

Υποτροπιάζουσα αρθρίτιδα σε αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς: Πέρα από την κορτιζόνη

Αντωνιάδου Χριστίνα, Παθολόγος,
Διδάκτορας Τμήματος Ιατρικής ΔΠΘ,
Α' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική &
Εργαστήριο Μοριακής Αιματολογίας,
ΠΓΝ Αλεξανδρούπολης



Σύγκριση συμφερόντων



None

1^η περίπτωση

Αιτία παραπομπής / Παρούσα νόσος

- Άνδρας 62 ετών, παραπέμφθηκε στο Ρευματολογικό Εξωτερικό Ιατρείο για υποτροπιάζοντα επεισόδια αρθρίτιδας άνω άκρων από 8μήνου
- Έναρξη συμπτωματολογίας ~10 μήνες μετά την ένταξη σε πρόγραμμα αιμοκάθαρσης
- Διάρκεια συμπτωμάτων για μερικές ημέρες, συνήθως ασυμπτωματικός μεταξύ των εξάρσεων

Ατομικό αναμνηστικό

- Τελικού σταδίου χρόνια νεφρική νόσος (ΤΣ-ΧΝΝ), πιθανώς λόγω σπειραματονεφρίτιδας (κλινικοεργαστηριακή διάγνωση)
 - Βιοψία νεφρού μη-διαγνωστική, επεπλάκη με σοβαρή οπισθοπεριτοναϊκή αιμορραγία, δεν επιχειρήθηκε εκ νέου
 - Ανοσολογικός έλεγχος (ANA, ANCA, κλπ): αρνητικός
 - GCS & ανοσοκατασταλτικά → ωστόσο ΤΣ-ΧΝΝ, με ανάγκη αιμοκάθαρσης (3/w)
- Χωρίς ιστορικό ψωρίασης, ΙΦΝΕ, ή συμπτωματολογία άλλης ρευματικής νόσου
- Χρόνια φαρμακευτική αγωγή
 - Μεθυλπρεδνιζολόνη (mPSL - 4mg/d), φουροσεμίδη, αμλοδιπίνη, τεραζοσίνη, σεβελαμέρη, αλλοπουρινόλη, ερυθροποιητίνη, βεμηπαρίνη, ατροβαστατίνη, ολλική οξύ, ομαπροζόλη

Φυσική εξέταση

- Ασύμμετρη ολιγοαρθρίτιδα:
 - ΠΧΚ (ΑΡ)
 - 1^{ης} ΜΚΦ (ΑΡ)
 - 3^{ης} ΕΦΦ (ΑΡ)
 - 3^{ης} ΑΦΦ (ΑΡ)
- Λοιπή εξέταση συστημάτων:
Χωρίς ιδιαίτερα παθολογικά ευρήματα



Παρακλινικός έλεγχος

Παράμετρος	Τιμή
WBC/NEU	7.000/4.400 mm ³
CRP	2,77 mg/dL
ΤΚΕ	55 mm την 1 ^η ώρα
Ουρικό οξύ	5,8 mg/dL
Ασβέστιο	10,2 mg/dL
Φωσφόρος	6,1 mg/dL
Παραθορμόνη	218 pg/mL
Ανοσολογικός έλεγχος Παρακέντηση αρθρώσεων → (RF, anti-CCP, αντι-ακτινικός δεν απέδωσε αρθρικό υγρό κλπ)	



Αριστερά: Χονδραβέτιση ΠΧΚ
Δεξιά: Επασβεστώσεις μαλακών μορίων
δακτύλων

Διαφορική διάγνωση ...υποτροπιάζουσας ολιγοαρθρίτιδας

- Ουρική αρθρίτιδα
- Calcium pyrophosphate deposition (CPPD) disease
- Άλλες λιγότερο συχνές κρυσταλλογενείς (BCP, calcium oxalate)
- Ρευματοειδής αρθρίτιδα

Διαφορική διάγνωση ...υποτροπιάζουσας ολιγοαρθρίτιδας

➤ Ουρική αρθρίτιδα

➤ **Calcium pyrophosphate deposition (CPPD) disease**

➤ Άλλες λιγότερο συχνές κρυσταλλογενείς (BCP, calcium oxalate)

➤ Ρευματοειδής αρθρίτιδα

EULAR recommendations for calcium pyrophosphate deposition. Part II: Management

W Zhang,¹ M Doherty,¹ E Pascual,² V Barskova,³ P-A Guerne,⁴ T L Jansen,⁵ B F Leeb,⁶ F Perez-Ruiz,⁷ J Pimentao,⁸ L Punzi,⁹ P Richette,¹⁰ F Sivera,¹¹ T Uhlig,¹² I Watt,¹³ T Bardin¹⁰

ABSTRACT

Objectives To develop evidence-based recommendations for management of calcium pyrophosphate deposition (CPPD).

Methods A multidisciplinary guideline development group of 15 experts, representing 10 European countries, generated key propositions for management of CPPD using a Delphi consensus approach. For each recommendation research evidence was searched systematically. Whenever possible, the effect size and number needed to treat for efficacy and RR or OR for side effects were calculated for individual treatment modalities. Strength of recommendation was assessed by the European League Against Rheumatism visual analogue scale.

Results Nine key recommendations were generated,

Management therefore focuses on symptomatic control for both the acute attacks and the chronic symptoms associated with CPPD. Treatment modalities used to control acute attacks in gout² and to relieve pain and symptoms in OA³ are often used for symptomatic CPPD. However, evidence to support these treatments for CPPD has yet to be systematically evaluated.

Following the agreement of terminology and recommendations for diagnosis of CPPD, the European League Against Rheumatism (EULAR) CPPD Task Force developed nine key recommendations for management of CPPD using a combined systematic literature review and expert consensus approach.⁴

Θεραπεία;

- ΜΣΑΦ
 - GC ενδοαρθρικά
 - Κολχικίνη
 - Συστηματικά GC
-
- HCQ
 - MTX

Θεραπευτική προσέγγιση



Διάγνωση

Κλινική ανταπόκριση

Θεραπευτική προσέγγιση

- Κολχικίνη έως τις μέγιστες ανεκτές δόσεις (0,5 mg/ημέρα)
- Εφάπαξ δόσεις GC και έπειτα χαμηλές δόσεις mPSL

(4-8mg/ημέρα)

- Υδροξυχλωροκίνη (200mg b.i.d.)

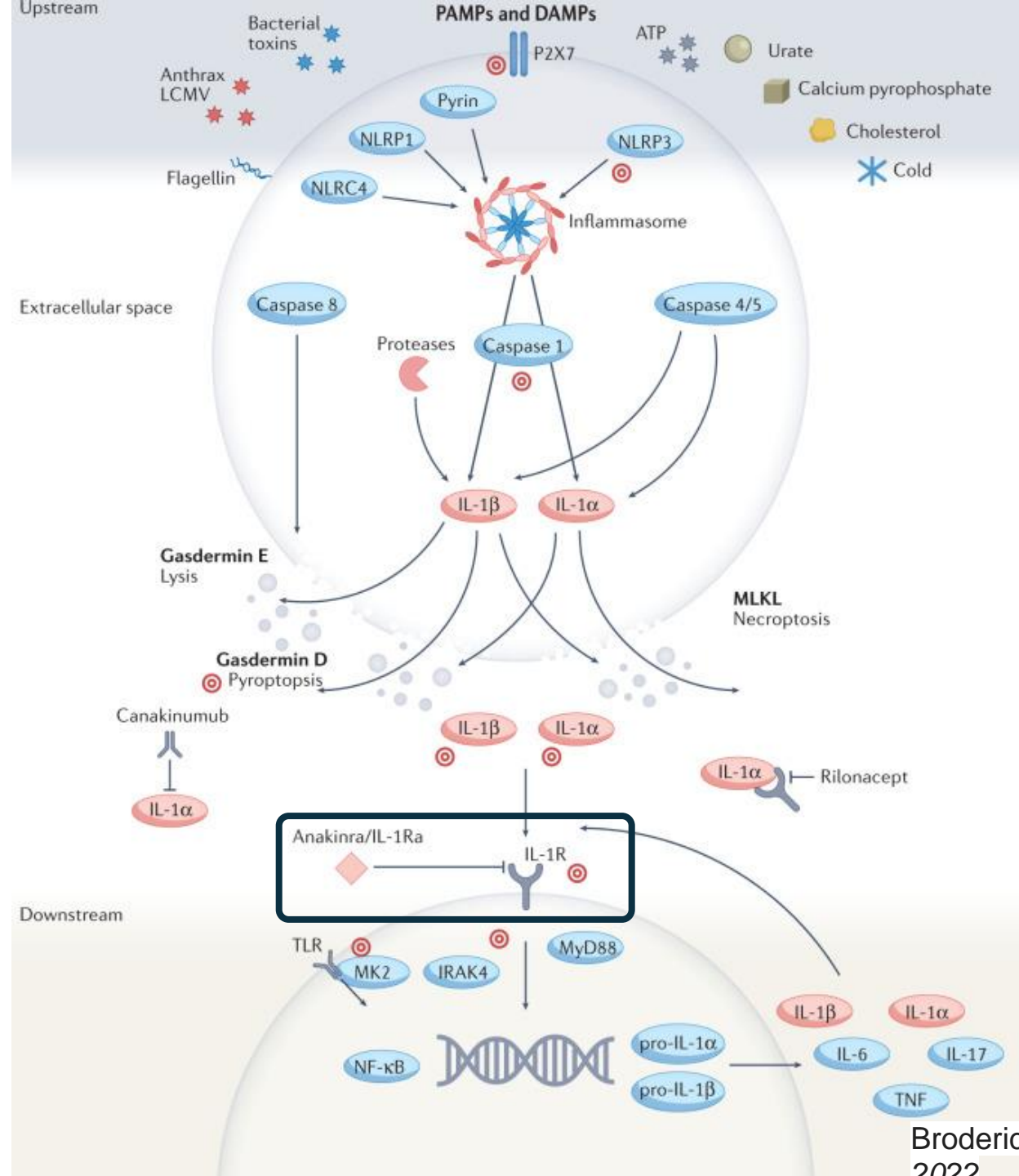
Διάγνωση

3m

- Σταδιακή επιδείνωση κρίσεων σε ένταση και συχνότητα
- Μετάπτωση σε χρόνια πολυαρθρίτιδα άνω άκρων
- Μακροχρόνιες επιπτώσεις GC → Cushingoid syndrome

Κλινική ανταπόκριση





Θεραπευτική προσέγγιση

- Έναρξη Anakinra 100mg 3/w στο τέλος κάθε συνεδρίας αιμοκάθαρσης → x5 συναπτές συνεδρίες
- Συνέχιση λοιπής αγωγής



Διάγνωση

3m

3,5m



- Ταχεία ύφεση συμπτωματολογίας

Κλινική ανταπόκριση

Θεραπευτική προσέγγιση

- Διακοπή Anakinra
- Συνέχιση λοιπής αγωγής

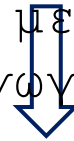


- Υποτροπή αρθρίτιδας

Κλινική ανταπόκριση

Θεραπευτική προσέγγιση

- Επανεναρξη Anakinra στην ίδια δοσολογία και διατήρηση για 6 μήνες
- Σταδιακή μείωση έως διακοπή λοιπής αγωγής



Διάγνωση

3m

3,5m

4m

10m



- Ελεύθερος συμπτωματολογίας

Κλινική ανταπόκριση

Θεραπευτική προσέγγιση

- Σταδιακή μείωση έως την πλήρη διακοπή του Anakinra



- Παρατεταμένη ύφεση της αρθρίτιδας
- Anakinra καλά ανεκτό, χωρίς ανεπιθύμητες ενέργειες

Κλινική ανταπόκριση

2^η περίπτωση

Αιτία παραπομπής / Παρούσα νόσος

- Άνδρας 54 ετών, παραπέμφθηκε στο Ρευματολογικό Εξωτερικό Ιατρείο για αρθρίτιδα ΑΡ ώμου από έτους
- Έναρξη συμπτωματολογίας 1 έτος μετά την ένταξη σε πρόγραμμα αιμοκάθαρσης, αρχικά υπό την μορφή υποτροπιαζόντων επεισοδίων αρθρίτιδας με συνοδό πυρέτιο
- Σταδιακή μετάπτωση σε χρόνια μονοαρθρίτιδα του ώμου

Ατομικό αναμνηστικό

- Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 2 (από 20ετίας)
- ΤΣ-ΧΝΝ, που αποδόθηκε στον ΣΔ
 - Υπό ΤΝ τα τελευταία 2 έτη (3/w)
- Χωρίς ιστορικό ψωρίασης, ΙΦΝΕ, ή συμπτωματολογία άλλης ρευματικής νόσου
- Χρόνια φαρμακευτική αγωγή
 - Καντεσартάνη, αμλοδιπίνη, φουροσεμίδη, ασπιρίνη, ινσουλίνη, ασβέστιο, ερυθροποιητίνη, σουκροφερικό οξυ-υδροξείδιο

Φυσική εξέταση

- Μονοαρθρίτιδα AP γληνοβραχιόνιας άρθρωσης (θερμή, επώδυνη, με εμφανή συλλογή αρθρικού υγρού) με περιορισμό κινητικότητας
- Λοιπή εξέταση συστημάτων: Χωρίς ιδιαίτερα παθολογικά ευρήματα

Παρακλινικός έλεγχος

Παράμετρος	Τιμή
WBC/NEU	10.000/8.100 mm ³
CRP	12 mg/dL
ΤΚΕ	62 mm την 1 ^η ώρα
Ουρικό οξύ	5,6 mg/dL
Ασβέστιο	8,4 mg/dL
Φωσφόρος	6,2 mg/dL
Παραθορμόνη	176 pg/mL
Καλ/α αίματος	Αρνητική
Αρθρικό υγρό	Τιμή
WBC (NEU)	29.000mm ³ (97%)
Κρύσταλλοι	Δεν αναγνωρίσθηκαν
Χρώση Gram	Αρνητική
Καλλιέργεια	Αρνητική



Α/α: χωρίς εναποθέσεις

MRI ώμου: Συλλογή σημαντικής ποσότητας αρθρικού υγρού στην γληνοβραχιόνια άρθρωση με αρθρική υπερτροφία, καθώς και άφθονη συλλογή στον υποακρωμιακό θύλακο και γύρω από τον τένοντα της μακράς κεφαλής του δικεφάλου.

Παρακλινικός έλεγχος

- Αρθροσκόπηση & βιοψία αρθρικού υμένα:
 - Φυσιολογικός αρθρικός υμένας με ήπια φλεγμονώδη στοιχεία
 - Καλλιέργεια ιστού (αρνητική)
 - PCR για TB (αρνητική)
 - Αποκλεισμός άλλων καταστάσεων (οστεοχονδρωμάτωση, λαχνοοζώδης υμενίτιδα, κλπ)
 - Αποκλεισμός αμυλοείδωσης (αρνητική Congo-red)

Διαφορική διάγνωση ...υποτροπιάζουσας μονοαρθρίτιδας με μετάπτωση σε χρονιότητα

➤ Σηπτική αρθρίτιδα

➤ Ουρική αρθρίτιδα

➤ Calcium pyrophosphate deposition (CPPD) disease

➤ Άλλες λιγότερο συχνές κρυσταλλογενείς (BCP,

calcium oxalate)

Διαφορική διάγνωση ...υποτροπιάζουσας μονοαρθρίτιδας με μετάπτωση σε χρονιότητα

➤ Σηπτική αρθρίτιδα

➤ Ουρική αρθρίτιδα

➤ **Calcium pyrophosphate deposition (CPPD) disease**

➤ Άλλες λιγότερο συχνές κρυσταλλογενείς (BCP,

calcium oxalate)

Θεραπεία χρόνιας CPPD;

•

•

ενδοοφθαλμικά

•

χικίνη

•

τηματικά GC (short-term / long-term)

•

•

Θεραπευτική προσέγγιση



Διάγνωση

Κλινική ανταπόκριση

Θεραπευτική προσέγγιση

- Κολχικίνη έως τις μέγιστες ανεκτές δόσεις (0,5 mg/ημέρα)
- mPSL 16mg/ημέρα με σταδιακή μείωση



Διάγνωση

3m

- Αρχικά γρήγορη βελτίωση συμπτωμάτων
- Σε κάθε προσπάθεια tapering mPSL → υποτροπή τις αρθρίτιδας

Κλινική ανταπόκριση

Θεραπευτική προσέγγιση

- Έναρξη Anakinra 100mg 3/w στο τέλος κάθε συνεδρίας αιμοκάθαρσης
- Συνέχιση κολχικίνης



Διάγνωση

3m

9m

- Ταχεία ύφεση συμπτωματολογίας
- Ταχεία υποχώρηση αρθρικής συλλογής και υποτροφίας

Κλινική ανταπόκριση

Θεραπευτική προσέγγιση

- Μείωση Anakinra 100mg 2/w στο τέλος κάθε συνεδρίας αιμοκάθαρσης
- Συνέχιση κολχικίνης



- Παρατεταμένη ύφεση
- Anakinra καλά ανεκτό, χωρίς ανεπιθύμητες ενέργειες

Κλινική ανταπόκριση

Calcium pyrophosphate deposition (CPPD) disease

- Αυτοφλεγμονώδης κατάσταση που προκαλείται από την εναπόθεση CPP κρυστάλλων σε αρθρώσεις & παρακείμενα μαλακά μόρια
- Η 3^η πιο συχνή αιτία φλεγμονώδους αρθρίτιδας (μετά την RA και την ουρική αρθρίτιδα) και η πιο συχνή αιτία χονδρασβέστωσης
- Φαινότυποι:
 - Ασυμπτωματική CPPD
 - Οξεία CPP crystal αρθρίτιδα
 - Χρόνια CPP crystal αρθρίτιδα
 - Οστεοαρθρίτιδα σε συνδυασμό με CPPD
- Επιδημιολογικά δεδομένα: Δύσκολο να εκτιμηθεί ο επιπολασμός (από 13% με κριτήριο την παρουσία χονδρασβέστωσης απεικονιστικά σε όλες τις ηλικίες, αλλά αυξάνεται δραματικά σε ηλικίες >70ετών)

Calcium pyrophosphate deposition (CPPD) disease

- Κλινική εικόνα:

- Σφοδρή φλεγμονώδης απόκριση στους κρυστάλλους CPP
- Αυτοπεριοριζόμενα επεισόδια με μονοαρθρίτιδα ή ολιγοαρθρίτιδα, ή ενδέχεται και μεταναστευτική μορφή
- Πλέον συχνές εντοπίσεις: γόνατο, καρπός, μικρές αρθρώσεις άκρων χειρών, αλλά γενικώς οποιαδήποτε άρθρωση
- Σπάνια προσβολή της 1^{ης} ΜΤΦ (≠ ουρική αρθρίτιδα)
- Ίσως συστηματικά συμπτώματα (πυρέτιο, φρίκια)
- Διάρκεια συμπτωμάτων: από εβδομάδες έως και λίγους μήνες (≠ ουρική αρθρίτιδα)

Calcium pyrophosphate deposition (CPPD) disease

- Παράγοντες κινδύνου / σχετιζόμενες καταστάσεις:
 - Ηλικία (σπάνια η εμφάνισή της <60 ετών),
 - Οστεοαρθρίτιδα,
 - Κακώσεις,
 - Μεταβολικές διαταραχές (π.χ. υπερπαραθυρεοειδισμός, υποφωσφατασία, υπομαγνησιαιμία, αιμοχρωμάτωση)
 - Χρόνια νεφρική νόσος (x2.3 για κλινική νόσο), CPPD-pattern έως και στο ~43% των ασθενών υπό αιμοδιάλυση
- Εκλυτικοί παράγοντες:
 - Τραύμα, χειρουργείο, stress, οξεία νόσηση, ...

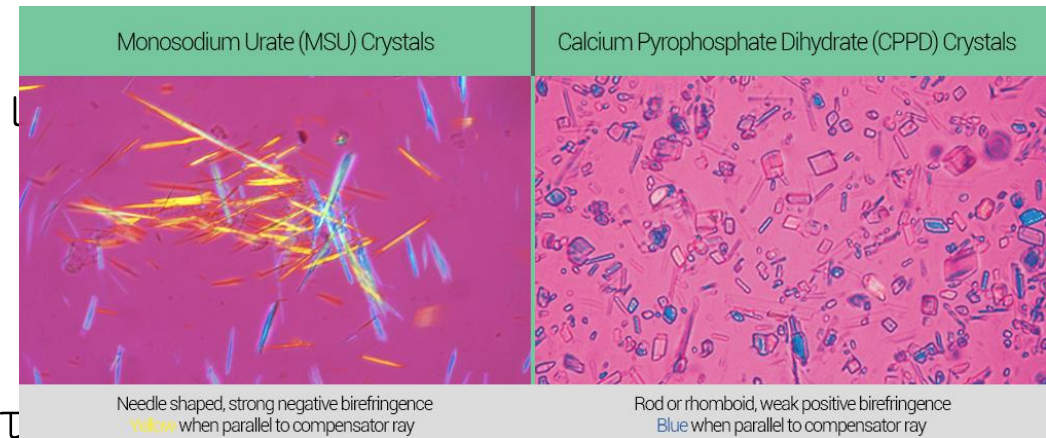
Calcium pyrophosphate deposition (CPPD) disease

- Δεν διακρίνεται πάντα ευχαιρώς κλινικά από την οξεία ουρική αρθρίτιδα ή άλλες κρυσταλλογενείς (BCP, calcium oxalate) ή την σηπτική αρθρίτιδα

✓ Απεικονιστικά: Χονδρασβέστωση

✓ Μικροβιολογικοί όροι – αναγνώριση κρυστάλλων:

- Κυκλικό προς ρομβοειδές σχήμα
- Ενδοκυττάρια > εξωκυττάρια
- Ασθενώς θετική διπλοθλαστικότητα



Ανακίνητρα για CPPD- Τι γνωρίζουμε μέχρι σήμερα




- Δεδομένα μόνο από case reports/case series/observational studies, για:
 - Βραχυπρόθεσμη αποτελεσματικότητα σε οξεία CPPD αρθρίτιδα
 - Μακροπρόθεσμη χορήγηση σε χρόνια CPPD αρθρίτιδα ή ως προφύλαξη
- Οι περισσότερες εξ αυτών αναφέρουν ασφάλεια και καλή ή μερική ανταπόκριση
- Υποτροπές στο 27-37,5% εντός μερικών μηνών σε όσους διέκοψαν
- Σε ESRD: 1 περίπτωση ασθενούς, που έλαβε Ανακίνητρα για οξεία υποτροπιάζουσα & προφύλαξη → καλή και παρατεταμένη

©2024 The Author(s).

This work is licensed
under a Creative Commons
Attribution 4.0
International License.

CASE SERIES

Anakinra for Refractory Pseudogout in Patients with End-stage Renal Disease on Haemodialysis

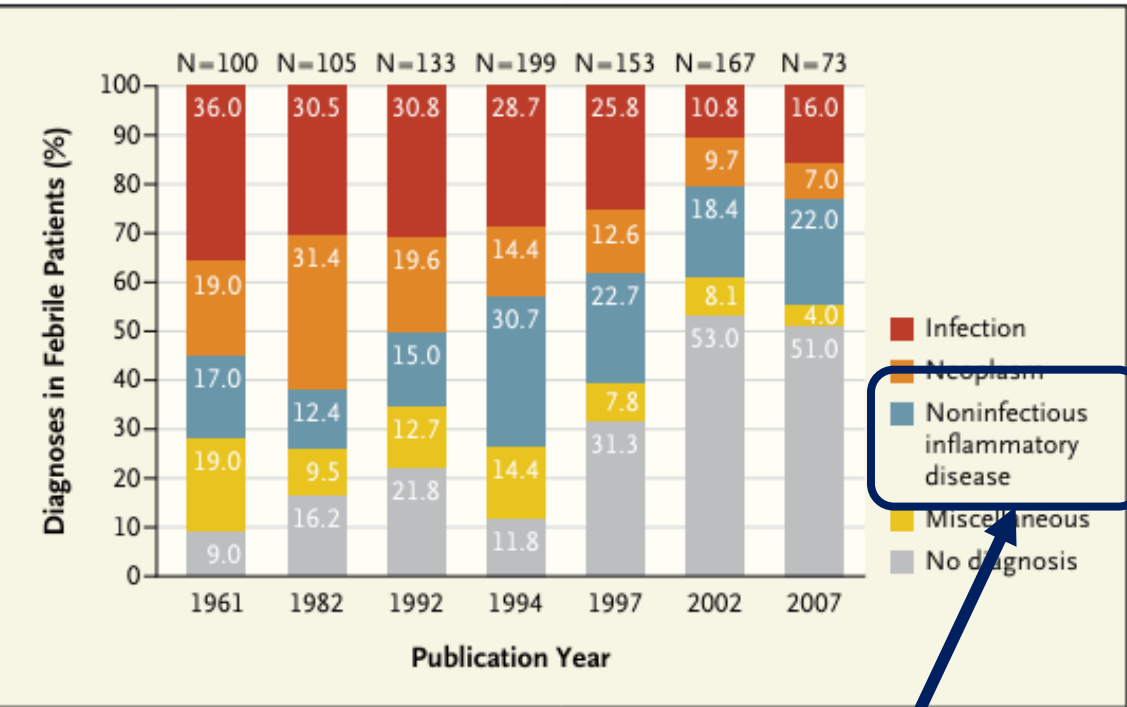
Christina Antoniadou¹ , Nikolaos Fytanidis¹ , Vasileios Devetzi², Konstantia Kantartzi³, Charalampos Papagoras¹ 

¹First Department of Internal Medicine, University Hospital of Alexandroupolis, Democritus University of Thrace, Alexandroupolis, Greece, ²“AKESIOS” Dialysis Centre, Alexandroupolis, Greece, ³Department of Nephrology, University Hospital of Alexandroupolis Democritus University of Thrace, Alexandroupolis, Greece

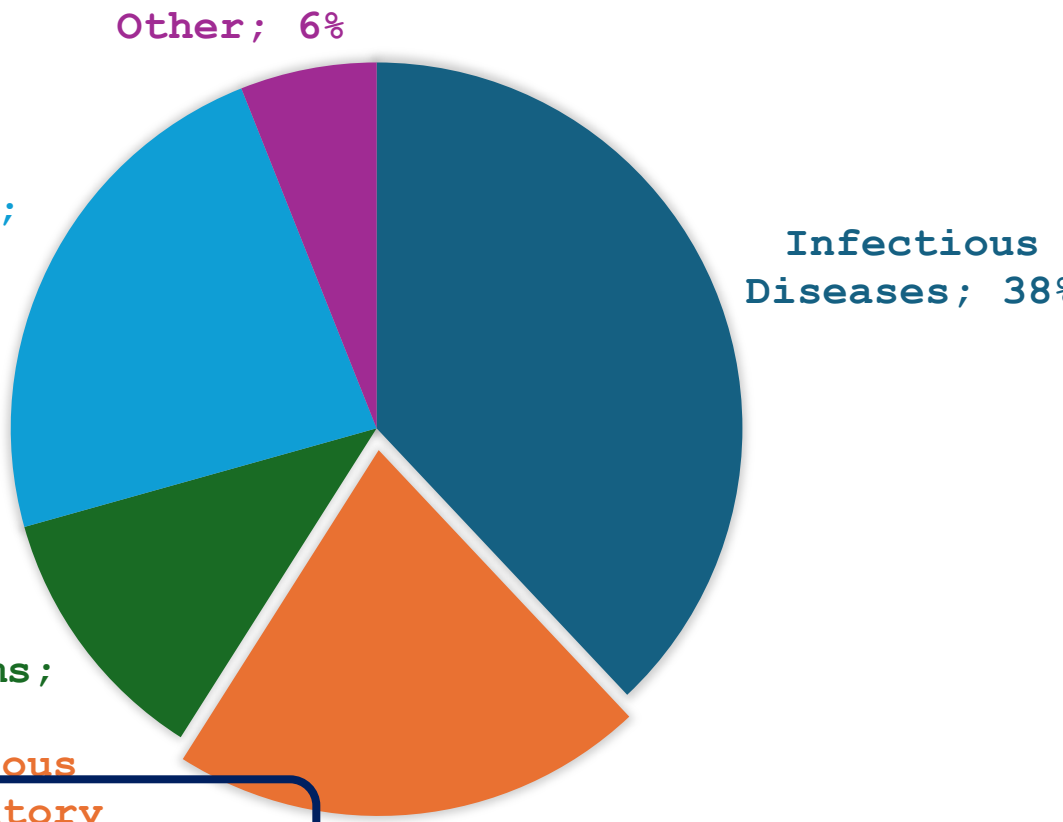
ABSTRACT

Calcium pyrophosphate deposition (CPPD) arthritis is the second most common type of crystal-induced arthritis after gout. Acute flares are commonly treated with non-steroidal anti-inflammatory drugs, intra-articular or short-term systemic glucocorticoids or colchicine. However, since there is no pharmacological treatment to reduce CPPD crystal burden, relapsing or chronic CPPD arthritis may be challenging to treat, particularly in patients with end-stage renal disease who are at risk for toxicity of the above medications. Since IL-1 β appears to be driving CPPD arthritis, we treated two patients with chronic CPPD arthritis and end-stage renal disease on haemodialysis with the IL-1 β receptor antagonist anakinra. In both patients, arthritis resolved quickly, while continuation of anakinra maintained remission and allowed complete glucocorticoid withdrawal. Therefore, anakinra may be a safe and effective option both for short and long-term treatment of CPPD arthritis in patients on chronic renal replacement therapy.

Μεταξύ των F/UO/IUO



Undiagnosed ;
23%



**Autoimmune diseases
Autoinflammatory
diseases**

**Infectious
Inflammatory
Diseases ;
21%**

Αυτοφλεγμονώδη νοσήματα (AIDs) – Κοινά χαρακτηριστικά

- Περιοδική ή χρόνια συστηματική φλεγμονή
- Απορρύθμιση της έμφυτης ανοσίας
- Απουσία αυτοαντισωμάτων ή αυτοδραστικών T-κυττάρων
- Απουσία λοίμωξης
- Εάν παραμείνουν αδιάγνωστα / χωρίς θεραπεία καταλήγουν σε χρόνια βλάβη οργάνων-στόχων

IL-1-mediated diseases

NLRP3 spectrum

- Cold urticaria
- PLAID syndrome
- DIRA
- sJIA/AOSD

MEFV spectrum

- DIRA
- sJIA/AOSD
- Behçet disease
- Inflammatory bowel disease
- Vasculitides
- Malignancy

DIRA

- NOMID
- CRMO/Majeed
- SAPHO syndrome
- DITRA/GPP
- CARD14-mediated psoriasis
- PAAND

TRAPS

- MKD
- IBD
- sJIA/AOSD
- Systemic lupus erythematosus
- Vasculitides

MKD spectrum

- FMF
- TRAPS
- PFAPA syndrome
- CAPS
- Behçet disease
- HA20

PSTIP1 spectrum

- Hidradenitis suppurativa
- PASH
- PASS
- PAPASH
- Septic arthritis
- Crystal-induced arthritis

CDC42/NOCARH

- NOMID
- NLRC4-related disease
- Familial HLH

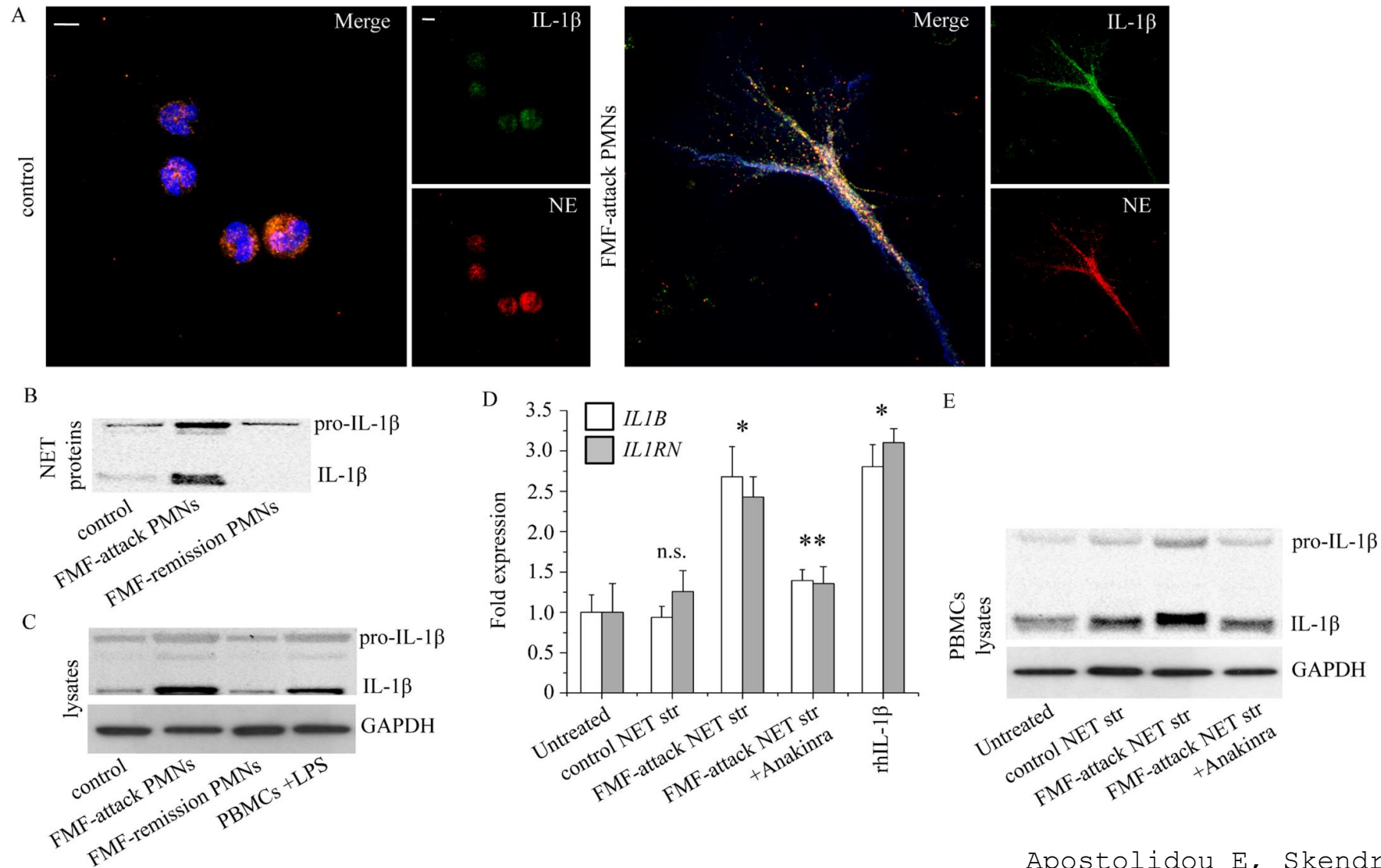
IL-1-mediated diseases

- Η αναγνώριση αυτών των συνδρόμων παραμένει μία πρόκληση!
- Η κυκλοφορούσα IL-1 δεν συσχετίζεται με το αίτιο της νόσου και/ή την έξαρση
- Δεν υπάρχει κάποιο γρήγορο, εύκολο και αξιόπιστο διαγνωστικό assay για την καθημερινή κλινική πρακτική
- Ταλαιπωρία για τον ασθενή, κόπος για τον ιατρό, κόστος για το σύστημα

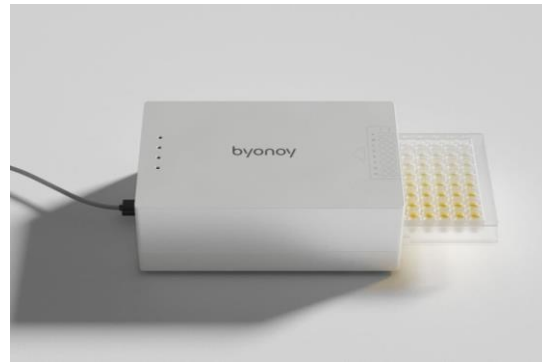
to blocking IL-1 β ? The amount of IL-1 β that circulates in IL-1-mediated inflammatory conditions is in the low nanogram range [3]; IL-1 α is rarely found in the circulation. Therefore, the use of anakinra has provided the data on the role of IL-1 in a broad spectrum of inflammatory diseases. Table 1 summarizes the joint, as a rheumatoid arthritis-like disease and can succumb to lethal arteritis. The best evidence for a role for either IL-1 α or IL-1 β in disease comes from specific blockade, as correlations of circulating levels and disease severity are not informative and do not establish causality. Even in the most severe IL-1 β -mediated autoinflammatory diseases, IL-1 β levels in the circulation increase only by factor of five [3].

ongoing anti-inflammatory process occurring in both phases. Surprisingly, serum concentrations of IL-1 β , the cytokine thought to contribute most to the pathogenesis of FMF, are normal or even decreased in patients with FMF during acute attacks or in remission periods

Neutrophil extracellular traps (NETs) carrying IL-1 β

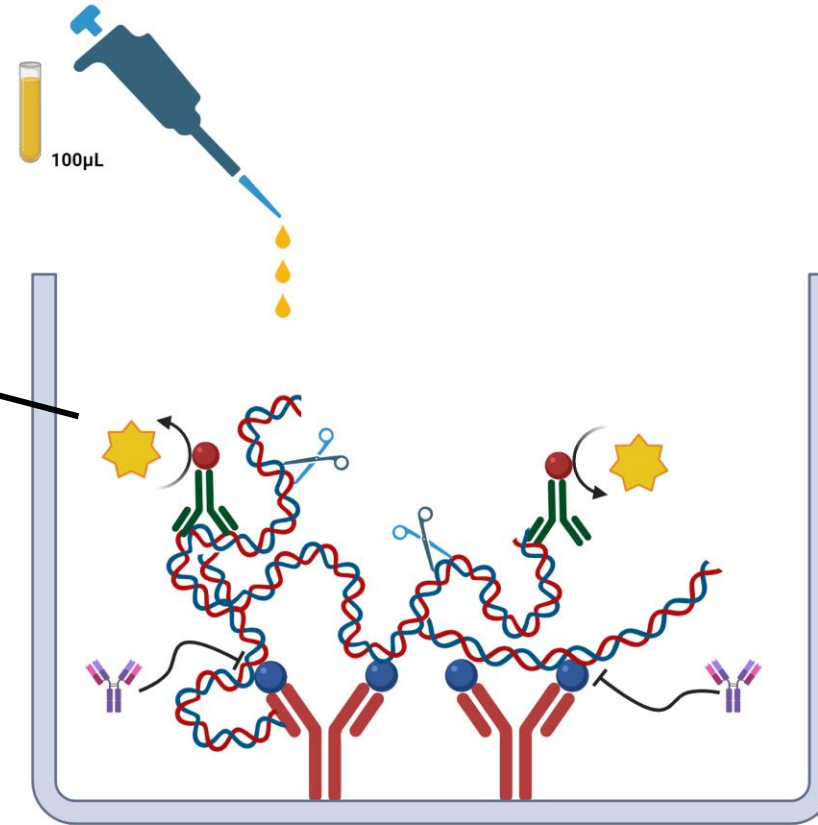


CYTO-plex



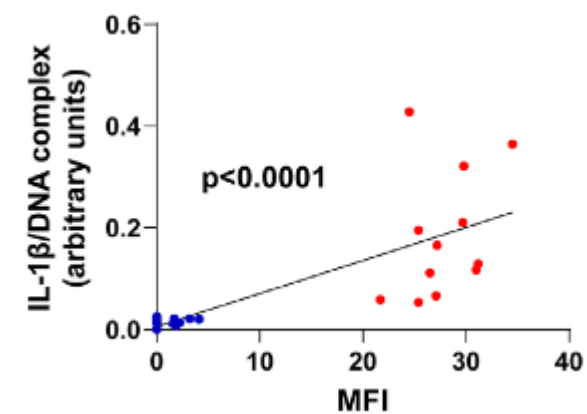
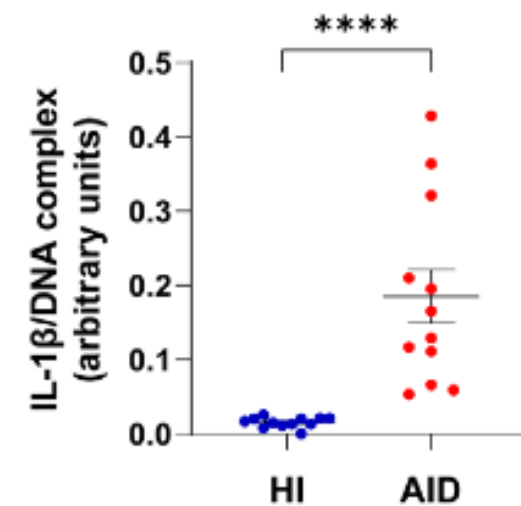
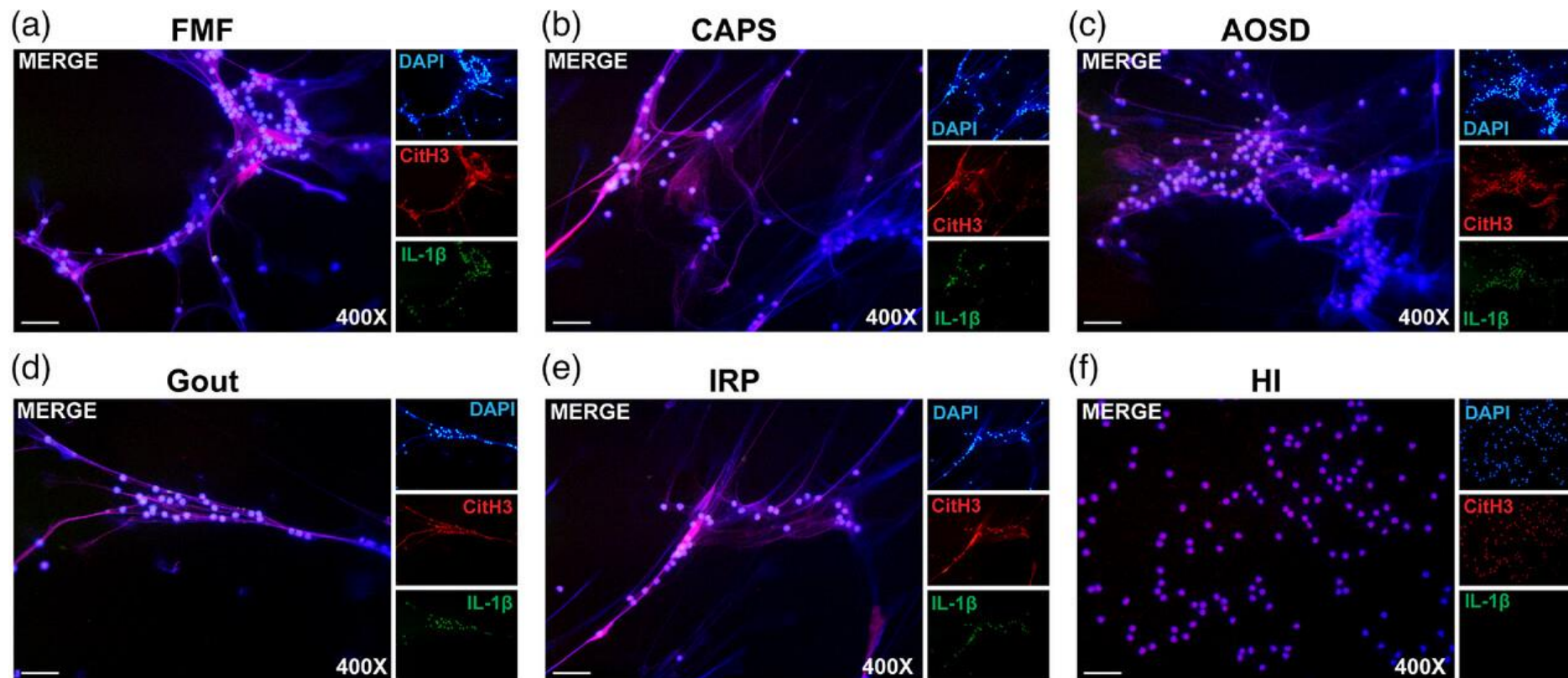
Measurement of the signal (absorbance) generated by the enzyme-substrate reaction using a microplate reader

IL-1 β /DNA complex ELISA

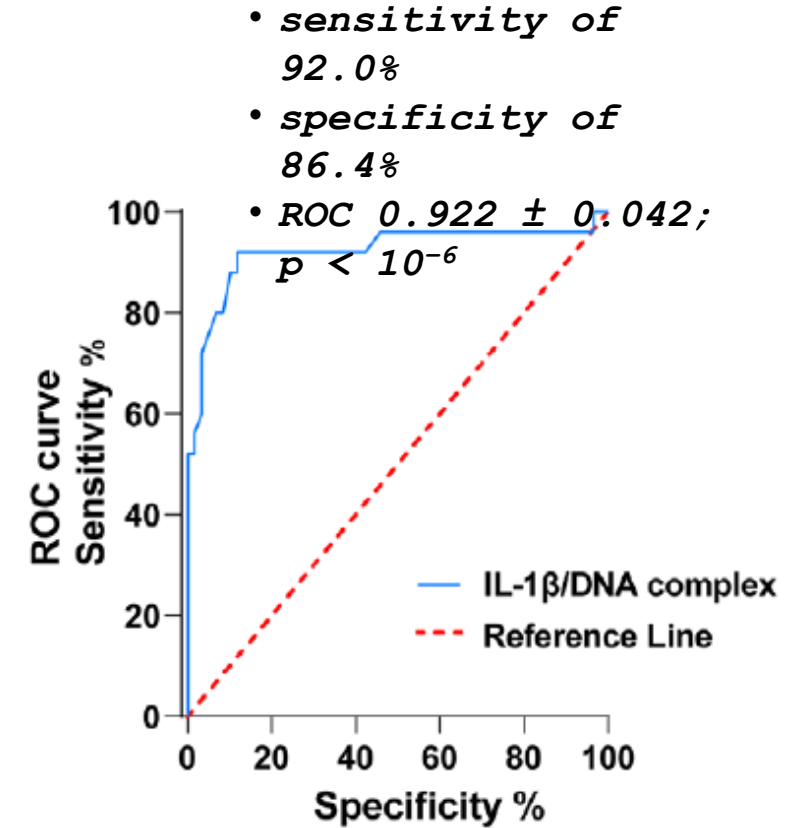
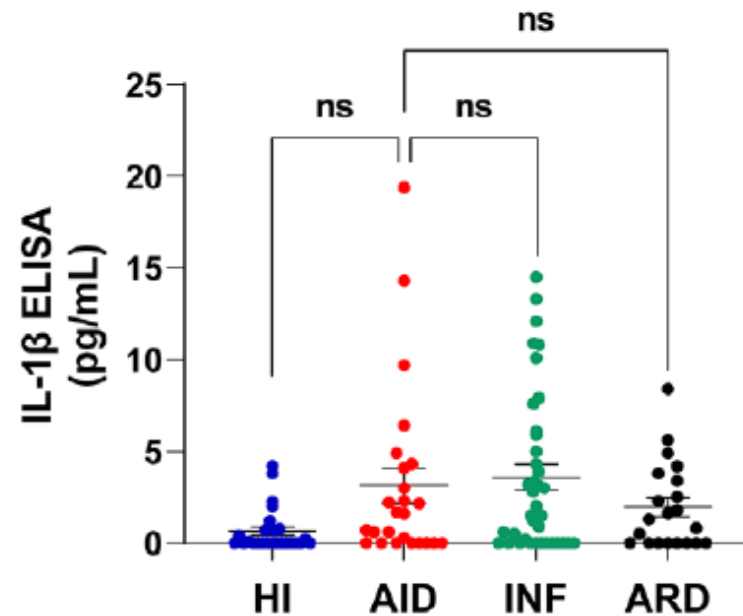
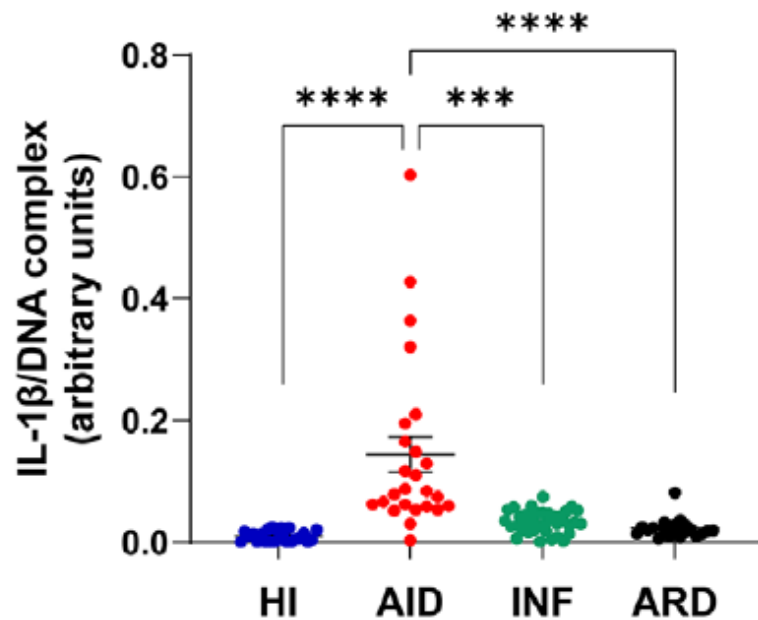


- Plasma EDTA
- anti-IL-1 β Ab
- IL-1 β
- DNA
- anti-DNA Ab
- Substrate
- Excited fluorophore
- Canakinumab
- Dnase I

Autoinflammatory diseases




CYTO-plex σε διαφορετικές κατηγορίες ασθενών: υγιείς / αυτοφλεγμονώδη / λοιμώδη / αυτοάνοσα νοσήματα



IL-1 β /DNA complex elevation distinguishes autoinflammatory disorders from autoimmune and infectious diseases

IL-1-mediated autoinflammatory diseases (AID) consist of a heterogeneous group of innate immunity disorders [1]. Despite increasing awareness and research, differential diagnosis, particularly from other febrile conditions, allowing the timely initiation of appropriate therapy remains challenging because no diagnostic assay suitable for everyday clinical practice exists. In this context, several reports have shown that circulating levels of free IL-1 are neither informative nor correlated with disease causality and/or flare [2]. However, previous studies indicated that the release of neutrophil extracellular traps (NETs) carrying IL-1 β on their DNA structure is a prominent feature of inflammatory attacks in familial Mediterranean fever and other AID [3, 4]. Despite the established role of microscopy methods to study NETs [5], we

of well-characterized patients with inflammatory disorders. Significantly higher values of IL-1 β /DNA complexes in AID flare, compared to active autoimmune rheumatic diseases (ARD), acute infections (INF), and healthy individuals were observed (Fig. 1I). These results were further supported by immunofluorescence microscopy in randomly selected patients from the control groups (Fig. S1). A cut-off of >0.050 arbitrary units was sufficient to distinguish AID from either INF or ARD with a sensitivity of 92.0% and a specificity of 86.4% (AUC of the ROC 0.922 ± 0.042 ; $p < 10^{-6}$) (Fig. 1J, Table S1). Of note, levels of circulating free IL-1 β and cell-free DNA, as measured simultaneously by a commercially available IL-1 β ELISA and SYTOX-green dye, respectively, did not differ among groups (Fig. 1K,L). Moreover, in the total number of sam-

Anastasia-Maria Natsi¹, Efstratios Gavrilidis¹, Christina Antoniadou¹, Evangelos Papadimitriou¹, Vasileios Papadopoulos¹, Victoria Tsiironidou¹, Dimitris Anastasios Palamidis², Loukas Chatzis^{2,3}, Eleni Sertaridou⁴, Dimitrios Tsilingiris¹, Dimitrios T. Boumpas⁵, Athanasios G. Tzioufas^{2,3}, Charalampos Papagoras¹, Konstantinos Ritlis¹ & Panagiotis Skendros¹ 

From the ¹First Department of Internal Medicine and Laboratory of Molecular Hematology, Department of Medicine, Democritus University of Thrace, Alexandroupolis, Greece; ²Department of Pathophysiology and Research Institute for Systemic Autoimmune Diseases, School of Medicine, National and Kapodistrian University of Athens, Athens, Greece; ³Center for Clinical, Experimental Surgery & Translational Research, Biomedical Research Foundation Academy of Athens, Athens, Greece; ⁴Intensive Care Unit, University Hospital of Alexandroupolis, Democritus University of Thrace, Alexandroupolis, Greece; and ⁵School of Medicine, 4th Department of Medicine, National and Kapodistrian University of Athens, Attikon University Hospital, Athens, Greece

Key points

- Ανακινρα ασφαλής και αποτελεσματική επιλογή για ταχεία ύφεση της CPPD αρθρίτιδας & για μακροχρόνια προφυλακτική αγωγή σε ασθενής με αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς
- Καλά ανεκτό και οδήγησε σε παρατεταμένη ύφεση ακόμα μετά την διακοπή του
- Σε αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς με κρυσταλλογενείς αρθρίτιδες (όπου υπάρχουν επιπλέον περιορισμοί στις θεραπευτικές επιλογές & σημαντική η αποφυγή των GCs) → η παθοφυσιολογία της νόσου, η απάντηση για στοχευμένη θεραπεία → Kineret μια
- Ανάγκη για RCTs για την αξιολόγηση του ρόλου των IL-1 αναστολέων στην CPPD, ιδιαίτερα σε ασθενείς με ESRD που έχουν λιγότερες θεραπευτικές εναλλακτικές.
- Η διαφορική διάγνωση της φλεγμονής άγνωστης αιτιολογίας παραμένει δύσκολη και απαιτητική

Ευχαριστώ!

Special thanks to...

- Νικόλαος Φυτανίδης – Ειδικευόμενος Ρευματολογίας
- Βασίλειος Δεβετζής – Νεφρολόγος, Μονάδα Χρόνιας Αιμοκάθαρσης «Ακέσιος»
- Κωνσταντία Κανταρτζή – Επίκουρη Καθηγήτρια Νεφρολογίας, Δ.Π.Θ.
- Χαράλαμπος Παπαγόρας – Αναπληρωτής Καθηγητής Ρευματολογίας Δ.Π.Θ.