



EULAR 2016 congress highlights (II)



2 μελέτες MAIC (Matching-adjusted indirect comparison) σύγκριναν το **secukinumab** με το **adalimumab** σε ασθενείς με **ΑΣ**, χωρίς όμως σαφή ευρήματα. Η 1^η έδειξε ανωτερότητα του secukinumab (ASAS20 και 40) στις 24 εβδομάδες, ενώ η 2^η ισοδυναμία

SECUKINUMAB FOR THE TREATMENT OF ANKYLOSING SPONDYLITIS: COMPARATIVE EFFECTIVENESS RESULTS VERSUS ADALIMUMAB USING A MATCHING-ADJUSTED INDIRECT COMPARISON. W. Maksymowych^{1,}, V. Strand², D. Baeten³, P. Nash⁴, H. Thom⁵, S. Cure⁶, E. Palaka⁷, K. Gandhi⁸, H. Richards⁹, S. Jugl⁹ OP0114*

RELATIVE EFFICACY OF ADALIMUMAB VERSUS SECUKINUMAB IN ACTIVE ANKYLOSING SPONDYLITIS: A MATCHING-ADJUSTED INDIRECT COMPARISON. K. A. Betts¹, M. Mittal², J. Song¹, M. Skup², A. Joshi^{2,} OP0115*

Τα πρώτα ευρήματα (647 ασθενείς με PA, SpA, PsA) για την **μη-ιατρικών λόγων αλλαγή από το πρωτότυπο infliximab στο biosimilar (Remsima)** έρχονται από το αρχείο δεδομένων DANBIO. 3 μήνες μετά την αλλαγή, στην πλειονότητα των ασθενών η ενεργότητα νόσου παρέμεινε ανεπηρέαστη, με διακυμάνσεις, παρόμοιες αυτών που είχαν παρατηρηθεί και πριν την αλλαγή. Ένα ~ 6% των ασθενών χρειάστηκε να σταματήσει την αγωγή λόγω απώλειας αποτελεσματικότητας ή ΑΕ

THREE MONTHS' CLINICAL OUTCOMES FROM A NATIONWIDE NON-MEDICAL SWITCH FROM ORIGINATOR TO BIOSIMILAR INFlixIMAB IN PATIENTS WITH INFLAMMATORY ARTHRITIS. RESULTS FROM THE DANBIO REGISTRY B. Glintborg^{1,}, I. Juul Sørensen¹, D. Vendelbo Jensen¹, N. S. Krogh¹, A. G. Loft¹, A. Colic¹, J. Espesen¹, J. Olsen¹, O. Hendricks¹, J. Grydehøj¹, I. M. J. Hansen¹, M. V. Sørensen¹, S. Chrysidis¹, N. Manilo¹, M. Klarlund¹, L. S. Andersen¹, H. Nordin¹, S. Kristensen¹, M. L. Hetland¹ OP0225*

Στη μελέτη φάσης III Rapsody έγινε σύγκριση του **CHS-0214 (biosimilar του etanercept / Coherus and Baxalta)** με το etanercept σε 644 ασθενείς με PA και αποτυχία στην MTX και φάνηκε ισοδυναμία σχετικά με θέματα όπως αποτελεσματικότητας ή ασφάλειας

RANDOMIZED, DOUBLE-BLIND STUDY COMPARING CHS-0214 WITH ETANERCEPT IN PATIENTS WITH ACTIVE RHEUMATOID ARTHRITIS (RA) DESPITE METHOTREXATE (MTX) THERAPY J. O'Dell^{1,*}, T. Takeuchi², Y. Tanaka³, I. Louw⁴, T. Tiabut⁵, M. Kai⁶, M. Oribe⁷, S. Nakashima⁸, B. Finck⁹ on behalf of RAspody study group OP0226

47 ασθενείς με **axSpA** (25 σε *adalimumab*, 14 *etanercept*, 7 *infliximab*, 1 *golimumab*) σε ύφεση και σταθερή εικόνα για 6 μήνες υποβλήθηκαν σε **μείωση δόσης του TNFi**. Το 83% των ασθενών παρέμεινε σε σταθερή κλινική εικόνα (με σταθερή μείωση δόσης 36%) ενώ σε 8 ασθενείς (17%) χρειάστηκε η επιστροφή στην αρχική δόση

DOSE REDUCTION OF BIOLOGIC DRUGS IN AXIAL SPONDYLOARTHRITIS IN CLINICAL PRACTICE. L. Van Rossen^{1,*}, C. Harris², R. Withrington¹, A. Keat². OP0196-HPR

Από την στιγμή που δημοσιεύθηκαν οι τελευταίες συστάσεις του 2015 των EULAR-ACR για την αντιμετώπιση της **Ρευματικής Πολυμυαλγίας** και την ισχυρή σύσταση για αποφυγή anti-TNF, μελέτες παρατήρησης αλλά και μικρές RCTs αναφέρουν ενθαρρυντικά δεδομένα για την **ευεργετική δράση της αναστολής της IL-6**. Αν τα ευρήματα αυτά επιβεβαιωθούν και σε μεγαλύτερες κλινικές δοκιμές, η anti-IL-6 στρατηγική ίσως γίνει σημαντική θεραπευτική επιλογή για το μέλλον



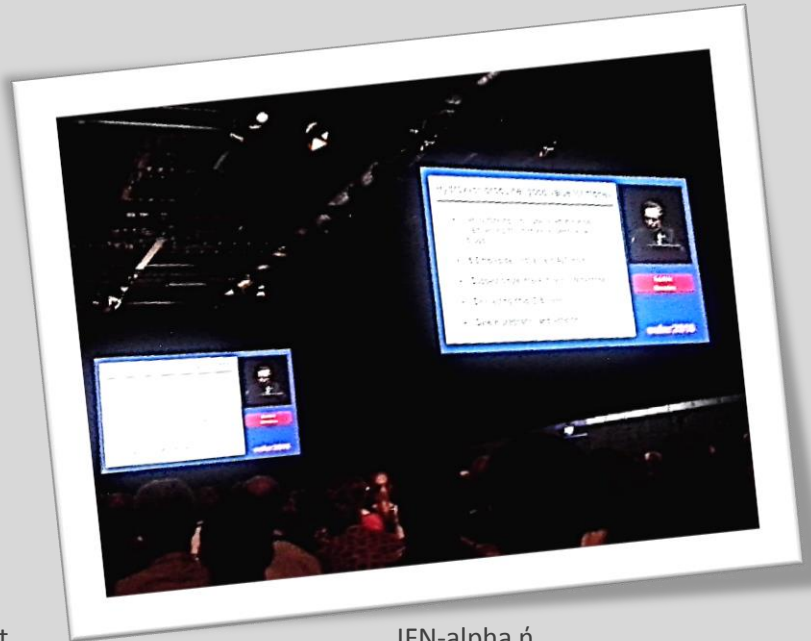
EULAR/ACR GUIDELINES FOR PMR - THE UPDATED EVIDENCE C. Dejaco^{1,*} SP0171

Συστηματική ανασκόπηση και **μετανάλυση κλινικών δοκιμών** (140 μελέτες με 13409 ασθενείς / 283 θάνατοι) **επιβεβαίωσε ότι οι πιο συχνές αιτίες θανάτου σε ασθενείς με ΣΕΛ** είναι οι λοιμώξεις και η καρδιαγγειακή νόσος, με τις υψηλές δόσεις γλυκοκορτικοειδών (≥ 1 mg/kg/day prednisone) να σχετίζονται με υψηλή θνησιμότητα

ALL-CAUSE AND SPECIFIED CAUSES OF MORTALITY IN SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS: SYSTEMATIC REVIEW AND META-ANALYSIS OF CLINICAL TRIALS. A. Souto1, , A. Castelo2, J. R. Maneiro3, E. Cervantes1, A. Mera1, J. Gomez-Reino1 OP0187*

Είναι αρκετές οι μελέτες παρατήρησης ότι το σύστημα **ιντερφερόνης I** (type I IFN system) εμπλέκεται σημαντικά στην

αιτιοπαθογένεια του ΣΕΛ. Υπάρχουν αναφορές για ανάπτυξη ΣΕΛ μετά από θεραπεία με IFN, για αυξημένη έκφραση type I IFN regulated genes (: IFN signature) σε κύτταρα ασθενών με ΣΕΛ, για διαταραχή στην ρύθμιση του type I IFN system. Είναι αρκετές επίσης σε εξέλιξη οι μελέτες σχετικά με την αναστολή ή προς τα κάτω ρύθμιση του type I IFN system σε ασθενείς με ΣΕΛ, με monoclonal anti-IFN-alpha antibodies, με εμβόλια με interferon-alpha-kinoid against



IFN-alpha ή

δράσεις έναντι του type I IFN receptor. Με τα μέχρι τώρα ευρήματα φαίνεται ότι είναι δυνατό να υπάρξει μια μερική καταστολή της IFN signature, με συνοδό βελτίωση σε βιοδείκτες και κλινική ενεργότητα, χωρίς σοβαρά προβλήματα ασφάλειας

THE INTERFERON PATHWAY IN SLE: FROM IMMUNOLOGY TO NEW INSIGHTS AND NEW TREATMENT. L. Rönnblom1, SP0166*

Το κείμενο αποτελεί ελεύθερη μετάφραση **προφορικών ανακοινώσεων** από το EULAR 2016 Congress με βάση τις περιλήψεις όπως επίσημα έχουν αναρτηθεί στο <https://b-com.mci-group.com/AbstractList/EULAR2016.aspx>

Αποτελεί επίσης εύρημα μιας μόνο εργασίας και όχι υποχρεωτικά θέμα κατασταλαγμένης γνώσης. Αποτελεί τέλος βιβλιογραφική ενημέρωση και όχι απαραίτητα σύσταση για την καθημέρα κλινική πράξη.