csDMARD. Σοβαρά ανεπιθύμητα συμβάματα παρατηρήθηκαν σε 18 ασθενείς (10%). Συνολικά στο τέλος του 1<sup>ου</sup> έτους παρακολούθησης, 55% των ασθενών (n=98) παρέμειναν σε μονοθεραπεία με το ίδιο bDMARD.

Συμπεράσματα: Στην καθημερινή κλινική πράξη, μόνο το 55% των ασθενών με PA που λάμβαναν μονοθεραπεία με bDMARD, παρέμεινε σε μονοθεραπεία με τον ίδιο βιολογικό παράγοντα περίπου ένα έτος αργότερα, ενώ στο ένα τέταρτο των ασθενών χρειάστηκε να προστεθεί csDMARD.

Ευχαριστίες: Η μελέτη χρηματοδοτήθηκε εν μέρει από τον Ειδικό Λογαριασμό Κονδυλίων Έρευνας [ΕΛΚΕ] του Πανεπιστημίου Αθηνών και την Ελληνική Ρευματολογική Εταιρεία και Επαγγελματική Ένωση Ρευματολόγων Ελλάδος (ΕΡΕ-ΕΠΕΡΕ).

**AA62****ΣΥΧΝΕΣ ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ANCA-ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΕΣ ΑΓΓΕΙΙΤΙΔΕΣ. ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΑΠΟ ΕΝΑ ΚΕΝΤΡΟ**

Κ. Θωμάς<sup>1</sup>, Α. Χαλκιά<sup>2</sup>, Δ. Δρεκόλιας<sup>1</sup>, Χ. Τσαλαπάκη<sup>1</sup>, Α. Λαζαρίνη<sup>1</sup>, Κ. Κλαυδιανού<sup>1</sup>, Κ. Αντωνάτου<sup>1</sup>, Α. Μακρή<sup>1</sup>, Χ. Χατζάρα<sup>1</sup>, Α. Χατζηγιάννη<sup>1</sup>, Π. Κούκη<sup>2</sup>, Δ. Πετράς<sup>2</sup>, Δ. Βασιλόπουλος<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Κοινό Πρόγραμμα Ρευματολογίας ΕΚΠΑ, Μονάδα Κλινικής Ανοσολογίας-Ρευματολογίας, Β' Παθολογική Κλινική και Ομώνυμο Εργαστήριο, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, Αθήνα, <sup>2</sup>Νεφρολογικό Τμήμα, ΓΝΑ Ιπποκράτειο, Αθήνα

**Εισαγωγή:** Οι λοιμώξεις αποτελούν σοβαρή επιπλοκή των ασθενών με ANCA-σχετιζόμενες αγγειίτιδες και σε μεγάλο βαθμό καθορίζουν την επιβίωση των ασθενών.

**Σκοπός μελέτης:** Να περιγραφούν η συχνότητα και ο τύπος των σοβαρών λοιμώξεων, καθώς και η συχνότητα χορήγησης χημειοπροφύλαξης σε ασθενείς με AAV (GPA και MPA).

**Μέθοδοι:** Αναδρομική περιγραφική μελέτη ασθενών με AAV που παρακολουθούνται στο ΓΝΑ Ιπποκράτειο (Μονάδα Κλινικής Ανοσολογίας-Ρευματολογίας και Νεφρολογικό Τμήμα).

**Αποτελέσματα:** Μελετήθηκαν 53 ασθενείς με AAV (γυναίκες: 51%, μέση ηλικία στη διάγνωση: 59 έτη, μέση διάρκεια νόσου: 5,2 έτη). 38 (72%) ασθενείς είχαν GPA και 43 (81%) είχαν γενικευμένη νόσο. Κατά την τελευταία επίσκεψη, 45 (85%) συνέχιζαν να παρακολουθούνται ενεργά, με τους υπόλοιπους 3 (6%) να έχουν καταλήξει και 5 (9%) να έχουν χαθεί στο follow-up. Οι συχνότερες προσβολές οργάνων ήταν οι νεφροί (70%), το κατώτερο αναπνευστικό (68%), οι αρθρώσεις (41%) και το ΩΡΛ-ανώτερο αναπνευστικό (38%). Από τους 43 ασθενείς που έλαβαν θεραπεία επαγωγής της ύφεσης με CYC και/ή RTX, 30 (70%) έλαβαν προφύλαξη με κοτριμοξαζόλη. Τουλάχιστον ένα επεισόδιο σοβαρής λοίμωξης εμφάνισαν 14 (26%) ασθενείς (7/100 άτομα-έτη) (αναπνευστικό: 43%, έρπητα ζωστήρα: 29%, βακτηριαμιά: 14%, ουροποιητικό και γαστρεντερικό: 7%). 2 ασθενείς εμφάνισαν περισσότερες από μία λοιμώξεις, η μία σε έδαφος υπογαμμασφαιραιμίας για την οποία έλαβε υποκατάσταση με γ-σφαιρίνη. Δεν παρατηρήθηκαν λοιμώξεις από *Pneumocystis jirovecii*.

**Συμπεράσματα:** Ένας στους τέσσερις ασθενείς με AAV εμφάνισαν τουλάχιστον μία σοβαρή λοίμωξη κατά τη διάρκεια της παρακολούθησης, με την πνευμονία και τον έρπητα ζωστήρα να αποτελούν τα συχνότερα αίτια, ενώ περίπου ένας στους τρεις ασθενείς δεν έλαβε προφύλαξη με κοτριμοξαζόλη κατά την επαγωγή της ύφεσης.

**Ευχαριστίες:** Η μελέτη υποστηρίχθηκε από τον Ειδικό Λογαριασμό Κονδυλίων Έρευνας (ΕΛΚΕ) του ΕΚΠΑ (Επιστ. Υπεύθυνος: Δ. Βασιλόπουλος).

## III. ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ (POSTERS)

## AA63

## ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΤΗΣ ΑΝΟΣΟΚΑΤΑΣΤΑΤΙΚΗΣ ΔΡΑΣΗΣ ΤΩΝ ΠΛΑΣΜΑΤΟΚΥΤΤΑΡΟΕΙΔΩΝ ΔΕΝΔΡΙΤΙΚΩΝ ΚΥΤΤΑΡΩΝ ΣΤΗΝ ΡΕΥΜΑΤΟΕΙΔΗ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑ

Γ. Παπαδάκη<sup>1</sup>, Π. Γουτακόλη<sup>1</sup>, R. J. Grün<sup>2</sup>, A. Grützku<sup>2</sup>, A. Γ. Παυλόπουλος<sup>3</sup>, Ι. Ηλιόπουλος<sup>4</sup>, Γ. Μπερτσιάς<sup>1</sup>, Δ. Μπούμπας<sup>5</sup>, Π. Σιδηρόπουλος<sup>1,6,\*</sup>, Π. Βεργίνης<sup>7,\*</sup>

<sup>1</sup>Εργαστήριο Αυτοανοσίας και Φλεγμονής, Πανεπιστήμιο Κρήτης, Ιατρική Σχολή, Ηράκλειο, <sup>2</sup>Deutsches Rheuma-Forschungszentrum, Leibniz Institute, Βερολίνο, Γερμανία, <sup>3</sup>Ερευνητικό Κέντρο Βιοϊατρικών Επιστημών «Αλέξανδρος Φλέμινγκ», Αθήνα, <sup>4</sup>Τομέας Βασικών επιστημών, Πανεπιστήμιο Κρήτης, Ιατρική Σχολή, Ηράκλειο, <sup>5</sup>4<sup>ο</sup> Τμήμα Ιατρικής- Αττικό Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο, Αθήνα, <sup>6</sup>Ρευματολογική κλινική ΠΑΓΝΗ, Ηράκλειο, <sup>7</sup>Κέντρο Κλινικής, Πειραματικής Χειρουργικής και Μεταφραστικής Έρευνας, ΙΙΒΕΑΑ, Αθήνα

\*Ισότιμη συμβολή

Εισαγωγή: Η επίτευξη της ανοσολογικής ανοχής αποτελεί σημαντικό στόχο στην ρευματοειδή αρθρίτιδα (ΡΑ). Προηγούμενη μελέτη μας, έδειξε ότι τα πλασματοκυτταροειδή δένδριτικά κύτταρα (pDCs) ασθενών με ΡΑ σε ύφεση, διεγείρουν *in vitro* τα ρυθμιστικά Τ-λεμφοκύτταρα παράγοντας IL-10. Ωστόσο, το μοριακό μονοπάτι που επάγει την ανοσορρυθμιστική δράση των pDCs παραμένει ασαφές.

Σκοπός μελέτης: Η διερεύνηση μοριακών μηχανισμών των pDCs που εμπλέκονται στην επαγωγή περιφερικής ανοχής στη ΡΑ.

Μέθοδοι: pDCs απομονώθηκαν από το περιφερικό αίμα ασθενών με ΡΑ σε ύφεση (DAS28<2.6) και από υγιείς δότες και υποβλήθηκαν σε αλληλούχιση DNA. Η διαφορική έκφραση των γονιδίων επιβεβαιώθηκε χρησιμοποιώντας RT-PCR και κυτταρομετρία ροής. Η λειτουργική σημασία διαφορικά εκφρασμένων γονιδίων ελέγχθηκε σε *in vitro* πειράματα.

Αποτελέσματα: Βρέθηκαν 6741 απορρυθμισμένα γονίδια στα ΡΑ pDCs σε σύγκριση με τα υγιή pDCs. Μεταξύ αυτών, ο υποδοχέας IL-6 (IL-6R) παρουσίασε αυξημένα επίπεδα έκφρασης στα ΡΑ-pDCs συνοδευόμενος από ενεργοποίηση του σηματοδοτικού μονοπατιού του. pDCs που ενεργοποιήθηκαν παρουσία της rIL-6 εμφάνισαν σημαντική μείωση στην έκκριση TNF-α (p=0,0002), ενώ δεν διαπιστώθηκαν διαφορές στην παραγωγή IFN-α και στην αντιγονοπαρουσιαστική τους ικανότητα. Η λειτουργική σημασία των μειωμένων επιπέδων του TNF-α θα εκτιμηθεί σε κύτταρα σημαντικά στην παθογένεια της υμενίτιδας της ΡΑ όπως είναι οι ινοβλάστες (FLS).

Συμπεράσματα: Δείξαμε ότι τα pDCs ασθενών με ΡΑ σε ύφεση εμφανίζουν αυξημένα επίπεδα έκφρασης του IL-6R, και *in vitro* ενεργοποίηση του μονοπατιού σηματοδότησης μέσω της rIL-6 μειώνει σημαντικά την έκκριση του TNF-α. Αυτό μπορεί να συμβάλει στον αναγνωρισμένο ανοσορρυθμιστικό φαινότυπο των pDCs στο περιβάλλον της ΡΑ και να έχει θεραπευτική θέση.

Ευχαριστίες: Το πρόγραμμα χρηματοδοτείται από την «Παγκρήτια Ένωση Υγείας».



**AA64****Η ΣΧΕΣΗ ΜΕΤΑΞΥ ΤΗΣ ΜΙΚΡΟΑΓΓΕΙΟΠΑΘΕΙΑΣ ΚΑΙ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗΣ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΚΛΗΡΟΔΕΡΜΑ**

Σ. Σουλαϊδόπουλος<sup>1,2</sup>, Ε. Παγκοπούλου<sup>1</sup>, Ε. Τριανταφυλλίδου<sup>1</sup>, Ν. Κατσίκη<sup>3</sup>, Α. Καραγιάννης<sup>3</sup>, Α. Γαρύφαλλος<sup>1</sup>, Θ. Δημητρούλας<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Δ' Παθολογική Κλινική, ΓΝΘ «Ιπποκράτειο», Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη, <sup>2</sup>Α' Πανεπιστημιακή Καρδιολογική Κλινική, ΓΝΑ «Ιπποκράτειο», Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα, <sup>3</sup>Β' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, ΓΝΘ «Ιπποκράτειο», Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη

Εισαγωγή: Ενώ η διαταραχή της μικροκυκλοφορίας κυριαρχεί στην παθοφυσιολογία της Συστηματικής Σκληροδερμίας (ΣΣκ), ο βαθμός προσβολής των μεγάλων αγγείων και η συσχέτιση της νόσου με υψηλότερο καρδιαγγειακό κίνδυνο παραμένει υπό διερεύνηση.

Σκοπός: Η διερεύνηση της σχέσης μεταξύ μικροαγγειοπάθειας και αρτηριοσκληρώσεως στην ΣΣκ.

Μέθοδος: Μελετήθηκαν ασθενείς με ΣΣκ που παρακολούθηθηκαν στο Ιατρείο Σκληροδέρματος. Καταγράφηκαν δημογραφικές, εργαστηριακές παράμετροι και οι επιπλοκές της νόσου. Διενεργήθηκε τριχοειδοσκόπηση των δακτύλων των άνω άκρων για την αξιολόγηση της μικροκυκλοφορίας. Μετρήθηκε ο αριθμός των τριχοειδών ανά mm<sup>2</sup> και ο δείκτης CSURI. Τα ευρήματα ταξινομήθηκαν στους τρεις τύπους σκληροδερματικής βλάβης (βραδύς, ενεργός, προχωρημένος). Υπολογίστηκε ο καρδιαγγειακός κίνδυνος με τη χρήση του ευρωπαϊκού SCORE, ενώ μετρήθηκαν οι παρακάτω δείκτες ενδοθηλιακής λειτουργίας: πάχος έσω μέσου χιτώνα (intima-media thickness, IMT) καρωτίδων, αυξητικός δείκτης (Augmentation Index, AIX), η ταχύτητα σφυγμικού κύματος στην αορτή (pulse wave velocity, PWV) και οι κεντρικές πιέσεις. Εξετάστηκε η συσχέτιση μεταξύ μικροαγγειακών και μακρο-αγγειακών παραμέτρων.

Αποτελέσματα: Μελετήθηκαν συνολικά 37 ασθενείς. Διαπιστώθηκε σημαντική συσχέτιση του AIX με τον μέσο αριθμό τριχοειδών ανά mm<sup>2</sup> ( $r = -0.34$ ,  $p = 0.047$ ) και με το δείκτη CSURI ( $r = 0.35$ ,  $p = 0.44$ ). Παρατηρήθηκε σημαντική διαφορά των τιμών του AIX μεταξύ των τριών ταξινομήσεων των τριχοειδοσκοπικών βλαβών [ $20.5 \pm 11.4$  vs  $34.1 \pm 11.5$  %,  $p = 0.02$  (βραδύς vs ενεργός) και  $20.5 \pm 11.4$  vs  $33.4 \pm 8.8$  %,  $p = 0.05$  (βραδύς vs προχωρημένος)]. Η παρουσία του αντισώματος anti-Scl-70 συσχετίστηκε με πιο εκτεταμένη μικροαγγειοπάθεια. Υψηλότερες τιμές SCORE συσχετίστηκαν με υψηλότερες τιμές δεικτών φλεγμονής. Σημαντική συσχέτιση παρουσιάστηκε μεταξύ Πνευμονικής Υπέρτασης και υψηλού καρδιαγγειακού κινδύνου.

Συμπεράσματα: Ο βαθμός της μικροαγγειοπάθειας σχετίζεται με τον βαθμό αρτηριακής σκληρίας εκτιμώμενης με AIX στη ΣΣκ.

### III. ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ (POSTERS)

#### AA65

#### Η ΑCΤΗ ΣΕ ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΜΕ ΤΗ ΒΗΤΑΜΕΘΑΖΟΝΗ ΣΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΗΣ ΟΞΕΙΑΣ ΟΥΡΙΚΗΣ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑΣ

Π. Κόρδας<sup>2</sup>, Κ. Ντελής<sup>3</sup>, Ι. Αντωνόπουλος<sup>1</sup>, Δ. Βελισσάρης<sup>2</sup>, Π. Γεωργίου<sup>3</sup>, Δ. Δαούσης<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Τμήμα Ρευματολογίας και <sup>2</sup>Παθολογίας, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Πάτρας, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Πατρών, <sup>3</sup>Τμήμα Ρευματολογίας Γ.Ν. Πατρών, Πάτρα

Εισαγωγή: Έχουμε δείξει σε αναδρομική μελέτη ότι η ΑCΤΗ είναι μια ασφαλής και ταχείας δράσης θεραπεία για την οξεία ουρική αρθρίτιδα.

Σκοπός μελέτης: Να συγκριθεί η αποτελεσματικότητα ΑCΤΗ έναντι βηταμεθαζόνης για τη θεραπεία της οξείας ουρικής αρθρίτιδας με προοπτικό τρόπο.

Μέθοδοι: Οι ασθενείς με οξεία ουρική αρθρίτιδα υποβλήθηκαν σε θεραπεία είτε με 100IU ΑCΤΗ είτε 6 mg βηταμεθαζόνης (Ι.Μ) αλληλοδιαδοχικά με αναλογία 1/1. Εκτιμήθηκαν στις 24, 48 και 72 ώρες με βάση τα εξής: α) ένταση πόνου, β) γενική αξιολόγηση από ιατρό, γ) οίδημα, ερυθρότητα, θερμότητα (Οπτική αναλογική κλίμακα –OAK)

Αποτελέσματα: Δώδεκα ασθενείς (8 άνδρες) με μέση ηλικία 66.9 έτη στρατολογήθηκαν (προκαταρκτική ανάλυση δεδομένων κλινικής μελέτης που συνεχίζεται). Στις περισσότερες περιπτώσεις (n = 11) η προσβολή ήταν μονοαρθρική. Οι ασθενείς είχαν πολλαπλές συννοσηρότητες με συνηθέστερη την υπέρταση (9/12). Και οι δύο θεραπείες ήταν αποτελεσματικές και καλά ανεκτές. Ωστόσο, η άμεση σύγκριση μεταξύ των δύο θεραπειών έδειξε ότι οι ασθενείς με ΑCΤΗ εμφάνισαν μεγαλύτερη μεταβολή στην OAK πόνου στις 24 ώρες σε σύγκριση με τους ασθενείς που έλαβαν βηταμεθαζόνη (μέσος όρος ± SEM: 5.5±0.5 έναντι 3.5±0.61 αντίστοιχα, p = 0.03). Στις 48 ώρες οι ασθενείς που έλαβαν θεραπεία με ΑCΤΗ παρουσίασαν ακόμη υψηλότερη μεταβολή στην OAK πόνου (μέσος όρος ± SEM: 6.4±0.6 έναντι 4± 0.91 αντίστοιχως). Δεν παρατηρήθηκαν μεταβολές στη γενική αξιολόγηση των ιατρών και στα αντικειμενικά σημεία φλεγμονής στις 24 και στις 48 ώρες μεταξύ των ομάδων θεραπειάς.

Συμπεράσματα: Η ΑCΤΗ εμφανίζει πιο ταχεία δράση και θα μπορούσε να είναι μια ελκυστική θεραπευτική επιλογή σε ασθενείς με πολλαπλές συννοσηρότητες που δεν μπορούν να λάβουν κλασσική θεραπεία.

**AA66****Η ΜΕΤΑ-ΜΕΤΑΓΡΑΦΙΚΗ ΕΠΕΞΕΡΓΑΣΙΑ (EDITING) ΤΟΥ RNA ΣΤΗ ΡΕΥΜΑΤΟΕΙΔΗ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑ**

N. I. Βλαχόγιαννης<sup>1</sup>, Α. Γατσιού<sup>2</sup>, Κ. Σταματελόπουλος<sup>3</sup>, Μ. Τεκτονίδου<sup>1</sup>, Κ. Στέλλος<sup>4</sup>, Π.Π. Σφηκάκης<sup>1\*</sup>

<sup>1</sup>Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική και Κοινό Πρόγραμμα Ρευματολογίας, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, Αθήνα, <sup>2</sup>Institute of Cardiovascular Regeneration, Center of Molecular Medicine, Goethe University Frankfurt, Germany, <sup>3</sup>Θεραπευτική Κλινική, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, Αθήνα, <sup>4</sup>Cardiovascular Research Centre, Institute of Genetic Medicine, Newcastle University, Newcastle upon Tyne, UK

\*Ισότιμη συμβολή

Εισαγωγή: Το ένζυμο ADAR1 διαμεσολαβεί το RNA editing, μια βασική, εκτεταμένη μετα-μεταγραφική τροποποίηση του RNA που εμπλέκεται στη ρύθμιση της έμφυτης ανοσίας.

Σκοπός: Να ελεγχθεί η υπόθεση ότι η έκφραση και λειτουργία του ADAR1 είναι αυξημένα στη Ρευματοειδή Αρθρίτιδα (PA) μελετώντας, ως πρότυπο, το RNA editing του γονιδίου της καθεψίνης-S (Stellos et al., Nat Med, 2016).

Μέθοδοι: Η έκφραση των ισομορφών του ADAR1 (ADAR1p110/p150) και της καθεψίνης-S μετρήθηκε σε περιφερικά λεμφομονοκύτταρα με ποσοτική PCR(qPCR) σε 19 ασθενείς με PA πριν- και 12 εβδομάδες μετά- την έναρξη θεραπείας, καθώς και σε 14 υγιείς μάρτυρες. Τα επίπεδα RNA editing της καθεψίνης-S ποσοτικοποιήθηκαν με Sanger sequencing. Επίσης, έγινε συγκριτική ανάλυση των επιπέδων έκφρασης ADAR1 και καθεψίνης-S στον αρθρικό υμένα PA ή υγιών/ασθενών με οστεοαρθρίτιδα σε RNA microarrays από προσβάσιμη βιβλιογραφία.

Αποτελέσματα: Τα επίπεδα έκφρασης του ADAR1 ήταν σημαντικά αυξημένα στο αίμα (ADAR1p150  $p=0.01$ ) και στον αρθρικό υμένα (ADAR1  $p=0.02$ ) ασθενών με PA σε σχέση με τους υγιείς. Σημαντική αύξηση παρατηρήθηκε ακόμη στο RNA editing ( $p<0.01$ ) και τα επίπεδα mRNA της καθεψίνης-S ( $p=0.03$ ) Τα επίπεδα mRNA της καθεψίνης-S τόσο στα PBMCs, όσο και στον αρθρικό υμένα συσχετιζόνταν με το δείκτη ενεργότητας DAS28 ( $r=0.310$  και  $r=0.578$ , αντίστοιχα). Μετά την ανοσοτροποποιητική αγωγή τα επίπεδα RNA editing μειώθηκαν σημαντικά μόνο στους ασθενείς με καλή ανταπόκριση στη θεραπεία (EULAR-responders).

Συμπεράσματα: Η αύξηση του RNA editing επάγει την έκφραση της καθεψίνης-S στη PA, αποτελώντας ένα παράδειγμα της συνεισφοράς του RNA editing στην υπερέκφραση διαμεσολαβητών της φλεγμονής και ενζύμων αποικοδόμησης του χόνδρου, αποτελώντας έτσι έναν υποσχόμενο, μελλοντικό θεραπευτικό στόχο.

Ευχαριστίες: Ο Νικόλαος Βλαχόγιαννης λαμβάνει υποτροφία από το κοινωφελές Ίδρυμα Α. Ωνάση για τη διεξαγωγή της παρούσας μελέτης, η οποία αποτελεί μέρος της διδακτορικής του διατριβής

### III. ANAPHTHMENES ANAKOINΩΣΕΙΣ (POSTERS)

#### AA67

#### THE IMPACT OF TEMPORAL ARTERY BIOPSY FOR THE DIAGNOSIS OF GIANT CELL ARTERITIS IN CLINICAL PRACTICE IN A TERTIARY UNIVERSITY HOSPITAL

E. Kaltsonoudis<sup>1</sup>, E. Pelechas<sup>1</sup>, A. Papoudou-Bai<sup>2</sup>, M. Elisaf<sup>3</sup>, P. V. Voulgari<sup>1</sup>, A. A. Drosos<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Rheumatology Clinic, Department of Internal Medicine, <sup>2</sup>Department of Pathology, <sup>3</sup>Department of Internal Medicine, Medical School, University of Ioannina

**Background:** The management of giant cell arteritis (GCA) requires a balance between ensuring that patients with GCA are diagnosed and treated appropriately and avoiding the burden of unnecessary steroids treatment. Temporal artery biopsy (TAB) is useful in assisting GCA diagnosis but lacks sensitivity. The aim of our study was to assess the diagnostic impact of TAB histology in patients with suspected GCA on hospital admission.

**Methods:** A prospectively maintained database was queried for all TABs performed between 1-1-2000 until 31-12-2017 at the University Hospital of Ioannina. Thus, inclusion criteria were made on the grounds of every patient that underwent a TAB during the above mentioned period, regardless of demographic, clinical and laboratory data.

**Results:** Two hundred forty-five TABs were included. There were 149 females and 96 males with a mean age of 64.5 (3.5) years. The mean symptoms duration until admission to the hospital was 8.6 (1.3) weeks and all had elevated acute phase reactants on admission. The reasons of admission were fever of unknown origin (FUO) in 114 (46.5%) patients, symptoms of polymyalgia rheumatica (PMR) in 84 (34.3%), new headache in 33 (13.5%), anemia of chronic disease (ACD) in 8 (3.32%) and eye disturbances in 6 (2.5%) patients. Positive results were found in 49 (20%) of TABs, while 12 biopsy samples were insufficient to confirm or refute diagnosis. More specifically, positive TABs were found in 14% of patients with FUO, 21% in those with PMR, while in patients with a new headache the percentage was 27%. Finally, 5 out of 6 (83.3%) of patients with ocular symptoms had positive TABs while only one (12.5%) from those suffering from ACD.

**Conclusion:** It seems that TAB is useful in assisting with GCA diagnosis, but lacks sensitivity.

**AA68****ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΗΣ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗΣ ΣΚΛΗΡΙΑΣ ΜΕ PULSE WAVE VELOCITY ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΟΙΚΟΓΕΝΗ ΜΕΣΟΓΕΙΑΚΟ ΠΥΡΕΤΟ**

B. Σγουροπούλου, Σ. Σταμπούλη, Μ. Τραχανά

Α' Παιδιατρική Κλινική ΑΠΘ, Ιπποκράτειο Γενικό Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη

Εισαγωγή: Η υποτροπιάζουσα φλεγμονώδης αντίδραση κατά τη διάρκεια των επεισοδίων και η υποκλινική φλεγμονή στους ασθενείς με Οικογενή Μεσογειακό Πυρετό (ΟΜΠ) μπορεί να οδηγήσει σε αθηροσκληρυνση, με επακόλουθο την αυξημένη αρτηριακή σκληρία. Η μέτρηση του pulse wave velocity (PWV) αποτυπώνει την αγγειακή βλάβη και κατ' επέκταση τον κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου.

Σκοπός: Μελέτη της αρτηριακής σκληρίας σε ΟΜΠ ασθενείς.

Μέθοδοι: Συμμετείχαν 43 υγιείς μάρτυρες μέσης ηλικίας  $13.11 \pm 7.96$  έτη και 43 ασθενείς (30 παιδιά) μέσης ηλικίας  $14.02 \pm 9.37$  έτη, που παρακολουθήθηκαν στο παιδορευματολογικό κέντρο (9/2015-6/2018). Η αρτηριακή σκληρία εκτιμήθηκε με το PWV και το augmentation index (Aix75). Επιπλέον μελετήθηκε η επίδραση διαφόρων παραμέτρων της νόσου στην αρτηριακή σκληρία.

Αποτελέσματα: Η μέση τιμή PWV για τους ασθενείς ήταν 4.97m/sec και για τους υγιείς 5.04 m/sec ( $p=0.7$ ).  $PWV > 95^{\text{η}}$  θέση εμφάνισε μόνο 4.65% των ασθενών και 2.32% των μαρτύρων ( $p=0.8$ ). Το PWV στους ασθενείς εμφάνισε γραμμική μείωση με τη διάρκεια της θεραπείας ( $B=-0.003, 95\%CI-0.006-0.00, P<0.05$ ). Υψηλότερες τιμές Aix75 διαπιστώθηκαν στους ασθενείς συγκριτικά με τους μάρτυρες (19.76% και 9.96%,  $p<0.05$ ). Το Aix75 διέφερε σημαντικά μεταξύ των ασθενών με πλήρη απάντηση στη κολχικίνη και αυτών με μερική (15.25% vs 30.95%,  $p<0.05$ ), ενώ δεν εντοπίστηκε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των δύο ομάδων σε ό,τι αφορά την ηλικία έναρξης νόσου, τη διάρκεια νόσου και της θεραπείας.

Συμπεράσματα: Οι φυσιολογικές τιμές της πιο μελετημένης μεθόδου εκτίμησης της αρτηριακής σκληρίας, PWV, στους ΟΜΠ ασθενείς, αποτυπώνουν την καλή συμμόρφωση στην κολχικίνη, η οποία φαίνεται να έχει προστατευτικό ρόλο στη φλεγμονή των αγγείων. Ωστόσο, οι αυξημένες τιμές της Aix75 χρήζουν περαιτέρω διερεύνησης.

### III. ANAPHTHMENES ANAKOINΩΣΕΙΣ (POSTERS)

#### AA69

---

#### UNMET NEEDS IN THE TREATMENT OF RHEUMATOID ARTHRITIS. AN OBSERVATIONAL STUDY AND A REAL-LIFE EXPERIENCE FROM A SINGLE UNIVERSITY CENTER

E. Kaltsonoudis, E. Pelechas, P. V. Voulgari, [A. A. Drosos](#)

Rheumatology Clinic, Department of Internal Medicine, Medical School University of Ioannina, Ioannina

---

**Objectives:** To estimate the size of unmet needs in the treatment of early Rheumatoid Arthritis (eRA), using all the conventional synthetic disease-modifying antirheumatic drugs (csDMARDs) and/or biological DMARDs (bDMARDs) in a long-term observational study.

**Materials and methods:** 538 patients with eRA were evaluated. The 2010 ACR/EULAR classification criteria were used. All patients were csDMARDs and bDMARDs-naive with disease duration less than one year. They were treated according to EULAR and ACR recommendations for RA. All the csDMARDs and bDMARDs were used. Clinical, laboratory findings with the disease activity score-28 and treatment decisions were all recorded as well as adverse drug reactions, reason of therapy termination, disease complications and comorbidities.

**Results:** Methotrexate (58%) and Infliximab (37%) were the first csDMARD and bDMARD choice respectively. During follow-up, 14 patients were lost and 7 developed comorbidities. The final results are referred to 517 patients. Among those, 66% were treated with csDMARDs as monotherapy or in combination therapy with sustained low disease activity (LDA). However, 3.2% from this group neither achieved LDA, nor received bDMARDs, due to comorbidities. On the other hand, 34% were treated with bDMARDs with or without csDMARDs. The majority of them demonstrated sustained LDA. From this group, 17.7% never achieved LDA, despite that they switched and received all bDMARDs. Thus, 20.9% of our patients never achieved LDA.

**Conclusions:** Using the current recommendations for RA therapy we successfully treated the majority of our patients. However, we found that the size of gap and the unmet needs for treatment is about 20%.

**AA70****ΥΨΗΛΗ ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΜΕΤΑΤΡΟΠΗΣ ΚΑΙ ΥΠΟΣΤΡΟΦΗΣ ΤΩΝ ΜΕΘΟΔΩΝ ΔΙΑΓΝΩΣΗΣ ΤΗΣ ΛΑΝΘΑΝΟΥΣΑΣ ΦΥΜΑΤΙΩΣΗΣ ΣΕ ΡΕΥΜΑΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΠΟΥ ΛΑΜΒΑΝΟΥΝ ΜΑΚΡΟΧΡΟΝΙΑ ΒΙΟΛΟΓΙΚΕΣ ΘΕΡΑΠΕΙΕΣ**

Κ. Θωμάς, Α. Μακρή, Χ. Τσαλαπάκη, Α. Λαζαρίνη, Κ. Κλαυδιανού, Κ. Αντωνάτου, Χ. Κουτσιανάς, Χ. Χατζάρα, Α. Χατζηγιάνη, Δ. Βασιλόπουλος

Κοινό Πρόγραμμα Ρευματολογίας ΕΚΠΑ, Μονάδα Κλινικής Ανοσολογίας-Ρευματολογίας, Β' Παθολογική Κλινική και Ομώνυμο Εργαστήριο, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, Αθήνα

**Εισαγωγή:** Η συχνότητα αλλαγής των TB δοκιμασιών (δερμοαντίδραση φυματίνης/TST, δοκιμασίες απελευθέρωσης ιντερφερόνης- $\gamma$ /IGRAs) κατά τη διάρκεια μακροχρόνιας θεραπείας με bDMARDs είναι άγνωστη.

**Σκοπός μελέτης:** Να αξιολογηθεί η συχνότητα αυτόματης μετατροπής και υποστροφής των TB δοκιμασιών κατά τη διάρκεια αγωγής με bDMARDs.

**Μέθοδοι:** Προοπτική μελέτη ρευματικών ασθενών με αρνητικό αρχικό έλεγχο για LTBI προ της έναρξης TNFi (TST και T.SPOT-TB, LTBI-1), οι οποίοι επανελέγχθηκαν για 2<sup>η</sup> (LTBI-2:  $1.4 \pm 0.6$  έτη) και 3<sup>η</sup> φορά (LTBI-3:  $6.9 \pm 1.0$  έτη).

**Αποτελέσματα:** Στη μελέτη συμπεριλήφθηκαν 46 ασθενείς; 61% γυναίκες με μέση ηλικία 59 έτη και συχνότερες διαγνώσεις την PA (n=22), σπονδυλαρθρίτιδες (ΑΣ:13, ΨΑ:9) και άλλες παθήσεις (n=2). 43 ασθενείς (93%) συνέχιζαν να λαμβάνουν bDMARDs κατά την 3<sup>η</sup> εκτίμηση (TNFi: 56%, non-TNFi:4%), 35% ελάμβαναν csDMARDs και 15% κορτικοστεροειδή (μέση δόση = 4.5 mg/ημ.). Μόνο 1 ασθενής ανέφερε πιθανή έκθεση σε TB ενώ 26% είχαν εμβολιασθεί με BCG. Κατά την παρακολούθηση, 35 ασθενείς παρέμειναν αρνητικοί ενώ 11 (24%) εμφάνισαν μετατροπή: 4 θετικοποιήθηκαν στον 2<sup>ο</sup> επανέλεγχο (TST:3, T.SPOT-TB: 1) και αρνητικοποιήθηκαν στον 3<sup>ο</sup> (παροδική μετατροπή), 5 εμφάνισαν όψιμη θετικοποίηση στον 3<sup>ο</sup> επανέλεγχο (TST:4, T.SPOT-TB: 1) ενώ μόνο 2 είχαν μόνιμη μετατροπή (TST: 2). Μεταξύ των 11 μετατροπών/υποστροφών, 9 παρατηρήθηκαν με την TST και 2 με το T.SPOT-TB.

**Συμπεράσματα:** Σε ασθενείς με αρνητικό έλεγχο για TB προ της έναρξης bDMARDs, 24% εμφάνισε αυτόματη μετατροπή/υποστροφή των TB δοκιμασιών κατά την μακρόχρονη θεραπεία, χωρίς εμφάνιση νόσου. Περισσότερες μετατροπές/υποστροφές παρατηρήθηκαν με τη δοκιμασία TST. Τα δεδομένα αυτά θέτουν υπό αμφισβήτηση την ανάγκη καθολικού επανέλεγχου των ασθενών με αρνητικό αρχικό έλεγχο.

**Ευχαριστίες:** Η μελέτη υποστηρίχθηκε από τον Ειδικό Λογαριασμό Κονδυλίων Έρευνας (ΕΛΚΕ) του ΕΚΠΑ (Επιστ. Υπεύθυνος: Δ. Βασιλόπουλος).

### III. ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ (POSTERS)

#### AA71

#### ΕΠΙΠΤΩΣΗ ΤΗΣ ΝΕΑΝΙΚΗΣ ΙΔΙΟΠΑΘΟΥΣ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑΣ ΣΤΗΝ ΕΡΓΑΣΙΑ ΓΟΝΕΩΝ ΜΕ ΠΑΙΔΙΑ ΠΟΥ ΠΑΣΧΟΥΝ ΑΠΟ ΤΗ ΝΟΣΟ

Π. Πρατσίδου-Γκέρτση<sup>1</sup>, Σ. Μάμαλης<sup>2</sup>, Σ. Τζιμού<sup>2\*</sup>, Β. Μπόλου<sup>2</sup>, Μ. Τραχανά<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Παιδιατρικό Ανοσολογικό και Ρευματολογικό Κέντρο Αναφοράς, Α' Παιδιατρική Κλινική ΑΠΘ, Ιπποκράτειο Γενικό Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη, <sup>2</sup>Απόφοιτος Ιατρικής ΑΠΘ, Θεσσαλονίκη

*\*Ισότιμη συμβολή*

Σκοπός μελέτης: Διερεύνηση της επίπτωσης της Νεανικής Ιδιοπαθούς Αρθρίτιδας (ΝΙΑ) στην εργασία των γονέων παιδιών με ΝΙΑ.

Μέθοδοι: Προοπτική συγκριτική μελέτη των απαντήσεων σχετικού ερωτηματολογίου 107 γονέων (Α:Θ 22/85, μ. ηλικίας 42χρ) παιδιών με ΝΙΑ (Γ-ΝΙΑ) και 111 γονέων (Α:Θ 66/49, μ. ηλικίας 38.7χρ) υγιών παιδιών (ΓΥ).

Αποτελέσματα: Τα ποσοστά των μορφών της ΝΙΑ δεν διέφεραν από τα αναμενόμενα στα 107 παιδιά με ΝΙΑ, από τα οποία 86 (80.37%) έπαιρναν θεραπεία. Δεν διαπιστώθηκε σημαντική διαφορά μεταξύ των 2 ομάδων γονέων αναφορικά με: το επίπεδο γονικής μόρφωσης ( $p=0.82$ ), τα ποσοστά των υπόλοιπων μελών της οικογένειας που χρειάζονταν βοήθεια ( $p=0.97$ ), ανεργίας του γονέα ή του συζύγου του ( $p=0.43$ ,  $p=0.16$ ), μειωμένης εργασιακής απόδοσης που εκδηλωνόταν με κόπωση, άγχος, ή κατάθλιψη ( $p=0.77$ ), ή παραίτησης ή απόλυσης από την εργασία ( $p=0.8$ ,  $p=0.8$ ). Αντίθετα, λιγότεροι Γ-ΝΙΑ εργαζόταν στον ιδιωτικό τομέα ( $p=0.01$ ) ή είχαν σταθερό ωράριο ( $p=0.04$ ), ενώ περισσότεροι είχαν συνταξιοδοτηθεί ( $p=0.02$ ). Διαπιστώθηκε αυξημένη τάση για >60 ώρες/μήνα εργασιακής απουσίας (17% vs 0%,  $p=0.07$ ) στους Γ-ΝΙΑ λόγω του νοσήματος. Η ανάγκη των παιδιών τους για χορήγηση φαρμάκων ή εφαρμογής φυσικοθεραπείας δεν σχετιζόταν με περισσότερες ώρες απασχόλησης των Γ-ΝΙΑ ( $p=0.48$ ). Η παρουσία ή όχι υποτροπών δεν συσχετίστηκε με μεγαλύτερη διάρκεια φροντίδας στο σπίτι ( $p=0.68$ ).

Συμπεράσματα: Η σύγχρονη και ολιστική αντιμετώπιση της ΝΙΑ δεν έχει δυσμενή επίπτωση στην εργασιακή κατάσταση του γονέα ή του συζύγου του, στην απόδοσή του στην εργασία όπως και στις κατ' οίκον ώρες απασχόλησης με το πάσχον παιδί, ανεξάρτητα αν υποβάλλεται ή όχι σε φάρμακο/φυσιοθεραπεία. Ωστόσο, διαπιστώθηκε μεγαλύτερη πιθανότητα συνταξιοδότησής του.



**AA72****ΠΡΟΚΑΤΑΡΚΤΙΚΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑΣ ΚΑΙ ΑΣΦΑΛΕΙΑΣ ΤΟΥ ΤΟΦΑΚΙΤΙΝΙΒ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΡΕΥΜΑΤΟΕΙΔΗ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑ ΣΤΗΝ ΚΑΘΗΜΕΡΙΝΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΠΡΑΞΗ**

Κ. Κλαυδιανού, Κ. Αντωνάτου, Α. Λαζαρίνη, Κ. Θωμάς, Χ. Τσαλαπάκη, Α. Μακρή, Δ. Βασιλόπουλος

Κοινό Πρόγραμμα Ρευματολογίας, Μονάδα Κλινικής Ανοσολογίας-Ρευματολογίας, Β' Παθολογική Κλινική και Ομώνυμο Εργαστήριο, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, Ιπποκράτειο ΓΝΑ, Αθήνα

**Εισαγωγή:** Ο αναστολέας JAK Tofacitinib έχει εγκριθεί πρόσφατα ως θεραπεία της ρευματοειδούς αρθρίτιδας (ΡΑ). Μέχρι σήμερα δεν υπάρχουν δεδομένα αποτελεσματικότητας και ασφάλειας στην καθημερινή κλινική πράξη.

**Σκοπός μελέτης:** Να εκτιμηθεί η αποτελεσματικότητα και ασφάλεια του Tofacitinib σε ασθενείς με ΡΑ στην καθημερινή κλινική πρακτική.

**Μέθοδοι:** Αναδρομική καταγραφή όλων των ασθενών με ΡΑ που έλαβαν αγωγή με Tofacitinib σε Ακαδημαϊκό Κέντρο Αναφοράς (11/2017-7/2018).

**Αποτελέσματα:** 11 ασθενείς με ΡΑ εντάχθηκαν στη μελέτη; 100% γυναίκες, μέσης ηλικίας 69 ετών και διάρμεσης διάρκειας νόσου 13 ετών. Όλοι οι ασθενείς είχαν προηγουμένως αποτύχει ή εμφανίσει ανεπιθύμητες ενέργειες σε αντι-TNFs (μέσος αριθμός:  $2.8 \pm 1.3$ ) και μη αντι-TNF (2.6  $\pm$  0.5) bDMARDs. Κατά την διάρκεια της αγωγής (διάμεση διάρκεια: 6 μήνες, εύρος: 1-9 μήνες), 45% (5/11) ελάμβαναν συγχρόνως csDMARDs ενώ 36% (4/11) και γλυκοκορτικοειδή (διάμεση δόση: 5 mg/ημ.). Στο τέλος της παρακολούθησης (διάμεση διάρκεια: 8 μήνες, εύρος: 1-11 μήνες), 55% (6/11) των ασθενών παρέμειναν στην αγωγή με Tofacitinib ενώ παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική βελτίωση της ενεργότητας (διάμεσος DAS28-TKE: 6.9  $\square$  5.8,  $p=0.005$ ) και λειτουργικότητας της νόσου (διάμεσος HAQ: 1.9  $\square$  1.3,  $p=0.04$ ). 5 (45%) ασθενείς διέκοψαν την αγωγή: 3 λόγω ανεπαρκούς ανταπόκρισης, 1 λόγω σοβαρής λοίμωξης (PCP) και 1 λόγω κεφαλαλγίας και γαστρεντερικών διαταραχών.

**Συμπεράσματα:** Περισσότεροι από τους μισούς ασθενείς (55%) με πολυανθεκτική σε bDMARDs ΡΑ παρέμειναν σε αγωγή με Tofacitinib ~6 μήνες μετά την έναρξή της. Τα προκαταρκτικά αυτά δεδομένα με μικρό χρόνο παρακολούθησης σε αυτή την δύσκολη ομάδα ασθενών με ΡΑ, υποδηλώνουν την αποτελεσματικότητα και ασφάλεια του Tofacitinib στην καθημερινή κλινική πράξη.

**Ευχαριστίες:** Η μελέτη υποστηρίχθηκε από τον Ειδικό Λογαριασμό Κονδυλίων Έρευνας (ΕΛΚΕ) του ΕΚΠΑ (Επιστ. Υπεύθυνος: Δ. Βασιλόπουλος).

### III. ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ (POSTERS)

#### AA73

#### ΜΥΟΣΚΕΛΕΤΙΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΠΟΥ ΕΠΑΓΟΝΤΑΙ ΑΠΟ ΑΝΤΙΚΑΡΚΙΝΙΚΗ ΑΝΟΣΟΘΕΡΑΠΕΙΑ: Η ΜΥΟΠΕΡΙΤΟΝΙΪΤΙΔΑ ΚΑΙ ΟΧΙ Η ΥΜΕΝΙΤΙΔΑ ΕΙΝΑΙ Η ΠΡΟΕΧΟΥΣΑ ΕΚΔΗΛΩΣΗ

Δ. Δαούσης<sup>1</sup>, Π. Κρασιώτης<sup>2</sup>, Α. Φιλίππου<sup>1</sup>, Ι. Αντωνόπουλος<sup>1</sup>, Σ. Θεοδωράκης<sup>3</sup>, Α. Βήχας<sup>3</sup>, Α. Κούτρας<sup>3</sup>, Θ. Μακατσώρης<sup>3</sup>, Α. Σολωμού<sup>2</sup>, Χ. Καλόφωνος<sup>3</sup>, Σ.-Ν. Λιάσης<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Ρευματολογικό Τμήμα, <sup>2</sup>Ακτινολογικό Τμήμα, <sup>3</sup>Ογκολογικό Τμήμα, Τμήμα, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Πατρών, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Πατρών, Πάτρα

**Εισαγωγή:** Οι αναστολείς ανοσολογικών σημείων ελέγχου (Immune Check Point Inhibitors-ICI) κερδίζουν συνεχώς έδαφος στην Ογκολογία. Λόγω της ανοσοδιέγερσης που προκαλούν έχουν ενοχοποιηθεί για πρόκληση αυτοάνοσων/ρευματικών εκδηλώσεων.

**Σκοπός μελέτης:** Μελέτη του επιπολασμού, της κλινικής και ακτινολογικής εικόνας των επαγόμενων από αντικαρκινική ανοσοθεραπεία μυοσκελετικών εκδηλώσεων.

**Μέθοδοι:** Σε συνεργασία με το Ογκολογικό Τμήμα του Νοσοκομείου μας οι ασθενείς που εμφάνισαν διόγκωση άρθρωσης-ων υπό ανοσοθεραπεία παραπέμφθηκαν στο Ρευματολογικό τμήμα όπου εξετάστηκαν κλινικά και υποβλήθηκαν σε μαγνητική τομογραφία (MRI).

**Αποτελέσματα:** Από τους 130 συνολικά ασθενείς υπό ICI οι 4 εμφάνισαν μυοσκελετικές εκδηλώσεις (3%). Οι ασθενείς ήταν κυρίως άνδρες (n=3) με μέση ηλικία τα (mean ± SEM) 69.75 ± 2.72 έτη, με διαγνωση Ca πνεύμονα (n=2), κύστεως (n=1) και νεφρού (n=1) και εμφάνισαν μυοσκελετικές εκδηλώσεις σε μέσο χρονικό διάστημα 7.5 ± 1.93 μηνών από την έναρξη αγωγής (nivolumab n=3 και pembrolizumab n=1). Ο ασθενής #1 προσήλθε με διάχυτη διόγκωση και ευαισθησία σε άκρες χείρες/πόδες και στοιχεία αρθρίτιδας γονάτων άμφω. Σημειώνεται ο έντονος κριγμός κατά την φυσική εξέταση όλων των προσβεβλημένων περιοχών. Ο ασθενής #2 εμφάνισε εικόνα αρθρίτιδας σε πηχεοκαρπικές (ΠΧΚ)/μικρές αρθρώσεις χεριών με διάχυτη διόγκωση στο δεξιό άκρο πόδα. Η ασθενής #3 προσήλθε με εικόνα αρθρίτιδας σε γόνατα, ποδοκνημικές και ΠΧΚ. Ο ασθενής #4 εμφάνισε αιφνίδια διόγκωση αριστερού γόνατος από μερική ρήξη τένοντα τετρακεφάλου. Οι ασθενείς #1,2,3 έλαβαν μικρή δόση στεροειδούς με άμεση ανταπόκριση. Αντίθετα με την αρχική κλινική εντύπωση, η MRI ανέδειξε εικόνα περισσότερο συμβατή με μυοπεριτονίτιδα παρά με υμενίτιδα με σχετικά συμμετρική προσβολή και παθολογικό σήμα και/ή ενίσχυση: α) στους μυς και στις περιτονίες ως επί μυοσίτιδας και περιτονίτιδας, β) κατά μήκος των τενόντων, ως επί τενοντοθυλακίτιδας και γ) αρθρώσεων(με υγρό εντός), ως επί υμενίτιδας.

**Συμπεράσματα:** Η χορήγηση ICI συνδέεται με εμφάνιση ρευματικών εκδηλώσεων σε ποσοστό περίπου 3%. Είναι αξιωματικό ότι η MRI αναδεικνύει περισσότερο μυοπεριτονίτιδα παρά υμενίτιδα.

**AA74****ΜΑΚΡΟΧΡΟΝΙΑ ΑΣΦΑΛΕΙΑ ΚΑΙ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑ ΤΟΥ ETANERCEPT ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΜΕΤΑΒΑΣΗ ΣΕ ΝΕΑΡΟΥΣ ΕΝΗΛΙΚΕΣ ΜΕ ΝΕΑΝΙΚΗ ΙΔΙΟΠΑΘΗ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑ**

Δ. Δημοπούλου<sup>1</sup>, Μ. Τραχανά<sup>2</sup>, Δ. Δεληγιωργάκης<sup>1</sup>, Α. Κουτσονικολή<sup>2</sup>, Π. Πρατσίδου-Γκέρτση<sup>2</sup>, Α. Γαρούφαλλος<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Ρευματολογική Μονάδα, Δ' Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, <sup>2</sup>Παιδιατρικό Ανοσολογικό και Ρευματολογικό Κέντρο Αναφοράς, Α' Παιδιατρική Κλινική ΑΠΘ, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκη

Σκοπός μελέτης: Η αποτύπωση της μακροχρόνιας έκβασης ενηλίκων με ΝΙΑ υπό Etanercept (ETN, 2001-2017) κατά την μετάβαση.

Μέθοδοι: Αναδρομική αξιολόγηση του επιπέδου Ενεργότητας Νόσου με 2 ποσοτικά εργαλεία: α)το Juvenile Arthritis Disease Activity Score-10 (JADAS 10), που καθορίζει 4 βαθμίδες: Κλινική ύφεση (ΚΛΥ), Χαμηλή, Μέτρια, Υψηλή Ενεγότητα Νόσου (ΧΕΝ, ΜΕΝ, ΥΕΝ) και β)ΚΛΥ υπό/ εκτός ETN κατά Wallace. Η 1<sup>η</sup> δόση ETN καθορίστηκε ως τιμή αναφοράς.

Αποτελέσματα: Μελετήθηκαν 35 ασθενείς (Θ: 25), μ.ηλικίας 23.5 έτη, με διάμεση ηλικία 16.42 έτη στην έναρξη του ETN. Οι περισσότεροι είχαν πολυαρθρική πορεία ( 27/35, 77.14%), ΑΝΑ θετικά είχαν 16/35 (45.75%) και ιστορικό ραγοειδίτιδας 4 (11.4%). Εννέα (25.7%) είχαν προηγούμενη εμπειρία με Adalimumab (n=6) και Infliximab (n=3). Το αρχικό διάμεσο JADAS-10 ήταν 14/40 και η διάμεση διάρκεια θεραπείας 3.5 έτη. Συμμόρφωση με το ETN είχαν 33/35 (94.3%), με καλή ανεκτικότητα. Ασφάλεια: μόνο 3 ασθενείς (8.57%) ανέφεραν 6 ΑΕ (1.77/ασθενή-έτος), αντίδραση στο σημείο έγχυσης (1), μηνορραγία (1), παροδικά ΑΝΑ θετικά 1 και ραγοειδίτιδα 3, που σε 2/3 οδήγησε σε διακοπή του ETN. Στον τελευταίο επανέλεγχο: 28/35 (80%) ήταν απαντητές στο ETN και 7/28 το διέκοψαν λόγω ΚΛΥ, μετά από 3.28 έτη. Άλλοι 7 το διέκοψαν λόγω φθίνουσας απόκρισης (4), λανθάνουσας ΤΒ (1) ή ραγοειδίτιδας (2). Συνολικά 86% πέτυχαν ΚΛΥ υπό ETN (διάμεσο JADAS=1). Η διάμεση ΚΛΥ εκτός ETN διήρκεσε 1.17 έτη. Το τελικό επίπεδο ενεργότητας υπό ETN ήταν: ΚΛΥ 66.7%, ΧΕΝ 19%, ΜΕΝ 14.3% και ΥΕΝ 5.7%.

Συμπεράσματα: Το ETN στην κρίσιμη περίοδο της μετάβασης αποδείχθηκε ασφαλές, με σπάνιες ΑΕ και μακροχρόνια αποτελεσματικότητα, επιτρέποντας τη διακοπή του σε 20% των ασθενών.

### III. ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ (POSTERS)

#### A75

#### ΕΞΕΤΑΣΗ ΠΟΛΥΜΟΡΦΙΣΜΩΝ ΠΟΥ ΣΧΕΤΙΖΟΝΤΑΙ ΜΕ ΤΗ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΣΕ ΕΛΛΗΝΟΚΥΠΡΙΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ

Π. Χαϊρτα<sup>1</sup>, Σ. Ψαρέλης<sup>2</sup>, Κ. Μιχαηλίδου<sup>3</sup>, Χ. Δημητρίου<sup>4</sup>, Π. Νικολάου<sup>1</sup>, Κ. Χριστοδούλου<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Τμήματος Νευρογενετικής, Σχολή Μοριακής Ιατρικής Κύπρου, Ινστιτούτο Νευρολογίας και Γενετικής Κύπρου, Λευκωσία, Κύπρος, <sup>2</sup>Τμήματος Ρευματολογίας, Γενικό Νοσοκομείο Λευκωσίας, Σχολή Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Κύπρου, Λευκωσία, Κύπρος, <sup>3</sup>Τμήμα Ηλεκτρονικού Μικροσκοπίου/Μοριακής Παθολογίας, Σχολή Μοριακής Ιατρικής Κύπρου, Ινστιτούτο Νευρολογίας και Γενετικής Κύπρου, Λευκωσία, Κύπρος

**Εισαγωγή:** Η συστηματική σκλήρυνση (ΣΣ) είναι ένα αυτοάνοσο νόσημα του συνδετικού ιστού, το οποίο χαρακτηρίζεται κυρίως από ίνωση, αγγειοπάθεια και φλεγμονή. Παρότι η αιτιολογία της ασθένειας είναι ακόμη άγνωστη, αρκετές μελέτες κατέγραψαν γενετικούς παράγοντες (π.χ. πολυμορφισμούς) που πιθανώς να παίζουν σημαντικό ρόλο στην εκδήλωση της νόσου.

**Σκοπός μελέτης:** Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι να εξεταστεί εάν ορισμένοι πολυμορφισμοί που βρέθηκαν να συνδέονται με αυξημένη πιθανότητα εμφάνισης της ΣΣ σε άλλους πληθυσμούς, παρουσιάζουν συσχέτιση με τη νόσο και στον Ελληνοκυπριακό πληθυσμό.

**Μέθοδοι:** Στη μελέτη έλαβαν μέρος 33 ασθενείς με ΣΣ και 132 μάρτυρες αντιστοίχου φύλου/ηλικίας. Δεκαοκτώ πολυμορφισμοί που σχετίζονται με τη ΣΣ σε άλλους πληθυσμούς έχουν επιλεγεί μέσω βιβλιογραφικής ανασκόπησης και έχουν εξεταστεί στον Ελληνοκυπριακό πληθυσμό. Η γονοτύπηση έγινε χρησιμοποιώντας είτε τεχνική SNaPshot ή αλληλούχιση Sanger ή ένζυμο περιορισμού (RFLP). Η συσχέτιση μεταξύ των πολυμορφισμών και της ασθένειας αξιολογήθηκε με τη χρήση διαφόρων γενετικών μοντέλων και η ονομαστική στατιστική σημαντικότητα καθορίστηκε στο  $p\text{-value} < 0.05$ .

**Αποτελέσματα:** Η ανάλυση με μεθόδους προσθετικού μοντέλου (log-additive) έδειξε ότι κανένας από τους υπό εξέταση πολυμορφισμούς δεν συσχετίζεται στατιστικά σημαντικά με τη ΣΣ και τις υποομάδες της, στον Ελληνοκυπριακό πληθυσμό. Ωστόσο, ανάλυση με βάση μοντέλο κληρονόμησης με τον υπολειπόμενο (recessive) γόνο του rs131654 έδειξε ονομαστική στατιστική σημαντικότητα με τη διάχυτη-ΣΣ και ιδιαίτερα με ΣΣ με αντισώματα αντιποιοίσομεράσης-I.

**Συμπεράσματα:** Η μεγάλη πλειοψηφία των πολυμορφισμών που εξετάστηκαν δεν έδειξε στατιστικά σημαντική συσχέτιση με τη ΣΣ στον Ελληνοκυπριακό πληθυσμό. Περαιτέρω έρευνα με μεγαλύτερο αριθμό ασθενών μπορεί να επιτρέψει την αύξηση της στατιστικής ισχύος και την εξαγωγή πιο ισχυρών αποτελεσμάτων.

**AA76****ΤΑ ΕΠΙΠΕΔΑ ΤΗΣ MVP ΣΕ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΑ ΑΥΤΟΑΝΟΣΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ**

Δ. Μαρίνου<sup>1</sup>, Μ. Μαυρούλη<sup>1</sup>, Α. Τσακρης<sup>1</sup>, Ι. Ρούτσιος<sup>1</sup>

Εργαστήριο Μικροβιολογίας, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών (ΕΚΠΑ), Αθήνα

**Εισαγωγή:** Τα vaults είναι οι μεγαλύτερες ριβονουκλεοπρωτεΐνες που έχουν περιγραφεί μέχρι σήμερα στο εσωτερικό των κυττάρων. Αποτελούνται από την Major Vault Protein (MVP), δυο ακόμη πρωτεΐνες (TEP1, VPARP) και RNAs. Η TEP1 παρουσιάζει ομολογία την Ro/SSA 60kD που αποτελεί αυτοαντιγόνο. Το vault RNA δημιουργεί σύμπλοκο με ένα άλλο αυτοαντιγόνο, την πρωτεΐνη La/SSB. Επιπρόσθετα, αντισώματα έναντι της MVP έχουν βρεθεί στον Συστηματικό Ερυθηματώδη Λύκο.

**Σκοπός:** Στόχος παρούσας μελέτης, ήταν η ποσοτικοποίηση της MVP, αλλά και των αυτοαντισωμάτων έναντι αυτής σε ορούς ασθενών με αυτοάνοσα νοσήματα. Σε πρόσφατη έρευνα του εργαστηρίου μας τα επίπεδα της MVP βρέθηκαν ιδιαίτερα υψηλά σε ασθενείς με Ρευματοειδή Αρθρίτιδα (ΡΑ).

**Μέθοδοι:** Τα επίπεδα της MVP ποσοτικοποιήθηκαν σε 115 ορούς ασθενών με Συστηματικό Ερυθηματώδη Λύκο, Σύνδρομο Sjogren's, Μικτή Νόσο Συνδετικού Ιστού και Σκληρόδερμα καθώς και σε 22 υγιή άτομα χρησιμοποιώντας μια sandwich ELISA. Επιπρόσθετα, ποσοτικοποιήθηκαν τα επίπεδα αυτοαντισωμάτων έναντι της MVP, αλλά και των anti-Ro, anti-La, anti-Sm, anti-RNP, anti-Jo1, anti-SCL70, anti-dsDNA στους ίδιους ορούς.

**Αποτελέσματα:** Τα επίπεδα της MVP δεν διαφοροποιούνταν σημαντικά ανάμεσα στους ασθενείς και σε υγιή άτομα. Ωστόσο, αυξημένα επίπεδα της MVP βρέθηκαν να συσχετίζονται με την παρουσία anti-Scl70 και anti-Sm ( $\chi^2=7,81$ ,  $p<0.005$ ), αλλά όχι με άλλα αυτοαντισώματα. Τέλος, το 41% των ασθενών και μόλις το 10% των υγιών ατόμων παρουσίασε αυτοαντισώματα έναντι της MVP.

**Συμπεράσματα:** Τα επίπεδα της MVP δεν είναι αυξημένα σε όλους τους ασθενείς με συστηματικά αυτοάνοσα νοσήματα, παρόλο που αυτοαντισώματα έναντι της MVP ανιχνεύονται με μεγαλύτερη συχνότητα στους ασθενείς αυτούς. Οι μηχανισμοί, λοιπόν, που προκαλούν αυτό το φαινόμενο αξίζει να μελετηθούν.

### III. ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ (POSTERS)

#### AA77

#### EPSTEIN-BARR VIRUS, CYTOMEGALOVIRUS ΚΑΙ PARVIRUSOS ΣΕ ΑΥΤΟΑΝΟΣΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ

Δ. Μαρίνου, Μ. Μαυρούλη, Α. Τσακρής, Ι. Ρούτσιος

Εργαστήριο Μικροβιολογίας, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών (ΕΚΠΑ), Αθήνα

**Εισαγωγή:** Οι αυτοάνοσες παθήσεις αποτελούν πολυπαραγοντικές νόσους. Ένας σημαντικός παθογενετικός παράγοντας τους είναι οι ιογενείς λοιμώξεις. Δημοσιεύσεις έχουν συνδέσει τον Συστηματικό Ερυθηματώδη Λύκο (ΣΕΛ) με λοίμωξη από *Epstein-Barr Virus* (EBV). Ενώ αντικρουόμενες είναι οι απόψεις για τον ρόλο του *Cytomegalovirus* (CMV) στον ΣΕΛ και του *Parvovirus* στην *Ρευματοειδή Αρθρίτιδα* (ΡΑ).

**Σκοπός:** Στόχος της μελέτης, ήταν η ποσοτικοποίηση αντισωμάτων διαφορετικών υποτάξεων (IgG1 και IgG2) έναντι του EBV, CMV και *Parvovirus* σε ορούς ασθενών με ΣΕΛ, ΡΑ και υγιείς.

**Μέθοδοι:** Σε 25 ορούς ασθενών με ΣΕΛ και 20 υγιείς ποσοτικοποιήθηκαν αντισώματα έναντι των αντιγόνων EBNA, VCA και EA του EBV και του CMV, ενώ σε 25 ορούς ασθενών με ΡΑ και 20 υγιή άτομα ποσοτικοποιήθηκαν αντισώματα έναντι του *Parvovirus*. Εξετάστηκαν 2 υποτάξεις αντισωμάτων οι IgG1 και IgG2.

**Αποτελέσματα:** Η στατιστική ανάλυση έδειξε ότι τα επίπεδα των α-VCA IgG1 και IgG2 διαφέρουν στατιστικά σημαντικά ανάμεσα στους ασθενείς με ΣΕΛ και στους υγιείς ( $p=0,0001$ , και  $p=0,0012$ , αντίστοιχα). Μια λιγότερο στατιστικά σημαντική διαφορά υπήρξε στα αντί-EA IgG1 ( $p=0,0302$ ) ανάμεσα σε αυτές τις δυο ομάδες. Αντίθετα, δεν υπήρξε στατιστικά σημαντική διαφορά στα (EA) IgG2, ούτε στα Epstein-Barr nuclear antigen 1 (EBNA1) IgG1 και IgG2 ανάμεσα στους ασθενείς με ΣΕΛ και στους υγιείς. Τέλος, δεν παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά στα επίπεδα των IgG1 και IgG2 αντισωμάτων έναντι του *Parvovirus* στους ασθενείς με ΡΑ και στους υγιείς.

**Συμπεράσματα:** Ασθενείς με ΣΕΛ εμφανίζουν σημαντικά υψηλότερα επίπεδα αντισωμάτων έναντι VCA και EA συγκριτικά με τα υγιή άτομα, χωρίς σημαντική διαφοροποίηση ανάμεσα στις υποτάξεις IgG1 και IgG2.

> **SPECIAL ISSUE:**

## Diet and rheumatic diseases

People with rheumatic diseases are continuously looking for specific diets and dietary supplements, which could ease their symptoms. At present there is no magic food components to cure rheumatic diseases. However, several studies especially in experimental models of autoimmune rheumatic diseases have shown: 1) that diet constituents possess anti-inflammatory, anti-oxidative and immunosuppressive properties and may ease disease progression or slow disease induction under specific conditions while others may have opposite effects; 2) that a connection between certain foods or dietary habits and the inflammation of certain autoimmune disorders really exists; 3) that change of dietary habits may have an impact on disease progression, especially if is accompanied by proper medication. Herbs, natural products and other remedies have also been considered potential regulators of the innate and adaptive immune system and their application as efficient remedies in rheumatic diseases has also been considered. The role of dietary habits and supplements in other autoimmune diseases may assist efforts to better understand their role in rheumatic diseases. A heated debate currently exists as to whether probiotic supplements can improve outcomes in rheumatoid arthritis and other rheumatic diseases. On the other hand, several food supplements are potent stimulators of the immune system and their effect on patients with autoimmune rheumatic diseases is to be questioned. Thus, an on going discussion amongst treating rheumatologists, physicians, dieticians and patients currently exists concerning foods that may help fight the disease, foods that may need to be avoided, and supplements that may need to be included or excluded from the diet.

For this special issue of the Mediterranean Journal of Rheumatology, we invite authors to submit original or review articles, as well as commentaries, expert opinions, and letters that relate to the role of diet in rheumatic diseases.

**Submission Deadline: 31 January 2019**

**Accepted papers will be published online as papers in press**, irrespectively of the formal Special issue publication date. No processing or publication fees are applied. **All papers will be published free of charge.**

**Lead Guest Editor:**

**Dimitrios P. Bogdanos,**  
Department of Rheumatology  
and Clinical Immunology,  
Faculty of Medicine,  
School of Health Sciences,  
University of Thessaly,  
Larissa, Greece  
*e-mail: bogdanos@med.uth.gr*

**Guest Editors:**

**Lazaros I. Sakkas,**  
Department of Rheumatology  
and Clinical Immunology,  
Faculty of Medicine,  
School of Health Sciences,  
University of Thessaly, Larissa,  
*e-mail: lsakkas@med.uth.gr*

**Yehuda Shoenfeld,**  
Zabludowicz Center for  
Autoimmune Diseases,  
Sheba Medical Center,  
5265601, Tel-Hashomer, Israel.  
*e-mail: shoenfel@post.tau.ac.il.*

