



11-14 червня 2014 року в м. Парижі (Франція) проходив 15-й Європейський конгрес ревматологів. Конгреси EULAR почали організовувати з 2000 р., перший відбувся у м. Ніцці (Франція). Відтоді вони стали головною подією в календарі кожного ревматолога, а кількість учасників на них зросла з 6400 у Ніцці до рекордного показника в 16 тис. на конгресі у м. Лондоні (Велика Британія, 2011 р.). Конгрес EULAR-2014 у Парижі зібрав понад 14 тис. учасників та знову дав можливість обмінятися останньою науково-клінічною інформацією ученим, лікарям, організаторам охорони здоров'я, представникам фармацевтичних компаній.

І.Ю. Головач, д.м.н., професор, Клінічна лікарня «Феофанія» ДУС, м. Київ

Гарячі новини з Європейського конгресу ревматологів (EULAR)



І.Ю. Головач

Водночас відзначається суттєве зростання кількості тез, поданих до оргкомітету Конгресу. Зокрема, у цьому році зафіксовано рекордний показник – більше ніж 4000 тез. З одного боку, це є відображенням підвищеного інтересу до захворювань суглобів і системних хвороб сполучної тканини, з іншого – вказує на зростання доступності інформації про наслідки і соціальні тягарі цих захворювань, необхідність ранньої діагностики й лікування.

Як завжди, на конгресі були організовані численні майстер-класи, лекції провідних учених, освітні програми тощо. Загалом пройшло 36 сателітних симпозіумів, 125 наукових засідань у рамках основної програми, 13 сесій для організаторів охорони здоров'я і молодших спеціалістів, 5 засідань суспільної організації PARE (People with Arthritis/Rheumatism in Europe), постерні тури з оглядом основних стендових доповідей за напрямками, а також виставка фармацевтичних компаній.

Як зауважив напередодні відкриття конгресу **науковий голова доктор Ульф Мюллер-Ладнер (Ulf Muller-Ladner)**, керівник відділу ревматології Університетської клініки м. Гіссені (Німеччина), основні напрями роботи конгресу торкнуться узагальнення даних щодо дієвості та безпечності анти-ФНП препаратів, що ефективно використовуються в ревматології вже понад 10 років, результатів дослідження ефективності анти-інтерлейкін-17 (ІЛ-17) препаратів, лікування подагри та використання біосимілярів у ревматології. Однак наукова програма конгресу виявилася ще більш насиченою і цікавішою і, звичайно, не обмежувалася лише вказаними науковими напрямками.

Під час урочистої сесії відкриття конгресу були відзначені і нагороджені автори клінічних і фундаментальних досліджень у ревматології, водночас вони отримали грошові премії в розмірі 1000 євро:

1. **Крістіан Бейер (Німеччина)** отримав нагороду за диференціацію пацієнтів з остеоартритом (ОА), що потребують ендопротезування суглобів, з усієї когорти хворих на основі виділення біомаркерів – циркулюючих мРНК.

2. **Юбер де Боусон (Франція)** – за використання технології ПЕТ-сканування з 18F-фтордезоксиглюкозою в діагностиці гігантського артеріїту.

3. **Пілар Бріто-Зерон (Іспанія)** – за вивчення предикативних факторів розвитку лімфопроліферативних захворювань у пацієнтів із хворобою Шегрена.

4. **Ахмад Осайлан (Велика Британія)** – за роботу з виявлення провокуючих факторів, пов'язаних із серцевою парасимпатичною діяльністю при ревматоїдному артриті (РА).

5. **Лука Квартучіо (Італія)** – за тривалі (понад 70 міс) дослідження ефективності ритуксимабу у хворих із кріоглобулінемічним васкулітом, асоційованим з вірусним гепатитом С.

6. **Марко Юркович (Канада)** – за перше загальнопопуляційне дослідження поширеності інфаркту міокарда та гострих порушень мозкового кровообігу у пацієнтів із хворобою Шегрена.

7. **Стефан Блюм (Австрія)** – за дослідження мікроРНК на моделі мишей та вивчення можливої протизапальної ролі мікроРНК 146 у патогенезі артритів.

8. **Франческо Чічіа (Італія)** – за вивчення патогенетичної ролі кишкової лімфоїдної системи в патогенезі анкілозуючого спондилоартриту.

9. **Елайза Корсієрі (Велика Британія)** – за цикл робіт з вивчення В-клітин синовіальної оболонки хворих на РА. Її роботи демонструють, що В-клітини синовіальної оболонки мають високу мутагенність і сильну імунореактивність, що зумовлює високу генерацію цитрулінованих білків.

10. **Сюкшан Хонг (Південна Корея)** – за дослідження ролі ІЛ-32 у проліферативному кісткоутворенні при

анкілозуючому спондилоартриті. Встановлено, що ІЛ-32 може суттєво підвищувати диференціацію остеобластів та їх остеосинтетичну активність через гальмуючий вплив на регулятор остеобластів – DKK-1, що робить даний цитокін потенційним біомаркером прогнозування утворення нової кісткової тканини при анкілозуючому спондилоартриті.

11. **Мегна Джані (Велика Британія)** – за виявлення одиничних нуклеотидних поліморфізмів декількох генів у пацієнтів із дерматоміозитом.

12. **Джоанна Мартель-Пеллет'є (Канада)** – її дослідження демонструють, що надлишкова експресія кістковоспецифічного рецептора EphB4 може профілактично захищати субхондральну кістку в мишачій моделі ОА, зумовлюючи зниження тяжкості структурних пошкоджень і ступеня прогресування хвороби.

Цікаво, що декілька років поспіль на конгресі EULAR, окрім наукових, вручається літературна премія Едгара Стена за найкращий твір, присвячений ревматичним захворюванням і патології опорно-рухового апарату. У цьому році її отримала **Маринка Штейн, уроджена Соренсен, з Данії** за есе «Dancing Down the Road of Life» («Танцюючи на життєвому шляху»). Премія (2000 євро) заснована на честь Едгара Стена, який сам хворів на анкілозуючий спондилоартрит та був великим прибічником співпраці між лікарями, пацієнтами і комунальними працівниками.

На конгресі багато уваги було приділено генетичним і епігенетичним дослідженням у ревматології. Надзвичайно цікавою виявилася сесія «Новітні концепції в генетиці і геноміці». Встановлено, що відповідь на лікування інгібіторами ФНП може бути виміряна і оцінена за допомогою мікроРНК. Зміни у мікроРНК під час фази індукції анти-ФНП препаратами можуть виступати об'єктивними клінічними і запальними критеріями для моніторингу терапевтичної відповіді на лікування у пацієнтів з РА (доктор **Чарі Лопес-Педрера, Іспанія**). Після лікування анти-ФНП препаратами відбуваються зміни низки мікроРНК, що пов'язані з автоімунітетом, запаленням, активацією Т- і В-лімфоцитів тощо. У пацієнтів, котрі позитивно відповіли на терапію анти-ФНП препаратами, відзначено підвищення 6 мікроРНК більшою мірою, ніж у «невідповідачів»: мікроРНК-16, мікроРНК-23а, мікроРНК-125b, мікроРНК-126а, мікроРНК-146а і мікроРНК-223а. Ці дані вперше продемонстрували, що за допомогою мікроРНК можна прогнозувати відповідь на лікування біологічними препаратами.

Прогресивні дослідження біомаркерів для оцінки тяжкості перебігу захворювань дозволили виділити також мікроРНК, що прогнозують більш важкий перебіг ОА та швидкий розвиток структурних порушень, зумовлюючи ранню потребу в ендопротезуванні суглобів. Серед протестованих 374 мікроРНК було виділено 3, що асоціюються з важким перебігом ОА колінних і кульшових суглобів, зумовлюючи ранню потребу в ТЕП: miR-454, miR-885-5p та let-7e (доктор **Крістіан Бейер, Німеччина**). Встановлення несприятливих біомаркерів прогресування захворювання дозволить уже на ранніх стадіях обговорити з пацієнтом передбачений перебіг хвороби та застосувати більш агресивні методи лікування.

На конгресі репрезентовано результати нового дослідження ефективності сарилумабу у поєднанні з метотрексатом у пацієнтів із середнім і важким перебігом РА. Сарилумаб – це повністю гуманізоване моноклональне антитіло до ІЛ-6R. У клінічному випробуванні SARIL-RA-MOBILITY, проведеному серед пацієнтів з активним РА, у яких не було досягнуто адекватної відповіді на лікування метотрексатом, сарилумаб у комбінації з метотрексатом поліпшив ознаки й симптоми захворювання, а також функціональний статус. Крім того, така комбінація препаратів також уповільнює

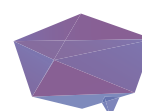
прогресування ураження суглобів. Усього в 52-тижневому випробуванні взяли участь 1200 пацієнтів з помірними і важкими формами активного РА. Пацієнти були рандомізовані на три групи, в кожній з яких один раз на два тижні вони підшкірно отримували разом з метотрексатом або сарилумаб 200 мг, або сарилумаб 150 мг, або плацебо. В обох групах пацієнтів, які отримували сарилумаб, були продемонстровані клінічні статистично значущі покращення з усіх трьох комбінованих складових первинної кінцевої точки порівняно з плацебо. На 24-му тижні в групі сарилумабу 200 мг було відзначено 66% зменшення виразності симптомів РА, у групі сарилумабу 150 мг поліпшення було зареєстровано на рівні 58% і в групі плацебо – 33%. Поліпшення функціонального статусу пацієнтів було відзначено на 16-му тижні, а уповільнення прогресування ураження суглобів – на 52-му тижні.

Досить оптимістичні результати дослідження представлені в таблиці.

Таблиця. Результати дослідження SARIL-RA-MOBILITY			
Кінцеві точки	Сарилумаб 150 мг	Сарилумаб 200 мг	Плацебо
ACR20 (24 тиж)	58%	66%	33%
HAQ-DI (16 тиж)	-0,53	-0,55	-0,29
mTSS (52 тиж)	0,90	0,25	2,78
ACR70 (24 тиж)	20%	25%	7%

Герд Бермістер, котрий взяв участь в обговоренні результатів дослідження, високо оцінив отримані дані, підкресливши значущість події – отримання другого дієвого інгібітора ІЛ-6 після тоцилізумабу. Вчений сказав, що науковці завжди задавалися питанням, чи отриманий позитивний ефект притаманний тільки одному препарату, чи це властиво всім препаратам цієї групи. Це дослідження є обнадійливим у тому плані, що отримано підтвердження концепції необхідності інгібування ІЛ-6 у лікуванні РА.

Значна увага також була приділена серцево-судинному ризику при ревматичних захворюваннях. Підвищений кардіоваскулярний ризик, як відомо, властивий РА, ОА, подагрі, іншим запальним артропатіям, системному червоному вовчаку (СЧВ). На конгресі EULAR у Парижі вперше прозвучали докази підвищення серцево-судинного ризику при хворобі Шегрена.



Пацієнти з синдромом Шегрена мають значно вищий ризик серцевого нападу та інсульту, ніж люди в загальній популяції.

І ризик є найбільш високим у перший рік після постановки діагнозу згідно з новим популяційним дослідженням, результати якого доповів **доктор медичних наук Антоніо Ейвіна-Зубайста (Канада)**. При цьому інфаркт міокарда та інсульт не слід розглядати як супутні захворювання, це прямі ускладнення хвороби. При багатофакторному аналізі з поправкою на серцево-судинні предиктори ризик серцевого нападу з розвитком інфаркту міокарда був в 2,36 раза вищим у групі пацієнтів із хворобою Шегрена, ніж у контрольній групі, а відносний ризик розвитку інсульту –

у 1,6 раза вищим. У перший рік після постановки діагнозу ризик серцевого нападу був у 3,6 раза вищим в групі хворих на хворобу Шегрена, ніж це було в контрольній групі. Однак подібну тенденцію не було виявлено для інсульту. Доктор А. Ейвіна-Зубайета пояснив, чому в перший рік захворювання ризик серцево-судинних катастроф є найвищим. Це пов'язано з тим, що хвороба зазвичай діагностується на рівні клініко-лабораторних проявів, тому й ризик кардіоваскулярних ускладнень є досить високим. Попередні дослідження підтвердили роль запалення у виникненні серцево-судинних ускладнень при автоімунних захворюваннях. Ревматологи, що курують пацієнтів із хворобою Шегрена, мають бути обізнаними щодо високого серцево-судинного ризику і вчасно виявляти небезпечні симптоми.

Прицільна увага була приділена також біосимілярам у лікуванні РА. Умовно сесія, присвячена біосимілярам, називалася «Біосиміляри: хвили майбутнього». На сьогодні біосиміляр інфліксимабу дозволений Європейським медичним агентством до використання в лікуванні РА. «Оскільки все більше біоаналогів стають доступними, дуже важливо, щоб пацієнти, медики та організатори охорони здоров'я були впевнені в безпеці та ефективності цих сполук», — сказав доктор Санг Чеол Бай з університетської лікарні «Ханьян» для ревматичних захворювань в м. Сеулі (Південна Корея). Доктор Бай також повідомив про результати порівняння біосиміляра HD203 і оригінального етанерцепта. Загалом висновки дослідження свідчать про еквівалентність у досягненні первинної кінцевої точки при випробуванні HD203 і етанерцепта. У дослідженні брали участь 294 корейських пацієнти з активним РА, кожен з яких отримував підшкірно метотрексат два рази на тиждень упродовж 48 тиж. Окрім того, половина когорти отримувала HD203 25 мг і інша половина — етанерцепт 25 мг. Частка пацієнтів, що досягли первинної кінцевої точки — ACR20 на 24-му тижні, достовірно не розрізнялася між групами HD203 і етанерцепта (82,48 проти 81,36%, $p=0,6706$). Частка досягнення ARC20 на 12-му і 48-му тижні також істотно не відрізнялася між групами. Тим не менш частка пацієнтів, які досягли відповіді ACR50, була вищою в групі HD203, ніж у групі етанерцепта на 24-му і 48-му тижнях. Водночас не було жодного істотного розходження щодо небажаних подій між групами HD203 і етанерцепта (76,87 проти 78,08%).

На сьогодні біосиміляри схвалені в Азії, Канаді, Європі та Індії, але не в Сполучених Штатах Америки. Лише в Кореї 6 компаній, за словами доктора Бай, виводять на фармацевтичний ринок біосимілярні препарати.

Щодо коморбідних станів, то основним об'єктом була ожиріність. Одне з досліджень, результати якого доповідали на конгресі, свідчить про більш високу активність РА у ожирілих пацієнтів, особливо в дебюті захворювання. Доктор медичних наук з Великої Британії Крістофер Спаркс висловив думку, що у ожирілих пацієнтів відбувається більш агресивний перебіг РА і, таким чином, вони мають отримувати більш агресивне лікування. Можливо, це пояснює існуючий парадокс про менш виражені радіологічні прояви РА у ожирілих пацієнтів порівняно з пацієнтами без ожиріння, хоча такі хворі мають гірший прогноз. У дослідженні доктора К. Спаркса представлені результати перехресного дослідження, яке налічувало 3534 осіб. Із них 1553 були з раннім РА (тривалою захворювання менше 12 міс) і 1981 осіб — з встановленим РА. Пацієнтів розподіляли на групи залежно від індексу маси тіла (ІМТ). Учасники з недостатньою вагою та ожирінністю II ст. принаймні в два рази частіше, ніж пацієнти з нормальною вагою, мали високу активність захворювання, виміряну за DAS28. В ожирілих хворих також частіше наставала інвалідність, ніж у пацієнтів з нормальною вагою. Можливим поясненням цього є те, що адипокіни можуть спричинити активне системне запалення і зробити його більш серйозним. Отримані результати мають велике клінічне значення. Тактика «лікування до мети» передбачає використання більш агресивної терапії і більш високих доз синтетичних і біологічних препаратів у ожирілих пацієнтів, що потенційно можуть мати більш токсичні і шкідливі ефекти. Отже, для досягнення ремісії внаслідок високих показників активності і DAS28 у ожирілих хворих на старті терапії використовуються більш високі дози базисних препаратів, що в свою чергу зумовлює вищу частоту побічних ефектів і зростання частоти відмов від лікування чи його переривання. Це створює особливу проблему терапії ожирілих пацієнтів.

Основний меседж, який намагалися донести дослідники до когорти практикуючих ревматологів, полягає в тому, що ожирілі хворі з РА є особливою групою, які вимагають індивідуальної програми лікування і обов'язкового поступового зниження маси тіла.

Оцінка індексу захворювання при хворобі Шегрена (ESSDAI) є корисним інструментом для прогнозування розвитку лімфоми і смерті серед пацієнтів із важкою формою цього захворювання, стверджують іспанські дослідники та доповідач Пілар Бріто-Зерон. Як відомо, саме в Іспанії налічується найбільша когорта пацієнтів із хворобою Шегрена. До дослідження було залучено 921 учасника із хворобою Шегрена, що увійшли до реєстру Geas-SS. Пацієнти спостерігалися в середньому 79 міс, упродовж яких у 25 (3%) розвинулися лімфопроліферативні захворювання. Дослідники встановили, що на момент постановки діагнозу найбільш вірогідними предикативними чинниками розвитку лімфоми були: чоловіча стать, кріоглобулінемія, моноклональність, комплемент С3 нижче ніж 0,82 г/л, С4 нижче ніж 0,07 г/л та похилий вік. При цьому чоловіча стать, низький рівень комплементу, моноклональні антитіла і кріоглобуліни були статистичними незалежними факторами розвитку лімфопроліферативних захворювань. Стосовно активності захворювання за ESSDAI, то встановлено, що оцінка більше 1 в конституційному і гематологічному доменах була пов'язана з розвитком лімфоми. Серед конституційних проявів із розвитком лімфом з найбільшою силою асоціювалися такі симптоми, як лихоманка вище 38,5°C, нічний піт і втрата ваги більше 10%.

У другому дослідженні вчені проводили кореляції між активністю хвороби Шегрена (ESSDAI) із смертністю. Після спостереження в середньому 75 міс 83 пацієнти (9%) померли. Настання смертей було пов'язано власне із перебігом хвороби Шегрена (27 хворих), із серцево-судинним захворюванням (20 осіб), інфекціями (17 хворих) та з іншими причинами (11); у 8 пацієнтів причини смерті не були відомі. Активними доменами ESSDAI, що пов'язані зі смертю, були конституційний, легеневий і біологічний домен.

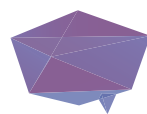
Значна увага приділялася також системній глюкокортикоїдній терапії. Так, доповідь відомого ревматолога професора Йоханеса Біллсма (Нідерланди) була присвячена балансу ризиків і переваг при системній терапії глюкокортикоїдами (ГК) при РА. Він озвучив нещодавні рекомендації EULAR (2013) щодо адекватної ГК терапії. Це питання є надзвичайно важливим, оскільки згідно з шведським і німецьким реєстрами половина пацієнтів із РА вживають ГК, а частота їх використання зросла на 34% в 2010 р. порівняно з 1990 р. Недавній обсерваційний звіт RABBIT продемонстрував, що скориговані коефіцієнти ризику смерті серед хворих, які використовували ГК упродовж 12 міс, були 1,05 серед тих, хто використовував 1-5 мг/добу; 1,46 — серед тих, хто застосовував більше ніж 5-10 мг/добу; 2,0 — для більш ніж 10-15 мг/день і 3,59 — більш ніж 15 мг/день. Саме для надання допомоги практичним лікарям з балансуванням ризику і вигоди цільова група раніше розробила доказово обґрунтовані рекомендації з використання системних ГК при ревматичних захворюваннях (Ann. Rheum. Dis., 2013; 72: 1905-1913). Перша частина рекомендацій стосується освіти і інформування пацієнта і його родини щодо потенційних ризиків тривалого прийому ГК та можливих шляхів їх запобігання.



Рекомендації щодо доз та ризику/преваг застосування ГК включають:

- **обов'язкове врахування коморбідних станів, таких як діабет, серцево-судинні захворювання, хронічні інфекції, виражена імуносупресія і остеопороз, що можуть призвести до несприятливих подій до початку ГК терапії та потребують жорсткого контролю у разі призначення стероїдів;**
- **вибір відповідної мінімально можливої дози, необхідної для досягнення терапевтичної відповіді;**
- **постійний перегляд і титрування доз ГК у разі досягнення терапевтичної відповіді чи виникнення побічних ефектів;**
- **розгляд і вибір найбільш ощадної ГК терапії у пацієнтів з очікуваним тривалим лікуванням з використанням середніх/високих доз.**

«Глюкокортикоїди є досить ефективними протизапальними та імуносупресивними ліками, але їх використання стримується страхом щодо виникнення побічних ефектів», — сказав професор Й. Біллсма. Втім, багато негативних ефектів можна уникнути при постійному моніторингу і завчасливому використанні ГК. Що стосується хворобомодифікуючого ефекту ГК при РА, то доза 7,5-10 мг/день тривалістю не менше 6 міс є найоптимальнішою.



Останні дослідження, репрезентовані на конгресі, показали що краніальна ультрасонографія є більш чутливою в діагностиці гігантоклітинного артеріїту, ніж темпоральна артеріальна біопсія.

«Гігантоклітинний артеріїт може викликати серйозні проблеми, втім добре піддається лікуванню у разі ранньої діагностики», — сказав провідний дослідник доктор Адам Крофт з м. Бірмінгема (Велика Британія). Біопсія скроневої артерії вважається золотим стандартом діагностики, проте інвазивна процедура може бути пов'язана з ушкодженням лицьового нерва та може травмувати артерію. Хоча цей специфічний тест має низьку чутливість і помилково-негативні результати в 20% випадків. Результати дослідження А. Крофта показують, що транскраніальне УЗД може незабаром замінити інвазивні методи для виділення першої лінії хворих із підозрою на діагноз гігантоклітинного артеріїту в рутинній клінічній практиці. Водночас зовсім відмовлятися від біопсії недоцільно, однак ультразвукове дослідження можна використовувати як альтернативний метод для скринінгу пацієнтів та ранньої постановки діагнозу. Обстеження 87 учасників з підозрою на гігантоклітинний артеріїт за період з 2005 по 2013 рік дозволило встановити високу чутливість (81%) і специфічність (97%) краніальної ультрасонографії порівняно з низькою чутливістю (53%) біопсії скроневої артерії. Висока позитивна і негативна прогностична цінність УЗД показує, що біопсію скроневої артерії можна уникнути у випадках, коли клінічні підозри на гігантоклітинний артеріїт є високими або низькими. Водночас проводити УЗД мають спеціально навчені спеціалісти з відповідним досвідом діагностики васкулітів.

Результати ретроспективного дослідження подарували хворим на СЧВ надію щодо можливості призупинення імуносупресивної терапії у разі досягнення клінічної ремісії без загрози нового спалаху хвороби. Імуносупресанти надзвичайно важливі у менеджменті хворих на вовчак, але їх також відрізняють серйозні побічні ефекти. На теперішній час немає жодних керівних принципів, що стосуються того, коли і як зупинити імуносупресивну терапію, все залежить від індивідуального досвіду лікаря. Доктор медичних наук Захі Тоум (Канада) репрезентував ретроспективне дослідження, результати якого стверджують, що зупинка імуносупресивної терапії можлива в окремих груп пацієнтів із СЧВ. З. Тоум та його колеги проаналізували дані 179 хворих у люпус-клініці м. Торонто за період з 1970 по 2012 рік, яким були призначені імуносупресанти (азатіоприн, метотрексат або мофетилу мікофенолат) та які намагалися повністю «зійти» з них. Загалом 99 пацієнтів (56%) були в змозі повністю відмінити імуносупресанти. У 74% з них не було активації хвороби впродовж 2 років, у 50% — впродовж 3 років, показники залишалися стабільними до 5 років. У пацієнтів, котрі не змогли відмовитися від імуносупресантів або мали спалахи активності хвороби, відзначалися більш високі показники антитіл, властивих СЧВ, ніж ті, які зупинили лікування. Швидкість активації захворювання після припинення терапії була нижчою у хворих, яким поступово відміняли імуносупресанти.

«Це дослідження є важливою віхою в лікуванні вовчака. Ми знаємо, як і коли розпочати лікування, але тільки декілька досліджень показують, як і коли можна зупинити лікування», — сказав Ульф Мюллер-Ладнер, доктор медичних наук, голова наукової програми EULAR. «Основні ідеї полягають у тому, що ми можемо зупинити лікування імуносупресантами, але нам слід бути обережними. Пацієнти при цьому мають ретельно контролюватися».

Звичайно, в одному огляді неможливо повністю висвітлити всі наукові й практичні новини конгресу. Ревматологів тепер чекає серйозна робота щодо аналізу отриманої новітньої інформації та впровадження нових досягнень у свою клінічну практику. Повний огляд зроблених доповідей на конгресі EULAR та наукових подій представлений на сайті <http://www.eularcongressnews.eu>.

Париж є унікальним містом для проведення міжнародних зустрічей, таких як конгрес EULAR, завдяки, насамперед, розвиненим транспортним мережам і зв'язкам. «Charme De La Ville Lumiere» (чарівність міста вогни) з його тривалою історією, віддзеркаленою в архітектурі, численні галереї, ресторани, театри й музика забезпечили прекрасну атмосферу для культурного й наукового обміну, міжнародного співробітництва та поновлення дружніх зв'язків. Наступний конгрес EULAR відбудеться через рік у м. Римі (Італія).