AN EDITION OF GREEK RHEUMATOLOGY SOCIETY AND PROFESSIONAL ASSOCIATION OF RHEUMATOLOGISTS

MEDITERRANEAN JOURNAL OF RHEUMATOLOGY

ΤΟΜΟΣ ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΩΝ ΕΡΓΑΣΙΩΝ
27ο ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΡΕΥΜΑΤΟΛΟΓΙΑΣ
10-13 Δεκεμβρίου 2020

BOOK OF ABSTRACTS
27th PANHELLENIC RHEUMATOLOGY CONGRESS
10-13 Δεκεμβρίου 2020

http://www.mjrheum.org
@MJR_journal

December 2020 | Volume 31 | Issue 4
SUPPLEMENT I

ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΡΕΥΜΑΤΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ
& ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΙΚΗ ΕΝΩΣΗ ΡΕΥΜΑΤΟΛΟΓΩΝ ΕΛΛΑΔΟΣ

Διαδικτυακή Διοργάνωση

60 ΧΡΟΝΙΑ ΕΡΕ

27ο ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΡΕΥΜΑΤΟΛΟΓΙΑΣ

10 - 13 Δεκεμβρίου 2020

MEDITERRANEAN JOURNAL OF RHEUMATOLOGY | 31 4 2020 | ABSTRACT BOOK OF 27th PANHELLENIC RHEUMATOLOGY CONGRESS

EDITORIAL BOARD

Editors

GEORGE KITAS (UK)

Assistant Editors

GEORGE BERTSIAS (GREECE), DIMITRIOS BOGDANOS (GREECE), AIKATERINI CHATZIDIONYSIOU (GREECE), DIMITRIOS DAOUSSIS ((GREECE) , THEODOROS DIMITROULAS (GREECE), CHARIS PAPAGORAS (GREECE),

Statistician

PETER NIGHTINGALE (UK)

Advisory Board

MARVIN FRITZLER (CANADA)
SERGIO JIMENEZ (USA)
HARALAMBOS MOUTSOPOULOS (GREECE)
GABRIEL PANAYI (UK)
LAZAROS SAKKAS (GREECE)
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)
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 GEORGIOU (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)
CHARIS PAPAGORAS (GREECE)
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)
ELENI TINIAKOU (USA)
ELIAS TOUBI (ISRAEL)
ATHANASIOS TZIOUFAS (GREECE)
GEORGIOS VAIOPOULOS (GREECE)
GUIDO VALESINI (ITALY)
PIET VAN RIEL (NETHERLANDS)
DIMITRIOS VASSILOPOULOS (GREECE)
PARASKEVI VOULGARI (GREECE)
OLENA ZIMBA (UKRAINE)

Publication Ethics Officer

ARMEN GASPARYAN (UK)

Social Media Coordinator

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.mjrheum.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 DL. Arthritis with skin and nail changes. In: Klippel JH, Deppie PA, 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.

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.mjrheum.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 DL. Arthritis with skin and nail changes. In: Klippel JH, Deppie PA, 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 grayscales 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/)

- EULAR extension of STROBE guidelines

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

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]) 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).

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).

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), the Committee on Publication Ethics (COPE; http://publicationethics.org/resources/guidelines), the World Association of Medical Editors (WAME; www.wame.org), the Council of Science Editors (CSE; 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

MEDITERRANEAN JOURNAL OF RHEUMATOLOGY

Πίνακας Περιεχομένων

Ι. ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

ΠΑ01	ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΤΟΥ CTLA4-ΕΠΑΓΩΜΕΝΟΥ ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΥ ΣΤΗΝ ΑΝΑΠΤΥΞΗ ΡΥΘΜΙΣΤΙΚΩΝ ΔΕΝΔΡΙΤΙΚΩΝ ΚΥΤΤΑΡΩΝ ΣΤΑ ΑΥΤΟΑΝΟΣΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ	Π. Γουτακόλη[1], Γ. Παπαδάκη[1], Σ. Παπανικολάου[2], Ι. Βατσέλλας[3], Γ. Μπερτσιάς[1,5], Π. Βεργίνης[4], Π. Σιδηρόπουλος[1,5]	[1]Εργαστήριο Ρευματολογίας, Αυτοανοσίας και Φλεγμονής, Πανεπιστήμιο Κρήτης, Ιατρική Σχολή, Ηράκλειο, [2]Εργαστήριο Υπολογιστικής Γονιδιωματικής, Πανεπιστήμιο Κρήτης, Τμήμα Βιολογίας, Ηράκλειο, [3]Ελληνικό Κέντρο Γονιδιωματικής, ΙΙΒΕΑΑ, Αθήνα, [4]Τομέας Βασικών επιστημών, Πανεπιστήμιο Κρήτης, Ιατρική Σχολή, Ηράκλειο, [5]Ρευματολογική Κλινική ΠΑΓΝΗ, Ηράκλειο	
ΠΑ02	ΠΟΛΥΚΕΝΤΡΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΚΑΤΑΓΡΑΦΗΣ ΤΩΝ ΣΟΒΑΡΩΝ ΛΟΙΜΩΞΕΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ANCA-ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΕΣ ΑΓΓΕΙΙΤΙΔΕΣ: ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΑΠΟ 162 ΑΣΘΕΝΕΙΣ	Κ. Θωμάς[1,5], Ε. Αργυρίου[2], Ν. Καψάλα[3], Α. Παναγιωτόπουλος[1], Α. Χαλκιά[4], Α. Χατζηγιάννη[1], Κ. Μποκή[2], Π. Κατσιμπρή[3,5], Δ. Μπούμπας[3,5], Π. Γιάννου[4], Δ. Πετράς[4], Δ. Βασιλόπουλος[1]	[1]Κοινό Πρόγραμμα Ρευματολογίας ΕΚΠΑ, Μονάδα Κλινικής Ανοσολογίας-Ρευματολογίας, Β' Παθολογική Κλινική και Ομώνυμο Εργαστήριο, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, Αθήνα, [2]Ρευματολογική Μονάδα, ΓΝ Σισμανόγλειο-Αμαλία Φλέμινγκ, Αθήνα, [3]Κοινό Πρόγραμμα Ρευματολογίας ΕΚΠΑ, Μονάδα Κλινικής Ανοσολογίας-Ρευματολογίας, Δ' Παθολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, Αθήνα, [4]Νεφρολογικό Τμήμα, ΓΝΑ Ιπποκράτειο, Αθήνα, [5]Δ' Παθολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, Αθήνα	
ΠΑ03	ΜΟΡΙΑΚΗ ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΟ ΕΡΥΘΗΜΑΤΩΔΗ ΛΥΚΟ ΚΑΙ ΠΡΟΒΛΕΨΗ ΕΞΑΤΟΜΙΚΕΥΜΕΝΩΝ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΩΝ ΕΠΙΛΟΓΩΝ	Π. Γαραντζιώτης[1], Δ. Νικολάκης[1], Δ. Σταύρος[1], Ε. Φράγκου[1], Α. Φανουριάκης[4], Α. Φίλια[1], Μ. Τεκτονίδου[5], Γ. Μπερτσιάς[3], Δ. Μπούμπας[1,2]	[1]Εργαστήριο Αυτοανοσίας και Φλεγμονής, Ιατροβιολογικό Ίδρυμα Ερευνών της Ακαδημίας Αθηνών, Αθήνα, [2]Μονάδα Ρευματολογίας-Κλινικής Ανοσολογίας, Δ' Παθολογική Κλινική, ΠΓΝΑ Αττικόν, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, [3]Κλινική Ρευματολογίας, Κλινικής Ανοσολογίας και Αλλεργιολογίας, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Κρήτης, [4]Ρευματολογική Κλινική, ΓΝ Ασκληπιείο Βούλας, Αθήνα, [5]Ρευματολογική Μονάδα, Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, ΓΝ Αθηνών "Λαϊκό", Αθήνα	
ΠΑ04	Η ΠΑΡΟΥΣΙΑ ΣΥΝΝΟΣΗΡΟΤΗΤΩΝ ΕΙΝΑΙ ΑΝΕΞΑΡΤΗΤΟΣ ΠΑΡΑΓΟΝΤΑΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΕΚΔΗΛΩΣΗΣ ΣΟΒΑΡΩΝ ΑΝΕΠΙΘΥΜΗΤΩΝ ΣΥΜΒΑΜΑΤΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΡΕΥΜΑΤΟΕΙΔΗ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑ ΚΑΙ ΣΠΟΝΔΥΛΑΡΘΡΙΤΙΔΕΣ ΥΠΟ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ ΒΙΟΛΟΓΙΚΟ ΠΑΡΑΓΟΝΤΑ ΣΤΗΝ ΚΛΙΝΙΚΗ ΠΡΑΞΗ	Ε. Φλουρή, Α. Ρέπα, Ν. Αυγουστίδης, Ν. Κούγκας, Α. Εσκιτζής, Α. Μολλά, Σ. Πιτσιγαυδάκη, Α. Πατερομιχελάκη, Ε. Καλογιαννάκη, Μ. Τεριζάκη, Γ. Μπερτσιάς, Π. Σιδηροπουλος	Ρευματολογική Κλινική, ΠΑΓΝΗ, Ηράκλειο	
ΠΑ05	ΤΟ ΜΕΤΑΓΡΑΦΩΜΑ ΛΕΜΦΟΜΟΝΟΠΥΡΗΝΩΝ ΑΙΜΑΤΟΣ ΥΠΟΔΕΙΚΝΥΕΙ ΩΣ ΚΥΡΙΟ ΠΑΘΟΓΕΝΕΤΙΚΟ ΜΗΧΑΝΙΣΜΟ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ ΑΔΑΜΑΝΤΙΑΔΗ-ΒΕΗΧΕΤ ΤΗΝ ΑΥΞΗΜΕΝΗ ΧΗΜΕΙΟΤΑΞΙΑ ΤΩΝ ΟΥΔΕΤΕΡΟΦΙΛΩΝ	Ν. Βλαχόγιαννης[1*], Κ. Βέρρου[2*], Γ. Αμπατζιάδης-Μιχαηλίδης[2], Π. Μούλος[2], Γ. Παυλόπουλος[2], Π. Χατζής[2], Γ. Κόλλιας[2,3], Π. Π. Σφηκάκης[1,2] **ισότιμη συνεισφορά*	[1]Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική και Ειδική Νοσολογία, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, Αθήνα, [2]Κέντρο Νέων Βιοτεχνολογιών και Ιατρικής Ακριβείας (ΚεΝεΒΙΑ), Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, Αθήνα, [3]Εργαστήριο Φυσιολογίας, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, Αθήνα	

ΤΟΜΟΣ ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΩΝ ΕΡΓΑΣΙΩΝ ΤΟΥ 27ου ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟΥ ΣΥΝΕΔΡΙΟΥ ΡΕΥΜΑΤΟΛΟΓΙΑΣ
ΔΕΚΕΜΒΡΙΟΣ 2020, ΤΟΜΟΣ 31, 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 **CONVIN A.E.**
Κ. Βάρναλη 29 15233 Χαλάνδρι Αθήνα **T.** 210 6833600 **E-mail:** info@convin.gr **W:** http://www.convin.gr

Ι. ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

ΠΑ06	ΠΟΛΥΚΕΝΤΡΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΚΑΤΑΓΡΑΦΗΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΓΙΓΑΝΤΟΚΥΤΤΑΡΙΚΗ ΑΡΤΗΡΙΤΙΔΑ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ: ΔΕΔΟΜΕΝΑ 1ης ΦΑΣΗΣ	Χ. Τσαλαπάκη[1,2], Α. Λαζαρίνη[1,8], Κ. Μποκή[1,3], Α. Ηλιόπουλος[4], Π. Π. Σφηκάκης[1,5], Μ. Τεκτονίδου[1,5], Α. Γεωργούντζος[6], Π. Βούλγαρη[7], Ε. Θεότικος[8], Χ. Παπαγόρας[9], Θ. Δημητρούλας[10], Ε. Καταξάκη[11], Γ. Βοσβοτέκας[12], Δ. Μπούμπας[1,13], Δ. Βασιλόπουλος[1,2]	[1]Κοινό Πρόγραμμα Ρευματολογίας, Ιατρική Σχολή Αθηνών, ΕΚΠΑ, [2]Μονάδα Κλινικής Ανοσολογίας - Ρευματολογίας, Β' Παθολογική Κλινική και Ομώνυμο Εργαστήριο, Ιπποκράτειο ΓΝΑ, Αθήνα, [3]Ρευματολογική Κλινική, Νοσοκομείο Σισμανόγλειο, Αθήνα, [4]Ρευματολογική Κλινική, Νοσοκομείο ΝΙΜΙΤΣ, Αθήνα, [5]Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Λαϊκό Νοσοκομείο Αθηνών, Αθήνα, [6]Ρευματολογική Κλινική, Γ. Γεννηματάς Γενικό Νοσοκομείο Αθήνας, Αθήνα, [7]Ρευματολογική Κλινική, ΠΓΝ Ιωαννίνων, Ιωάννινα, [8]Ρευματολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Ασκληπιείο Βούλας, Αθήνα, [9]Ρευματολογική Κλινική, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης, [10]Δ' Παθολογική Κλινική, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο, Θεσσαλονίκη, [11]Γενικό Νοσοκομείο Ελευσίνας Θριάσιο, Αθήνα, [12]Ιδιώτης Ρευματολόγος, Θεσσαλονίκη, [13]Δ' Παθολογική Κλινική, ΠΓΝ Αττικόν, Αθήνα	
ΠΑ07	ΣΕ ΕΝΕΡΓΗ ΑΓΚΥΛΟΠΟΙΗΤΙΚΗ ΣΠΟΝΔΥΛΙΤΙΔΑ Η ΙΝΤΕΡΛΕΥΚΙΝΗ-17 ΠΟΥ ΕΚΦΡΑΖΕΤΑΙ ΣΤΑ ΟΥΔΕΤΕΡΟΦΙΛΙΚΑ ΕΞΩΚΥΤΤΑΡΙΑ ΔΙΚΤΥΑ ΠΡΟΑΓΕΙ ΤΗΝ ΟΣΤΕΟΒΛΑΣΤΙΚΗ ΔΙΑΦΟΡΟΠΟΙΗΣΗ ΤΩΝ ΑΡΧΕΓΟΝΩΝ ΜΕΣΕΓΧΥΜΑΤΙΚΩΝ ΚΥΤΤΑΡΩΝ	Χ. Παπαγόρας[1,2], Α. Χρυσανθοπούλου[2], Α. Μήτσιος[2], Μ. Ντινοπούλου[2], Β. Τσιρωνίδου[2], Α. Κ. Μπάτσαλη[3], Ε. Α. Παπαδάκη[3,4], Π. Σκένδρος[1,2], Κ. Ρίτης[1,2]	[1]Α'Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Αλεξανδρούπολης, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης, Αλεξανδρούπολη, [2]Εργαστήριο Μοριακής Αιματολογίας, Τμήμα Ιατρικής, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης, Αλεξανδρούπολη, [3]Εργαστήριο Μελέτης Αιμοποίησης, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Κρήτης, Ηράκλειο, [4]Αιματολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Κρήτης, Ηράκλειο	
ΠΑ08	ΟΙ ΔΙΑΦΟΡΕΣ ΤΟΥ ΚΛΙΝΙΚΟΥ ΦΑΣΜΑΤΟΣ ΤΗΣ ΚΡΥΟΣΦΑΙΡΙΝΑΙΜΙΚΗΣ ΑΓΓΕΙΙΤΔΑΣ ΜΕΤΑΞΥ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΣΥΝΔΡΟΜΟ SJÖGREN ΚΑΙ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑΣ HCV	Ο. Αργυροπούλου[1], Β. Πέζουλας[2], L. Quartuccio[3], F. Ferro[4], S. Gandolfo[3], V. V. Donati[4], Α. Βενετσανοπούλου[1], Λ. Χατζής[1], Ε. Ζαμπέλη[5], Μ. Μαυρομάτη[5], Π. Βούλγαρη[6], Κ. Μαυραγάνη[1], C. Baldini[4], Φ. Σκοπούλη[5], Δ. Φωτιάδης[2], M. Galli[7], S. De Vita[3], Χ. Μουτσόπουλος[4], Α. Γουλές[1], Α. Τζιούφας[1]	[1]Τμήμα Παθολογικής Φυσιολογίας, Ιατρική Σχολή Αθηνών, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα, [2]Μονάδα Ιατρικής Τεχνολογίας και Τεχνητής Νοημοσύνης, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα, [3]Ρευματολογική Κλινική, Τμήμα Ιατρικής, Università degli Studi di Udine, Ούντινε, Ιταλία, [4]Ρευματολογική Μονάδα, Τμήμα Κλινικής και Πειραματικής Ιατρικής, Università di Pisa, Πίζα, Ιταλία, [5]Τμήμα Διατροφής και Κλινικής Διαιτολογίας, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα, [6]Ρευματολογική Κλινική, Τμήμα Εσωτερικής Παθολογίας, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα, [7]Τμήμα Λοιμώξεων, Νοσοκομείο "Ospedale Sacco", Università degli Studi di Milano Statale, Μιλάνο, Ιταλία	
ΠΑ09	ΤΟ ΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΟ ΠΡΟΤΥΠΟ ΛΥΚΟΥ NZB/NZW F1 ΑΝΑΚΕΦΑΛΑΙΩΝΕΙ ΤΟ ΝΕΥΡΟΨΥΧΙΑΤΡΙΚΟ ΦΑΙΝΟΤΥΠΟ ΤΟΥ ΛΥΚΟΥ (ΝΨΣΕΛ): Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΙΠΠΟΚΑΜΠΟΥ	Δ. Νικολόπουλος[1,2], Θ. Μανωλάκου[1], Α. Φίλια[1], Μ. Νάκος-Μπίκος[1], Κ. Κάραλη[1], Θ. Αλισσάφη[1], Α. Πολισσίδης[1], Δ. Μπούμπας[1,2]	[1]Εργαστήριο Αυτοανοσίας και Φλεγμονής, Ίδρυμα Ιατροβιολογικών Ερευνών Ακαδημίας Αθηνών, Αθήνα, [2]Μονάδα Ρευματολογίας και Κλινικής Ανοσολογίας, Δ' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, ΠΓΝ Αττικόν, Αθήνα	
ΠΑ10	ΕΠΙΠΤΩΣΗ ΣΟΒΑΡΩΝ ΣΥΜΒΑΜΑΤΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΡΕΥΜΑΤΟΕΙΔΗ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑ: ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΜΙΑΣ ΠΟΛΥΚΕΝΤΡΙΚΗΣ, ΠΡΟΟΠΤΙΚΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ 2092 ΑΣΘΕΝΩΝ	Α. Λαζαρίνη[1], Κ. Θωμάς[1], Ε. Καλτσονούδης[2], Π. Βούλγαρη[2], Α. Δρόσος[2], Α. Ρέππα[3], Α. Μολλά Ισμαήλ Σαλή[3], Π. Σιδηρόπουλος[3], Π. Τσατσάνη[4], Σ. Γαζή[4], Κ. Φραγκιαδάκη[1], Μ. Τεκτονίδου[1], Π. Π. Σφηκάκης[1], Π. Κατσιμπρή[1], Δ. Μπούμπας[1], Ε. Αργυρίου[5], Κ. Μποκή[5], Κ. Καραγιάννη[6], Χ. Κατσιάρη[6], Γ. Ευαγγελάτος[7], Α. Ηλιόπουλος[7], Ε. Γρίκα[1], Π. Βλαχογιαννόπουλος[1], Θ. Δημητρούλας[8], Α. Γαρύφαλλος[8], Κ. Μελισσαρόπουλος[9], Π. Γεωργίου[9], Κ. Γεωργανάς[10], Π. Βουνοτρυπίδης[11], Κ. Ντελής[12], Μ. Αρετή[13], Γ. Κήτας[14], Δ. Βασιλόπουλος[1]	[1]Κοινό Πρόγραμμα Ρευματολογίας, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, Αθήνα, [2]Ρευματολογική Κλινική Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Ιωαννίνων, Ιωάννινα, [3]Μονάδα Κλινικής Ανοσολογίας-Ρευματολογίας, ΠΑΓΝΗ, Ηράκλειο, [4]Ρευματολογική Κλινική, Νοσοκομείο ΚΑΤ, Αθήνα, [5]Ρευματολογική Μονάδα, ΓΝΑ Σισμανόγλειο-Αμαλία Φλέμινγκ, Αθήνα, [6]Ρευματολογικό Τμήμα, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Θεσσαλίας, Λάρισα, [7]Ρευματολογική Μονάδα, Νοσοκομείο ΝΙΜΤΣ, Αθήνα, [8]Δ' Παθολογική Κλινική, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο, Θεσσαλονίκη, [9]Ρευματολογική Μονάδα, ΓΝΠ Άγιος Ανδρέας, Πάτρα, [10]Ιδιωτικό Ιατρείο, Αθήνα, [11]Ιδιωτικό Ιατρείο, Θεσσαλονίκη, [12]Ιδιωτικό Ιατρείο, Καλαμάτα, [13]Ιδιωτικό Ιατρείο, Λιβαδειά, [14]Τμήμα Ρευματολογίας, Νοσοκομείο ΥΓΕΙΑ, Αθήνα	

ΙΙ. ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ ΜΕ ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ

ΑΑ01	ΔΙΑΜΕΣΗ ΠΝΕΥΜΟΝΟΠΑΘΕΙΑ ΜΕ ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΑΥΤΟΑΝΟΣΙΑΣ: ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ, ΚΛΙΝΙΚΑ,ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΑ ΚΑΙ ΑΠΕΙΚΟΝΙΣΤΙΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ, ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΚΑΙ ΕΚΒΑΣΗ	Μ. Καραμπέλη[1], Κ. Θωμάς[2], Δ. Τσερώνης[2], Μ. Αγγελάκος[2], Δ. Κασσάρα[2], Κ. Χαβάτζα[2], Σ. Φλούδα[2], Δ. Νικολόπουλος[2], Α. Πιέτα[2], Β. Τζαβάρα[1], Π. Κατσιμπρή[2], Δ. Μπούμπας[2], Θ. Καράγεωργας[2]	[1]ΓΝΑ Κοργιαλένειο-Μπενάκειο, Α' Παθολογική Κλινική, [2]Μονάδα Ρευματολογίας και Κλινικής Ανοσολογίας, Δ' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική ΠΓΝ "Αττικόν", Αθήνα	
ΑΑ02	ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΤΗΣ ΜΙΤΟΦΑΓΙΑΣ ΣΕ ΚΥΤΤΑΡΙΚΟΥΣ ΥΠΟΤΥΠΟΥΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ANCA ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΗ ΑΓΓΕΙΙΤΙΔΑ ΜΕ ΘΕΤΙΚΑ ΚΑΙ ΑΡΝΗΤΙΚΑ ΑΝΤΙΟΥΔΕΤΕΡΟΦΙΛΙΚΑ ΑΝΤΙΣΩΜΑΤΑ	Α. Μπανός[1], Κ. Θωμάς[2], Π. Γαραντζιώτης[1,3], Ν. Μαλισσόβας[1], Α. Φίλια[1], Α. Πιέτα[3], Δ. Νικολόπουλος[3], Σ. Μουσταφά[2], Α. Παναγιωτόπουλος[2], Δ. Μπούμπας[1,3], Δ. Βασιλόπουλος[2]	[1]Εργαστήριο Αυτοανοσίας και Φλεγμονής, Ιατροβιολογικό Ίδρυμα Ερευνών της Ακαδημίας Αθηνών, Αθήνα, [2]Κοινό Πρόγραμμα Ρευματολογίας, Μονάδα Κλινικής Ανοσολογίας-Ρευματολογίας, Β' Παθολογική Κλινική και Ομώνυμο Εργαστήριο, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, Ιπποκράτειο ΓΝΑ, Αθήνα, [3]Κοινό Πρόγραμμα Ρευματολογίας, Δ' Παθολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, ΠΓΝΑ Αττικόν, Αθήνα	
ΑΑ03	Η ΠΑΡΟΥΣΙΑ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΗΣ ΜΙΚΡΟΑΓΓΕΙΟΠΑΘΕΙΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΠΡΟΤΡΙΧΟΕΙΔΙΚΗ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗ ΥΠΕΡΤΑΣΗ: ΠΡΟΟΠΤΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΜΕ ΤΗ ΧΡΗΣΗ ΒΙΝΤΕΟΤΡΙΧΟΕΙΔΟΣΚΟΠΗΣΗΣ ΟΝΥΧΩΝ ΑΝΩ ΑΚΡΩΝ	Α. Αρβανιτάκη[1], Γ. Γιαννακούλας[2], Ε. Τριανταφυλλίδου[1], Ε. Παγκοπούλου[1], Α. Γαρύφαλλος[1], Χ. Καρβούνης[2], Θ. Δημητρούλας[1]	[1]Ιπποκράτειο Γενικό Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη, [2]Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ, Θεσσαλονίκη	
ΑΑ04	ΣΥΜΒΟΛΗ ΤΗΣ ΑΛΛΗΛΟΥΧΙΣΗΣ ΝΕΑΣ ΓΕΝΙΑΣ (NEXT GENERATION SEQUENCING) ΣΤΗ ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΤΟΥ ΟΙΚΟΓΕΝΟΥΣ ΜΕΣΟΓΕΙΑΚΟΥ ΠΥΡΕΤΟΥ	Β. Σγουροπούλου[1], Ε. Φαρμάκη[1], Θ. Παπαδόπουλος[2], Β. Τζιμούλη[1], Π. Πρατσίδου-Γκέρτση[1], Μ. Τραχανά[1]	[1]ΑΠΘ, Θεσσαλονίκη, [2]Εργαστήριο Μοριακής Βιολογίας και Γενετικής, Karyo Center, Θεσσαλονίκη	
ΑΑ05	ΦΑΙΝΟΤΥΠΙΚΕΣ ΔΙΑΦΟΡΕΣ ΜΕΤΑΞΥ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΣΥΝΔΡΟΜΟ SJÖGREN ΜΕ ΧΑΜΗΛΟ ΚΑΙ ΥΨΗΛΟ ΒΑΘΜΟ ΦΛΕΓΜΟΝΗΣ ΣΤΗΝ ΒΙΟΨΙΑ ΧΕΙΛΟΥΣ ΜΕ ΒΑΣΗ ΤΗ ΒΑΘΜΟΝΟΜΗΣΗ ΤΟΥ FOCUS SCORE	Λ. Χατζής[1], Β. Πέζουλας[2], F. Ferro[3], V. Donati[3], Α. Βενετσανοπούλου[1], Ε. Ζαμπέλη[4], Μ. Μαυρομάτη[4], Π. Βούλγαρη[6], Κ. Μαυραγάνη[1], Δ. Φωτιάδης[2], Φ. Σκοπούλη[4], S. De Vita[6], Β. Γοργούλης[7], C. Baldini[3], Χ. Μουτσόπουλος[4], Α. Γουλές[1], Α. Τζιούφας[1]	[1]Τμήμα Παθολογικής Φυσιολογίας, Ιατρική Σχολή Αθηνών, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα, [2]Μονάδα Ιατρικής Τεχνολογίας και Τεχνητής Νοημοσύνης, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα, [3]Ρευματολογική Μονάδα, Τμήμα Κλινικής και Πειραματικής Ιατρικής, Università di Pisa, Πίζα, Ιταλία, [4]Τμήμα Διατροφής και Κλινικής Διαιτολογίας, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα, [5]Ρευματολογική Κλινική, Τμήμα Εσωτερικής Παθολογίας, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα, [6]Ρευματολογική Κλινική, Τμήμα Ιατρικής, Università degli Studi di Udine, Ούντινε, Ιταλία, [7]Εργαστήριο Ιστολογίας-Εμβρυολογίας και Μοριακής Καρκινογένεσης, Ιατρική Σχολή Αθηνών, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα	
ΑΑ06	ΑΥΞΗΜΕΝΗ ΑΠΟΚΡΙΣΗ ΣΤΙΣ ΒΛΑΒΕΣ ΤΟΥ DNA ΣΤΑ Β ΚΥΤΤΑΡΑ ΣΤΟ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΟ ΕΡΥΘΗΜΑΤΩΔΗ ΛΥΚΟ (ΣΕΛ) ΜΕ ΕΝΕΡΓΟΠΟΙΗΣΗ ΤΟΥ ΣΗΜΑΤΟΔΟΤΙΚΟΥ ΜΟΝΟΠΑΤΙΟΥ ATR/CHK1	Θ. Μανωλάκου[1], Α. Μπανός[1], Α. Φίλια[1], Α. Πιέτα[2], Δ. Νικολόπουλος[1,2], Ν. Καψάλα[2], Α. Φανουριάκης[3], Θ. Αλισσάφη[1], Π. Βεργίνης[1], Δ. Μπούμπας[1,2]	[1]Ίδρυμα Ιατροβιολογικών Ερευνών Ακαδημίας Αθηνών (ΙΙΒΕΑΑ), Αθήνα, [2]ΕΚΠΑ, Αθήνα, [3]Γενικό Νοσοκομείο "Ασκληπιείο" Βούλας, Αθήνα	

AA07	ΕΚΒΑΣΗ ΤΗΣ ΑΝΘΕΚΤΙΚΗΣ ΣΤΗ ΣΥΜΒΑΤΙΚΗ ΚΑΙ/Η ΒΙΟΛΟΓΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΝΟΣΟΥ STILL'S ΤΩΝ ΕΝΗΛΙΚΩΝ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ ΚΑΝΑΚΙΝΟΥΜΑΜΠΗ: Η ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΣΕ 50 ΑΣΘΕΝΕΙΣ	Κ. Λάσκαρη[1], Μ. Τεκτονίδου[1], Χ. Κατσιάρη[2], Π. Αθανασίου[3], Δ. Δημοπούλου[4], Χ. Γερόδημος[5], Χ. Σαλαμαλίκη[6], Χ. Παπαγόρας[7], Λ Σέττας[8], Δ. Βασιλόπουλος[1], Π. Βούλγαρη[9], Μ. Ζακαλκά[8], Α. Γεωργιάδης[10], Γ. Γκόνη[11], Δ. Δαούσης, Θ. Δημητρούλας[4], Χ. Ιλίου[12], Ι. Καλλιτσάκης[13], Ε. Γρίκα[14], Κ. Μαυραγάνη[1], Δ. Πικάζης[1], Ι. Ραφτάκης[15], Θ. Σαρικούδης[16], Ν. Κούγκας[17], Δ. Σούκερα[18], Ε. Θεοδώρου[19], Π. Τσατσάνη[20], Ε. Τσιάκου[21], Π. Βλαχογιαννόπουλος[1], Γ. Βοσβοτέκας[22], Π. Π. Σφηκάκης[1]	[1]Κοινό Πρόγραμμα Ρευματολογίας, ΕΚΠΑ, Ιατρική Σχολή, Αθήνα, [2]Τμήμα Ρευματολογίας, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Λάρισα, [3]Τμήμα Ρευματολογίας, Νοσοκομείο Αγ. Παύλος, Θεσσαλονίκη, [4]Δ' Παθολογική Κλινική, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο, Θεσσαλονίκη, [5]Ρευματολόγος, Βόλος, [6]Ρευματολογικό Τμήμα, Παθολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Πάτρας, Πάτρα, [7]Α' Παθολογική Κλινική, Ρευματολογικό Τμήμα, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης, Αλεξανδρούπολη, [8]Α' Παθολογική Κλινική, Τμήμα Ρευματολογίας, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο, Θεσσαλονίκη, [9]Ρευματολογική Κλινική, Τομέας Παθολογίας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα, [10]Ρευματολόγος, Ιωάννινα, [11]Ρευματολόγος, Νοσοκομείο Metropolitan, Αθήνα, [12]Ρευματολόγος, Κοζάνη, [13]Ρευματολόγος, Χανιά, [14]Ρευματολογική Κλινική, Νοσοκομείο Ευαγγελισμός, Αθήνα, [15]Ρευματολογική Κλινική, Ασκληπιείο Νοσοκομείο Βούλας, Αθήνα, [16]Ρευματολόγος, Καβάλα, [17]Τμήμα Ρευματολογίας, Κλινικής Ανοσολογίας και Αλλεργίας, Πανεπιστήμιο Κρήτης, Ηράκλειο, [18]Ρευματολόγος, Κόρινθος, [19]Τμήμα Ρευματολογίας, 251 Γενικό Νοσοκομείο Αεροπορίας, Αθήνα, [20]Τμήμα Ρευματολογίας, Γενικό Νοσοκομείο ΚΑΤ, Αθήνα, [21]Ρευματολόγος, Πάτρα, [22]Ρευματολόγος, Θεσσαλονίκη
AA08	Η ΕΚΦΡΑΣΗ ΤΟΥ DKK1 ΕΙΝΑΙ ΜΕΙΩΜΕΝΗ ΣΕ ΠΡΟΓΟΝΙΚΑ ΜΕΣΕΓΧΥΜΑΤΙΚΑ ΚΥΤΤΑΡΑ ΚΑΙ ΟΣΤΕΟΒΛΑΣΤΕΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΑΓΚΥΛΟΠΟΙΗΤΙΚΗ ΣΠΟΝΔΥΛΙΤΙΔΑ ΚΑΙ ΜΕΙΩΝΕΤΑΙ ΠΕΡΑΙΤΕΡΩ ΑΠΟ ΤΗΝ IL-17	Δ. Δαούσης[1], Α. Κανέλλου[2], Γ. Διαμαντάκης[3], Η. Παναγιωτοπουλος[3], Δ. Παπαχρηστου[2]	[1]Ρευματολογικό Τμήμα, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Πατρών, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Πατρών, Πάτρα, [2]Τμήμα Ανατομίας, Ιστολογίας, Εμβρυολογίας, Εργαστήριο Μελέτης Παθήσεων Οστών και Μαλακών Μορίων, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Πατρών, Πάτρα, [3]Ορθοπαιδικό Τμήμα, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Πατρών, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Πατρών, Πάτρα
AA09	AA09 ΑΥΞΗΣΗ ΤΟΥ ΠΟΣΟΣΤΟΥ ΑΝΤΙΓΡΙΠΙΚΟΥ ΕΜΒΟΛΙΑΣΜΟΥ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΡΕΥΜΑΤΟΕΙΔΗ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑ: ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΜΙΑΣ ΠΟΛΥΚΕΝΤΡΙΚΗΣ, ΠΡΟΟΠΤΙΚΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ 1.406 ΑΣΘΕΝΩΝ	Κ. Θωμάς[1], Α. Λαζαρίνη[1], Ε. Καλτσονούδης[2], Α. Δρόσος[2], Α. Ρέππα[3], Π. Σιδηρόπουλος[3], Κ. Φραγκιαδάκη[1], Μ. Τεκτονίδου[1], Π. Π. Σφηκάκης[1], Π. Τσατσάνη[4], Σ. Γαζή[4], Π. Κατσιμπρή[1], Δ. Μπούμπας[1], Ε. Αργυρίου[5], Κ. Μποκή[5], Γ. Ευαγγελάτος[6], Α. Ηλιόπουλος[6], Κ. Καραγιάννη[7], Λ. Σακκάς[7], Κ. Μελισσαρόπουλος[8], Π. Γεωργίου[8], Ε. Γρίκα[1], Π. Βλαχογιαννόπουλος[1], Θ. Δημητρούλας[9], Α. Γαρύφαλλος[9], Κ. Γεωργανάς[10], Π. Βουνοτρυπίδης[11], Κ. Ντελής[12], Μ. Αρετή[13], Γ. Κήτας[1,14], Δ. Βασιλόπουλος[1]	[1]Κοινό Πρόγραμμα Ρευματολογίας, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, Αθήνα, [2]Ρευματολογική Κλινική Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Ιωαννίνων, Ιωάννινα, [3]Μονάδα Κλινικής Ανοσολογίας-Ρευματολογίας, ΠΑΓΝΗ, Ηράκλειο, [4]Ρευματολογική Κλινική, Νοσοκομείο ΚΑΤ, Αθήνα, [5]Ρευματολογική Μονάδα, ΓΝΑ Σισμανόγλειο-Αμαλία Φλέμινγκ, Αθήνα, [6]Ρευματολογική Μονάδα, Νοσοκομείο ΝΙΜΤΣ, Αθήνα, [7]Ρευματολογικό Τμήμα, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Θεσσαλίας, Λάρισα, [8]Ρευματολογική Μονάδα, ΓΝΠ Άγιος Ανδρέας, Πάτρα, [9]Δ' Παθολογική Κλινική, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο, Θεσσαλονίκη, [10]Ιδιωτικό Ιατρείο, Αθήνα, [11]Ιδιωτικό Ιατρείο, Θεσσαλονίκη, [12]Ιδιωτικό Ιατρείο, Καλαμάτα, [13]Ιδιωτικό Ιατρείο, Λιβαδειά, [14]Τμήμα Ρευματολογίας, Νοσοκομείο ΥΓΕΙΑ, Αθήνα
AA10	ΜΟΡΙΑΚΗ ΒΑΣΗ ΤΟΥ ΦΥΛΕΤΙΚΟΥ ΔΙΜΟΡΦΙΣΜΟΥ ΣΤΟΝ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΟ ΕΡΥΘΗΜΑΤΩΔΗ ΛΥΚΟ (ΣΕΛ): Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΠΡΩΤΕΪΝΗΣ SMC1A	Δ. Κοσμαρά[1,2], Χ. Σταθοπούλου[1,2], Δ. Κωνσταντόπουλος[3], Α. Μπανός[4], Π. Σιδηρόπουλος[1,2], Δ. Μπούμπας[4], Γ. Μπερτσιάς[1,2]	[1]Εργαστήριο Αυτοανοσίας και Φλεγμονής, Πανεπιστήμιο Κρήτης Ιατρική Σχολή, Ηράκλειο, [2]Ινστιτούτο Μοριακής Βιολογίας-Βιοτεχνολογίας, ΙΤΕ, Ηράκλειο, [3] Ερευνητικό Κέντρο Βιοϊατρικών Επιστημών «Αλέξανδρος Φλέμινγκ», Αθήνα, [4]Ίδρυμα Ιατροβιολογικών Ερευνών Ακαδημίας Αθηνών, Αθήνα

III. ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

AA11	Η ΑΣΤΗ ΣΕ ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΜΕ ΤΗ ΒΗΤΑΜΕΘΑΖΟΝΗ ΣΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΗΣ ΟΞΕΙΑΣ ΟΥΡΙΚΗΣ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑΣ ΣΕ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ. ΜΙΑ ΤΥΧΑΙΟΠΟΙΗΜΕΝΗ, ΣΥΓΚΡΙΤΙΚΗ, ΠΡΟΟΠΤΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ	Π. Κόρδας[1], Ι. Τζήμας[2], Γ. Ηλιόπουλος[3], Κ. Μελισσαρόπουλος[4], Κ. Ντελής[5], Δ. Βελισσάρης[6], Π. Γεωργίου[4], Α. Αντωνόπουλος[7], Δ. Δαούσης[3]	[1]Τ.Ο.Μ.Υ., Άνω Πόλη, Πάτρα, [2]Πανεπιστήμιο Πελοποννήσου, Πάτρα, [3]Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Πάτρας- Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Πατρών, [4]Γενικό Νοσοκομείο Πατρών "Άγιος Ανδρέας", Πάτρα, [5]Ιδιωτικό Ρευματολογικό Ιατρείο, Καλαμάτα, [6]Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Πάτρας- Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Πατρών, Πάτρα, [7]Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Πατρών, Πάτρα

III. ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

AA12	ΜΑΚΡΟΧΡΟΝΙΑ ΕΠΙΒΙΩΣΗ ΒΙΟΛΟΓΙΚΩΝ ΠΑΡΑΓΟΝΤΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΨΩΡΙΑΣΙΚΗ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑ: ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΑΠΟ 203 ΑΣΘΕΝΕΙΣ	Κ. Κλαυδιανού, Α. Λαζαρίνη, Χ. Τσαλαπάκη, Κ. Αντωνάτου, Α. Φιλιππόπουλου, Α. Παναγιωτόπουλος, Ε. Μαυρέα, Χ. Κουτσιανάς, Δ. Βασιλόπουλος	Μονάδα Κλινικής Ανοσολογίας-Ρευματολογίας, Β΄ Παθολογική Κλινική και Ομώνυμο Εργαστήριο, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, Ιπποκράτειο ΓΝΑ, Αθήνα	
AA13	ΣΤΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΠΟΝΔΥΛΟΑΡΘΡΙΤΙΔΕΣ Η ΠΑΡΟΥΣΙΑ ΣΥΝΝΟΣΗΡΟΤΗΤΩΝ ΕΙΝΑΙ ΠΡΟΓΝΩΣΤΙΚΟΣ ΔΕΙΚΤΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΟΥΣ ΑΝΤΑΠΟΚΡΙΣΗΣ ΣΤΙΣ ΒΙΟΛΟΓΙΚΕΣ ΘΕΡΑΠΕΙΕΣ ΚΑΙ ΔΙΑΚΟΠΗΣ ΤΗΣ ΑΓΩΓΗΣ	Ε. Φλουρή, Ν. Κούγκας, Α. Ρέπα, Ν. Αυγουστίδης, Α. Εσκιτζής, Α. Μολλά, Σ. Πιτσιγαυδάκη, Α. Πατερομιχελάκη, Ε. Καλογιαννάκη, Μ. Τεριζάκη, Γ. Μπερτσιάς, Π. Σιδηροπουλος	Ρευματολογική Κλινική, ΠΑΓΝΗ, Ηράκλειο	
AA14	ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΚΑΙ ΑΛΛΑΓΕΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΨΩΡΙΑΣΙΚΗ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑ ΣΕ ΕΝΑ ΚΟΙΝΟ ΔΕΡΜΑΤΟΛΟΓΙΚΟ-ΡΕΥΜΑΤΟΛΟΓΙΚΟ ΙΑΤΡΕΙΟ	Κ. Κλαυδιανού[1], Μ. Σταυροπούλου[2], Π. Παναγάκης[3], Μ. Παπουτσάκη[4], Α. Στρατηγός[4], Δ. Ρηγόπουλος[4], Δ. Βασιλόπουλος[1]	[1]Μονάδα Κλινικής Ανοσολογίας-Ρευματολογίας, Β΄ Παθολογική Κλινική και Ομώνυμο Εργαστήριο, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, Ιπποκράτειο ΓΝΑ, Αθήνα, [2]Πρόγραμμα Μεταπτυχιακών Σπουδών "Ρευματολογία-Μυοσκελετική Υγεία", Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, Αθήνα, [3]Κρατική Δερματολογική Κλινική, Νοσοκομείο Α. Συγγρός, Αθήνα, [4]Α' Πανεπιστημιακή Κλινική Αφροδίσιων & Δερματικών Νόσων, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, Νοσοκομείο Α. Συγγρός, Αθήνα	
AA15	ΟΠΤΙΚΟΠΟΙΗΣΗ ΚΑΙ ΑΝΑΛΥΣΗ ΔΕΔΟΜΕΝΩΝ ΣΕ ΣΧΕΣΗ ΜΕ ΤΗ ΧΡΗΣΗ ΒΙΟΛΟΓΙΚΩΝ ΠΑΡΑΓΟΝΤΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΡΕΥΜΑΤΟΕΙΔΗ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑ	Ε. Θεοδωροπούλου[1], Γ. Λύρας[2], Δ. Βέκιος[2], Ι. Τζήμας[3], Σ. Ν. Λιόσης[1]	[1]Ρευματολογικό Τμήμα Παθολογικής Κλινικής, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Πατρών, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Πατρών, Πάτρα, [2]Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Πατρών, Πάτρα, [3]Τμήμα Ηλεκτρολόγων Μηχανικών και Μηχανικών Υπολογιστών, Πανεπιστήμιο Πελοποννήσου, Πάτρα	
AA16	ΜΑΚΡΟΧΡΟΝΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑ ΤΗΣ ΤΟΣΙΛΙΖΟΥΜΑΜΠΗΣ ΣΤΗΝ ΑΝΘΕΚΤΙΚΗ ΔΕΡΜΑΤΙΚΗ ΚΑΙ ΑΡΘΡΙΤΙΚΗ ΠΡΟΣΒΟΛΗ ΤΗΣ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗΣ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ: Η ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΚΑΘΗΜΕΡΙΝΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΠΡΑΚΤΙΚΗΣ ΑΠΟ ΕΝΑ ΚΕΝΤΡΟ ΑΝΑΦΟΡΑΣ	Σ. Θ. Πανόπουλος, Μ. Τεκτονίδου, Β. Μπουρνιά, Α. Αρίδα, Π. Π. Σφηκάκης	Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, ΓΝΑ "Λαϊκό", Ιατρική Σχολή Αθηνών, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο, Αθήνα	
AA17	ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΔΙΑΦΟΡΕΣ ΜΕΤΑΞΥ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΣΥΝΔΡΟΜΟ SJÖGREN ΜΕ ΠΡΩΙΜΗ ΚΑΙ ΚΑΘΥΣΤΕΡΗΜΕΝΗ ΕΝΑΡΞΗ ΝΟΣΟΥ	Α. Γουλές[1], Ο. Αργυροπούλου[1], Β. Πέζουλας[2], F. Ferro[3], S. Gandolfo[4], V. Donati[3], M. Binutti[4], S. Zardonela Callengher[4], Λ. Χατζής[1], Α. Βενετσανοπούλου[1], Ε. Ζαμπέλη[5], Μ. Μαυρομάτη[5], Π. Βούλγαρη[6], Κ. Μαυραγάνη[1], C. Baldini[3], Φ. Σκοπούλη[5], Δ. Φωτιάδης[2], S. De Vita[4], Χ. Μουτσόπουλος[5], Α. Τζιούφας[1]	[1]Τμήμα Παθολογικής Φυσιολογίας, Ιατρική Σχολή Αθηνών, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα, [2]Μονάδα Ιατρικής Τεχνολογίας και Τεχνητής Νοημοσύνης, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα, [3]Ρευματολογική Μονάδα, Τμήμα Κλινικής και Πειραματικής Ιατρικής, Università di Pisa, Πίζα, Ιταλία, [4]Ρευματολογική κλινική, Τμήμα Ιατρικής, Università degli Studi di Udine, Ούντινε, Ιταλία, [5]Τμήμα Διατροφής και Κλινικής Διαιτολογίας, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα, [6]Ρευματολογική Κλινική, Τμήμα Εσωτερικής Παθολογίας, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα	
AA18	ΑΝΑΖΗΤΗΣΗ ΚΛΙΝΙΚΩΝ ΔΙΑΦΟΡΩΝ ΜΕΤΑΞΥ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΣΥΝΔΡΟΜΟ SJÖGREN ΜΕ ΣΥΝΔΥΑΣΜΕΝΗ ΟΡΟΑΡΝΗΤΙΚΟΤΗΤΑ ΚΑΙ ANTI-RO/SSA ΜΑΡΤΥΡΩΝ	Λ. Χατζής[1], Β. Πέζουλας[2], F. Ferro[3], V. Donati[3], Α. Βενετσανοπούλου[1], Ε. Ζαμπέλη[4], Μ. Μαυρομάτη[4], Π. Βούλγαρη[6], Κ. Μαυραγάνη[1], Δ. Φωτιάδης[2], Φ. Σκοπούλη[4], S. De Vita[6], C. Baldini[3], Χ. Μουτσόπουλος[4], Α. Τζιούφας[1], Α. Γουλές[1]	[1]Τμήμα Παθολογικής Φυσιολογίας, Ιατρική Σχολή Αθηνών, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα, [2]Μονάδα Ιατρικής Τεχνολογίας και Τεχνητής Νοημοσύνης, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα, [3]Ρευματολογική Μονάδα, Τμήμα Κλινικής και Πειραματικής Ιατρικής, Università di Pisa, Πίζα, Ιταλία, [4]Τμήμα Διατροφής και Κλινικής Διαιτολογίας, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα, [5]Ρευματολογική Κλινική, Τμήμα Εσωτερικής Παθολογίας, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα, [6]Ρευματολογική Κλινική, Τμήμα Ιατρικής, Università degli Studi di Udine, Ούντινε, Ιταλία	
AA19	ΜΕΙΩΜΕΝΗ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΟΤΗΤΑ ΑΝΩ ΑΚΡΩΝ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΟ ΕΡΥΘΗΜΑΤΩΔΗ ΛΥΚΟ, ΑΝΕΞΑΡΤΗΤΑ ΑΠΟ ΤΗΝ ΕΝΕΡΓΟΤΗΤΑ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ, ΚΑΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΤΗΝ ΕΠΗΡΕΑΖΟΥΝ	Κ. Κεραμιώτου[1,2], Χ. Αναγνώστου[2], Γ. Κωνσταντώνης[1], Ε. Καταξάκη[2], Π.Π. Σφηκάκης[1], Μ. Τεκτονίδου[1]	[1]Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, ΕΚΠΑ, [2]Ρευματολογική Μονάδα, ΓΝ Ελευσίνας "Θριάσιο", Ελευσίνα	

III. ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

AA20	ΥΠΕΡΕΚΦΡΑΣΗ ΤΟΥ MIR-210 ΣΕ PBMCs ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΟ ΕΡΥΘΗΜΑΤΩΔΗ ΛΥΚΟ	Μ. Κούρτη, Μ. Σωκράτους, Χ. Κατσιάρη	Κλινική Ρευματολογίας και Κλινικής Ανοσολογίας, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Θεσσαλίας, Πανεπιστημιακό ΓΝΛ, Λάρισα	
AA21	ΠΡΟΚΑΤΑΡΚΤΙΚΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑΣ ΚΑΙ ΑΣΦΑΛΕΙΑΣ ΤΟΥ BARICITINIB ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΑΝΘΕΚΤΙΚΗ ΣΕ ΒΙΟΛΟΓΙΚΟΥΣ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΡΕΥΜΑΤΟΕΙΔΗ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑ ΣΤΗΝ ΚΑΘΗΜΕΡΙΝΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΠΡΑΞΗ	Α. Παναγιωτόπουλος, Α. Φιλιπποπούλου, Ε. Μαυρέα, Χ. Τσαλαπάκη, Κ. Αντωνάτου, Σ. Μουσταφά, Α. Χατζηγιάννη, Δ. Βασιλόπουλος	Μονάδα Κλινικής Ανοσολογίας-Ρευματολογίας, Β΄ Παθολογική Κλινική και Ομώνυμο Εργαστήριο, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, Ιπποκράτειο ΓΝΑ, Αθήνα	
AA22	ΑΝΑΖΗΤΗΣΗ ΚΑΙΝΟΤΟΜΩΝ ΒΙΟΔΕΙΚΤΩΝ ΓΙΑ ΠΡΩΙΜΗ ΣΤΟΧΕΥΜΕΝΗ ΚΑΙ ΕΞΑΤΟΜΙΚΕΥΜΕΝΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΤΗ ΝΕΑΝΙΚΗ ΙΔΙΟΠΑΘΗ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑ - ΠΡΟΔΡΟΜΗ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΗ	Α. Κουτσονικολή[1], Α. Ταπάρκου[1], Π. Πρατσίδου-Γκέρτση[1], Β. Σγουροπούλου[1], Θ. Δημητρούλας[2], Μ. Τραχανά[1]	[1]Παιδιατρικό Ανοσολογικό και Ρευματολογικό Κέντρο Αναφοράς, Α' Παιδιατρική Κλινική, & [2]Δ' Παθολογική Κλινική, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Ιπποκράτειο ΓΝΘ, Θεσσαλονίκη	
AA23	ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΚΛΙΝΙΚΟΥ ΦΑΙΝΟΤΥΠΟΥ, ΟΡΟΛΟΓΙΚΩΝ ΚΑΙ ΙΣΤΟΛΟΓΙΚΩΝ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΩΝ ΜΕΤΑΞΥ ΑΝΔΡΩΝ ΚΑΙ ΓΥΝΑΙΚΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΠΡΩΤΟΠΑΘΗ ΣΥΝΔΡΟΜΟ SJOGREN	Λ. Χατζής[1], S. Gandolfo[2], F. Ferro[3], M. Binuti[2], V. Donati[3], S. Zandonella Callegher[2], Β. Πέζουλας[4], Α. Βενετσανοπούλου[1], Ο. Αργυροπούλου[1], Ε. Ζαμπέλη[5], Π. Βούλγαρη[6], Κ. Μαυραγάνη[1], Δ. Φωτιάδης[4], Φ. Σκοπούλη[5], S. De Vita[2], C. Baldini[3], Χ. Μουτσόπουλος[4], Α. Τζιούφας[1], Α. Γουλές[1]	[1]Τμήμα Παθολογικής Φυσιολογίας, Ιατρική Σχολή Αθηνών, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα, [2]Ρευματολογική Κλινική, Τμήμα Ιατρικής, Università degli Studi di Udine, Ούντινε, Ιταλία, [3]Ρευματολογική Μονάδα, Τμήμα Κλινικής και Πειραματικής Ιατρικής, Università di Pisa, Πίζα, Ιταλία, [4]Μονάδα Ιατρικής Τεχνολογίας και Τεχνητής Νοημοσύνης, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα, [5]Τμήμα Διατροφής και Κλινικής Διαιτολογίας, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα, [6]Ρευματολογική Κλινική, Τμήμα Εσωτερικής Παθολογίας, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα	
AA24	ΣΥΓΚΡΙΤΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΤΩΝ ΑΝΤΙΛΗΨΕΩΝ ΥΓΕΙΑΣ, ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΟΙΟΤΗΤΑΣ ΖΩΗΣ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΟ ΕΡΥΘΗΜΑΤΩΔΗ ΛΥΚΟ ΚΑΙ ΡΕΥΜΑΤΟΕΙΔΗ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑ	Β. Αλευρά[1], Α. Κανδύλη[2], Α. Φανουριάκης[3], Μ. Ηγουμενίδης[4], Χ. Νταφογιάννη[5]	[1]Ελληνικό Ανοικτό Πανεπιστήμιο, [2]Ιατρικό Κέντρο Αμαρουσίου, Αθήνα, [3]Β' Κλινική Ρευματολογίας, Γενικό Νοσοκομείο Ασκληπιείο Βούλας, Αθήνα, [4]Πανεπιστήμιο Πατρών & Ελληνικό Ανοικτό Πανεπιστήμιο, [5]Πανεπιστήμιο Δυτικής Αττικής, Αθήνα, & Ελληνικό Ανοικτό Πανεπιστήμιο	
AA25	ΑΝΑΔΡΟΜΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΟ ΕΡΥΘΗΜΑΤΩΔΗ ΛΥΚΟ ΓΙΑ ΤΗΝ 25ΕΤΙΑ 1990-2015	Γ. Σωμαράκης, Α. Βενετσανοπούλου, Μ. Μίγκος, Θ. Μαρκατσέλη, Α. Δρόσος, Π. Βούλγαρη	Ρευματολογική Κλινική, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα	
AA26	ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΟΣ ΕΡΥΘΗΜΑΤΩΔΗΣ ΛΥΚΟΣ (ΣΕΛ) ΚΑΙ ΠΕΡΙΑΟΡΤΙΤΙΔΑ	Σ. Φλούδα[1], Ο. Γιώτα[2], Ν. Καψάλα[1], Δ. Νικολόπουλος[1], Α. Χαβάτζα[1], Α. Ντούρου[1], Γ.-Σ. Μωυσίδου[1] , Μ. Κοσμετάτου[1,3] , Α. Γρίβας[1], Θ. Γερογιάννη[1,3], Π. Ραψομανίκη[1], Κ. Τόγια[1,3], Δ. Τσερώνης[1], Μ. Αγγελάκος[1], Θ. Καράγεωργας[1], Α. Φανουριάκης[2], Π. Κατσιμπρή[1], Α. Ελέζογλου[2], Δ. Μπούμπας[1]	[1]Μονάδα Κλινικής Ανοσολογίας και Ρευματολογίας ΠΓΝ Αττικόν, Αθήνα, [2]Ρευματολογική Κλινική ΓΝ Ασκληπιείο Βούλας, [3] Πρόγραμμα Μεταπτυχιακών Σπουδών – Ρευματολογία και Μυοσκελετική Υγεία	
AA27	ΑΝΑΠΤΥΞΗ ΕΝΟΣ ΕΥΧΡΗΣΤΟΥ ΚΛΙΝΙΚΟΥ ΕΡΓΑΛΕΙΟΥ ΒΑΣΙΣΜΕΝΟΥ ΣΕ ΑΛΓΟΡΙΘΜΟ ΜΗΧΑΝΙΚΗΣ ΜΑΘΗΣΗΣ (MACHINE LEARNING) ΓΙΑ ΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΟΥ ΕΡΥΘΗΜΑΤΩΔΟΥΣ ΛΥΚΟΥ (ΣΕΛ)	Χ. Αδαμίχου[1], Ε. Γενιτσαρίδη[1], Δ. Νικολόπουλος[2], A. Bortoluzzi[3], Α. Ρέπα[1], Α. Φανουριάκης[4], Π. Σιδηρόπουλος[1], Δ. Μπούμπας[2], Γ. Μπερτσιάς[1]	[1]Ρευματολογική Κλινική, ΠΑΓΝΗ, Ηράκλειο, [2]Δ' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική ΠΓΝ "Αττικόν", [3]University of Ferrara and Azienda Ospedaliera-University Hospital S. Anna, Φερράρα, Ιταλία, [4]Κλινική Ρευματολογίας, Γενικό Νοσοκομείο "Ασκληπιείο" Βούλας	
AA28	ΜΕΛΕΤΗ ΤΩΝ ΕΠΙΠΕΔΩΝ ΤΟΥ ΠΑΡΑΓΟΝΤΑ IGF-1 ΣΕ ΜΕΤΕΜΜΗΝΟΠΑΥΣΙΑΚΕΣ ΓΥΝΑΙΚΕΣ ΜΕ ΡΕΥΜΑΤΟΕΙΔΗ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑ	Δ. Μόσχου[1], Ε. Μολέ[1], Κ. Ζουπίδου[1], Μ. Κρικέλης[1], Ε. Κουτσαντώνη[1], Κ. Μακρής[2], Σ. Τουρνής[3], Κ. Μαυραγάνη[4], Ι. Δοντά[3], Σ. Γαζή[1]	[1] Ρευματολογική Κλινική, ΓΝΑ ΚΑΤ, [2] Βιοχημικό Εργαστήριο, ΓΝΑ ΚΑΤ, [3] Εργαστήριο Έρευνας Μυοσκελετικών Παθήσεων "Θ. Γαροφαλίδης", Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, Αθήνα, [4]Εργαστήριο Φυσιολογίας, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, Αθήνα	
AA29	ΑΝΑΔΡΟΜΙΚΗ ΚΑΤΑΓΡΑΦΗ ΚΑΙ ΠΡΟΟΠΤΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ. ΡΕΥΜΑΤΟΕΙΔΗΣ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑ ΚΑΙ ΔΙΑΜΕΣΗ ΠΝΕΥΜΟΝΟΠΑΘΕΙΑ: ΦΥΣΙΚΗ ΙΣΤΟΡΙΑ, ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ, ΔΙΑΓΝΩΣΗ, ΕΚΒΑΣΗ ΚΑΙ ΑΝΤΑΠΟΚΡΙΣΗ ΣΤΙΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ.	Σ. Φλούδα[1], Ν. Καψάλα[1], Δ. Νικολόπουλος[1], Α. Χαβάτζα[1], Α. Γρίβας[1], Μ. Κοσμετάτου[1,2], Γ.-Σ. Μωυσίδου[1], Α. Ντούρου[1], Θ. Γερογιάννη[1,2], Π. Ραψομανίκη[1], Κ. Τόγια[1,2], Δ. Τσερώνης[1], Μ. Αγγελάκος[1], Π. Κατσιμπρή[1], Δ. Μπούμπας[1], Θ. Καράγεωργας[1]	[1]Μονάδα Κλινικής Ανοσολογίας και Ρευματολογίας ΠΓΝ "Αττικόν", [2]Πρόγραμμα Μεταπτυχιακών Σπουδών-Ρευματολογία και Μυοσκελετική Υγεία	
AA30	Ο ΕΠΙΠΟΛΑΣΜΟΣ ΚΑΙ Η ΚΛΙΝΙΚΗ ΧΡΗΣΙΜΟΤΗΤΑ ΤΩΝ ΕΙΔΙΚΩΝ ΑΥΤΟΑΝΤΙΣΩΜΑΤΩΝ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΟΥ ΣΚΛΗΡΟΔΕΡΜΑΤΟΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΞΗΡΟΤΗΤΑΣ	Ν. Μαρκέτος[1], Β. Κουλούρη[1], Κ. Μαυραγάνη[1,2]	[1]Εργαστήριο Φυσιολογίας & [2]Κλινική Παθολογικής Φυσιολογίας, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα	

III. ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

ΑΑ31	ΑΝΑΔΡΟΜΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ANCA - ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΕΣ ΑΓΓΕΙΙΤΙΔΕΣ (ΑΑV) / ΜΑΚΡΟΧΡΟΝΙΑ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ ΚΑΙ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΟΥ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ / ΠΡΟΓΝΩΣΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ	Ε. Αργυρίου, Ε. Καμπυλαυκά, Κ. Μποκή	Ρευματολογική Μονάδα, ΓΝΑ Σισμανόγλειο, Αθήνα	
ΑΑ32	Η ΜΑΚΡΟΧΡΟΝΙΑ ΧΡΗΣΗ ΤΟΥ ΥΠΟΔΟΡΙΟΥ TOCILIZUMAB ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΚΡΟΤΑΦΙΚΗ ΑΡΤΗΡΙΤΙΔΑ. Η ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΕΝΟΣ ΚΕΝΤΡΟΥ	Π. Παναγόπουλος, Α. Θεοδώρου, Μ. Κατσιφή, Σ. Ρέκκα, Γ. Κατσιφής	Ρευματολογική Κλινική, Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών, Αθήνα	
ΑΑ33	ΕΚΒΑΣΗ ΝΟΣΟΥ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΠΟΥ ΠΛΗΡΟΥΝ ΚΡΙΤΗΡΙΑ ΓΙΑ ΑΥΤΟΛΟΓΗ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΑΡΧΕΓΟΝΩΝ ΑΙΜΟΠΟΙΗΤΙΚΩΝ ΚΥΤΤΑΡΩΝ ΑΛΛΑ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΖΟΝΤΑΙ ΜΕ ΣΥΜΒΑΤΙΚΕΣ ΑΝΟΣΟΤΡΟΠΟΠΟΙΗΤΙΚΕΣ ΘΕΡΑΠΕΙΕΣ	Σ. Θ. Πανόπουλος, Μ. Τεκτονίδου, Β. Μπουρνιά, Κ. Λάσκαρη, Π. Π. Σφηκάκης	Ά Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, ΓΝΑ "Λαϊκό", Ιατρική Σχολή Αθηνών, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο, Αθήνα	
ΑΑ34	Η ΣΥΜΜΟΡΦΩΣΗ ΜΕ ΤΗΝ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΟ ΕΡΥΘΗΜΑΤΩΔΗ ΛΥΚΟ (ΣΕΛ)	Κ. Τόγια, Α. Χαβάτζα, Δ. Νικολόπουλος, Ο. Γιώτη, Π. Ραψομανίκη, Α. Ντούρου, Θ. Γερογιάννη, Σ. Φλούδα, Ν. Καψάλα, Μ. Κοσμετάτου, Γ.-Σ. Μωυσίδου, Δ. Τσερώνης, Μ. Αγγελάκος, Θ. Καράγεωργας, Π. Κατσιμπρή, Α. Φανουριάκης, Δ. Μπούμπας	Μονάδα Ρευματολογίας και Κλινικής Ανοσολογίας, Δ΄ Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, ΠΓΝ "Αττικόν"	
ΑΑ35	ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΨΩΡΙΑΣΙΚΗΣ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑΣ ΜΕ ΡΕΥΜΑΤΟΕΙΔΗ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑ ΚΑΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ. ΥΨΗΛΟΤΕΡΗ ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΚΑΤΑΘΛΙΨΗΣ ΚΑΙ ΠΑΡΟΜΟΙΑ ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΩΝ ΣΥΝΝΟΣΗΡΟΤΗΤΩΝ	Γ. Φραγκούλης[1], Γ. Ευαγγελάτος.[1,2], Ν. Τεντολούρης[3], Κ. Φραγκιαδάκη[1], Σ. Πανόπουλος[1], Γ. Κωσταντώνης[1,3], Α. Ηλιόπουλος[2], Α. Χατζηδιονυσίου[1,4], Π. Π. Σφηκάκης[1], Μ. Τεκτονίδου[1]	[1]Μονάδα Ρευματολογίας, Α Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Ιατρική σχολή Αθηνών, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, [2]Μονάδα Ρευματολογίας, 417 ΝΙΜΤΣ, Αθήνα, [3]Μονάδα Διαβητολογίας, Α Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή Αθηνών, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, [4]Μονάδα Ρευματολογίας, Karolinska Institutet, Στοκχόλμη, Σουηδία	
ΑΑ36	ΠΡΩΤΟΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΟΥ ΕΡΥΘΗΜΑΤΩΔΟΥΣ ΛΥΚΟΥ ΣΕ ΝΟΣΗΛΕΥΟΜΕΝΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ: ΚΛΙΝΙΚΟΣ ΦΑΙΝΟΤΥΠΟΣ ΚΑΙ ΚΑΘΥΣΤΕΡΗΣΗ ΣΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ	Ν. Καψάλα[1], Σ. Φλούδα[1], Δ. Νικολόπουλος[1], Α. Χαβάτζα[1], Γ.-Σ. Μωυσίδου[1], Μ. Κοσμετάτου[1,2], Π. Ραψομανίκη[1], Α. Ντούρου[1], Κ. Τόγια[1,2], Θ. Γερογιάννη[1,2], Δ. Τσερώνης[1], Μ. Αγγελάκος[1], Θ. Καράγεωργας[1], Π. Κατσιμπρή[1], Α. Φανουριάκης, Δ. Μπούμπας[1]	[1]Μονάδα Ρευματολογίας και Κλινικής Ανοσολογίας, Δ'ΠΠΚ, ΠΓΝ Αττικόν, [2]Ρευματολογική Κλινική, ΓΝ "Ασκληπιείο Βούλας", Αθήνα	
ΑΑ37	ΨΩΡΙΑΣΙΚΗ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑ: ΑΡΧΙΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ ΑΠΟ ΤΗ ΚΟΟΡΤΗ ΤΟΥ ΠΓΝ ΑΤΤΙΚΟΝ	Α. Γρίβας[1,2], Α. Χαβάτζα[1], Σ. Φλούδα[1], Ν. Καψάλα[1], Γ. Μωυσίδου[1], Μ. Κοσμετάτου[1], Δ. Νικολόπουλος[1,2], Α. Ντούρου[1], Θ. Γερογιάννη[1], Π. Ραψομανίκη[1], Κ. Τόγια[1], Δ. Τσερώνης[1], Μ. Αγγελάκος[1], Θ. Καράγεωργας[1], Ε. Καπνιάρη[3], Ε. Παπαδαυίδ[3], Δ. Μπούμπας[1,2], Π. Κατσιμπρή[1]	[1]Μονάδα Κλινικής Ανοσολογίας και Ρευματολογίας ΠΓΝ Αττικόν, Αθήνα, [2] Ίδρυμα Ιατροβιολογικών Ερευνών Ακαδημίας Αθηνών (ΙΙΒΕΑΑ), Αθήνα, [3]Β Κλινική Αφροδίσιων και Δερματικών Νόσων ΠΓΝ Αττικόν, Αθήνα	
ΑΑ38	ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΟΥ ΛΙΠΙΔΑΙΜΙΚΟΥ ΠΡΟΦΙΛ ΚΑΙ ΤΗΣ ΑΡΤΗΡΙΟΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΡΕΥΜΑΤΟΕΙΔΗ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑ ΚΙ ΕΝΑΡΞΗ ΒΙΟΛΟΓΙΚΟΥ ΠΑΡΑΓΟΝΤΑ	Γ. Παπαμιχαήλ[1], Θ. Μαρκατσέλη[2], Α. Βενετσανοπούλου[2], Θ. Μαρκατσέλη[2], Ε. Καλτσονούδης[2], Β. Ξύδης[3], Κ. Τέλλης [4], Α. Τσελέπης[4], Χ. Μηλιώνης[1], Α. Δρόσος[2], Π. Βούλγαρη[2]	[1]Παθολογική Κλινική, Τομέας Παθολογίας, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Ιωαννίνων, [2]Ρευματολογική Κλινική, Τομέας Παθολογίας, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Ιωαννίνων, [3]Ακτινολογικό Εργαστήριο, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Ιωαννίνων, [4]Ερευνητικό Κέντρο Αθηροθρόμβωσης / Εργαστήριο Βιοχημείας, Τμήμα Χημείας Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα	
ΑΑ39	ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΟΣ ΕΡΥΘΗΜΑΤΩΔΗΣ ΛΥΚΟΣ ΚΑΙ ΑΝΤΙΦΩΣΦΟΛΙΠΙΔΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΟΒΑΡΗ ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΗ ΔΙΑΤΑΡΑΧΗ	Α. Φωτιάδου[1], Θ. Βορβολάκος[1], Α. Τζίκος[2], Χ. Τσίγαλου[3], Μ. Σαμακουρή[1], Χ. Παπαγόρας[4]	[1]Πανεπιστημιακή Ψυχιατρική Κλινική, Τμήμα Ιατρικής ΔΠΘ, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Αλεξανδρούπολης, Αλεξανδρούπολη, [2]Ψυχιατρική Κλινική ΕΣΥ, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Αλεξανδρούπολης, Αλεξανδρούπολη, [3]Εργαστήριο Βιοπαθολογίας, Τμήμα Ιατρικής ΔΠΘ, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Αλεξανδρούπολης, Αλεξανδρούπολη, [4]Α' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, Τμήμα Ιατρικής ΔΠΘ, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Αλεξανδρούπολης, Αλεξανδρούπολη	

III. ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

AA40	ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΨΩΡΙΑΣΙΚΗ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑ ΚΑΙ ΑΣΤΟΧΙΑ ΣΕ ΚΛΑΣΣΙΚΑ ΑΝΟΣΟΤΡΟΠΟΠΟΙΗΤΙΚΑ ΦΑΡΜΑΚΑ ΕΧΟΥΝ ΜΕΤΡΙΑΣ ΕΝΤΑΣΗΣ ΕΝΕΡΓΟ ΝΟΣΟ ΚΑΙ ΣΗΜΑΝΤΙΚΑ ΕΠΗΡΕΑΣΜΕΝΗ ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΖΩΗΣ: ΕΝΔΙΑΜΕΣΗ ΣΥΓΧΡΟΝΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ ΔΕΔΟΜΕΝΩΝ ΜΗ ΠΑΡΕΜΒΑΤΙΚΗΣ ΠΡΟΟΠΤΙΚΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ ΠΑΡΑΤΗΡΗΣΗΣ APROACH	Π. Κατσιμπρή[1], Δ. Βασιλόπουλος[2], Γ. Κατσιφής[3], Γ. Βοσβοτέκας[4], Δ. Μπόγδανος[5], Π. Σιδηρόπουλος[6], Π. Βουνοτρυπίδης[7], Α. Γεωργούντζος[8], Α. Μπούνας[9], Α. Γαρύφαλλος[10], Σ. Γαζή[11], Π. Γεωργίου[12], Ε. Καταξάκη[13], Χ. Παπαγόρας[14], Α. Ελέζογλου[15], Σ. Ν. Λιόσης[16], Α. Τζιούφας[17], Π. Βούλγαρη[18], Φ. Σάτρα[19], Ζ. Αναγνωστόπουλος[20], Ν. Αντωνακόπουλος[21], Π. Π. Σφηκάκης[17]	[1]Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο "Αττικόν", Αθήνα, [2]Ιπποκράτειο ΓΝΑ, Αθήνα, Αθήνα, [3]Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών, Αθήνα, [4]Euromedica Γενική Κλινική, Θεσσαλονίκη, [5]ΠΓΝ Λάρισας, Λάρισα, Λάρισα, [6]Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Κρήτης, Ηράκλειο, [7]424 ΓΣΝΕ, Θεσσαλονίκη, [8]ΓΝΑ "Γ. Γεννηματάς", Αθήνα, [9]Ολύμπιον Θεραπευτήριο Γενική Κλινική, Πάτρα, [10]ΓΝ Ιπποκράτειο, Θεσσαλονίκη, [11]ΓΝΑ "ΚΑΤ", Αθήνα, [12]ΓΝ Πατρών "Ο Άγιος Ανδρέας", Πάτρα, [13]ΓΝ "Θριάσιο", Αθήνα, [14]ΠΓΝ Αλεξανδρούπολης, Αλεξανδρούπολη, [15]ΓΝ Ασκληπιείο Βούλας, Αθήνα, [16]Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Πατρών, ΠΓΝ, Πάτρα, Πάτρα, [17]Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Λαϊκό, Αθήνα, [18]ΠΓΝ Ιωαννίνων, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Ιωαννίνων, Ιωάννινα, [19]Genesis Pharma, Αθήνα, [20]Genesis Pharma, Αθήνα, [21]Genesis Pharma, Αθήνα	
AA41	ΥΠΟΚΕΙΜΕΝΙΚΗ ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΟ ΕΡΥΘΗΜΑΤΩΔΗ ΛΥΚΟ (ΣΕΛ) ΓΙΑ ΤΟ ΝΟΣΗΜΑ ΤΟΥΣ (PROs) ΚΑΙ ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΜΕ ΤΟΝ ΚΑΤΑΣΤΡΟΦΙΚΟ ΠΟΝΟ	Θ. Γερογιάννη, Α. Χαβάτζα, Κ. Τόγια, Δ. Νικολόπουλος, Ο. Γιώτη, Π. Ραψομανίκη, Α. Ντούρου, Σ. Φλούδα, Ν. Καψάλα, Δ. Τσερώνης, Μ. Αγγελάκος, Θ. Καράγεωργας, Μ. Κοσμετάτου, Γ.-Σ. Μωυσίδου, Π. Κατσιμπρή, Α. Φανουριάκης, Δ. Μπούμπας	Μονάδα Ρευματολογίας και Κλινικής Ανοσολογίας, Δ΄ Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, ΠΓΝ "Αττικόν", Αθήνα	
AA42	ΜΕΛΕΤΗ ΤΩΝ ΕΠΙΠΕΔΩΝ ΣΚΛΗΡΟΣΤΙΝΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΨΩΡΙΑΣΙΚΗ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑ	Α. Βενετσανοπούλου, Θ. Μαρκατσέλη, Μ. Μίγκος, Α. Γεωργιάδης, Φ. Κανέλλος, Π. Σπύρου, Α. Δρόσος, Π. Βούλγαρη	Ρευματολογική Κλινική, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα	
AA43	ΤΟ ΟΥΡΙΚΟ ΟΞΥ ΩΣ ΔΕΙΚΤΗΣ ΤΗΣ ΜΙΚΡΟΑΓΓΕΙΟΠΑΘΕΙΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ	Ε. Παγκοπούλου[1], Σ. Σουλαϊδόπουλος[1], Ε. Τριανταφυλλίδου[1], Α. Καραγιάννης[2], Α. Γαρύφαλλος[1], Θ. Δημητρούλας[1]	[1]Δ' Παθολογική, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, ΑΠΘ, Θεσσαλονίκη, [2]Β' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, ΑΠΘ, Θεσσαλονίκη	
AA44	ΜΥΟΣΚΕΛΕΤΙΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΙΔΙΟΠΑΘΗ ΦΛΕΓΜΟΝΩΔΗ ΝΟΣΗΜΑΤΑ ΤΟΥ ΕΝΤΕΡΟΥ	Δ. Κόγιας, Β. Λαμπροπούλου, Α. Αμπατζόγλου, Χ. Νικολαΐδης, Π. Σκένδρος, Ι. Μόσχος, Κ. Ρίτης, Γ. Κουκλάκης, Χ. Παπαγόρας	Α΄ Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, Τμήμα Ιατρικής ΔΠΘ, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Αλεξανδρούπολης, Αλεξανδρούπολη	
AA45	ΜΙΚΡΟΣΚΟΠΙΚΗ ΠΟΥΛΥΑΓΓΕΙΤΙΔΑ (MPA) ΚΑΙ ΣΥΝΗΘΗΣ ΔΙΑΜΕΣΗ ΠΝΕΥΜΟΝΙΑ (UIP): ΚΛΙΝΙΚΗ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΟΛΟΓΙΑ, ΔΙΑΓΝΩΣΗ, ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΚΑΙ ΦΥΣΙΚΗ ΠΟΡΕΙΑ ΣΕ ΣΕΙΡΑ ΑΣΘΕΝΩΝ	Ν. Καψάλα, Σ. Φλούδα, Δ. Νικολόπουλος, Α. Χαβάτζα, Γ.-Σ. Μωυσίδου, Μ. Κοσμετάτου, Π. Ραψομανίκη, Α. Ντούρου, Κ. Τόγια, Θ. Γερογιάννη, Κ. Θωμάς, Δ. Τσερώνης, Μ. Αγγελάκος, Π. Κατσιμπρή, Δ. Μπούμπας, Θ. Καράγεωργας	Μονάδα Ρευματολογίας και Κλινικής Ανοσολογίας, Δ' ΠΠΚ, ΠΓΝ Αττικόν, Αθήνα	
AA46	ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΠΟΛΥΜΟΡΦΙΣΜΩΝ ΤΟΥ ΓΟΝΙΔΙΟΥ PTPN22 ΣΤΗΝ ΑΓΚΥΛΟΠΟΙΗΤΙΚΗ ΣΠΟΝΔΥΛΑΡΘΡΙΤΙΔΑ	Β. Σκεπαστιανός[1], Α. Γαρύφαλλος[1], Θ. Λιαλιάρης[2], Δ. Δημοπούλου[1], Θ. Δημητρούλας[1]	[1]Δ' Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, Θεσσαλονίκη, [2] Εργαστήριο Γενετικής ΔΠΘ, Αλεξανδρούπολη	
AA47	ΜΑΚΡΟΧΡΟΝΙΑ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑ ΚΑΙ ΑΣΦΑΛΕΙΑ ΤΟΥ SECUKINUMAB ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΑΞΟΝΙΚΗ ΣΠΟΝΔΥΛΟΑΡΘΡΙΤΙΔΑ ΣΤΗΝ ΚΑΘΗΜΕΡΙΝΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΠΡΑΚΤΙΚΗ	Ε. Αμπατζιάδης[1], Π. Βουνοτρυπίδης[2], Ε. Θεοδώρου[1], Γ. Κατσιφής[3]	[1]Ρευματολογική Κλινική, 251 Γενικό Νοσοκομείο Αεροπορίας, Αθήνα, [2]Ρευματολογική Κλινική, 424 Γενικό Στρατιωτικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη, [3]Ρευματολογική Κλινική, Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών, Αθήνα	
AA48	Ο ΡΟΛΟΣ ΤΩΝ ΝΕΟΤΕΡΩΝ ΑΥΤΟΑΝΤΙΣΩΜΑΤΩΝ ΣΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΚΑΙ ΠΡΟΓΝΩΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΦΑΙΝΟΜΕΝΟ RAYNAUD	Β. Κουλούρη[1], Ν. Μαρκέτος[1,3], Α. Νέζος[1], Ε. Αργυρίου[1,4], Κ. Μποκή[4], Δ. Ιωακειμίδης[3], Π. Κ. Μαυραγάνη[1,2]	[1]Εργαστήριο Φυσιολογίας, Τμήμα Ιατρικής, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα, [2]Εξωτερικό Ρευματολογικό Ιατρείο, Κλινική Παθολογικής Φυσιολογίας, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών "Λαϊκό", Αθήνα, [3]Ρευματολογικό Τμήμα, Νοσηλευτικό Ίδρυμα Ερρίκος Ντυνάν, Αθήνα, [4]Ρευματολογικό Ιατρείο, Σισμανόγλειο Νοσοκομείο Αθηνών, Αθήνα	

ΙΙΙ. ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

AA49	ΒΙΟΛΟΓΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΣΤΙΣ ΣΠΟΝΔΥΛΑΡΘΡΙΤΙΔΕΣ ΣΤΗΝ ΚΑΘΗΜΕΡΙΝΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΠΡΑΞΗ: ΕΠΙΒΙΩΣΗ 1ου ΒΙΟΛΟΓΙΚΟΥ ΚΑΙ ΕΝΕΡΓΟΤΗΤΑ ΝΟΣΟΥ ΥΠΟ ΑΓΩΓΗ ΣΕ ΕΝΑ ΤΡΙΤΟΒΑΘΜΙΟ ΚΕΝΤΡΟ	Κ. Κλαυδιανού, Α. Λαζαρίνη, Η. Γιαννακοπούλου, Γ. Μπελεβώνης, Σ. Κουτσοβίτη, Π. Τζάνης, Χ. Κατσίμπαρη, Ι. Σοφιανός, Ο. Γιώτη, Α. Τάτση, Ε. Καλαβρή, Ε. Θεότικος, Α. Φανουριάκης, Α. Ελέζογλου	ΓΝ Ασκληπιείο Βούλας, Αθήνα
AA50	ΑΠΟΚΡΙΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΟ ΕΡΥΘΗΜΑΤΩΔΗ ΛΥΚΟ ΜΕΤΡΙΑΣ ΚΑΙ ΣΟΒΑΡΗΣ ΒΑΡΥΤΗΤΑΣ ΣΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ: ΠΟΣΟΣΤΑ ΧΑΜΗΛΗΣ ΕΝΕΡΓΟΤΗΤΑΣ ΚΑΙ ΥΦΕΣΗΣ.	Α. Πιέτα[1,2], Μ. Κωστοπούλου[3], Δ. Νικολόπουλος[1], Δ. Τσερώνης[1,2], Θ. Καραγέωργας[1,2], Μ. Αγγελάκος[1], Δ. Κασσάρα[1], Π. Κατσιμπρή[1,2], Α. Φανουριάκης[2,4], Δ. Μπούμπας[1,2]	[1]Μονάδα Ρευματολογίας και Κλινικής Ανοσολογίας, Δ' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική Π.Γ.Ν. "Αττικόν" και ΠΜΣ Ρευματολογία-Μυοσκελετική Υγεία, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, Αθήνα, [2]Νεφρολογικό Τμήμα, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών "Γ. Γεννηματάς", Αθήνα, [3]Κλινική Ρευματολογίας, Γενικό Νοσοκομείο "Ασκληπιείο" Βούλας, Αθήνα
A51	ΜΑΚΡΟΧΡΟΝΙΑ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΦΛΕΓΜΟΝΩΔΕΙΣ ΜΥΟΠΑΘΕΙΕΣ - ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΠΟΡΕΙΑΣ, ΤΗΣ ΕΠΙΒΙΩΣΗΣ ΚΑΙ ΤΩΝ ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΩΝ ΠΑΡΑΓΟΝΤΩΝ ΚΙΝΔΥΝΟΥ	Ε. Αργυρίου, Κ. Μποκή	Ρευματολογική Μονάδα, ΓΝΑ Σισμανόγλειο, Αθήνα
AA52	ΚΙΝΗΤΙΚΗ ΚΑΙ ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΤΩΝ ΔΕΙΚΤΩΝ ΕΝΕΡΓΟΤΗΤΑΣ BASDAI ΚΑΙ ASDAS ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΑΓΚΥΛΟΠΟΙΗΤΙΚΗ ΣΠΟΝΔΥΛΙΤΙΔΑ ΥΠΟ INFLIXIMAB ΣΤΗΝ ΚΑΘΗΜΕΡΙΝΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΠΡΑΚΤΙΚΗ	Κ. Κλαυδιανού, Α. Λαζαρίνη, Η. Γιαννακοπούλου, Γ. Μπελεβώνης, Σ. Κουτσοβίτη, Π. Τζάνης, Χ. Κατσίμπαρη, Ε. Καλαβρή, Ε. Θεότικος, Α. Φανουριάκης, Α. Ελέζογλου	Ρευματολογική Κλινική, ΓΝ Ασκληπιείο Βούλας, Αθήνα
AA53	ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΤΗΣ ΠΟΙΟΤΗΤΑΣ ΖΩΗΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΡΕΥΜΑΤΟΕΙΔΗ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑ, ΑΓΚΥΛΟΠΟΙΗΤΙΚΗ ΣΠΟΝΔΥΛΙΤΙΔΑ ΚΑΙ ΨΩΡΙΑΣΙΚΗ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑ. ΕΠΙ ΜΕΡΟΥΣ ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΤΗΣ ΠΟΙΟΤΗΤΑΣ ΖΩΗΣ ΜΕ ΤΗΝ ΕΝΕΡΓΟΤΗΤΑ ΕΚΑΣΤΟΥ ΝΟΣΗΜΑΤΟΣ.	Μ. Κρικέλης[1], Δ. Μόσχου[1], Ε. Μολέ[1], Ε. Κουτσαντώνη[1], Γ. Μπαΐλη[1], Κ. Ζουπίδου[1], Ν. Κοντοδημόπουλος[2], Σ. Γαζή[1]	[1]ΓΝΑ ΚΑΤ, Αθήνα, [2]Ελληνικό Ανοικτό Πανεπιστήμιο, Πάτρα
AA54	ΕΠΙΚΑΙΡΟΠΟΙΗΣΗ 2020 ΤΗΣ ΚΟΟΡΤΗΣ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΟΥ ΕΡΥΘΗΜΑΤΩΔΗ ΛΥΚΟΥ "ΑΤΤΙΚΟΝ"	Δ. Νικολόπουλος[1], Ο. Γιώτη[2], Ν. Καψάλα[1], Κ. Χαβάτζα[1], Α. Πιέτα[1], Σ. Φλούδα[1], Μ. Κοσμετάτου[1], Γ. Μωυσίδου[1], Α. Μπανός[1], Δ. Τσερώνης[1], Θ. Καράγεωργας[1], Μ. Αγγελάκος[1], Ε. Θεότικος[2], Α. Ελέζογλου[2], Π. Κατσιμπρή[1], Α. Φανουριάκης[1,2], Δ. Μπούμπας[1]	[1]Μονάδα Ρευματολογίας και Κλινικής Ανοσολογίας, Δ' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, ΠΓΝ Αττικόν, Αθήνα, [2]Ρευματολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο "Ασκληπιείο" Βούλας, Αθήνα
AA55	Η ΜΕΤΑΒΑΣΗ ΑΠΟ ΤΟ ΕΝΔΟΦΛΕΒΙΟ ΣΤΟ ΥΠΟΔΟΡΙΟ BELIMUMAB ΣΥΣΧΕΤΙΖΕΤΑΙ ΜΕ ΚΑΛΥΤΕΡΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΑΝΤΑΠΟΚΡΙΣΗ	Χ. Σαλαμαλίκη, Ε. Σολωμού, Σ.-Ν. Λιοσης	Πανεπιστημιακο Γενικο Νοσοκομειο Πατρων, Ρίο
AA56	ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΟ ΚΕΝΟ ΣΤΟ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΟ ΕΡΥΘΗΜΑΤΩΔΗ ΛΥΚΟ: ΣΥΓΧΡΟΝΙΚΗ ΚΑΤΑΓΡΑΦΗ ΤΗΣ ΕΝΕΡΓΟΤΗΤΑΣ ΝΟΣΟΥ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΤΕΛΕΥΤΑΙΑ ΕΠΙΣΚΕΨΗ ΣΕ ΔΥΟ ΚΕΝΤΡΑ	Ο. Γιώτη[1], Α. Χαβάτζα[2], Γ. Μπελεβώνης[1], Σ. Κουτσοβίτη[1], Χ. Κατσίμπαρη[1], Ι. Σοφιανός[1], Α. Τάτση[1], Π. Τζάνης[1], Α. Λαζαρίνη[1], Κ. Κλαυδιανού[1], Η. Γιαννακοπούλου[1], Ε. Καλαβρή[1], Ε. Θεότικος[1], Α. Ελέζογλου[1], Δ. Μπούμπας[2], Α. Φανουριάκης[1,2]	[1]Ρευματολογική Κλινική, ΓΝ Ασκληπιείο Βούλας, Αθήνα, [2]Μονάδα Ρευματολογίας και Κλινικής Ανοσολογίας, Δ' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, ΠΓΝ Αττικόν, Αθήνα
AA57	ΣΥΜΜΕΤΟΧΗ ΤΟΥ ΠΑΡΑΓΟΝΤΑ ΕΝΕΡΓΟΠΟΙΗΣΗΣ Β-ΚΥΤΤΑΡΩΝ (B-CELL ACTIVATING FACTOR–BAFF) ΚΑΙ ΤΩΝ ΠΟΛΥΜΟΡΦΙΣΜΩΝ ΤΟΥ ΣΤΗΝ ΑΘΗΡΟΣΚΛΗΡΩΣΗ ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΗ ΜΕ ΤΗ ΡΕΥΜΑΤΟΕΙΔΗ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑ	Ν. Κίντριλης[1,2], Α. Νέζος[1], Ε. Θεοδώρου[3], Μ. Κουτσιλιέρης[1], Κ. Μαυραγάνη[1,4]	[1]Εργαστήριο Πειραματικής Φυσιολογίας, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα, [2]Β' Παθολογική Κλινική, 401 Γενικό Στρατιωτικό Νοσοκομείο Αθηνών, Αθήνα, [3]Ρευματολογική Κλινική, 251 Γενικό Νοσοκομείο Αεροπορίας, Αθήνα, [4]Κλινική Παθολογικής Φυσιολογίας, Εξωτερικό Ρευματολογικό Ιατρείο Κλινικής Παθολογικής Φυσιολογίας, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών Λαϊκό, Αθήνα
AA58	ΑΝΑΠΤΥΞΗ ΕΝΟΣ ΗΛΕΚΤΡΟΝΙΚΟΥ ΜΗΤΡΩΟΥ ΚΑΤΑΓΡΑΦΗΣ ΚΑΙ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΟ ΕΡΥΘΗΜΑΤΩΔΗ ΛΥΚΟ (ΣΕΛ): ΠΙΛΟΤΙΚΗ ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΥΠΟ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ BELIMUMAB	Μ. Νικολουδάκη[1], Ε. Φλουρή[1], Χ. Αδαμίχου[1], Α. Ρέπα[1], Ν. Αυγουστίδης[1], Ν. Κούγκας[1], Δ. Νικολόπουλος[2], Α. Φανουριάκης[3], Π. Σιδηρόπουλος[1], Γ. Μπερτσιάς[1]	[1]Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Κρήτης, Ηράκλειο, [2]Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα, [3]Γενικό Νοσοκομείο "Ασκληπιείο" Βούλας, Αθήνα

ΙΙΙ. ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

ΑΑ59	ΤΟ ΦΑΙΝΟΜΕΝΟ NOCEBO ΣΥΜΒΑΛΛΕΙ ΣΤΗΝ ΕΠΙΠΤΩΣΗ ΤΗΣ ΔΙΑΡΡΟΙΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΟ ΣΚΛΗΡΟΔΕΡΜΑ ΠΟΥ ΕΛΑΒΑΝ NINTEDANIB ΣΤΑ ΠΛΑΙΣΙΑ ΚΛΙΝΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ	Β. Κ. Μπουρνιά[1], Δ. Μητσικώστας[1], Ο. Distler[2], Π. Π. Σφηκάκης[1]	[1]Α' Προπαιδευτική παθολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα, [2]Τμήμα Ρευματολογίας, Universitätsspital Zürich, Ελβετία	
ΑΑ60	ΤΟ ΑΥΞΗΜΕΝΟ ΒΑΡΟΣ ΣΧΕΤΙΖΕΤΑΙ ΜΕ ΜΕΓΑΛΥΤΕΡΗ ΠΙΘΑΝΟΤΗΤΑ ΓΙΑ ΑΚΤΙΝΟΛΟΓΙΚΗ ΒΛΑΒΗ ΜΟΝΟ ΣΤΗΝ ΟΣΦΥΪΚΗ ΜΟΙΡΑ ΤΗΣ ΣΠΟΝΔΥΛΙΚΗΣ ΣΤΗΛΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΑΓΚΥΛΟΠΟΙΗΤΙΚΗ ΣΠΟΝΔΥΛΙΤΙΔΑ	Γ. Σακελλαρίου[1], Μ. Κώνστα[2], Γ. Φραγκούλης[3], Π. Βουνοτρυπίδης[1], Α. Ηλιόπουλος[2]	[1]Ρευματολογικό Τμήμα, 424 ΓΣΝΕ, Θεσσαλονίκη, [2]Ρευματολογικό Τμήμα, ΝΙΜΙΤΣ, Αθήνα, [3]Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, ΕΚΠΑ, Αθήνα	
ΑΑ61	ΑΡΘΡΟΠΑΘΕΙΑ JACCOUD ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ HENOCH–SCHÖNLEIN ΠΟΡΦΥΡΑ	Κ. Ντελής[1], Β. Καραμπάτσος[2], Γ. Γιαννόπουλος[3]	[1]Τμήμα Λογοθεραπείας, Σχολή Επιστημών Υγείας, Πανεπιστήμιο Πελοποννήσου, Καλαμάτα, [2]Παθολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Μεσσηνίας, Καλαμάτα, [3]Ρευματολογική Μονάδα Θεραπευτικής Κλινικής ΕΚΠΑ, Αθήνα	
ΑΑ62	Η ΑΝΙΧΝΕΥΣΗ ΤΗΣ ΚΑΛΟΗΘΟΥΣ ΥΠΕΡΕΚΤΑΣΙΜΟΤΗΤΑΣ ΤΩΝ ΑΡΘΡΩΣΕΩΝ ΣΕ ΑΝΔΡΕΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΟΡΟΑΡΝΗΤΙΚΕΣ ΣΠΟΝΔΥΛΑΡΘΡΙΤΙΔΕΣ – ΠΡΟΚΑΤΑΡΚΤΙΚΗ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΗ	Π. Βουνοτρυπίδης, Ι. Κατσιγιάννη, Δ. Ζησόπουλος, Γ. Σακελλαρίου	Ρευματολογικό Τμήμα, 424 Γενικό Στρατιωτικό Νοσοκομείο Εκπαιδεύσεως, Θεσσαλονίκη	
ΑΑ63	ΝΕΥΡΟΑΙΣΘΗΤΗΡΙΟΣ ΑΠΩΛΕΙΑ ΤΗΣ ΑΚΟΗΣ ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΗ ΜΕ ΑΥΤΟΑΝΟΣΗ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ ΤΥΠΟΥ 1	Α. Ζαράχη[1], Α. Λιανού[1], Ι. Καστανιουδάκης[1], Α. Λιόντος[2], Ε. Κλούρας[3], Α. Ζιώγα[3], Ζ. Ευαγγέλου[3], Φ. Καράσσα[4]	[1]Σχολή Επιστημών Υγείας, Ιατρικό Τμήμα, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ωτορινολαρυγγολογική Κλινική ΠΓΝΙ, Ιωάννινα, [2]Α΄ Παθολογική Κλινική ΠΓΝΙ, Ιωάννινα, [3]Παθολογοανατομικό Τμήμα ΠΓΝΙ, Ιωάννινα, [4]Ρευματολογική Κλινική ΠΓΝΙ, Ιωάννινα	
ΑΑ64	ΑΠΟΜΥΕΛΙΝΩΣΗ ΜΕ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΕΣ ΑΥΤΟΑΝΟΣΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ ΩΣ ΠΙΘΑΝΗ ΔΙΑΚΡΙΤΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΟΝΤΟΤΗΤΑ	Δ. Νικολόπουλος[1], Δ. Κίτσος[2], Μ. Παπαθανασίου[3], Μ. Χονδρογιάννη[2], Θ. Αικατερίνη[2], Π. Γαραντζιώτης[1], Α. Πιέτα[1], Τ. Ντόσκας[4], Γ. Μπερτσιάς[5], Κ. Βουμβουράκης[2], Δ. Μπούμπας[1], Α. Φανουριάκης[1,6]	[1]Μονάδα Ρευματολογίας και Κλινικής Ανοσολογίας, Δ' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, ΠΓΝ Αττικόν, Αθήνα, [2]2η Πανεπιστημιακή Νευρολογική Κλινική, ΕΚΠΑ, ΠΓΝ Αττικόν, Αθήνα, [3]2ο Τμήμα Ακτινολογίας πανεπιστημίου Αθηνών, ΕΚΠΑ, ΠΓΝ Αττικόν, Αθήνα, [4]Νευρολογική Κλινική, Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών, Αθήνα, [5]Μονάδα κλινικής Ανοσολογιάς-Αλλεργιολογίας, Πανεπιστήμιο Κρήτης, ΠΑΓΝΗ, Ηράκλειο, [6]Ρευματολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο "Ασκληπιείο" Βούλας, Αθήνα	

MEDITERRANEAN JOURNAL OF RHEUMATOLOGY | 31 4 2020 | ABSTRACT BOOK OF 27th PANHELLENIC RHEUMATOLOGY CONGRESS

ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

27ο ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΡΕΥΜΑΤΟΛΟΓΙΑΣ 2020

10-13 Δεκεμβρίου 2020
Διαδικτυακή διοργάνωση

Διοργάνωση

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

Οργανωτική Επιτροπή

Πρόεδρος ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ ΒΑΣΙΛΟΠΟΥΛΟΣ

Μέλη
ΚΑΤΑΞΑΚΗ ΕΥΑΓΓΕΛΙΑ
ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ ΓΕΩΡΓΑΝΑΣ
ΧΑΡΑΛΑΜΠΟΣ ΠΑΠΑΓΟΡΑΣ
ΑΙΚΑΤΕΡΙΝΗ ΜΑΤΣΟΥΚΑ
ΧΑΡΑΛΑΜΠΟΣ ΜΠΕΡΜΠΕΡΙΔΗΣ

Επιστημονική Επιτροπή

Μέλη (αλφαβητικά)

ΑΘΑΝΑΣΙΟΥ ΠΑΝΑΓΙΩΤΗΣ
ΒΟΥΛΓΑΡΗ ΠΑΡΑΣΚΕΥΗ
ΓΑΖΗ ΣΟΥΖΑΝΑ
ΓΕΩΡΓΙΟΥ ΠΑΝΑΓΙΩΤΗΣ
ΓΕΩΡΓΟΥΝΤΖΟΣ ΑΘΑΝΑΣΙΟΣ
ΔΑΟΥΣΗΣ ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ
ΔΗΜΗΤΡΟΥΛΑΣ ΘΕΟΔΩΡΟΣ
ΔΡΟΣΟΣ ΑΛΕΞΑΝΔΡΟΣ
ΕΛΕΖΟΓΛΟΥ ΑΝΤΩΝΙΑ
ΖΗΣΟΠΟΥΛΟΣ ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ
ΗΛΙΟΠΟΥΛΟΣ ΑΛΕΞΙΟΣ
ΚΑΡΟΚΗΣ ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ
ΚΑΤΣΙΑΡΗ ΧΡΙΣΤΙΝΑ
ΚΑΤΣΙΚΑΣ ΓΕΩΡΓΙΟΣ
ΚΑΤΣΙΜΠΡΗ ΠΕΛΑΓΙΑ
ΚΑΤΣΙΦΗΣ ΓΚΙΚΑΣ
ΚΗΤΑΣ ΓΕΩΡΓΙΟΣ
ΛΙΟΣΗΣ ΣΤΑΜΑΤΙΟΣ-ΝΙΚΟΛΑΟΣ
ΜΠΕΡΤΣΙΑΣ ΓΕΩΡΓΙΟΣ
ΜΠΟΓΔΑΝΟΣ ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ
ΜΠΟΥΜΠΑΣ ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ
ΠΑΤΡΙΚΟΣ ΔΗΜΟΣ
ΣΑΚΚΑΣ ΛΑΖΑΡΟΣ
ΣΙΔΗΡΟΠΟΥΛΟΣ ΠΡΟΔΡΟΜΟΣ
ΣΦΟΝΤΟΥΡΗΣ ΧΑΡΑΛΑΜΠΟΣ
ΤΕΚΤΟΝΙΔΟΥ ΜΑΡΙΑ
ΤΖΙΟΥΦΑΣ ΑΘΑΝΑΣΙΟΣ
ΦΑΝΟΥΡΙΑΚΗΣ ΑΝΤΩΝΙΟΣ

ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

Ι. ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

ΠΑ01

ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΤΟΥ CTLA4-ΕΠΑΓΩΜΕΝΟΥ ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΥ ΣΤΗΝ ΑΝΑΠΤΥΞΗ ΡΥΘΜΙΣΤΙΚΩΝ ΔΕΝΔΡΙΤΙΚΩΝ ΚΥΤΤΑΡΩΝ ΣΤΑ ΑΥΤΟΑΝΟΣΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ

Π. Γουτακόλη[1], Γ. Παπαδάκη[1], Σ. Παπανικολάου[2], Ι. Βατσέλλας[3], Γ. Μπερτσιάς[1,5], Π. Βεργίνης[4], Π. Σιδηρόπουλος[1,5]

[1]Εργαστήριο Ρευματολογίας, Αυτοανοσίας και Φλεγμονής, Πανεπιστήμιο Κρήτης, Ιατρική Σχολή, Ηράκλειο, [2]Εργαστήριο Υπολογιστικής Γονιδιωματικής, Πανεπιστήμιο Κρήτης, Τμήμα Βιολογίας, Ηράκλειο, [3]Ελληνικό Κέντρο Γονιδιωματικής, ΙΙΒΕΑΑ, Αθήνα, [4]Τομέας Βασικών Επιστημών, Πανεπιστήμιο Κρήτης, Ιατρική Σχολή, Ηράκλειο, [5]Ρευματολογική Κλινική ΠΑΓΝΗ, Ηράκλειο

Εισαγωγή: Το CTLA4-Ig (abatacept) χρησιμοποιείται στη θεραπεία της ρευματοειδούς αρθρίτιδας με κύριο ρόλο την αναστολή της συνδιέγερσης των Τ κυττάρων. Επιπλέον, το CTLA4-Ig περιορίζει την φλεγμονώδη δράση των δενδριδικών κυττάρων (DCs) και επάγει την ανοχή. Ωστόσο, ο λεπτομερής μηχανισμός που εμπλέκεται στην επαγωγή ρυθμιστικών DCs μέσω της σηματοδότησης του CTLA4 στα αυτοάνοσα νοσήματα δεν έχει μελετηθεί εκτενώς.

Σκοπός μελέτης: Η διερεύνηση μοριακών μηχανισμών που επάγουν την ανοσορρυθμιστική δράση των DCs μέσω της σηματοδότησης του CTLA4 στο πλαίσιο της αυτοανοσίας με έμφαση στον κυτταρικό μεταβολισμό.

Μέθοδοι: Διαφοροποιημένα DCs ενεργοποιήθηκαν με LPS παρουσία ή απουσία του CTLA4-Ig in vitro. Η αντιφλεγμονώδης δράση των CTLA4-treated-DCs επιβεβαιώθηκε χρησιμοποιώντας RT-PCR και τα κύτταρα υποβλήθηκαν σε μεταγραφική προσέγγιση RNAseq. Τα μεταβολικά μονοπάτια διερευνήθηκαν με την τεχνολογία του Seahorse XF Analyzer.

Αποτελέσματα: Βρέθηκαν 575 απορρυθμισμένα γονίδια στα CTLA4-treated-DCs και τα κύρια μονοπάτια που επηρεάστηκαν από το CTLA4 ήταν η μιτοχονδριακή λειτουργία και η οξειδωτική φωσφορυλίωση. Η μελέτη των μεταβολικών μονοπατιών έδειξε ότι τα CTLA4-treated-DCs χρησιμοποιούσαν λιγότερο το μονοπάτι της οξειδωτικής φωσφορυλίωσης και παρήγαγαν λιγότερα μόρια ATP μιτοχονδριακής προέλευσης. Επιπλέον, τα CTLA4-treated-DCs εμφάνισαν σημαντική μείωση στα μεταγραφικά επίπεδα των φλεγμονωδών κυτταροκινών IL-6 και TNF-α. Η λειτουργική σημασία των μεταβολικών αλλαγών στην ανοσορρυθμιστική δράση των DCs θα εκτιμηθεί σε ζωικό πειραματικό πρότυπο αρθρίτιδας.

Συμπεράσματα: Βρέθηκε ότι η in vitro σηματοδότηση του CTLA4 μειώνει την έκφραση φλεγμονωδών κυτταροκινών, όπως IL-6 και TNF-α και το CTLA4 επάγει αλλαγές στα μεταβολικά μονοπάτια των DCs. Οι μεταβολικές αλλαγές μπορεί να συμβάλουν στο ανοσορρυθμιστικό φαινότυπο των DCs και να αποτελέσουν θεραπευτικό στόχο.

Ευχαριστίες: Το έργο συγχρηματοδοτείται από την Ελλάδα και την Ευρωπαϊκή Ένωση (Ευρωπαϊκό Κοινωνικό Ταμείο) μέσω του Επιχειρησιακού Προγράμματος “Ανάπτυξη Ανθρώπινου Δυναμικού, Εκπαίδευση και Διά Βίου Μάθηση”, στο πλαίσιο της Πράξης “Ενίσχυση του ανθρώπινου ερευνητικού δυναμικού μέσω της υλοποίησης διδακτορικής έρευνας” (MIS-5000432), που υλοποιεί το Ίδρυμα Κρατικών Υποτροφιών (ΙΚΥ).

ΠΑ02

ΠΟΛΥΚΕΝΤΡΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΚΑΤΑΓΡΑΦΗΣ ΤΩΝ ΣΟΒΑΡΩΝ ΛΟΙΜΩΞΕΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ANCA-ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΕΣ ΑΓΓΕΙΙΤΙΔΕΣ: ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΑΠΟ 162 ΑΣΘΕΝΕΙΣ

Κ. Θωμάς[1,5], Ε. Αργυρίου[2], Ν. Καψάλα[3], Α. Παναγιωτόπουλος[1], Α. Χαλκιά[4], Α. Χατζηγιάννη[1], Κ. Μποκή[2], Π. Κατσιμπρή[3,5], Δ. Μπούμπας[3,5], Π. Γιάννου[4], Δ. Πετράς[4], Δ. Βασιλόπουλος[1]

[1]Κοινό Πρόγραμμα Ρευματολογίας ΕΚΠΑ, Μονάδα Κλινικής Ανοσολογίας-Ρευματολογίας, Β' Παθολογική Κλινική και Ομώνυμο Εργαστήριο, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, Αθήνα, [2]Ρευματολογική Μονάδα, ΓΝ Σισμανόγλειο-Αμαλία Φλέμινγκ, Αθήνα, [3]Κοινό Πρόγραμμα Ρευματολογίας ΕΚΠΑ, Μονάδα Κλινικής Ανοσολογίας-Ρευματολογίας, Δ' Παθολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, Αθήνα, [4]Νεφρολογικό Τμήμα, ΓΝΑ Ιπποκράτειο, Αθήνα, [5]Δ' Παθολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, Αθήνα

Εισαγωγή: Οι λοιμώξεις αποτελούν σοβαρή επιπλοκή των ασθενών με ANCA-σχετιζόμενες αγγειίτιδες (AAV) και καθορίζουν την επιβίωση των ασθενών.

Σκοπός της μελέτης: Να περιγραφούν η συχνότητα, ο τύπος και οι παράγοντες κινδύνου εμφάνισης σοβαρών λοιμώξεων σε ασθενείς με AAV (GPA και MPA).

Μέθοδοι: Πολυκεντρική, αναδρομική μελέτη ασθενών με AAV που παρακολουθούνται σε 3 τριτοβάθμια κέντρα αναφοράς.

Αποτελέσματα: Μελετήθηκαν 162 ασθενείς με AAV (άνδρες: 52%, μέση ηλικία: 61 έτη, μέση διάρκεια νόσου: 5,5 έτη, ANCA+: 91%, GPA: 63%, γενικευμένη νόσος: 80%). Οι ασθενείς έλαβαν θεραπεία επαγωγής με κυκλοφωσφαμίδη (61%), rituximab (18%), συνδυασμό αυτών (6%) ή άλλους παράγοντες (10%) ενώ 6% υποβλήθηκε σε πλασμαφαίρεση. Κατά την παρακολούθηση (885 ασθενείς-έτη), καταγράφηκαν 67 λοιμώξεις σε 50 ασθενείς (7.6/100 ασθενο-έτη), με συχνότερες τις λοιμώξεις αναπνευστικού (45%) και τον έρπητα ζωστήρα (24%). Η επίπτωση σοβαρών λοιμώξεων το 1ο, 2ο, 3ο και >4ο έτος παρακολούθησης ήταν 18.7, 6.3, 5.7 και 4.8/100 ασθενο-έτη. Οι ασθενείς με σοβαρή λοίμωξη το 1ο έτος ήταν μεγαλύτερης ηλικίας (68 vs. 60 έτη, p=0.02), είχαν χαμηλότερη CrCl (40 vs. 62 ml/min, p=0.006), υψηλότερο BVAS στη διάγνωση (17 vs. 12, p=0.001), υψηλότερο επιπολασμό σακχαρώδους διαβήτη (43.5% vs. 15.2%, p=0.001) και έλαβαν συχνότερα συνδυασμό κυκλοφωσφαμίδης-rituximab κατά τη διάγνωση (19% vs. 4%, p=0.008).

Συμπεράσματα: Σε αυτή τη μελέτη με τη μακρά παρακολούθηση, 1 στους 3 ασθενείς εμφάνισε σοβαρή λοίμωξη με την επίπτωση να είναι σημαντικά υψηλότερη το 1ο έτος από τη διάγνωση. Η ηλικία, η ενεργότητα, η νεφρική λειτουργία, η επιθετική θεραπεία επαγωγής και ο σακχαρώδης διαβήτης σχετίστηκαν με την εμφάνιση σοβαρής λοίμωξης το 1ο έτος από τη διάγνωση.

Ευχαριστίες: Η μελέτη υποστηρίχθηκε από την ΕΡΕ-ΕΠΕΡΕ και τον Ειδικό Λογαριασμό Κονδυλίων Έρευνας (ΕΛΚΕ) του ΕΚΠΑ (Επιστ. Υπεύθυνος: Δ. Βασιλόπουλος).

Ι. ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

ΠΑ03

ΜΟΡΙΑΚΗ ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΟ ΕΡΥΘΗΜΑΤΩΔΗ ΛΥΚΟ ΚΑΙ ΠΡΟΒΛΕΨΗ ΕΞΑΤΟΜΙΚΕΥΜΕΝΩΝ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΩΝ ΕΠΙΛΟΓΩΝ

Π. Γαραντζιώτης[1], Νικολάκης Δ[1], Σταύρος Δ[1], Φράγκου Ε[1], Α. Φανουριάκης[4], Α. Φίλια[1], Μ. Τεκτονίδου[5], Γ. Μπερτσιάς[3], Δ. Μπούμπας[1,2]

[1]Εργαστήριο Αυτοανοσίας και Φλεγμονής, Ιατροβιολογικό Ίδρυμα Ερευνών της Ακαδημίας Αθηνών, Αθήνα, [2]Μονάδα Ρευματολογίας-Κλινικής Ανοσολογίας, Δ' Παθολογική Κλινική, ΠΓΝΑ Αττικόν, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, [3]Κλινική Ρευματολογίας, Κλινικής Ανοσολογίας και Αλλεργιολογίας, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Κρήτης, [4]Ρευματολογική Κλινική, ΓΝ Ασκληπιείο Βούλας, Αθήνα, [5]Ρευματολογική Μονάδα, Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, ΓΝ Αθηνών "Λαϊκό", Αθήνα

Εισαγωγή: Παρά την πρόοδο στην κατανόηση της παθογένειας του Συστηματικού Ερυθηματώδους Λύκου (ΣΕΛ), ο ανεπαρκής έλεγχος της νόσου, η τοξικότητα των υφιστάμενων θεραπειών και η ένδεια εγκεκριμένων φαρμάκων παραμένουν σημαντικοί περιορισμοί.

Σκοπός: Κατηγοριοποίηση των ασθενών με ΣΕΛ με βάση το μοριακό φαινότυπό τους και πρόβλεψη εξατομικευμένων θεραπευτικών επιλογών βασισμένων στο μοριακό αποτύπωμα κάθε ομάδας.

Μέθοδοι: Ανάλυση συν-έκφρασης γονιδίων (gene co-expression analysis) χρησιμοποιώντας δεδομένα RNA αλληλούχισης 120 εκτενώς χαρακτηρισμένων ασθενών με ΣΕΛ. Καθορίστηκαν ομάδες κοινά ρυθμιζόμενων γονιδίων (modules), οι οποίες χρησιμοποιήθηκαν για την κατηγοριοποίηση των ασθενών μέσω ιεραρχικής ομαδοποίησης, ανεξάρτητα από τα κλινικά τους χαρακτηριστικά. Συνδυάσθηκαν οι γονιδιακές υπογραφές κάθε ομάδας με αυτές φαρμάκων που έχουν χρησιμοποιηθεί σε κλινικές μελέτες ΣΕΛ (βάση δεδομένων iLINCS) και εφαρμόσθηκε in silico ανάλυση για την πρόβλεψη εξατομικευμένων θεραπειών. Τέλος, πραγματοποιήθηκε μελέτη επαναστόχευσης φαρμάκων (drug repurposing).

Αποτελέσματα: Η μοριακή ταξινόμηση με βάση τη συν-έκφραση γονιδίων εντόπισε πέντε διακριτές ομάδες ασθενών ΣΕΛ. Η ομάδα "αιμοποίησης" (n=29) χαρακτηρίζεται από μονοπάτια αιμοποίησης και κυττάρων της μυελοειδούς σειράς. Η ομάδα "αυτοφαγίας" (n=32) σχετίζεται με διεργασίες μακροαυτοφαγίας και σηματοδότησης Toll-like υποδοχέων. Μονοπάτια ενεργοποίησης ουδετεροφίλων διακρίνουν μία ομοιογενή ομάδα ασθενών με ενεργό νεφρίτιδα (n=11), ενώ δυσλειτουργία της κυτταρικής βιοχημείας καθορίζει την ομάδα "μεταβολισμού" (n=30). Τέλος, διαταραχές της χυμικής ανοσίας, του συμπληρώματος και του μονοπατιού της ιντερφερόνης τύπου Ι, εμπλέκονται στην "Β κυτταρική" ομάδα. Η βορτεζομίμπη προβλέπεται να αναστρέφει αποτελεσματικά τις διαταραχές γονιδιακής έκφρασης της ουδετεροφιλικής ομάδας, η οποία αποτελείται σχεδόν αποκλειστικά από ασθενείς με ενεργό νεφρίτιδα. Η αζαθειοπρίνη και η ιξαζομίμπη αναστρέφουν τις μοριακές διαταραχές στη "Β κυτταρική" ομάδα, ενώ το fostamatinib θα μπορούσε να χορηγηθεί στοχευμένα στην ομάδα του "μεταβολισμού".

Συμπεράσματα: Οι ασθενείς με ΣΕΛ εμφανίζουν διακριτούς μοριακούς υποφαινότυπους, οι οποίοι μπορούν να χρησιμοποιηθούν για την εξατομικευμένη θεραπεία και ανάπτυξη νέων φαρμάκων.

ΠΑ04

Η ΠΑΡΟΥΣΙΑ ΣΥΝΝΟΣΗΡΟΤΗΤΩΝ ΕΙΝΑΙ ΑΝΕΞΑΡΤΗΤΟΣ ΠΑΡΑΓΟΝΤΑΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΕΚΔΗΛΩΣΗΣ ΣΟΒΑΡΩΝ ΑΝΕΠΙΘΥΜΗΤΩΝ ΣΥΜΒΑΜΑΤΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΡΕΥΜΑΤΟΕΙΔΗ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑ ΚΑΙ ΣΠΟΝΔΥΛΑΡΘΡΙΤΙΔΕΣ ΥΠΟ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ ΒΙΟΛΟΓΙΚΟ ΠΑΡΑΓΟΝΤΑ ΣΤΗΝ ΚΛΙΝΙΚΗ ΠΡΑΞΗ

Ε. Φλουρή, Α. Ρέπα, Ν. Αυγουστίδης, Ν. Κούγκας, Α. Εσκιτζής, Α. Μολλά, Σ. Πιτσιγαυδάκη, Α. Πατερομιχελάκη, Ε. Καλογιαννάκη, Μ. Τεριζάκη, Γ. Μπερτσιάς, Π. Σιδηροπουλος

Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ηρακλείου, Ηράκλειο Κρήτης

Εισαγωγή: Οι συννοσηρότητες των ασθενών με ρευματοειδή αρθρίτιδα (ΡΑ) και σπονδυλοαρθρίτιδες (ΣπΑ) στην κλινική πράξη και η συσχέτισή τους με την εκδήλωση σοβαρών ανεπιθύμητων συμβαμάτων (SAE) κατά τη θεραπεία με βιολογικούς παράγοντες (bDMARDs) δεν έχουν επαρκώς μελετηθεί.

Σκοπός της μελέτης: Να εκτιμηθεί το φορτίο συννοσηροτήτων σε ασθενείς με εγκατεστημένη ΡΑ και ΣπΑ και η προγνωστική του αξία για εκδήλωση SAE κατά τη θεραπεία με bDMARDs.

Μέθοδοι: Προοπτική μελέτη ασθενών που ξεκινούν bDMARDs στην Πανεπιστημιακή Ρευματολογική Κλινική Ηρακλείου. Όλες οι συννοσηρότητες και τα SAE (συμβάματα που χρειάστηκαν νοσηλεία ή επέφεραν σημαντική αναπηρία/θάνατο) καταγράφηκαν από τους θεράποντες ιατρούς. Αναλύθηκαν οι συννοσηρότητες αριθμητικά και ο δείκτης Rheumatic Disease Comorbidity Index (RDCI). Στη στατιστική ανάλυση χρησιμοποιήθηκαν η πολυώνυμη λογιστική και η Cox παλινδρόμηση.

Αποτελέσματα: Αναλύθηκαν 799 ασθενείς, εκ των οποίων 428 (54%) είχαν ≥3 συννοσηρότητες (Πίνακας). Το φορτίο συννοσηροτήτων ήταν μεγαλύτερο στη ΡΑ, όμως στις πολυπαραγοντικές αναλύσεις, οι συννοσηρότητες συσχετίζονταν μόνο με την ηλικία. Οι ασθενείς έλαβαν 1701 bDMARD θεραπείες. Κατά την παρακολούθηση (4019 ασθενο-έτη), 198 ασθενείς(ΡΑ:134, ΣπΑ:64) εμφάνισαν συνολικά 295 SAE(ΡΑ: 217, ΣπΑ:78). Η παρουσία κάθε μίας επιπλέον συννοσηρότητας αύξανε τον προσαρμοσμένο κίνδυνο για ένα SAE κατά 16% [HR (95%CI)=1.16(1.12-1.20), p<0.001], ενώ κάθε επιπλέον συννοσηρότητα του δείκτη RDCI αύξανε τον κίνδυνο κατά 28% [HR(95%CI)=1.28 (1.20-1.37), p<0.001]. Άλλοι ανεξάρτητοι προγνωστικοί δείκτες εκδήλωσης SAE ήταν η μεγαλύτερη ηλικία [HR=1.04, p<0.001] και η χρήση κορτικοειδών [HR=1.42, p=0.006].

Συμπεράσματα: Οι Έλληνες ασθενείς με ΡΑ και ΣπΑ υπό bDMARD στην κλινική πράξη έχουν σημαντικό φορτίο συννοσηροτήτων που αυξάνει με την ηλικία και είναι ανεξάρτητος προγνωστικός δείκτης εκδήλωσης SAE.

Ευχαριστίες: Η παρούσα έρευνα συγχρηματοδοτείται από την Ελλάδα και την Ευρωπαϊκή Ένωση (Ευρωπαϊκό Κοινωνικό Ταμείο) μέσω του Επιχειρησιακού Προγράμματος “Ανάπτυξη Ανθρώπινου Δυναμικού, Εκπαίδευση και Διά Βίου Μάθηση”, στο πλαίσιο της Πράξης “Ενίσχυση Μεταδιδακτόρων ερευνητών/ερευνητριών - Β΄ Κύκλος” (MIS-5033021), που υλοποιεί το Ίδρυμα Κρατικών Υποτροφιών (ΙΚΥ).

Πίνακας 1.

	Σύνολο	ΡΑ	ΣπΑ	p
Χαρακτηριστικά ασθενών				
Ασθενείς, N	799	501	298	
Γυναίκες, N (%)	535 (67)	404 (81)	131 (44)	<0.001
Αριθμός συννοσηροτήτων, median (IQR)	3 (1-5)	3 (2-6)	2 (1-4)	<0.001
Ασθενείς χωρίς συννοσηρότητες, N (%)	103 (13)	43 (9)	60 (20)	<0.001

Ι. ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

ΠΑ04

Ασθενείς με 1 συννοσηρότητα, N (%)	134 (17)	77 (15)	57 (19)	0.172
Ασθενείς με 2 συννοσηρότητες, N (%)	134 (17)	76 (15)	58 (19,5)	0.118
Ασθενείς με ≥3 συννοσηρότητες, N (%)	428 (54)	305 (61)	123 (41)	<0.001
RDCI, median (IQR)	1 (0-2)	2 (0-3)	1 (0-2)	<0.001
Ασθενείς με RDCI = 0, N (%)	267 (33)	128 (25,5)	139 (47)	<0.001
Ασθενείς με RDCI = 1, N (%)	185 (23)	119 (24)	66 (22)	0.665
Ασθενείς με RDCI = 2, N (%)	163 (20)	113 (23)	50 (17)	0.057
Ασθενείς με RDCI ≥ 3, N (%)	184 (23)	141 (28)	43 (14)	<0.001
Βιολογικές θεραπείες και κλινικά χαρακτηριστικά στην εναρξη αγωγής				
Βιολογικές θεραπείες που έλαβαν συνολικά οι ασθενείς, N	1701	1098	603	
Ηλικία, median (IQR) έτη	56 (47-66)	61 (53-69)	48 (38-57)	<0.001
Διάρκεια νόσου, median (IQR) έτη	8,6 (4-16)	7,8 (4-15)	10,7 (4-19)	<0.001
Συγχορηγούμενη Μεθοτρεξάτη, N (%)	946 (56)	674 (61)	272 (45)	<0.001
Συγχορηγούμενα κορτικοστεροειδή, N (%)	493 (29)	397 (36)	96 (16)	<0.001
DAS28, median (IQR)[1]	5,8 (4,9-6,6)	5,8 (5,0-6,6)	5,4 (4,2-6,3)	<0.001
BASDAI, median (IQR)[2]	-	-	5,6 (4,5-7,0)	
[1]Για ασθενείς με PA και περιφερική ΣπΑ, [2]Για ασθενείς με αξονική ΣπΑ				

ΠΑ05

ΤΟ ΜΕΤΑΓΡΑΦΩΜΑ ΛΕΜΦΟΜΟΝΟΠΥΡΗΝΩΝ ΑΙΜΑΤΟΣ ΥΠΟΔΕΙΚΝΥΕΙ ΩΣ ΚΥΡΙΟ ΠΑΘΟΓΕΝΕΤΙΚΟ ΜΗΧΑΝΙΣΜΟ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ ΑΔΑΜΑΝΤΙΑΔΗ-ΒΕΗCΕΤ ΤΗΝ ΑΥΞΗΜΕΝΗ ΧΗΜΕΙΟΤΑΞΙΑ ΤΩΝ ΟΥΔΕΤΕΡΟΦΙΛΩΝ

Ν. Βλαχόγιαννης[1*], Κ. Βέρρου[2*], Γ. Αμπατζιάδης-Μιχαηλίδης[2], Π. Μούλος[2], Γ. Παυλόπουλος[2], Π. Χατζής[2], Γ. Κόλλιας[2,3], Π. Π. Σφηκάκης[1,2]

**ισότιμη συνεισφορά*

[1]Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική και Ειδική Νοσολογία, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, Αθήνα, [2]Κέντρο Νέων Βιοτεχνολογιών και Ιατρικής Ακριβείας (ΚεΝεΒΙΑ), Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, Αθήνα, [3]Εργαστήριο Φυσιολογίας, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, Αθήνα

Εισαγωγή: Η νόσος Αδαμαντιάδη-Behçet (ΑΒ) χαρακτηρίζεται από σύνθετη παθοφυσιολογία που κείται στο μεταίχμιο αυτοφλεγμονής και αυτοανοσίας, ενώ οι μοριακοί μηχανισμοί που διέπουν την παθογένεια της νόσου παραμένουν ασαφείς.

Σκοπός της μελέτης: Να διερευνηθούν τυχόν διάφορες στο μεταγράφωμα των ασθενών με ΑΒ και να αναλυθούν περαιτέρω.

Μέθοδοι: Αλληλούχιση του μεταγραφώματος (next generation RNA-sequencing, Illumina) των λεμφομονοπύρηνων κυττάρων περιφερικού αίματος 14 ασθενών με νόσο ΑΒ και 11 υγιών-μαρτύρων με παρόμοια ηλικία και φύλο και βιοπληροφορική ανάλυση της γονιδιακής έκφρασης, ενεργοποιημένων μονοπατιών/βιολογικών διεργασιών και δραστηριότητας μεταγραφικών παραγόντων.

Αποτελέσματα: Η ανάλυση της γονιδιακής έκφρασης ανέδειξε έναν σαφή διαχωρισμό 13/14 ασθενών και ενός υγιή-μάρτυρα από τους υπόλοιπους 10 υγιείς και του μοναδικού ασθενούς με ανενεργή νόσο. Συνολικά, ποσοτικοποιήθηκε η έκφραση 17.591 γονιδίων και σε 237 βρέθηκε αυξημένη, ενώ σε 58 μειωμένη (>2 φορές, $P<0.05$) στους ασθενείς. Ανάμεσα στα αυξημένα γονίδια ξεχώρισαν πληθώρα χημειοκινών (CC- /CXC- μοτίβα), ενώ οι 10 πιο ενισχυμένες βιολογικές διεργασίες στους ασθενείς αφορούσαν την χημειοταξία λευκών αιμοσφαιρίων, και ιδιαιτέρως των ουδετεροφίλων, στους περιφερικούς ιστούς. Ακόμη, παρατηρήσαμε σημαντική ενεργοποίηση της έμφυτης ανοσίας και συγκεκριμένα του μονοπατιού NF-kB, του παράγοντα νέκρωσης όγκων (TNF) και της ιντερλευκίνης-1. Τέλος, βιοπληροφορική ανάλυση των μεταγραφικών παραγόντων που ευθύνονται για το γονιδιακό προφίλ των ασθενών με ΑΒ ανέδειξε τον κεντρικό ρόλο του RELA, βασικού συστατικού του συμπλέγματος NF-kB.

Συμπεράσματα: Η παρούσα, πρώτη μελέτη RNA-sequencing στη νόσο ΑΒ δεν υποστηρίζει στοιχεία απορρύθμισης της επίκτητης ανοσίας, ενώ υποδεικνύει τον κεντρικό ρόλο της έμφυτης ανοσίας και ιδιαιτέρως της χημειοταξίας των ουδετεροφίλων στην παθογένεια της νόσου.

Ι. ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

ΠΑ06

ΠΟΛΥΚΕΝΤΡΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΚΑΤΑΓΡΑΦΗΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΓΙΓΑΝΤΟΚΥΤΤΑΡΙΚΗ ΑΡΤΗΡΙΤΙΔΑ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ: ΔΕΔΟΜΕΝΑ 1ης ΦΑΣΗΣ

Χ. Τσαλαπάκη[1,2], Α. Λαζαρίνη[1,8], Κ. Μποκή[1,3], Α. Ηλιόπουλος[4], Π. Π. Σφηκάκης[1,5], Μ. Τεκτονίδου[1,5], Α. Γεωργούντζος[6], Π. Βούλγαρη[7], Ε. Θεότικος[8], Χ. Παπαγόρας[9], Θ. Δημητρούλας[10], Ε. Καταξάκη[11], Γ. Βοσβοτέκας[12], Δ. Μπούμπας[1,13], Δ. Βασιλόπουλος[1,2]

[1]Κοινό Πρόγραμμα Ρευματολογίας, Ιατρική Σχολή Αθηνών, ΕΚΠΑ, [2]Μονάδα Κλινικής Ανοσολογίας - Ρευματολογίας, Β' Παθολογική Κλινική και Ομώνυμο Εργαστήριο, Ιπποκράτειο ΓΝΑ, Αθήνα, [3]Ρευματολογική Κλινική, Νοσοκομείο Σισμανόγλειο, Αθήνα, [4]Ρευματολογική Κλινική, Νοσοκομείο ΝΙΜΙΤΣ, Αθήνα, [5]Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Λαϊκό Νοσοκομείο Αθηνών, Αθήνα, [6]Ρευματολογική Κλινική, Γ. Γεννηματάς Γενικό Νοσοκομείο Αθήνας, Αθήνα, [7]Ρευματολογική Κλινική, ΠΓΝ Ιωαννίνων, Ιωάννινα, [8]Ρευματολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Ασκληπιείο Βούλας, Αθήνα, [9]Ρευματολογική Κλινική, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης, [10]Δ' Παθολογική Κλινική, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο, Θεσσαλονίκη, [11]Γενικό Νοσοκομείο Ελευσίνας Θριάσιο, Αθήνα, [12]Ιδιώτης Ρευματολόγος, Θεσσαλονίκη, [13]Δ' Παθολογική Κλινική, ΠΓΝ Αττικόν, Αθήνα

Εισαγωγή: Τα δεδομένα για την πορεία της γιγαντοκυτταρικής αρτηρίτιδας, τη σύγχρονη θεραπεία και τις συννοσηρότητες της στην Ελλάδα είναι περιορισμένα.

Σκοπός της μελέτης: Η καταγραφή των κλινικοεργαστηριακών χαρακτηριστικών, των σύγχρονων θεραπειών, των συννοσηροτήτων και των επιπλοκών της νόσου στον ελληνικό χώρο.

Μέθοδοι: Πρόκειται για πολυκεντρική προοπτική μελέτη ηλεκτρονικής καταγραφής ασθενών με γιγαντοκυτταρική αρτηρίτιδα. Παρουσιάζονται δεδομένα από την 1η φάση καταγραφής.

Αποτελέσματα: Στην 1η φάση εντάχθηκαν 254 ασθενείς; 67% (n=168) ήταν γυναίκες με μέση ηλικία διάγνωσης 72.3 ± 8.2 έτη. Σε 17 ασθενείς (6,8%) διαπιστώθηκε απεικονιστικά προσβολή μεγάλων αγγείων. Κατά την εμφάνιση της νόσου, τα πιο συχνά συμπτώματα ήταν κεφαλαλγία (69,7%) και πυρετός (65,4%) και ακολουθούν χωλότητα γνάθου (33,9%), ευαισθησία τριχωτού κεφαλής (31,1%), ρευματική πολυμυαλγία (30,3%). Όλοι οι ασθενείς έλαβαν αρχικά αγωγή με κορτικοειδή (διάμεση ημερήσια δόση πρεδνιζολόνης: 40 mg). Κατά την 1η καταγραφή (διάμεση διάρκεια νόσου: 2 έτη) 31% (n=79) και 8% (n=20) των ασθενών είχαν λάβει επιπλέον αγωγή με συμβατικά (csDMARDs) ή/και βιολογικά (bDMARDs) τροποποιητικά φάρμακα, αντίστοιχα. Στις επιπλοκές χορήγησης των κορτικοστεροειδών αναφέρθηκαν καταρράκτης (12,2%), μυοπάθεια (10,6%), γλαύκωμα (1,2%) και οστεοπόρωση (8,7%). Κατά τη διάρκεια της παρακολούθησης, 19,3% (n=49) των ασθενών είχαν διακόψει τα κορτικοστεροειδή και 14,6% (n=37) όλες τις θεραπείες. Από τη μονοπαραγοντική ανάλυση παλινδρόμησης, η μεγαλύτερη ηλικία διάγνωσης, η μεγαλύτερη διάρκεια νόσου, οι διαταραχές όρασης και η αγωγή με DMARDs σχετίστηκαν στατιστικά σημαντικά με τη διακοπή των κορτικοστεροειδών. Από την πολυπαραγοντική ανάλυση, η μεγαλύτερη διάρκεια νόσου παρέμεινε ανεξάρτητος παράγοντας διακοπής των κορτικοστεροειδών.

Συμπεράσματα: Σε αυτή την μεγάλη σειρά ασθενών με γιγαντοκυτταρική αρτηρίτιδα , παρά την χορήγηση συμβατικών DMARDs στο 1/3 των ασθενών, τα 2/3 των ασθενών συνέχιζαν την θεραπεία με κορτικοστεροειδή ~2 χρόνια μετά την διάγνωση της νόσου. Σημαντικό ποσοστό εμφάνισε ανεπιθύμητες ενέργειες από τη χορήγηση τους.

Ευχαριστίες: Η μελέτη χρηματοδοτήθηκε εν μέρει από τον Ειδικό Λογαριασμό Κονδυλίων Έρευνας [ΕΛΚΕ] του Πανεπιστημίου Αθηνών (#12086, Επιστ. Υπεύθυνος: Δ. Βασιλόπουλος) και την Ελληνική Ρευματολογική Εταιρεία και Επαγγελματική Ένωση Ρευματολόγων Ελλάδος (ΕΡΕ-ΕΠΕΡΕ).

ΠΑ07

ΣΕ ΕΝΕΡΓΗ ΑΓΚΥΛΟΠΟΙΗΤΙΚΗ ΣΠΟΝΔΥΛΙΤΙΔΑ Η ΙΝΤΕΡΛΕΥΚΙΝΗ-17 ΠΟΥ ΕΚΦΡΑΖΕΤΑΙ ΣΤΑ ΟΥΔΕΤΕΡΟΦΙΛΙΚΑ ΕΞΩΚΥΤΤΑΡΙΑ ΔΙΚΤΥΑ ΠΡΟΑΓΕΙ ΤΗΝ ΟΣΤΕΟΒΛΑΣΤΙΚΗ ΔΙΑΦΟΡΟΠΟΙΗΣΗ ΤΩΝ ΑΡΧΕΓΟΝΩΝ ΜΕΣΕΓΧΥΜΑΤΙΚΩΝ ΚΥΤΤΑΡΩΝ

Χ. Παπαγόρας[1,2], Α. Χρυσανθοπούλου[2], Α. Μήτσιος[2], Μ. Ντινοπούλου[2], Β. Τσιρωνίδου[2], Α. Κ. Μπάτσαλη[3], Ε. Α. Παπαδάκη[3,4], Π. Σκένδρος[1,2], Κ. Ρίτης[1,2]

[1]Α' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Αλεξανδρούπολης, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης, Αλεξανδρούπολη, [2]Εργαστήριο Μοριακής Αιματολογίας, Τμήμα Ιατρικής, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης, Αλεξανδρούπολη, [3]Εργαστήριο Μελέτης Αιμοποίησης, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Κρήτης, Ηράκλειο, [4]Αιματολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Κρήτης, Ηράκλειο

Εισαγωγή: Η αγκυλοποιητική σπονδυλίτιδα (ΑΣ) είναι μια φλεγμονώδης νόσος που χαρακτηρίζεται από απρόσφορη νεοοστεοπαραγωγή.

Σκοπός της μελέτης: Διερευνήσαμε την ύπαρξη ουδετεροφιλικών εξωκυττάριων δικτύων (neutrophil extracellular traps, NETs) και πώς αυτά εμπλέκονται στην οστεογενετική ικανότητα των αρχέγονων μεσεγχυματικών κυττάρων (mesenchymal stem cells, MCSs) του μυελού των οστών μέσω της ιντερλευκίνης 17 (interleukin-17, IL-17).

Μέθοδοι: Περιφερικά ουδετερόφιλα και οροί συλλέχθηκαν από ασθενείς με ενεργό ΑΣ και υγιείς μάρτυρες και μελετήθηκε η απελευθέρωση NETs, καθώς και οι πρωτεΐνες που εκφράζονται σε αυτά με ανοσοφθορισμό, ανοσοαποτύπωση, ποσοτική PCR και ELISA. MSCs από υγιείς μάρτυρες καλλιεργήθηκαν με δομές NETs και ο ρόλος των NETs στη διαφοροποίηση των MSCs διερευνήθηκε με ειδικές χρώσεις και ποσοτική PCR.

Αποτελέσματα: Τα ουδετερόφιλα ασθενών με ΑΣ χαρακτηρίζονται από αυξημένη απελευθέρωση NETs πάνω στα οποία ανιχνεύεται βιοδραστική IL-17 και IL-1β. Τα NETs που εκφράζουν IL-17 προάγουν τη διαφοροποίηση των MSCs του μυελού των οστών προς οστεοβλάστες. Η IL-1β επάγει την έκφραση IL-17 στα NETs, ενώ η αναστολή της IL-1β στα ουδετερόφιλα με anakinra ή η αποσάθρωση των NETs με DNase I αναστέλλει την οστεοβλαστική διαφοροποίηση των MSCs που επάγεται από τα NETs που εκφράζουν IL-17.

Συμπέρασμα: Στην ενεργό αγκυλοποιητική σπονδυλίτιδα NETs που φέρουν IL-17 προάγουν την οστεοβλαστική διαφοροποίηση των MSCs, μια διαδικασία η οποία εξαρτάται από την IL-1β. Τα αποτελέσματα αυτά συνδέουν τους μηχανισμούς της φλεγμονής και της νεοοστεοπαραγωγής στην ΑΣ μέσω του ουδετεροφίλου και των NETs.

Ευχαριστίες: Η εργασία χρηματοδοτήθηκε εν μέρει από το πρόγραμμα χρηματοδότησης ερευνητικών πρωτοκόλλων την ΕΡΕ-ΕΠΕΡΕ για τη διετία 2019-2020, αρ. πρωτ. 864/23-12-2019.

Ι. ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

ΠΑ08

ΟΙ ΔΙΑΦΟΡΕΣ ΤΟΥ ΚΛΙΝΙΚΟΥ ΦΑΣΜΑΤΟΣ ΤΗΣ ΚΡΥΟΣΦΑΙΡΙΝΑΙΜΙΚΗΣ ΑΓΓΕΙΙΤΔΑΣ ΜΕΤΑΞΥ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΣΥΝΔΡΟΜΟ SJÖGREN ΚΑΙ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑΣ HCV

Ο. Αργυροπούλου[1], Β. Πέζουλας[2], L. Quartuccio[3], F. Ferro[4], S. Gandolfo[3], V. V. Donati[4], Α. Βενετσανοπούλου[1], Λ. Χατζής[1], Ε. Ζαμπέλη[5], Μ. Μαυρομάτη[5], Π. Βούλγαρη[6], Κ. Μαυραγάνη[1], C. Baldini[4], Φ. Σκοπούλη[5], Δ. Φωτιάδης[2], M. Galli[7], S. De Vita[3], Χ. Μουτσόπουλος[4], Α. Γουλές[1], Α. Τζιούφας[1]

[1]Τμήμα Παθολογικής Φυσιολογίας, Ιατρική Σχολή Αθηνών, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα, [2]Μονάδα Ιατρικής Τεχνολογίας και Τεχνητής Νοημοσύνης, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα, [3]Ρευματολογική Κλινική, Τμήμα Ιατρικής, Università degli Studi di Udine, Ούντινε, Ιταλία, [4]Ρευματολογική Μονάδα, Τμήμα Κλινικής και Πειραματικής Ιατρικής, Università di Pisa, Πίζα, Ιταλία, [5]Τμήμα Διατροφής και Κλινικής Διαιτολογίας, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα, [6]Ρευματολογική Κλινική, Τμήμα Εσωτερικής Παθολογίας, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα, [7]Τμήμα Λοιμώξεων, Νοσοκομείο "Ospedale Sacco", Università degli Studi di Milano Statale, Μιλάνο, Ιταλία

Εισαγωγή: Η κρυοσφαιριναιμική αγγειίτιδα (CV) είναι μια σοβαρή επιπλοκή του συνδρόμου Sjögren (SS).

Σκοπός της μελέτης: Η μελέτη του κλινικού φαινοτύπου της CV σε μία μεγάλη και καλά χαρακτηρισμένη ομάδα ασθενών με SS καθώς και σύγκριση αυτών με ασθενείς που εμφάνισαν CV σχετιζόμενη με ηπατίτιδα C (HCV-CV).

Μέθοδοι: Από ένα σύνολο 1997 ασθενών με SS (EULAR/ACR 2016 criteria) που παρακολουθούνται σε 5 κλινικά κέντρα [(Πανεπιστήμια Ούντινε, Πίζα, Αθήνα, Χαροκόπειο και Ιωάννινα, (UPAHI)], μελετήθηκαν οι ασθενείς με CV, βάσει των κριτηρίων του 2011, και συγκρίθηκαν με HCV-CV ασθενείς μετά από αντιστοίχιση με βάση την ηλικία και το φύλο. Αδενικές, εξωαδενικές εκδηλώσεις καθώς και ορολογικά χαρακτηριστικά συγκρίθηκαν μεταξύ των 2 ομάδων.

Αποτελέσματα: Μεταξύ των 1083 ασθενών με SS για τους οποίους είχε γίνει μέτρηση κρυοσφαιρινών, 114 (9,8%) βρέθηκαν θετικοί. Εβδομήντα ένας (6,5%) ασθενείς ανέπτυξαν CV ενώ 44 εμφάνισαν κρυοσφαιριναιμία IgMk τύπου II χωρίς CV. Οι πιο συχνές κλινικές εκδηλώσεις ήταν η πορφύρα (90%) ακολουθούμενη από αρθραλγίες (70%), κόπωση (59%), φαινόμενο Raynaud (48%), λεμφαδενοπάθεια (31%), περιφερική νευροπάθεια (22,3%), αγγειακό έλκος (11,3%) και σπειραματονεφρίτιδα (11,3%). Περίπου το 50% των ασθενών με CV που σχετίζεται με SS εμφάνισαν λέμφωμα. Σε σύγκριση με τους HCV-CV ασθενείς, οι SS-CV εμφάνισαν υψηλότερη συχνότητα εκδηλώσεων sicca, παρωτιδικής διόγκωσης, κόπωσης, αρθρίτιδας, φαινομένου Raynaud, λεμφαδενοπάθειας, παρουσία κρυοσφαιρινών IgMk τύπου II και λεμφώματος.

Συμπεράσματα: Ο επιπολασμός της κρυοσφαιριναιμίας και της CV σε ασθενείς με SS είναι περίπου 10% και 6.5% αντίστοιχα. Εκδηλώνεται συχνότερα με πορφύρα και το ήμισυ των ασθενών αναπτύσσει λέμφωμα σε αντίθεση με τους HCV-CV ασθενείς.

ΠΑ09

ΤΟ ΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΟ ΠΡΟΤΥΠΟ ΛΥΚΟΥ NZB/NZW F1 ΑΝΑΚΕΦΑΛΑΙΩΝΕΙ ΤΟ ΝΕΥΡΟΨΥΧΙΑΤΡΙΚΟ ΦΑΙΝΟΤΥΠΟ ΤΟΥ ΛΥΚΟΥ (ΝΨΣΕΛ): Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΙΠΠΟΚΑΜΠΟΥ

Δ. Νικολόπουλος[1,2], Θ. Μανωλάκου[1], Α. Φίλια[1], Μ. Νάκος-Μπίκος[1], Κ. Κάραλη[1], Θ. Αλισσάφη[1], Α. Πολισσίδης[1], Δ. Μπούμπας[1,2]

[1]Εργαστήριο Αυτοανοσίας και Φλεγμονής, Ίδρυμα Ιατροβιολογικών Ερευνών Ακαδημίας Αθηνών, Αθήνα, [2]Μονάδα Ρευματολογίας και Κλινικής Ανοσολογίας, Δ' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, ΠΓΝ Αττικόν, Αθήνα

Εισαγωγή: Η μελέτη της παθογένειας του ΝΨΣΕΛ είναι δυσχερής λόγω της ετερογένειας της νόσου, την αδυναμία πρόσβασης σε εγκεφαλικό ιστό και τους περιορισμούς των πειραματικών προτύπων.

Σκοπός: Ο χαρακτηρισμός του ΝΨΣΕΛ στο πειραματικό πρότυπο λύκου NZB/W και η μελέτη της συμμετοχής του ιπποκάμπου.

Μέθοδοι: Ποντικοί (NZB/W) σε προκλινικό (3-μηνών) και κλινικό (6-μηνών) στάδιο της νόσου και υγιείς (C57BL/6) υποβλήθηκαν σε συμπεριφορικά πειράματα (open field, novel object recognition-location, elevated plus maze, rotarod, tail suspension, prepulse inhibition, sucrose preference) για την εκτίμηση καταθλιπτικής συμπεριφοράς, αγχώδους διαταραχής, γνωσιακής δυσλειτουργίας και κινητικών διαταραχών (n=13/ομάδα). Πραγματοποιήθηκε υγρή χρωματογραφία υψηλής πίεσης σε ιπποκάμπους (n=6/ομάδα) για τη μέτρηση νευροδιαβιβαστών. RNA απομονώθηκε από ιπποκάμπους (n=5/ομάδα) για πλήρη αλληλούχιση (RNA-seq) και εντοπισμό διαφορικά εκφραζόμενων γονιδίων. Κυτταρομετρία ροής χρησιμοποιήθηκε για τη μελέτη των κυττάρων του ανοσοποιητικού συστήματος στον ιππόκαμπο.

Αποτελέσματα: Οι ποντικοί NZB/W εμφανίζουν σε ηλικία 3- και 6-μηνών αγχώδεις και κινητικές διαταραχές, καταθλιπτική συμπεριφορά και γνωσιακή δυσλειτουργία. Μειωμένα επίπεδα σεροτονίνης εντοπίστηκαν στον ιππόκαμπο των NZB/W σε ηλικία 3 και 6 μηνών χωρίς διαταραχή στο μεταβολισμό της σεροτονίνης. Η ανάλυση RNA-seq ανέδειξε συμμετοχή φλεγμονωδών (DGEs: TNFRSF13B, C4b, CCL6, CCL17) και μη-φλεγμονωδών μοριακών μονοπατιών (κυτταρική ανάπτυξη-διαφοροποίηση και πολλαπλασιασμός). Στον ιππόκαμπο παρατηρήθηκε αυξημένη συχνότητα εμφάνισης κυττάρων της μυελικής σειράς (CD11b+CD45hi) και διείσδυση μονοκυττάρων από την περιφέρεια (CD11b+CD45hiLy6G-Ly6Chi) με αυξημένο αριθμό ενεργοποιημένων μικρογλοιακών (Iba1+), αστροκυττάρων (GFAP+) και μειωμένο πολλαπλασιαμό.

Συμπεράσματα: Το πειραματικό πρότυπο λύκου NZB/W αναπτύσσει ΝΨΣΕΛ σε πρώιμα στάδια της νόσου και μπορεί να χρησιμοποιηθεί για τη μελέτη της παθογένειας της νόσου. Ο ιππόκαμπος αποτελεί όργανο στόχο του ανοσιακού συστήματος του ΝΨΣΕΛ οδηγώντας σε μειωμένα επίπεδα σεροτονίνης.

Ι. ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

ΠΑ10

ΕΠΙΠΤΩΣΗ ΣΟΒΑΡΩΝ ΣΥΜΒΑΜΑΤΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΡΕΥΜΑΤΟΕΙΔΗ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑ: ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΜΙΑΣ ΠΟΛΥΚΕΝΤΡΙΚΗΣ, ΠΡΟΟΠΤΙΚΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ 2092 ΑΣΘΕΝΩΝ

Α. Λαζαρίνη[1], Κ. Θωμάς[1], Ε. Καλτσονούδης[2], Π. Βούλγαρη[2], Α. Δρόσος[2], Α. Ρέππα[3], Α. Μολλά Ισμαήλ Σαλή[3], Π. Σιδηρόπουλος[3], Π. Τσατσάνη[4], Σ. Γαζή[4], Κ. Φραγκιαδάκη[1], Μ. Τεκτονίδου[1], Π. Π. Σφηκάκης[1], Π. Κατσιμπρή[1], Δ. Μπούμπας[1], Ε. Αργυρίου[5], Κ. Μποκή[5], Κ. Καραγιάννη[6], Χ. Κατσιάρη[6], Γ. Ευαγγελάτος[7], Α. Ηλιόπουλος[7], Ε. Γρίκα[1], Π. Βλαχογιαννόπουλος[1], Θ. Δημητρούλας[8], Α. Γαρύφαλλος[8], Κ. Μελισσαρόπουλος[9], Π. Γεωργίου[9], Κ. Γεωργανάς[10], Π. Βουνοτρυπίδης[11], Κ. Ντελής[12], Μ. Αρετή[13], Γ. Κήτας[14], Δ. Βασιλόπουλος[1]

[1]Κοινό Πρόγραμμα Ρευματολογίας, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, Αθήνα, [2]Ρευματολογική Κλινική Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Ιωαννίνων, Ιωάννινα, [3]Μονάδα Κλινικής Ανοσολογίας-Ρευματολογίας, ΠΑΓΝΗ, Ηράκλειο, [4]Ρευματολογική Κλινική, Νοσοκομείο ΚΑΤ, Αθήνα, [5]Ρευματολογική Μονάδα, ΓΝΑ Σισμανόγλειο-Αμαλία Φλέμινγκ, Αθήνα, [6]Ρευματολογικό Τμήμα, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Θεσσαλίας, Λάρισα, [7]Ρευματολογική Μονάδα, Νοσοκομείο ΝΙΜΤΣ, Αθήνα, [8]Δ' Παθολογική Κλινική, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο, Θεσσαλονίκη, [9]Ρευματολογική Μονάδα, ΓΝΠ Άγιος Ανδρέας, Πάτρα, [10]Ιδιωτικό Ιατρείο, Αθήνα, [11]Ιδιωτικό ιατρείο, Θεσσαλονίκη, [12]Ιδιωτικό Ιατρείο, Καλαμάτα, [13]Ιδιωτικό Ιατρείο, Λιβαδειά, [14]Τμήμα Ρευματολογίας, Νοσοκομείο ΥΓΕΙΑ, Αθήνα

Εισαγωγή: Η ρευματοειδής αρθρίτιδα (ΡΑ) συνοδεύεται συχνά από συννοσηρότητες που αυξάνουν τη νοσηρότητα και θνησιμότητα της. Προοπτικά δεδομένα σχετικά με την επίπτωση σοβαρών συμβαμάτων σε ασθενείς με ΡΑ στην Ελλάδα είναι περιορισμένα.

Σκοπός της μελέτης: Να μελετηθεί η επίπτωση σοβαρών συμβαμάτων σε ασθενείς με ΡΑ.

Μέθοδοι: Πολυκεντρική, προοπτική μελέτη κοορτής ασθενών με ΡΑ. Δεδομένα σχετικά με τους ασθενείς, τη νόσο και τις συννοσηρότητες συλλέχθηκαν στην αρχική καταγραφή και στις επανεκτιμήσεις των ασθενών.

Αποτελέσματα: 2.092 ασθενείς με τουλάχιστον μία επανεκτίμηση συμπεριλήφθηκαν στη μελέτη. 79% των ασθενών ήταν γυναίκες, μέσης ηλικίας 62.9 έτη με διάμεση διάρκεια νόσου 10 έτη. 83% λάμβανε csDMARDs, 45% bDMARDs και 41% κορτικοειδή (διάμεση δόση: 5 mg/ημέρα). 1.648 ασθενείς επανεκτιμήθηκαν σε διάστημα 35.8 μηνών (3η καταγραφή) και οι λοιποί 444 ασθενείς σε διάστημα 13.9 μηνών (2η καταγραφή) με μέσο συνολικό διάστημα επανεκτίμησης 30.8 μήνες. Κατά το διάστημα παρακολούθησης (5.360 ασθενείς-έτη), παρατηρήθηκαν 38 καρδιαγγειακά συμβάματα (επίπτωση 0.7/100 ασθενείς-έτη), 142 σοβαρές λοιμώξεις ή λοιμώξεις από έρπητα ζωστήρα (επίπτωση 2.6/100 ασθενείς-έτη) και 61 κακοήθειες (επίπτωση 1.1/100 ασθενείς-έτη). Επίσης, καταγράφηκαν 60 οστεοπορωτικά κατάγματα (επίπτωση 1.1/100 ασθενείς-έτη), 51 αρθροπλαστικές (επίπτωση 0.9/100 ασθενείς-έτη) και 168 νοσηλείες για άλλο λόγο (επίπτωση 3.1/100 ασθενείς-έτη). Συνολικά σημειώθηκαν 42 θάνατοι οποιασδήποτε αιτιολογίας (επίπτωση 0.8/100 ασθενείς-έτη).

Συμπεράσματα: Σε αυτή την προοπτική, σύγχρονη μελέτη ασθενών με ΡΑ στην παρατηρήθηκε αξιοσημείωτη επίπτωση σοβαρών συμβαμάτων που αναδεικνύει τη σημαντική νοσηρότητα και θνησιμότητα της νόσου.

Ευχαριστίες: Η μελέτη χρηματοδοτήθηκε εν μέρει Ελληνική Ρευματολογική Εταιρεία και Επαγγελματική Ένωση Ρευματολόγων Ελλάδος (ΕΡΕ-ΕΠΕΡΕ) και τον Ειδικό Λογαριασμό Κονδυλίων Έρευνας (ΕΛΚΕ) του Πανεπιστημίου Αθηνών (Επιστ. Υπεύθυνος Δ. Βασιλόπουλος, ΚΕ 12881, 12085).

II

ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ ΜΕ ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ

II. ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ ΜΕ ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ

AA01

ΔΙΑΜΕΣΗ ΠΝΕΥΜΟΝΟΠΑΘΕΙΑ ΜΕ ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΑΥΤΟΑΝΟΣΙΑΣ: ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ, ΚΛΙΝΙΚΑ,ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΑ ΚΑΙ ΑΠΕΙΚΟΝΙΣΤΙΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ, ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΚΑΙ ΕΚΒΑΣΗ

Μ. Καραμπέλη[1], Κ. Θωμάς[2], Δ. Τσερώνης[2], Μ. Αγγελάκος[2], Δ. Κασσάρα[2], Κ. Χαβάτζα[2], Σ. Φλούδα[2], Δ. Νικολόπουλος[2], Α. Πιέτα[2], Β. Τζαβάρα[1], Π. Κατσιμπρή[2], Δ. Μπούμπας[2], Θ. Καράγεωργας[2]

[1]ΓΝΑ Κοργιαλένειο-Μπενάκειο, Α' Παθολογική Κλινική, [2]Μονάδα Ρευματολογίας και Κλινικής Ανοσολογίας, Δ' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική ΠΓΝ "Αττικόν", Αθήνα

Εισαγωγή: Η διάμεση πνευμονοπάθεια με στοιχεία αυτοανοσίας(IPAF) αφορά ομάδα ασθενών που έχουν διάμεση πνευμονοπάθεια με στοιχεία αυτοανοσίας χωρίς όμως να πληρούν κριτήρια ταξινόμησης για συγκεκριμένο νόσημα συνδετικού ιστού. Στη βιβλιογραφία δεν υπάρχουν επαρκή δεδομένα για αυτούς τους ασθενείς.

Σκοπός της μελέτης: μελέτη επιδημιολογικών, κλινικών, απεικονιστικών χαρακτηριστικών των ασθενών με IPAF στην της προόδου νόσου τους σε σχέση με τη χορηγούμενη θεραπεία και τη συχνότητα λοιμώξεων στον 1ο χρόνο παρακολούθησής τους.

Μέθοδοι: Συμπεριλήφθησαν 39 ασθενείς του νοσοκομείου "Αττικόν", που πληρούσαν κριτήρια της IPAF. Καταγράφησαν δημογραφικά χαρακτηριστικά, συννοσηρότητες, κλινικές εκδηλώσεις, απεικονιστικά ευρήματα, λειτουργικές αναπνευστικές δοκιμασίες και χορηγούμενη θεραπεία. Μελετήθηκαν η πρόγνωση και η συχνότητα εμφάνισης λοιμώξεων.

Αποτελέσματα: Επικράτηση γυναικείου φύλου (69,2%), μέση ηλικία διάγνωσης 63,2(±11) έτη. 15,4% ενεργοί καπνιστές, με συχνότερες συννοσηρότητες αρτηριακή υπέρταση και θυρεοειδοπάθεια (46,2%,41% αντίστοιχα).Το 82,1% είχε αρθρίτιδα και το 25,6% φαινόμενο Raynaud. Το 53,8% είχε εξάνθημα (κηλιδωβλατιδώδες ή πολύμορφο). ANA(59%) και anti-Ro(20,8%) ήταν τα πιο συχνά αυτοαντισώματα. Η NSIP ήταν το επικρατέστερο πρότυπο(61,5%) και ακολούθως η UIP(18%).Οι περισσότεροι έλαβαν κορτικοστεροειδή και ανοσοκατασταλτικά, με πιο συχνά υδροξυχλωροκίνη και μεθοτρεξάτη(23,7%) και ακολούθως αζαθειοπρίνη (21,1%). Τον 1ο χρόνο παρακολούθησης οι ασθενείς βελτίωσαν τις αναπνευστικές τους δοκιμασίες(όχι στατιστικά σημαντική βελτίωση). Το 23,1% παρουσίασε λοίμωξη αναπνευστικού το 1ο εξάμηνο παρακολούθησης, 12,8% το 2ο . Οι περισσότερες λοιμώξεις ήταν σε non-UIP ασθενείς με στατιστικά σημαντική διαφορά σε σχέση με τους UIP (p=0,02). Ίσως σχετίζεται με τη μεγαλύτερη δόση κορτιζόνης που έλαβαν αρχικά οι non-UIP ασθενείς.

Συμπεράσματα: Βελτίωση στις PFTs το 1ο εξάμηνο παρακολούθησης, ιδίως στο non-UIP πρότυπο. Περισσότερες λοιμώξεις αναπνευστικού στο non-UIP πρότυπο. Απαιτούνται μεγαλύτερες προοπτικές έρευνες.

ΑΑ02

ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΤΗΣ ΜΙΤΟΦΑΓΙΑΣ ΣΕ ΚΥΤΤΑΡΙΚΟΥΣ ΥΠΟΤΥΠΟΥΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ANCA ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΗ ΑΓΓΕΙΙΤΙΔΑ ΜΕ ΘΕΤΙΚΑ ΚΑΙ ΑΡΝΗΤΙΚΑ ΑΝΤΙΟΥΔΕΤΕΡΟΦΙΛΙΚΑ ΑΝΤΙΣΩΜΑΤΑ

Α. Μπανός[1], Κ. Θωμάς[2], Π. Γαραντζιώτης[1,3], Ν. Μαλισσόβας[1], Α. Φίλια[1], Α. Πιέτα[3], Δ. Νικολόπουλος[3], Σ. Μουσταφά[2], Α. Παναγιωτόπουλος[2], Δ. Μπούμπας[1,3], Δ. Βασιλόπουλος[2]

[1]Εργαστήριο Αυτοανοσίας και Φλεγμονής, Ιατροβιολογικό Ίδρυμα Ερευνών της Ακαδημίας Αθηνών, Αθήνα, [2]Κοινό Πρόγραμμα Ρευματολογίας, Μονάδα Κλινικής Ανοσολογίας-Ρευματολογίας, Β' Παθολογική Κλινική και Ομώνυμο Εργαστήριο, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, Ιπποκράτειο ΓΝΑ, Αθήνα, [3]Κοινό Πρόγραμμα Ρευματολογίας, Δ' Παθολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, ΠΓΝΑ Αττικόν, Αθήνα

Εισαγωγή: Η παθογένεση των ΑΑV δεν έχει περιγραφεί σαφώς και από τις έως τώρα μελέτες δεν έχουν προκύψει αποτελεσματικοί βιοδείκτες που να διακρίνουν τους φαινότυπους της νόσου, την ανταπόκριση στις τρέχουσες θεραπείες και την εκτίμηση του κινδύνου για υποτροπή. Χρησιμοποιώντας τεχνολογία RNA αλληλούχισης νέας γενιάς (RNA-seq) φαίνεται ότι η υπογραφή γονιδιακής έκφρασης στις ΑΑV χαρακτηρίζεται από εκτεταμένη απορρύθμιση διάφορων σηματοδοτικών μονοπατιών που περιλαμβάνουν την αυτοφαγία και την μιτοφαγία.

Σκοπός της μελέτης: Σύγκριση της μιτοφαγίας σε κυτταρικούς υποτύπους σε ασθενείς με ANCA-σχετιζόμενη αγγειίτιδα ανάλογα με τη θετικότητα των ANCA αντισωμάτων.

Μέθοδοι: Συλλέχθηκαν Τ κύτταρα, μονοκύτταρα και ουδετερόφιλα από ασθενείς με ANCA σχετιζόμενες αγγειίτιδες (n=3 με ANCA+ και n=3 με ANCA-), από τα οποία απομονώθηκε RNA προκειμένου να επαληθευθεί η έκφραση γονιδίων σχετιζόμενων με την μιτοφαγία, με την μέθοδο της Real Time qPCR. Από τα ίδια δείγματα, απομονώθηκαν κύτταρα που θα μελετηθούν με συνεστιακή μικροσκοπία για δείκτες λειτουργίας της μιτοφαγίας και μέτρηση σχετικής μάζας μιτοχονδρίων.

Αποτελέσματα: Η πρώιμη ανάλυση των δειγμάτων αναδεικνύει διαφορική έκφραση βασικών για την μιτοφαγία γονιδίων καθώς επίσης και σημαντικές διαφορές στην λειτουργικότητα των μιτοχονδρίων και στην διαδικασία της μιτοφαγίας σε ασθενείς με ANCA+ αγγειίτιδα σε σχέση με αυτούς με ANCA-.

Συμπεράσματα: Η μιτοφαγία φαίνεται να αποτελεί μια κυτταρική λειτουργία που συμμετέχει στην παθογένεια των ANCA αγγειιτίδων και είναι σημαντικό να μελετηθεί σε γονιδικό και μηχανιστικό επίπεδο στους συγκεκριμένους ασθενείς.

Ευχαριστίες: Η μελέτη χρηματοδοτήθηκε εν μέρει από την Ελληνική Ρευματολογική Εταιρεία και Επαγγελματική Ένωση Ρευματολόγων Ελλάδος (ΕΡΕ-ΕΠΕΡΕ).

II. ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ ΜΕ ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ

ΑΑ03

Η ΠΑΡΟΥΣΙΑ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΗΣ ΜΙΚΡΟΑΓΓΕΙΟΠΑΘΕΙΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΠΡΟΤΡΙΧΟΕΙΔΙΚΗ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗ ΥΠΕΡΤΑΣΗ: ΠΡΟΟΠΤΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΜΕ ΤΗ ΧΡΗΣΗ ΒΙΝΤΕΟΤΡΙΧΟΕΙΔΟΣΚΟΠΗΣΗΣ ΟΝΥΧΩΝ ΑΝΩ ΑΚΡΩΝ

Α. Αρβανιτάκη[1], Γ. Γιαννακούλας[2], Ε. Τριανταφυλλίδου[1], Ε. Παγκοπούλου[1], Α. Γαρύφαλλος[1], Χ. Καρβούνης[2], Θ. Δημητρούλας[1]

[1]Ιπποκράτειο Γενικό Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη, [2]Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ, Θεσσαλονίκη, [1]Δ' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη, [2]Α' Πανεπιστημιακή Καρδιολογική Κλινική, Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη

Εισαγωγή: Περιορισμένα ερευνητικά δεδομένα υποστηρίζουν ότι στους ασθενείς με πνευμονική αρτηριακή υπέρταση μαζί με την αγγειοπάθεια των μικρών πνευμονικών αγγείων συνυπάρχει και περιφερική μικροαγγειοπάθεια.

Σκοπός της μελέτης: Η διερεύνηση της ύπαρξης περιφερικής μικροαγγειοπάθειας σε ασθενείς με προτριχοειδική πνευμονική υπέρταση (ΠΠΥ) με τη βοήθεια βιντεοτριχοειδοσκόπησης άνω άκρων και η αναζήτηση πιθανής συσχέτισης μεταξύ τριχοειδοσκοπικών μεταβολών και αναίμακτων δεικτών σοβαρότητας της νόσου.

Μέθοδοι: Πρόκειται για προοπτική μελέτη παρατήρησης στην οποία συμμετείχαν 46 ασθενείς με ΠΠΥ (14 ασθενείς με ιδιοπαθή πνευμονική υπέρταση, 18 ασθενείς με ΠΟΥ σχετιζόμενη με νόσημα συνδετικού ιστού και 14 ασθενείς με χρόνια θρομβοεμβολική πνευμονική υπέρταση) 30 υγιείς ενήλικες και 30 ασθενείς με σκληρόδερμα χωρίς ΠΠΥ. Αξιολογήθηκαν ποιοτικές και ποσοτικές τριχοειδοσκοπικές παράμετροι.

Αποτελέσματα: Οι ασθενείς με ΠΠΥ (71.7% γυναίκες, μέση ηλικία 60.8 ± 13.4 έτη) παρουσίασαν μειωμένη τριχοειδική πυκνότητα σε σχέση με τους υγιείς ενήλικες (7.5 ± 1.6 τριχοειδή /mm vs. 9.7 ± 0.81 τριχοειδή/mm, $p<0.001$) και αυξημένο εύρος διαμέτρου της αγκύλης των τριχοειδών (18.8 ± 6.7 μm vs. 11.5 ± 2.3 μm, $p<0.001$). Η παρουσία μικροαιμορραγιών, μικροθρομβώσεων και ανώμαλων τριχοειδών δεν διέφερε σημαντικά μεταξύ των ασθενών με ΠΠΥ και αυτών με σκληρόδερμα. Η πλειοψηφία των ασθενών (69.5%) παρουσίασε μη ειδικό πρότυπο τριχοειδοσκόπησης, ενώ το ένα τρίτο παρουσίασε πρότυπο σκληροδέρματος. Τέλος, παρατηρήθηκε αρνητική γραμμική συσχέτιση του λογαρίθμου $\log_{10}$(NT-proBNP) με την τριχοειδική πυκνότητα ($r= - 0.37$, $p=0.016$) στους ασθενείς με ΠΠΥ.

Συμπεράσματα: Παρατηρήθηκαν τριχοειδοσκοπικές μεταβολές ενδεικτικές περιφερικής μικροαγγειοπάθειας στους ασθενείς με ΠΠΥ, ο οποίες σχετίζονται με δείκτες δυσλειτουργίας της δεξιάς κοιλίας.

Ευχαριστίες: Η παρούσα μελέτη χρηματοδοτήθηκε από την ΕΡΕ-ΕΠΕΡΕ μέσω του ΕΛΚΕ του Αριστοτελείου Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης (κωδικός έργου 71469).

ΑΑ04

ΣΥΜΒΟΛΗ ΤΗΣ ΑΛΛΗΛΟΥΧΙΣΗΣ ΝΕΑΣ ΓΕΝΙΑΣ (NEXT GENERATION SEQUENCING) ΣΤΗ ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΤΟΥ ΟΙΚΟΓΕΝΟΥΣ ΜΕΣΟΓΕΙΑΚΟΥ ΠΥΡΕΤΟΥ

Β. Σγουροπούλου[1], Ε. Φαρμάκη[1], Θ. Παπαδόπουλος[2], Β. Τζιμούλη[1], Π. Πρατσίδου-Γκέρτση[1], Μ. Τραχανά[1]

[1]ΑΠΘ, Θεσσαλονίκη, [2]Εργαστήριο Μοριακής Βιολογίας και Γενετικής, Karyo Center, Θεσσαλονίκη

Εισαγωγή: Ο Οικογενής Μεσογειακός Πυρετός (ΟΜΠ) διαγιγνώσκεται κυρίως με κλινικά κριτήρια, ενώ η γονιδιακή επιβεβαίωση υποστηρίζει τη διάγνωση, ιδιαίτερα σε άτυπες περιπτώσεις.

Σκοπός της μελέτης: Πρωτεύων: Αποτύπωση του γονότυπου Ελλήνων ασθενών και αξιολόγηση της αλληλούχισης νέας γενιάς (Next Generation Sequencing [NGS], συγκριτικά με PCR & hybridization). Δευτερεύων: Συσχέτιση μεταλλάξεων με την πορεία νόσου και απάντηση στη θεραπεία.

Μέθοδοι: Στο διάστημα 3/2015-7/2017 μελετήθηκαν αναδρομικά με NGS, παιδιατρικοί και ενήλικες ασθενείς με ΟΜΠ, με επιβεβαιωμένη κλινική διάγνωση σύμφωνα με τα κριτήρια Tel-Hashomer χωρίς επιβεβαιωμένη γονοτύπηση (PCR & hybridization).

Αποτελέσματα: Στη μελέτη συμπεριλήφθηκαν 31 ασθενείς (12 Α) μέσης ηλικίας 18.69 ± 10.14 έτη. Μεταλλάξεις εντοπίστηκαν σε 25 ασθενείς με PCR και 26 με NGS. Οι διαφορές των 2 μεθόδων αποτυπώνονται στον Πίνακα 1.

Με την NGS, σε 8 ασθενείς 4 γονότυποι παρέμειναν αμετάβλητοι αλλά σε 17/25 βρέθηκαν επιπλέον μεταλλάξεις. Σε 2 αδέρφια, με προηγουμένως αρνητικό γονότυπο με PCR εντοπίστηκε σύνθετος γονότυπος (M694V/R761H/R202Q).

Συνολικά, η NGS επιβεβαίωσε γονιδιακά την κλινική διάγνωση (ετεροζυγωτία σε διπλή ετεροζυγωτία ή σύνθετο γονότυπο) σε 19 ασθενείς, εύρημα που επισημαίνει την γενετική ετερογένεια των ασθενών.

Συμπεράσματα: Η NGS αποκάλυψε σπάνιες μεταλλάξεις στο 19.2% των ασθενών μας, καθώς αναλύει ολόκληρο το MEFV γονίδιο. Επομένως αποσαφηνίζει το γενετικό προφίλ ασθενών με άτυπο φαινότυπο και υποστηρίζει τις θεραπευτικές αποφάσεις.

Ευχαριστίες: Roche Hellas, Novartis Hellas και Σύλλογος Φίλων Παιδιών με Χρόνια Ρευματικά Νοσήματα για την παροχή των αντιδραστηρίων.

Πίνακας 1. Σύγκριση γονοτύπησης

	PCR & Hybridisation	**NGS**
Μεταλλάξεις		
p.Met694Val	29.0%	48.4%
p.Met680Ile	16.1%	19.4%
p. Arg202Gln	12.9%	61.3%
Ταξινόμηση		
Ετεροζυγωτία	20/25 (80%)	5/26 (16.1%)
Ομοζυγωτία	2/25 (8%)	1/26 (3.2%)
Διπλή ετεροζυγωτία	3/25 (12%)	9/26 (29%)
Σύνθετος γονότυπος	0/26	11/26 (35.5%)

II. ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ ΜΕ ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ

ΑΑ05

ΦΑΙΝΟΤΥΠΙΚΕΣ ΔΙΑΦΟΡΕΣ ΜΕΤΑΞΥ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΣΥΝΔΡΟΜΟ SJÖGREN ΜΕ ΧΑΜΗΛΟ ΚΑΙ ΥΨΗΛΟ ΒΑΘΜΟ ΦΛΕΓΜΟΝΗΣ ΣΤΗΝ ΒΙΟΨΙΑ ΧΕΙΛΟΥΣ ΜΕ ΒΑΣΗ ΤΗ ΒΑΘΜΟΝΟΜΗΣΗ ΤΟΥ FOCUS SCORE

Λ. Χατζής[1], Β. Πέζουλας[2], F. Ferro[3], V. Donati[3], Α. Βενετσανοπούλου[1], Ε. Ζαμπέλη[4], Μ. Μαυρομάτη[4], Π. Βούλγαρη[6], Κ. Μαυραγάνη[1], Δ. Φωτιάδης[2], Φ. Σκοπούλη[4], S. De Vita[6], Β. Γοργούλης[7], C. Baldini[3], Χ. Μουτσόπουλος[4], Α. Γουλές[1], Α. Τζιούφας[1]

[1]Τμήμα Παθολογικής Φυσιολογίας, Ιατρική Σχολή Αθηνών, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα, [2]Μονάδα Ιατρικής Τεχνολογίας και Τεχνητής Νοημοσύνης, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα, [3]Ρευματολογική Μονάδα, Τμήμα Κλινικής και Πειραματικής Ιατρικής, Università di Pisa, Πίζα, Ιταλία, [4]Τμήμα Διατροφής και Κλινικής Διαιτολογίας, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα, [5]Ρευματολογική Κλινική, Τμήμα Εσωτερικής Παθολογίας, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα, [6]Ρευματολογική Κλινική, Τμήμα Ιατρικής, Università degli Studi di Udine, Ούντινε, Ιταλία, [7]Εργαστήριο Ιστολογίας-Εμβρυολογίας και Μοριακής Καρκινογένεσης, Ιατρική Σχολή Αθηνών, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα

Εισαγωγή: Το σύνδρομο Sjögren (SS) χαρακτηρίζεται από την παρουσία λεμφοκυτταρικής διήθησης πέριξ του επιθηλίου των σιελογόνων και δακρυικών αδένων. Το περιεπιθηλιακό φλεγμονώδες διήθημα και η παρουσία μεγάλου αριθμού Β λεμφοκυττάρων είναι υπεύθυνα για τις αδενικές και εξωαδενικές εκδηλώσεις της νόσου.

Σκοπός της μελέτης: Η σύγκριση των φαινοτυπικών χαρακτηριστικών ασθενών με χαμηλό και υψηλό βαθμό φλεγμονής στην βιοψίας χείλους, όπως αντανακλάται από το Focus Score (FS).

Μέθοδοι: Από 1723 ασθενείς με SS που πληρούν τα EULAR/ACR κριτήρια του 2016 και παρακολουθούνται σε 4 πανεπιστημιακά κέντρα [(Πίζα, Αθήνα, Χαροκόπειο and Ιωάννινα, (PAHI)], οι ασθενείς με διαθέσιμο Focus Score, ταξινομήθηκαν σε 2 ομάδες :α) χαμηλού βαθμού φλεγμονής (FS<3), β) υψηλού βαθμού φλεγμονής (FS≥3). Οι αδενικές και εξωαδενικές εκδηλώσεις καθώς και το ορολογικό προφίλ των ασθενών συγκρίθηκαν μεταξύ των 2 ομάδων.

Αποτελέσματα: Εφτακόσιοι πενήντα τρεις ασθενείς με χαμηλά επίπεδα φλεγμονής (FS<3) συγκρίθηκαν με 153 που εμφάνιζαν υψηλά (FS≥3). Οι ασθενείς με SS και υψηλό βαθμό φλεγμονής παρουσίαζαν υψηλότερη πιθανότητα διόγκωσης των μείζονων σιελογόνων αδένων (SGE) (40% έναντι 25%, p=0,0002), μόνιμης λεμφαδενοπάθειας (22% έναντι 14%, p=0,02), θετικότητας αντιπυρηνικών αντισωμάτων (ANA) (97% έναντι 88%, p=0,0001), άντι-La/SSB θετικότητας (52% έναντι 32%, p <0,0001),παρουσίας ρευματοειδούς παράγοντα (61,5% έναντι 48%, p=0,003), περιφερικής νευροπάθειας (PNS) (5,3% έναντι 1,5, p=0,01) και ανάπτυξης λεμφώματος (26% έναντι 8%, p <0,0001) σε σύγκριση με ασθενείς και χαμηλό βαθμό φλεγμονής.

Συμπεράσματα: Οι ασθενείς με SS και FS≥ 3 στην διάγνωση, εμφάνισαν υψηλότερο επιπολασμό λεμφώματος καθώς και κλινικών εκδηλώσεων που αποτελούν κλασσικούς παράγοντες κινδύνου για ανάπτυξη λεμφώματος.

ΑΑ06

ΑΥΞΗΜΕΝΗ ΑΠΟΚΡΙΣΗ ΣΤΙΣ ΒΛΑΒΕΣ ΤΟΥ DNA ΣΤΑ Β ΚΥΤΤΑΡΑ ΣΤΟ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΟ ΕΡΥΘΗΜΑΤΩΔΗ ΛΥΚΟ (ΣΕΛ) ΜΕ ΕΝΕΡΓΟΠΟΙΗΣΗ ΤΟΥ ΣΗΜΑΤΟΔΟΤΙΚΟΥ ΜΟΝΟΠΑΤΙΟΥ ATR/CHK1

Θ. Μανωλάκου[1], Α. Μπανός[1], Α. Φίλια[1], Α. Πιέτα[2], Δ. Νικολόπουλος[1,2], Ν. Καψάλα[2], Α. Φανουριάκης[3], Θ. Αλισσάφη[1], Π. Βεργίνης[1], Δ. Μπούμπας[1,2]

[1]Ίδρυμα Ιατροβιολογικών Ερευνών Ακαδημίας Αθηνών (ΙΙΒΕΑΑ), Αθήνα, [2]ΕΚΠΑ, Αθήνα, [3]Γενικό Νοσοκομείο "Ασκληπιείο" Βούλας, Αθήνα

Εισαγωγή: Ασθενείς με ΣΕΛ εμφανίζουν βλάβες στο DNA και πολυμορφισμούς σε γονίδια που διατηρούν τη γονιδιωματική σταθερότητα ενώ εμφανίζουν αυξημένο κίνδυνο για non-Hodgkin Β κυτταρικά λεμφώματα. Βλάβες του DNA των Β κυττάρων έχουν συσχετισθεί με την παραγωγή υψηλής συγγένειας αντισωμάτων και νεοπλασίες.

Σκοπός της μελέτης: Η ανίχνευση των μοριακών μηχανισμών απόκρισης των Β κυττάρων έναντι βλαβών του DNA και ο ρόλος τους στην παθογένεια του ΣΕΛ.

Μέθοδοι: Πραγματοποιήθηκε ανάλυση δεδομένων RNA-Seq κυττάρων ολικού αίματος ασθενών με ΣΕΛ (n=142) και υγιών (n=58) για την ανίχνευση μονοπατιών απόκρισης στις βλάβες του DNA. Κυτταρικοί τύποι του περιφερικού αίματος αναλύθηκαν με κυτταρομετρία ροής και ανοσοφθορισμό εξετάζοντας μονοπάτια (ATM/CHK2, ATR/CHK1) που επάγονται από βλάβες του DNA σε ασθενείς και ποντίκια με ενεργό ΣΕΛ. Πειράματα ex vivo στα Β κύτταρα διερευνούν την αναστολή του ATR/CHK1 σηματοδοτικού μονοπατιού και την επίδραση της στην ενεργοποίηση, διαφοροποίηση, πολλαπλασιασμό και παραγωγή κυτταροκινών και ανοσοσφαιρινών.

Αποτελέσματα: Η ανάλυση των RNA-Seq δεδομένων στο ολικό αίμα έδειξε απορρύθμιση της έκφρασης γονιδίων (CHK1, CDC25A, TP53, NEIL3 κ.ά.) που σχετίζονται με τον έλεγχο και την επιδιόρθωση βλαβών DNA. Πειράματα σε κυτταρικούς τύπους του περιφερικού αίματος ανέδειξαν υπερέκφραση πρωτεϊνών απόκρισης έναντι βλαβών DNA με ενεργοποίηση του μονοπατιού ATR/CHK1 που ελέγχει τον κυτταρικό κύκλο στα Β κύτταρα. Αντίθετα, το μονοπάτι ATM/CHK2 δεν εμφανίζει αλλαγές, υποδηλώνοντας ειδικά ελλείματα στα σημεία ελέγχου του κυτταρικού κύκλου (checkpoints) και επιδιόρθωσης βλαβών του DNA.

Συμπεράσματα: Τα Β κύτταρα εμφανίζουν αυξημένη απόκριση στις βλάβες του DNA στο ΣΕΛ. Πειράματα εν εξελίξει μελετούν τη σημασία του ευρήματος στην παθοφυσιολογία του ΣΕΛ και των αναστολέων του ATR/CHK1 ως θεραπευτικού στόχου στο ΣΕΛ.

Ευχαριστίες: Η εργασία υποστηρίχθηκε από: Το Ευρωπαϊκό Συμβούλιο Έρευνας (European Research Council) στο πλαίσιο του προγράμματος έρευνας και καινοτομίας Horizon 2020 της Ευρωπαϊκής Ένωσης (συμφωνία επιχορήγησης αριθ. 742390).

II. ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ ΜΕ ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ

ΑΑ07

ΕΚΒΑΣΗ ΤΗΣ ΑΝΘΕΚΤΙΚΗΣ ΣΤΗ ΣΥΜΒΑΤΙΚΗ ΚΑΙ/Η ΒΙΟΛΟΓΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΝΟΣΟΥ STILL'S ΤΩΝ ΕΝΗΛΙΚΩΝ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ ΚΑΝΑΚΙΝΟΥΜΑΜΠΗ: Η ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΣΕ 50 ΑΣΘΕΝΕΙΣ

Κ. Λάσκαρη[1], Μ. Τεκτονίδου[1], Χ. Κατσιάρη[2], Π. Αθανασίου[3], Δ. Δημοπούλου[4], Χ. Γερόδημος[5], Χ. Σαλαμαλίκη[6], Χ. Παπαγόρας[7], Λ Σέττας[8], Δ. Βασιλόπουλος[1], Π. Βούλγαρη[9], Μ. Ζακαλκά[8], Α. Γεωργιάδης[10], Γ. Γκόνη[11], Δ. Δαούσης, Θ. Δημητρούλας[4], Χ. Ιλίου[12], Ι. Καλλιτσάκης[13], Ε. Γρίκα[14], Κ. Μαυραγάνη[1], Δ. Πικάζης[1], Ι. Ραφτάκης[15], Θ. Σαρικούδης[16], Ν. Κούγκας[17], Δ. Σούκερα[18], Ε. Θεοδώρου[19], Π. Τσατσάνη[20], Ε. Τσιάκου[21], Π. Βλαχογιαννόπουλος[1], Γ. Βοσβοτέκας[22], Π. Π. Σφηκάκης[1]

[1]Κοινό Πρόγραμμα Ρευματολογίας, ΕΚΠΑ, Ιατρική Σχολή, Αθήνα, [2]Τμήμα Ρευματολογίας, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Λάρισα, [3]Τμήμα Ρευματολογίας, Νοσοκομείο Αγ. Παύλος, Θεσσαλονίκη, [4]Δ' Παθολογική Κλινική, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο, Θεσσαλονίκη, [5]Ρευματολόγος, Βόλος, [6]Ρευματολογικό Τμήμα, Παθολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Πάτρας, Πάτρα, [7]Α' Παθολογική Κλινική, Ρευματολογικό Τμήμα, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης, Αλεξανδρούπολη, [8]Α' Παθολογική Κλινική, Τμήμα Ρευματολογίας, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο, Θεσσαλονίκη, [9]Ρευματολογική Κλινική, Τομέας Παθολογίας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα, [10]Ρευματολόγος, Ιωάννινα, [11]Ρευματολόγος, Νοσοκομείο Metropolitan, Αθήνα, [12]Ρευματολόγος, Κοζάνη, [13]Ρευματολόγος, Χανιά, [14]Ρευματολογική Κλινική, Νοσοκομείο Ευαγγελισμός, Αθήνα, [15]Ρευματολογική Κλινική, Ασκληπιείο Νοσοκομείο Βούλας, Αθήνα, [16]Ρευματολόγος, Καβάλα, [17]Τμήμα Ρευματολογίας, Κλινικής Ανοσολογίας και Αλλεργίας, Πανεπιστήμιο Κρήτης, Ηράκλειο, [18]Ρευματολόγος, Κόρινθος, [19]Τμήμα Ρευματολογίας, 251 Γενικό Νοσοκομείο Αεροπορίας, Αθήνα, [20]Τμήμα Ρευματολογίας, Γενικό Νοσοκομείο ΚΑΤ, Αθήνα, [21]Ρευματολόγος, Πάτρα, [22]Ρευματολόγος, Θεσσαλονίκη

Εισαγωγή: Η ιντερλευκίνη-1 (IL-1) είναι σημαντικός μεσολαβητής της φλεγμονής στη νόσο Still's και εδραιωμένη θεραπεία.

Σκοπός της μελέτης: Η εκτίμηση της αποτελεσματικότητας και ασφάλειας του αναστολέα της IL-1β κανακινουμάμπη σε όλους τους ενήλικες ασθενείς με ανθεκτική νόσο Still's που ταυτοποιήθηκαν από τον Εθνικό Οργανισμό Φαρμάκων.

Μέθοδοι: Σε αναδρομική διαμήκη πολυκεντρική μελέτη 50 ασθενών (διάμεση ηλικία 39 έτη) με ενεργό νόσο παρά τη θεραπεία με κορτικοστεροειδή (N=11), συνθετικά ανοσοτροποποιητικά της νόσου φάρμακα (N=34) και/ή βιολογικούς παράγοντες (n=30), η κανακινουμάμπη χορηγήθηκε 150-300mg κάθε 4 (N=47) ή 8 εβδομάδες (N=3) σε διάστημα παρακολούθησης 27 (3-84) μηνών.

Αποτελέσματα: Πλήρης ανταπόκριση παρατηρήθηκε αρχικά σε 78% των ασθενών εντός 3 μηνών (διάμεσος χρόνος), ανεξάρτητα από την ηλικία στην έναρξη της νόσου. Μερική ανταπόκριση παρατηρήθηκε στο 20%, ενώ ένας ασθενής είχε ανθεκτική νόσο. Αποκλιμάκωση της θεραπείας επιχειρήθηκε σε 15 από 39 ασθενείς σε ύφεση, και διακοπή της σε 21 ασθενείς για διάμεσο χρόνο 8 μηνών. Έντεκα ασθενείς (22%) υποτροπίασαν ενώ λάμβαναν κανακινουμάμπη, ένας κατά τη μείωση του φαρμάκου, και 11 μετά τη διακοπή του. Συνολικά, 9 από τις 11 υποτροπές αντιμετωπίστηκαν επιτυχώς με εντατικοποίηση του σχήματος της κανακινουμάμπης ή επανέναρξή της. Στην τελευταία επίσκεψη, 18% των ασθενών δε λάμβαναν θεραπεία λόγω ύφεσης και 26% λόγω ενεργού νόσου. Η κανακινουμάμπη μείωσε σημαντικά τη δόση των συγχορηγούμενων κορτικοστεροειδών. Λοιμώξεις (20%, σοβαρές 4%) και λευκοπενία (6%) οδήγησαν σε διακοπή της θεραπείας σε έναν ασθενή.

Συμπεράσματα: Υψηλά ποσοστά παρατεταμένης ύφεσης παρατηρήσαμε σε αυτή, τη μεγαλύτερη μέχρι στιγμής, κοορτή ενήλικων ασθενών με ανθεκτική νόσο Still's που έλαβαν θεραπεία με κανακινουμάμπη.

ΑΑ08

Η ΕΚΦΡΑΣΗ ΤΟΥ DKK1 ΕΙΝΑΙ ΜΕΙΩΜΕΝΗ ΣΕ ΠΡΟΓΟΝΙΚΑ ΜΕΣΕΓΧΥΜΑΤΙΚΑ ΚΥΤΤΑΡΑ ΚΑΙ ΟΣΤΕΟΒΛΑΣΤΕΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΑΓΚΥΛΟΠΟΙΗΤΙΚΗ ΣΠΟΝΔΥΛΙΤΙΔΑ ΚΑΙ ΜΕΙΩΝΕΤΑΙ ΠΕΡΑΙΤΕΡΩ ΑΠΟ ΤΗΝ IL-17

Δ. Δαούσης[1], Α. Κανέλλου[2], Γ. Διαμαντακης[3], Η. Παναγιωτοπουλος[3], Δ. Παπαχρηστου[2]

[1]Ρευματολογικό Τμήμα, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Πατρών, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Πατρών, Πάτρα, [2]Τμήμα Ανατομίας, Ιστολογίας, Εμβρυολογίας, Εργαστήριο Μελέτης Παθήσεων Οστών και Μαλακών Μορίων, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Πατρών, Πάτρα, [3]Ορθοπαιδικό Τμήμα, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Πατρών, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Πατρών, Πάτρα

Εισαγωγή: Το Dkk-1 είναι αναστολέας του Wnt μονοπατιού, σημαντικού ρυθμιστή παραγωγής νέου οστού. Η IL17 εμπλέκεται παθοφυσιολογικά στην αγκυλοποιητική σπονδυλίτιδα (ΑΣ) αλλά δεν είναι ξεκάθαρη η δράση της στο Wnt μονοπάτι/οστεοπαραγωγή.

Σκοπός της μελέτης: Να μελετηθεί α) η έκφραση του γονιδίου DKK1 σε προγονικά μεσεγχυματικά κύτταρα και οστεοβλάστες παράλληλα με το βαθμό ενεργοποίησης του Wnt μονοπατιού και β) κατά πόσο τα παραπάνω επηρεάζονται από την IL-17

Μέθοδοι: Προγονικά μεσεγχυματικά κύτταρα (MSC) απομονώθηκαν από μυελό των οστών που ελήφθη από ασθενείς με ΑΣ (n=2) στα πλαίσια ολικής αρθροπλαστικής ισχίου ή υγιείς εθελοντές (n=2) με κάταγμα. Τα μισά από αυτά καλλιεργήθηκαν για 7 ημέρες σε κοινό θρεπτικό υλικό και τα υπόλοιπα για 21 ημέρες σε ειδικό θρεπτικό υλικό και διαφοροποιήθηκαν σε οστεοβλάστες. Τα πειράματα έγιναν με και χωρίς IL-17. Real time PCR χρησιμοποιήθηκε για να μελετηθεί η έκφραση των γονιδίων AXIN2, WISP1 (στόχοι του Wnt μονοπατιού) και DKK1

Αποτελέσματα: Η έκφραση του DKK1 ήταν σημαντικά μειωμένη τόσο σε MSC (p=0.021) όσο και σε οστεοβλάστες (p=0.001) ασθενών με ΑΣ σε σχέση με μάρτυρες. Η IL17 οδηγεί σε περαιτέρω σημαντική μείωση της έκφρασης του DKK1 σε MSC ασθενών με ΑΣ (vs untreated, p=0.018) ενώ δεν είχε καμία δράση σε MSC μαρτύρων (vs untreated, p=0.468). Σε οστεοβλάστες η IL17 μειώνει την έκφραση του DKK1 τόσο σε ΑΣ (p=0.002) όσο και σε μάρτυρες (p=0.039). Η IL17 αύξανε την ενεργότητα του Wnt μονοπατιού περισσότερο σε MSC (ΑΣ και μάρτυρες) και λιγότερο σε οστεοβλάστες.

Συμπεράσματα: Τα MSC και οι οστεοβλάστες ασθενών με ΑΣ υποεκφράζουν DKK1 κάτι που θα μπορούσε να συνδέεται με την παραγωγή νέου οστού. Η IL17 καταστέλλει περαιτέρω την έκφραση του DKK1 αλλά διεγείρει το Wnt μονοπάτι κυρίως σε επίπεδο MSC. Τα δεδομένα αυτά εισηγούνται ότι στην ΑΣ η IL17 πιθανά δρα πρώιμα (σε επίπεδο MSC) καταστέλλοντας το DKK1 και αυξάνοντας την Wnt σηματοδότηση και αναδεικνύουν την IL17 ώς ελκυστικό στόχο για την αναστολή της ακτινολογικής εξέλιξης.

Ευχαριστίες: Η μελέτη αυτή χρηματοδοτήθηκε από την ΕΡΕ-ΕΠΕΡΕ.

ΙΙ. ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ ΜΕ ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ

ΑΑ09

ΑΥΞΗΣΗ ΤΟΥ ΠΟΣΟΣΤΟΥ ΑΝΤΙΓΡΙΠΙΚΟΥ ΕΜΒΟΛΙΑΣΜΟΥ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΡΕΥΜΑΤΟΕΙΔΗ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑ: ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΜΙΑΣ ΠΟΛΥΚΕΝΤΡΙΚΗΣ, ΠΡΟΟΠΤΙΚΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ 1.406 ΑΣΘΕΝΩΝ

Κ. Θωμάς[1], Α. Λαζαρίνη[1], Ε. Καλτσονούδης[2], Α. Δρόσος[2], Α. Ρέππα[3], Π. Σιδηρόπουλος[3], Κ. Φραγκιαδάκη[1], Μ. Τεκτονίδου[1], Π. Π. Σφηκάκης[1], Π. Τσατσάνη[4], Σ. Γαζή[4], Π. Κατσιμπρή[1], Δ. Μπούμπας[1], Ε. Αργυρίου[5], Κ. Μποκή[5], Γ. Ευαγγελάτος[6], Α. Ηλιόπουλος[6], Κ. Καραγιάννη[7], Λ. Σακκάς[7], Κ. Μελισσαρόπουλος[8], Π. Γεωργίου[8], Ε. Γρίκα[1], Π. Βλαχογιαννόπουλος[1], Θ. Δημητρούλας[9], Α. Γαρύφαλλος[9], Κ. Γεωργανάς[10], Π. Βουνοτρυπίδης[11], Κ. Ντελής[12], Μ. Αρετή[13], Γ. Κήτας[1,14], Δ. Βασιλόπουλος[1]

[1]Κοινό Πρόγραμμα Ρευματολογίας, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, Αθήνα, [2]Ρευματολογική Κλινική Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Ιωαννίνων, Ιωάννινα, [3]Μονάδα Κλινικής Ανοσολογίας-Ρευματολογίας, ΠΑΓΝΗ, Ηράκλειο, [4]Ρευματολογική Κλινική, Νοσοκομείο ΚΑΤ, Αθήνα, [5]Ρευματολογική Μονάδα, ΓΝΑ Σισμανόγλειο-Αμαλία Φλέμινγκ, Αθήνα, [6]Ρευματολογική Μονάδα, Νοσοκομείο ΝΙΜΤΣ, Αθήνα, [7]Ρευματολογικό Τμήμα, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Θεσσαλίας, Λάρισα, [8]Ρευματολογική Μονάδα, ΓΝΠ Άγιος Ανδρέας, Πάτρα, [9]Δ' Παθολογική Κλινική, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο, Θεσσαλονίκη, [10]Ιδιωτικό Ιατρείο, Αθήνα, [11]Ιδιωτικό Ιατρείο, Θεσσαλονίκη, [12]Ιδιωτικό Ιατρείο, Καλαμάτα, [13]Ιδιωτικό Ιατρείο, Λιβαδειά, [14]Τμήμα Ρευματολογίας, Νοσοκομείο ΥΓΕΙΑ, Αθήνα

Εισαγωγή: Προοπτικά δεδομένα σχετικά με τους προβλεπτικούς παράγοντες που συσχετίζονται με τακτικό εμβολιασμό έναντι του ιού της γρίπης σε ασθενείς με ρευματοειδή αρθρίτιδα (ΡΑ) είναι περιορισμένα.

Σκοπός της μελέτης: Να μελετηθεί η επίπτωση και προβλεπτικοί παράγοντες αντιγριπικού εμβολιασμού σε ασθενείς με ΡΑ.

Μέθοδοι: Πολυκεντρική, προοπτική μελέτη ασθενών με ΡΑ με δεδομένα που συλλέχθηκαν αρχικά και 3 χρόνια αργότερα.

Αποτελέσματα: 1.406 ασθενείς με διαθέσιμα δεδομένα εμβολιασμού έναντι του ιού της γρίπης συμπεριλήφθηκαν στη μελέτη (γυναίκες: 80.4%, μέση ηλικία: 61.8 έτη, μέση διάρκεια νόσου: 9.7 έτη). Στην αρχική καταγραφή, 54.2% των ασθενών είχε ιστορικό εμβολιασμού (31,8% το προηγούμενο έτος), ενώ κατά την διάρκεια της τριετούς παρακολούθησης, 81% εμβολιάστηκε τουλάχιστον μία φορά (p≤0.001). Οι ασθενείς που εμβολιάστηκαν ήταν συχνότερα μεγαλύτερης ηλικίας (63.5 vs. 54.7 έτη, p<0.001), οροθετικοί (59.2% vs. 45.2%, p<0.001), με υψηλότερο HAQ (0,46 vs. 0,36, p=0.02) και BMI (27.7 vs. 26.9, p=0.02) κατά την αρχική καταγραφή, λάμβαναν συχνότερα bDMARDs (46.8% vs. 36.4%, p<0,001), είχαν συχνότερα αναπνευστική νόσο (9.7% vs. 5.3%, p=0.02), δυσλιπιδαιμία (36.4% vs. 24.2%, p<0.001), αρτηριακή υπέρταση (46.1% vs. 29.2%, p<0.001) και ανέφεραν συχνότερα εμβολιασμό το έτος πριν την αρχική καταγραφή (34.9% vs. 18.2%, p<0.001). Από την πολυπαραγοντική ανάλυση, ο εμβολιασμός το έτος πριν την αρχική καταγραφή (OR=1.87, p=0.001), η λήψη bDMARD (OR=1.51, p=0.018) και η ηλικία (OR=1.05, p<0.001) ήταν ανεξάρτητοι προβλεπτικοί παράγοντες εμβολιασμού.

Συμπεράσματα: Σε αυτή την σύγχρονη κοορτή ασθενών με ΡΑ, παρατηρήθηκε σημαντική αύξηση του αντιγριπικού εμβολιασμού (81% από 54%), με το ιστορικό πρόσφατου εμβολιασμού, τη μεγαλύτερη ηλικία και τη λήψη bDMARDs να αποτελούν ανεξάρτητους προβλεπτικούς παράγοντες.

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).

ΑΑ10

ΜΟΡΙΑΚΗ ΒΑΣΗ ΤΟΥ ΦΥΛΕΤΙΚΟΥ ΔΙΜΟΡΦΙΣΜΟΥ ΣΤΟΝ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΟ ΕΡΥΘΗΜΑΤΩΔΗ ΛΥΚΟ (ΣΕΛ): Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΠΡΩΤΕΪΝΗΣ SMC1A

Δ. Κοσμαρά[1,2], Χ. Σταθοπούλου[1,2], Δ. Κωνσταντόπουλος[3], Α. Μπανός[4], Π. Σιδηρόπουλος[1,2], Δ. Μπούμπας[4], Γ. Μπερτσιάς[1,2]

[1]Εργαστήριο Αυτοανοσίας και Φλεγμονής, Πανεπιστήμιο Κρήτης Ιατρική Σχολή, Ηράκλειο, [2]Ινστιτούτο Μοριακής Βιολογίας-Βιοτεχνολογίας, ΙΤΕ, Ηράκλειο, [3]Ερευνητικό Κέντρο Βιοϊατρικών Επιστημών «Αλέξανδρος Φλέμινγκ», Αθήνα, [4] Ίδρυμα Ιατροβιολογικών Ερευνών Ακαδημίας Αθηνών, Αθήνα

Εισαγωγή: Ο ΣΕΛ εμφανίζεται συχνότερα στις γυναίκες ενώ οι άνδρες εμφανίζουν συχνότερα νόσο από μείζονα όργανα. Η μοριακή βάση του φυλετικού διμορφισμού στον ΣΕΛ παραμένει ασαφής.

Σκοπός της μελέτης: Με ανάλυση δεδομένων RNA-sequencing σε περιφερικό αίμα ασθενών ΣΕΛ και υγιών εθελοντών προέκυψε μία μοριακή υπογραφή 6 γονιδίων που εμφάνιζαν σημαντικά διαφοροποιούμενη έκφραση μεταξύ των δύο φύλων στους ασθενείς σε σχέση με τους υγιείς. Μεταξύ αυτών, το SMC1A (Structural Maintenance of Chromosomes 1A), μέλος του συμπλέγματος κοχεσίνης, είχε την σημαντικότερη διαφοροποίηση. Σκοπός είναι η διαλεύκανση του ρόλου του SMC1A στην παθογένεια του ΣΕΛ.

Μέθοδοι: Μελετήθηκε η έκφραση του SMC1A σε κυτταρικούς υποπληθυσμούς του ανοσοποιητικού ανδρών/γυναικών ασθενών με ΣΕΛ και υγιών εθελοντών με taqman-PCR και Western blot. Πραγματοποιήθηκε chromatin immunoprecipitation (ChIP)-sequencing για την πρωτεΐνη SMC1A σε $CD14^+$ μονοκύτταρα υγιών εθελοντών, ενεργοποιημένα ή όχι με LPS. Έγινε αποσιώπηση του SMC1A σε $CD14^+$ μονοκύτταρα υγιών εθελοντών και μελετήθηκε η έκφραση γονιδίων-στόχων του SMC1A.

Αποτελέσματα: Το SMC1A υποεκφράζεται σημαντικά στο ολικό αίμα ανδρών ασθενών με ΣΕΛ συγκριτικά με τις γυναίκες ασθενείς και τους αντίστοιχους υγιείς. Η φυλο-εξαρτώμενη έκφραση του SMC1A επιβεβαιώθηκε σε κυτταρικούς υποπληθυσμούς του ανοσοποιητικού υγιών και ασθενών και τα $CD14^+$ μονοκύτταρα συσχετίζονταν καλύτερα με τα RNA-seq δεδομένα. Στα ενεργοποιημένα $CD14^+$ μονοκύτταρα υγιών εθελοντών, το SMC1A προσδένεται σε γονίδια που έχουν αυξημένη έκφραση στον ΣΕΛ (όπως IL-6,TNF). Αποσιώπηση του SMC1A σχετίζεται με μειωμένη έκφραση αυτών των κυτοκινών.

Συμπεράσματα: Διαπιστώσαμε φυλο-εξαρτώμενη έκφραση του SMC1A, το οποίο ρυθμίζει την έκφραση γονιδίων και μοριακών μονοπατιών που εμπλέκονται στην παθογένεια του ΣΕΛ.

Ευχαριστίες: Το έργο συγχρηματοδοτείται από την Ελλάδα και την Ευρωπαϊκή Ένωση (Ευρωπαϊκό Κοινωνικό Ταμείο) μέσω του Επιχειρησιακού Προγράμματος “Ανάπτυξη Ανθρώπινου Δυναμικού, Εκπαίδευση και Διά Βίου Μάθηση”, στο πλαίσιο της Πράξης “Ενίσχυση του ανθρώπινου ερευνητικού δυναμικού μέσω της υλοποίησης διδακτορικής έρευνας” (MIS-5000432), που υλοποιεί το Ίδρυμα Κρατικών Υποτροφιών (ΙΚΥ). Το έργο χρηματοδοτείται από το Ελληνικό Ίδρυμα Έρευνας και Καινοτομίας (ΕΛΙΔΕΚ).

MEDITERRANEAN JOURNAL OF RHEUMATOLOGY
MJR

III

ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

III. ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

ΑΑ11

Η ACTH ΣΕ ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΜΕ ΤΗ ΒΗΤΑΜΕΘΑΖΟΝΗ ΣΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΗΣ ΟΞΕΙΑΣ ΟΥΡΙΚΗΣ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑΣ ΣΕ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ. ΜΙΑ ΤΥΧΑΙΟΠΟΙΗΜΕΝΗ, ΣΥΓΚΡΙΤΙΚΗ, ΠΡΟΟΠΤΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ

Π. Κόρδας[1], Ι. Τζήμας[2], Γ. Ηλιόπουλος[3], Κ. Μελισσαρόπουλος[4], Κ. Ντελής[5], Δ. Βελισσάρης[6], Π. Γεωργίου[4], Α. Αντωνόπουλος[7], Δ. Δαούσης[3]

[1]Τ.Ο.Μ.Υ., Άνω Πόλη, Πάτρα, [2]Πανεπιστήμιο Πελοποννήσου, Πάτρα, [3]Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Πάτρας- Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Πατρών, [4]Γενικό Νοσοκομείο Πατρών "Άγιος Ανδρέας", Πάτρα, [5]Ιδιωτικό Ρευματολογικό Ιατρείο, Καλαμάτα, [6]Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Πάτρας- Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Πατρών, Πάτρα, [7]Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Πατρών, Πάτρα

Εισαγωγή: Η ACTH είναι μια ασφαλής και αποτελεσματική θεραπεία για την οξεία ουρική αρθρίτιδα.

Σκοπός της μελέτης: Να συγκριθεί άμεσα η αποτελεσματικότητα ACTH vs βηταμεθαζόνης για τη θεραπεία της οξείας ουρικής αρθρίτιδας σε νοσοκομειακούς ασθενείς με προοπτικό τρόπο.

Μέθοδοι: Οι νοσηλευόμενοι ασθενείς με οξεία ουρική αρθρίτιδα (κριτήρια ACR), υποβλήθηκαν σε θεραπεία με 100IU ACTH είτε 6 mg βηταμεθαζόνης (I.M) και εκτιμήθηκαν στις 24, 48 και 72 ώρες με βάση: 1) ένταση πόνου (VAS), 2) σφαιρική εκτίμηση ιατρού, 3) οίδημα, ερυθρότητα, θερμότητα σε κλίμακα 0-3. Ο πόνος καταγράφηκε επίσης στις 6 και 12 ώρες από τον ίδιο τον ασθενή (ClinicalTrials.gov number NCT04306653)

Αποτελέσματα: Στρατολογήθηκαν συνολικά 38 ασθενείς (ACTH=20, βηταμεθαζόνη=18). Και οι δύο θεραπείες ήταν αποτελεσματικές. Το VAS πόνου μειώθηκε σημαντικά στην ομάδα της ACTH (mean ± SD: 6.64±1.86 vs 2.29±1.21, στον χρόνο 0 vs 24h αντίστοιχα) όπως και στην ομάδα της βηταμεθαζόνης (mean ± SD: 7.35±1.56 vs 2.6±1.42 , στον χρόνο 0 vs 24h αντίστοιχα). Η σύγκριση των 2 ομάδων δεν ανέδειξε στατιστικώς σημαντικές διαφορές σε κανένα χρονικό σημείο. Η σφαιρική εκτίμηση του ιατρού και τα αντικειμενικά σημεία φλεγμονής δεν διέφεραν μεταξύ των ομάδων. Δεν παρατηρήθηκαν σοβαρές ανεπιθύμητες ενέργειες σε καμία ομάδα

Συμπεράσματα: Η ACTH έχει την ίδια κλινική αποτελεσματικότητα με τα στεροειδή στην αντιμετώπιση της οξείας ουρικής αρθρίτιδας σε νοσηλευόμενους ασθενείς. Σε περίπτωση που δειχθεί ότι η ACTH έχει ηπιότερες μεταβολικές επιδράσεις (πειράματα σε εξέλιξη) θα μπορούσε να αποτελέσει μια ελκυστική θεραπευτική επιλογή σε ασθενείς που δεν μπορούν να λάβουν καθιερωμένη θεραπεία.

Ευχαριστίες: Η παρούσα μελέτη χρηματοδοτήθηκε από την ΕΡΕ-ΕΠΕΡΕ.

ΑΑ12

ΜΑΚΡΟΧΡΟΝΙΑ ΕΠΙΒΙΩΣΗ ΒΙΟΛΟΓΙΚΩΝ ΠΑΡΑΓΟΝΤΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΨΩΡΙΑΣΙΚΗ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑ: ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΑΠΟ 203 ΑΣΘΕΝΕΙΣ

Κ. Κλαυδιανού, Α. Λαζαρίνη, Χ. Τσαλαπάκη, Κ. Αντωνάτου, Α. Φιλιπποπούλου, Α. Παναγιωτόπουλος, Ε. Μαυρέα, Χ. Κουτσιανάς, Δ. Βασιλόπουλος

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

Εισαγωγή: Δεδομένα καθημερινής κλινικής πράξης σχετικά με την επιβίωση των TNF (TNFi) και μη-TNFi αναστολέων σε ασθενείς με Ψωριασική αρθρίτιδα (ΨΑ) είναι περιορισμένα.

Σκοπός της μελέτης: Σύγκριση της επιβίωσης αναστολέων TNF (TNFi) vs. μη-TNFi (anti-IL17:secukinumab-SEC, anti-IL12/23: ustekinumab-UST) σε ασθενείς με ΨΑ.

Μέθοδοι: Αναδρομική καταγραφή ασθενών με ΨΑ που έλαβαν βιολογική θεραπεία σε ένα τριτοβάθμιο κέντρο αναφοράς (Ιπποκράτειο ΓΝΑ, 1/1/2000-1/1/2020).

Αποτελέσματα: 203 ασθενείς με ΨΑ συμπεριλήφθηκαν στη μελέτη (59% γυναίκες, μέση ηλικία: 45 ± 14 έτη, διάμεση διάρκεια νόσου 8.7 έτη). Κατά την ένταξη στη μελέτη, 89% είχαν περιφερική αρθρίτιδα, 20% ενθεσίτιδα και 11% δακτυλίτιδα. Η πλειοψηφία των ασθενών έλαβε TNFi (93%, n=188) ως 1^{0} βιολογικό, ενώ στο 46% συγχορηγήθηκαν μη-βιολογικοί παράγοντες και στο 6% γλυκοκορτικοειδή. Κατά την διάρκεια της παρακολούθησης (διάμεση διάρκεια: 4.8 έτη), η διάμεση επιβίωση του 1^{ου} TNFi ήταν 47 μήνες. Στην πολυπαραγοντιακή ανάλυση, η συγχορήγηση γλυκοκορτικοειδών (HR=3.09, p=0.04), η αυξημένη CRP (HR=1.02, p=0.04) και η παρουσία ενθεσίτιδας (HR=1.91,p=0.03) κατά την έναρξη της θεραπείας, συσχετίσθηκε με αυξημένη πιθανότητα διακοπής του 1^{ου} TNFi. Μετά τη διακοπή του 1^{ου} TNFi, δεν υπήρχε διαφορά στη διάμεση επιβίωση μεταξύ του 2^{ου} TNFi (n=73, διάμεση επιβίωση: 36 μήνες) και μη-TNFi (n=16, διάμεση επιβίωση: 34 μήνες, p=0.68). Μόνο το άρρεν φύλο συσχετίσθηκε με μικρότερη πιθανότητα διακοπής του 2^{ου} TNFi (HR=0.52, p=0.04). Μετά την διακοπή του 2^{ου} TNFi, δεν υπήρχε διαφορά στη διάμεση επιβίωση μεταξύ του 3^{ου} TNFi (n=24) και των μη-TNFi (n=17, p=0.48).

Συμπεράσματα: Στην καθημερινή κλινική πράξη, μετά την διακοπή του 1^{ου}, 2^{ου} ή 3^{ου} TNFi η επιβίωση των επόμενων TNFi παραγόντων δεν διέφερε από αυτή των μη-TNFi βιολογικών. Η συγχορήγηση γλυκοκορτικοειδών, η αυξημένη CRP και η παρουσία ενθεσίτιδας συσχετίσθηκαν με μειωμένη επιβίωση του 1^{ου} TNFi και το άρρεν φύλο με αυξημένη επιβίωση του 2^{ου} TNFi.

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

III. ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

ΑΑ13

ΣΤΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΠΟΝΔΥΛΟΑΡΘΡΙΤΙΔΕΣ Η ΠΑΡΟΥΣΙΑ ΣΥΝΝΟΣΗΡΟΤΗΤΩΝ ΕΙΝΑΙ ΠΡΟΓΝΩΣΤΙΚΟΣ ΔΕΙΚΤΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΟΥΣ ΑΝΤΑΠΟΚΡΙΣΗΣ ΣΤΙΣ ΒΙΟΛΟΓΙΚΕΣ ΘΕΡΑΠΕΙΕΣ ΚΑΙ ΔΙΑΚΟΠΗΣ ΤΗΣ ΑΓΩΓΗΣ

Ε. Φλουρή, Ν. Κούγκας, Α. Ρέπα, Ν. Αυγουστίδης, Α. Εσκιτζής, Α. Μολλά, Σ. Πιτσιγαυδάκη, Α. Πατερομιχελάκη, Ε. Καλογιαννάκη, Μ. Τεριζάκη, Γ. Μπερτσιάς, Π. Σιδηροπουλος

Ρευματολογική Κλινική, ΠΑΓΝΗ, Ηράκλειο

Εισαγωγή: Τα αρχεία παρακολούθησης ασθενών υπό βιολογική θεραπεία (bDMARD) στην κλινική πράξη παρέχουν σημαντικά δεδομένα για τους ασθενείς με συννοσηρότητες, οι οποίοι αποκλείονται από τις τυχαιοποιημένες κλινικές μελέτες.

Σκοπός της μελέτης: Να μελετηθεί η επίδραση των συννοσηροτήτων στην έκβαση (ανταπόκριση, παραμονή στη θεραπεία) σε ασθενείς με σπονδυλοαρθρίτιδες (ΣπΑ) υπό bDMARDs.

Μέθοδοι: Προοπτική μελέτη ασθενών που ξεκινούν bDMARDs στη Ρευματολογική Κλινική ΠΑΓΝΗ. Όλες οι συννοσηρότητες καταγράφονται από τους θεράποντες ιατρούς στην έναρξη και κατά τη θεραπεία. Μελετήθηκαν ο συνολικός αριθμός συννοσηροτήτων (Comorbidities Count-CC) και ο δείκτης Rheumatic Disease Comorbidity Index (RDCI). Για την ανάλυση συσχέτισης με την έκβαση χρησιμοποιήθηκαν η λογιστική και η Cox παλινδρόμηση.

Αποτελέσματα: Αναλύθηκαν 603 βιολογικές θεραπείες ($1^{η}$:298, $2^{η}$:157, $\geq 3^{η}$:148) σε ασθενείς με ΣπΑ (ΑξΣπΑ:413, περΣπΑ:190). Στην έναρξη, ο διάμεσος(IQR) CC και RDCI ανά ασθενή ήταν 2(1-4) και 1(0-2) αντίστοιχα.

Στους 6 μήνες αγωγής, 31% των ασθενών με ΑξΣπΑ πέτυχαν BASDAI50 και 39% είχαν ASDAS-ESR<2,1. Οι δείκτες συννοσηροτήτων ήταν ανεξάρτητοι προγνωστικοί παράγοντες ανεπαρκούς ανταπόκρισης [BASDAI50: OR(95%) CC =0.70(0.52-0.94), p=0.019 και ASDAS-ESR<2,1: OR(95%) RDCI=0.59(0.37-0.94), p=0.027], μαζί με την ηλικία, τη διάρκεια νόσου και την ενεργότητα στην έναρξη. Σε 1405 ασθενο-έτη παρακολούθησης, 349 (58%) θεραπείες διακόπηκαν. Ο προσαρμοσμένος κίνδυνος διακοπής του bDMARD στη διετία λόγω ανεπαρκούς ανταπόκρισης ήταν διπλάσιος στους ασθενείς με CC≥2 (vs. ≤1) [HR=2.27(1.14-4.53), p=0.020] ή με ≥1 συννοσηρότητα του δείκτη RDCI(vs.0) [HR=2.23(1.22-4.07), p=0.009], ενώ δε βρέθηκε συσχέτιση για τις διακοπές αγωγής λόγω ανεπιθύμητου συμβάματος.

Συμπεράσματα: Η παρουσία συννοσηροτήτων στους ασθενείς με ΣπΑ είναι ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου για ανεπαρκή ανταπόκριση στα bDMARDs και επακόλουθη διακοπή της θεραπείας λόγω αστοχίας.

Ευχαριστίες: Η παρούσα έρευνα συγχρηματοδοτείται από την Ελλάδα και την Ευρωπαϊκή Ένωση (Ευρωπαϊκό Κοινωνικό Ταμείο) μέσω του Επιχειρησιακού Προγράμματος “Ανάπτυξη Ανθρώπινου Δυναμικού, Εκπαίδευση και Διά Βίου Μάθηση”, στο πλαίσιο της Πράξης “Ενίσχυση Μεταδιδακτόρων ερευνητών/ερευνητριών - Β΄ Κύκλος” (MIS-5033021), που υλοποιεί το Ίδρυμα Κρατικών Υποτροφιών (ΙΚΥ).

ΑΑ14

ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΚΑΙ ΑΛΛΑΓΕΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΨΩΡΙΑΣΙΚΗ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑ ΣΕ ΕΝΑ ΚΟΙΝΟ ΔΕΡΜΑΤΟΛΟΓΙΚΟ-ΡΕΥΜΑΤΟΛΟΓΙΚΟ ΙΑΤΡΕΙΟ

Κ. Κλαυδιανού[1], Μ. Σταυροπούλου[2], Π. Παναγάκης[3], Μ. Παπουτσάκη[4], Α. Στρατηγός[4], Δ. Ρηγόπουλος[4], Δ. Βασιλόπουλος[1]

[1]Μονάδα Κλινικής Ανοσολογίας-Ρευματολογίας, Β΄ Παθολογική Κλινική και Ομώνυμο Εργαστήριο, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, Ιπποκράτειο ΓΝΑ, Αθήνα, [2]Πρόγραμμα Μεταπτυχιακών Σπουδών "Ρευματολογία-Μυοσκελετική Υγεία", Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, Αθήνα, [3]Κρατική Δερματολογική Κλινική, Νοσοκομείο Α. Συγγρός, Αθήνα, [4]Α' Πανεπιστημιακή Κλινική Αφροδίσιων & Δερματικών Νόσων, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, Νοσοκομείο Α. Συγγρός, Αθήνα

Εισαγωγή: Τα δεδομένα για ασθενείς με ψωρίαση που παραπέμπονται για Ψωριασική Αρθρίτιδα (ΨΑ) σε κοινά Δερματολογικά-Ρευματολογικά Ιατρεία είναι περιορισμένα

Σκοπός της μελέτης: Εκτίμηση των χαρακτηριστικών και των θεραπειών ασθενών με ΨΑ σε κοινό Δερματολογικό-Ρευματολογικό Ιατρείο σε Ακαδημαϊκό Κέντρο Αναφοράς.

Μέθοδοι: Προοπτική καταγραφή ασθενών με ΨΑ στο Κοινό Δερματολογικό-Ρευματολογικό Ιατρείο (ΓΝ Συγγρός, 12/2/2018-29/6/2020).

Αποτελέσματα: 151 ασθενείς με ψωρίαση παραπέμφθηκαν στο Κοινό Ιατρείο. 22 ασθενείς με άλλη τελική διάγνωση αποκλείσθηκαν και τελικά 129 ασθενείς με ΨΑ εντάχθηκαν στην μελέτη. Σε 94 ασθενείς (73%) η διάγνωση της ΨΑ έγινε για 1η φορά ενώ στο 27% (n=35) προϋπήρχε η διάγνωση της ΨΑ. Στο σύνολο των ασθενών, 56% ήταν γυναίκες με μέση ηλικία 55±14.5 έτη και διάμεση διάρκεια ψωρίασης 14.2 έτη. Περιφερική αρθρίτιδα είχε το 95%, αξονική προσβολή το 23%, προσβολή ονύχων το 45%, ενθεσίτιδα το 12% και δακτυλίτιδα το 6%. Η ενεργότητα της αρθρικής νόσου όπως εκτιμήθηκε με τον δείκτη DAPSA ήταν 20.5 (διάμεση τιμή) ενώ η αντίστοιχη τιμή για τον δείκτη PASI ήταν 1.6. Κατά την αρχική εκτίμηση, 31% των ασθενών δεν ελάμβανε καμμία συστηματική αγωγή, 45% ελάμβανε βιολογικούς παράγοντες (30% μονοθεραπεία – 15% συνδυασμός με μη-βιολογικους παράγοντες), 29% ελάμβανε μη-βιολογικούς παράγοντες (14% μονοθεραπεία – 15% συνδυασμός με βιολογικούς ή άλλους παράγοντες), 10% των ασθενών ήταν σε συνθετική στοχευμένη αγωγή (apremilast) ενώ μόνο 6% ελάμβανε γλυκοκορτικοειδή pos. Οι ασθενείς με πρωτοδιάγνωση σε σύγκριση με αυτούς με γνωστή ΨΑ, ήταν συχνότερα γυναίκες (62% vs. 40%, p=0.03), με μικρότερη διάμεση διάρκεια ψωρίασης (13.2 vs. 23 έτη p=0.03) και με μικρότερη συχνότητα λήψης βιολογικών (36% vs. 69%, p=0.001) ενώ μεγαλύτερο ποσοστό τους δεν ελάμβανε καμμία αγωγή (39% vs. 9%, p=0.001). Κατά το τέλος της παρακολούθησης, 8% των ασθενών δεν ελάμβανε καμμία συστηματική αγωγή (p<0.001 σε σχέση με την αρχική εκτίμηση), 62% ελάμβανε βιολογικούς παράγοντες (39% μονοθεραπεία – 23% συνδυασμός με μη-βιολογικους παράγοντες, p=0.009), 46% ελάμβανε μη-βιολογικούς παράγοντες (20% μονοθεραπεία – 26% συνδυασμός με βιολογικούς ή άλλους παράγοντες, p=0.01) και 10% των ασθενών ήταν σε apremilast.

Συμπεράσματα: Περίπου τα 2/3 των ασθενών με ψωρίαση που παραπέμφθηκαν σε ένα κοινό Δερματολογικό-Ρευματολογικό Ιατρείο, διαγνώσθηκαν με ΨΑ για 1η φορά ενώ το 1/3 των ασθενών δεν ελάμβανε συστηματική αγωγή. Κατά την παρακολούθηση, ο αριθμός των ασθενών που άρχισαν συστηματική αγωγή (βιολογική ή μη) αυξήθηκε σημαντικά.

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

III. ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

ΑΑ15

ΟΠΤΙΚΟΠΟΙΗΣΗ ΚΑΙ ΑΝΑΛΥΣΗ ΔΕΔΟΜΕΝΩΝ ΣΕ ΣΧΕΣΗ ΜΕ ΤΗ ΧΡΗΣΗ ΒΙΟΛΟΓΙΚΩΝ ΠΑΡΑΓΟΝΤΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΡΕΥΜΑΤΟΕΙΔΗ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑ

Ε. Θεοδωροπούλου[1], Γ. Λύρας[2], Δ. Βέκιος[2], Ι. Τζήμας[3], Σ. Ν. Λιόσης[1]

[1]Ρευματολογικό Τμήμα Παθολογικής Κλινικής, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Πατρών, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Πατρών, Πάτρα, [2]Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Πατρών, Πάτρα, [3]Τμήμα Ηλεκτρολόγων Μηχανικών και Μηχανικών Υπολογιστών, Πανεπιστήμιο Πελοποννήσου, Πάτρα

Εισαγωγή: Η χρήση βιολογικών παραγόντων είναι συνήθης και αποτελεσματική θεραπεία για τη ρευματοειδή αρθρίτιδα.

Σκοπός της μελέτης: Να οπτικοποιηθούν και να αναλυθούν δεδομένα σε σχέση με τη χρήση βιολογικών παραγόντων σε ασθενείς με ρευματοειδή αρθρίτιδα.

Μέθοδοι: Οπτικοποιήθηκαν δεδομένα σε σχέση με ένα σύνολο ασθενών πασχόντων από ρευματοειδή αρθρίτιδα, με τη χρήση ενός σύγχρονου λογισμικού επιχειρησιακής ευφυίας. Στις οπτικοποιήσεις εφαρμόστηκαν φίλτρα ώστε να καταστεί δυνατή η εξόρυξη γνώσης και η περιγραφική ανάλυση των δεδομένων. Τα δεδομένα αυτά αφορούν σε δημογραφικά στοιχεία, εργαστηριακά τεστ, καθώς και θεραπείες που χορηγήθηκαν στους ασθενείς στην πορεία του χρόνου.

Αποτελέσματα: Συνολικά αναλύθηκαν δεδομένα σε σχέση με 143 ασθενείς, το 74,83% των οποίων ήταν γυναίκες, ενώ ποσοστό μεγαλύτερο του 50% αφορούσε ασθενείς ηλικίας μεγαλύτερης των 61 ετών. Το 33,57% των ασθενών είχε διαγνωστεί με την ασθένεια τα τελευταία 11 έως 20 έτη, το 27,27% είχε διαγνωστεί τα τελευταία 21 έως 30 έτη, ενώ το 22,38% τα τελευταία 6 έως 10 έτη. Το 24,48% των ασθενών ήταν A-CCP positive, το 60,84% RF-positive, το 21,68% RF και A-CCP positive, και το 33,57% RF και A-CCP negative. Ο μέσος αριθμός αλλαγών στη φαρμακευτική αγωγή ήταν 1,86 με μέγιστο αριθμό τις οκτώ αλλαγές.

Συμπεράσματα: Το μεγαλύτερο ποσοστό ασθενών που διαγνώστηκε τα τελευταία 6 έως 10 έτη (78,13%) δεν άλλαξε την αρχική φαρμακευτική αγωγή, σε αντίθεση με αυτούς που διαγνώστηκαν πριν 11 έως 20 έτη (το 41,67% διατήρησε την αρχική αγωγή). Ως επικρατέστερες αρχικές αγωγές χρησιμοποιήθηκαν τα INFLIXIMAB (27.97%), ADALIMUMAB (20,28%) και RITUXIMAB (16,78%), ενώ ως τελική αγωγή επιλέχθηκε το RITUXIMAB (36,36%).

ΑΑ16

ΜΑΚΡΟΧΡΟΝΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑ ΤΗΣ ΤΟΣΙΛΙΖΟΥΜΑΜΠΗΣ ΣΤΗΝ ΑΝΘΕΚΤΙΚΗ ΔΕΡΜΑΤΙΚΗ ΚΑΙ ΑΡΘΡΙΤΙΚΗ ΠΡΟΣΒΟΛΗ ΤΗΣ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗΣ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ: Η ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΚΑΘΗΜΕΡΙΝΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΠΡΑΚΤΙΚΗΣ ΑΠΟ ΕΝΑ ΚΕΝΤΡΟ ΑΝΑΦΟΡΑΣ

Σ. Θ. Πανόπουλος, Μ. Τεκτονίδου, Β. Μπουρνιά, Α. Αρίδα, Π. Π. Σφηκάκης

Ά Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, ΓΝΑ "Λαϊκό", Ιατρική Σχολή Αθηνών, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο, Αθήνα

Εισαγωγή: Ερευνητικά δεδομένα καταδεικνύουν τον κεντρικό ρόλο της Ιντερλευκίνης 6 (IL-6) στην παθογένεια της Συστηματικής Σκλήρυνσης (ΣΣ).

Σκοπός της μελέτης: Να εκτιμηθεί η μακρόχρονη αποτελεσματικότητα και ασφάλεια της Τοσιλιζουμάμπης, ενός ανταγωνιστή του υποδοχέα της IL-6, σε επιλεγμένους ασθενείς με ΣΣ.

Μέθοδοι: Παρακολουθήθηκαν προοπτικά 21 ασθενείς (20 γυναίκες, 15 διάχυτη ΣΣ, ηλικία 52±9 έτη, διάρκεια νόσου 6.7±4.1 έτη) με ενεργό δερματική ή/και αρθριτική προσβολή ανθεκτική σε κορτικοστεροειδή (ν=21), μεθοτρεξάτη (ν=16), κυκλοφωσφαμίδη (ν=9), μυκοφαινολικό (ν=7), λεφλουνομίδη (ν=2), rituximab (ν=1), και αυτόλογη μεταμόσχευση μυελού οστών (ν=2), που ακολούθως έλαβαν Τοσιλιζουμάμπη (162 mg υποδορίως/εβδομάδα). Καταγράφηκαν οι μεταβολές σε: α) τροποποιημένο δερματικό Rodnan score (mRSS), β) δείκτη ενεργότητας νόσου DAS28, γ) Λειτουργικές Δοκιμασίες Πνευμόνων(ΛΔΠ), μεταξύ έναρξης Τοσιλιζουμάμπης, 1ου χρόνου και τελευταίας επίσκεψης υπό θεραπεία.

Αποτελέσματα: Μια ασθενής διέκοψε την Τοσιλιζουμάμπη πρόωρα λόγω αναποτελεσματικότητας. Μετά από ένα χρόνο χορήγησης Τοσιλιζουμάμπης σε 20 ασθενείς (14 διάχυτη ΣΣ), παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική βελτίωση στο δέρμα (μείωση mRSS -7.7±6.2,p=0.002) και στην πολυαρθρίτιδα (μείωση DAS28 -2.7±1.2,p=0.018), και σταθεροποίηση των ΛΔΠ σε 16/20 ασθενείς. Τέσσερις ασθενείς διέκοψαν την Τοσιλιζουμάμπη κατά την διάρκεια του 2ου έτους (1 θάνατος, 1 λοίμωξη απο Κυτταρομεγαλοϊό, 2 λόγω αναποτελεσματικότητας). Εκτός από υποτροπιάζουσες λοιμώξεις δακτυλικών ελκών σε 2 ασθενείς, η Τοσιλιζουμάμπη ήταν καλά ανεκτή και η κλινική βελτίωση διατηρήθηκε σε όλους, εκτός από επιδείνωση των ΛΔΠ σε 3/16 ασθενείς, στο τέλος της παρακολούθησης (27±11 μήνες).

Συμπεράσματα: Η Τοσιλιζουμάμπη ήταν αποτελεσματική στην ανθεκτική δερματική και αρθριτική προσβολή της ΣΣ, ανεξάρτητα από την διάρκεια ή τον υπότυπο νόσου. Η μακρόχρονη παραμονή στην θεραπεία και η σταθεροποίηση του νοσήματος στην πλειοψηφία των ασθενών, υποδεικνύουν ότι η Τοσιλιζουμάμπη μπορεί να αποτελέσει θεραπευτική επιλογή σε ανθιστάμενες περιπτώσεις ΣΣ.

III. ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

ΑΑ17

ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΔΙΑΦΟΡΕΣ ΜΕΤΑΞΥ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΣΥΝΔΡΟΜΟ SJÖGREN ΜΕ ΠΡΩΙΜΗ ΚΑΙ ΚΑΘΥΣΤΕΡΗΜΕΝΗ ΕΝΑΡΞΗ ΝΟΣΟΥ

Α. Γουλές[1], Ο. Αργυροπούλου[1], Β. Πέζουλας[2], F. Ferro[3], S. Gandolfo[4], V. Donati[3], M. Binutti[4], S. Zardonela Callengher[4], Λ. Χατζής[1], Α. Βενετσανοπούλου[1], Ε. Ζαμπέλη[5], Μ. Μαυρομάτη[5], Π. Βούλγαρη[6], Κ. Μαυραγάνη[1], C. Baldini[3], Φ. Σκοπούλη[5], Δ. Φωτιάδης[2], S. De Vita[4], Χ. Μουτσόπουλος[5], Α. Τζιούφας[1]

[1]Τμήμα Παθολογικής Φυσιολογίας, Ιατρική Σχολή Αθηνών, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα, [2]Μονάδα Ιατρικής Τεχνολογίας και Τεχνητής Νοημοσύνης, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα, [3]Ρευματολογική Μονάδα, Τμήμα Κλινικής και Πειραματικής Ιατρικής, Università di Pisa, Πίζα, Ιταλία, [4]Ρευματολογική Κλινική, Τμήμα Ιατρικής, Università degli Studi di Udine, Ούντινε, Ιταλία, [5]Τμήμα Διατροφής και Κλινικής Διαιτολογίας, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα, [6]Ρευματολογική Κλινική, Τμήμα Εσωτερικής Παθολογίας, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα

Εισαγωγή: Το σύνδρομο Sjögren (SS) εμφανίζεται κυρίως σε άτομα της 4ης ή 5ης δεκαετίας της ζωής, αν και ασθενείς με πρώιμη (≤35 ετών) ή όψιμη (≥65 ετών) έναρξη της νόσου έχουν περιγραφεί.

Σκοπός της μελέτης: Ο καθορισμός του κλινικού φαινοτύπου των ασθενών με SS και πρώιμη ή όψιμη έναρξη νόσου καθώς και η συσχέτιση της ηλικίας με την πιθανότητα ανάπτυξης λεμφώματος σε μια πολυκεντρική μελέτη.

Μέθοδοι: Από μια ομάδα 1997 διαδοχικών ασθενών με SS που πληρούν τα EULAR/ACR κριτήρια του 2016 και παρακολουθούνται σε 5 πανεπιστημιακά κέντρα ([Ούντινε, Πίζα, Αθήνα, Χαροκόπειο, Ιωάννινα, (UPAHI)], μελετήθηκαν οι ασθενείς με πρώιμη (≤35 ετών) ή όψιμη (≥65 ετών) έναρξη της νόσου κατόπιν αντιστοίχισης, με βάση το φύλο και τη διάρκεια της νόσου, με μεσήλικες μάρτυρες (40-60 ετών). Αδενικές, έξω-αδενικές εκδηλώσεις, ορολογικά και ιστολογικά χαρακτηριστικά συγκρίθηκαν μεταξύ των 2 ηλικιακών ομάδων και των μαρτύρων.

Αποτελέσματα: Τριακόσια εβδομήντα εννέα (19%) ασθενείς με πρώιμη έναρξη SS και 293 (15%) με όψιμη νόσο συγκρίθηκαν με 353 και 285 μεσήλικες μάρτυρες αντίστοιχα. Οι ασθενείς με πρώιμη έναρξη νόσου εμφάνισαν υψηλότερη συχνότητα φαινομένου Raynaud, λεμφαδενοπάθειας, υπεργαμμασφαιριναιμίας, αντί-Ro/SSA και αντί-La/SSB αντισωμάτων, ρευματοειδούς παράγοντα, διόγκωσης παρωτίδων, χαμηλού C4, λευκοπενίας και λεμφώματος (10,3% έναντι 5,7%, p=0,03), ενώ οι ασθενείς με όψιμη έναρξη νόσου παρουσίασαν συχνότερα ξηροστομία, διάμεση πνευμονοπάθεια και λέμφωμα (6,8% έναντι 2,1%, p=0,01).

Συμπεράσματα: Ασθενείς με πρώιμη και όψιμη έναρξη νόσου αποτελούν το ένα τρίτο του συνολικού SS πληθυσμού. Οι νέοι εμφανίζουν συχνότερα παραδοσιακούς παράγοντες κινδύνου για λέμφωμα σε αντίθεση με τους ηλικιωμένους. Και οι δύο ηλικιακές ομάδες έχουν αυξημένο επιπολασμό λεμφώματος.

ΑΑ18

ΑΝΑΖΗΤΗΣΗ ΚΛΙΝΙΚΩΝ ΔΙΑΦΟΡΩΝ ΜΕΤΑΞΥ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΣΥΝΔΡΟΜΟ SJÖGREN ΜΕ ΣΥΝΔΥΑΣΜΕΝΗ ΟΡΟΑΡΝΗΤΙΚΟΤΗΤΑ ΚΑΙ ANTI-RO/SSA ΜΑΡΤΥΡΩΝ

Λ. Χατζής[1], Β. Πέζουλας[2], F. Ferro[3], V. Donati[3], Α. Βενετσανοπούλου[1], Ε. Ζαμπέλη[4], Μ. Μαυρομάτη[4], Π. Βούλγαρη[6], Κ. Μαυραγάνη[1], Δ. Φωτιάδης[2], Φ. Σκοπούλη[4], S. De Vita[6], C. Baldini[3], Χ. Μουτσόπουλος[4], Α. Τζιούφας[1], Α. Γουλές[1]

[1]Τμήμα Παθολογικής Φυσιολογίας, Ιατρική Σχολή Αθηνών, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα, [2]Μονάδα Ιατρικής Τεχνολογίας και Τεχνητής Νοημοσύνης, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα, [3]Ρευματολογική Μονάδα, Τμήμα Κλινικής και Πειραματικής Ιατρικής, Università di Pisa, Πίζα, Ιταλία, [4]Τμήμα Διατροφής και Κλινικής Διαιτολογίας, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα, [5]Ρευματολογική Κλινική, Τμήμα Εσωτερικής Παθολογίας, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα, [6]Ρευματολογική Κλινική, Τμήμα Ιατρικής, Università degli Studi di Udine, Ούντινε, Ιταλία

Εισαγωγή: Το σύνδρομο Sjögren (SS) χαρακτηρίζεται από υπερδραστηριότητα των Β κυττάρων που αντικατοπτρίζεται ορολογικά από διάχυτη υπεργαμμασφαιριναιμία καθώς και από πληθώρα αυτοαντισωμάτων στον ορό ασθενών με SS συμπεριλαμβανομένων των αντιπυρηνικών (ANA), αντί-Ro/SSA, αντί-La/SSB και του ρευματοειδούς παράγοντα (RF).

Σκοπός της μελέτης: Να εντοπιστούν οι διαφορές στον κλινικό φαινότυπο οροαρνητικών ασθενών σε τρία (Ro,La,Rf) ή τέσσερα αυτοαντισώματα (Ro,La,Rf,ANA) σε μια μεγάλη και καλά χαρακτηρισμένη ομάδα μελέτης, κατόπιν σύγκρισης με ασθενείς οροθετικούς για το αντί-Ro/SSA αντίσωμα.

Μέθοδοι: Από μια συνολική κοορτή 1723 διαδοχικών SS ασθενών που πληρούν τα EULAR/ACR κριτήρια του 2016 και παρακολουθούνται σε 4 πανεπιστημιακά κέντρα [(Πίζας, Αθήνας, Χαροκόπειου, Ιωάννινων, (PAHI)], οι οροαρνητικοί ασθενείς σε τρία ή τέσσερα αυτοαντισώματα ταυτοποιήθηκαν και συγκρίθηκαν με αντι-Ro/SSA θετικούς ασθενείς με παρόμοια ηλικία εμφάνισης του SS, διάρκειας νόσου και φύλου, σε αναλογία 1:1 και 1:2 αντίστοιχα.

Αποτελέσματα: Διακόσιοι τέσσερις ασθενείς με SS (11,8%) αναγνωρίστηκαν ως οροαρνητικοί σε 3 αντισώματα και 53 (3,0%) σε τέσσερα. Οι anti-Ro/SSA οροθετικοί μάρτυρες ήταν 204 και 103 αντίστοιχα. Οι τριπλά οροαρνητικοί ασθενείς εμφάνισαν χαμηλότερη συχνότητα μονοκλωνικότητας (5,5% έναντι 12,1% p=0,04), χαμηλότερα επίπεδα C4 στον ορό (23% έναντι 36%, p=0,009) καθώς και χαμηλότερη πιθανότητα ανάπτυξης λεμφώματος (3,4% έναντι 9,8%, OR=3,06, 95% CI=1,27-7,85) ενώ οι τετραπλά αρνητικοί εμφάνισαν υψηλότερο επιπολασμό ξηροφθαλμίας (100% έναντι 90%) και χαμηλότερο επιπολασμό μόνιμης λεμφαδενοπάθειας (2,7% έναντι 19,5%, p=0,001) και λέμφωματος (0% έναντι 15%, p=0,001) σε σύγκριση με τους μάρτυρες.

Συμπεράσματα: Οι οροαρνητικοί ασθενείς με SS αντιπροσωπεύουν περισσότερο από το 10% του πληθυσμού με SS και συσχετίζονται με χαμηλότερο επιπολασμό λεμφώματος σε σύγκριση με αντι-Ro/SSA θετικούς ασθενείς.

III. ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

ΑΑ19

ΜΕΙΩΜΕΝΗ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΟΤΗΤΑ ΑΝΩ ΑΚΡΩΝ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΟ ΕΡΥΘΗΜΑΤΩΔΗ ΛΥΚΟ, ΑΝΕΞΑΡΤΗΤΑ ΑΠΟ ΤΗΝ ΕΝΕΡΓΟΤΗΤΑ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ, ΚΑΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΤΗΝ ΕΠΗΡΕΑΖΟΥΝ

Κ. Κεραμιώτου[1,2], Χ. Αναγνώστου[2], Γ. Κωνσταντώνης[1], Ε. Καταξάκη[2], Π. Π. Σφηκάκης[1], Μ. Τεκτονίδου[1]

[1]Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, ΕΚΠΑ, [2]Ρευματολογική Μονάδα, ΓΝ Ελευσίνας "Θριάσιο", Ελευσίνα

Εισαγωγή: Ο Συστηματικός Ερυθηματώδης Λύκος (ΣΕΛ) επηρεάζει συχνά τα άνω άκρα και επιφέρει δυσκολίες στη λειτουργικότητα. Ελάχιστες μελέτες έχουν αξιολογήσει τη λειτουργικότητα των άνω άκρων των ασθενών με ΣΕΛ και τους παράγοντες που την επηρεάζουν.

Σκοπός: Να συγκρίνουμε τη λειτουργικότητα των άνω άκρων (δύναμη λαβής, επιδεξιότητα και εκτέλεση των Δραστηριοτήτων Καθημερινής Ζωής [ΔΚΖ]) μεταξύ ασθενών με ΣΕΛ και υγιών μαρτύρων και πιθανές συσχετίσεις με δημογραφικούς και σχετιζόμενους με τη νόσο παράγοντες.

Μέθοδοι: 240 ασθενείς με ΣΕΛ και 122 υγιείς, που αντιστοιχίστηκαν ως προς την ηλικία και το φύλο, αξιολογήθηκαν ως προς τη δύναμη λαβής με το δυναμόμετρο Jamar, την επιδεξιότητα με το Purdue Pegboard Test, και την ικανότητα εκτέλεσης των ΔΚΖ με τα ερωτηματολόγια DASH και HAQ. Για την ανάδειξη προγνωστικών παραγόντων της δυσλειτουργίας των άνω άκρων, εφαρμόστηκε ανάλυση παλινδρόμησης σταθμίζοντας για δημογραφικά και σχετιζόμενα με τη νόσο χαρακτηριστικά.

Αποτελέσματα: Οι ασθενείς με ΣΕΛ εμφάνισαν χαμηλότερες τιμές σε όλες τις παραμέτρους λειτουργικότητας σε σύγκριση με τους υγιείς ($p<0.001$). Ο αριθμός των επώδυνων αρθρώσεων συσχετίστηκε σημαντικά με όλες τις μεταβλητές ($p<0.001$), εκτός από την επιδεξιότητα. Παρατηρήθηκε σημαντική συσχέτιση της ηλικίας με τη δύναμη λαβής ($p=0.008$) και την επιδεξιότητα ($p<0.001$), του επαγγέλματος και του ιστορικού σοβαρών συμβάντων με την επιδεξιότητα ($p=0.002$ και $p=0.035$ αντίστοιχα) και της χρήσης ανοσοκατασταλτικών φαρμάκων με το HAQ ($p=0.005$). Στους ασθενείς με χαμηλή ενεργότητα νόσου (Lupus low disease activity status, LLDAS) ($n=157$) παρατηρήθηκε σημαντική συσχέτιση του αριθμού των επώδυνων αρθρώσεων με το DASH και HAQ ($p<0.001$) και τη δύναμη λαβής ($p=0.027$), της ηλικίας με τη δύναμη λαβής ($p=0.004$) και την επιδεξιότητα ($p<0.001$), της χρήσης ανοσοκατασταλτικών φαρμάκων με το HAQ ($p=0.007$) και τη δύναμη λαβής ($p=0.027$), και του ιστορικού σοβαρών συμβάντων με την επιδεξιότητα ($p=0.005$) (πίνακας 1).

Συμπεράσματα: Οι ασθενείς με ΣΕΛ παρουσιάζουν μειωμένη λειτουργικότητα άνω άκρων, ακόμη και αυτοί με χαμηλή ενεργότητα της νόσου (LLDAS). Ο αριθμός επώδυνων αρθρώσεων, ανεξάρτητα από την παρουσία αρθρίτιδας, αποτελεί τον σημαντικότερο παράγοντα κινδύνου μειωμένης λειτουργικότητας άνω άκρων.

Πίνακας 1. Συσχέτιση λειτουργικότητας με δημογραφικούς και σχετιζόμενους με την ασθένεια παράγοντες.

	DASH	HAQ	Δύναμη λαβής	Επιδεξιότητα
Αριθμός επώδυνων αρθρώσεων	<0.001	<0.001	<0.001	
Ηλικία			0.008	<0.001
Επάγγελμα				0.002
Ιστορικό Σοβαρών Συμβάντων				0.035
Ανοσοκατασταλτική αγωγή		<0.001		
Ασθενείς Χαμηλής Ενεργότητας Νόσου				
Αριθμός επώδυνων αρθρώσεων	<0.001	<0.001	0.027	
Ηλικία			0.004	<0.001
Ιστορικό Σοβαρών Συμβάντων				0.050
Ανοσοκατασταλτική αγωγή		0.007	0.027	

ΑΑ20

ΥΠΕΡΕΚΦΡΑΣΗ ΤΟΥ MIR-210 ΣΕ PBMCs ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΟ ΕΡΥΘΗΜΑΤΩΔΗ ΛΥΚΟ

Μ. Κούρτη, Μ. Σωκράτους, Χ. Κατσιάρη

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

Εισαγωγή: Το micro-RNA-210 (miR210) επάγεται σε συνθήκες υποξίας, οδηγώντας στην παραγωγή του hypoxia-inducible-factor-1a (HIF-1α). Ο HIF-1α, πρόσφατα ανιχνεύθηκε σε υψηλά επίπεδα στα ούρα ασθενών με νεφρίτιδα λύκου καθώς και σε σπειράματα σε βιοψίες ασθενών, υποδεικνύοντας την επικράτηση υποξικών συνθηκών.

Σκοπός της μελέτης: Να εξετάσουμε τα επίπεδα του miR-210 στο πλάσμα και στα PBMCs σε ασθενείς με Συστηματικό Ερυθηματώδη Λύκο (ΣΕΛ) συγκριτικά με υγιείς μάρτυρες (ΥΜ).

Μέθοδοι: Ολικό RNA απομονώθηκε από PBMCs (10^7κύτταρα) και πλάσμα (200μl) ασθενών(ν=62) και ΥΜ(ν=25) χρησιμοποιώντας εμπορικά κιτ (Nucleospin miRNA-Macherey-Nagel). Ακολούθησε σύνθεση cDNA των ώριμων miRNAs και ποσοστικοποίηση του miR-210 χρησιμοποιώντας τον κατάλληλο εκκινητή με real-time PCR (Qiagen). Η κανονικοποίηση των επιπέδων του miR-210 στα PBMCs έγινε με βάση τα επίπεδα του ενδογενούς U6 ως γονίδιο αναφοράς και του συνθετικού mir-39 στο πλάσμα. Ακολούθησε στατιστική ανάλυση με τη μέθοδο 2^-ddCt.

Αποτελέσματα. Η έκφραση του miR-210 βρέθηκε σημαντικά αυξημένη στα PBMCs ασθενών με ΣΕΛ συγκριτικά με τους ΥΜ (p=0.001) κατά 4,26 φορές υψηλότερα κατά μέσο όρο επίπεδα. Αντίθετα τα επίπεδα στο πλάσμα μεταξύ ασθενών και ΥΜ δεν είχαν διαφορές (p=0,93). Ο λόγος της ενδοκυττάριας έκφρασης του miR-210 στα PBMCs προς αυτή του πλάσματος βρέθηκε 9,78 φορές μεγαλύτερη στους ασθενείς με ΣΕΛ συγκριτικά με τους ΥΜ (p=0.004). Η υπερέκφραση του miR-210 στα PBMCs ασθενών με ΣΕΛ ήταν ανεξάρτητη από την ενεργότητα του νοσήματος (SLEDAI-2K), τη χρόνια βλάβη (SLICC/ACR Damage Index) ή τη διάρκεια της νόσου.

Συμπεράσματα. Το miR-210 υπερεκφράζεται ειδικά στα PBMCs ασθενών με ΣΕΛ ανεξάρτητα από την ενεργότητα της νόσου που υποδηλώνει πιθανή ειδική για το ΣΕΛ διαταραχή.

Ευχαριστίες: Το έργο συγχρηματοδοτείται από την Ελλάδα και την Ευρωπαϊκή Ένωση (Ευρωπαϊκό Κοινωνικό Ταμείο) μέσω του Επιχειρησιακού Προγράμματος “Ανάπτυξη Ανθρώπινου Δυναμικού, Εκπαίδευση και Διά Βίου Μάθηση” στα πλαίσια του προγράμματος microRNA “Ρύθμιση microRNA στο Συστηματικό Ερυθηματώδη Λύκο: ρόλος των miR-21 και miR-210” (MIS 5007258) καθώς και από την ΕΡΕ-ΕΠΕΡΕ.

III. ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

AA21

ΠΡΟΚΑΤΑΡΚΤΙΚΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑΣ ΚΑΙ ΑΣΦΑΛΕΙΑΣ ΤΟΥ BARICITINIB ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΑΝΘΕΚΤΙΚΗ ΣΕ ΒΙΟΛΟΓΙΚΟΥΣ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΡΕΥΜΑΤΟΕΙΔΗ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑ ΣΤΗΝ ΚΑΘΗΜΕΡΙΝΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΠΡΑΞΗ

Α. Παναγιωτόπουλος, Α. Φιλιπποπούλου, Ε. Μαυρέα, Χ. Τσαλαπάκη, Κ. Αντωνάτου, Σ. Μουσταφά, Α. Χατζηγιάννη, Δ. Βασιλόπουλος

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

Εισαγωγή: Ο αναστολέας JAK Baricitinib έχει εγκριθεί πρόσφατα ως θεραπεία της Ρευματοειδούς Αρθρίτιδας (ΡΑ) επί αποτυχίας ή μη ανεκτικότητας στα DMARDs. Μέχρι σήμερα δεν υπάρχουν δεδομένα αποτελεσματικότητας και ασφάλειας του στην καθημερινή κλινική πράξη στον Ελληνικό χώρο.

Σκοπός: Να εκτιμηθεί η αποτελεσματικότητα και ασφάλεια του Baricitinib σε ασθενείς με ΡΑ.

Μέθοδοι: Αναδρομική μελέτη 14 ασθενών με ΡΑ που έλαβαν Baricitinib σε Ακαδημαϊκό Κέντρο Αναφοράς (05/2018-09/2020) μετά τις απαραίτητες εγκρίσεις. Εκτιμήθηκε η ενεργότητα (DAS-28-CRP) και λειτουργικότητα (HAQ) των ασθενών, πριν την έναρξη και κατά την τελευταία επίσκεψη υπό Baricitinib καθώς και η επιβίωση – παρενέργειες του φαρμάκου κατά την χορήγησή του.

Αποτελέσματα: Όλες οι ασθενείς ήταν γυναίκες, μέσης ηλικίας 68.8 ± 10 χρ., με διάμεση διάρκεια νόσου 13.2 χρόνια. Όλες είχαν αποτύχει σε προηγούμενη αγωγή με bDMARDs (μέσος αριθμός: 5.6 ± 1.7, TNFi=2.8±1.2, non-TNFi=2.8±0.7) ενώ 7 (50%) είχαν λάβει προηγουμένως αγωγή και με Tofacitinib. Έξι (43%) ασθενείς έλαβαν δόση 2 mg/ημ. και οι υπόλοιπες 4 mg/ημ. για διάμεσο διάστημα 11 μηνών (29% σε συνδυασμό με csDMARDs). Στο τέλος της παρακολούθησης (διάμεση τιμή: 21.5 μήνες), παρατηρήθηκε βελτίωση της ενεργότητας της νόσου (διάμεσο DAS28-CRP: από 5.75 σε 4.5, p=0.18) ενώ 57% (8/14) των ασθενών παρέμειναν στην αγωγή με Baricitinib. Οι λόγοι διακοπής των 6 (43%) ασθενών ήταν: 5 ανεπαρκής ανταπόκριση (83%) και 1 ανεπιθύμητες ενέργειες (17%). Ένας ασθενής εμφάνισε VZV λοίμωξη χωρίς να διακόψει την αγωγή.

Συμπεράσματα: Περίπου 60% των ασθενών με εγκατεστημένη, ανθεκτική σε πολλαπλά bDMARDs ΡΑ συνεχίζουν την αγωγή με Baricitinib ~1 χρόνο μετά την έναρξή της. Αυτά τα προκαταρκτικά δεδομένα, υποδηλώνουν την αποτελεσματικότητα και ασφάλεια του Baricitinib σε μια δύσκολη υποομάδα ασθενών με ΡΑ στην καθημερινή κλινική πράξη.

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

ΑΑ22

ΑΝΑΖΗΤΗΣΗ ΚΑΙΝΟΤΟΜΩΝ ΒΙΟΔΕΙΚΤΩΝ ΓΙΑ ΠΡΩΙΜΗ ΣΤΟΧΕΥΜΕΝΗ ΚΑΙ ΕΞΑΤΟΜΙΚΕΥΜΕΝΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΤΗ ΝΕΑΝΙΚΗ ΙΔΙΟΠΑΘΗ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑ - ΠΡΟΔΡΟΜΗ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΗ

Α. Κουτσονικολή[1], Α. Ταπάρκου[1], Π. Πρατσίδου-Γκέρτση[1], Β. Σγουροπούλου[1], Θ. Δημητρούλας[2], Μ. Τραχανά[1]

[1]Παιδιατρικό Ανοσολογικό και Ρευματολογικό Κέντρο Αναφοράς, Α' Παιδιατρική Κλινική, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Ιπποκράτειο ΓΝΘ, Θεσσαλονίκη, [2]Δ' Παθολογική Κλινική, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Ιπποκράτειο ΓΝΘ, Θεσσαλονίκη

Εισαγωγή: Το μονοπάτι της πρωτεΐνης προγραμματισμένου κυτταρικού θανάτου-1 (Programmed cell Death protein-1, PD-1) καταστέλλει τις ανοσιακές αποκρίσεις, προάγοντας την αυτοανοχή. Η διαλυτή PD-1 (soluble, sPD-1) ανταγωνίζεται ενδεχομένως τη σύνδεση των επιφανειακών μορίων της PD-1 στους αντίστοιχους υποδοχείς, εμποδίζοντας τη λειτουργία της. Ο ρόλος του μονοπατιού της PD-1 στη Νεανική Ιδιοπαθή Αρθρίτιδα (NIA) δεν έχει μελετηθεί επαρκώς.

Σκοπός: Διερεύνηση του ανοσορρυθμιστικού ρόλου του μονοπατιού της PD-1 στη NIA.

Μέθοδοι: Α. Προσδιορισμός της sPD-1 σε ορό και αρθρικό υγρό (ΑΥ) με ELISA. Β. Προσδιορισμός της έκφρασης της PD-1 στα βοηθητικά και κυτταροτοξικά Τ-κύτταρα περιφερικού αίματος και ΑΥ με κυτταρομετρία ροής. Γ. Διερεύνηση της σχέσης των παραπάνω δεικτών μεταξύ τους και με την ενεργότητα της NIA.

Αποτελέσματα: Στη μελέτη συμμετείχαν 42 ασθενείς (30 κορίτσια), διάμεσης ηλικίας (εύρος) 12 (2-19) ετών με ολιγοαρθρική (39%), πολυαρθρική (22%), ψωριασική (12,2%), σχετιζόμενη με ενθεσίτιδα (17%), συστηματική (4,9%) και αταξινόμητη (4,9%) NIA. Δεν παρατηρήθηκε συσχέτιση των επιπέδων της sPD-1 με την κυτταρική έκφραση της PD-1 (n=16 αίμα/ορός, n=11 ΑΥ). Η διάμεση τιμή της sPD-1 στο ΑΥ [1104,4pg/ml (560,4-1419)] ήταν στατιστικά σημαντικά υψηλότερη της αντίστοιχης τιμής στον ορό [773,4pg/ml (215,4-980,4)] (n=7) (p=0,028). Η διάμεση τιμή της sPD-1 ορού ήταν στατιστικά σημαντικά υψηλότερη στους ασθενείς με ενεργή νόσο [218,3pg/ml (149,8-980,4)] (n=22) έναντι αυτών σε ύφεση [186,7pg/ml (46,8-340,4)] (n=10) (p=0,035).

Συμπεράσματα: Τα πρόδρομα αποτελέσματα της μελέτης έδειξαν ότι τα επίπεδα της sPD-1 αυξάνουν σε ενεργή NIA και ιδιαίτερα στη φλεγμαίνουσα άρθρωση. Η περαιτέρω μελέτη του μονοπατιού της PD-1 σε μεγαλύτερο αριθμό ασθενών, θα αναδείξει τη σημασία του.

Ευχαριστίες: Η παρούσα έρευνα συγχρηματοδοτείται από την ΕΡΕ-ΕΠΕΡΕ και από την Ελλάδα και την Ευρωπαϊκή Ένωση (Ευρωπαϊκό Κοινωνικό Ταμείο) μέσω του Επιχειρησιακού Προγράμματος "Ανάπτυξη Ανθρώπινου Δυναμικού, Εκπαίδευση και Διά Βίου Μάθηση", στο πλαίσιο της Πράξης "Ενίσχυση Μεταδιδακτόρων ερευνητών/ερευνητριών - Β΄ Κύκλος" (MIS-5033021), που υλοποιεί το Ίδρυμα Κρατικών Υποτροφιών (ΙΚΥ).

III. ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

ΑΑ23

ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΚΛΙΝΙΚΟΥ ΦΑΙΝΟΤΥΠΟΥ, ΟΡΟΛΟΓΙΚΩΝ ΚΑΙ ΙΣΤΟΛΟΓΙΚΩΝ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΩΝ ΜΕΤΑΞΥ ΑΝΔΡΩΝ ΚΑΙ ΓΥΝΑΙΚΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΠΡΩΤΟΠΑΘΗ ΣΥΝΔΡΟΜΟ SJÖGREN

Λ. Χατζής[1], S. Gandolfo[2], F. Ferro[3], M. Binuti[2], V. Donati[3], S. Zandonella Callegher[2], Β. Πέζουλας[4], Α. Βενετσανοπούλου[1], Ο. Αργυροπούλου[1], Ε. Ζαμπέλη[5], Π. Βούλγαρη[6], Κ. Μαυραγάνη[1], Δ. Φωτιάδης[4], Φ. Σκοπούλη[5], S. De Vita[2], C. Baldini[3], Χ. Μουτσόπουλος[4], Α. Τζιούφας[1], Α. Γουλές[1]

[1]Τμήμα Παθολογικής Φυσιολογίας, Ιατρική Σχολή Αθηνών, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα, [2]Ρευματολογική Κλινική, Τμήμα Ιατρικής, Università degli Studi di Udine, Ούντινε, Ιταλία, [3]Ρευματολογική Μονάδα, Τμήμα Κλινικής και Πειραματικής Ιατρικής, Università di Pisa, Πίζα, Ιταλία, [4]Μονάδα Ιατρικής Τεχνολογίας και Τεχνητής Νοημοσύνης, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα, [5]Τμήμα Διατροφής και Κλινικής Διαιτολογίας, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα, [6]Ρευματολογική Κλινική, Τμήμα Εσωτερικής Παθολογίας, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα

Εισαγωγή: Το πρωτοπαθές σύνδρομο Sjögren (pSS) είναι μια αυτοάνοση νόσος που εμφανίζεται συχνότερα στις γυναίκες, ενώ μικρός αριθμός μελετών έχουν διεξαχθεί για τη διερεύνηση των φαινοτυπικών διαφορών μεταξύ των δύο φύλων.

Σκοπός της μελέτης: Ο χαρακτηρισμός των ιδιαίτερων φαινοτυπικών χαρακτηριστικών των ανδρών pSS ασθενών.

Μέθοδοι: Οι κοορτές ασθενών 5 πανεπιστημιακών κέντρων [(Πανεπιστήμια Ούντινε, Πίζα, Αθήνα, Χαροκόπειο και Ιωάννινα, (UPAHI)] αποτελούμενες συνολικά από 1605 ασθενείς με pSS που πληρούν τα EULAR/ACR κριτήρια του 2016 αναλύθηκαν και μεταξύ αυτών ανευρέθησαν 82 άνδρες. Κάθε άνδρας αντιστοιχήθηκε με δύο γυναίκες, με βάση την ηλικία και τη διάρκεια της νόσου από την έναρξη του SS. Αδενικές και εξωαδενικές εκδηλώσεις καθώς και ορολογικά και ιστολογικά χαρακτηριστικά συγκρίθηκαν μεταξύ ανδρών και γυναικών.

Αποτελέσματα: Η αναλογία ανδρών/γυναικών στο συνολικό εναρμονισμένο πληθυσμό ήταν 1:20. Οι άνδρες ασθενείς με pSS εμφάνισαν στατιστικώς σημαντικότερη υψηλότερη συχνότητα λεμφώματος σε σύγκριση με τις γυναίκες [15/82 (18,2%) έναντι 9/163 (5,5%) αντίστοιχα, p=0,003] χωρίς διαφορά στους κλασσικούς παράγοντες κινδύνου για λέμφωμα. Επιπρόσθετα τα αντι-La/SSB αντισώματα εμφανίστηκαν συχνότερα σε άνδρες σε σύγκριση με τις γυναίκες [41/81 (50,6%) έναντι 54/162 (33,3%), αντίστοιχα, p=0,015]. Τέλος, ο επιπολασμός των sicca εκδηλώσεων ήταν υψηλότερος μεταξύ των γυναικών σε σύγκριση με τους άνδρες (97,5% έναντι 91,2%, p=0,046, για την ξηροστομία και 96,3% έναντι 87,8% για την ξηροφθαλμία, p=0,022, αντίστοιχα).

Συμπεράσματα: Η υψηλότερη συχνότητα λεμφώματος μεταξύ των ανδρών χωρίς παράλληλη αύξηση συχνότητας εμφάνισης σε κλασικούς παράγοντες κινδύνου μπορεί να υποδηλώνει διακριτούς μηχανισμούς λεμφοματογένεσης μεταξύ των δύο φύλων, υποδηλώνοντας ότι το φύλο θα μπορούσε να είναι ένας ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου για ανάπτυξη λεμφώματος στους ασθενείς με pSS.

ΑΑ24

ΣΥΓΚΡΙΤΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΤΩΝ ΑΝΤΙΛΗΨΕΩΝ ΥΓΕΙΑΣ, ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΟΙΟΤΗΤΑΣ ΖΩΗΣ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΟ ΕΡΥΘΗΜΑΤΩΔΗ ΛΥΚΟ ΚΑΙ ΡΕΥΜΑΤΟΕΙΔΗ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑ

Β. Αλευρά[1], Α. Κανδύλη[2], Α. Φανουριάκης[3], Μ. Ηγουμενίδης[4], Χ. Νταφογιάννη[5]

[1]Ελληνικό Ανοικτό Πανεπιστήμιο, [2]Ιατρικό Κέντρο Αμαρουσίου, Αθήνα, 3Β΄ Κλινική Ρευματολογίας· Γενικό Νοσοκομείο Ασκληπιείο Βούλας, Αθήνα, [4]Πανεπιστήμιο Πατρών, Πάτρα, & Ελληνικό Ανοικτό Πανεπιστήμιο, [5]Πανεπιστήμιο Δυτικής Αττικής, Αθήνα, & Ελληνικό Ανοικτό Πανεπιστήμιο

Εισαγωγή: Ο Συστηματικός Ερυθηματώδης Λύκος (ΣΕΛ) και η Ρευματοειδής Αρθρίτιδα (ΡΑ) είναι δύο χρόνιες πολυσυστηματικές φλεγμονώδεις νόσοι αυτοάνοσης αιτιολογίας.

Σκοπός της μελέτης: Η σύγκριση των αντιλήψεων της υγείας, της αξιολόγησης της σωματικής υγείας, της συναισθηματικής κατάστασης και της ποιότητας ζωής των ασθενών με ΣΕΛ και ΡΑ.

Μέθοδος: Χρησιμοποιήθηκε το ερωτηματολόγιο SF-36, το Brief IPQ, το HAQ και το PANAS. Τα ερωτηματολόγια αναρτήθηκαν για συμπλήρωση σε διαδικτυακή πλατφόρμα Google Form για τη συλλογή του δείγματος.

Αποτελέσματα: Στην έρευνα συμμετείχαν 95 άτομα τα οποία έπασχαν από τα εν λόγω νοσήματα. Το 90% των ασθενών ήταν γυναίκες. Οι ασθενείς με ΣΕΛ κατανοούν περισσότερο την ασθένεια τους και πιστεύουν ότι η θεραπεία τους βοηθούσε. Σε όλες σχεδόν τις κλίμακες υγείας, οι μέσες τιμές των απαντήσεων ήταν υψηλές. Οι ασθενείς με ΣΕΛ διαπιστώθηκε ότι έχουν καλύτερη ψυχική υγεία. Στους ασθενείς με ΡΑ παρατηρήθηκε αρνητική συσχέτιση μεταξύ της “Αρνητικής συναισθηματικής κατάστασης” και των διαστάσεων “Ζωτικότητα”, “Κοινωνικός Ρόλος”, “Ψυχική Υγεία” και “Συνοπτική Κλίμακα Ψυχικής Υγείας”. Στους ασθενείς με ΣΕΛ εντοπίστηκε αρνητική συσχέτιση μεταξύ της “Αρνητικής συναισθηματικής κατάστασης” και όλων των διαστάσεων της κλίμακας ποιότητας ζωής και η “Αρνητική συναισθηματική κατάσταση” σχετίζεται θετικά με τη βαθμολογία στην κλίμακα σωματικής δυσλειτουργίας, δηλαδή μείωση της ζωτικότητας. Τα συναισθημάτων φάνηκε να επηρεάζουν το κλίμα που χαρακτηρίζει την ποιότητα ζωής των ασθενών. Η ποιότητα ζωής των ασθενών και των δύο ομάδων βρίσκεται σε ικανοποιητικό επίπεδο.

Συμπερασματικά διαπιστώνεται ότι τα ευρήματα της μελέτης επιβεβαιώνουν την επίδραση των δύο νόσων στην καθημερινή ζωή και τη συναισθηματική κατάσταση των ασθενών.

III. ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

ΑΑ25

ΑΝΑΔΡΟΜΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΟ ΕΡΥΘΗΜΑΤΩΔΗ ΛΥΚΟ ΓΙΑ ΤΗΝ 25ΕΤΙΑ 1990-2015

Γ. Σωμαράκης, Α. Βενετσανοπούλου, Μ. Μίγκος, Θ. Μαρκατσέλη, Α. Δρόσος, Π. Βούλγαρη

Ρευματολογική Κλινική, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα

Εισαγωγή: Ο συστηματικός ερυθηματώδης λύκος (ΣΕΛ) είναι ένα πολυσυστηματικό αυτοάνοσο νόσημα με ποικιλομορφία κλινικών εκδηλώσεων και σημαντική βελτίωση της επιβίωσης των ασθενών τις τελευταίες δεκαετίες.

Σκοπός της μελέτης: Καταγραφή των κλινικοεργαστηριακών παραμέτρων και της θεραπείας ασθενών με ΣΕΛ για το διάστημα 1990-2015.

Μέθοδοι: Ανασκοπήθηκαν οι φάκελοι ασθενών με ΣΕΛ και καταγράφηκαν δημογραφικά στοιχεία, κλινικοεργαστηριακές παράμετροι, η ενεργότητα της νόσου (δείκτης-SLEDAI) και η φαρμακευτική αγωγή σε διάστημα παρακολούθησης 25 ετών.

Αποτελέσματα: Καταγράφηκαν 159 ασθενείς (128 γυναίκες, 31 άντρες) με μέση διάρκεια παρακολούθησης 12,8±8,8 έτη. Κατά τη διάγνωση οι ασθενείς είχαν μέση ηλικία τα 37,1 ± 14,6 έτη, SLEDAI 10,2 ± 5,8 και παρουσίαζαν συχνότερα αρθρίτιδα (45,3%), Raynaud (37,1%), εμπύρετο (34,6%), προσβολή ΚΝΣ (27,2%), νεφρίτιδα (22,6%) και ορογονίτιδα (14,5%). Όλοι είχαν θετικά ΑΝΑ, ενώ 55,3% αντισώματα έναντι dsDNA, 25,2% anti-Ro, 13,8% anti-Sm, 10,7% anti-La και 22% έναντι καρδιολιπίνης. Αρχικά έλαβαν κορτικοστεροειδή (64,2%), DMARDs [υδροξυχλωροκίνη (44%), αζαθειοπρίνη (8,2%), μεθοτρεξάτη (10,1%)], και κυκλοφωσφαμίδη (8,8%) με σημαντική βελτίωση του SLEDAI στο 1ο χρόνο παρακολούθησης. 31 ασθενείς είχαν συνολική διάρκεια παρακολούθησης 25 έτη. Σε αυτούς παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική μείωση της χρήσεως κορτικοστεροειδών κατά το 5ο έτος παρακολούθησης (78% vs. 30%, p<0,00). Ωστόσο, μετά τον 5ο χρόνο η χρήση κορτικοστεροειδών παρουσίασε αύξηση και συνεχή διακύμανση στη διάρκεια παρακολούθησης παρά την τροποποίηση της αγωγής με DMARDs και βιολογικές θεραπείες, σε συσχέτιση με την ενεργότητα της νόσου.

Συμπεράσματα: Οι ασθενείς με ΣΕΛ στη διάρκεια της παρακολούθησης βελτίωσαν το δείκτη SLEDAI. Ωστόσο, η μακροχρόνια αγωγή με κορτικοστεροειδή σε χαμηλές δόσεις ήταν απαραίτητη για τη διατήρηση μειωμένης ενεργότητας νόσου.

ΑΑ26

ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΟΣ ΕΡΥΘΗΜΑΤΩΔΗΣ ΛΥΚΟΣ (ΣΕΛ) ΚΑΙ ΠΕΡΙΑΟΡΤΙΤΙΔΑ

Σ. Φλούδα[1], Ο. Γιώτα[2], Ν. Καψάλα[1], Δ. Νικολόπουλος[1], Α. Χαβάτζα[1], Α. Ντούρου[1], Γ.-Σ. Μωυσίδου[1] , Μ. Κοσμετάτου[1,3] , Α. Γρίβας[1], Θ. Γερογιάννη[1,3], Π. Ραψομανίκη[1], Κ. Τόγια[1,3], Δ. Τσερώνης[1], Μ. Αγγελάκος[1], Θ. Καράγεωργας[1], Α. Φανουριάκης[2], Π. Κατσιμπρή[1], Α. Ελέζογλου[2], Δ. Μπούμπας[1]

[1]Μονάδα Κλινικής Ανοσολογίας και Ρευματολογίας ΠΓΝ Αττικόν, Αθήνα, [2]Ρευματολογική Κλινική ΓΝ Ασκληπιείο Βούλας, [3]Πρόγραμμα Μεταπτυχιακών Σπουδών – Ρευματολογία και Μυοσκελετική Υγεία

Εισαγωγή: Η περιαορτίτιδα αποτελεί μια σπάνια διαταραχή που χαρακτηρίζεται από παρουσία ινώδους- φλεγμονώδους ιστού περιαορτικά. Μπορεί να είναι ιδιοπαθής ή δευτεροπαθής, όπως στα πλαίσια του ΣΕΛ.

Σκοπός της Μελέτης: Να μελετηθεί η κλινική εικόνα, η φυσική ιστορία, η διαγνωστική προσέγγιση, η ανταπόκριση στη θεραπεία και η έκβαση των ασθενών με ΣΕΛ και περιαορτίτιδα.

Μέθοδοι: Καταγράφονται τα δημογραφικά στοιχεία, η κλινικοεργαστηριακή εικόνα, η διάγνωση, η θεραπευτική παρέμβαση και η ανταπόκριση 3 ασθενών με ΣΕΛ και περιαορτιτίτιδα από το ΠΓΝ Αττικόν και το ΓΝ Ασκληπιείο ΒΟΥΛΑΣ.

Αποτελέσματα: Πρόκειται για 3 γυναίκες, Καυκάσιες με μέσο όρο ηλικίας τα 47έτη, με ΣΕΛ προ εμφάνισης περιαορτίτιδας. Μία ασθενής είχε σοβαρό λύκο με νεφρίτιδα, ενώ ακόμη μια παρουσίαζε μαιευτικό ΑΦΣ. Κατά τη διάγνωση της περιαορτίτιδας 2ασθενείς παρουσίαζαν εμπύρετο με χαμηλή οσφυαλγία και κοιλιακό άλγος αντίστοιχα, ενώ η 3η εμφάνισε και εμέτους. Όλες λάμβαναν αγωγή με υδροξυχλωροκίνη και ανοσοκατασταλτικά τη δεδομένη στιγμή. Η διάγνωση τέθηκε με αξονική τομογραφία ΑΚΚ, ενώ ανταποκρίθηκαν κλινικοεργαστηριακά σε υψηλές δόσεις κορτικοειδών με υποχώρηση του περιαορτικού ιστού.

Συμπεράσματα: Η εμφάνιση περιαορτίτιδας στα πλαίσια του ΣΕΛ είναι σπάνια, απαιτεί υψηλή κλινική υποψία και απεικόνιση για τη διάγνωση και τη θεραπεία της.

III. ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

ΑΑ27

ΑΝΑΠΤΥΞΗ ΕΝΟΣ ΕΥΧΡΗΣΤΟΥ ΚΛΙΝΙΚΟΥ ΕΡΓΑΛΕΙΟΥ ΒΑΣΙΣΜΕΝΟΥ ΣΕ ΑΛΓΟΡΙΘΜΟ ΜΗΧΑΝΙΚΗΣ ΜΑΘΗΣΗΣ (MACHINE LEARNING) ΓΙΑ ΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΟΥ ΕΡΥΘΗΜΑΤΩΔΟΥΣ ΛΥΚΟΥ (ΣΕΛ)

Χ. Αδαμίχου[1], Ε. Γενιτσαρίδη[1], Δ. Νικολόπουλος[2], A. Bortoluzzi[3], Α. Ρέπα[1], Α. Φανουριάκης[4], Π. Σιδηρόπουλος[1], Δ. Μπούμπας[2], Γ. Μπερτσιάς[1]

[1]Ρευματολογική Κλινική, ΠΑΓΝΗ, Ηράκλειο, [2]Δ' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική Π.Γ.Ν. "Αττικόν", [3]University of Ferrara and Azienda Ospedaliera-University Hospital S. Anna, Φερράρα, Ιταλία, [4]Κλινική Ρευματολογίας, Γενικό Νοσοκομείο "Ασκληπιείο" Βούλας

Εισαγωγή: Έως σήμερα δεν υφίστανται διαγνωστικά κριτήρια για το ΣΕΛ, η διάγνωση του οποίου παρουσιάζει συχνά δυσκολίες λόγω της ετερογένειας των κλινικών και ανοσολογικών εκδηλώσεων.

Σκοπός της μελέτης: Η εφαρμογή τεχνικών μηχανικής μάθησης που προσομοιάζουν την ανθρώπινη σκέψη για την ανάπτυξη και επαλήθευση ενός διαγνωστικού μοντέλου για το ΣΕΛ.

Μέθοδοι: Σε δείγμα 802 ασθενών με διάγνωση ΣΕΛ ή άλλες ρευματολογικές ασθένειες εφαρμόσαμε τις τεχνικές μηχανικής μάθησης Random Forest και LASSO-logistic regression σε πλήθος κλινικών χαρακτηριστικών από τα κριτήρια ταξινόμησης (ACR-1997, SLICC-2012, EULAR / ACR-2019) και μη. Τα χαρακτηριστικά με τη μεγαλύτερη διαγνωστική αξία επιλέχθηκαν για τη δημιουργία διαγνωστικών αλγορίθμων. Το μοντέλο με την υψηλότερη ακρίβεια κατά τη διαδικασία της διασταυρούμενης επικύρωσης (10-fold cross-validation) επαληθεύτηκε σε ανεξάρτητο δείγμα 513 ασθενών με ΣΕΛ και 101 με άλλες ρευματολογικές ασθένειες.

Αποτελέσματα: Αναπτύξαμε ένα διαγνωστικό μοντέλο για το ΣΕΛ βασισμένο στη τεχνική LASSO-logistic regression, αποτελούμενο από 14 κλασσικά κλινικά και ανοσολογικά χαρακτηριστικά. Μεταξύ αυτών, η θρομβοπενία/αιμολυτική αναιμία, οξύς δερματικός λύκος, πρωτεϊνουρία, χαμηλά επίπεδα C3/C4, ANA και άλλα αυτοαντισώματα (αντιφωσφολιπιδικά, anti-DNA, anti-Sm) είχαν την ισχυρότερη προγνωστική αξία και αντιστοίχως, το υψηλότερο συντελεστή βαρύτητας στο μοντέλο. Η χρήση του μοντέλου επιτρέπει αφενός την ταξινόμηση των ασθενών σε διαγνωστικές κατηγορίες (απίθανος, πιθανός, πολύ πιθανός και σίγουρος ΣΕΛ), αφετέρου τη διχοτομική διάγνωση (ΣΕΛ ή όχι) με ακρίβεια 94.8%. Το μοντέλο παρουσιάζει υψηλή ευαισθησία για ασθενείς ΣΕΛ με πρώιμη νόσο (93.7%), νεφρίτιδα (97.9%) και σοβαρή νόσο που χρήζει ανοσοκατασταλτικής/βιολογικής θεραπείας (96.4%).

Συμπεράσματα: Ο νέος διαγνωστικός αλγόριθμος είναι εύχρηστος και μπορεί να βοηθήσει στην έγκαιρη διάγνωση και θεραπεία του ΣΕΛ.

Ευχαριστίες: ΕΡΕ-ΕΠΕΡΕ, Ειδικός Λογαριασμός Κονδυλίων Έρευνας – ΕΛΚΕ Πανεπιστημίου Ηρακλείου.

ΑΑ28

ΜΕΛΕΤΗ ΤΩΝ ΕΠΙΠΕΔΩΝ ΤΟΥ ΠΑΡΑΓΟΝΤΑ IGF-1 ΣΕ ΜΕΤΕΜΜΗΝΟΠΑΥΣΙΑΚΕΣ ΓΥΝΑΙΚΕΣ ΜΕ ΡΕΥΜΑΤΟΕΙΔΗ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑ

Δ. Μόσχου[1], Ε. Μολέ[1], Κ. Ζουπίδου[1], Μ. Κρικέλης[1], Ε. Κουτσαντώνη[1], Κ. Μακρής[2], Σ. Τουρνής[3], Κ. Μαυραγάνη[4], Ι. Δοντά[3], Σ. Γαζή[1]

[1]Ρευματολογική Κλινική, ΓΝΑ ΚΑΤ, [2] Βιοχημικό Εργαστήριο, ΓΝΑ ΚΑΤ, [3] Εργαστήριο Έρευνας Μυοσκελετικών Παθήσεων "Θ. Γαροφαλίδης", Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, Αθήνα, [4]Εργαστήριο Φυσιολογίας, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, Αθήνα

Εισαγωγή: Ο IGF-1 διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στη ρύθμιση της ανοσίας και της φλεγμονής.

Σκοπός της μελέτης: Η μελέτη των επιπέδων του IGF-1 στον ορό μετεμμηνοπαυσιακών γυναικών με ΡΑ και η συσχέτιση με την ενεργότητα της νόσου και τη λειτουργικότητα των ασθενών.

Μέθοδοι: Μελέτη 45 μετεμμηνοπαυσιακών ΡΑ γυναικών (κριτήρια ACR 1987) μέσης ηλικίας 66 ± 8,5 ετών. Προσδιορίστηκε η ενεργότητα της νόσου με DAS28 (ESR) και η λειτουργικότητα των ασθενών με HAQ και προσδιορίστηκαν στον ορό τα επίπεδα του IGF-1.

Αποτελέσματα: Επτά ασθενείς (15,6%) με ύφεση, 8 (17,8%) με χαμηλή ενεργότητα, 19 (42,2%) με μέτρια ενεργότητα και 11 (24,4%) με υψηλή ενεργότητα νόσου. Τα επίπεδα του IGF-1 ήταν 107.18 ± 29.22, 114.83 ± 32.78, 89.59 ± 41.09 και 120.59 ± 40.79 ng/ml αντίστοιχα. Οι ασθενείς με υψηλή ενεργότητα είχαν στατιστικά σημαντικά υψηλότερα επίπεδα IGF-1 σε σχέση με την μέτρια ενεργότητα (p=0.038).

Είκοσι ένας ασθενείς (46,7%) είχαν ήπια διαταραχή λειτουργικότητας, 22 (48,9%) μέτρια και 2 (4,4%) σοβαρή. Τα επίπεδα του IGF-1 ήταν 91.97 ± 34.47, 115.79 ± 40.50 και 109.48 ± 57.44 αντίστοιχα. Οι ασθενείς με μέτρια διαταραχή της λειτουργικότητας είχαν σημαντικά υψηλότερα επίπεδα IGF-1 σε σχέση με την ήπια διαταραχή της λειτουργικότητας (p=0.048).

Συνεχίζεται η ένταξη ασθενών και υγειών μαρτύρων για την εξαγωγή ασφαλών συμπερασμάτων.

Συμπεράσματα: Η φλεγμονώδης διεργασία της ΡΑ φαίνεται ότι συσχετίζεται με αύξηση του IGF-1 στις μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες.

Ευχαριστίες: Η μελέτη χρηματοδοτήθηκε από την Ελληνική Ρευματολογική Εταιρεία και Επαγγελματική Ένωση Ρευματολόγων Ελλάδος (ΕΡΕ-ΕΠΕΡΕ).

III. ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

AA29

ΑΝΑΔΡΟΜΙΚΗ ΚΑΤΑΓΡΑΦΗ ΚΑΙ ΠΡΟΟΠΤΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ. ΡΕΥΜΑΤΟΕΙΔΗΣ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑ ΚΑΙ ΔΙΑΜΕΣΗ ΠΝΕΥΜΟΝΟΠΑΘΕΙΑ: ΦΥΣΙΚΗ ΙΣΤΟΡΙΑ, ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ, ΔΙΑΓΝΩΣΗ, ΕΚΒΑΣΗ ΚΑΙ ΑΝΤΑΠΟΚΡΙΣΗ ΣΤΙΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ.

Σ. Φλούδα[1], Ν. Καψάλα[1], Δ. Νικολόπουλος[1], Α. Χαβάτζα[1], Α. Γρίβας[1], Μ. Κοσμετάτου[1,2], Γ.-Σ. Μωυσίδου[1], Α. Ντούρου[1], Θ. Γερογιάννη[1,2], Π. Ραψομανίκη[1], Κ. Τόγια[1,2], Δ. Τσερώνης[1], Μ. Αγγελάκος[1], Π. Κατσιμπρή[1], Δ. Μπούμπας, [1] Θ. Καράγεωργας[1]

[1]Μονάδα Κλινικής Ανοσολογίας και Ρευματολογίας ΠΓΝ Αττικόν, [2]Πρόγραμμα Μεταπτυχιακών Σπουδών-Ρευματολογία και Μυοσκελετική Υγεία

Εισαγωγή: Η διάμεση πνευμονοπάθεια (ILD) αποτελεί μια αναγνωρισμένη επιπλοκή της RA και συνδέεται με σημαντική νοσηρότητα και θνητότητα.

Σκοπός της Μελέτης: Αναδρομική καταγραφή και προοπτική μελέτη προκειμένου να αποτυπωθούν η φυσική ιστορία, η κλινική εικόνα, η διάγνωση, η πρόγνωση, η έκβαση και η ανταπόκριση στη θεραπεία των ασθενών με RA-ILD, καθώς και οι επιπλοκές.

Μέθοδοι: Αναδρομική καταγραφή των δημογραφικών-κλινικών ευρημάτων των ασθενών του "Αττικόν" με επιβεβαιωμένη ILD και των στοιχείων σχετικών με αυτή σε συνδυασμό με προοπτική μελέτη της φυσικής πορείας, της ενεργότητας της νόσου, της εξέλιξης των αναπνευστικών λειτουργιών, της θεραπείας, της εμφάνισης λοιμώξεων σε ένα διάστημα παρακολούθησης ενός έτους από τη διάγνωση.

Αποτελέσματα: Μελετήθηκαν 36ασθενείς Καυκάσιοι με μέσο όρο ηλικίας τα 70.5έτη. Το γυναικείο φύλο υπερτερεί (n=23/38). Το 61% (n=22/36) έχει ιστορικό καπνίσματος. Συχνότερη συννοσηρότητα αποτελεί η αρτηριακή υπέρταση (n=25/36). Ταυτόχρονη διάγνωση RA-ILD παρουσιάζει το 50%των ασθενών, ενώ σε 28% (n=10/36) η ILD διαγιγνώσκεται πρώτη. Οροθετική νόσο παρουσιάζει το 58% (n=21/36). Συχνότερο πρότυπο συνιστά η συνήθης διάμεση πνευμονία (UIP). Μέσος όρος FVC και DLCOcSB κατά τη διάγνωση είναι 74.3% και 57.8% αντίστοιχα, ενώ mDAS28-ESR 4.52. Συχνότερες λοιμώξεις αναπνευστικού εμφάνισαν οι ασθενείς με fNSIP σε διάρκεια ενός έτους. Στο πρώτο έτος η μέση αθροιστική δόση των στεροειδών είναι 2210mg (Prz).

Συμπεράσματα: Η ILD στα πλαίσια της RA συνήθως εκδηλώνεται ταυτόχρονα ή πριν τη διάγνωση της RA με πρότυπο UIP.

ΑΑ30

Ο ΕΠΙΠΟΛΑΣΜΟΣ ΚΑΙ Η ΚΛΙΝΙΚΗ ΧΡΗΣΙΜΟΤΗΤΑ ΤΩΝ ΕΙΔΙΚΩΝ ΑΥΤΟΑΝΤΙΣΩΜΑΤΩΝ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΟΥ ΣΚΛΗΡΟΔΕΡΜΑΤΟΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΞΗΡΟΤΗΤΑΣ

Ν. Μαρκέτος[1], Β. Κουλούρη[1], Κ. Μαυραγάνη[1,2]

[1]Εργαστήριο Φυσιολογίας & [2]Κλινική Παθολογικής Φυσιολογίας, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα

Εισαγωγή: Προηγούμενες μελέτες έχουν αναδείξει την παρουσία αντικεντρομεριδιακών αντισωμάτων κατεξοχήν σε ασθενείς με σύνδρομο Sjögren (σS) και αρνητικό ορολογικό έλεγχο για αντισωματικές αποκρίσεις κατά Ro/SSA και La/SSB (οροαρνητικοί). Παρόλα αυτά ο επιπολασμός και οι κλινικές συσχετίσεις άλλων αντισωμάτων σχετιζόμενων με συστηματικό σκληρόδερμα σε οροαρνητικούς ασθενείς με σύνδρομο ξηρότητας (ξηροστομία, ξηροφθαλμία) δεν έχουν έως τώρα μελετηθεί.

Σκοπός της μελέτης: Η διερεύνηση του επιπολασμού και κλινικής σημασίας αυτοαντισωμάτων σκληροδέρματος σε οροαρνητικούς ασθενείς με σύνδρομο ξηρότητας.

Μέθοδοι: Σε σύνολο 212 ασθενών με σύνδρομο ξηρότητας που προσήλθαν στο Εργαστήριο Φυσιολογίας της Ιατρικής Σχολής ΕΚΠΑ μεταξύ των ετών 2017-2020 για τη διερεύνηση της παρουσίας αυτοαντισωμάτων κατά Ro/SSA και La/SSB, οι 106 δεν πληρούσαν τα κριτήρια ταξινόμησης για σS μετά από πλήρη διαγνωστικό έλεγχο. Σε 51 από αυτούς έχει μέχρι στιγμής διενεργηθεί ορολογικός έλεγχος 13 ειδικών αυτοαντισωμάτων σκληροδέρματος με τη χρήση της δοκιμασίας EUROLINE Systemic Sclerosis (Nucleoli) profile (IgG) (EUROIMMUNE Medizinische Labordiagnostika AG) με παράλληλη καταγραφή δημογραφικών και κλινικοεργαστηριακών δεδομένων.

Αποτελέσματα: Η παρουσία ειδικών αυτοαντισωμάτων του σκληροδέρματος ανιχνεύθηκε σε 29/51 ασθενείς (57%). Πιο συγκεκριμένα, σε 7/29 ασθενείς (24%) ανιχνεύθηκαν τόσο NOR90 όσο και Th/To, σε 5/29 (17%) Ku & Ro52, σε 4/29 (14%) CENP-B, σε 3/29 (10%) CENP-A & RP155, σε 2/29 (7%) RP11 & PM/Scl 75, σε 1/29 (3,5%) Scl70, PM/Scl 100 & Fibrilarin. Η συνεπακόλουθη παρακολούθηση των ασθενών αυτών ανέδειξε σε ορισμένους στοιχεία πνευμονικής υπέρτασης και διάμεσης πνευμονοπάθειας.

Συμπεράσματα: Ο έλεγχος αυτοαντισωμάτων σκληροδέρματος σε οροαρνητικούς ασθενείς με σύνδρομο ξηρότητας αποκαλύπτει εκείνους που χρήζουν πιο στενής παρακολούθησης και συστηματικής θεραπείας.

Ευχαριστίες: Ευχαριστούμε την ΕΡΕ-ΕΠΕΡΕ για τη χρηματοδότηση με υποτροφία της ερευνητικής αυτής μελέτης.

III. ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

ΑΑ31

ΑΝΑΔΡΟΜΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ANCA - ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΕΣ ΑΓΓΕΙΙΤΙΔΕΣ (AAV) / ΜΑΚΡΟΧΡΟΝΙΑ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ ΚΑΙ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΟΥ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ / ΠΡΟΓΝΩΣΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Ε. Αργυρίου, Ε. Καμπυλαυκά, Κ. Μποκή

Ρευματολογική Μονάδα, ΓΝΑ Σισμανόγλειο, Αθήνα

Εισαγωγή: Οι ANCA – σχετιζόμενες αγγειίτιδες είναι μια ετερογενής ομάδα νοσημάτων χαρακτηριζόμενη από φλεγμονή μικρού και μέσου μεγέθους αγγείων, οι οποίες παρά την εφαρμογή νέων ανοσοκατασταλτικών θεραπειών, χαρακτηρίζονται από συχνές υποτροπές, με αυξημένη νοσηρότητα και θνησιμότητα.

Σκοπός: Σκοπός της μελέτης είναι η αξιολόγηση της πορείας των ασθενών με ANCA-σχετιζόμενη αγγειίτιδα (GPA, MPA, EGPA), στην αναζήτηση πιθανών προγνωστικών παραγόντων που επηρεάζουν την κλινική πορεία και την έκβαση της νόσου.

Μέθοδοι: Πρόκειται για αναδρομική μελέτη 48 ασθενών, στην οποία πραγματοποιήθηκε καταγραφή των κλινικών εκδηλώσεων, της φαρμακευτικής αγωγής, του ορολογικού προφίλ των ασθενών, με εκτίμηση της ενεργότητας (BVAS score version 3), και της αθροιστικής βλάβης (VDI score)του νοσήματος.

Αποτελέσματα: Δεν παρατηρήθηκε καμία διαφοροποίηση στην κλινική εικόνα, τον δείκτη BVAS και VDI μεταξύ των ασθενών με GPA, MPA και EGPA, παρουσιάζοντας την ίδια συχνότητα υποτροπών στην πορεία της νόσου. Εντούτοις μετά των διαχωρισμό τους, βάση ορολογικού προφίλ, φάνηκε πως οι PR3(+) ασθενείς εκδηλώνουν συχνότερη προσβολή του αναπνευστικού συστήματος, με τάση περισσότερων υποτροπών, ειδικά όταν συνυπάρχει νεφρική προσβολή. Αντίθετα οι MPO(+) ασθενείς εκδηλώνουν συχνότερα νεφρική βλάβη, με χειρότερη έκβαση νεφρικής λειτουργίας κατά την διάρκεια της παρακολούθησης. Τέλος, ανεξάρτητα πληθυσμιακής ομάδας, ο δείκτης VDI φαίνεται να επηρεάζεται άμεσα από την ενεργότητα του νοσήματος σε όλη την πορεία των ασθενών, συνυπολογίζοντας και την ηλικία εκδήλωσης της νόσου.

Συμπεράσματα: Η κλινική πορεία των ANCA αγγειίτιδων φαίνεται να έχει βελτιωθεί σημαντικά με την εφαρμογή των πρόσφατων ανοσοκατασταλτικών θεραπειών, ενώ το ορολογικό προφίλ των ασθενών φαίνεται να καθορίζει πιθανώς την κλινική τους πορεία.

ΑΑ32

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

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

Ρευματολογική Κλινική, Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών, Αθήνα

Εισαγωγή: Η Κροταφική αρτηριίτιδα είναι συχνή συστηματική αγγειίτιδα. Βασική θεραπεία αποτελούν τα κορτικοστεροειδή, ενώ η χρήση του υποδόριου tocilizumab αποδείχθηκε αποτελεσματική στον έλεγχο της νόσου και στην μείωση της δόσης των κορτικοστεροειδών σε τυχαιοποιημένες μελέτες.

Σκοπός: Η εκτίμηση της μακροχρόνιας αποτελεσματικότητας του υποδόριου tocilizumab στη θεραπεία και στην μείωση της δόσης των κορτικοστεροειδών σε ασθενείς με Κροταφική αρτηριίτιδα.

Μέθοδοι: Μελετήθηκαν αναδρομικά ασθενείς με Κροταφική αρτηριίτιδα που έλαβαν υποδόρια tocilizumab 162 mg/εβδομάδα. Το tocilizumab χορηγήθηκε ως πρώτης γραμμής θεραπεία ή δεύτερης γραμμής όταν οι ασθενείς δεν ανταποκρίθηκαν στην συνήθη ανοσοτροποιητική αγωγή με DMARDs. Ύφεση της νόσου ορίσθηκε με κλινικές και εργαστηριακές παραμέτρους (ΤΚΕ<30 και CRP<7mg/L).

Αποτελέσματα: Μελετήθηκαν 26 ασθενείς με Κροταφική αρτηριίτιδα (μέση ηλικία 73±1,5έτη, γυναίκες 88%, μέση παρακολούθηση από τη διάγνωση της νόσου 32,4±3,5 μήνες). 22 ασθενείς δεν είχαν ανταποκριθεί σε προηγούμενη χρήση DMARDs. Σε 12 μήνες χορήγησης υποδόριου tocilizumab 88% των ασθενών ετέθη σε ύφεση με σημαντική βελτίωση των δεικτών φλεγμονής (ΤΚΕ και CRP), ενώ το σύνολο αυτών ελάμβανε πρεδνιζολόνη σε δόση <7,5mg την ημέρα. Στους επόμενους 24 μήνες θεραπείας σε 11 ασθενείς με ύφεση της νόσου έγινε σταδιακή αύξηση του μεσοδιαστήματος χορήγησης του tocilizumab. 9 ασθενείς (4 με το αυξημένο μεσοδιάστημα χορήγησης) παρουσίασαν έξαρση της νόσου. Όλοι αντιμετωπίσθηκαν επιτυχώς με αύξηση της πρεδνιζολόνης (μέση τιμή αύξησης 5,3±0,6). Δεν παρατηρήθηκαν σοβαρές ανεπιθύμητες ενέργειες με ανάγκη νοσηλείας.

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

III. ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

ΑΑ33

ΕΚΒΑΣΗ ΝΟΣΟΥ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΠΟΥ ΠΛΗΡΟΥΝ ΚΡΙΤΗΡΙΑ ΓΙΑ ΑΥΤΟΛΟΓΗ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΑΡΧΕΓΟΝΩΝ ΑΙΜΟΠΟΙΗΤΙΚΩΝ ΚΥΤΤΑΡΩΝ ΑΛΛΑ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΖΟΝΤΑΙ ΜΕ ΣΥΜΒΑΤΙΚΕΣ ΑΝΟΣΟΤΡΟΠΟΠΟΙΗΤΙΚΕΣ ΘΕΡΑΠΕΙΕΣ

Σ. Θ. Πανόπουλος, Μ. Τεκτονίδου, Β. Μπουρνιά, Κ. Λάσκαρη, Π. Π. Σφηκάκης

Ά Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, ΓΝΑ "Λαϊκό", Ιατρική Σχολή Αθηνών, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο, Αθήνα

Εισαγωγή: Δύο τυχαιοποιημένες μελέτες, οι ASTIS και SCOT, ανέδειξαν υπεροχή της αυτόλογης μεταμόσχευσης αρχέγονων αιμοποιητικών κυττάρων (ΑΜΑΑΚ) έναντι των συμβατικών ανοσοτροποποιητικών σε ασθενείς με ταχέως εξελισσόμενη Συστηματική Σκλήρυνση (ΣΣ).

Σκοπός της μελέτης: Να εκτιμηθεί η επιβίωση στους συμβατικά θεραπευόμενους ασθενείς που πληρούν ή όχι κριτήρια ΑΜΑΑΚ και να συγκριθεί με την επιβίωση των συμμετεχόντων στις μελέτες ASTIS/SCOT.

Μέθοδοι: Εφαρμόζοντας τα ερευνητικά πρωτόκολλα των ASTIS/SCOT, α) προσδιορίστηκε σε μια inception κοορτή ΣΣ, ποιοι ασθενείς πληρούν ή όχι κριτήρια ΑΜΑΑΚ και συγκρίθηκε η συνολική επιβίωση αυτών; β) συγκρίθηκαν η συνολική και η ελεύθερη συμβάματος (θάνατος ή προσβολή μείζονος οργάνου) επιβίωση στα 4.5 και 7 έτη από την εκπλήρωση κριτηρίων ΑΜΑΑΚ, μεταξύ των κατάλληλων για ΑΜΑΑΚ συμβατικά θεραπευόμενων ασθενών μας και των ομάδων μεταμόσχευσης και ελέγχου στις ASTIS/SCOT.

Αποτελέσματα: Συνολικά 45 (37 γυναίκες, 45 διάχυτη ΣΣ) από 142 (116 γυναίκες, 63 διάχυτη ΣΣ) ασθενείς, πληρούσαν κριτήρια ΑΜΑΑΚ εντός 4ετίας από την διάγνωση. Τέσσερις μεταμοσχεύθηκαν. Οι υπόλοιποι 41, που είχαν συγκρίσιμα χαρακτηριστικά με τους συμμετέχοντες στις ASTIS/SCOT, έλαβαν συμβατικές θεραπείες: κυκλοφωσφαμίδη (n=24), μυκοφαινολικό (n=17), rituximab (n=2), tocilizumab (n=3), μεθοτρεξάτη (n=6), και είχαν α) 10-ετή επιβίωση 58% vs. 76% (p<0.001) στους ασθενείς με διάχυτη ΣΣ που δεν εκπλήρωναν κριτήρια ΑΜΑΑΚ, β)συγκρίσιμους δείκτες επιβίωσης με τις ομάδες ελέγχου των ASTIS/SCOT. Αντιστοιχίζοντας τα αποτελέσματα των ASTIS/SCOT, αν όλοι οι ασθενείς μας που πληρούσαν κριτήρια, υποβάλλονταν εγκαίρως σε ΑΜΑΑΚ, οι δείκτες επιβίωσης θα αυξάνονταν από 73/51% σε 83/71% και από 63/39% σε 75/71% στα 4.5 και 7 έτη, αντίστοιχα.

Συμπεράσματα: Ένα σημαντικό ποσοστό ασθενών με ΣΣ πληροί κριτήρια ΑΜΑΑΚ στα πρώτα έτη της νόσου. Έγκαιρη παραπομπή για ΑΜΑΑΚ επιλεγμένων ασθενών με ΣΣ μπορεί να βελτιώσει σημαντικά την έκβαση νόσου.

ΑΑ34

Η ΣΥΜΜΟΡΦΩΣΗ ΜΕ ΤΗΝ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΟ ΕΡΥΘΗΜΑΤΩΔΗ ΛΥΚΟ (ΣΕΛ)

Κ. Τόγια, Α. Χαβάτζα, Δ. Νικολόπουλος, Ο. Γιώτη, Π. Ραψομανίκη, Α. Ντούρου, Θ. Γερογιάννη, Σ. Φλούδα, Ν. Καψάλα, Μ. Κοσμετάτου, Γ.-Σ. Μωυσίδου, Δ. Τσερώνης, Μ. Αγγελάκος, Θ. Καράγεωργας, Π. Κατσιμπρή, Α. Φανουριάκης, Δ. Μπούμπας

Μονάδα Ρευματολογίας και Κλινικής Ανοσολογίας, Δ΄ Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, ΠΓΝ "Αττικόν", Αθήνα

Εισαγωγή: Ο ΣΕΛ είναι χρόνιο συστηματικό νόσημα και η μη συμμόρφωση με τη θεραπεία επηρεάζει την έκβαση των ασθενών οδηγώντας σε περισσότερες νοσηλείες και εξάρσεις της νόσου.

Σκοπός: Ο προσδιορισμός της συμμόρφωσης των ασθενών με την φαρμακευτική τους αγωγή και η συσχέτιση με τους παράγοντες που οδηγούν στην μη τήρηση τους.

Υλικό και Μέθοδοι: 160 ασθενείς με ΣΕΛ. Δόθηκε ερωτηματολόγιο (MMAS Score) για την αξιολόγηση συμμόρφωσης των ασθενών με την φαρμακευτική αγωγή, με κλίμακα βαθμολόγησης 0-8 (υψηλή:8, μέτρια:6-7, χαμηλή:<6). Παράλληλα, έγινε καταγραφή: ηλικίας, βαθμού εκπαίδευσης, ενεργότητας νόσου στην τελευταία επίσκεψη (με το SLEDAI), αριθμού προσβεβλημένων οργάνων, λήψης βιολογικού παράγοντα ή ενδοφλέβιας θεραπείας καθώς και αριθμού φαρμάκων κάθε ασθενούς. Έγινε προσπάθεια συσχέτισης των παραγόντων αυτών με τη συμμόρφωση των ασθενών.

Αποτελέσματα: 80% των ασθενών είχαν υψηλή (30%) ή μέτρια συμμόρφωση (50%). Από τους ασθενείς με μέτρια ή χαμηλή συμμόρφωση, το 44% ανέφερε ότι ένας από τους λόγους που δε λαμβάνει τα φάρμακα είναι ότι τα ξεχνάει, ενώ το 50% ότι αισθάνεται άβολα με τη λήψη φαρμάκων. Όσον αφορά παράγοντες που συμβάλλουν στη χαμηλή συμμόρφωση (ηλικία, βαθμός εκπαίδευσης, αριθμός προσβεβλημένων από τη νόσο οργάνων, λήψη βιολογικού παράγοντα ή ενδοφλέβιας θεραπείας, αριθμός χορηγούμενων φαρμάκων, SLEDAI), βρέθηκε ότι ασθενείς άνω των 50 ετών είχαν καλύτερη συμμόρφωση (MMAS>6), ενώ όσοι είχαν καλύτερη συμμόρφωση, είχαν χαμηλότερο SLEDAI (≤4), με διαφορά στατιστικά σημαντική.

Συμπεράσματα: Τα δεδομένα έδειξαν αρκετά υψηλά ποσοστά συμμόρφωσης των ασθενών με την φαρμακευτική τους αγωγή, αναδεικνύοντας το χαμηλό SLEDAI και την ηλικία> 50, ως παράγοντες που σχετίζονται σε στατιστικά σημαντικό βαθμό με καλύτερη συμμόρφωση.

III. ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

ΑΑ35

ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΨΩΡΙΑΣΙΚΗΣ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑΣ ΜΕ ΡΕΥΜΑΤΟΕΙΔΗ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑ ΚΑΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ. ΥΨΗΛΟΤΕΡΗ ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΚΑΤΑΘΛΙΨΗΣ ΚΑΙ ΠΑΡΟΜΟΙΑ ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΩΝ ΣΥΝΝΟΣΗΡΟΤΗΤΩΝ

Γ. Φραγκούλης[1], Γ. Ευαγγελάτος.[1,2], Ν. Τεντολούρης[3], Κ. Φραγκιαδάκη[1], Σ. Πανόπουλος[1], Γ. Κωσταντώνης[1,3], Α. Ηλιόπουλος[2], Α. Χατζηδιονυσίου[1,4], Π. Π. Σφηκάκης[1], Μ. Τεκτονίδου[1]

[1]Μονάδα Ρευματολογίας, Α Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Ιατρική σχολή Αθηνών, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, [2]Μονάδα Ρευματολογίας, 417 ΝΙΜΤΣ, Αθήνα, [3]Μονάδα Διαβητολογίας, Α Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή Αθηνών, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, [4]Μονάδα Ρευματολογίας, Karolinska Institutet, Στοκχόλμη, Σουηδία

Εισαγωγή: Η Ψωριασική αρθρίτιδα (ΨΑ) εμφανίζει πολλές συννοσηρότητες που επιδρούν δυσμενώς στην πορεία της νόσου.

Σκοπός της μελέτης: Να εκτιμηθεί το φάσμα των συννοσηροτήτων στην ΨΑ, συγκριτικά με τη ρευματοειδή αρθρίτιδα (ΡΑ) και το Σακχαρώδη διαβήτη (ΣΔ).

Μέθοδοι: Μελετήθηκαν ασθενείς με ΨΑ, ΡΑ και ΣΔ (215 ανά ομάδα, εξομοιωμένοι για ηλικία/φύλο/ διάρκεια νόσου). Καταγράφηκαν: καρδιαγγειακοί παράγοντες κινδυνου (υπέρταση, κάπνισμα, υπερλιπιδαιμία, παχυσαρκία, στεφανιαία νόσος [ΣΝ], αγγειακό εγκεφαλικό (ΑΕΕ), Μείζονα Καρδιαγγειακά Συμβάματα [ΜΚΣ: ΣΝ ή ΑΕΕ]), κατάθλιψη, οστεοπόρωση και νεοπλασίες. Ο σχετικός κίνδυνος (OR) για ΑΕΕ, ΣΝ, ΜΚΣ, διορθώθηκε για ηλικία, φύλο, υπέρταση, κάπνισμα, υπερλιπιδαιμία, παχυσαρκία. Η κατάθλιψη διορθώθηκε για ηλικία, φύλο, διάρκεια νόσου, κάπνισμα. Στην ΨΑ, διερευνήθηκαν συσχετίσεις μεταξύ συννοσηροτήτων και δημογραφικών/κλινικών δεδομένων.

Αποτελέσματα: Η κατάθλιψη (OR [95%CI]: 3.24, [1.74-6.04]), η παχυσαρκία (OR: 2.83, [1.65-4.86]) και η υπεριλιπιδαιμία (OR: 1.96, [1.32-2.90]) ήταν συχνότερες στην ΨΑ, σε σχέση με τη ΡΑ, ενώ δεν παρατηρήθηκαν διαφορές για νεοπλασίες, ΣΝ, ΑΕΕ, ΜΚΣ. Η κατάθλιψη (OR: 4.11, [2.10-8.05]) και η οστεοπόρωση (OR: 6.22, [1.33-29.2]) ήταν συχνότερες στην ΨΑ παρά στο ΣΔ. Η υπέρταση, ήταν συχνότερη στο ΣΔ (ΣΚ: 0.49, [0.33-0.74]. Η συχνότητα των ΣΝ, ΑΕΕ και ΜΚΣ δεν διέφερε μεταξύ ΨΑ και ΣΔ. Στην ΨΑ, η κατάθλιψη σχετίστηκε με την ηλικία (OR: 1.03 [1.01-1.06]), το γυναικείο φύλο (OR: 3.2 [1.43-7.15]) και το κάπνισμα (OR: 2.77 [1.34-5.71]) ενώ τα ΜΚΣ με την ηλικία (OR: 1.07 [0.9-1.15]) και την υπέρταση (OR: 6.07 [1.12-33.0]).

Συμπεράσματα: Η κατάθλιψη είναι συχνότερη στην ΨΑ συγκριτικά με τη ΡΑ και το ΣΔ, ενώ οι καρδιαγγειακές συννοσηρότητες είναι παρόμοιες μεταξύ ΨΑ και ΣΔ.

ΑΑ36

ΠΡΩΤΟΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΟΥ ΕΡΥΘΗΜΑΤΩΔΟΥΣ ΛΥΚΟΥ ΣΕ ΝΟΣΗΛΕΥΟΜΕΝΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ: ΚΛΙΝΙΚΟΣ ΦΑΙΝΟΤΥΠΟΣ ΚΑΙ ΚΑΘΥΣΤΕΡΗΣΗ ΣΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Ν. Καψάλα[1], Σ. Φλούδα[1], Δ. Νικολόπουλος[1], Α. Χαβάτζα[1], Γ.-Σ. Μωυσίδου[1], Μ. Κοσμετάτου[1,2], Π. Ραψομανίκη[1], Α. Ντούρου[1], Κ. Τόγια[1,2], Θ. Γερογιάννη[1,2], Δ. Τσερώνης[1], Μ. Αγγελάκος[1], Θ. Καράγεωργας[1], Π. Κατσιμπρή[1], Α. Φανουριάκης, Δ. Μπούμπας[1]

[1]Μονάδα Ρευματολογίας και Κλινικής Ανοσολογίας, Δ'ΠΠΚ, ΠΓΝ Αττικόν, [2]Ρευματολογική Κλινική, ΓΝ "Ασκληπιείο Βούλας", Αθήνα

Εισαγωγή: Ο Συστηματικός Ερυθηματώδης Λύκος (ΣΕΛ) εμφανίζει σημαντική ετερογένεια στις κλινικές εκδηλώσεις και στη σοβαρότητα. Η πολυποίκιλη κλινική συμπτωματολογία, η σπανιότητα της νόσου και η απουσία διαγνωστικών κριτηρίων στο ΣΕΛ θέτουν διαγνωστικές δυσκολίες.

Σκοπός: Η μελέτη του κλινικού φαινοτύπου κατά την πρωτοδιάγνωση του ΣΕΛ σε νοσηλευόμενους ασθενείς. Καταγράφηκε το μεσοδιάστημα από την έναρξη της συμπτωματολογίας μέχρι τη διάγνωση και αξιολογήθηκαν τα τροποποιήμενα κριτήρια κατά ACR/SLICC/EULAR από τους Adamichou et al (ARD2019) στη διάγνωση.

Μέθοδος: Μελέτη παρατήρησης σε ασθενείς με νεοδιαγνωσθέντα ΣΕΛ κατά τη νοσηλεία (n=65) για τον προσδιορισμό του κλινικού φαινοτύπου. Έγινε αξιολόγηση της πορείας του ασθενούς μέχρι τη διάγνωση (καθυστέρηση στη διάγνωση) και σύγκριση με ασθενείς που πρωτοδιαγνώσθηκαν στο εξωτερικό ρευματολογικό του ΠΓΝ Αττικόν.

Αποτελέσματα: Στο 98.4% η νόσος ήταν πολυσυστηματική. Από τους φαινότυπους που διαμορφώνονται βάσει της προεξάρχουσας εκδήλωσης συχνότεροι ήταν το δευτεροπαθές αντιφωσφολιπιδικό σύνδρομο (27.6%,n=18/65) με την πνευμονική εμβολή να επικρατεί αριθμητικά (n=10/18) και ο νευροψυχιατρικός λύκος (23%,n=15/65) με συχνότερη εκδήλωση τη νευροπάθεια, περιφερική και κρανιακή (n=5/15). Ακολουθούν: ορογονίτιδες (12.3%,n=8/65), βλεννογονοδερματικός-μυοσκελετικός λύκος (12.3%,n=8/65), νεφρίτιδα (10.7%,n=7/65), κυτταροπενίες (9.2%,n=6/65), νόσος καρδιάς (4%,n=4/65) και πνευμόνων (6.1%,n=2/65). Σχεδόν το σύνολο παρουσίαζε αρθρίτιδα (92.3%). Φωτοευαισθησία και χρυσαλίδα παρατηρήθηκε στο 80% και 53.8% αντίστοιχα. Τα κριτήρια ACR,SLICC και EULAR πληρούνταν στο 86.1%, 92.3% και 89.2% αντίστοιχα, ενώ τα προτεινόμενα από τους Adamichou et al στο 96.2%, 96.2% και 91.6% κατ' αντιστοιχία. Το μεσοδιάστημα μέχρι τη διάγνωση ήταν 52μήνες με τους ασθενείς που διαγιγνώσκονται στα Εξωτερικά Ρευματολογικά Ιατρεία (EPI) να έχουν επιπλέον 5μήνες καθυστέρηση.

Συμπεράσματα: Υπάρχει σημαντική καθυστέρηση στη διάγνωση του ΣΕΛ. Τα προτεινόμενα κριτήρια από τους Adamichou et al. έχουν μεγαλύτερη ευαισθησία.

Αναφορές: Adamichou C, Nikolopoulos D, Genitsaridi I, et alIn an early SLE cohort the ACR-1997, SLICC-2012 and EULAR/ACR-2019 criteria classify non-overlapping groups of patients: use of all three criteria ensures optimal capture for clinical studies while their modification earlier classification and treatmentAnnals of the Rheumatic Diseases 2020;79:232-41. http://dx.doi.org/10.1136/annrheumdis-2019-216155

III. ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

ΑΑ37

ΨΩΡΙΑΣΙΚΗ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑ: ΑΡΧΙΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ ΑΠΟ ΤΗ ΚΟΟΡΤΗ ΤΟΥ ΠΓΝ ΑΤΤΙΚΟΝ

Α. Γρίβας[1,2], Α. Χαβάτζα[1], Σ. Φλούδα[1], Ν. Καψάλα[1], Γ. Μωυσίδου[1], Μ. Κοσμετάτου[1], Δ. Νικολόπουλος[1,2], Α. Ντούρου[1], Θ. Γερογιάννη[1], Π. Ραψομανίκη[1], Κ. Τόγια[1], Δ. Τσερώνης[1], Μ. Αγγελάκος[1], Θ. Καράγεωργας[1], Ε. Καπνιάρη[3], Ε. Παπαδαυίδ[3], Δ. Μπούμπας[1,2], Π. Κατσιμπρή[1]

[1]Μονάδα Κλινικής Ανοσολογίας και Ρευματολογίας ΠΓΝ Αττικόν, Αθήνα, [2]Ίδρυμα Ιατροβιολογικών Ερευνών Ακαδημίας Αθηνών (ΙΙΒΕΑΑ), Αθήνα, [3]Β Κλινική Αφροδίσιων και Δερματικών Νόσων ΠΓΝ Αττικόν, Αθήνα

Εισαγωγή: Η Ψωριασική Αρθρίτιδα (ΨΑ) εμφανίζεται στο 1/3 των ασθενών με ψωρίαση επιβαρύνοντας το φορτίο της νόσου. Παρουσιάζει κλινικές εκδηλώσεις από πολλαπλά συστήματα, ενώ η αντιμετώπισή της απαιτεί τη συνεργασία διαφορετικών ιατρικών ειδικοτήτων.

Σκοπός της μελέτης: Η περιγραφή του κλινικού φαινοτύπου της ΨΑ σε κοορτή ασθενών, όπως αυτή διαμορφώθηκε κατά τη λειτουργία του κοινού Ρευματολογικού-Δερματολογικού ιατρείου του ΠΓΝ Αττικόν.

Μέθοδοι: Από το σύνολο 380 ασθενών με ΨΑ που εκτιμήθηκαν στο ¨Αττικόν¨ στο διάστημα 01/2018 - 09/2020, 251 ασθενείς που έχουν σταθερή παρακολούθηση καταγράφηκαν με συγχρονικό τρόπο. Η διάγνωση ΨΑ στηρίχθηκε στα κριτήρια CASPAR. Έγινε ανάλυση των δημογραφικών χαρακτηριστικών των ασθενών, των κλινικών υποτύπων της νόσου και των θεραπευτικών παρεμβάσεων.

Αποτελέσματα: Από τούς 251 ασθενείς, 101 είναι άνδρες (40%) και 150 γυναίκες (60%), με μέσο όρο ηλικίας τα 53.7 έτη και μέση διάρκεια νόσου τη στιγμή της καταγραφής τα 4 έτη. Σε 48 ασθενείς έγινε η πρωτοδιάγνωση στο ρευματολογικό ιατρείο, ενώ 65 παραπέμφθηκαν στο ιατρείο από δερματολόγους. Οι πιο συχνές συννοσηρότητες είναι το κάπνισμα (65%), η παχυσαρκία (mean BMI 30.3), η δυσλιπιδαιμία (44%) και η υπέρταση (42%). Ο πιο συχνός υπότυπος της νόσου είναι ο πολυαρθριτιδικός (67%) με μέσο όρο DAPSA 35.5 (υψηλή ενεργότητα), BSA 4.2 και PASI 2.7. 83 ασθενείς (33%) λαμβάνουν μονοθεραπεία με synthetic-MARDs, ενώ 118 ασθενείς (67%) λαμβάνουν βιολογικό παράγοντα.

Συμπεράσματα: Ο πολυαρθριτιδικός φαινότυπος είναι ο συχνότερος κλινικός φαινότυπος της ΨΑ στην κοορτή του ΠΓΝ Αττικόν. Η βαρύτητα της νόσου και το πλήθος των συννοσηροτήτων καθιστά επιτακτική την παρακολούθηση των ασθενών από διεπιστημονικό ιατρείο.

ΑΑ38

ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΟΥ ΛΙΠΙΔΑΙΜΙΚΟΥ ΠΡΟΦΙΛ ΚΑΙ ΤΗΣ ΑΡΤΗΡΙΟΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΡΕΥΜΑΤΟΕΙΔΗ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑ ΚΙ ΕΝΑΡΞΗ ΒΙΟΛΟΓΙΚΟΥ ΠΑΡΑΓΟΝΤΑ

Γ. Παπαμιχαήλ[1], Θ. Μαρκατσέλη[2], Α. Βενετσανοπούλου[2], Θ. Μαρκατσέλη[2], Ε. Καλτσονούδης[2], Β. Ξύδης[3], Κ. Τέλλης[4], Α. Τσελέπης[4], Χ. Μηλιώνης[1], Α. Δρόσος[2], Π. Βούλγαρη[2]

[1]Παθολογική Κλινική, Τομέας Παθολογίας, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Ιωαννίνων, [2]Ρευματολογική Κλινική, Τομέας Παθολογίας, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Ιωαννίνων, [3]Ακτινολογικό Εργαστήριο, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Ιωαννίνων, [4]Ερευνητικό Κέντρο Αθηροθρόμβωσης / Εργαστήριο Βιοχημείας, Τμήμα Χημείας Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα

Εισαγωγή: Η συστηματική φλεγμονή που χαρακτηρίζει τη ρευματοειδή αρθρίτιδα (ΡΑ) αποτελεί έναν ανεξάρτητο παράγοντα για την πρόκληση καρδιαγγειακής νόσου.

Σκοπός μελέτης: Η εκτίμηση της επίδρασης των βιολογικών παραγόντων στο λιπιδαιμικό προφίλ, την αρτηριοσκλήρυνση και τους λοιπούς παράγοντες καρδιαγγειακής νόσου.

Μέθοδοι: Πρόκειται για μελέτη παρατήρησης με προοπτικό σχεδιασμό. Σε 35 ασθενείς με ΡΑ και αρνητικό ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου, που ελάμβαναν μη βιολογικά DMARDs χορηγήθηκε βιολογική θεραπεία. Πραγματοποιήθηκαν μετρήσεις της ολικής χοληστερόλης, των τριγλυκεριδίων, της HDL, της LDL, της απολιποπρωτεΐνης Α1 (ApoA1), της απολιποπρωτεΐνης Β (ApoB),της λιποπρωτεΐνης α (L(p(a)), των αντισωμάτων έναντι της οξειδωμένης LDL (anti-oxLDL),της αρτηριακής πίεσης, της ΤΚΕ, της CRP,του DAS28-score καθώς και του πάχους έσω-μέσου χιτώνα των καρωτίδων ΙΜΤ (υπερηχογραφικά) πριν και 6 μήνες μετά την έναρξη της θεραπείας.

Αποτελέσματα: Η ηλικία των ασθενών ήταν κατά μέσο όρο 54 έτη, με μέση διάρκεια νόσου τα 4,3 έτη, 22.9%% ήταν καπνιστές,54,3% ήταν RF(+), 68,6% ήταν γυναίκες, 71,4% έλαβαν anti-TNF στη διάρκεια της μελέτης και οι υπόλοιποι non-anti-TNFα βιολογική θεραπεία. Έξι μήνες μετά την έναρξη της θεραπείας, οι ασθενείς παρουσίασαν στατιστικά σημαντική αύξηση της HDL [69(19)vs58(15)] και ApoA1 [177(34)vs162(31)] με παράλληλη στατιστικά σημαντική μείωση της συστολικής αρτηριακής πίεσης [128(12)vs136(14)], της ΤΚΕ, των anti-oxLDL [0,132(0,042)vs0,190(0,056)], του ΙΜΤ [0,8(0,3)vs 0,9(0,3)] και του DAS28 (p-value<0,001 για όλες τις συγκρίσεις).

Συμπεράσματα: Η έναρξη βιολογικού παράγοντα επάγει την ποιοτική και ποσοτική βελτίωση του λιπιδαιμικού προφίλ και επιβραδύνει την αρτηριοσκλήρυνση όπως αποδεικνύεται από την άνοδο της HDL και την πτώση των anti oxLDL και ΙΜΤ, συμβάλλοντας στη μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου από τους πρώτους 6 μήνες θεραπείας.

III. ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

ΑΑ39

ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΟΣ ΕΡΥΘΗΜΑΤΩΔΗΣ ΛΥΚΟΣ ΚΑΙ ΑΝΤΙΦΩΣΦΟΛΙΠΙΔΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΟΒΑΡΗ ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΗ ΔΙΑΤΑΡΑΧΗ

Α. Φωτιάδου[1], Θ. Βορβολάκος[1], Α. Τζίκος[2], Χ. Τσίγαλου[3], Μ. Σαμακουρή[1], Χ. Παπαγόρας[4]

[1]Πανεπιστημιακή Ψυχιατρική Κλινική, Τμήμα Ιατρικής ΔΠΘ, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Αλεξανδρούπολης, Αλεξανδρούπολη, [2]Ψυχιατρική Κλινική ΕΣΥ, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Αλεξανδρούπολης, Αλεξανδρούπολη, [3]Εργαστήριο Βιοπαθολογίας, Τμήμα Ιατρικής ΔΠΘ, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Αλεξανδρούπολης, Αλεξανδρούπολη, [4]Α› Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, Τμήμα Ιατρικής ΔΠΘ, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Αλεξανδρούπολης, Αλεξανδρούπολη

Εισαγωγή: Μεταξύ των σημαντικότερων εκδηλώσεων του συστηματικού ερυθηματώδους λύκου (ΣΕΛ) περιλαμβάνονται οι σοβαρές ψυχικές διαταραχές. Τα ψυχιατρικά συμπτώματα ενδεχομένως επισκιάζουν άλλες εκδηλώσεις του ΣΕΛ με κίνδυνο περιπτώσεις νευροψυχιατρικού ΣΕΛ να διαφεύγουν της διάγνωσης.

Σκοπός της μελέτης: Η αναζήτηση κλινικοεργαστηριακών εκδηλώσεων ΣΕΛ σε ασθενείς με σοβαρές ψυχικές διαταραχές χωρίς ιστορικό αυτοάνοσης ρευματικής πάθησης.

Μέθοδοι: Μελετήθηκαν ασθενείς που νοσηλεύτηκαν στις Ψυχιατρικές Κλινικές ΠΓΝΑ μεταξύ Ιουνίου-Αυγούστου 2020 κατόπιν γραπτής ενημερωμένης συγκατάθεσης. Συμπληρώθηκε τυποποιημένο ερωτηματολόγιο ρευματολογικών συμπτωμάτων, έγινε φυσική εξέταση και ελήφθη εργαστηριακός έλεγχος.

Αποτελέσματα: Από 76 νοσηλευθέντες, στη μελέτη εντάχθηκαν 43 ασθενείς (23 άνδρες, 20 γυναίκες) με μέση ηλικία 50,9 έτη. Οι συχνότερες διαγνώσεις ήταν σχιζοφρένεια, σχιζοσυναισθηματική διαταραχή, κατάθλιψη και διπολική διαταραχή. Οκτώ ασθενείς ανέφεραν αρθραλγίες, 4 φαινόμενο Raynaud και 14 φωτοευαισθησία. Ιστορικό περικαρδιακής ή πλευριτικής συλλογής ανέφεραν από 3 ασθενείς. Σε 2 ασθενείς διαπιστώθηκε δικτυωτή πελίδνωση και σε 8 διόγκωση ≥2 αρθρώσεων. Θετικά ANA (≥1/160) ανιχνεύθηκαν σε 15 (34,9%) ασθενείς, από τους οποίους 2 είχαν αντι-Ro, ενώ χαμηλό C3 ή/και C4 σε 7 (16,3%) ασθενείς. Δύο (4,7%) ασθενείς πληρούσαν κριτήρια EULAR/ACR 2019 για το ΣΕΛ, ενώ 3 (7%) ασθενείς κριτήρια SLICC 2012. Επτά ασθενείς είχαν ιστορικό αγγειακής θρόμβωσης και 2 νοσηρότητας κύησης. Θετικά aPL ανιχνεύθηκαν σε 12 (28%) ασθενείς (10 είχαν αντιπηκτικό λύκου, 3 αντικαρδιολιπινικά και 1 αντι-β2GP1). Κριτήρια αντιφωσφολιπιδικού συνδρόμου (ΑΦΣ) πληρούσαν 2 (4,7%) ασθενείς από τους οποίους ένας είχε τριπλή θετικότητα.

Συμπεράσματα: Σε ασθενείς με σοβαρή ψυχική διαταραχή ο επιπολασμός των αυτοαντισωμάτων, ΣΕΛ και ΑΦΣ διαπιστώθηκε σε υψηλή συχνότητα θέτοντας τον προβληματισμό της διαγνωστικής προσέγγισης στην ευαίσθητη αυτήν ομάδα ασθενών.

ΑΑ40

ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΨΩΡΙΑΣΙΚΗ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑ ΚΑΙ ΑΣΤΟΧΙΑ ΣΕ ΚΛΑΣΣΙΚΑ ΑΝΟΣΟΤΡΟΠΟΠΟΙΗΤΙΚΑ ΦΑΡΜΑΚΑ ΕΧΟΥΝ ΜΕΤΡΙΑΣ ΕΝΤΑΣΗΣ ΕΝΕΡΓΟ ΝΟΣΟ ΚΑΙ ΣΗΜΑΝΤΙΚΑ ΕΠΗΡΕΑΣΜΕΝΗ ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΖΩΗΣ: ΕΝΔΙΑΜΕΣΗ ΣΥΓΧΡΟΝΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ ΔΕΔΟΜΕΝΩΝ ΜΗ ΠΑΡΕΜΒΑΤΙΚΗΣ ΠΡΟΟΠΤΙΚΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ ΠΑΡΑΤΗΡΗΣΗΣ APROACH

Π. Κατσιμπρή[1], Δ. Βασιλόπουλος[2], Γ. Κατσιφής[3], Γ. Βοσβοτέκας[4], Δ. Μπόγδανος[5], Π. Σιδηρόπουλος[6], Π. Βουνοτρυπίδης[7], Α. Γεωργούντζος[8], Α. Μπούνας[9], Α. Γαρύφαλλος[10], Σ. Γαζή[11], Π. Γεωργίου[12], Ε. Καταξάκη[13], Χ. Παπαγόρας[14], Α. Ελέζογλου[15], Σ. Ν. Λιόσης[16], Α. Τζιούφας[17], Π. Βούλγαρη[18], Φ. Σάτρα[19], Ζ. Αναγνωστόπουλος[20], Ν. Αντωνακόπουλος[21], Π. Π. Σφηκάκης[17]

[1]Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο "Αττικόν", Αθήνα, [2]Ιπποκράτειο ΓΝΑ, Αθήνα, Αθήνα, [3]Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών, Αθήνα, [4]Euromedica Γενική Κλινική, Θεσσαλονίκη, [5]ΠΓΝ Λάρισας, Λάρισα, Λάρισα, [6]Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Κρήτης, Ηράκλειο, [7]424 ΓΣΝΕ, Θεσσαλονίκη, [8]ΓΝΑ "Γ. Γεννηματάς", Αθήνα, [9]Ολύμπιον Θεραπευτήριο Γενική Κλινική, Πάτρα, [10]ΓΝ Ιπποκράτειο, Θεσσαλονίκη, [11]ΓΝΑ "ΚΑΤ", Αθήνα, [12]ΓΝ Πατρών "Ο Άγιος Ανδρέας", Πάτρα, [13]ΓΝ "Θριάσιο", Αθήνα, [14]ΠΓΝ Αλεξανδρούπολης, Αλεξανδρούπολη, [15]ΓΝ Ασκληπιείο Βούλας, Αθήνα, [16]Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Πατρών, ΠΓΝ, Πάτρα, Πάτρα, [17]Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ,ΓΝΑ Λαϊκό, Αθήνα, [18]ΠΓΝ Ιωαννίνων, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Ιωαννίνων, Ιωάννινα, [19]Genesis Pharma, Αθήνα, [20]Genesis Pharma, Αθήνα, [21]Genesis Pharma, Αθήνα

Εισαγωγή: Η μελέτη APROACH παρέχει δεδομένα καθημερινής κλινικής πρακτικής για την επίδραση της απρεμιλάστης σε ασθενείς με ψωριασική αρθρίτιδα (ΨΑ) ως προς την κλινική αποτελεσματικότητα, το φορτίο νόσου και τη σχετιζόμενη με την υγεία ποιότητα ζωής (ΣΥΠΖ).

Σκοπός της μελέτης: Σκοπός της παρούσας ενδιάμεσης συγχρονικής ανάλυσης ήταν η παρουσίαση του κλινικού προφίλ και των χαρακτηριστικών των πρώτων 99 ασθενών της μελέτης.

Μέθοδοι: Η APROACH είναι μία υπό εξέλιξη πολυκεντρική, προοπτική μελέτη, 52 εβδομάδων σε ενήλικες ασθενείς με ενεργό ΨΑ χωρίς ιστορικό λήψης βιολογικού παράγοντα, με ανεπαρκή ανταπόκριση ή μη ανοχή σε προηγούμενη θεραπεία με συμβατικό συνθετικό τροποποιητικό της νόσου αντιρρευματικό φάρμακο και με πρόσφατη συνταγογράφηση απρεμιλάστης (≤ 7 ημέρες πριν την ένταξη στην μελέτη).

Αποτελέσματα: Στη μελέτη εντάχθηκαν διαδοχικοί ασθενείς (μέση ηλικία: 53,8 έτη, 57,6% γυναίκες), που παρακολουθούνται σε 19 Ρευματολογικά Τμήματα, μεταξύ 15-Απρ-2019 και 13-Ιαν-2020. Στην έναρξη της απρεμιλάστης, η διάμεση διάρκεια ΨΑ και ψωρίασης ήταν 1,9 (1,0-3,5) και 7,5 (3,9-16,8) έτη, αντίστοιχα. Η πλειοψηφία των ασθενών (92,9%) είχε μόνο προσβολή περιφερικών αρθρώσεων (69,7% πολυαρθρίτιδα). Σύμφωνα με τον κλινικό δείκτη ενεργότητας της νόσου (cDAPSA), 58,6% των ασθενών είχαν μέτρια και 29,3% υψηλή ενεργότητα νόσου. Επιπλέον, 83,8% είχαν ενεργό ψωρίαση, 39,6% προσβολή ονύχων, 31,9% ενθεσίτιδα ή/και δακτυλίτιδα, και 10,1% εξωαρθρικές εκδηλώσεις. Η μέση τιμή των βαθμολογιών των ερωτηματολογίων εκτίμησης της ΨΑ, PSAID12, HAQ-DI, και του δείκτη EQ-5D-5L, ήταν 4.6, 1.0, και 0.55, αντίστοιχα.

Συμπεράσματα: Κατά την έναρξη της απρεμιλάστης η πλειοψηφία των ασθενών είχαν μέτριας ενεργότητας αρθρική νόσο με ήπια έως μέτρια ψωρίαση δέρματος και σημαντική επιβάρυνση της ΣΥΠΖ.

Ευχαριστίες : Η μελέτη συγχρηματοδοτήθηκε από τις εταιρείες Genesis Pharma και Celgene. Η Amgen απέκτησε τα παγκόσμια δικαιώματα του Otezla® στις 21 Νοεμβρίου 2019.

Disclosures

ΠΚ: AbbVie, Genesis Pharma, Novartis, Pfizer, UCB Janssen - honoraria for educational activities, consultant, speaker

ΔΒ: AbbVie, Janssen, MSD, Novartis, Pfizer, Roche, UCB – advisory board/speakers bureau; AbbVie, GenesisPharma, Novartis, Pfizer, Roche, UCB –grants/research support, honoraria; AbbVie, Genesis Pharma, Janssen, MSD, Novartis – grants/research support

ΓΚ: AbbVie, Aenorasis, Genesis Pharma, Janssen, MSD, Novartis, Pfizer, Roche, UCB – honoraria for educational activities, consultant

III. ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

ΑΑ40

ΓΒ: AbbVie, Novartis – consultant; MSD – speaker

ΔΜ: Aenorasis, Elpen, Genesis Pharma, GlaxoSmithKline – grant/research support; Fresenius Kabi Hellas, Novartis – consultant; Menarini, Novartis – speaker

ΠΣ: University of Crete Special Account for Research and pharma – grant/research support and honoraria

ΠΒ: Genesis Pharma, MSD, Novartis – grant/research support, lecturer

ΑΓ: AbbVie, Genesis Pharma, Janssen, Mylan SAS, Pfizer, Roche, UCB – research/clinical trials

ΑΜ: Genesis Pharma, GlaxoSmithKline, MSD, Novartis, Pfizer, Roche, UCB - speaker.

AbbVie, Genesis Pharma, GlaxoSmithKline, Jansen, MSD, Novartis, Pfizer, Roche, UCB - advisory board/consultant. Genesis Pharma, MSD, Novartis, Pfizer, Roche, UCB grants/research support

Α-ΑΓ: Genesis Pharma, UCB, Pfizer – consultant; AbbVie, BGP, Roche – speaker

ΣΓ: No conflicts of interest to disclose

ΠΓ: Janssen-Cilag, Novartis, UCB – grant/research support

ΕΚ: Novartis – speaker

ΧΠ: Abbvie, Novartis, Genesis, Lilly, Biogen, Aenorasis, GSK- consultant and speaking fees

ΑΕ: No conflicts of interest to disclose

Σ-ΝΛ: No conflicts of interest to disclose

ΑΤ: AbbVie, Genesis Pharma, GSK, Horizon, Lilly, Novartis, Pfizer – grants/research support

Β.ΠΒ: GlaxoSmithKline, Novartis, UCB –speaker and consultant

ΦΣ, ΖΑ, & ΝΑ: Genesis Pharma – employment

ΠΣ: AbbVie, Boehringer Ingelheim, GenesisPharma, Novartis, Pfizer, UCB, Eli-Lilly, Gilliard, Jannsen– grant/research support, consultant, and speaker

ΑΑ41

ΥΠΟΚΕΙΜΕΝΙΚΗ ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΟ ΕΡΥΘΗΜΑΤΩΔΗ ΛΥΚΟ (ΣΕΛ) ΓΙΑ ΤΟ ΝΟΣΗΜΑ ΤΟΥΣ (PROs) ΚΑΙ ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΜΕ ΤΟΝ ΚΑΤΑΣΤΡΟΦΙΚΟ ΠΟΝΟ

Θ. Γερογιάννη, Α. Χαβάτζα, Κ. Τόγια, Δ. Νικολόπουλος, Ο. Γιώτη, Π. Ραψομανίκη, Α. Ντούρου, Σ. Φλούδα, Ν. Καψάλα, Δ. Τσερώνης, Μ. Αγγελάκος, Θ. Καράγεωργας, Μ. Κοσμετάτου, Γ.-Σ. Μωυσίδου, Π. Κατσιμπρή, Α. Φανουριάκης, Δ. Μπούμπας

Μονάδα Ρευματολογίας και Κλινικής Ανοσολογίας, Δ΄ Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, ΠΓΝ "Αττικόν", Αθήνα

Εισαγωγή: Τα PROs (patient-reported outcomes) αναφέρονται στην υποκειμενική αντίληψη του ασθενούς για το νόσημά του, λαμβάνοντας υπόψη ποικίλους παράγοντες, από τη συμπτωματολογία έως την ποιότητα ζωής και οδηγούν επιτυχέστερη διαχείριση και αντιμετώπιση του νοσήματος.

Σκοπός: Η αξιολόγηση των (PROs) σε ασθενείς με ΣΕΛ και η συσχέτιση με τον καταστροφικό πόνο.

Υλικό και Μέθοδοι: Δόθηκαν ερωτηματολόγια (LupusPROv1.7, Pain Catastrophizing Scale) για την αξιολόγηση των PROs και του καταστροφικού πόνου σε 60 ασθενείς με ΣΕΛ, με το πρώτο να καλύπτει 12 πτυχές του νοσήματος (συμπτώματα, γνωστικές λειτουργίες, φάρμακα, τεκνοποιία, σωματική υγεία, πόνος-ζωτικότητα, συναισθηματική υγεία, εικόνα σώματος, επιθυμίες-στόχοι, κοινωνική υποστήριξη, προσωπική αντιμετώπιση, ικανοποίηση από τη φροντίδα). Παράλληλα, έγινε προσπάθεια συσχέτισης των παραγόντων: ηλικία, δείκτης ενεργότητας (SLEDAI), διάρκεια νόσου και καταστροφικός πόνος με τα PROs.

Αποτελέσματα: Ασθενείς με SLEDAI< 6 είχαν στατιστικά σημαντική συσχέτιση με καλύτερα PROs όσον αφορά τους τομείς: πόνος-ζωτικότητα και συναισθηματική υγεία. Στον τομέα: προσωπική αντιμετώπιση του ασθενούς στο νόσημα, χειρότερα αποτελέσματα αναδείχθηκαν σε ασθενείς με SLEDAI< 6 ή ηλικίας ≥50. Τέλος, ο υψηλός καταστροφικός πόνος (≥15), συσχετίστηκε με χειρότερα PROs, όσον αφορά τους τομείς: συμπτώματα νόσου, σωματική υγεία, πόνος-ζωτικότητα, συναισθηματική υγεία και επιθυμίες-στόχοι. Δεν βρέθηκε κάποια συσχέτιση της διάρκειας νόσου με τα PROs.

Συμπεράσματα: Τα δεδομένα έδειξαν συσχέτιση του καταστροφικού πόνου με χειρότερα PROs σε 5 από τους 12 τομείς, ενώ το χαμηλό SLEDAI φάνηκε να οδηγεί σε καλύτερα PROs στον τομέα του πόνου και της συναισθηματικής υγείας. Κακή προσωπική αντιμετώπιση του ασθενούς στο νόσημα αναδείχθηκε σε ασθενείς ηλικίας ≥50, με χαμηλό SLEDAI. Καμία συσχέτιση των PROs με τη διάρκεια νόσου.

III. ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

ΑΑ42

ΜΕΛΕΤΗ ΤΩΝ ΕΠΙΠΕΔΩΝ ΣΚΛΗΡΟΣΤΙΝΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΨΩΡΙΑΣΙΚΗ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑ

Α. Βενετσανοπούλου, Θ. Μαρκατσέλη, Μ. Μίγκος, Α. Γεωργιάδης, Φ. Κανέλλος, Π. Σπύρου, Α. Δρόσος, Π. Βούλγαρη

Ρευματολογική Κλινική, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα

Εισαγωγή: Η Ψωριασική Αρθρίτιδα (ΨΑ) είναι μια χρόνια φλεγμονώδης αρθρίτιδα, πουπροσβάλει περιφερικές αρθρώσεις ή και τον αξονικό σκελετό, καιχαρακτηρίζεται από διάβρωση αλλά και παραγωγή νέου οστού, με σημαντικό μεσολαβητή το μονοπάτι Wnt/βcatenin. Η σκληροστίνη είναι αναστολέας για το μονοπάτι Wnt, ωστόσο ο ρόλος της στις φλεγμονώδεις αρθρίτιδες μένει να διευκρινιστεί.

Σκοπός μελέτης: Μέτρηση των επιπέδων σκληροστίνης στον ορό ασθενών μεΨΑ και συσχέτιση με δείκτες ενεργότητας του νοσήματος.

Μέθοδοι: Περιλαμβάνονται ασθενείς με ΨΑ και υγιείς εθελοντές. Στους ασθενείς καταγράφηκαν κλινικο-εργαστηριακοί παράμετροι, η φαρμακευτική αγωγή και δείκτες ενεργότητεςγια το δέρμα(PASI),τις αρθρώσεις (DAS-28,DAPSA),την αξονική προσβολή (BASDAI,BASFI), και την ποιότητα ζωής (HAQ).Η μέτρηση των επιπέδων σκληροστίνης ορού έγινε με τη χρήση ELISA.

Αποτελέσματα: Μελετήθηκαν 60 ασθενείς μέσης ηλικίαςτα 53 έτη (45 άντρες,15 γυναίκες),και 20 υγιείς μάρτυρες. 62% των ασθενών βρίσκονταν υπό αγωγή με anti-TNFa. Οι ασθενείς χωρίστηκαν με βάση τον τύπο προσβολής (περιφερική πολυαρθρίτιδα, ασύμμετρη ολιγοαρθριτιδα, αξονική προσβολή ή μικτή) σε 4 ομάδες. Τα επίπεδα σκληροστίνης των ασθενών ήταν χαμηλότερα συγκριτικά με τους μάρτυρες [μέση τιμή 0,88 και 0,98 ng/ml αντίστοιχα, $p<0.033$],ιδιαίτερα σε αυτούς μεασύμμετρη ολιγοαρθρίτιδα [0,77 και 0,98 ng/ml, $p<0.004$]. Δεν βρέθηκε συσχέτιση των επιπέδων σκληροστίνης με το φύλο, το κάπνισμα, την προσβολή ονύχων, ενθέσεων ή την παρουσία δακτυλίτιδας. Στους ασθενείς με μικτή προσβολή, οι οποίοι λάμβαναν anti-TNFa αγωγή σε ποσοστό 75%, οDAPSAείχε αρνητική συσχέτιση με τα επίπεδα σκληροστίνης.

Συμπεράσματα: Οι ασθενείς με ΨΑ παρουσιάζουν μειωμένα επίπεδα σκληροστίνης ιδιαίτερα οι ασθενείς με ολιγοαρθρίτιδα, πιθανά σχετιζόμενα την με anti-TNFa αγωγή.

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

ΑΑ43

ΤΟ ΟΥΡΙΚΟ ΟΞΥ ΩΣ ΔΕΙΚΤΗΣ ΤΗΣ ΜΙΚΡΟΑΓΓΕΙΟΠΑΘΕΙΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ

Ε. Παγκοπούλου[1], Σ. Σουλαϊδόπουλος[1], Ε. Τριανταφυλλίδου[1], Α. Καραγιάννης[2], Α. Γαρύφαλλος[1], Θ. Δημητρούλας[1]

[1]Δ' Παθολογική, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, ΑΠΘ, Θεσσαλονίκη, [2]Β' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, ΑΠΘ, Θεσσαλονίκη

Εισαγωγή: Στη συστηματική σκλήρυνση (ΣΣκ) η φλεγμονή και η διαταραχή της μικροκυκλοφορίας φαίνεται να είναι τα κύρια συμβάντα που διεγείρουν προοδευτικά την ινωτική διαδικασία. Στον γενικό πληθυσμό, το ουρικό οξύ οδηγεί σε ενδοθηλιακή δυσλειτουργία και τριχοειδική βλάβη μέσω του οξειδωτικού stress.

Σκοπός της μελέτης: Ο σκοπός αυτής της μελέτης ήταν να εξεταστεί η σχέση μεταξύ του ουρικού οξέος και των τριχοειδισκοπικών μικροαγγειακών αλλοιώσεων σε ασθενείς με ΣΣκ.

Μέθοδοι: Πρόκειται για μια μελέτη χρονικής τομής που περιελάβανε διαδοχικούς ασθενείς με ΣΣκ που επισκέφθηκαν το ιατρείο σκληροδέρματος της Δ' Παθολογικής Κλινικής μεταξύ Μαρτίου και Σεπτεμβρίου 2018. Οι συμμετέχοντες στη μελέτη υποβλήθηκαν σε τριχοειδοσκόπηση (NVC) και τα ευρήματα ταξινομήθηκαν σε ένα από τα ακόλουθα ποιοτικά πρότυπα: early, active και late.

Αποτελέσματα: Εξήντα τέσσερα άτομα με ΣΣκ (95,3% γυναίκες) με μέση ηλικία 57,54 ± 12,99 έτη και eGRF 85,83 ± 32,34 ml/min/1,73m^2 συμπεριλήφθηκαν στη μελέτη. Παρατηρήθηκε αύξηση των επιπέδων του ουρικού οξέος ανάλογα με τη βαρύτητα της μικροαγγειοπάθειας (3,90 ± 1,52 mg/dl έναντι 4,15 ± 0,98 έναντι 5,38 ± 2,26 για τα early, active, late πρότυπα αντίστοιχα, p= 0,012). Η σύγκριση εντός των ομάδων έδειξε σημαντικά υψηλότερα επίπεδα ουρικού οξέος σε ασθενείς με late σε σύγκριση με τα early και active πρότυπα (p= 0,015 και p= 0,019). Επιπλέον, τα επίπεδα ουρικού οξέος συσχετίστηκαν σημαντικά με τον αριθμό των ανάγγειων περιοχών (r= 0,290, p= 0,020).

Συμπεράσματα: Η συγκέντρωση του ουρικού οξέος στον ορό σχετίζεται σημαντικά με το βαθμό της βαρύτητας της μικροαγγειοπάθειας με βάση το ποιοτικό πρότυπο NVC υποδεικνύοντας το ουρικό οξύ ως ένα πιθανό μεσολαβητή η/και δείκτη της μικροαγγειακής βλάβης στη ΣΣκ.

III. ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

ΑΑ44

ΜΥΟΣΚΕΛΕΤΙΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΙΔΙΟΠΑΘΗ ΦΛΕΓΜΟΝΩΔΗ ΝΟΣΗΜΑΤΑ ΤΟΥ ΕΝΤΕΡΟΥ

Δ. Κόγιας, Β. Λαμπροπούλου, Α. Αμπατζόγλου, Χ. Νικολαΐδης, Π. Σκένδρος, Ι. Μόσχος, Κ. Ρίτης, Γ. Κουκλάκης, Χ. Παπαγόρας

Α΄ Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, Τμήμα Ιατρικής ΔΠΘ, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Αλεξανδρούπολης, Αλεξανδρούπολη

Εισαγωγή: Μεταξύ των σημαντικότερων εκδηλώσεων των ιδιοπαθών φλεγμονωδών νοσημάτων του εντέρου (ΙΦΝΕ) περιλαμβάνονται τα εξωεντερικά συμπτώματα, τα οποία επηρεάζουν την ποιότητα ζωής των ασθενών, ακόμα και όταν η εντερική νόσος βρίσκεται σε ύφεση.

Σκοπός της μελέτης: Η αναζήτηση εξωεντερικών εκδηλώσεων, ιδίως από το μυοσκελετικό, σε ασθενείς με ΙΦΝΕ.

Μέθοδοι: Μελετήθηκαν ασθενείς με ΙΦΝΕ που εξετάσθηκαν στο Τμήμα μας μεταξύ Σεπτεμβρίου 2015 -Σεπτεμβρίου 2020. Χρησιμοποιήθηκε ερωτηματολόγιο καταγραφής και αξιολόγησης των μυοσκελετικών και άλλων εξωεντερικών συμπτωμάτων, σύμφωνα με τα κριτήρια ASAS.

Αποτελέσματα: Περιλήφθηκαν 67 ασθενείς (41 άνδρες, 26 γυναίκες) με διάμεση ηλικία τα 39 (εύρος 17-77) έτη. Νόσο Crohn (NC) είχαν 45 (67,1%) ασθενείς με μέσο Harvey Bradshaw Index 3,1±2,7 και ελκώδη κολίτιδα (ΕΚ) 22 (32,9%) ασθενείς με μέσο Mayo score 3±2,2. Χρόνιο σπονδυλικό πόνο ανέφεραν 17 (25,4%) ασθενείς από τους οποίους 15 είχαν NC και 2 ΕΚ. Σε 8 ασθενείς ο πόνος είχε φλεγμονώδεις χαρακτήρες. Περιφερική αρθρίτιδα οποτεδήποτε αναφέρθηκε από 17 (25,4%) ασθενείς, ενθεσίτιδα από 14 (20,9%), και δακτυλίτιδα από 7 (10,4%) ασθενείς. Ψωρίαση αναφέρθηκε από 6 (9%) ασθενείς, ονυχοψωρίαση από 2 (3%) και ραγοειδίτιδα από 3 (4,5%) ασθενείς. Μόνο 29 (43,3%) ασθενείς δεν είχαν καμία εξωεντερική εκδήλωση. Οι ασθενείς με χρόνιο σπονδυλικό πόνο είχαν μέσο BASDAI 4,4±2,4 και μέσο BASFI 3,5 ±2,8. Η διάμεση τιμή CRP στο σύνολο των ασθενών ήταν τα 0,92 (όρια 0,06-45,3) mg/dl, ενώ σε αυτούς με σπονδυλικό πόνο 0,78 (0,1-21,7) mg/dl.

Συμπεράσματα: Σε ασθενείς με ΙΦΝΕ, περισσότεροι από τους μισούς αναφέρουν εξωεντερικές εκδηλώσεις, ιδίως από το μυοσκελετικό σύστημα, καθιστώντας αναγκαία τη συστηματική αξιολόγηση και αντιμετώπισή τους.

ΑΑ45

ΜΙΚΡΟΣΚΟΠΙΚΗ ΠΟΥΛΥΑΓΓΕΙΙΤΙΔΑ (MPA) ΚΑΙ ΣΥΝΗΘΗΣ ΔΙΑΜΕΣΗ ΠΝΕΥΜΟΝΙΑ (UIP): ΚΛΙΝΙΚΗ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΟΛΟΓΙΑ, ΔΙΑΓΝΩΣΗ, ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΚΑΙ ΦΥΣΙΚΗ ΠΟΡΕΙΑ ΣΕ ΣΕΙΡΑ ΑΣΘΕΝΩΝ

Ν. Καψάλα, Σ. Φλούδα, Δ. Νικολόπουλος, Α. Χαβάτζα, Γ.-Σ. Μωυσίδου, Μ. Κοσμετάτου, Π. Ραψομανίκη, Α. Ντούρου, Κ. Τόγια, Θ. Γερογιάννη, Κ. Θωμάς, Δ. Τσερώνης, Μ. Αγγελάκος, Π. Κατσιμπρή, Δ. Μπούμπας, Θ. Καράγεωργας

Μονάδα Ρευματολογίας και Κλινικής Ανοσολογίας, Δ'ΠΠΚ, ΠΓΝ Αττικόν, Αθήνα

Εισαγωγή: Η MPA αποτελεί μια πολυσυστηματική ANCA-σχετιζόμενη νεκρωτική νόσο. Η προσβολή των πνευμόνων αποτελεί τη συχνότερη προσβολή μείζονος οργάνου. Συνήθως προκαλεί οξεία πνευμονίτιδα με κυψελιδική αιμορραγία, αλλά σε ορισμένες περιπτώσεις μπορεί να εμφανισθεί ως διάμεση πνευμονοπάθεια με UIP πρότυπο.

Σκοπός: Μελέτη της κλινικής συμπτωματολογίας, διάγνωσης, θεραπευτικής προσέγγισης κι έκβασης των ασθενών με MPA-UIP στο ΠΓΝ Αττικόν.

Μέθοδος: Καταγραφή σε σειρά 6 ασθενών με MPA-UIP του κλινικού φαινοτύπου, της διαγνωστικής προσέγγισης και του θεραπευτικού αποτελέσματος.

Αποτελέσματα: Το 50% ήταν άντρες με μέσο όρο ηλικίας τα 74 χρόνια. Όλοι ήταν Καυκάσιοι, MPO+ με συνοδή συστηματική συμπτωματολογία. Προσβολή νεφρού καταγράφηκε στο 33% (n=2/6). Η μέση διάρκεια συμπτωματολογίας πριν τη διάγνωση ήταν 21,8 μήνες. Το 50% (n=3/6) παρουσίασε σύγχρονη διάγνωση MPA-ILD, ενώ στους υπολοίπους η διάγνωση της ILD προηγούνταν με μέσο όρο τους 16 μήνες. Το 83% (n=5/6) έλαβε ώσεις κορτικοστεροειδών, το 16% (n=1/6) RTX και το 84% (n=5/6) CYC. Στους έξι μήνες το 50% ανέπτυξε εμμένουσα ενεργότητα κι εδόθη CYC ή RTX ως θεραπεία διάσωσης. Το 33% (n=2/6) ανέπτυξε λοιμώξεις (6 συνολικά), οι μισές εκ των οποίων οδήγησαν σε νοσηλεία.

Συμπεράσματα: Η MPA μπορεί να εμφανισθεί με πρότυπο UIP. Η νόσος μπορεί να εμφανίζει ανθεκτικότητα στα στεροειδή και χρήζει ανοσοκατασταλτικής θεραπείας με κυκλοφωσφαμίδη ή ριτουξιμάμπη.

III. ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

ΑΑ46

ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΠΟΛΥΜΟΡΦΙΣΜΩΝ ΤΟΥ ΓΟΝΙΔΙΟΥ PTPN22 ΣΤΗΝ ΑΓΚΥΛΟΠΟΙΗΤΙΚΗ ΣΠΟΝΔΥΛΑΡΘΡΙΤΙΔΑ

Β. Σκεπαστιανός[1], Α. Γαρύφαλλος[1], Θ. Λιαλιάρης[2], Δ. Δημοπούλου[1], Θ. Δημητρούλας[1]

[1]Δ' Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, Θεσσαλονίκη, [2] Εργαστήριο Γενετικής ΔΠΘ, Αλεξανδρούπολη

Εισαγωγή:Ό όρος σπονδυλαρθρίτιδα αναφέρεται σε μια ομάδα μακροχρόνιων διαταραχών των αρθρώσεων της οποίας η αιτιολογία και η παθογένεια παραμένουν ασαφείς. Ο παγκόσμιος επιπολασμός της σπονδυλαρθρίτιδας κυμαίνεται περίπου στο 1,9%. Πολλές μελέτες έχουν διερευνήσει τη σχέση μονονουκλεοτιδικών πολυμορφισμών εντός του PTPN22 και διαφόρων αυτοάνοσων ρευματικών νοσημάτων. Ωστόσο, λίγες μόνο από αυτές αφορούν στις σπονδυλοαρθρίτιδες. Σκοπός της παρούσας μελέτης: Να ερευνηθεί η πιθανή υπερέκφραση του γονιδίου PTPN22 σε ασθενείς με αγκυλοποιητική σπονδυλαρθρίτιδα σε ομάδα ελληνικού πληθυσμού.

Μέθοδος: Επιλέχθηκαν δύο μεμονωμένοι νουκλεοτιδικοί πολυμορφισμοί rs1217406 και rs1217414 στο γονίδιο PTPN22 και διερευνήθηκε η σχέση μεταξύ αυτών των μονονουκλεοτιδικών πολυμορφισμών και της προδιάθεσης για την εκδήλωση αγκυλοποιητικής σπονδυλαρθρίτιδας. Στην παρούσα μελέτη συμμετείχαν 27 ενήλικες ασθενείς με αγκυλοποιητική σπονδυλαρθρίτιδα και 26 υγιείς ενήλικες. Έγινε γονοτύπηση των μονονουκλεοτιδικών πολυμορφισμών του PTPN22 με την μέθοδο PCR-RFLP και Sanger sequencing.

Αποτελέσματα: Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι το αλληλόμορφο C (rs1217406) και το αλληλόμορφο T (rs1217414) δεν αποτελούν παράγοντες κινδύνου αγκυλοποιητικής σπονδυλαρθρίτιδας (OR=0,632, OR=0,878).

Συμπεράσματα: Με τα μέχρι σήμερα αποτελέσματα δεν υπάρχει συσχέτιση μεταξύ μονονουκλεοτιδικών πολυμορφισμών του PTPN22 και της αγκυλοποιητικής σπονδυλαρθρίτιδας στον ελληνικό πληθυσμό Βορείου Ελλάδος που ελέγχθηκε.

ΑΑ47

ΜΑΚΡΟΧΡΟΝΙΑ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑ ΚΑΙ ΑΣΦΑΛΕΙΑ ΤΟΥ SECUKINUMAB ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΑΞΟΝΙΚΗ ΣΠΟΝΔΥΛΟΑΡΘΡΙΤΙΔΑ ΣΤΗΝ ΚΑΘΗΜΕΡΙΝΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΠΡΑΚΤΙΚΗ

Ε. Αμπατζιάδης[1], Π. Βουνοτρυπίδης[2], Ε. Θεοδώρου[1], Γ. Κατσιφής[3]

[1]Ρευματολογική Κλινική, 251 Γενικό Νοσοκομείο Αεροπορίας, Αθήνα, [2]Ρευματολογική Κλινική, 424 Γενικό Στρατιωτικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη, [3]Ρευματολογική Κλινική, Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών, Αθήνα

Εισαγωγή: Το secukimumab, εκλεκτικός αναστολέας της IL-17A, εμφανίζει κλινική αποτελεσματικότητα σε ασθενείς με ενεργό Αξονική Σπονδυλοαρθρίτιδα και μη ικανοποιητική ανταπόκριση σε προηγούμενη αγωγή με NSAIDs, με ή χωρίς βιολογικό παράγοντα.

Σκοπός: Η εκτίμηση της αποτελεσματικότητας και παραμονής στην θεραπεία με secukinumab σε ασθενείς με Αξονική Σπονδυλοαρθρίτιδα.

Μέθοδοι: Μελετήθηκαν αναδρομικά ασθενείς με ενεργό νόσο που δεν είχαν ανταποκριθεί σε προηγούμενη θεραπεία με NSAIDs, με ή χωρίς βιολογικό παράγοντα και έλαβαν καθορισμένη υποδόρια δόση secukinumab 150mg τις εβδομάδες 0, 1, 2 και 3, ακολουθούμενη από μηνιαία δόση συντήρησης με έναρξη την εβδομάδα 4. Η ανταπόκριση και ενεργότητα της νόσου εκτιμήθηκε στους 6 και 12 μήνες και η παραμονή στη θεραπεία στα 3 χρόνια.

Αποτελέσματα: 34 ασθενείς (47,7±2ετών) με ενεργό νόσο (ASDAS>2,1) έλαβαν αγωγή με secukinumab μετά από ανεπιτυχή αγωγή με NSAIDs, με ή χωρίς βιολογικό παράγοντα. Το 72% των ασθενών είχαν εμφανίσει αναποτελεσματικότητα σε προηγηθείσα αγωγή με αντι-TNFα. Στους 6 και 12 μήνες ASDAS ανενεργού νόσου (ASDAS<1,3) παρατηρήθηκε στο 25% και 35% των ασθενών αντίστοιχα. 7 ασθενείς διέκοψαν την αγωγή λόγω αναποτελεσματικότητας στα 3 έτη (2 λόγω πρωτοπαθούς και 5 λόγω δευτεροπαθούς). Δεν παρατηρήθηκαν σοβαρές λοιμώξεις ή ανεπιθύμητες ενέργειες με ανάγκη νοσοκομειακής περίθαλψης.

Συμπεράσματα: Το secukinumab στην καθημερινή κλινική επιτυγχάνει μακροχρόνια βελτίωση στην ενεργότητα της Αξονικής Σπονδυλαρθρίτιδας με ικανοποιητική ασφάλεια και με υψηλά ποσοστά διατήρησης στην θεραπεία για διάστημα 3 ετών, σε ασθενείς μη ανταποκρινόμενους σε NSAIDs, με ή χωρίς βιολογικό παράγοντα.

III. ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

ΑΑ48

Ο ΡΟΛΟΣ ΤΩΝ ΝΕΟΤΕΡΩΝ ΑΥΤΟΑΝΤΙΣΩΜΑΤΩΝ ΣΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΚΑΙ ΠΡΟΓΝΩΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΦΑΙΝΟΜΕΝΟ RAYNAUD

Β. Κουλούρη[1], Ν. Μαρκέτος[1,3], Α. Νέζος[1], Ε. Αργυρίου[1,4], Κ. Μποκή[4], Δ. Ιωακειμίδης[3], Π. Κ. Μαυραγάνη[1,2]

[1]Εργαστήριο Φυσιολογίας, Τμήμα Ιατρικής, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα, [2]Εξωτερικό Ρευματολογικό Ιατρείο, Κλινική Παθολογικής Φυσιολογίας, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών "Λαϊκό", Αθήνα, [3]Ρευματολογικό Τμήμα, Νοσηλευτικό Ίδρυμα Ερρίκος Ντυνάν, Αθήνα, [4]Ρευματολογικό Ιατρείο, Σισμανόγλειο Νοσοκομείο Αθηνών

Εισαγωγή: Τα Συστηματικά Αυτοάνοσα Νοσήματα (ΣΑΝ) αποτελούν πολύ συχνό αίτιο δευτεροπαθούς φαινομένου Raynaud (Raynaud's Phenomenon – RP) που μπορεί να προηγείται της εμφάνισης άλλων αυτοάνοσων κλινικών εκδηλώσεων. Η έγκαιρη αναγνώριση του στα πλαίσια ΣΑΝ διαφοροποιεί τον τρόπο διαχείρισης και παρακολούθησης των ασθενών, ενώ επιτρέπει και την εφαρμογή άμεσης θεραπευτικής παρέμβασης. Επί της παρούσης, ο ορολογικός έλεγχος στη διερεύνηση του RP είναι σχετικά περιορισμένος και δεν περιλαμβάνει ένα μεγάλο εύρος νεότερων αυτοαντισωμάτων που έχουν συσχετιστεί με συγκεκριμένα ΣΑΝ καθώς και προσβολή οργάνων/συστημάτων σε αυτά.

Σκοπός της μελέτης: Η διερεύνηση της επίπτωσης των νεότερων αυτοαντισωμάτων σε ασθενείς με πρωτοεμφανιζόμενο RP και η ανάδειξη δυνητικά χρήσιμων κλινικοεργαστηριακών συσχετίσεων.

Μέθοδοι: Στη μελέτη εξετάζονται ασθενείς που προσέρχονται προς ρευματολογική εκτίμηση αιτιώμενοι την εμφάνιση RP. Πραγματοποιείται λεπτομερής ρευματολογική εξέταση, βασικός εργαστηριακός έλεγχος και εκτενής ορολογικός έλεγχος με κλασσικά και νεώτερα αυτοαντισώματα. Στατιστική ανάλυση των δεδομένων θα πραγματοποιηθεί σε χρονικό διάστημα ενός έτους από την έναρξη της μελέτης καθώς και με το πέρας αυτής

Αποτελέσματα: Μέχρι στιγμής έχει πραγματοποιηθεί μέρος του εκτενούς ορολογικού ελέγχου σε 35 ασθενείς με RP. 17 από τους 35 ασθενείς είχαν θετικό έλεγχο αυτοαντισωμάτων (48,6%). Τα συχνότερα σε εμφάνιση αντισώματα ήταν τα αντικεντρομεριδιακά, έναντι ιστονών και anti-Ro52. Οι οροθετικοί ασθενείς είχαν στατιστικά σημαντικά μεγαλύτερη παρουσία αντιπυρηνικών αντισωμάτων σε σχέση με τους οροαρνητικούς.

Συμπεράσματα: Πρώιμα αποτελέσματα από την εφαρμογή μερικού ορολογικού ελέγχου ανέδειξε την ύπαρξη αυτοαντισωμάτων σχεδόν στο ήμισυ των ασθενών, επικουρώντας τη διαγνωστική και θεραπευτική προσέγγισή τους. Με την ολοκλήρωση του ορολογικού ελέγχου αναμένεται πιθανή αύξηση της επίπτωσης εμφάνισης αυτοαντισωμάτων σε πληθυσμό με πρωτοεμφανιζόμενο RP.

Ευχαριστίες: Χρηματοδοτούμενο Πρωτόκολλο από την ΕΡΕ-ΕΠΕΡΕ.

ΑΑ49

ΒΙΟΛΟΓΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΣΤΙΣ ΣΠΟΝΔΥΛΑΡΘΡΙΤΙΔΕΣ ΣΤΗΝ ΚΑΘΗΜΕΡΙΝΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΠΡΑΞΗ: ΕΠΙΒΙΩΣΗ 1ου ΒΙΟΛΟΓΙΚΟΥ ΚΑΙ ΕΝΕΡΓΟΤΗΤΑ ΝΟΣΟΥ ΥΠΟ ΑΓΩΓΗ ΣΕ ΕΝΑ ΤΡΙΤΟΒΑΘΜΙΟ ΚΕΝΤΡΟ

Κ. Κλαυδιανού, Α. Λαζαρίνη, Η. Γιαννακοπούλου, Γ. Μπελεβώνης, Σ. Κουτσοβίτη, Π. Τζάνης, Χ. Κατσίμπαρη, Ι. Σοφιανός, Ο. Γιώτη, Α. Τάτση, Ε. Καλαβρή, Ε. Θεότικος, Α. Φανουριάκης, Α. Ελέζογλου

Ρευματολογική Κλινική, ΓΝ Ασκληπιείο Βούλας, Αθήνα

Εισαγωγή: Η ενεργότητα νόσου ασθενών με σπονδυλαρθρίτιδα (SpA) στην καθημερινή κλινική πρακτική στην Ελλάδα δεν έχει μελετηθεί επαρκώς.

Σκοπός της μελέτης: Εκτίμηση επιβίωσης πρώτου βιολογικού παράγοντα και συσχέτισης μεταξύ δεικτών ενεργότητας σε ασθενείς με SpA σε ένα τριτοβάθμιο νοσοκομείο.

Μέθοδοι: Αναδρομική καταγραφή (1/1/1982-1/5/2020) ασθενών με SpA της Ρευματολογικής Κλινικής Γ.Ν. "Ασκληπιείον" Βούλας και συγχρονική καταγραφή της ενεργότητας νόσου στην πιο πρόσφατη εκτίμηση.

Αποτελέσματα: 86 ασθενείς με SpA συμπεριλήφθηκαν στη μελέτη, 71 με αγκυλοποιητική σπονδυλίτιδα, 10 με nr-axSpA και 5 με περιφερική SpA (66% άνδρες, μέση (SD) ηλικία 52±13.6 έτη, διάμεση (IQR) διάρκεια νόσου 8.8 (15.8) έτη, μέση (SD) ηλικία στην έναρξη του πρώτου βιολογικού 44.1 (12.3). Στην πιο πρόσφατη εκτίμηση, 84% των ασθενών (n=72) λάμβαναν βιολογικό παράγοντα (bDMARD), ενώ από τους ασθενείς με ≥ 1 έτος υπό αγωγή με bDMARD, 66%(46/70) συνέχιζαν το πρώτο bDMARD. Ο κύριος λόγος διακοπής του 1ου bDMARD ήταν η απώλεια αποτελεσματικότητας στο 61% (14/23). Αναφορικά με την ενεργότητα νόσου στην τελευταία εκτίμηση, από τους ασθενείς με αξονική προσβολή και διαθέσιμες τιμές δεικτών ενεργότητας, 26.8% (n=11/41) είχαν BASDAI≥4, 43% (n=13/30) είχαν ASDAS-CRP > 2.1 και 43.4% (n=10/23) είχαν ASDAS-ESR > 2.1. Τόσο ο δείκτης ASDAS-CRP όσο και ο ASDAS-ESR είχαν πολύ καλή συσχέτιση με το BASDAI, με συντελεστή συσχέτισης Spearman ρ=0.855 (p< 0.001) και ρ=0.910 (p<0.001), αντίστοιχα.

Συμπεράσματα: Ένα σημαντικό ποσοστό ασθενών με SpA εξακολουθεί να έχει ενεργό νόσο παρά τη χορήγηση bDMARD. Οι δείκτες ASDAS-CRP και -ESR παρουσιάζουν υψηλή συσχέτιση με το BASDAI, αν και ο τελευταίος ταξινομεί περισσότερους ασθενείς σε "υψηλή ενεργότητα".

III. ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

ΑΑ50

ΑΠΟΚΡΙΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΟ ΕΡΥΘΗΜΑΤΩΔΗ ΛΥΚΟ ΜΕΤΡΙΑΣ ΚΑΙ ΣΟΒΑΡΗΣ ΒΑΡΥΤΗΤΑΣ ΣΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ: ΠΟΣΟΣΤΑ ΧΑΜΗΛΗΣ ΕΝΕΡΓΟΤΗΤΑΣ ΚΑΙ ΥΦΕΣΗΣ.

Α. Πιέτα[1,2], Μ. Κωστοπούλου[3], Δ. Νικολόπουλος[1], Δ. Τσερώνης[1,2], Θ. Καραγέωργας[1,2], Μ. Αγγελάκος[1], Δ. Κασσάρα[1], Π. Κατσιμπρή[1,2], Α. Φανουριάκης[2,4], Δ. Μπούμπας[1,2]

[1]Μονάδα Ρευματολογίας και Κλινικής Ανοσολογίας, Δ' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική Π.Γ.Ν. "Αττικόν" και ΠΜΣ Ρευματολογία-Μυοσκελετική Υγεία, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, Αθήνα, [2]Νεφρολογικό Τμήμα, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών "Γ. Γεννηματάς", Αθήνα, [3]Κλινική Ρευματολογίας, Γενικό Νοσοκομείο "Ασκληπιείο" Βούλας, Αθήνα

Σκοπός: Προσδιορισμός του ποσοστού ασθενών με Συστηματικό Ερυθηματώδη Λύκο (ΣΕΛ) που επιτυγχάνουν χαμηλή ενεργότητα νόσου-ύφεση μετά από θεραπεία και συσχετισμός της ενεργότητας με μόνιμη βλάβη.

Μέθοδοι: Μελέτη παρατήρησης ασθενών με μέτριο προς σοβαρό ΣΕΛ του ΠΓΝ "Αττικόν" που έλαβαν ως θεραπεία κυκλοφωσφαμίδη, μυκοφαινολικό οξύ, αζαθειοπρίνη και μπελιμουμάμπη. Σε 6 χρονικά σημεία κατά την 24μηνη παρακολούθηση (έναρξη, πρώτος, τρίτος, έκτος, δωδέκατος και εικοστός τέταρτος μήνας) καταγράφηκαν η δόση κορτικοστεροειδών, η γνώμη του θεράποντος ιατρού (physician's global assessment-PGA), το mSLEDAI-2K, η κατάσταση ενεργότητας, οι εξάρσεις, η μόνιμη οργανική βλάβη και οι αλλαγές στη θεραπεία.

Αποτελέσματα: 50 γυναίκες και 5 άνδρες μέσης ηλικίας 45 (±12.7) ετών και διάρκεια νόσου 5(±6.2) έτη έλαβαν κυκλοφωσφαμίδη (22), μυκοφαινολικό οξύ (7), αζαθειοπρίνη (10) και μπελιμουμάμπη (16). Οι συχνότερες κλινικές εκδηλώσεις για έναρξη θεραπείας ήταν μυοσκελετικές-δερματικές (36.4%, n=20), νεφρικές (30.9%, n=17), πνευμονικές (18.2%, n=10). Τα ποσοστά χαμηλής ενεργότητας-ύφεσης στους 12 μήνες ήταν 64 % για την κυκλοφωσφαμίδη, 50% για το μυκοφαινολικό, 50% για την αζαθειοπρίνη, 75 % για την μπελιμουμάμπη. Κατά την παρακολούθηση, 12 από τους 55 ασθενείς άλλαξαν θεραπεία εντός 12 μηνών λόγω αναποτελεσματικότητας, ενώ 40 παρουσίασαν τουλάχιστον μία έξαρση της νόσου με παράλληλη αύξηση του δείκτη μόνιμης βλάβης [μέσος αρχικός SDI 0.53 (SD 0.79), μέσος SDI στους 12 μήνες 0.84 (SD 1.04), p=0.003].

Συμπεράσματα: Παρά την πρόοδο στη διαχείριση των ασθενών με ΣΕΛ, τα ποσοστά χαμηλής ενεργότητας-ύφεσης μετά από θεραπεία παραμένουν χαμηλά, αφού μόλις οι μισοί ασθενείς επιτυγχάνουν το στόχο. Η απόκτηση μόνιμης βλάβης στο έτος φαίνεται να καθορίζεται από την ενεργότητα κατά την έναρξη (p=0.03).

ΑΑ51

ΜΑΚΡΟΧΡΟΝΙΑ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΦΛΕΓΜΟΝΩΔΕΙΣ ΜΥΟΠΑΘΕΙΕΣ - ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΠΟΡΕΙΑΣ, ΤΗΣ ΕΠΙΒΙΩΣΗΣ ΚΑΙ ΤΩΝ ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΩΝ ΠΑΡΑΓΟΝΤΩΝ ΚΙΝΔΥΝΟΥ

Ε. Αργυρίου, Κ. Μποκή

Ρευματολογική Μονάδα, ΓΝΑ Σισμανόγλειο, Αθήνα

Εισαγωγή: Οι φλεγμονώδεις μυοπάθειες, είναι μια ετερογενής ομάδα αυτοάνοσων νοσημάτων με ποικίλλη κλινική έκφανση και έκβαση.

Σκοπός: Σκοπός της μελέτης είναι η αξιολόγηση της πορείας των ασθενών με φλεγμονώδεις μυοπάθειες, βάση κλινικού και ορολογικού φαινοτύπου, για την διαπίστωση πιθανών προγνωστικών παραγόντων που επηρεάζουν την κλινική πορεία και την έκβαση της νόσου.

Μέθοδοι: Πρόκειται για αναδρομική μελέτη 35 ασθενών, στην οποία πραγματοποιήθηκε καταγραφή των κλινικών εκδηλώσεων, της φαρμακευτικής αγωγής, του ορολογικού προφίλ των ασθενών, με εκτίμηση της ενεργότητας (Physician Global-visual analogue Likert scale 0-4), και της αθροιστικής βλάβης (MDI score, 0-38) του νοσήματος.

Αποτελέσματα: Βάση των κριτηρίων ταξινόμησης EULAR / ACR – 2017, η πιο συχνή μορφή φλεγμονώδους μυοπάθειας είναι η Δερματομυοσίτιδα (48.6%), με κυριότερες κλινικές εκδηλώσεις την κόπωση (84%) και μυϊκή αδυναμία (74.3%). Κατά τη διάρκεια της παρακολούθησης όλοι οι ασθενείς έλαβαν θεραπεία με κορτιζόνη, ακολουθούμενη από MTX (76.5%), κυκλοσπορίνη (35.3%) και IVIG (32.4%). Η πλειοψηφία αυτών εμφάνισε υποτροπιάζουσα νόσο, με το ποσοστό 10ετούς επιβίωσης να προσεγγίζει το 72%. Ειδικότερα, οι ασθενείς με παρουσία αντισωμάτων έναντι συνθετασών, εκδήλωσαν συχνότερα διάμεση πνευμονική νόσο ($p<0.05$), λοιμώξεις κατώτερου αναπνευστικού συστήματος ($p=0.033$) και σημαντικά μειωμένη επιβίωση ($p=0.002$). Τέλος, η αυξημένη ενεργότητα του νοσήματος στην έναρξη της νόσου ($r=0.508$, $p=0.0025$) και η μακροχρόνια χορήγηση κορτικοστεροειδών($r=0.452$, $p=0.015$) καθόρισαν το MDI score, το οποίο συσχετίζεται και με αυξημένη θνητότητα των ασθενών ($r=0.476$, $p=0.004$).

Συμπεράσματα: Παρά την πρόοδο των θεραπευτικών επιλογών, οι ασθενείς με σύνδρομο αντισυνθετάσης εκδηλώνουν σοβαρότερη νόσο, με υψηλά ποσοστά νοσηρότητας και θνητότητας, έτσι ώστε η πρώιμη διάγνωση και θεραπευτική παρέμβαση να καθίσταται επιβεβλημένη.

III. ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

ΑΑ52

ΚΙΝΗΤΙΚΗ ΚΑΙ ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΤΩΝ ΔΕΙΚΤΩΝ ΕΝΕΡΓΟΤΗΤΑΣ BASDAI ΚΑΙ ASDAS ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΑΓΚΥΛΟΠΟΙΗΤΙΚΗ ΣΠΟΝΔΥΛΙΤΙΔΑ ΥΠΟ INFLIXIMAB ΣΤΗΝ ΚΑΘΗΜΕΡΙΝΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΠΡΑΚΤΙΚΗ

Κ. Κλαυδιανού, Α. Λαζαρίνη, Η. Γιαννακοπούλου, Γ. Μπελεβώνης, Σ. Κουτσοβίτη, Π. Τζάνης, Χ. Κατσίμπαρη, Ε. Καλαβρή, Ε. Θεότικος, Α. Φανουριάκης, Α. Ελέζογλου

Ρευματολογική Κλινική, ΓΝ Ασκληπιείο Βούλας, Αθήνα

Εισαγωγή: Η ενεργότητα νόσου στην Αγκυλοποιητική Σπονδυλίτιδα (ΑΣ) εκτιμάται με τους δείκτες BASDAI και ASDAS-ESR και -CRP.

Σκοπός της μελέτης: Η συσχέτιση των ASDAS και BASDAI σε ασθενείς με ΑΣ υπό infliximab.

Μέθοδοι: Προοπτική καταγραφή και συσχέτιση των δεικτών BASDAI, ASDAS-ESR και ASDAS-CRP σε ασθενείς με ΑΣ υπό infliximab (πρωτότυπο ή βιοομοειδές) σε 4 χρονικά σημεία (μήνας 0, 4, 8, 12), εντός ενός ημερολογιακού έτους (3/2019 - 3/2020).

Αποτελέσματα: 25 ασθενείς με ΑΣ υπό infliximab συμπεριλήφθηκαν στη μελέτη (72% άνδρες, (μέση (SD) ηλικία 48±12.2 έτη, διάμεση διάρκεια νόσου 9.7 (IQR=14.2) έτη. Στο 72% (n=18) το infliximab χορηγήθηκε ως πρώτος βιολογικός παράγοντας. Η διάρκεια θεραπείας με infliximab ήταν ποικίλη [διάμεση διάρκεια 6.8 (εύρος 10.1) έτη τη στιγμή 0. Οι διάμεσες τιμές (IQR) του BASDAI, ASDAS-ESR και ASDAS-CRP το μήνα 0 ήταν 3 (3.2), 2.3 (1.7) και 2.3 (1.4) αντίστοιχα. Οι αντίστοιχες τιμές ήταν για τον 4^0 μήνα , 2.2 (1.6), 2 (1), 1.8 (2.8), για τον 8^0 μήνα 2 (2.9), 1.8 (1.3), 1.3 (1.2) και για το 12^0 μήνα 2.3 (3.4), 1.6 (1.3), 1.6 (1.7). Ο συντελεστής συσχέτισης Spearman του ASDAS-ESR και του ASDAS-CRP με το BASDAI το μήνα 0 ήταν 0.636 (p=0.001) και 0.791 (p< 0.001) αντίστοιχα, τον μήνα 4 0.621 (p=0.002) και 0.748 (p< 0.001) αντίστοιχα, το μήνα 8 0.730 (p=0.001) και 0.847, 0.000 αντίστοιχα και το μήνα 12 0.877 (p<0.001) και 0.880 (p<0.001).

Συμπεράσματα: Στη διάρκεια ενός έτους παρακολούθησης, οι δείκτες ASDAS (ESR και CRP) είχαν καλή συσχέτιση και παρόμοια κινητική με το BASDAI σε ασθενείς με ΑΣ υπό infliximab.

ΑΑ53

ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΤΗΣ ΠΟΙΟΤΗΤΑΣ ΖΩΗΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΡΕΥΜΑΤΟΕΙΔΗ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑ, ΑΓΚΥΛΟΠΟΙΗΤΙΚΗ ΣΠΟΝΔΥΛΙΤΙΔΑ ΚΑΙ ΨΩΡΙΑΣΙΚΗ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑ. ΕΠΙ ΜΕΡΟΥΣ ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΤΗΣ ΠΟΙΟΤΗΤΑΣ ΖΩΗΣ ΜΕ ΤΗΝ ΕΝΕΡΓΟΤΗΤΑ ΕΚΑΣΤΟΥ ΝΟΣΗΜΑΤΟΣ.

Μ. Κρικέλης[1], Δ. Μόσχου[1], Ε. Μολέ[1], Ε. Κουτσαντώνη[1], Γ. Μπαΐλη[1], Κ. Ζουπίδου[1], Ν. Κοντοδημόπουλος[2], Σ. Γαζή[1]

[1]ΓΝΑ ΚΑΤ, Αθήνα, [2]Ελληνικό Ανοικτό Πανεπιστήμιο, Πάτρα

Εισαγωγή: Τα ρευματικά νοσήματα επηρεάζουν την κοινωνική ζωή των ασθενών, καθώς σχετίζονται με σωματική αναπηρία και ψυχική επιβάρυνση.

Σκοπός της μελέτης: Να καταγράψει τη σχέση μεταξύ ποιότητας ζωής των ασθενών και ενεργότητας του νοσήματος σε ασθενείς με ρευματοειδή αρθρίτιδα (ΡΑ), αγκυλοποιητική σπονδυλίτιδα (ΑΣ) και ψωριασική αρθρίτιδα (ΨΑ).

Μέθοδοι: Συγχρονική μελέτη 114 ασθενών με ΡΑ, 47 με ΑΣ και 59 με ΨΑ που επισκέφθηκαν το Ρευματολογικό Τμήμα του ΓΝΑ ΚΑΤ μεταξύ Μαρτίου 2020 και Σεπτεμβρίου 2020. Οι ομάδες των ασθενών ήταν συγκρίσιμες ως προς τη διάρκεια νόσου (σε μήνες), το φύλο, την ηλικία, το δείκτη μάζας σώματος και το μορφωτικό επίπεδο. Στους ασθενείς διανεμήθηκε ερωτηματολόγιο Euroqol (EQ-5D-5L), προκειμένου να καταγράψουν την ποιότητα ζωής τους.

Αποτελέσματα: Το μέσο EQ5D ήταν 0.560±0.320 στην ομάδα των ΡΑ ασθενών, 0.670±0.280 στην ομάδα των ΑΣ ασθενών και 0.590±0.375 στην ομάδα των ΨΑ ασθενών. Δεν υπήρχε στατιστικά σημαντική διαφορά στη μέση τιμή του EQ5D μεταξύ των τριών ομάδων (p=0.158), ενώ και στις τρεις ομάδες το EQ5D βρέθηκε ανεξάρτητο της διάρκειας νόσου (p=0.208, 0.937 και 0.071 αντίστοιχα). Σε κάθε ομάδα υπήρχε αρνητική, μη γραμμικού τύπου, στατιστικά σημαντική συσχέτιση (p=0.000), μεταξύ του EQ5D και της ενεργότητας του νοσήματος (τιμές spearman -0.627, -0.570 και -0,768 αντίστοιχα).

Συμπεράσματα: Φαίνεται ότι σε ασθενείς με ρευματοειδή αρθρίτιδα, αγκυλοποιητική σπονδυλίτιδα και ψωριασική αρθρίτιδα, η ποιότητα ζωής σχετίζεται με την ενεργότητα νόσου. Δεν αποδεικνύεται συσχέτιση με τη φύση του νοσήματος ή τη διάρκεια της νόσου. Υψηλές τιμές ενεργότητας νόσου σχετίζονται με χαμηλές τιμές ποιότητας ζωής των ασθενών.

III. ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

ΑΑ54

ΕΠΙΚΑΙΡΟΠΟΙΗΣΗ 2020 ΤΗΣ ΚΟΟΡΤΗΣ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΟΥ ΕΡΥΘΗΜΑΤΩΔΗ ΛΥΚΟΥ "ΑΤΤΙΚΟΝ"

Δ. Νικολόπουλος[1], Ο. Γιώτη[2], Ν. Καψάλα[1], Κ. Χαβάτζα[1], Α. Πιέτα[1], Σ. Φλούδα[1], Μ. Κοσμετάτου[1], Γ. Μωυσίδου[1], Α. Μπανός[1], Δ. Τσερώνης[1], Θ. Καράγεωργας[1], Μ. Αγγελάκος[1], Ε. Θεότικος[2], Α. Ελέζογλου[2], Π. Κατσιμπρή[1], Α. Φανουριάκης[1,2], Δ. Μπούμπας[1]

[1]Μονάδα Ρευματολογίας και Κλινικής Ανοσολογίας, Δ' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, ΠΓΝ Αττικόν, Αθήνα, [2]Ρευματολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο "Ασκληπιείο" Βούλας, Αθήνα

Εισαγωγή: Η κοορτή συστηματικού ερυθηματώδους λύκου "Αττικόν" δημιουργήθηκε το 2015 και πραγματοποιεί φαινοτυπική καταγραφή ασθενών με ΣΕΛ.

Σκοπός: Να επικαιροποιηθούν τα δεδομένα της κοορτής ΣΕΛ, με σκοπό την καλύτερη κατανόηση του σύγχρονου φαινοτύπου της νόσου στην Ελλάδα.

Μέθοδοι: Αναδρομική και προοπτική καταγραφή 707 ασθενών με ΣΕΛ που πληρούν τα κριτήρια ταξινόμησης American College of Rheumatology 1997 ή/και Systemic Lupus Erythematosus International Collaborating Clinics (SLICC) 2012. Δημογραφικά και κλινικά χαρακτηριστικά, σοβαρότητα νόσου, λαμβανόμενες θεραπείες, και μη αναστρέψιμη βλάβη (δείκτης SDI)καταγράφηκαν σε κάθε ασθενή τη στιγμή της διάγνωσης και στην πιο πρόσφατη εκτίμηση.

Αποτελέσματα: Η μέση ηλικία διάγνωσης ήταν 38.2 έτη (SD=15.7), με διάμεση διάρκεια παρακολούθησης μέχρι την τελευταία εκτίμηση τα 3 έτη (IQR=10). Κατά τη διάγνωση, οι πιο συχνές εκδηλώσεις ήταν αρθρίτιδα (73.8%), δερματικός λύκος (65.6%), το φαινόμενο Raynaud (33.1%) και ο πυρετός (26%). Νεφρίτιδα και νευροψυχιατρική νόσο εμφάνισε το 21.2% και 16.4% των ασθενών, αντίστοιχα. Μη αναστρέψιμη βλάβη (SDI>0) είχε το 18.5% και 43.5% των ασθενών, 6 μήνες από τη διάγνωση και στην τελευταία επίσκεψη, αντίστοιχα. Κατά την τελευταία εκτίμηση, 35% των ασθενών κατηγοριοποιήθηκαν ως "σοβαρός ΣΕΛ", 35% ως μετρίως σοβαρός και 30% ως ήπιος νόσο. Περισσότεροι από τους οι μισούς ασθενείς με σοβαρή νόσο αντιμετωπίστηκαν με κυκλοφωσφαμίδη (56%).

Συμπεράσματα: Η κοορτή "Αττικόν" αποτελεί μια μεγάλη σύγχρονη κοορτή ΣΕΛ στην Ελλάδα. Η νεφρίτιδα στον ελληνικό πληθυσμό δεν είναι τόσο συχνή όσο σε άλλες κοορτές, ενώ παρατηρήθηκε αυξημένη επίπτωση νευροψυχιατρικών εκδηλώσεων και όψιμης έναρξης ΣΕΛ.

ΑΑ55

Η ΜΕΤΑΒΑΣΗ ΑΠΟ ΤΟ ΕΝΔΟΦΛΕΒΙΟ ΣΤΟ ΥΠΟΔΟΡΙΟ BELIMUMAB ΣΥΣΧΕΤΙΖΕΤΑΙ ΜΕ ΚΑΛΥΤΕΡΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΑΝΤΑΠΟΚΡΙΣΗ

Χ. Σαλαμαλίκη, Ε. Σολωμού, Σ.-Ν. Λιοσης

Πανεπιστημιακο Γενικο Νοσοκομειο Πατρων, Ρίο

Εισαγωγή: Το Belimumab αποτελεί εγκεκριμένη θεραπεία σε ασθενείς με ενεργό ΣΕΛ.

Σκοπός: Συγκρίναμε την αποτελεσματικότητα της υποδόριας (SC) χορήγησης belimumab σε ασθενείς με ΣΕΛ στους οποίους απέτυχε ή διεκόπη η ενδοφλέβια (IV) χορήγηση.

Μέθοδοι: Στη μελέτη συμπεριλάβαμε, μετά από γραπτή συγκατάθεση, 6 ασθενείς, γυναίκες χωρίς νεφρίτιδα, που παρά τη δόκιμη θεραπεία είχαν ενεργό νόσο (SLEDAI-2k ≥ 6).

Αρχικά, τους χορηγήθηκε IV belimumab σε δόση 10mg / kg ανά μήνα για τουλάχιστον 11 μήνες. Ακολούθως, για λόγους μη ανταπόκρισης στο IV belimumab (2 ασθενείς) ή ευκολίας δοσολογικού σχήματος πέρασαν στην SC μορφή (200mg/εβδ). Όλες οι ασθενείς λαμβάνουν το SC belimumab έως σήμερα από 13 έως 19 μήνες. Η ανταπόκριση στη θεραπεία ποσοτικοποιήθηκε με το SLEDAI-2k στην αρχή και στο τέλος της IV αγωγής και στην αρχή και στην τελευταία επίσκεψη υπό SC belimumab.

Αποτελέσματα: Το belimumab ήταν πιο αποτελεσματικό όταν χορηγήθηκε SC στους ίδιους ασθενείς που αρχικά το έλαβαν IV και το διέκοψαν για διάφορους λόγους, περιλαμβανομένης της αναποτελεσματικότητας. Συγκεκριμένα, το SLEDAI-2k μετά τη χορήγηση SC θεραπείας ήταν στατιστικά σημαντικά χαμηλότερο συγκριτικά με αυτό της IV (mean ± SD: 2.000 ± 2.191 vs. 8.000 ± 9.402, p=0.006).

Συμπεράσματα: Η χορήγηση του SC belimumab φαίνεται αποτελεσματικότερη συγκριτικά με την IV μορφή, σε ασθενείς στους οποίους η IV απέτυχε ή διεκόπη για άλλους λόγους. Παρά το μικρό αριθμό των ασθενών της μελέτης, τα δεδομένα βοηθούν στην λήψη θεραπευτικής απόφασης υπέρ του SC belimumab επί μη ανταπόκρισης στην IV θεραπεία, και υποδηλώνουν ότι ενδεχομένως είναι η προτιμότερη εξαρχής μορφή χορήγησής του.

III. ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

ΑΑ56

ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΟ ΚΕΝΟ ΣΤΟ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΟ ΕΡΥΘΗΜΑΤΩΔΗ ΛΥΚΟ: ΣΥΓΧΡΟΝΙΚΗ ΚΑΤΑΓΡΑΦΗ ΤΗΣ ΕΝΕΡΓΟΤΗΤΑΣ ΝΟΣΟΥ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΤΕΛΕΥΤΑΙΑ ΕΠΙΣΚΕΨΗ ΣΕ ΔΥΟ ΚΕΝΤΡΑ

Ο. Γιώτη[1], Α. Χαβάτζα[2], Γ. Μπελεβώνης[1], Σ. Κουτσοβίτη[1], Χ. Κατσίμπαρη[1], Ι. Σοφιανός[1], Α. Τάτση[1], Π. Τζάνης[1], Α. Λαζαρίνη[1], Κ. Κλαυδιανού[1], Η. Γιαννακοπούλου[1], Ε. Καλαβρή[1], Ε. Θεότικος[1], Α. Ελέζογλου[1], Δ. Μπούμπας[2], Α. Φανουριάκης[1,2]

[1]Ρευματολογική Κλινική, ΓΝ Ασκληπιείο Βούλας, Αθήνα, [2]Μονάδα Ρευματολογίας και Κλινικής Ανοσολογίας, Δ' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, ΠΓΝ Αττικόν, Αθήνα

Εισαγωγή: Σύγχρονος στόχος θεραπείας στο συστηματικό ερυθηματώδη λύκο (ΣΕΛ) είναι η ύφεση ή η χαμηλή ενεργότητα, ωστόσο σημαντικό ποσοστό ασθενών δεν τον επιτυγχάνουν.

Σκοπός: Καταγραφή της ενεργότητας νόσου ασθενών με ΣΕΛ στην τελευταία εκτίμηση σε δύο κέντρα (Ρευματολογική Κλινική ΓΝ "Ασκληπιείο" Βούλας και Μονάδα Ρευματολογίας ΠΓΝ "Αττικόν").

Μέθοδοι: Συγχρονική μελέτη ασθενών με διάρκεια νόσου τουλάχιστον 1 έτος και κατηγοριοποίηση σε: 1) Ύφεση χωρίς θεραπεία: SLEDAI=0, χωρίς γλυκοκορτικοειδή ή ανοσοκατασταλτική αγωγή, 2)Ύφεση υπό αγωγή: SLEDAI=0 και πρεδνιζόνη ≤5mg/μέρα και/ή ανοσοκατασταλτική αγωγή (δόση συντήρησης), 3)Χαμηλή ενεργότητα(LDA): SLEDAI≤4, πρεδνιζόνη ≤7.5mg/μέρα και/ή ανοσοκατασταλτική αγωγή (δόση συντήρησης), 4)Ενεργός νόσος: SLEDAI>4, και/ή πρεδνιζόνη >7.5mg/μέρα και/ή ανοσοκατασταλτική αγωγή (δόση επαγωγής). Η υδροξυχλωροκίνη επιτρεπόταν σε όλες τις κατηγορίες.

Αποτελέσματα: 198 ασθενείς συμπεριλήφθηκαν στη μελέτη [95.4% γυναίκες, μέση (SD) ηλικία 48.7 (15.1) έτη και διάμεση (IQR) διάρκεια νόσου 6 (11.25) έτη]. Ιστορικό νεφρίτιδας και νευροψυχιατρικού ΣΕΛ είχαν το 16.7% και 14.6% των ασθενών αντίστοιχα, ενώ δείκτη βλάβης SDI>0 είχε το 40.9%. Κατά την τελευταία εκτίμηση, ύφεση χωρίς αγωγή είχε το 8.1% (n=16), ενώ ύφεση υπό αγωγή το 15.6% (n=31). Εβδομήντα τρεις ασθενείς (36.9%) είχαν LDA και 78 ενεργό νόσο (39.4%). Υδροξυχλωροκίνη λάμβανε το 86.4% των ασθενών. Το 49.5% λάμβανε αποδεκτή δόση πρεδνιζόνης ≤7.5mg/ημέρα, ενώ το 42.9% δε λάμβανε καθόλου γλυκοκορτικοειδη. Τέλος, SLEDAI=0 και SLEDAI 1-4 είχε το 24.7% και το 42.9% των ασθενών αντίστοιχα.

Συμπεράσματα: Παρότι η πλειοψηφία των ασθενών με ΣΕΛ λαμβάνει υδροξυχλωροκίνη και αποδεκτές δόσεις γλυκοκορτικοειδών, 4 στους 10 ασθενείς έχουν ενεργότητα νόσου στην τελευταία επίσκεψη. Το θεραπευτικο αυτό κενό είναι απαραίτητο να καλυφθεί από νέες θεραπείες.

ΑΑ57

ΣΥΜΜΕΤΟΧΗ ΤΟΥ ΠΑΡΑΓΟΝΤΑ ΕΝΕΡΓΟΠΟΙΗΣΗΣ Β-ΚΥΤΤΑΡΩΝ (B-CELL ACTIVATING FACTOR–BAFF) ΚΑΙ ΤΩΝ ΠΟΛΥΜΟΡΦΙΣΜΩΝ ΤΟΥ ΣΤΗΝ ΑΘΗΡΟΣΚΛΗΡΩΣΗ ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΗ ΜΕ ΤΗ ΡΕΥΜΑΤΟΕΙΔΗ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑ

Ν. Κίντριλης[1,2], Α. Νέζος[1], Ε. Θεοδώρου[3], Μ. Κουτσιλιέρης[1], Κ. Μαυραγάνη[1,4]

[1]Εργαστήριο Πειραματικής Φυσιολογίας, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα, [2]Β' Παθολογική Κλινική, 401 Γενικό Στρατιωτικό Νοσοκομείο Αθηνών, Αθήνα, [3]Ρευματολογική Κλινική, 251 Γενικό Νοσοκομείο Αεροπορίας, Αθήνα, [4]Κλινική Παθολογικής Φυσιολογίας, Εξωτερικό Ρευματολογικό Ιατρείο Κλινικής Παθολογικής Φυσιολογίας, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών Λαϊκό, Αθήνα

Εισαγωγή: Η επιστημονική έρευνα επικεντρώνεται στις διαδικασίες που οδηγούν σε αυξημένο καρδιαγγειακό κίνδυνο σε ασθενείς με ρευματολογικές παθήσεις. Η Ρευματοειδής Αρθρίτιδα και η αθηροσκλήρωση μοιράζονται αρκετούς παράγοντες κινδύνου αλλά και παθοφυσιολογικούς μηχανισμούς, όπως τις κυτοκίνες του καταρράκτη της φλεγμονής ιντερλευκίνη-6 (IL-6) και παράγοντα νέκρωσης όγκων (TNF). Ταυτόχρονα, τα αυξημένα επίπεδα οξειδωτικού στρες, ως αποτέλεσμα της ΡΑ, επιταχύνουν την αθηρογενετική διαδικασία.

Σκοπός της μελέτης: Ο στόχος της μελέτης είναι να αποσαφηνίσει το βαθμό στον οποίο ο ρυθμός σχηματισμού αθηροσκληρωτικής πλάκας επηρεάζεται από τα επίπεδα ορού και τους πολυμορφισμούς της κυτοκίνης BAFF. Πιθανές αλληλεπιδράσεις μεταξύ των χαρακτηριστικών των ασθενών καταγράφονται και μελετώνται.

Μέθοδοι: Στα εξωτερικά ρευματολογικά ιατρεία των συνεργαζόμενων κέντρων συλλέγονται εκατό (100) ασθενείς με Ρευματοειδή Αρθρίτιδα και εκατό (100) υγιείς μάρτυρες, από τους οποίους λαμβάνεται βιολογικό υλικό, γίνεται απομόνωση DNA, RNA και ορού και στη συνέχεια συντήρηση σε θερμοκρασία -80ºC. Τα δημογραφικά, κλινικά, εργαστηριακά και απεικονιστικά στοιχεία των ασθενών καταγράφονται σε βάση δεδομένων. Κάθε αποθηκευμένο δείγμα ορού αναλύεται με χρήση εμπορικά διαθέσιμου εργαστηριακού αντιδραστηρίου για μέτρηση των επιπέδων του ανθρώπινου BAFF παράγοντα, ενώ πραγματοποιείται PCR σε απομονωμένο DNA από κάθε δείγμα για την ανάδειξη των πολυμορφισμών κάθε ασθενούς.

Αποτελέσματα – Πρόοδος έως τώρα: Έχουν συλλεχθεί από το σύνολο των συμμετεχόντων αίμα και ορός αίματος, τα οποία έχουν φυλαχθεί στο Εργαστήριο Φυσιολογίας Ιατρικής Σχολής ΕΚΠΑ και έχει γίνει απομόνωση γενετικού υλικού.

Συμπεράσματα – Προσδοκώμενα Αποτελέσματα: Η συστηματική ανίχνευση των ειδικών πολυμορφισμών θα βοηθήσει στην καλύτερη ανοσολογική κατάταξη των ασθενών από ΡΑ όσον αφορά στον καρδιαγγειακό κίνδυνο και θα συμβάλλει στην έγκαιρη χορήγηση προφυλακτικής ή/και θεραπευτικής αγωγής.

Ευχαριστίες: Η συγκεκριμένη μελέτη χρηματοδοτείται από την ΕΡΕ-ΕΠΕΡΕ.

III. ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

AA58

ΑΝΑΠΤΥΞΗ ΕΝΟΣ ΗΛΕΚΤΡΟΝΙΚΟΥ ΜΗΤΡΩΟΥ ΚΑΤΑΓΡΑΦΗΣ ΚΑΙ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΟ ΕΡΥΘΗΜΑΤΩΔΗ ΛΥΚΟ (ΣΕΛ): ΠΙΛΟΤΙΚΗ ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΥΠΟ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ BELIMUMAB

Μ. Νικολουδάκη[1], Ε. Φλουρή[1], Χ. Αδαμίχου[1], Α. Ρέπα[1], Ν. Αυγουστίδης[1], Ν. Κούγκας[1], Δ. Νικολόπουλος[2], Α. Φανουριάκης[3], Π. Σιδηρόπουλος[1], Γ. Μπερτσιάς[1]

[1]Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Κρήτης, Ηράκλειο, [2]Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα, [3]Γενικό Νοσοκομείο "Ασκληπιείο" Βούλας, Αθήνα

Εισαγωγή: Συμπληρωματικά προς τις τυχαιοποιημένες μελέτες, η ανάλυση δεδομένων από την κλινική πράξη ενισχύει τη γνώση για την αποτελεσματικότητα και ασφάλεια των θεραπειών.

Σκοπός της μελέτης: Σχεδιασμός και εφαρμογή ενός μητρώου καταγραφής δημογραφικών, κλινικών χαρακτηριστικών, έκβασης θεραπειών στο ΣΕΛ. Πολυκεντρική εφαρμογή του μητρώου σε ασθενείς υπό belimumab.

Μέθοδοι: Ηλεκτρονική πλατφόρμα βασισμένη στο μητρώο βιολογικών θεραπειών σε φλεγμονώδεις αρθρίτιδες (Ιατρική Σχολή ΠΚ-UCRCR) για καταγραφή των θεραπειών, γενικών/οργανο-ειδικών δεικτών ενεργότητας, εξάρσεων και βλάβης οργάνων, λειτουργικότητας, συννοσηροτήτων, παρενεργειών/αιτίων διακοπής της θεραπείας. Αναδρομική καταγραφή ασθενών για τη μελέτη επιβίωσης, αποτελεσματικότητας και ασφάλειας του belimumab.

Αποτελέσματα: Αναπτύχθηκε λογισμικό καταγραφής και κρυπτογραφημένης αποθήκευσης δεδομένων σε ασθενείς ΣΕΛ, με δυνατότητα εξαγωγής τους για ανάλυση. Καταγράφηκαν 89 ασθενείς (86 γυναίκες, διάρκεια νόσου 8.1±7.6 έτη) που έλαβαν ≥1 δόση belimumab (έγχυση-υποδόριο). Στην έναρξη, η σφαιρική εκτίμηση ενεργότητας (PGA) ήταν 1.7±0.3 (κλίμακα 0-3) και ο δείκτης SLEDAI-2K ήταν 7.3±2.8, με το 90% των ασθενών να έχουν σοβαρή έξαρση. Μετά από 11.8±10.7 μήνες, το 56% παρέμεινε στη θεραπεία. Μόλις το 2% διέκοψε λόγω λοίμωξης, 7% λόγω ανεπιθύμητης ενέργειας, ενώ διακοπές λόγω ανεπαρκούς ανταπόκρισης ήταν 9% και 15% στους 6 και 12 μήνες, αντίστοιχα, κυρίως σε περιπτώσεις με έντονη (rheumatoid-like) αρθρίτιδα. Συνολικά, η θεραπεία με belimumab οδήγησε σε σημαντική βελτίωση του PGA (σε 1.3±0.6 και 1.1±0.6) και SLEDAI-2K (σε 4.9±3.3 και 5.1±3.3) στους 6 και 12 μήνες, αντίστοιχα ($p<0.001$), με σταθεροποίηση της βλάβης οργάνων.

Συμπεράσματα: Το belimumab είναι ασφαλές και αποτελεσματικό στην πλειοψηφία των ασθενών με ΣΕΛ. Το μητρώο UCRCR επιτρέπει την ανάλυση δεδομένων ασθενών στις υπάρχουσες και μελλοντικές θεραπείες της νόσου.

Ευχαριστίες: ΕΡΕ-ΕΠΕΡΕ, Ειδικός Λογαριασμός Κονδυλίων Έρευνας – ΕΛΚΕ Πανεπιστημίου Ηρακλείου, Παγκρήτια Ένωση Υγείας.

ΑΑ59

ΤΟ ΦΑΙΝΟΜΕΝΟ NOCEBO ΣΥΜΒΑΛΛΕΙ ΣΤΗΝ ΕΠΙΠΤΩΣΗ ΤΗΣ ΔΙΑΡΡΟΙΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΟ ΣΚΛΗΡΟΔΕΡΜΑ ΠΟΥ ΕΛΑΒΑΝ NINTEDANIB ΣΤΑ ΠΛΑΙΣΙΑ ΚΛΙΝΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ

Β. Κ. Μπουρνιά[1], Δ. Μητσικώστας[1], O. Distler[2], Π. Π. Σφηκάκης[1]

[1]Α' Προπαιδευτική παθολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα, [2]Τμήμα Ρευματολογίας, Universitätsspital Zürich, Ζυρίχη, Ελβετία

Εισαγωγή: Το φαινόμενο nocebo επιδρά αρνητικά στην έκβαση των ρευματοπαθειών. Η τυχαιοποιημένη ελεγχόμενη μελέτη (RCT) SENSCIS τεκμηρίωσε την αποτελεσματικότητα του nintedanib στη σχετιζόμενη με το συστηματικό σκληρόδερμα (SSc) διάμεση πνευμονική ίνωση, αναδεικνύοντας τη διάρροια ως συχνότερη ανεπιθύμητη ενέργεια του φαρμάκου.

Σκοπός της μελέτης: Να εξετάσουμε εάν το nocebo εμπλέκεται στην αυξημένη εμφάνιση διαρροιών στη μελέτη SENSCIS.

Μέθοδοι: Αναζητήσαμε στο PubMed:

a. όλες τις RCTs στο SSc (>40 ασθενείς/σκέλος) που ανέφεραν το ποσοστό διαρροιών στην ομάδα του placebo.
a. όλες τις RCTs φάσης ΙΙΙ του nintedanib.

Συγκρίναμε το ποσοστό διάρροιας στο σκέλος του placebo αυτών των μελετών με το αντίστοιχο ποσοστό στη SENSCIS. Επίσης συγκρίναμε τις προειδοποιήσεις για τη διάρροια στο έντυπο συγκατάθεσης (ICF) των RCTs του nintedanib.

Αποτελέσματα: Διάρροια εκδήλωσε το 32% των ασθενών υπό placebo και το 76% υπό nintedanib στη SENSCIS, έναντι κατά μέσο όρο 7% (range 2.3-9.1%) και 9% (range 5.8-14%), αντιστοίχως στις άλλες RCTs του SSc (bosentan, n=2; macitentan, n=2; tocilizumab, n=1). Στην ομάδα placebo των άλλων RCTs φάσης ΙΙΙ του nintedanib, διάρροια εμφάνισε 20% στις μελέτες του καρκίνου και 18% στις μελέτες της ιδιοπαθούς πνευμονικής ίνωσης. Στη SENSCIS διάρροια ανέφερε 9.7% των ασθενών υπό placebo κατά το screening, ποσοστό που τετραπλασιάστηκε στη συνέχεια. Τα ποσοστά διαρροιών στην ομάδα του placebo στις RCTs του nintedanib αυξανόταν ανάλογα με τη συχνότητα αναφοράς της λέξης "διάρροια" και τον αριθμό σειρών που αφιερώνονταν στη "διάρροια" στο αντίστοιχο ICF.

Συμπεράσματα: Το nocebo και ο τρόπος λήψης του ICF πιθανώς συνέβαλε στα υψηλά ποσοστά διάρροιας μεταξύ των ασθενών με SSc που μετείχαν στη μελέτη SENSCIS.

III. ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

ΑΑ60

ΤΟ ΑΥΞΗΜΕΝΟ ΒΑΡΟΣ ΣΧΕΤΙΖΕΤΑΙ ΜΕ ΜΕΓΑΛΥΤΕΡΗ ΠΙΘΑΝΟΤΗΤΑ ΓΙΑ ΑΚΤΙΝΟΛΟΓΙΚΗ ΒΛΑΒΗ ΜΟΝΟ ΣΤΗΝ ΟΣΦΥΪΚΗ ΜΟΙΡΑ ΤΗΣ ΣΠΟΝΔΥΛΙΚΗΣ ΣΤΗΛΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΑΓΚΥΛΟΠΟΙΗΤΙΚΗ ΣΠΟΝΔΥΛΙΤΙΔΑ

Γ. Σακελλαρίου[1], Μ. Κώνστα[2], Γ. Φραγκούλης[3], Π. Βουνοτρυπίδης[1], Α. Ηλιόπουλος[2]

[1]Ρευματολογικό Τμήμα, 424 ΓΣΝΕ, Θεσσαλονίκη, [2]Ρευματολογικό Τμήμα, ΝΙΜΙΤΣ, Αθήνα, [3]Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, ΕΚΠΑ, Αθήνα

Σκοπός: Να εκτιμηθεί η σχέση δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ) με κλινικά και ακτινολογικά χαρακτηριστικά σε ασθενείς με αγκυλοποιητική σπονδυλίτιδα (ΑΣ). Επίσης να διερευνηθεί η ανεξαρτησία της σχέσης ακτινολογικής βλάβης και αυξημένου βάρους.

Μέθοδοι: Ασθενείς με ΑΣ χωρίς ιστορικό λήψης βιολογικού παράγοντα συμπεριλήφθηκαν στη μελέτη. Από ιστορικό και ερωτηματολόγια, δημογραφικά και κλινικά χαρακτηριστικά συλλέγονταν. Επίσης, γινόταν προσδιορισμός ΔΜΣ, έτη καπνίσματος, CRP και ASDAS, καθώς και καταγραφή του είδους εργασίας. Διενεργούνταν πλάγιες α/α ΟΜΣΣ και ΑΜΣΣ για προσδιορισμό SASSS (0-72) και αριθμού συνδεσμοφύτων.

Αποτελέσματα: Από τους συνολικά 109 ασθενείς, 44.9% ήταν υπέρβαροι και 17.4% παχύσαρκοι. Υπέρβαροι και παχύσαρκοι ασθενείς είχαν μεγαλύτερη ηλικία και διάρκεια συμπτωμάτων, περισσότερα έτη καπνίσματος, συχνότερα χειρωνακτική εργασία, και περισσότερες ακτινολογικές βλάβες στη σπονδυλική στήλη από τους φυσιολογικούς (Πίνακας 1). Οι παχύσαρκοι ασθενείς είχαν χειρότερη λειτουργικότητα σε σύγκριση με φυσιολογικούς και υπέρβαρους, ενώ είχαν ακόμα σοβαρότερες ακτινολογικές βλάβες από τους υπέρβαρους. Ο ΔΜΣ συσχετιζόταν θετικά με ηλικία, διάρκεια συμπτωμάτων, έτη καπνίσματος, BASFI, SASSS και αριθμό συνδεσμοφύτων τόσο σε ΟΜΣΣ όσο και ΑΜΣΣ. Για να διερευνήσουμε την ανεξαρτησία της σχέσης ακτινολογικής βλάβης με ΔΜΣ και παχυσαρκία, έγινε πολυπαραγοντική γραμμική ανάλυση (Πίνακας 2). Το αυξημένο βάρος αύξανε σημαντικά την πιθανότητα για μεγαλύτερη ακτινολογική βλάβη, αλλά μόνο στην ΟΜΣΣ και όχι στην ΑΜΣΣ.

Συμπέρασμα: Το αυξημένο βάρος δεν σχετίζεται με μεγαλύτερη πιθανότητα ακτινολογικής βλάβης στην ΑΜΣΣ, σε αντίθεση με ΟΜΣΣ, η οποία δέχεται μηχανικές δυνάμεις. Το παραπάνω εύρημα υποδηλώνει ότι η μηχανική φόρτιση παίζει πιθανώς το σημαντικότερο ρόλο στη σχέση παχυσαρκίας και δομικής βλάβης σε ασθενείς με ΑΣ από ότι οι λιποκίνες και προφλεγμονώδεις κυτοκίνες που παράγονται από λιπώδη ιστό.

Πίνακας 1. Δημογραφικά, κλινικά, εργαστηριακά και ακτινολογικά χαρακτηριστικά ασθενών με αγκυλοποιητική σπονδυλίτιδα, ανάλογα με κατηγορία δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ).

Χαρακτηριστικά	**Όλοι (n=109)**	**ΔΜΣ < 25 Kg/m^2 (n=41)**	**25 kg/m^2 ≤ ΔΜΣ < 30 Kg/m^2 (n=49)**	**ΔΜΣ ≥ 30 Kgr/m^2 (n=19)**
Ηλικία (έτη)	39.0 (16.0)	35.0 (12.5)	40.0 (17.5) *	44 (17.0) *&
Άνδρες	82.6%	68.3%	91.8% *	89.5%
ΔΜΣ (Kg/m^2)	26.2 (5.0)	22.8 (1.9)	26.9 (2.2)	32.3 (4.1)
Διάρκεια συμπτωμάτων (έτη)	11.0 (15.0)	7.0 (8.5)	15.0 (14.0) *	20.0 (23.0) *
HLA B27+ (n=86)	80.2%	81.1%	74.3%	92.8%
Καπνιστές	51.4%	63.4%	36.7% *	63.2%
Πρώην καπνιστές	74.3%	70.7%	73.5%	84.2%

ΑΑ60

Χαρακτηριστικά	Όλοι (n=109)	ΔΜΣ < 25 Kg/m² (n=41)	25 kg/m² ≤ ΔΜΣ < 30 Kg/m² (n=49)	ΔΜΣ ≥ 30 Kgr/m² (n=19)
Έτη καπνίσματος	8.0 (21.5)	4.0 (10.5)	10.0 (30.0) *	15.0 (22.0) *
Ιστορικό αρθρίτιδας	11.0%	17.1%	6.1%	10.5%
Ιστορικό ενθεσίτιδας	12.8%	14.6%	10.2%	15.8%
Ιστορικό ραγοειδίτιδας	15.6%	19.5%	16.3%	5.3%
Ιστορικό ψωρίασης	14.7%	12.2%	10.2%	31.6%
Ιστορικό ΙΦΝΕ	7.3%	17.1%	2.0% *	0%
Χρήση ΜΣΑΦ	39.4%	43.9%	40.8%	26.3%
Χρήση DMARDs	7.3%	7.3%	6.1%	10.5%
Χειρωνακτική εργασία	71.6%	56.1%	79.6% *	84.2% *
BASDAI (0-10)	4.2 (2.7)	4.2 (3.5)	4.2 (2.3)	4.2 (3.0)
BASFI (0-10)	4.7 (4.1)	4.3 (4.0)	4.5 (3.6)	6.0 (2.9) *&
CRP (mg/l)	10 (16.9)	9.3 (17.0)	10.0 (15.7)	11.7 (20.0)
ASDAS	3.2 (1.2)	3.2 (1.1)	3.3 (1.3)	3.1 (2.1)
SASSS, σύνολο (0-72)	18.0 (35.1)	7.0 (20.0)	24.0 (34.3) *	43.0 (36.2) *&
SASSS, ΑΜΣΣ (0-36)	8.0 (17.0)	3.0 (9.0)	10.0 (14.5) *	19.2 (12.3) *&
SASSS, ΟΜΣΣ (0-36)	9.0 (16.5)	4.0 (9.0)	10.0 (14.5) *	24.0 (24.0) *&
Συνδεσμόφυτα	69.7%	46.3%	77.6% *	100% *&
Αριθμός συνδεσμοφύτων	4.0 (13.5)	0.0 (5.0)	5.0 (14.5) *	14.0 (15.0) *&
Συνδεσμόφυτα σε ΑΜΣΣ	62.4%	39.0%	71.4% *	89.5% *
Αριθμός συνδεσμοφύτων σε ΑΜΣΣ	2.0 (7.0)	0.0 (2.5)	3.0 (7.5) *	6.0 (9.0) *
Συνδεσμόφυτα σε ΟΜΣΣ	55.0%	29.3%	63.3% *	89.5% *&
Αριθμός συνδεσμοφύτων σε ΟΜΣΣ	1.0 (7.0)	0.0 (1.0)	2.0 (6.5) *	8.0 (11.0) *&
Συνδεσμόφυτα με γωνία >45°	10.1%	2.4%	14.3%	15.8%

Οι τιμές παρουσιάζονται ως %, ή διάμεσος (IQR).

* p-value < 0.05, σε σύγκριση με ομάδα ΔΜΣ < 25 kg/m²

& p-value < 0.05, σε σύγκριση με ομάδα 25 kg/m² ≤ ΔΜΣ < 30 Kg/m²

III. ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

ΑΑ60

Πίνακας 2.Πολυπαραγοντική γραμμική ανάλυση της σχέσης μεταξύ ΔΜΣ και παχυσαρκίας με ακτινολογική βλάβη.

Εξαρτημένη μεταβλητή	Ανεξάρτητη μεταβλητή	Πολυπαραγοντική ανάλυση*, B (95% CI)	p-value
SASSS, σύνολο	ΔΜΣ	0.638 (0.029 - 1.247)	0.040
	Παχυσαρκία	7.498 (0.689 - 14.367)	0.031
SASSS, ΑΜΣΣ	ΔΜΣ	0.257 (-0.113 – 0.626)	0.171
	Παχυσαρκία	2.685 (-1.463 – 6.834)	0.202
SASSS, ΟΜΣΣ	ΔΜΣ	0.383 (0.023 – 0.743)	0.038
	Παχυσαρκία	5.267 (1.277 – 9.257)	0.010
Αριθμός συνδεσμοφύτων	ΔΜΣ	0.242 (0.002 – 0.483)	0.048
	Παχυσαρκία	2.560 (0.143 – 5.263)	0.043
Αριθμός συνδεσμοφύτων σε ΑΜΣΣ	ΔΜΣ	0.082 (-0.071 – 0.235)	0.288
	Παχυσαρκία	0.488 (-1.233 – 2.208)	0.575
Αριθμός συνδεσμοφύτων σε ΟΜΣΣ	ΔΜΣ	0.143 (0.000 – 0.285)	0.049
	Παχυσαρκία	1.667 (0.074 – 3.259)	0.040

* Προσαρμοσμένες μεταβλητές: ηλικία, φύλο, διάρκεια συμπτωμάτων, έτη καπνίσματος, χειρωνακτική εργασία, BASDAI, BASFI, CRP, ASDAS

ΑΑ61

ΑΡΘΡΟΠΑΘΕΙΑ JACCOUD ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ HENOCH–SCHÖNLEIN ΠΟΡΦΥΡΑ

Κ. Ντελής[1], Β. Καραμπάτσος[2], Γ. Γιαννόπουλος[3]

[1]Τμήμα Λογοθεραπείας, Σχολή Επιστημών Υγείας, Πανεπιστήμιο Πελοποννήσου, Καλαμάτα, [2]Παθολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Μεσσηνίας, Καλαμάτα, [3]Ρευματολογική Μονάδα Θεραπευτικής Κλινικής ΕΚΠΑ, Αθήνα

Εισαγωγή: Η πορφύρα Henoch–Schönlein αποτελεί μορφή αγγειίτιδας μικρών αγγείων, που χαρακτηρίζεται από την εναπόθεση IgA ανοσοσυμπλεγμάτων στα όργανα στόχους. Στους ενήλικες συχνά ακολουθεί χρόνια πορεία σε αντίθεση με την αυτοπεριοριζόμενη πορεία της, που είναι ο κανόνας στα παιδιά.

Σκοπός/Μέθοδοι: Αναφορά ενδιαφέροντος περιστατικού

Αποτελέσματα: Γυναίκα ασθενής 74 ετών με διάγνωση χρόνιας πορφύρας Henoch–Schönlein παραπέμπεται για πρώτη φορά για ρευματολογική εκτίμηση λόγω αρθραλγιών. Η διάγνωση είχε τεθεί προ 10ετίας με βάση την τυπική κλινική εικόνα (αιμορραγία πεπτικού, σπειραματονεφρίτιδα, πορφύρα) και τα τυπικά ευρήματα στη βιοψία νεφρού με πυκνές εναποθέσεις IgA ανοσοσυμπλεγμάτων και συμπληρώματος C_3. Η ασθενής είχε χρόνια νόσο με συχνές υποτροπές, παρά την ανοσοκατασταλτική αγωγή με στεροειδή και αζαθειοπρίνη, που ελάμβανε από τους θεράποντες νεφρολόγους. Από την φυσική εξέταση διαπιστώθηκε αρθρίτιδα στις μικρές αρθρώσεις των άνω άκρων σε συνδυασμό με μόνιμες παραμορφώσεις του τύπου ωλένιας απόκλισης και λαιμού κύκνου, οι οποίες ήταν αναστρέψιμες. Από τον εργαστηριακό έλεγχο διαπιστώθηκε έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας (EGFR≈30 ml/min), αιματουρία (ερυθρά ≥ 100 κ.ο.π.), λευκωματουρία, αναιμία με αρνητικά ANA και ANCA. Στην απλή ακτινογραφία διαπιστώθηκαν υπεξαρθρήματα των μετακαρποφαλαγγικών αρθρώσεων και ωλένια απόκλιση χωρίς την παρουσία διαβρώσεων, εικόνα συμβατή με αρθροπάθεια Jaccoud.

Συμπεράσματα: Η αρθροπάθεια Jaccoud, αν και παραδοσιακά σχετίζεται με τον ρευματικό πυρετό και το συστηματικό ερυθηματώδη λύκο, μπορεί να εμφανιστεί και σε συνδυασμό με πολλά άλλα νοσήματα. Θεωρείται αποτέλεσμα χρόνιας συνδεσμικής βλάβης των αρθρώσεων. Η αντιμετώπιση είναι κυρίως συντηρητική στοχεύοντας στην θεραπεία του υποκείμενου νοσήματος. Στη βιβλιογραφία είναι η πρώτη περίπτωση αρθροπάθειας Jaccoud σε έδαφος αγγειίτιδας IgA.

III. ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

ΑΑ62

Η ΑΝΙΧΝΕΥΣΗ ΤΗΣ ΚΑΛΟΗΘΟΥΣ ΥΠΕΡΕΚΤΑΣΙΜΟΤΗΤΑΣ ΤΩΝ ΑΡΘΡΩΣΕΩΝ ΣΕ ΑΝΔΡΕΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΟΡΟΑΡΝΗΤΙΚΕΣ ΣΠΟΝΔΥΛΑΡΘΡΙΤΙΔΕΣ – ΠΡΟΚΑΤΑΡΚΤΙΚΗ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΗ

Π. Βουνοτρυπίδης, Ι. Κατσιγιάννη, Δ. Ζησόπουλος, Γ. Σακελλαρίου

Ρευματολογικό Τμήμα, 424 Γενικό Στρατιωτικό Νοσοκομείο Εκπαιδεύσεως, Θεσσαλονίκη

Εισαγωγή: Οι οροαρνητικές σπονδυλαρθρίτιδες (ΣπΑ) αποτελούν ομάδα νοσημάτων με κύριο χαρακτηριστικό την αξονική προσβολή ή/και περιφερική αρθρίτιδα. Η γενετική προδιάθεση στη νόσο ανιχνεύεται μέχρι σήμερα σε κυτταρικό επίπεδο, με την παρουσία του HLA-B27 αντιγόνου ιστοσυμβατότητας ως κύριου προδιαθεσικού παράγοντα στην αξονική προσβολή.

Σκοπός αυτής της προοπτικής μελέτης παρατήρησης είναι η ανίχνευση του γνωρίσματος της καλοήθους υπερεκτασιμότητας των αρθρώσεων (ΚΥΑ) και κατ' επέκταση των ιδιαιτεροτήτων του συνδετικού ιστού ως πρόσθετου αιτιολογικού παράγοντα, σε ασθενείς με οροαρνητικές σπονδυλαρθρίτιδες,.

Μέθοδοι: Στη μελέτη συμπεριελήφθησαν δεκαεννέα άρρενες που εξετάσθηκαν διαδοχικά στο ρευματολογικό τμήμα του 424 ΓΣΝΕ από 30 Ιουνίου έως 25 Σεπτεμβρίου 2020. Καταγράφηκαν τα δημογραφικά στοιχεία, το είδος και η διάρκεια της φλεγμονώδους νόσου (Αγκυλοποιητική, Ψωριασική, Εντεροπαθητική, Αντιδραστική ή Αδιαφοροποίητες μορφές), η θεραπεία και το είδος της απασχόλησης (χειρωνακτική εργασία ή μη). Εκτιμήθηκε η παρουσία της ΚΥΑ βάσει του Beighton score καθώς και οι περιορισμοί αυτής της μεθόδου αξιολόγησης στους συγκεκριμένους ασθενείς (θέση προσβολής, μόνιμες βλάβες, περιορισμοί κινητικότητας).

Αποτελέσματα: Η μέση ηλικία των ασθενών ήταν 41,47 (SD±5,581) έτη και η μέση διάρκεια νόσου 8,32 (SD±6,496) έτη. Έντεκα άτομα (57.9%) ήταν καπνιστές και δέκα (52.6%) ήταν χειρώνακτες. Οι μισοί ασθενείς (10 άτομα, 52.6%) είχαν αξονική προσβολή. Έξι άτομα (31.6%) εμφάνιζαν το γνώρισμα της ΚΥΑ. Δεν υπήρξε στατιστική διαφορά στην παρουσία ΚΥΑ μεταξύ εργαζόμενων σε χειρωνακτικές ή απλούστερες εργασίες, μολονότι υπήρξε μια τάση υψηλότερων Beighton score σε χειρώνακτες (p=0.069).

Συμπεράσματα: Σε άνδρες ασθενείς με εγκατεστημένη πολυετή νόσο δεν διαπιστώνεται ΚΥΑ. Υπάρχει η ανάγκη εκτίμησης μεγαλύτερου πληθυσμού καθώς και ατόμων με πρώιμη νόσο προκειμένου να εξαχθούν ασφαλή συμπεράσματα.

ΑΑ63

ΝΕΥΡΟΑΙΣΘΗΤΗΡΙΟΣ ΑΠΩΛΕΙΑ ΤΗΣ ΑΚΟΗΣ ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΗ ΜΕ ΑΥΤΟΑΝΟΣΗ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ ΤΥΠΟΥ 1

Α. Ζαράχη[1], Α. Λιανού[1], Ι. Καστανιουδάκης[1], Α. Λιόντος[2], Ε. Κλούρας[3], Α. Ζιώγα[3], Ζ. Ευαγγέλου[3], Φ. Καράσσα[4]

[1]Σχολή Επιστημών Υγείας, Ιατρικό Τμήμα, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ωτορινολαρυγγολογική Κλινική ΠΓΝΙ, Ιωάννινα, [2]Α΄ Παθολογική Κλινική ΠΓΝΙ, Ιωάννινα, [3]Παθολογοανατομικό Τμήμα ΠΓΝΙ, Ιωάννινα, [4]Ρευματολογική Κλινική ΠΓΝΙ, Ιωάννινα

Σκοπός: Σκοπός της παρουσίασης είναι η περιγραφή σπάνιου περιστατικού ασθενούς, ο οποίος εμφάνισε αιφνίδια απώλεια της ακοής, για την οποία διερευνήθηκε και τελικά διαγνώστηκε με αυτοάνοση ηπατίτιδα τύπου Ι (AHI) και δευτεροπαθείς εκδηλώσεις αγγειίτιδας.

Υλικό και μέθοδοι: Ασθενής άρρεν, ηλικίας 61 ετών, με ιστορικό νοσηλείας στη Δερματολογική Κλινική του Πανεπιστημιακού Γενικού Νοσοκομείου Ιωαννίνων λόγω περιγεγραμμένου εξανθήματος με μορφολογία ερυσιπέλατος, νοσηλεύτηκε 6 μήνες αργότερα στην Α΄ Παθολογική κλινική, με σηπτικής ιερολαγονίτιδα. Κατά τη νοσηλεία του ανέφερε αιφνίδια απώλεια της ακοής αριστερού ωτός και παραπέμφθηκε στα εξωτερικά ιατρεία της ΩΡΛ κλινικής για διερεύνηση. Η εξέταση με τονοδότη 512Hz καθώς και η τονική ακουομετρία καθαρών τόνων, έδειξαν μεγάλου βαθμού βαρηκοΐα-κώφωση αριστερού ωτός. Η αξονική τομογραφία λιθοειδών, απέκλεισε παθολογικά ευρήματα στο μέσο ους. Ο ασθενής τέθηκε σε σχήμα ενδοφλέβιας πρεδνιζόνης με tapering προς βελτίωση της ακοής. Μετά από 6 μέρες, ο ασθενής ανέφερε πτώση της ακοής και στο δεξί ους, γεγονός που επιβεβαιώθηκε στο τονικό ακουόγραμμα, το οποίο έδειξε μέσου-μεγάλου βαθμού βαρηκοΐα δεξιά. Ακολούθησαν τρείς ενδοτυμπανικές εγχύσεις πρεδνιζόνης προς βελτίωση της ακοής. Έγινε πλήρης εργαστηριακός και ανοσολογικός έλεγχος, καθώς και βιοψία ήπατος.

Αποτελέσματα και συμπεράσματα: Η βιοψία ήπατος έδειξε αριθμό λεμφοκυττάρων περιπυλαία και σημεία λιπώδους διήθησης. Τα ευρήματα του ιστολογικού παρασκευάσματος, η ύπαρξη ειδικών αντισωμάτων καθώς και η αμφοτερόπλευρη απώλεια της ακοής νευροαισθητηριακού τύπου, έθεσαν τη διάγνωση. Η ακοή του ασθενούς μετά τις ενδοτυμπανικές εγχύσεις δεξαμεθαζόνης βελτιώθηκε κατά 20 decibel στο δεξί ους, ενώ έγινε έναρξη θεραπείας για τη βελτίωση της αυτοανοσίας.

III. ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

ΑΑ64

ΑΠΟΜΥΕΛΙΝΩΣΗ ΜΕ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΕΣ ΑΥΤΟΑΝΟΣΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ ΩΣ ΠΙΘΑΝΗ ΔΙΑΚΡΙΤΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΟΝΤΟΤΗΤΑ

Δ. Νικολόπουλος[1], Δ. Κίτσος[2], Μ. Παπαθανασίου[3], Μ. Χονδρογιάννη[2], Θ. Αικατερίνη[2], Π. Γαραντζιώτης[1], Α. Πιέτα[1], Τ. Ντόσκας[4], Γ. Μπερτσιάς[5], Κ. Βουμβουράκης[2], Δ. Μπούμπας[1], Α. Φανουριάκης[1,6]

[1]Μονάδα Ρευματολογίας και Κλινικής Ανοσολογίας, Δ' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, ΠΓΝ Αττικόν, Αθήνα, [2]2η Πανεπιστημιακή Νευρολογική Κλινική, ΕΚΠΑ, ΠΓΝ Αττικόν, Αθήνα, [3]2ο Τμήμα Ακτινολογίας πανεπιστημίου Αθηνών, ΕΚΠΑ, ΠΓΝ Αττικόν, Αθήνα, [4]Νευρολογική Κλινική, Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών, Αθήνα, [5]Μονάδα κλινικής Ανοσολογιάς-Αλλεργιολογίας, Πανεπιστήμιο Κρήτης, ΠΑΓΝΗ, Ηράκλειο, [6]Ρευματολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο "Ασκληπιείο" Βούλας, Αθήνα

Εισαγωγή: Τα απομυελινωτικά σύνδρόμα του κεντρικού νευρικού συστήματος σε ασθενείς με Συστηματικό Ερυθηματώδη Λύκο (ΣΕΛ) μπορεί να αποτελούν εκδήλωση της νόσου (πρωτοπαθής νευροψυχιατρικός ΣΕΛ) ή συνύπαρξη με πολλαπλή σκλήρυνση (ΠΣ).

Σκοπός: Προοπτική παρακολούθηση ασθενών με απομυελινωτικά σύνδρομα και ορολογικές ή/και κλινικές ενδείξεις για ΣΕΛ και περιγραφή της φυσικής ιστορίας και της τελικής διάγνωσης.

Μέθοδοι: Ασθενείς με απομυελινωτικά σύνδρομα που δεν πληρούσαν κριτήρια για ΠΣ εκτιμήθηκαν στην Μονάδα Ρευματολογίας για την ύπαρξη κλινικών και εργαστηριακών στοιχείων ΣΕΛ και παρακολουθήθηκαν προοπτικά. Καταγράφηκαν κλινικά, εργαστηριακά και νευροαπεικονιστικά στοιχεία σε κάθε εκτίμηση. Στο τέλος της περιόδου παρακολούθησης, οι ασθενείς εκτιμήθηκαν για την τελική ρευματολογική και νευρολογική διάγνωση και κατηγοριοποιήθηκαν αναλόγως.

Αποτελέσματα: 79 ασθενείς συμπεριλήφθηκαν [91.1% γυναίκες, μέση (SD) ηλικία (έτη) τη στιγμή του απομυελινωτικού επεισοδίου 38.4 (10.3), διάμεση(IQR) περίοδος παρακολούθησης 39 (59) μήνες]. Στην τελευταία εκτίμηση, 38 ασθενείς (48.1%) είχαν αναπτύξει ΠΣ. Από τους υπόλοιπους, 7 ασθενείς (17.1%) πληρούσαν κριτήρια ΣΕΛ, ενώ 34 (82.9%) είχαν κλινικά και ορολογικά χαρακτηριστικά συστηματικής αυτοανοσίας, χωρίς να πληρούν κριτήρια ταξινόμησης ΣΕΛ. Τα πιο συχνά ρευματολογικά χαρακτηριστικά αυτών των ασθενών ήταν η φλεγμονώδης αρθρίτιδα (73.5%), ο δερματικός λύκος (47.1%) και τα θετικά αντι-πυρηνικά αντισώματα (72.1%). Αυτοί οι ασθενείς είχαν χαμηλότερη πιθανότητα να έχουν αυξημένο δείκτη IgG (OR=0.11, 95%CI=0.04-0.32) και θετικές ολιγοκλωνικές ζώνες (OR=0.21, 95%CI=0.08-0.55) στο ΕΝΥ.

Συμπεράσματα: Σημαντικό ποσοστό ασθενών με απομυελίνωση δεν πληρούν κριτήρια ούτε για ΣΕΛ, ούτε για ΠΣ κατά την παρακολούθηση. Οι ασθενείς αυτοί εμφανίζουν κλινικές εκδηλώσεις υπέρ ΣΕΛ και ίσως αποτελούν ξεχωριστή κλινική οντότητα (Demyelination with autoimmune features–DAF).

MEDITERRANEAN JOURNAL OF RHEUMATOLOGY
MJR