

**Μπορεί η αντιμετώπιση των κλασικών παραγόντων  
κινδύνου να μειώσει τον καρδιαγγειακό κίνδυνο στη  
ρευματοειδή αρθρίτιδα**

**Αθανάσιος Ν Γεωργιάδης  
Ιατρός Ρευματολόγος  
Διδάκτωρ Παν/μίου Ιωαννίνων**

# Κλασικοί παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου

---

## Κλασικοί παράγοντες

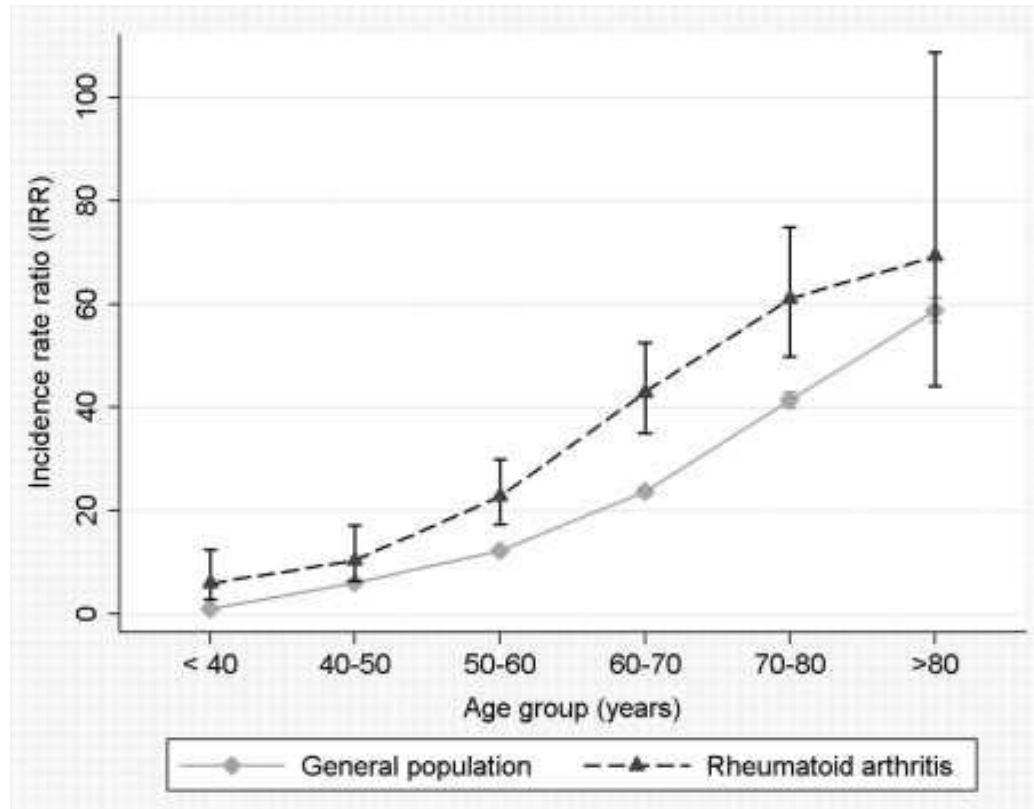
---

- ❖ Μεγάλη ηλικία
- ❖ Ανδρικό φύλο
- ❖ Οικογενειακό ιστορικό πρώιμης αθηροσκλήρυνσης
- ❖ Κάπνισμα
- ❖ Αρτηριακή υπέρταση
- ❖ Παχυσαρκία
- ❖ Σακχαρώδης διαβήτης
- ❖ Απουσία άσκησης
- ❖ Δυσλιπιδαιμία

**Μη μεταβλητοί  
παράγοντες  
κινδύνου**

**Μεταβλητοί  
παράγοντες  
κινδύνου**

# Κλασικοί παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου



Lindhardtsen J et al. Ann Rheum Dis 2011

Η συχνότητα των κλασικών παραγόντων κινδύνου δεν φαίνεται να διαφέρει μεταξύ RA – γενικού πληθυσμού.

Kramer HR et al. Arthritis Care & Res 2011

# Κάπνισμα και καρδιαγγειακή νόσος στη ΡΑ

**Table 4** The effect of smoking on rheumatoid arthritis outcome.

| Results                                                                                                                           | Sample size                | Study population                                              | Study design               | Author and study group                                                                          |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------|---------------------------------------------------------------|----------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Smokers displayed the disease at a younger age, had more prominent features of articular involvement, and more rheumatoid nodules | 287 patients               | Greek patients with early RA                                  | Prospective study          | Papadopoulos <i>et al.</i> (2005) <sup>34</sup>                                                 |
| Smoking associated with the presence of rheumatoid nodules (OR 7.3, 95% CI 2.3–23.6)                                              | 112 cases and 224 controls | Newly diagnosed RA; cases with and without rheumatoid nodules | Case–control study         | Nyhäll-Wählin <i>et al.</i> (2006) <sup>35</sup> ; BARFOT study group                           |
| Smokers suffered from significantly more active disease. No influence of smoking on radiological progression                      | 100 patients               | Early RA patients in Iceland                                  | Prospective study          | Manfredsdottir <i>et al.</i> (2006) <sup>36</sup>                                               |
| Lower response rate among current smokers, particularly in patients receiving infliximab (OR 0.77, 95% CI 0.60–0.99)              | 2,879 patients             | RA patients treated with etanercept or infliximab             | Retrospective cohort study | Hyrich <i>et al.</i> (2006) <sup>37</sup> ; British Society for Rheumatology Biologics Register |

Abbreviations: BARFOT, Better Anti-Rheumatic FarmacOTherapy study group; OR, odds ratio; RA, rheumatoid arthritis.

**Harel-Meir M *et al.* (2007) Tobacco smoking and autoimmune rheumatic diseases  
*Nat Clin Pract Rheumatol* 3: 707–715 doi:10.1038/ncprheum0655**

# Αρτηριακή υπέρταση (ΑΥ) και ΡΑ

---

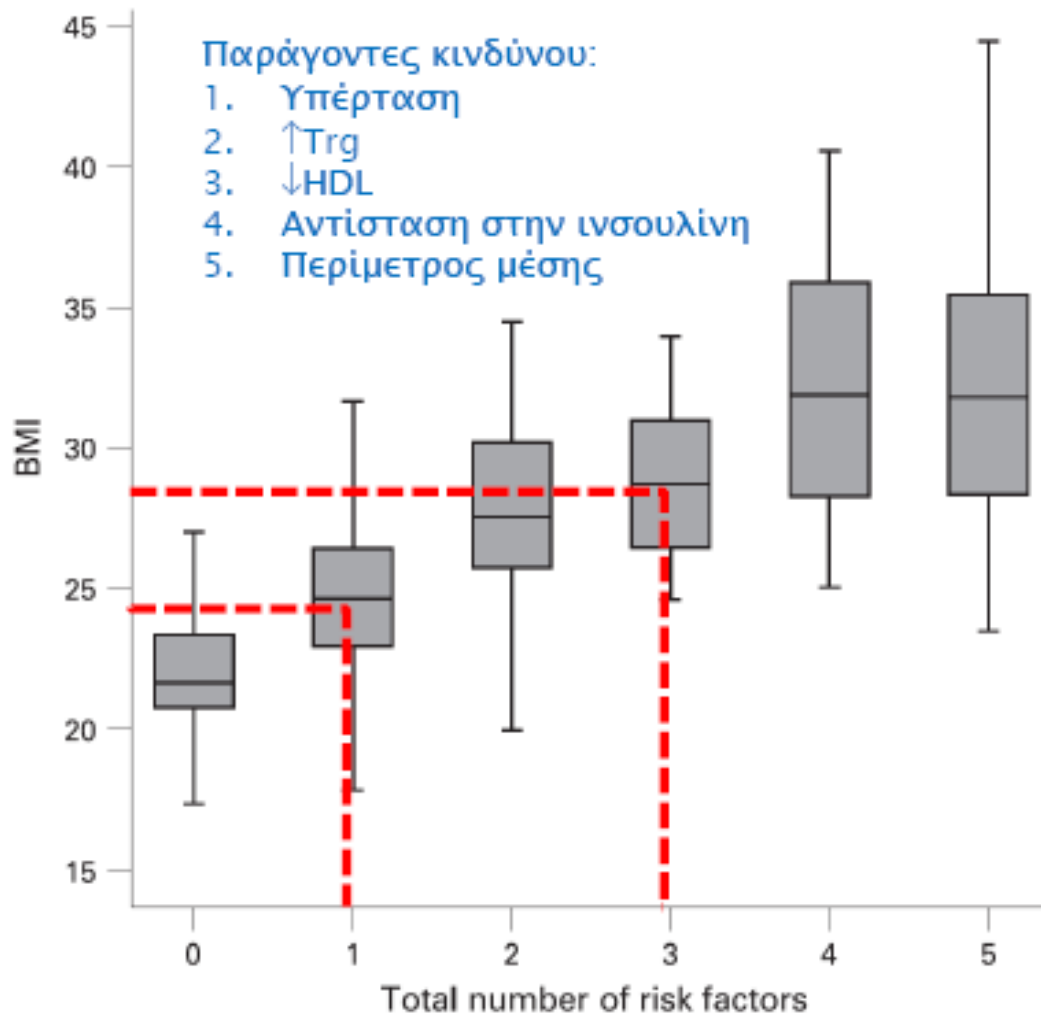
## Αίτια αρτηριακής υπέρτασης

---

- ❖ Ηλικία >65 ετών 50%
- ❖ Άνδρες > Γυναίκες
- ❖ Οικογενειακό ιστορικό υπέρτασης
- ❖ Κάπνισμα
- ❖ Παχυσαρκία
- ❖ Απουσία άσκησης
- ❖ Stress
- ❖ Δίαιτα πλούσια σε αλάτι, καφές, αλκοόλ
- ❖ Φαρμακευτική αγωγή (DMARDs, NSAIDs, κορτικοειδή)

Το 20-35% των ασθενών με ΡΑ ελέγχει επαρκώς την ΑΥ

# Παχυσαρκία και καρδιαγγειακός κίνδυνος στη ΡΑ



**Μελέτη cross-sectional με 378 ασθενείς με ΡΑ το BMI σχετιζόταν με την υπέρταση, χαμηλή HDL και το μεταβολικό σύνδρομο, ανεξάρτητα από το φύλο, την ηλικία, το κάπνισμα, τα χαρακτηριστικά της ΡΑ και τη χρήση φαρμάκων για τα καρδιαγγειακά νοσήματα**

# Παχυσαρκία και ΡΑ

Η παχυσαρκία στη ΡΑ σχετίζεται με:

- Ενεργότητα της νόσου
- Δομικές βλάβες
- Λειτουργική ικανότητα – ποιότητα ζωής
- Επιβίωση

**Van den Berg MH. J Clin Rheumatol. 2007;13:181-6**

**Metsios GS. Eur. J. Cardiovasc Prev. Rehabil 2009;16:188-94**

## PA – Σακκχρώδης Διαβήτης

- Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι σαφής παράγοντας κινδύνου για CVD νόσο
- Ισχυρά επιδημιολογικά δεδομένα σχετίζουν τη PA και αντίσταση στην ινσουλίνη
- Δεν έχει βρεθεί στατιστικά σημαντική σχέση με την καρδιαγγειακή νόσο
- Στη μελέτη QUEST-RA, ο ΣΔ είναι ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου αλλά μόνο για ΑΕΕ

Δεδομένων των αντικρουόμενων στοιχείων, ο ετήσιος έλεγχος της Hb A1c σε ασθενείς με ενεργό PA και χρόνια λήψη στεροειδών φαίνεται δικαιολογημένος. Ο θεραπευτικός στόχος για το σακχαρώδη διαβήτη, θα πρέπει να είναι ίδιος με του γενικού πληθυσμού.



# Σωματική δραστηριότητα και RA

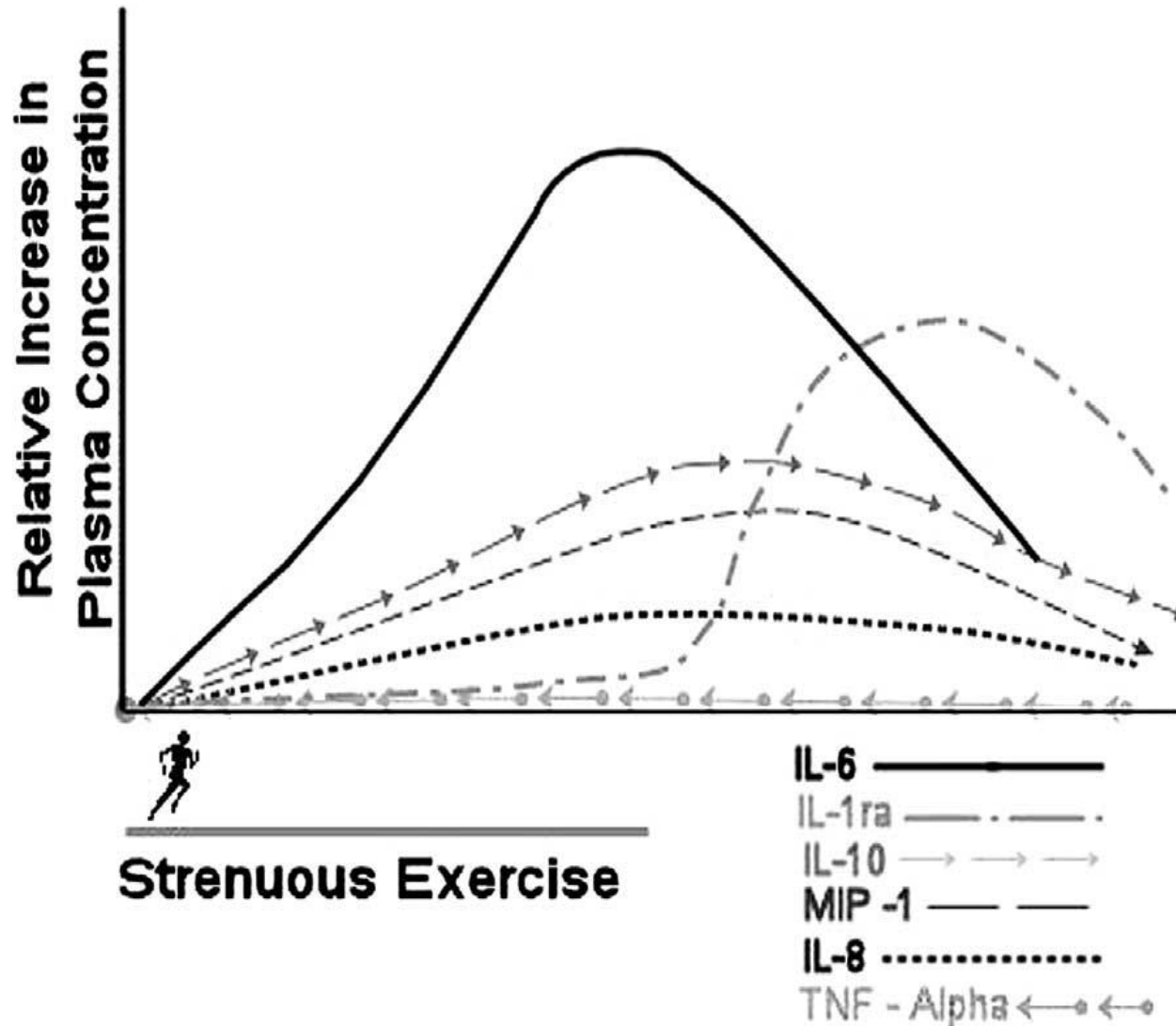
Οι ασθενείς με RA :

- Λιγότερο δραστήριοι σε σχέση με το γενικό πληθυσμό
- Παρουσιάζουν χειρότερο λιπιδαιμικό προφίλ
- Υψηλή ΑΠ
- Παχυσαρκία

**Van den Berg MH. J Clin Rheumatol. 2007;13:181-6**

**Metsios GS. Eur. J. Cardiovasc Prev. Rehabil 2009;16:188-94**

# Σωματική δραστηριότητα και PA



## Αεροβική άσκηση:

- 20-30 min/day 2-3 φορές την εβδομάδα
- Απώλεια βάρους
- Άυξηση της HDL-C

# Σωματική δραστηριότητα και PA

## CONCISE REPORT

### Individualised exercise improves endothelial function in patients with rheumatoid arthritis

George S Metsios,<sup>1,2,3</sup> Antonios Stavropoulos-Kalinoglou,<sup>2,3</sup>  
Jet JCS Veldhuijzen van Zanten,<sup>2,4</sup> Peter Nightingale,<sup>5</sup> Aamer Sandoo,<sup>2</sup>  
Theodoros Dimitroulas,<sup>1</sup> George D Kitas,<sup>2,6</sup> Yiannis Koutedakis<sup>1,3,7</sup>

**Ann. Rheum. Dis. July 31, 2013 .**

# ΡΑ και δυσλιπιδαιμία (I)

Λιπιδαιμικό προφίλ:

- Ελάττωση ή φυσιολογικές τιμές των TRG και LDL
- Ελάττωση της HDL και TC
- Αύξηση παραγωγής της Lp (a)

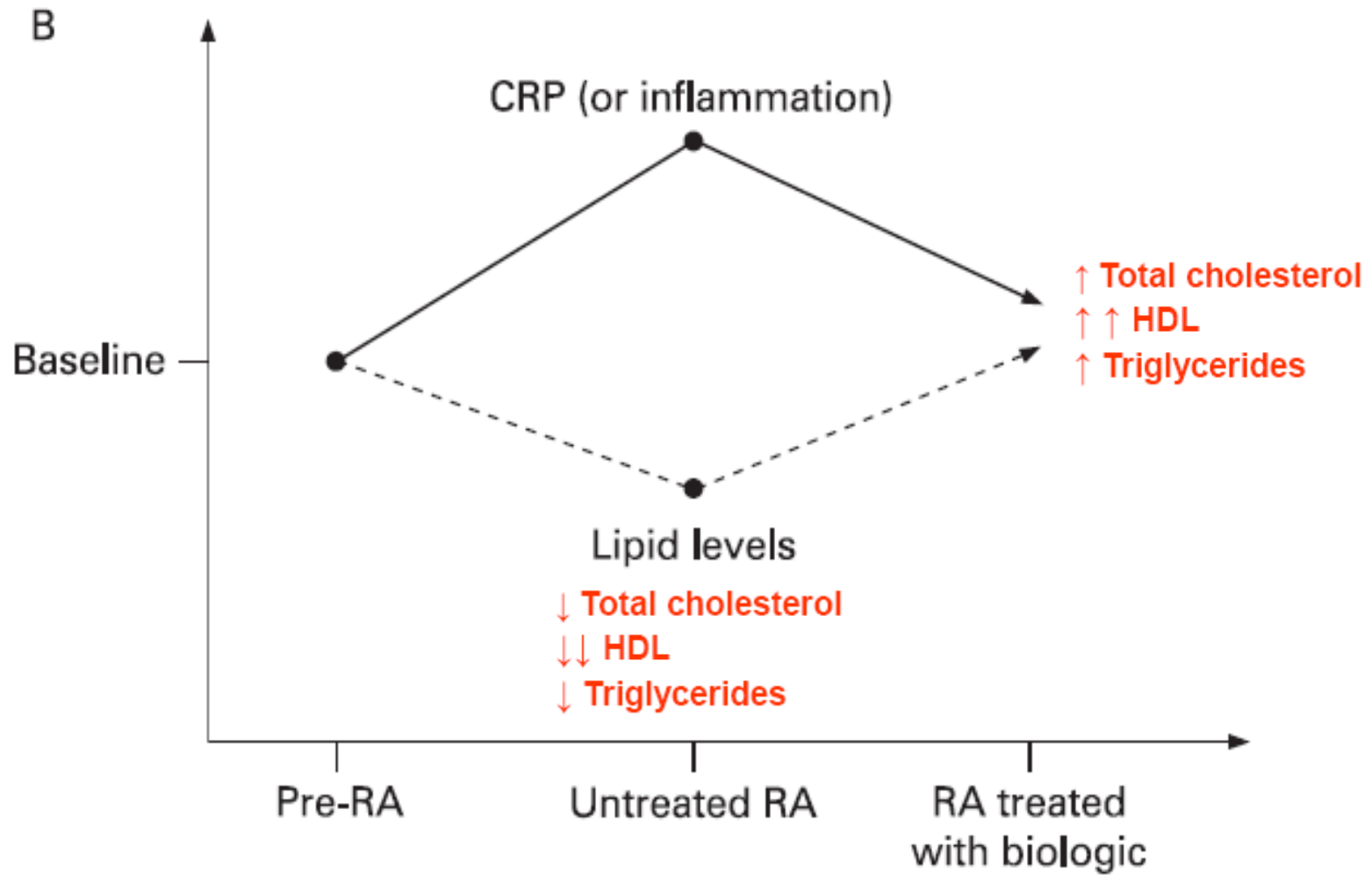
Situnayake DR, Kitas G. Ann Rheum Dis 1997;56:341-2

## ΡΑ και δυσλιπιδαιμία (II)

Λιπιδαιμικό προφίλ:

- Έξαρση της νόσου
- Τροποποίηση (οξειδωση) των λιποπρωτεϊνών
- Παρουσία IL-1 και TNFα (ελάττωση της LPL)

# Μεταβολή του λιπιδαιμικού προφίλ



# Μεταβολή του λιπιδαιμικού προφίλ

- Θεραπευτική παρέμβαση (ανοσοτροποποίηση)
- Στατίνες

# Στατίνες

- Οι στατίνες αναπτύχθηκαν με σκοπό:
  - ✓ Τη βελτίωση της δυσλιπιδαιμίας
  - ✓ Την ελάττωση των καρδιαγγειακών συμβαμάτων
  - ✓ Την πρωτογενή και δευτερογενή πρόληψη και ελάττωση της θνησιμότητας από τα νοσήματα αυτά



# Δράση των στατινών (I)

1. Μεταβολισμός των λιποπρωτεϊνών
2. Αντιφλεγμονώδης δράση
3. Αντιθρομβωτική δράση
4. Βελτίωση της χάλασης και διασταλτικότητας της ενδοθηλιακής στοιβάδας
5. Ελάττωση των επιπέδων της hCRP και άλλων δεικτών (CD40)

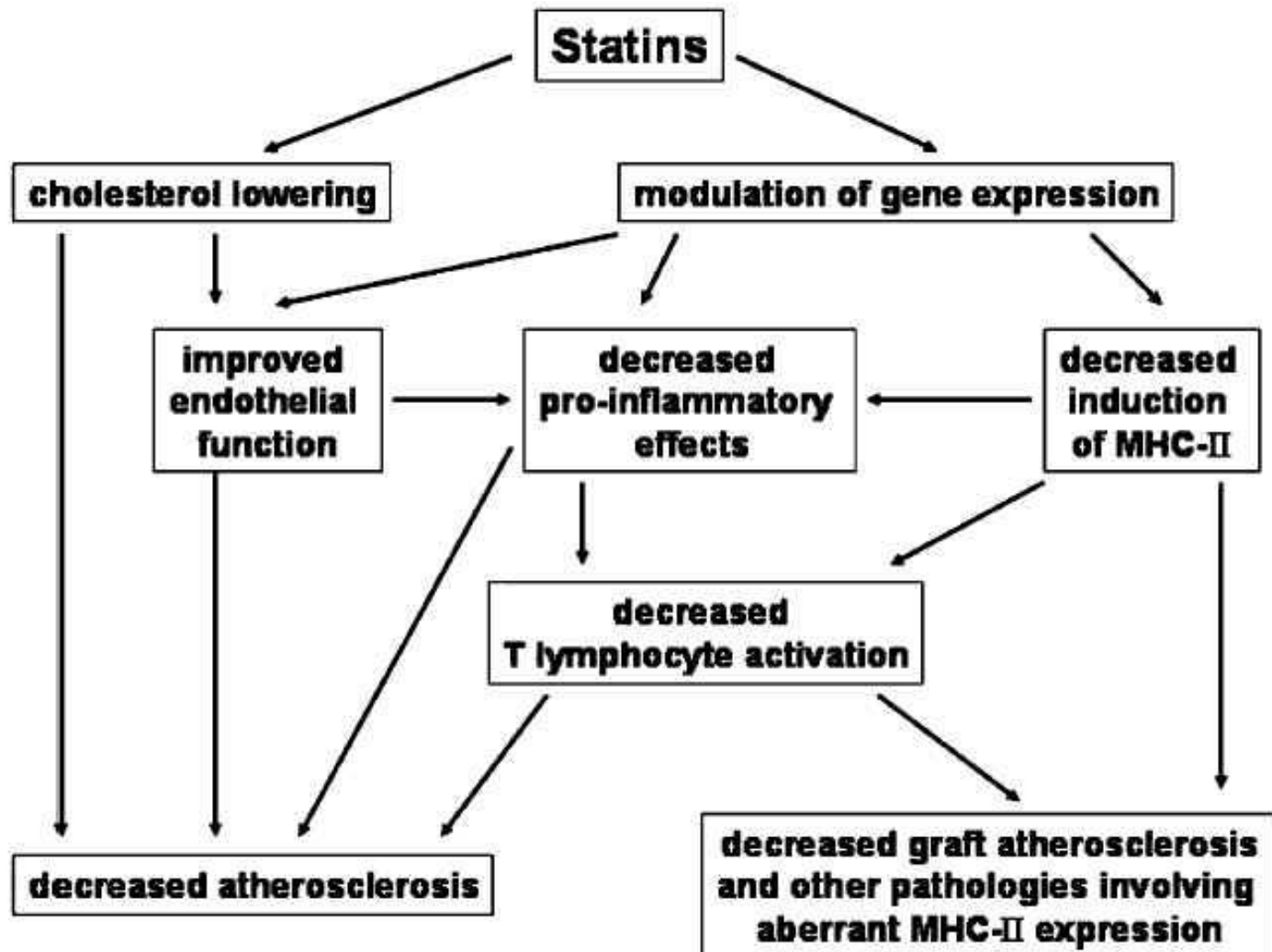
# Δράση στο ενδοθήλιο

1. Βελτίωση της διασταλτικής ικανότητας και χάλασης του ενδοθηλίου
2. Άμεση προστασία στο ενδοθήλιο:
  - Ελάττωση παραγωγής της ET-1
  - Ελάττωση της oxLDL
  - Μείωση της παραγωγής κυτταροκινών στο αρτηριακό τοίχωμα
  - Ελάττωση της δράσης των προσκολλητικών μορίων

# Δράση στην αθηρωματική πλάκα

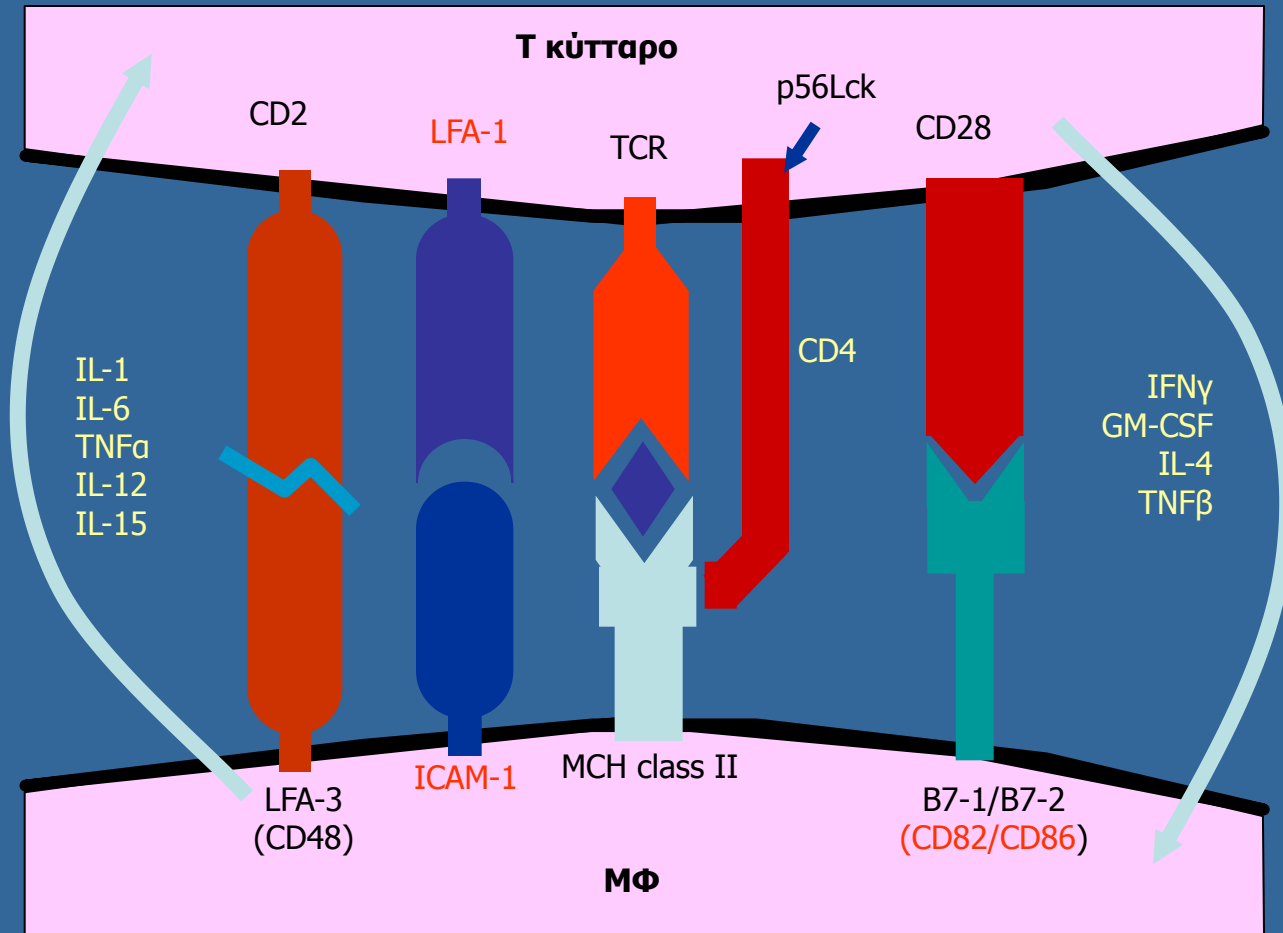
1. Μείωση του πάχους του έσω χιτώνα – σταθεροποίηση της πλάκας
2. Μείωση της παραγωγής πρωτεασών από τα μακροφάγα
3. Προκαλούν απόπτωση των ΛΜΚ που συμβάλουν στην ανάπτυξη της πλάκας
4. Αναστέλλουν τους αυξητικούς παράγοντες που διεγείρουν τον πολ/σμο των κυττάρων του αρτηριακού τοιχώματος

# Πλειοτρόπος δράση των στατίνων

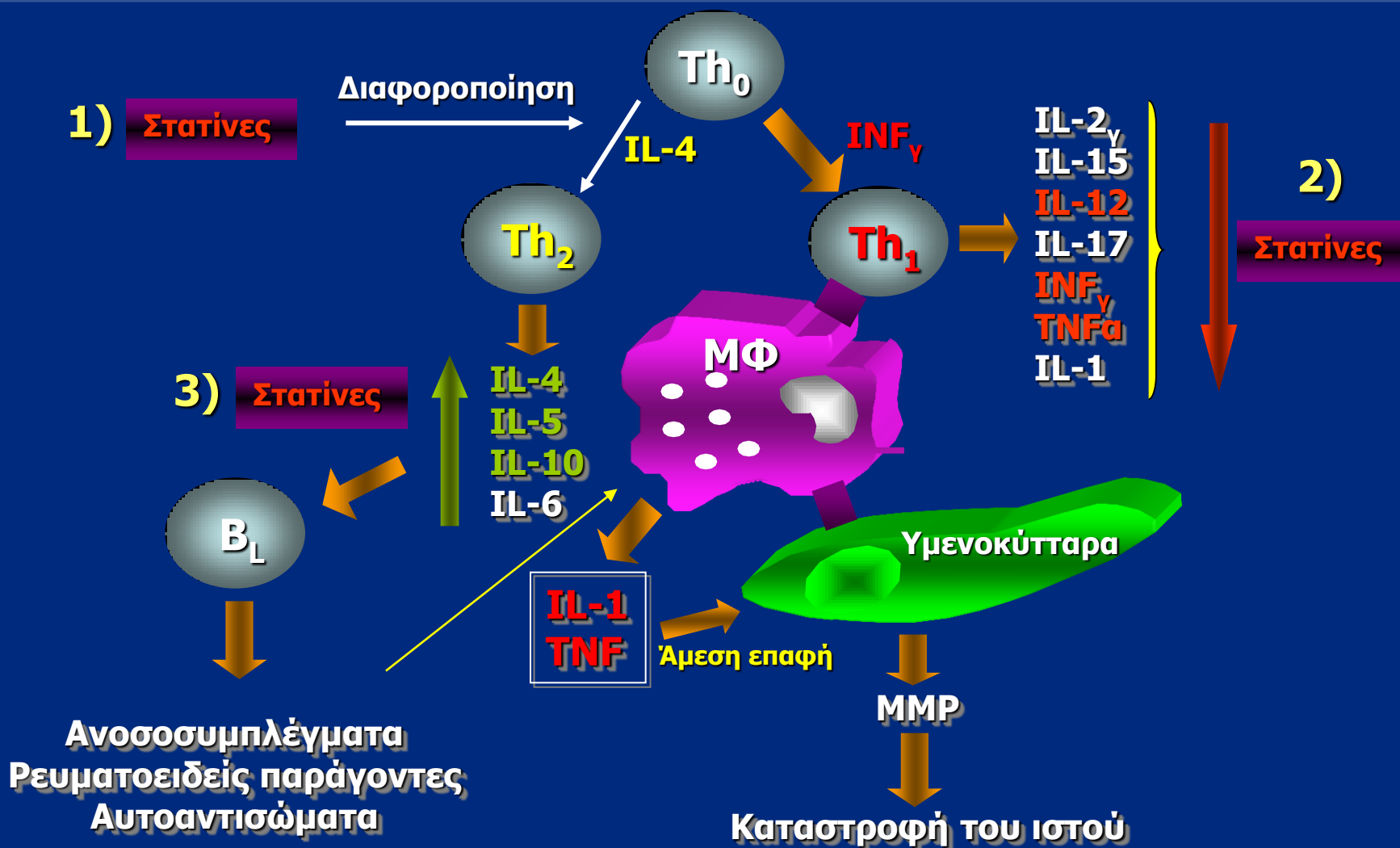


# Στατίνες και ανοσοτροποποίηση (I)

Καταστέλουν την IFN- $\gamma$ , επέγουν την έκφραση MCH II αντιγόνων, και συνδιεγερτικών μορίων



# Στατίνες και ανοσοτροποποίηση (II)



# Στατίνες στη ΡΑ

Inflammatory arthritis

---

Do statins offer therapeutic potential in inflammatory arthritis?

I B McInnes, D W McCarey, N Sattar

---

Statins may reduce inflammation and modify vascular risk

*Ann Rheum Dis* 2004;63:1535-1537  
doi:10.1136/ard.2004.022061

# Στατίνες στη ΡΑ

## Simvastatin Inhibits Production of Interleukin 6 (IL-6) and IL-8 and Cell Proliferation Induced by Tumor Necrosis Factor- $\alpha$ in Fibroblast-like Synoviocytes from Patients with Rheumatoid Arthritis

KAZUHIRO YOKOTA, TAKASHI MIYAZAKI, MOTOHARU HIRANO, YUJI AKIYAMA, and TOSHIHIDE MIMURA

**ABSTRACT.** *Objective.* Rheumatoid arthritis (RA) is a chronic inflammatory disease in which the synovial environment is characterized by intense immunological activity. Evidence suggests that statins modulate immune functions and may have a beneficial effect on patients with RA. We investigated whether simvastatin could inhibit the expression of interleukin 6 (IL-6) and IL-8 and cell proliferation induced by tumor necrosis factor- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ) in fibroblast-like synoviocytes (FLS) obtained from RA patients undergoing joint replacement therapy.

*Methods.* RA FLS were cultured with or without 0.05–10  $\mu$ M simvastatin for 12 h. Cytokine mRNA expression and secretion levels were detected using real-time PCR and ELISA, respectively. Cell proliferation of FLS induced by TNF- $\alpha$  was determined by MTT assay.

*Results.* Real-time PCR analysis revealed that the levels of IL-6 and IL-8 mRNA expressed by FLS were reduced by simvastatin in a dose-dependent manner. Levels of IL-6 and IL-8 in FLS culture supernatants were decreased by simvastatin in a time-dependent and dose-dependent manner. MTT assay revealed that simvastatin could inhibit proliferation of FLS induced by TNF- $\alpha$ . These effects of simvastatin on IL-6 and IL-8 production and cell proliferation were reversed in the presence of mevalonic acid or geranylgeranyl-pyrophosphate, but not with farnesyl-pyrophosphate.

*Conclusion.* Our results suggest that the beneficial effect of simvastatin in RA patients may involve inhibition of IL-6 and IL-8 production, as well as reduction of cell proliferation. (J Rheumatol 2006;33:463–71)



# Στατίνες στη ΡΑ

## *Clinical Study*

## **The Role of Simvastatin in the Therapeutic Approach of Rheumatoid Arthritis**

**Lucia Cojocaru,<sup>1</sup> Andrei Constantin Rusali,<sup>1</sup> Cristina Șuța,<sup>2</sup> Anca Mihaela Rădulescu,<sup>3</sup> Maria Șuța,<sup>4</sup> and Elvira Craiu<sup>1</sup>**

<sup>1</sup> *Internal-Medicine Cardiology, Ovidius University of Constanta, Faculty of Medicine, Cardiology Clinic, Emergency Clinical County Hospital of Constanta, 900591 Constanta, Romania*

<sup>2</sup> *Internal-Medicine Rheumatology, Ovidius University of Constanta, 900591 Constanta, Romania*

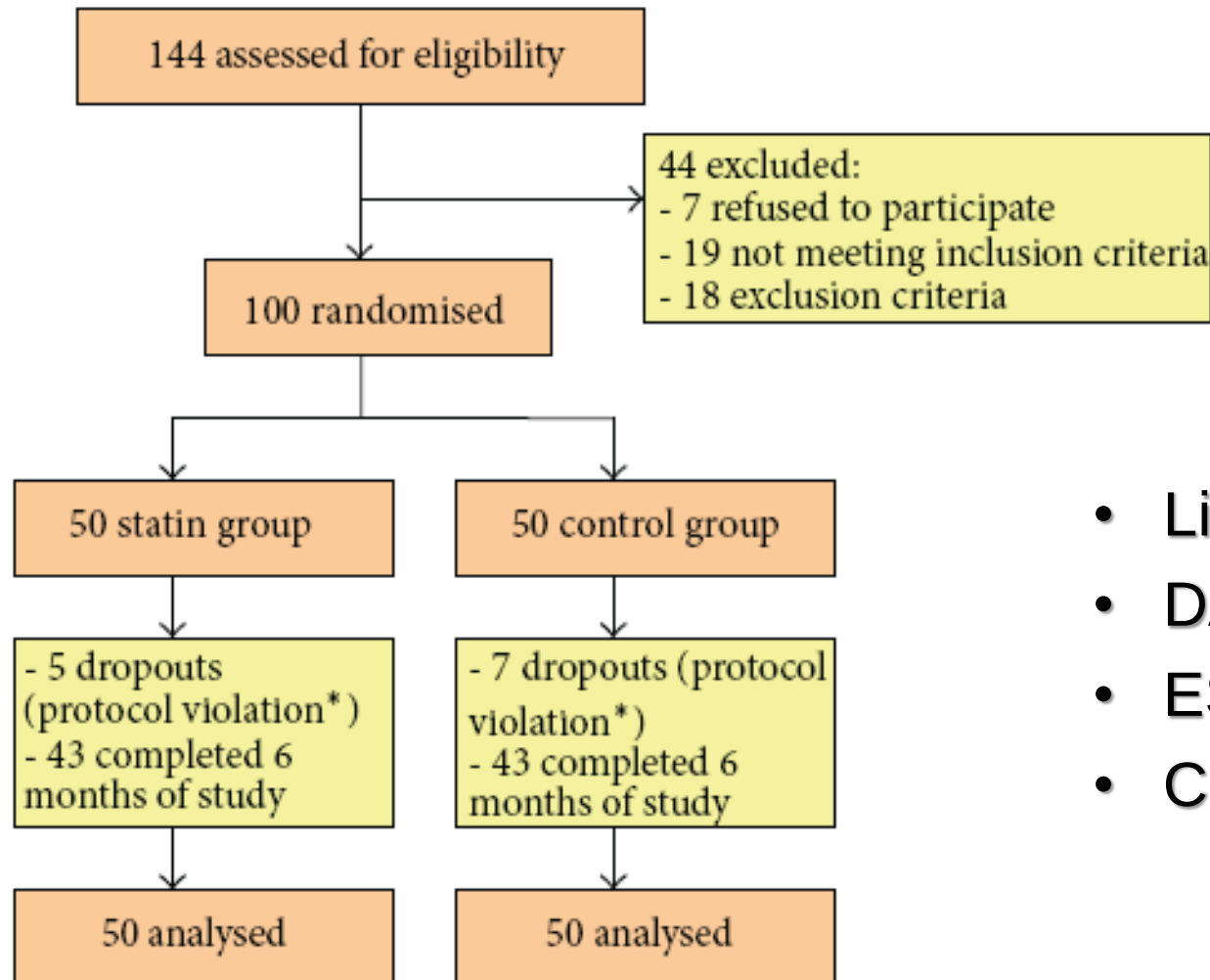
<sup>3</sup> *Cardiology Clinic, Emergency Clinical County Hospital of Constanta, 900591 Constanta, Romania*

<sup>4</sup> *Internal Medicine-Rheumatology, Ovidius University of Constanta, Faculty of Medicine, 2nd Medical Clinic, Emergency Clinical County Hospital of Constanta, 900591 Constanta, Romania*

Correspondence should be addressed to Lucia Cojocaru; bostanlucia@yahoo.com

Received 1 March 2013; Accepted 26 May 2013

# The Role of Simvastatin in the Therapeutic Approach of Rheumatoid Arthritis



- Lipid alterations
- DAS28
- ESR
- CRP

# **The Role of Simvastatin in the Therapeutic Approach of Rheumatoid Arthritis**

- Η σιμβαστατίνη ελαττώνει το φλεγμονώδες φορτίο και βελτιώνει την αρθρίτιδα στη RA σε συνδυασμό με τη λήψη DMARDs.
- Καλό προφίλ ασφάλειας.
- Βελτίωση του λιπιδαιμικού προφίλ σε ασθενείς με RA
- Ελάττωση του καρδιαγγειακού κινδύνου.

# TARA Trial

ARTICLES

Articles

THE LANCET • Vol 363 • June 19, 2004 • www.thelancet.com

## Trial of Atorvastatin in Rheumatoid Arthritis (TARA): double-blind, randomised placebo-controlled trial

*David W McCarey, Iain B McInnes, Rajan Madhok, Rosie Hampson, Olga Scherbakova, Ian Ford, Hilary A Capell, Naveed Sattar*

# TARA Trial

- Διπλή τυφλή μελέτη
- 116 ασθενείς με RA που λάμβαναν DMARDs
- Atrovastatin 40mg vs Placebo
- DAS28
- ESR
- CRP

## TARA Trial - Συμπεράσματα

- Η ατροβαστατίνη ελαττώνει το φλεγμονώδες φορτίο και βελτιώνει την αρθρίτιδα στη RA ανεξάρτητα από τη θεραπεία με DMARDs.

# IDEAL Trial

RHEUMATOLOGY

Rheumatology 2011;50:324–329  
doi:10.1093/rheumatology/keq295  
Advance Access publication 30 September 2010

## Concise report

### **Intensive lipid lowering in patients with rheumatoid arthritis and previous myocardial infarction: an explorative analysis from the incremental decrease in endpoints through aggressive lipid lowering (IDEAL) trial**

Anne G. Semb<sup>1</sup>, Ingar Holme<sup>2,3</sup>, Tore K. Kvien<sup>1</sup> and Terje R. Pedersen<sup>2</sup>

# IDEAL Trial

- Από τους 8888 ασθενείς με (ΕΜ) - 87 με ΡΑ
- Atrovastatin 80mg – Simvastatin 20-40mg
- Παρακολούθηση για 4.8 χρόνια
- Έμφαση στην αλλαγή του λιπιδαιμικού προφίλ



## IDEAL Trial - Συμπεράσματα

- Οι ασθενείς με ρευματοειδή αρθρίτιδα με προηγηθέν (ΕΜ) παρουσιάζουν υπολιπιδαιμική δράση και παρόμοια ποσοστά καρδιαγγειακών επεισοδίων, όπως αυτά των ασθενών χωρίς ρευματοειδή αρθρίτιδα.
- Οι ασθενείς με ΡΑ είχαν χαμηλότερα επίπεδα ολικής χοληστερόλης κατά την έναρξη σε σχέση με τους ασθενείς χωρίς ΡΑ.

# IDEAL Study

ARTHRITIS & RHEUMATISM

Vol. 64, No. 9, September 2012, pp 2836–2846

DOI 10.1002/art.34524

© 2012, American College of Rheumatology

---

## Effect of Intensive Lipid-Lowering Therapy on Cardiovascular Outcome in Patients With and Those Without Inflammatory Joint Disease

Anne Grete Semb,<sup>1</sup> Tore K. Kvien,<sup>1</sup> David A. DeMicco,<sup>2</sup> Rana Fayyad,<sup>2</sup> Chuan-Chuan Wun,<sup>2</sup>  
John C. LaRosa,<sup>3</sup> John Betteridge,<sup>4</sup> Terje R. Pedersen,<sup>5</sup> and Ingar Holme<sup>5</sup>

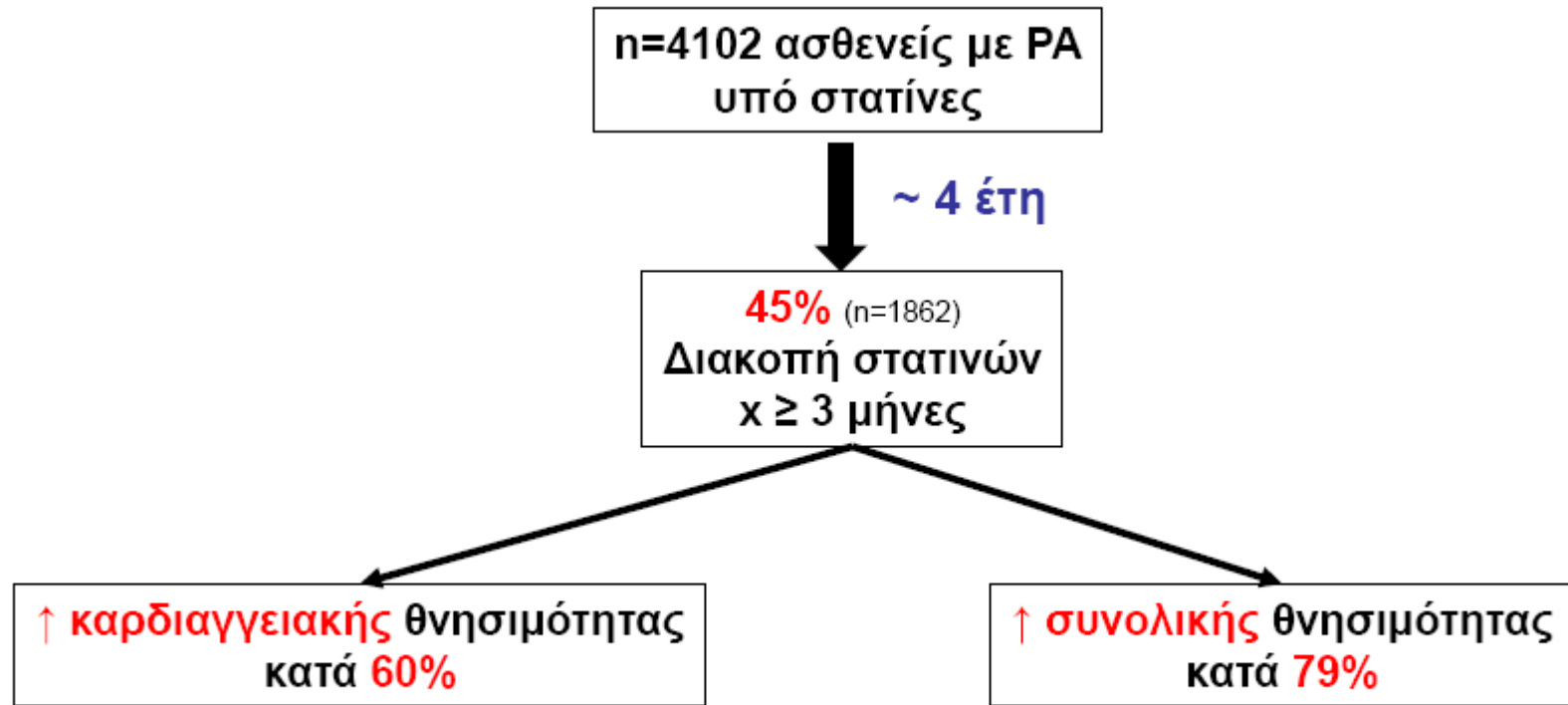
# IDEAL Study

- Από τους 18889 ασθενείς
- 199 ΡΑ, 46 ΑΣ, 35 ΨΑ
- Atrovastatin 80mg – Simvastatin 20-40mg
- Παρακολούθηση για 5 χρόνια
- Έμφαση στην αλλαγή του λιπιδαιμικού προφίλ

# IDEAL Study - Συμπεράσματα

- Οι ασθενείς με ή χωρίς φλεγμονώδες νόσο παρουσιάζουν υπολιπιδαιμική δράση με τη χρήση στατίνης και ελάττωση του καρδιαγγειακών κινδύνου.

# ΡΑ: Διακοπή στατινών - Θνησιμότητα



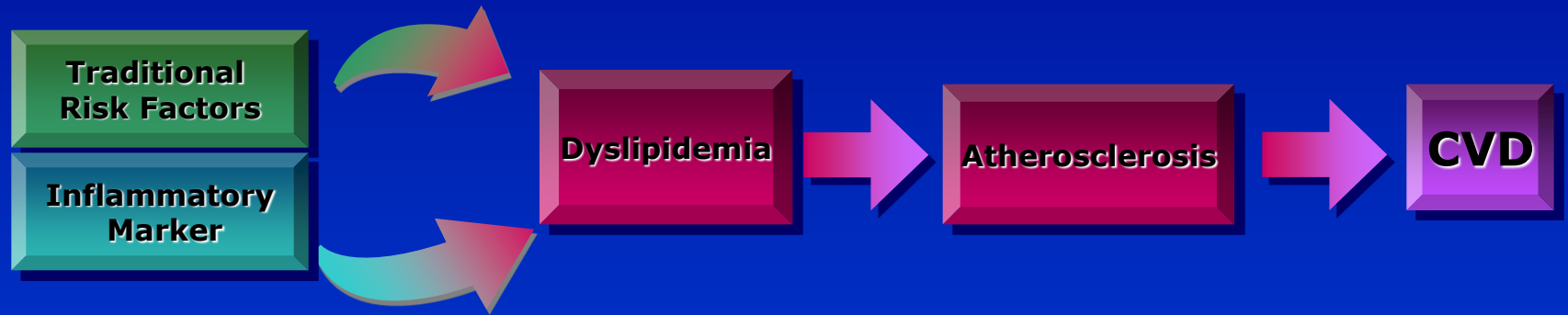
## PA – δυσλιπιδαιμία

- Παρά τον αυξημένο κίνδυνο της καρδιαγγειακής νόσου σε ασθενείς με PA
- Ο επιπολασμός της δυσλιπιδαιμίας δεν φαίνεται να διαφέρει σημαντικά μεταξύ των PA ασθενών και του γενικού πληθυσμού
- Τα επίπεδα των λιπιδίων μπορεί να μεταβληθούν ανάλογα με την ενεργότητα της PA (αντικρουόμενες μελέτες)
- Η πλειονότητα μελετών δείχνουν μείωση του CVD κινδύνου με τη χρήση στατινών

**Συστήνεται ετήσιος έλεγχος του προφίλ των λιπιδίων και προσήλωση στις κατευθυντήριες γραμμές θεραπείας που ισχύουν στο γενικό πληθυσμό.**

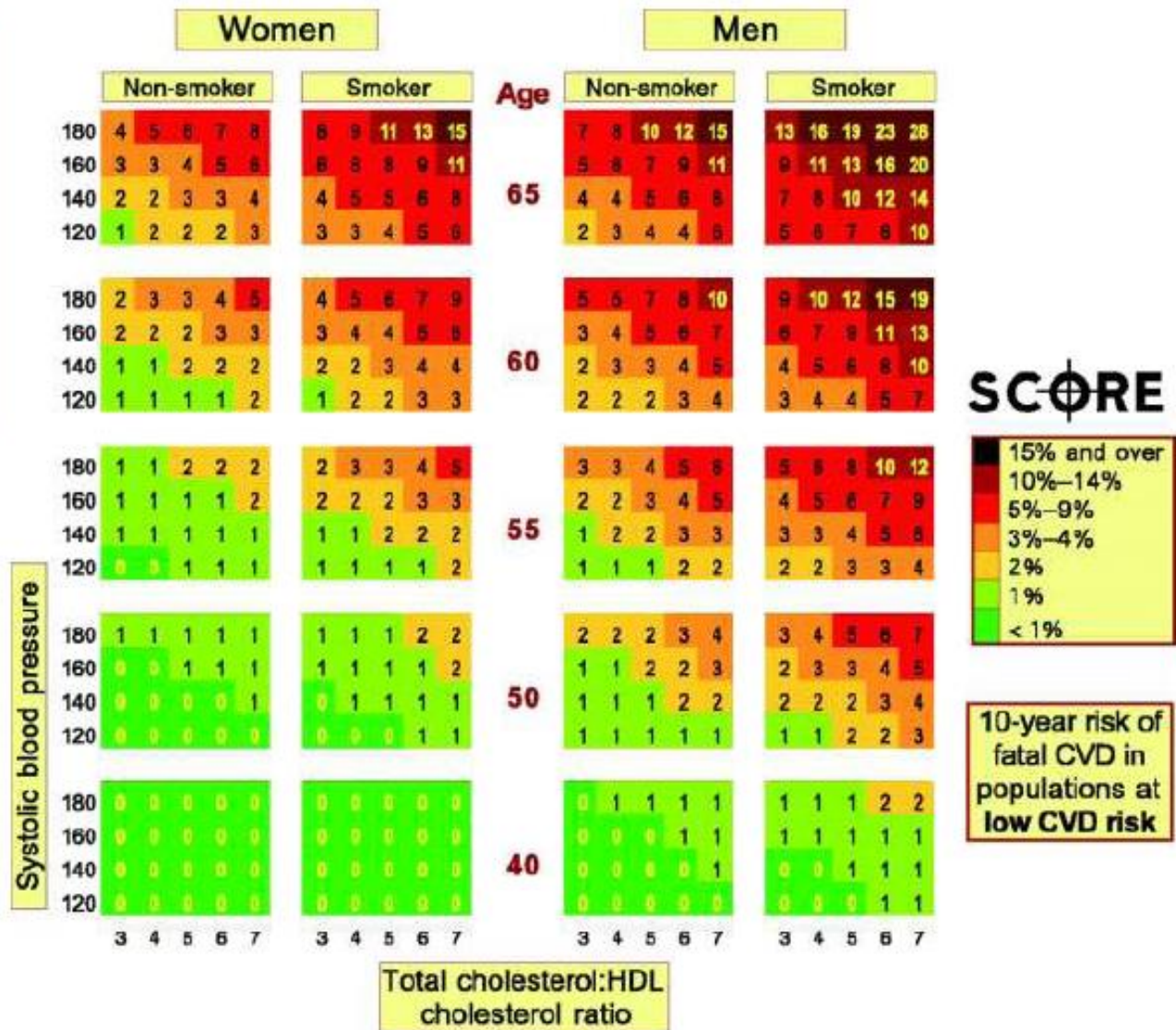
# ΡΑ και καρδιαγγειακός κίνδυνος

## Risk **Factor** Model



# PA - εκτίμηση καρδιαγγειακού κινδύνου

- ♂
- 60 χρ.
- Κάπνισμα: (+)
- ΣΑΠ = 150 mm Hg
- Χοληστερόλη: 285 mg/dl
- HDL: 45 mg/dl
- PA x 15 χρ.
- RF/anti-CCP: (+)





# PA - εκτίμηση καρδιαγγειακού κινδύνου

- ♂
- 60 χρ.
- Κάπνισμα: (+)
- ΣΑΠ = 150 mm Hg
- Χοληστερόλη: 285 mg/dl
- HDL: 45 mg/dl
- PA x 15 χρ.
- RF/anti-CCP: (+)



## HeartScore®



Αρχική  
σελίδα



Εκπαίδευση



Κατάλογος  
ασθενών



Δημιουργήστε  
νέο ασθενή



Αποσύνδεση Dimitrios Vassilopoulos

### Όνομα ασθενή D V

Μοντέλο κινδύνου: Greek

Φύλο

Ημερομηνία γέννησης

Υπολογίστε τον 10-ετή καρδιαγγειακό κίνδυνο του ασθενή σας χρησιμοποιώντας την παρακάτω φόρμα. Καταχωρήστε την συστολική πίεση του ασθενή σας, την χοληστερόλη και την καπνιστική συνήθεια κατά την ημέρα της εξέτασης, μετά θέσατε τους θεραπευτικούς στόχους για να βελτιώσετε την κατάσταση του ασθενή σας.

Ημερομηνία  
εξέτασης

|                                                                                                                           | Εξέταση                                                             | Θεραπευτικοί στόχοι              |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------|----------------------------------|
| <b>Συστολική Αρτηριακή Πίεση (mmHg)</b><br>Συστολική Αρτηριακή Πίεση πρέπει να βρίσκεται στα παρακάτω όρια 100 - 180 mmHg | <input type="text" value="150"/>                                    | <input type="text" value="140"/> |
| <b>Χοληστερόλη (mmol/l or mg/dl)</b><br>Χοληστερόλη πρέπει να βρίσκεται στα παρακάτω όρια 3 - 8 mmol/L (105 - 305 mg/dl)  | <input type="text" value="285"/> <input type="text" value="mg/dl"/> | <input type="text" value="185"/> |
| <b>Καπνιστής</b>                                                                                                          | <input type="text" value="Ναι"/>                                    | <input type="text" value="Όχι"/> |
|  <b>Υπολογίστε τον κίνδυνο</b>         |                                                                     |                                  |

<https://escol.escardio.org/HeartScore3/default.aspx?model=Greece>

# PA - εκτίμηση καρδιαγγειακού κινδύνου

## Συμβουλή στον ασθενή

Συνολικός Καρδιαγγειακός Κίνδυνος | Κατανομή τροποποιήσιμων παραγόντων κινδύνου | Προσωπική συμβουλή υγείας

### Δεδομένα εξέτασης

Ημερομηνία εξέτασης 16 March 2012

Όνομα ασθενή D V

Ηλικία 60 (1/1952)

Φύλο Άνδρας

#### Παράγοντες κινδύνου

Συστολική Αρτηριακή Πίεση

Χοληστερόλη

Καπνιστής

#### Εξέταση

150

204 mg/dl

Ναι

#### Θεραπευτικοί στόχοι

140

105 mg/dl

Όχι

**Ο συνολικός σας καρδιαγγειακός κίνδυνος\***

**12%**

6%

\* Ο συνολικός καρδιαγγειακός κίνδυνος αναφέρεται στον 10-ετή κίνδυνο θανάτου

Συμμετοχή των παραγόντων κινδύνου στον συνολικό κίνδυνο



- (1)
- (2)
- (3)

(1) Συστολική Αρτηριακή Πίεση (21%)  
(2) Χοληστερόλη (23%)  
(3) Καπνιστής (56%)

# PA - εκτίμηση καρδιαγγειακού κινδύνου

- ♂
- 60 χρ.
- Κάπνισμα: (+)
- ΣΑΠ = 150 mm Hg
- Χοληστερόλη: 285 mg/dl
- HDL: 45 mg/dl
- PA x 15 χρ.
- RF/anti-CCP: (+)

10ετής καρδιαγγειακή θνησιμότητα: 12%



x 1.5

10ετής καρδιαγγειακή θνησιμότητα: 18 %

Ο πολλαπλασιαστής 1.5 χρησιμοποιείται σε ασθενείς με PA, που πληρούν 2 από τα παρακάτω 3 κριτήρια:

1. Διάρκεια νόσου > 10 χρόνια
2. RF (+), ή/και Anti-CCP (+)
3. Εξωαρθρικές εκδηλώσεις

# **Συστάσεις EULAR για την καρδιαγγειακή νόσο στη ρευματοειδή αρθρίτιδα και τις άλλες αρθρίτιδες**

**Ann Rheum Dis 2010. 69: 325-331**

# Σύσταση 1

Η ΡΑ θα πρέπει να θεωρείται κατάσταση η οποία σχετίζεται με μεγαλύτερο κίνδυνο για καρδιαγγειακή νόσο. Το ίδιο θα πρέπει επίσης να θεωρείται, για την ΑΣ και την ΨΑ, αν και υπάρχουν ακόμη περιορισμένες ενδείξεις. Ο αυξημένος κίνδυνος φαίνεται να οφείλεται και στο μεγαλύτερο επιπολασμό των **κλασικών παραγόντων** κινδύνου και στο **αυξημένο φλεγμονώδες φορτίο**.

## Σύσταση 2

Ο έλεγχος της ενεργότητας της νόσου είναι απαραίτητος για να μειωθεί ο κίνδυνος καρδιαγγειακής θνησιμότητας.

## Σύσταση 3

Συνίσταται εκτίμηση του καρδιαγγειακού κινδύνου με τη χρήση κατευθυντήριων οδηγιών για όλους τους ασθενείς με ΡΑ και θα πρέπει να γίνεται ετησίως για όλους τους ασθενείς με ΑΣ ή ΨΑ. Η εκτίμηση του κινδύνου θα πρέπει να επαναλαμβάνεται όταν μεταβάλλεται η θεραπεία.

## Σύσταση 4

Τα μοντέλα εκτίμησης του κινδύνου θα πρέπει να προσαρμόζονται για ασθενείς με RA με την εισαγωγή συντελεστή προσαύξησης 1.5. Ο συντελεστής θα πρέπει να χρησιμοποιείται, όταν ο ασθενής με RA έχει τουλάχιστο 2 από τα ακόλουθα 3 κριτήρια:

- Διάρκεια νόσου > 10 έτη
- RF (+) ή αντι-CCP
- Παρουσία εξωαρθρικών εκδηλώσεων



## Σύσταση 5

Ο αθηρωματικός λόγος TCHO/HDL-C θα πρέπει να λαμβάνεται υπόψη, όταν χρησιμοποιείται το μοντέλο βαθμονόμησης (SCORE).

## Σύσταση 6

Παρεμβάσεις θα πρέπει να γίνονται σύμφωνα με τις διεθνείς κατευθυντήριες οδηγίες

## Σύσταση 7

Οι στατίνες, οι α-ΜΕΑ και/ή οι ΑΤΙΙ αποκλειστές είναι οι προτιμώμενες θεραπευτικές επιλογές, χάρη στις αντιφλεγμονώδεις ιδιότητές τους.

## Σύσταση 8

Ο ρόλος των COX-2 αναστολέων και των περισσότερων NSAID's στον καρδιαγγειακό κίνδυνο δεν είναι επαρκώς τεκμηριωμένος και χρειάζεται περαιτέρω έρευνα.

Θα πρέπει να είμαστε πολύ προσεκτικοί κατά τη χορήγηση τους, σε ασθενείς με τεκμηριωμένη καρδιαγγειακή νόσο και/ή παρουσία καρδιαγγειακών παραγόντων κινδύνου.

## Σύσταση 9

Χρησιμοποιούμε τα κορτικοστεροειδή στις χαμηλότερες δυνατές δόσεις ( $<7.5$  mg/day) για το μικρότερο δυνατό διάστημα ( $<1-2$  έτη)

## **Σύσταση 10**

Συστήστε διακοπή του καπνίσματος

## Συμπέρασμα

- ❖ Η ΡΑ σχετίζεται με αυξημένο καρδιαγγειακό κίνδυνο (X 1.5), παρόμοιο με το ΣΔ.
- ❖ Η πρόληψη/θεραπεία πρέπει να περιλαμβάνει την πρόωπη και επιθετική αντιμετώπιση των κλασικών παραγόντων κινδύνου, ταυτόχρονα με την καταστολή/ανοσοτροποποίηση της ΡΑ.
- ❖ Χρειάζονται μακροχρόνιες μελέτες για να αποδείξουν την αποτελεσματικότητα των παρεμβάσεων.

