



Τα «καλύτερα» του ACR 18



HCQ στον ΣΕΛ

- σύμφωνα με οδηγίες των οφθαλμιάτρων, η δόση δεν θα πρέπει να ξεπερνά τα 5mg/kg/ημ (*American Academy of Ophthalmology (AAO) - 2016 recommendations*)
- μελέτες βασιζόμενες σε μέτρηση επιπέδων ορού HCQ έδειξαν ότι μεγάλο ποσοστό ασθενών (30-85%) ΔΕΝ συμμορφώνεται στις οδηγίες λήψης
- OCT (optical coherence tomography) σε συνδυασμό με έλεγχο οπτικών πεδίων αποτελούν ένα γρήγορο, μη-επεμβατικό, σχετικά οικονομικό τρόπο για την εξέταση αμφιβληστροειδούς
- η βλάβη στον αμφιβληστροειδή ποικίλει από 11% μέχρι τα 20 χρόνια λήψης και 9% μετά τα 21 έτη (Hopkins lupus cohort) , ενώ άλλες μελέτες ανεβάζουν το ποσοστό μέχρι και **40% στα 20 χρόνια**

Filgotinib στη ΨΑ

Η χορήγηση Filgotinib (*oral selective Janus kinase 1 (JAK1) inhibitor*) σχετίστηκε με θετικά ευρήματα σε μια phase II placebo-controlled μελέτη (EQUATOR study, 131 ασθ με ενεργό ΨΑ) όπου στο 80% από την ομάδα με filgotinib επιτεύχθηκε απόκριση ACR20 στις 16 εβδ versus 33.3 υπό placebo ($p < 0.0001$). Επίσης, για το PASI75, 45.2% versus 15 % placebo ($p = 0.0034$)

Μελέτη SCOT – 11 χρόνια (Cyclophosphamide Vs Transplantation)

Ξεκάθαρη **ανωτερότητα της στρατηγικής με μεταμόσχευση** (*myeloablative autologous hematopoietic stem cell transplantation*) σε ασθενείς με σοβαρής μορφής δερματική προσβολή & προσβολή εσωτερικού οργάνου (πχ πνεύμονα). Η επιβίωση στην 1^η ομάδα ήταν 80% Vs 52% στην ομάδα της κυκλοφωσφαμίδης. Παρόμοια ήταν τα ευρήματα και στην αρχική φάση της μελέτης (πριν 5 χρόνια, NEJM)

ILD στην PA

Με βάση έρευνες στη γενετική (το αλληλίο *rs35705950* αυξάνει τον κίνδυνο για ιδιοπαθή ILD 8 φορές, ενώ πλέον ανευρίσκεται και στην PA, αυξάνοντας τον κίνδυνο για ILD κατά 5 φορές) φαίνεται ότι **φάρμακα που χρησιμοποιούνται στην ιδιοπαθή πν ίνωση ίσως φανούν χρήσιμα και στην PA-ILD.**



ILD στην PA εμφανίζεται μέχρι και στο 50% των ασθ, σοβαρής όμως μορφής ανευρίσκεται σε 5-10%.

Denosumab στην GIOP

Δεδομένα 2 πλέον ετών επιβεβαιώνουν αυτό που φάνηκε και στους πρώτους 12 μήνες, την **μεγαλύτερη δηλαδή αύξηση BMD** (ΟΜΣΣ & ισχίο) **με denosumab Vs risedronate** σε ασθενείς υπό γλυκοκορτικοειδή (7,5 mg/ημ για 24 εβδ) . Διαφορές τους οστικούς δείκτες ή τις ΑΕ δεν φάνηκαν.

Παχυσαρκία & οστεοπόρωση ή ΟΑ

Ο σκελετός φαίνεται να επηρεάζει τον μεταβολισμό, μέσω δράσης στα λιποκύτταρα αλλά και το αντίθετο, η παρουσία λίπους έχει σημαντικό παθογενετικό ρόλο σε σκελετικά νοσήματα όπως η οστεοπόρωση και η ΟΑ. Ειδικά στην ΟΑ, το σωματικό βάρος φαίνεται να συμμετέχει περισσότερο από ότι απλά ως μηχανική φόρτιση. Μηχανισμοί χαμηλού βαθμού φλεγμονής, κυρίως λόγω μεταβολών στο εντερικό

μικροβίωμα, έχουν απότοκες παρακρινικές και ενδοκρινικές δράσεις στα οστά.

Υπάρχουν 4 είδη λιποκυττάρων, εκ των οποίων το 4^ο (marrow adipocyte) σχετίζεται κυρίως με δράσεις στον μυελό και οστεοπόρωση.

Καταστάσεις που μιμούνται αγγειίτιδα μεγάλων αγγείων

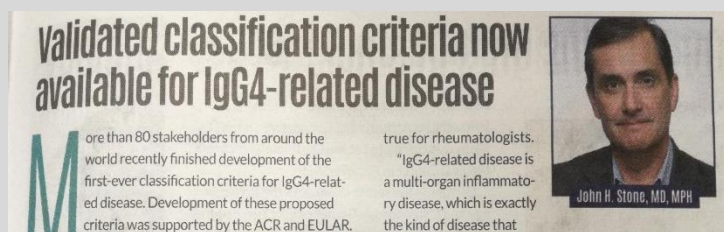
Μερικές φορές, ασθενείς αντιμετωπίζονται με εικόνα αγγειίτιδας μεγάλων αγγείων χωρίς ποτέ να είχαν φλεγμονώδεις αγγειακές βλάβες. Καταστάσεις που μιμούνται

αγγειίτιδα σε αγγειογραφία (CT, MR, ή catheter-based) είναι κυρίως η

Fibromuscular dysplasia (επιδημικού τύπου διάταξη αγγείων όπως οι καρωτίδες, εγκεφαλικές, νεφρικές, στεφανιαίες, σπλαχνικές αρτηρίες) και πιο σπάνια, η **segmental arterial mediolysis**.

Κριτήρια IgG4-RD

Για το νόσημα αυτό πολύ-οργανικής φλεγμονώδους προσβολής (πάγκρεας, χολκύστη, δακρυϊκοί και σιελογόνοι αδένες, νεφρός,



αορτή κα) που είναι **γνωστό μόλις από το 2003** , παρουσιάστηκαν και ανασκοπήθηκαν από τον JH Stone τα NEA κριτήρια ταξινόμησης της νόσου (validated / EULAR – ACR/ ευαισθησία 85.5% και ειδικότητα 99.2%). Πρόκειται για ασθενείς που παρουσιάζονται με σοβαρή απώλεια σωμα βάρους, υψηλή ΤΚΕ αλλά σχετικά χαμηλή CRP, σπάνια με πυρετό, ενώ η ταξινόμηση απαιτεί ένα **συνδυασμό κριτηρίων αποκλεισμού** (πχ dsDNA, Ro, ANCA, λευκοπενία, θρομβοπενία, φτωχή απόκριση στα στεροειδή κα) **και ένταξης** (ορολογικά ευρήματα πχ χαμηλά συμπληρώματα ή αυξημένα επίπεδα IgG4, όπως και ευρήματα βιοψίας ή απεικόνισης) με απαραίτητο βαθμό ταξινόμησης ≥ 19 .

Το κείμενο αποτελεί βιβλιογραφική ενημέρωση της ΕΡΕ-ΕΠΕΡΕ και όχι απαραίτητα σύσταση για την καθημέρα κλινική πράξη. Αποτελεί επίσης εύρημα εργασιών του ACR18 και όχι υποχρεωτικά θέμα κατασταλαγμένης γνώσης.