

BESZÁMOLÓ AZ OTKA T042637 SZ. PÁLYÁZAT EREDMÉNYEIRŐL

Budapest, 2007. február 28.

Cím: Differenciáldiagnosztikai és prognosztikai markerek alkalmazása korai arthritisekben, különös tekintettel a rheumatoid arthritésre

Időtartam: 2003-2006

Témavezető: Prof. Dr. Poór Gyula, Országos Reumatológiai és Fizioterápiás Intézet, Budapest

OTKA pályázatunkban gyulladáshoz vezető reumatológiai betegségekben szenvedőkből biológiai mintákat vettünk és vírusos, genetikai, serológiai és celluláris tényezők szerepét tanulmányoztuk különböző arthritisekben. A pályázat témájában **20 közlemény és 32 kongresszusi absztrakt született**, az eredményeket az alábbiakban foglaljuk össze:

1. Biobank

Biológiai mintákból (serum, DNS, synoviális folyadék) álló gyűjteményt hoztunk létre 750 rheumatoid arthritises, 200 systemás lupus erythematosusos, 250 spondylitis ankylopoeticás, 200 juvenilis idiopathias arthritises, és 200 nem gyulladáshoz vezető (degeneratív eredetű) reumatológiai kontroll beteg mintáinak begyűjtésével. A klinikai és laboratóriumi adatok párhuzamos rögzítése megtörtént.

2. Genetikai tényezők szerepe spondylitis ankylopoeticában és reaktív arthritisen

A spondylitis ankylopoetica (SPA) ismeretlen eredetű, főként a gerincet érintő gyulladáshoz vezető megbetegedés, melynek etiopatogenezisében infektív ágensek szerepe régóta felmerült. A reaktív arthritis (ReA) szintén a seronegatív spondylarthritisek közös tartozó ízületi betegség, melynek kialakulásáért baktériumok tehetősek felelősek. A Toll-Like Receptor 4 (TLR4) a Gram negatív fertőzések elleni gyulladáshoz vezető válasz megindításában vesz részt a bakteriális sejtfalkomponensek felismerése révén. A TLR4 +896A/G (Asp299Gly) és +1196T/C (Thr399Ile) mutációi emberben az endotoxinokra adott reakcióképességet csökkentik. Régóta ismert az SPA és ReA HLA-B27-tel való asszociációja, az egyes szubtypusok (B2701-22) jelentősége ma még tisztázatlan.

Azt vizsgáltuk, vajon a TLR4 Asp299Gly és Thr399Ile polimorfizmusai, ill az egyes HLA B27 szubtypusok mutatnak-e összefüggést az SPA és ReA előfordulásával, ill. a betegség klinikai paramétereivel.

Az SPA-ban (n=140) és ReA-ban (n=91) szenvedő, ill. nem gyulladáshoz vezető, degeneratív eredetű reumatológiai (kontroll) betegek (n=138) genotipizálását PCR-RFLP segítségével és szekvenálással végeztük.

Az allélok, ill genotípusok előfordulása nem különbözött az egyes csoportokban. Az egyes genotípusok előfordulása és a vizsgált klinikai, ill. laboratóriumi paraméterek (axiális/perifériás/extraartikuláris érintettség, Schober-index, mellkasi kitérés, vérsejtsüllyedés, C-reaktív protein szint, HLA-B27 pozitivitás, nem) között nem találtunk összefüggést.

Magyarországon elsőként végeztünk HLA-B27 szubtypizálást: A leggyakoribb szubtypus a B2705 volt (72 %), a B2702 28 %-ban fordult elő, a fenti klinikai vagy laboratóriumi paraméterekkel korrelációt nem találtunk. A kontrollok között 20 %-ban egyéb szubtypus is előfordult, így az SPA és egészséges HLA B27 pozitívok között a B27 szubtypus megoszlás szignifikánsan különbözőnek bizonyult.

Eredményeink alapján a TLR4 Asp299Gly és Thr399Ile polimorfizmusnak jelentősége nem bizonyítható a spondylitis ankylopoeticára vagy reaktív arthritisen való genetikai fogékonyság

meghatározásában. A TLR4 útvonal funkcionális abnormalitásai azonban fontosak lehetnek az SNSA-k patogenezisében. E témában készített publikációnak a Rheumatology (Oxford) folyóiratban jelent meg.

3. Géneexpressziós vizsgálatok SPA-ban

Biológiai terápiában részesülő, aktív spondylitis ankylopoeticás betegek perifériás véréből nyertünk total RNS-t, melynek segítségével géneexpressziós vizsgálatokat végeztünk. Az aktív, kezeletlen betegek géneexpresszióját egészséges kontrollokéhoz hasonlítottuk, majd a kezeletlen betegekben létrejövő változást vizsgáltuk TNF- α -gátló biológiai terápia hatására. A közel teljes génállományt tartalmazó Affymetrix chip segítségével végzett eredmények alapján a teljes 54675 génből 890 volt legalább 1,5-ször alul- vagy túlexpresszált, és szignifikánsan különböző ($P > 0,05$) az aktív SPA-s betegekben a kontrollokhoz képest, ezek közül 701 bizonyult túlexpresszálnak. A cluster analízis alapján az infliximabra jól ($n=8$) és rosszul ($n=2$) reagálók géneexpressziós mintázata élesen elvált egymástól. Az SPA-ra jellemző, szignifikánsan különböző gének szoftver analízise alapján új, az antigen prezentációban, sejtciklus szabályozásban és adhézióban résztvevő jelátviteli útvonalak valószínűsíthetők a patogenezisben. Az aktív, kezeletlen SPA-s betegek leukocitáinak géneexpressziós mintázata szignifikánsan különböző az egészségesekétől, csakúgy, mint a TNF- α gátlóra reagáló betegek géneexpressziós profilja jellegzetesen eltér a nem reagálókétól. A teljes genom expressziós analízise segítségével azonosított új gének és jelátviteli útvonalak révén nemcsak a patogenezis válik világosabbá, de a TNF- α gátlószerre való reagálás is prognosztizálható lehet és új terápiás útvonalak körvonalazódhatnak. Ezek alapján elsőként igazoltuk, hogy a VEGF mRNS és szérum szint infliximab hatására csökken SPA-ban. Eredményeinket a 2006. évi EULAR-on ismertettük (Barcelona).

4. TT vírus kimutatása autoimmun reumatológiai megbetegedésekben

A rheumatoid arthritis (RA) és a szisztémás lupus erythematosus (SLE) ismeretlen eredetű autoimmun reumatológiai megbetegedések, melyek etiopatogenezisében régebb óta felmerült vírusok lehetséges szerepe. A TT vírus egy nemrég felfedezett egyszálú DNS vírus, melynek patogenitása ezidáig ismeretlen annak ellenére, hogy különböző populációkban előfordulása gyakori. PCR-rel sikerült RA, SLE és OA betegek serumában, valamint RA és OA synoviális folyadékokban a vírust kimutatni, és SLE-ben kb. másfélszer gyakoribb fertőzöttséget észleltünk.

A TTV SLE-ben játszott szerepéről, a HRES-1 endogén retrovírussal való lehetséges keresztreakcióról szóló közleményünk megjelent (Clin Immunol, 2005)

A hagyományos PCR termék gélben történő futtatása mellett kidolgoztunk egy érzékenyebb SYBR Green I –real time PCR alapú detektálási módszert is, mellyel a Debreceni Egyetemmel kollaborációban polymyositises betegek TT vírus fertőzöttségét vizsgáltuk. Bár a prevalencia hasonló volt a kontrollokéhoz, a súlyos szervi manifesztációkkal járó, szteroid non-responder PM-es betegek között szignifikánsan gyakoribb volt a fertőzöttség. Erről szóló publikációnk megjelent (Ann NY Acad Sci, 2005).

A 2006. évi Közép-Európa Reumatológiai kongresszus szimpóziumán (CECR, 2006 Bled) a TT vírus lehetséges patogenetikai szerepéről számoltunk be és eredményeinket az Autoimmunity Reviews folyóiratban publikáltuk.

5. Polychondritis patogenezise és terápiája

Ritka reumatológiai kórképeket ismertető kiadvány jelent meg saját szerkesztésünkben, ebben a recidiváló polychondritis etiopatogenezisének, diagnosztikájának és kezelésének tekintettük át, különös tekintettel a biológiai terápiára (Best Pract Res Clin Rheum 2004).

6. Genetikai tényezők és anti-ciklikus citrullinált peptid (CCP) autoantitest termelés kapcsolatának vizsgálata arthritisekben

A rheumatoid arthritisekre való fogékonyság azokhoz az MHC II molekulákhoz kapcsolható, melyek bizonyos, -shared epitop (SE) néven ismert-, konzervált aminosav motívumot tartalmaznak. Feltételezzük, hogy ezek az MHC molekulák valamilyen arthritogén peptidet kötnek, majd azt prezentálják autoreaktív T sejteknek. Citrullinált fehérjékkel reagáló autoantitestek fokozott termelése rheumatoid arthritisekre specifikus jelenség, ezért a deiminált, citrullinná modifikált arginint tartalmazó peptidok ilyen arthritogén, SE kötő potenciális struktúrák. *HLA-DRB1*0401* transzgen egér modellben igazolták, hogy bizonyos peptidekben az arginin citrullinra történő cseréje jelenősen fokozott, MHC II függő T sejt proliferációt vált ki azáltal, hogy a citrullinált formát a SE molekula jóval nagyobb affinitással köti. Újabban írták le, hogy a citrullinálást katalizáló peptidil-deimináz (PAD) enzim genetikai polymorfizmusa RA-val asszociált japán RA-sokban.

A fentiek alapján munkánk célja rheumatoid arthritisek betegek DRB1 és PAD genotípusa és anti-CCP antitest pozitivitása közötti kapcsolat vizsgálata volt. 261 RA beteg és 120 kontroll beteg vizsgálata során anti-CCP termelést csak RA-ban észleltünk, s az anti-CCP pozitivitás összefüggött a HLA DRB1 shared epitope hordozással, ugyanakkor független volt a PADI4_92 és PADI4_104 polymorfizmusoktól. Eredményeinket a 2006. évi Internat. Autoimmunity Congress-on (Sorrento) ismertettük és az erről szóló publikációt az Ann NY Acad Sci folyóirathoz nyújtottuk be, a kéziratot közlésre elfogadták (2007).

7. Fc receptorok és komplement receptorok szerepe RA-ban és SLE-ban

Az ELTE Immunológiai Tanszékével közösen tanulmányozzuk fenti betegcsoportok perifériás vérből és synoviális folyadékból izolált sejtjeit. Fc γ 2b (CD32), Fc γ 3 (CD16), Fc γ 1 (CD64), CR1 (CD35), CR2 (CD21) CR3(Mac-1), MHC-II, CD69, és IgG+IgM expresszió áramlásos citometriával, CD32 és CD35 mRNS meghatározása RT-PCR-rel történt 10 SLE-s 35 RA-s és 25 kontroll beteg esetén.

SLE-s B sejteken csökkent CR1 expressziót, monocytákon megnövekedett Fc γ IR expressziót találtunk RA-s és kontroll sejtekhez képest. Fc γ IIR b1 és b2 izoformák különböző módon fejeződtek ki mRNS szinten mind SLE-s, mind RA-s B sejteken. Gyógyszerek és betegségaktivitás nem befolyásolták a talált eltéréseket. Adataink szerint az Fc γ és komplement receptorokban talált funkcionális eltéréseknek jelentősége lehet az SLE, ill RA patogenezisében. Eredményeinket a 2006. évi Internat. Autoimmunity Congress-on (Sorrento) ismertettük és az erről szóló publikációt az Ann NY Acad Sci folyóirathoz nyújtottuk be, a kéziratot közlésre elfogadták (2007).

8. Paget-kór genetikai és klinikai vizsgálata

A csontok Paget kórjának genetikai háttere nagyrészt ismeretlen. Vizsgálataink során igazoltuk, hogy a D vitamin receptor, ösztrogén receptor alfa és Ca sensor gének bizonyos polymorfizmusai befolyásolják a betegségre való hajlamot. Az SQSTM1 gén ismert mutációit a betegek közel 10 százalékában találtuk meg, s új, a magyar populációra jellemző mutációt is igazoltunk. Az iv. biszfoszfonát kezelést hatékonynak találtuk a Paget-kór okozta elváltozásokban, s elsőként igazoltuk e terápia eredményességét a Paget-kór által okozott halláskárosodásban. Eredményeinket két, a Rheumatology (Oxford) folyóiratban közzé tettük. A Paget-kór epidemiológiai tényezőit egy átfogó európai kollaboráció keretében vizsgáltuk, s a prevalencia csökkenését észleltük, erről a JBMR-ban számoltunk be (2006).

I. Az OTKA pályázat témájában megjelent publikációk:

1. Poór Gy., Strand V.: Efficacy and safety of leflunomide 10 mg versus 20 mg once daily in patients with active rheumatoid arthritis multinational double-blind, randomized trial. *Rheumatology* 2004, 43: 744-749.
2. Csepregi A., Poór Gy., Nemesánszky E.: Hepatitis C virus and rheumatoid arthritis: further pieces to the puzzle. *J Rheumatol.* 2004, 30: 1016-17.
3. Donáth J, Krasznai M, Fornet B, Gergely P Jr, Poór G. Effect of bisphosphonate treatment in patients with Paget's disease of the skull. *Rheumatology (Oxford)* 2004; 43:89-94.
4. Donáth J, Speer G, Poór G, Gergely P Jr, Tabák A, Lakatos P. Vitamin D receptor, oestrogen receptor-alpha and calcium-sensing receptor genotypes, bone mineral density and biochemical markers in Paget's disease of bone. *Rheumatology (Oxford).* 2004; 43:692-5.
5. Gergely P Jr, Poór G. Relapsing polychondritis. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2004; 18:723-38.
6. Judák A, Jónap I, Gergely P Jr, Poór G. Neurofibromatosis és hypophosphataemiás osteomalácia együttes előfordulása. *Magyar Reumatológia* 2004; 45:95-101.
7. Erdei A, Prechl J, Isaák A, Józsi M, Bajtay Z, Molnár E, Gergely P Jr, Poór G, Gergely J. Regulation of B-cell activation by complement receptors CR1 (CD35) and CR2 (CD21) – possible involvement in the pathogenesis of autoimmune diseases. *Autoimmun Rev* 2004; 3(S2):624-625.
8. Poór Gy: A metabolikus csontbetegségek diagnosztikája és kezelése. *Orvostovábbképző Szemle (Suppl)* 2005, 25-32.
9. Gergely P Jr, Blazsek A, Dankó K, Ponyi A, Poór G. Detection of TT virus in patients with idiopathic inflammatory myopathies. *Ann NY Acad Sci* 2005; 1050: 304-313.
10. Gergely P Jr, Pullmann R, Stancato C, Otvos L Jr, Koncz A, Blazsek A, Poór G, Brown KE, Phillips PE, Perl A. Increased prevalence of transfusion-transmitted virus and cross-reactivity with immunodominant epitopes of the HRES-1/p28 endogenous retroviral autoantigen in patients with systemic lupus erythematosus. *Clin Immunol* 2005, 116:124-134.
11. Gergely P Jr, Blazsek A, Weiszhar Z, Pazár B, Poór G. Lack of genetic association of the Toll-like receptor 4 (TLR4) Asp299Gly and Thr399Ile polymorphisms with spondylarthropathies in a Hungarian population. *Rheumatology (Oxford)* 2006, 45:1194-6.
12. Kiss C, Jónap I, Gergely P Jr, Poór G. Coexistent Marfan's syndrome and ankylosing spondylitis. *J Rheumatology* 2006, 33:1199-200.
13. Gergely P Jr, Perl A, Poór G. Possible pathogenic nature of the recently discovered TT virus. Does it play a role in autoimmune rheumatic diseases? *Autoimmun Rev.* 2006, 6:5-9.
14. Gergely P ifj, Poór Gy. A gyulladásszerű reumatológiai betegségek biológiai terápiája. *MOTESZ Magazin* 2006, *MOTESZ Magazin* 2006, 1: 50-52.
15. Poór Gy.: A reumatológia elméleti alapjai és gyakorlatának perspektívái. Bevezető. *Magyar Tudomány* 2006. 10: 1168-1169.
16. Poór Gy.: Szöveti destrukció, korai diagnosztika és célzott terápia rheumatoid arthritisben. *Magyar Tudomány* 2006. 10:1178-1184.
17. Bender T, Donath J, Barna I, Gergely P Jr, Poór Gy. The analgesic effect of pamidronate is not caused by the elevation of beta endorphin level in Paget's disease. *Neuro Endocrinol Lett.* 2006, 27:513-5.
18. Poór G, Donath J, Fornet B, Cooper C. Epidemiology of Paget's disease in Europe: the prevalence is decreasing. *J Bone Miner Res.* 2006; 21: 1545-9.
19. Gergely P Jr., Isaák A, Szekeres Z, Prechl J, Erdei A, Nagy ZB, Gergely J, Poór G. Altered expression of Fcγ and complement receptors on B cells in systemic lupus erythematosus. *Ann NY Acad Sci* 2007 (accepted for publication)

20. Poór G, Nagy ZB, Schmidt Z, Brózik M, Merétey K, Gergely P Jr. Genetic background of anti-cyclic citrullinated peptide autoantibody production in Hungarian patients with rheumatoid arthritis. *Ann NY Acad Sci* 2007 (accepted for publication)

II. Az OTKA pályázat témájában megjelent kongresszusi absztraktok

1. Donáth J., Gergely P. Jr, Poór Gy.: Clinical aspects and complications of Paget's disease: A review of 100 patients in Hungary. *Calcif Tissue Internat* 2003, 72: 774. Abstracts of International Symposium on Paget's Disease. Oxford. July 17-18. 2003.
2. Donáth J., Poór Gy.: Klinikai paraméterek elemzése Paget-kórban száz beteg vizsgálata alapján. *Magy Reumatol* 2003, 44: 155. A Magyar Reumatológusok Egyesületének Vándorgyűlése Szeged, 2003. okt. 20-24.
3. Donáth J., Tóth J., Poór Gy.: The effect of different bisphosphonate treatments in Paget's disease of bone. *Hung Rheum* 2004, 69 (Suppl 1): 12. Abstracts of the 5th Central European Congress of Rheumatology. Budapest, 2004. április 30–május 2.
4. Bartalos J., Rojkovich B., Tóth E., Mészáros Gy., Szilágyi M., Poór Gy.: Radiological progression in early rheumatoid arthritis: a five-year follow-up study in a clinical setting. *Hung Rheum* 2004, 69 (Suppl 1): 17. Abstracts of the 5th Central European Congress of Rheumatology. Budapest, 2004. április 30–május 2.
5. Donáth J., Tóth L., Poór Gy.: The effect of different bisphosphonates in the treatment of Paget's disease of bone in Hungarian patients. Abstracts of the First European Conference on Paget's Disease of Bone 2004, 55. Siena, June 17-18. 2004.
6. Donáth J., Krasznai M., Fornet B, Gergely P Jr, Poór Gy.: Effect of bisphosphonate treatment in patients with Paget's disease of the skull. *Rheumatology*. 2004, 43: 89-94.
7. Blazsek A., ifj. Gergely P., Weiszhar Zs., Beke K., Poór Gy.: TT vírus kimutatása autoimmun reumatológiai megbetegedésekben. *Magy Reumatol* 2004, 45: 161. A Magyar Reumatológusok Egyesülete Vándorgyűlése Budapest, 2004. okt. 7-10.
8. Brózik M., Weiszhar Zs., Beke K., ifj. Gergely P., Merétey K., Poór Gy.: HLA DRB1 genotípus és anti-ciklikus citrullinált peptid autoantitest pozitivitás kapcsolatának vizsgálata rheumatoid arthritisben. *Magy Reumatol* 2004, 45: 163. A Magyar Reumatológusok Egyesülete Vándorgyűlése Budapest, 2004. okt. 7-10.
9. ifj. Gergely P., Weiszhar Zs., Blazsek A., Beke K., Poór Gy.: HLA B27 szubtypusok molekuláris genetikai vizsgálata seronegatív spondarthritisekben. *Magy Reumatol* 2004, 45: 163. A Magyar Reumatológusok Egyesülete Vándorgyűlése Budapest, 2004. okt. 7-10.
10. Csíki J., ifj. Gergely P., Weiszhar Zs., Czibalmos Á., Ratkó I., Márkus I., Poór Gy.: HLA-DR közös epitop jelenlétének összefüggése rheumatoid arthritis klinikai jellemzőivel. *Magy Reumatol* 2004, 45: 164. A Magyar Reumatológusok Egyesülete Vándorgyűlése Budapest, 2004. okt. 7-10.
11. Poór Gy., Weiszhar Zs., Blazsek A., ifj. Gergely P.: A Toll-like receptor4 Asp299Gly és Thr399Ile polimorfizmusok szerepe spondylitis ankylopoeticában. *Magy Reumatol* 2004, 45: 166. A Magyar Reumatológusok Egyesülete Vándorgyűlése Budapest, 2004. okt. 7-10.
12. Juhász P., ifj. Gergely P., Jónap I., Poór Gy.: Etanercept hatékonysága korai aktív spondylitis ankylopoeticában egy eset kapcsán. *Magy Reumatol* 2004, 45: 183. A Magyar Reumatológusok Egyesülete Vándorgyűlése Budapest, 2004. okt. 7-10.
13. Donáth J., Ralston S., Poór Gy.: A Paget-kór etiológiája: vírusok vagy gének? *Magy Reumatol* 2004, 45: 175. A Magyar Reumatológusok Egyesülete Vándorgyűlése Budapest, 2004. okt. 7-10.
14. Péntek M., Kobelt G., Brodszky V., Czirják L, Genti Gy., Lepp-Gazdag A., Májer I., Polgár A., Poór Gy., Rojkovich B., Szekanecz Z., Gulácsi L.: Burden of illness and costs of rheumatoid arthritis in Hungary. *Osteoporosis Int* 2005, 16 (Suppl 3):84. Abstracts of the Fifth European Congress on Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis and Osteoarthritis. Rome, March. 16-19. 2005.

15. Kiss Cs., Jónap I., Poór Gy.: A Marfan syndroma és a spondylitis ankylopoetica együttes előfordulása. *Magy Reumatol* 2005, 46: 169. A Magyar Reumatológusok Egyesületének Vándorgyűlése. Sopron, 2005. szept. 22-25.
16. Poór Gy., Blazsek A., Brózik M., Merétey K., ifj. Gergely P.: Anti-filaggrin autoantitest pozitivitás genetikai hátterének vizsgálata hazai rheumatoid arthritises betegekben. *Magy Reumatol* 2005, 46: 146. A Magyar Reumatológusok Egyesületének Vándorgyűlése. Sopron, 2005. szept. 22-25.
17. Donáth J., ifj. Gergely P., Blazsek A., Poór Gy.: SQSTM1 gén mutációinak vizsgálata Paget-kór családi halmozódása esetén. *Magy Reumatol* 2005, 46: 147. A Magyar Reumatológusok Egyesületének Vándorgyűlése. Sopron, 2005. szept. 22-25.
18. Blazsek A., ifj. Gergely P., Donáth J., Poór Gy.: Új SQSTM1 mutációk sporadikus Paget-kórban. *Magy Reumatol* 2005, 46: 150. A Magyar Reumatológusok Egyesületének Vándorgyűlése. Sopron, 2005. szept. 22-25.
19. Ifj. Gergely P., Blazsek A., Dankó K., Ponyi A., Poór Gy.: TT vírus gyakoribb előfordulása súlyos polymyositises betegekben. *Magy Reumatol* 2005, 46: 151. A Magyar Reumatológusok Egyesületének Vándorgyűlése. Sopron, 2005. szept. 22-25.
20. Poór Gy., Donáth J., Fornet B., Cooper C.: The epidemiology of Paget's disease in Europe: The prevalence is decreasing. *Osteoporosis Int* 2006. 17; (S2): 41. Abstracts of the IOF World Congress on Osteoporosis. Toronto, June 2-6. 2006.
21. Donáth J., Gergely P jr., Blazsek A., Poór Gy.: Mutation analysis of the SQSTM1 gene in Paget's disease of bone in Hungarian family. *Osteoporosis Int* 2006. 17; (S2): 223. Abstracts of the IOF World Congress on Osteoporosis. Toronto, June 2-6. 2006.
22. Schmidt Zs., Blazsek A., Brózik M., Gergely P Jr., Hittner Gy., Merétey K., Poór Gy.: Lack of anti-cyclic citrullinated peptide autoantibody and HLA DRB1 *0401 might partly explain the benign synovitis in polymyalgia rheumatica. *Ann Rheum Dis* 2006. 65; (S 11) 71. Abstracts of the Annual European Congress of Rheumatology EULAR Amsterdam, June 21-24. 2006.
23. Gergely P jr., Simon JS., Nagy Zs., Jónap I., Areazza M., Blazsek A., Poór Gy.: Whole genome expression analysis of peripheral blood mrna from ankylosing spondylitis patients of infliximab therapy. *Ann Rheum Dis* 2006. 65; (S 11) 216. Abstracts of the Annual European Congress of Rheumatology EULAR Amsterdam, June 21-24. 2006.
24. Rojkovich B., Péntek M., Brodszky V., Gulácsi L., Poór Gy.: Functional disability progression in early rheumatoid arthritis: a follow-up study in a Hungarian clinical setting. *Ann Rheum Dis* 2006. 65; (S 11) 156. Abstracts of the Annual European Congress of Rheumatology EULAR Amsterdam, June 21-24. 2006.
25. Schmidt Zs., ifj. Gergely P., Brózik M., Kaposi N.P., Hittner Gy., Merétey K., Poór Gy.: possible pathogenetic explanation of the benign synovitis in polymyalgia rheumatica. *Magy Reumat* 2006. 47: 143. A Magyar Reumatológusok Egyesülete 2006. évi Vándorgyűlésének absztraktjai. Debrecen, 2006. szept. 21-24.
26. Donáth J., Bender T., Barna I., Poór Gy.: Az alendronát fájdalomcsillapító hatásának vizsgálata béta-endorfin szint méréssel osteoporosisban. *Magy Reumat* 2006. 47: 151. A Magyar Reumatológusok Egyesülete 2006. évi Vándorgyűlésének absztraktjai. Debrecen, 2006. szept. 21-24.
27. Kiss Cs, O'Neill T, Silman A., Poór Gy.: A thoracolumbális gerincfájdalom gyakorisága és rizikótényezői hazánkban egy európai multicentrikus vizsgálat alapján. *Magy Reumat* 2006. 47: 152. A Magyar Reumatológusok Egyesülete 2006. évi Vándorgyűlésének absztraktjai. Debrecen, 2006. szept. 21-24.
28. Ifj. Gergely P., Nagy Zs., Jónap I., Poór Gy.: Új jelátviteli útvonalak feltárása a teljes genom expressziós vizsgálatával spondylitis ankylopoetica infliximab kezelése során. *Magy Reumat* 2006. 47: 157. A Magyar Reumatológusok Egyesülete 2006. évi Vándorgyűlésének absztraktjai. Debrecen, 2006. szept. 21-24.

29. Nagy Zs., ifj. Gergely P., Donáth J., Poór Gy.: Génexpressziós vizsgálatok Paget-kórban. . Magy Reumat 2006. 47: 158. A Magyar Reumatológusok Egyesülete 2006. évi Vándorgyűlésének absztraktjai. Debrecen, 2006. szept. 21-24.
30. Brózik M., Beke K., böhm U., Háznagy Á., Hittner Gy., ifj. Gergely P., Merétey K., Poór Gy.: Mutált citrullinált vimentin rekativ autoantitest meghatározás diagnosztikai jelentősége: az anti-citrullinált protein specifikus autoantitest család újabb szerológiai markere. . Magy Reumat 2006. 47: 159. A Magyar Reumatológusok Egyesülete 2006. évi Vándorgyűlésének absztraktjai. Debrecen, 2006. szept. 21-24.
31. Rojkovich B., Poór Gy.: A korai prognosztikai faktorok elemzése rheumatoid arthritises betegek prospektív kohorsz vizsgálata során, különös tekintettel a biológiai terápia indikációjára. . Magy Reumat 2006. 47: 163. A Magyar Reumatológusok Egyesülete 2006. évi Vándorgyűlésének absztraktjai. Debrecen, 2006. szept. 21-24.
32. Péntek M., Rojkovics B., Poór Gy., Szekanecz Z., Czirják L., Kiss Cs. Gy., Polgár A., Genti Gy., Májer I., Brodszky V., Kobelt G., Gulácsi L.: Egészségi állapot rheumatoid arthritisen az EQ-5D alapján: összehasonlítás magyarországi lakossági adatokkal. . Magy Reumat 2006. 47: 169. A Magyar Reumatológusok Egyesülete 2006. évi Vándorgyűlésének absztraktjai. Debrecen, 2006. szept. 21-24.