DER ARZNEIMITTELBRIEF

Jg. 38, S. 61; Ausgabe 08 / 2004

Statine bei Rheumatoider Arthritis: Zwei Fliegen mit einer Klappe?

Die Rheumatoide Arthritis (RA) ist eine Autoimmunkrankheit, bei der verschiedene messbare Entzündungsfaktoren (BSG, CRP, Zytokine) aktiviert sind. Patienten mit RA erkranken und sterben überzufällig häufig an kardiovaskulären Erkrankungen. Entzündungsfaktoren wie CRP sind bei chronischer Erhöhung Risikoindikatoren für kardiovaskuläre Erkrankungen. Statine haben außer der Cholesterin-senkenden Wirkung in Tiermodellen und beim Menschen einen immunmodulatorischen, zum Teil immunsupprimierenden Effekt.

Vor diesem Hintergrund führten D.W. McCarey et al. aus Glasgow, UK (1), eine doppeltblinde randomisierte Studie an 116 Patienten mit aktiver RA über sechs Monate durch, in der der Effekt von 40 mg Atorvastatin/d (Sortis®) mit dem von Plazebo auf die Krankheitsaktivität, auf messbare Entzündungsfaktoren und Blutfette untersucht wurde. Alle Patienten nahmen bereits ein „Disease modifying antirheumatic drug" (DMARD), z.B. Methotrexat oder Sulfasalazin, sowie bestimmte Dosen NSAID ein, ohne daß die Krankheitsaktivität ausreichend unterdrückt war. Nach Studienbeginn sollten die Patienten die Dosierung dieser Medikamente möglichst nicht verändern. Die Krankheitsaktivität wurde mit anerkannten „Disease activity scores" standardisiert ermittelt.

Nach sechs Monaten hatte der Disease activity score unter Verum signifikant ($p = 0{,}004$) im Vergleich mit Plazebo (hier +/-) abgenommen. Das traf auch für die BSG, das CRP, auf die Plasma-Fibrinogenkonzentration, die Viskosität und die Interleukin-6-Konzentration zu. Die Blutfette wurden in bekannter Richtung verändert. UAW wie Leberfunktionsstörungen oder muskuläre Störungen traten nicht auf. Der klinische Effekt war nicht sehr stark und wurde von den Patienten aufgrund eines Fragebogens (Health assessment questionnaire) als nicht sehr bedeutend eingestuft.

In einem Editorial diskutieren L. Klareskog und A. Hamsten aus Stockholm (2) die Befunde zurückhaltend, messen der Studie von D.W. McCarey et al. aber grundsätzliche Bedeutung zu, weil hier eine das bei RA erhöhte kardiovaskuläre Risiko senkende Therapie gleichzeitig günstige symptomatische Effekte auf die Grundkrankheit hat (two birds with one stone). Da eine Therapie mit DMARD die inflammatorischen Faktoren auch senkt (aber nicht die Blutfette), sollten auch sie das Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen senken, allerdings vielleicht erkauft mit anderen UAW.

Fazit: Atorvastatin vermindert leicht das Aktivitätsniveau einer mit DMARD unzureichend behandelten Rheumatoiden Arthritis (RA) und senkt das Cholesterin sowie einige andere Surrogatfaktoren, die ein erhöhtes kardiovaskuläres Risiko anzeigen. Trotz dieser Synergie sollten Statine vorerst, bis zum Vorliegen weiterer und umfangreicherer Studien, nur solchen Patienten mit RA verordnet werden, die ein erkennbar hohes kardiovaskuläres Risiko haben.

Diese Publikation ist urheberrechtlich geschützt. Vervielfältigung sowie Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen ist nur mit Genehmigung der Herausgeber des ARZNEIMITTELBRIEFS gestattet.

Literatur

1. McCarey, D.W., et al. (TARA = **T**rial of **A**torvastatin in **R**heumatoid **A**rthrits): Lancet 2004, **363**, 2015.
2. Klareskog, L., und Hamsten, A.: Lancet 2004, **363**, 2011.

Diese Publikation ist urheberrechtlich geschützt. Vervielfältigung sowie Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen ist nur mit Genehmigung der Herausgeber des ARZNEIMITTELBRIEFS gestattet.