

类风湿关节炎患者血脂紊乱特点及与疾病活动的关系

潘丽丽¹, 王天¹, 王绿娅²

(1. 首都医科大学附属北京安贞医院风湿免疫科, 北京市 100029;

2. 首都医科大学附属北京安贞医院北京市心肺血管疾病研究所, 北京市 100029)

[关键词] 类风湿性关节炎; 血脂紊乱; 高密度脂蛋白胆固醇; 高敏 C 反应蛋白; 红细胞沉降率

[摘要] **目的** 探讨类风湿性关节炎(RA)患者血脂紊乱特点及与疾病活动的相关性。**方法** 选择 RA 患者 62 例作为研究对象(RA 组), 年龄、性别匹配的健康体检者 46 例为对照组。根据疾病是否处于活动期, 将 RA 组分为活动期 RA 组和非活动期 RA 组。记录一般情况及传统心血管病危险因素, 计算体质指数, 测量收缩压、舒张压, 检测血清中甘油三酯、总胆固醇(TC)、低密度脂蛋白胆固醇、高密度脂蛋白胆固醇(HDL)、高敏 C 反应蛋白(hs-CRP)及红细胞沉降率(ESR)。比较各组血脂、hs-CRP、ESR 差异。用 Pearson 直线相关分析法分析 RA 患者血脂与 hs-CRP、ESR 的相关性。**结果** RA 组体质指数显著高于对照组($P < 0.05$)。血清 TC 水平活动期 RA 组、非活动期 RA 组显著高于对照组($P < 0.05$); 血清 HDL 水平活动期 RA 组显著低于非活动期 RA 组、对照组($P < 0.01$), 非活动期 RA 组显著低于对照组($P < 0.01$); TC/HDL 比值活动期 RA 组显著高于非活动期 RA 组、对照组($P < 0.01$), 非活动期 RA 组显著高于对照组($P < 0.05$)。RA 患者血清 HDL 水平与 hs-CRP、ESR 呈负相关($r = -0.532, P = 0.000; r = -0.508, P = 0.000$), TC/HDL 与 hs-CRP、ESR 呈正相关($r = 0.321, P = 0.001; r = 0.246, P = 0.030$)。**结论** RA 患者血脂代谢紊乱以 HDL 降低为主, 活动期 RA 患者血清 HDL 水平显著降低, 并与 RA 疾病活动密切相关。

[中图分类号] R593.22

[文献标识码] A

Characteristics of Blood Lipid Disorder in Patients with Rheumatoid Arthritis and Its Correlation with Disease Activity

PAN Li-Li¹, WANG Tian¹, and WANG Lv-Ya²

(1. Department of Rheumatology and Immunology, Anzhen Hospital Affiliated to Capital Medical University, Beijing 100029, China; 2. Anzhen Hospital Affiliated to Capital Medical University & Beijing Institute of Heart, Lung, and Blood Vessel Diseases, Beijing 100029, China)

[KEY WORDS] Rheumatoid Arthritis; Blood Lipid Disorder; High Density Lipoprotein Cholesterol; High-sensitivity C-reactive Protein; Erythrocyte Sedimentation Rate

[ABSTRACT] **Aim** To investigate the characteristics of blood lipid disorder in patients with rheumatoid arthritis (RA) and its correlation with disease activity. **Methods** 62 patients with RA were as the RA group, and 46 cases with age- and sex- matched healthy physical examination were as the control group. According to disease activity, RA group was divided into two subunits: active RA group and inactive RA group. General parameters and the traditional risk factors of cardiovascular disease were recorded; Body mass index (BMI) was calculated; Systolic blood pressure and diastolic blood pressure were measured; Serum triglyceride, total cholesterol (TC), low density lipoprotein cholesterol, high density lipoprotein cholesterol (HDL), high-sensitivity C-reactive protein (hs-CRP) and erythrocyte sedimentation rate (ESR) were detected. Differences of blood lipids, hs-CRP and ESR were compared among each group. Correlations between blood lipids and hs-CRP, ESR in RA patients were analyzed by Pearson linear correlation analysis. **Results** BMI of RA group was significantly higher than that of control group ($P < 0.05$). Serum TC levels in active RA group and

[收稿日期] 2015-01-26

[修回日期] 2015-03-30

[基金项目] 国家自然科学基金项目(81400361);首都医科大学基础-临床合作基金(14JL64)

[作者简介] 潘丽丽, 博士, 主治医师, 主要从事风湿病心血管损害研究, E-mail 为 lilypansxu@sina.com。通讯作者王天, 博士, 主任医师, 主要从事风湿病研究, E-mail 为 cellbiology0703@126.com。王绿娅, 主任医师, 主要从事脂代谢研究, E-mail 为 wangluya@126.com。

inactive RA group were significantly higher than that in control group ($P < 0.05$). Serum HDLC level in active RA group was significantly lower than those in inactive RA group and control group ($P < 0.01$), and serum HDLC level in inactive RA group was significantly lower than that in control group ($P < 0.01$). TC/HDLC ratio in active RA group was significantly higher than those in inactive RA group and control group ($P < 0.01$), and TC/HDLC ratio in inactive RA group was significantly higher than that in control group ($P < 0.05$). In RA patients, serum HDLC level was negatively correlated with hs-CRP and ESR ($r = -0.532, P = 0.000; r = -0.508, P = 0.000$), and TC/HDLC was positively correlated with hs-CRP and ESR ($r = 0.321, P = 0.001; r = 0.246, P = 0.030$). **Conclusions** Blood lipids metabolic disorder in RA patient is mainly the decrease of HDLC. Serum HDLC level is significantly decreased in active RA patient, which is closely related with RA disease activity.

类风湿性关节炎 (rheumatoid arthritis, RA) 是一种慢性自身免疫性疾病, 主要病理表现为滑膜炎, 导致关节畸形, 严重影响患者的生存质量。最新研究表明, RA 可增加心血管疾病发生的风险^[1]。血脂紊乱在 RA 患者中相当普遍, 可能与 RA 炎症状态及疾病活动相关。然而, 目前对于 RA 患者血脂紊乱的研究结论尚不一致; 关于 RA 患者血脂紊乱特点及其与 RA 疾病活动的研究相对匮乏。本研究通过检测 RA 患者血脂成分, 分析其与 RA 疾病活动指标高敏 C 反应蛋白 (high-sensitivity C-reactive protein, hs-CRP) 及红细胞沉降率 (erythrocyte sedimentation rate, ESR) 的相关性, 探讨 RA 患者血脂紊乱的特点及与 RA 疾病活动的关系。

1 对象及方法

1.1 研究对象及分组

以 2012 年 6 月至 2013 年 6 月在我院就诊的 62 例 RA 患者作为研究对象 (RA 组), 其中男性 25 例, 女性 37 例; 年龄 38 ~ 67 岁, 平均 50.00 ± 10.23 岁, 平均病程 7.34 ± 4.15 年, 其中活动期 RA 患者 20 例 (活动期 RA 组), 非活动期 RA 患者 42 例 (非活动期 RA 组)。RA 诊断标准符合 1987 年和 2010 年美国风湿病学会修订的分类标准。RA 疾病活动的标准为同时符合下列 5 项中的 4 项者^[2]: ①休息时关节痛超过 4 个关节; ②晨僵持续 1 h 以上; ③5 个以上关节肿胀; ④关节压痛数 5 个以上; ⑤红细胞沉降率男性 > 25 mm/h, 女性 > 30 mm/h。另选择在我院健康体检者 46 例作为对照组, 其中男性 18 例, 女性 28 例, 年龄 36 ~ 65 岁, 平均 48.80 ± 9.56 岁。所有研究对象均除外其他自身免疫病, 肝、肾病变以及感染性疾病及其他代谢疾病。由于糖皮质激素可对血脂代谢造成影响, 故本研究中将近 1 年内服用过糖皮质激素者予以排除。

1.2 研究方法

记录研究对象的身高、体重, 计算体质指数

(body mass index, BMI), 测量血压, 包括收缩压、舒张压。所有研究对象均禁食 12 h, 于次日清晨空腹抽取肘静脉血 4 mL, 室温静置 30 min, 以 3000 r/min 离心 15 min, 置于干燥不抗凝的试管内, 待血液标本凝固后离心获取血清。检测血清甘油三酯 (triglyceride, TG)、总胆固醇 (total cholesterol, TC)、低密度脂蛋白胆固醇 (low density lipoprotein cholesterol, LDLC)、高密度脂蛋白胆固醇 (high density lipoprotein cholesterol, HDLC) 及 hs-CRP。各生物化学指标采用日立 7600-120 全自动生物化学仪检测。用魏氏法测定 ESR。

1.3 统计分析

应用 SPSS 16.0 统计软件处理数据。符合正态分布的计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示, 组间比较用 t 检验; 多组间比较用方差分析, 其中组间的两两比较用 LSD 检验; 不符合正态分布的计量资料以中位数 $M(P_{25}, P_{75})$ 表示, 组间采用秩和检验, 率的比较采用 χ^2 检验。以 $P < 0.05$ 表示差异有统计学意义。

2 结果

2.1 RA 组、对照组一般资料及心血管病危险因素比较

对 RA 组和对照组的一般资料进行比较, 结果显示: 2 组研究对象年龄、性别差异均无统计学意义 ($P > 0.05$)。传统心血管病危险因素包括吸烟、高血压、糖尿病、肥胖及早发心血管病家族史, RA 组 BMI 显著高于对照组, 差异有统计学意义 ($P = 0.034$), 其余各项参数差异均无统计学意义 ($P > 0.05$) (表 1)。

2.2 活动期 RA 组、非活动期 RA 组、对照组的血脂、hs-CRP、ESR 比较

血清 TG、LDLC 水平 3 组间差异无统计学意义; 血清 TC 水平活动期 RA 组、非活动期 RA 组均高于对照组 ($P < 0.05$), 但活动期 RA 组、非活动期 RA

组之间差异无统计学意义;HDLc 水平在活动期 RA 组最低,显著低于非活动期 RA 组及对照组(均 $P < 0.01$),而非活动期 RA 组又显著低于对照组($P < 0.01$);TC/HDLc 比值活动期 RA 组显著高于非活动期 RA 组和对照组(均 $P < 0.01$),而非活动期 RA 组又显著高于对照组($P < 0.05$)。活动期 RA 组、非活动期 RA 组的 hs-CRP、ESR 显著高于对照组($P < 0.01$),且活动期 RA 组显著高于非活动期 RA 组($P < 0.01$)(表 2)。

2.3 RA 患者不同血脂成分与 hs-CRP、ESR 的相关性

经 Pearson 直线相关分析,RA 患者血清 TG、TC、LDLC 水平与 hs-CRP 无相关性,HDLc 水平与 hs-CRP 呈负相关($r = -0.532, P = 0.000$),TC/HDLc 与 hs-CRP 呈正相关($r = 0.321, P = 0.001$);RA 患者血清 TG、TC、LDLC 水平与 ESR 无相关性,HDLc 水平与 ESR 呈负相关($r = -0.508, P = 0.000$),TC/HDLc 与 ESR 呈正相关($r = 0.246, P =$

0.030)(表 3)。

表 1. RA 组与对照组临床资料比较

Table 1. Comparison of clinical data between RA group and control group

项 目	对照组 (<i>n</i> = 46)	RA 组 (<i>n</i> = 62)	<i>P</i> 值
年龄(岁)	48.80 ± 9.56	50.00 ± 10.23	0.556
男性(例)	18(39.1%)	25(41.3%)	0.900
女性(例)	28(61.9%)	37(59.7%)	0.900
吸烟(例)	9(19.6%)	13(20.3%)	0.858
早发心血管病家族史(例)	5(10.9%)	8(12.9%)	0.748
高血压(例)	12(26.1%)	17(27.4%)	0.877
糖尿病(例)	4(8.7%)	6(9.4%)	0.862
肥胖(例)	6(13.0%)	8(12.9%)	0.983
BMI(kg/m ²)	24.12 ± 3.49	26.35 ± 3.74	0.034
收缩压(mmHg)	129.8 ± 11.8	133.6 ± 14.6	0.634
舒张压(mmHg)	73.3 ± 9.0	73.8 ± 10.0	0.543
RA 病程(年)	—	7.34 ± 4.15	—
使用改善病情抗风湿药(例)	—	53(83.9%)	—
使用非甾体抗炎药(例)	—	17(27.4%)	—

表 2. 3 组血脂、hs-CRP 和 ESR 比较

Table 2. Comparison of serum lipids, hs-CRP and ESR in the three groups

项 目	对照组(<i>n</i> = 46)	非活动期 RA 组(<i>n</i> = 42)	活动期 RA 组(<i>n</i> = 20)
TG(mmol/L)	1.33 ± 0.74	1.33 ± 0.68	1.34 ± 0.65
TC(mmol/L)	4.36 ± 0.95	4.40 ± 0.86 ^a	4.41 ± 0.88 ^a
LDLC(mmol/L)	2.75 ± 0.70	2.75 ± 0.66	2.77 ± 0.79
HDLc(mmol/L)	1.36 ± 0.28	1.15 ± 0.40 ^b	0.97 ± 0.36 ^{bc}
TC/HDLc	3.47 ± 1.24	3.86 ± 1.32 ^a	4.62 ± 1.37 ^{bc}
hs-CRP(mg/L)	3.26(1.28, 7.85)	6.58(3.35, 98.46) ^b	18.95(9.74, 30.45) ^{bc}
ESR(mm/h)	12.78 ± 7.43	19.03 ± 10.11 ^b	36.03 ± 29.11 ^{bc}

hs-CRP 为非正态分布计量资料,以 M(P₂₅, P₇₅)表示。a 为 $P < 0.05$, b 为 $P < 0.01$,与对照组比较; c 为 $P < 0.01$,与非活动期 RA 组比较。

表 3. RA 患者不同血脂成分与 hs-CRP、ESR 的相关性

Table 3. Correlation between lipids and hs-CRP, ESR

项 目	hs-CRP		ESR	
	<i>r</i> 值	<i>P</i> 值	<i>r</i> 值	<i>P</i> 值
TG	0.064	0.472	0.058	0.502
TC	0.089	0.201	0.077	0.316
LDLC	0.018	0.852	0.107	0.353
HDLc	-0.532	0.000	-0.508	0.000
TC/HDLc	0.321	0.001	0.246	0.030

3 讨 论

RA 患者发生心血管疾病 (cardiovascular disease, CVD) 的风险显著高于一般人群 2 ~ 3 倍,甚至在未被确诊 RA 之前,心血管疾病风险就已经增

加^[3-4]。不论之前有无 CVD 事件及传统心血管病危险因素,RA 患者发生心肌梗死的风险较健康人群高出 2 倍甚至更多^[5]。血脂紊乱在 RA 患者中相当普遍,早在确诊 RA 之前,RA 患者的血脂紊乱就已经存在。一项对 400 名已确诊的 RA 患者进行的大型队列研究结果显示,51% 的 RA 患者都存在血脂紊乱,显著高于非 RA 人群^[6]。

目前对于 RA 患者血脂紊乱尤其是血清 TG、TC 及 LDLc 水平的研究结果尚不一致。有研究表明在确诊 RA 的 10 年之前,这些人群的血清 TG、TC 就比对照人群高^[7]。Choy 等^[8]的研究证实,未治疗的 RA 患者 TC、LDLC 及 HDLC 水平均低,即使未服用降脂药物的 RA 患者,TC 水平也低于对照组^[9]。RA 患者确诊 RA 5 年之前,血清中呈现出低 TC、低

LDLC 的特点^[10]。甚至有学者认为,血清 LDLC 水平降低的 RA 患者发生 CVD 风险高于 LDLC 水平升高者^[11]。本研究结果发现,RA 患者血清 TG 及 LDLC 水平与非 RA 人群之间差异并无统计学意义,然而血清 TC 水平在活动期和非活动期 RA 患者中高于对照组,这提示高 TC 水平与 RA 疾病有关。

RA 患者血清中 HDLC 水平显著低于非 RA 人群,活动期 RA 组血清 HDLC 水平显著低于非活动期 RA 组及对照组,非活动期 RA 组显著低于对照组,相关性分析结果也证实血清 HDLC 水平与 ESR、hs-CRP 水平呈负相关,这些结果在以往研究中也已被证实^[12]。HDLC 是心血管不良事件的预测因子,在慢性炎症性疾病中,HDLC 水平与炎症、动脉粥样硬化以及心血管疾病风险呈负相关^[13-14]。HDLC 可将多余的胆固醇从外周组织运输至肝脏中代谢分解,抑制 LDLC 的氧化,同时阻止巨噬细胞在血管内皮细胞上黏附,减少血小板的聚集,抗血栓形成,从而减少动脉粥样硬化的发生发展。在类风湿关节炎患者中,改善 HDLC 的功能有助于抑制系统性炎症及降低疾病活动相关的心血管事件风险^[15]。

TC/HDLC 比值对冠心病是较强的预测指标^[16],TC/HDLC 与冠状动脉病变严重程度呈正相关,TC/HDLC 比值越高,发生急性冠状动脉病变就越严重^[17]。很多大型临床研究已证实,炎症性关节炎的患者,尤其是疾病活动期,HDLC 水平的降低导致 TC/HDLC 比值增加^[16,18]。与以往研究结果一致,本研究也发现活动期 RA 患者 TC/HDLC 比值显著高于非活动期 RA 患者和对照组,即使是非活动期 RA 患者 TC/HDLC 比值也高于对照组。风湿活动也对血脂代谢产生不利影响,RA 患者血清 HDLC 水平与 hs-CRP 及 ESR 水平呈负相关^[19-20]。以上研究均提示,活动期 RA 患者发生心血管不良事件的风险明显增高。

很多研究已证实 RA 患者身体脂肪含量升高,而肌肉含量则下降^[21],RA 患者中超重和肥胖者显著增多,认为与 RA 患者动脉粥样硬化相关^[22];本研究也证实了 RA 人群的 BMI 水平高于非 RA 人群。RA 患者脂肪组织的含量比非 RA 患者显著增多^[23],而腹部脂肪沉积与血清中炎症因子水平成正比,与动脉粥样硬化、内皮细胞受损及代谢综合征密切相关。RA 时,单核细胞聚积到炎症滑膜部位,分化为组织巨噬细胞^[24],活化的巨噬细胞产生一系列促炎细胞因子及趋化因子,导致系统性炎症反应^[25]。HDLC 在 RA 患者中具有抗肥胖作用,HDLC 减低及功能异常将加重 RA 的炎症反应,并导致胰

岛素抵抗^[23]。RA 抗风湿病治疗有助于减轻脂肪组织的炎症,使循环血中 HDLC 升高^[23]。

本研究为回顾性研究,结果仍需大规模的前瞻性研究证实。RA 患者往往表现为血清 HDLC 水平显著降低,并与 RA 疾病活动密切相关。欧洲抗风湿病联盟(EULAR)指南推荐所有 RA 患者应该每年进行 1 次心血管疾病评估^[26]。临床工作中应重视 RA 患者的血脂紊乱,给予恰当调脂治疗,积极控制 RA 疾病活动,对预防 RA 患者心血管不良事件发生具有重要的意义。

[参考文献]

- [1] 张春来, 尚小明, 纪征, 等. 中老年人群类风湿关节炎合并心血管疾病的相关因素分析[J]. 中国动脉硬化杂志, 2012, 20(4): 365-368.
- [2] Anderson J, Caplan L, Yazdany J, et al. Rheumatoid arthritis disease activity measures: American college of rheumatology recommendations for use in clinical practice[J]. Arthritis Care Res (Hoboken), 2012, 64(5): 640-647.
- [3] Bartoloni E, Alunno A, Bistoni O, et al. How early is the atherosclerotic risk in rheumatoid arthritis? [J]. Autoimmunity Reviews, 2010, 9(10): 701-707.
- [4] Hollan I, Meroni PL, Ahearn JM, et al. Cardiovascular disease in autoimmune rheumatic diseases[J]. Autoimmunity Reviews, 2013, 12(10): 1 004-015.
- [5] Mavrogeni S, Dimitroulas T, Bucciarelli-Ducci C, et al. Rheumatoid arthritis: An autoimmune disease with female preponderance and cardiovascular risk equivalent to diabetes mellitus: Role of cardiovascular magnetic resonance[J]. Inflamm Allergy Drug Targets, 2014, 13(2): 81-93.
- [6] Toms TE, Panoulas VF, Douglas KM, et al. Are lipid ratios less susceptible to change with systemic inflammation than individual lipid components in patients with rheumatoid arthritis? [J]. Angiology, 2011, 62(2): 167-175.
- [7] van Halm VP, Nielen MM, Nurmohamed MT, et al. Lipids and inflammation: Serial measurements of the lipid profile of blood donors who later developed rheumatoid arthritis [J]. Ann Rheum Dis, 2007, 66(2): 184-188.
- [8] Choy E, Sattar N. Interpreting lipid levels in the context of high-grade inflammatory states with a focus on rheumatoid arthritis: A challenge to conventional cardiovascular risk actions[J]. Ann Rheum Dis, 2009, 68(4): 460-469.
- [9] Ong KL, Wu BJ, Cheung BM, et al. Arthritis: Its prevalence, risk factors, and association with cardiovascular diseases in the united states, 1999 to 2008[J]. Ann Epidemiol, 2013, 23(2): 80-86.
- [10] Myasoedova E, Crowson CS, Kremers HM, et al. Total cholesterol and LDL levels decrease before rheumatoid ar-

- thritus[J]. *Ann Rheum Dis*, 2010, 69(7): 1 310-314.
- [11] Zhang J, Chen L, Delzell E, et al. The association between inflammatory markers, serum lipids and the risk of cardiovascular events in patients with rheumatoid arthritis [J]. *Ann Rheum Dis*, 2014, 73(7): 1 301-308.
- [12] Hassen Zrour S, Hassine Neffeti F, Sakly N, et al. Lipid profile in tunisian patients with rheumatoid arthritis[J]. *Clin Rheumatol*, 2011, 30(10): 1 325-331.
- [13] Welty FK. How do elevated triglycerides and low HDL cholesterol affect inflammation and atherothrombosis? [J]. *Curr Cardiol Rep*, 2013, 15(9): 400.
- [14] Marsche G, Saemann MD, Heinemann A, et al. Inflammation alters HDL composition and function: Implications for HDL-raising therapies [J]. *Pharmacol Ther*, 2013, 137(3): 341-351.
- [15] Montecucco F, Favari E, Norata GD, et al. Impact of systemic inflammation and autoimmune diseases on ApoAI and HDL plasma levels and functions [J]. *Handb Exp Pharmacol*, 2015, 224(10): 455-482.
- [16] Kinosian B, Glick H, Garland G. Cholesterol and coronary heart disease: Predicting risks by levels and ratios [J]. *Ann Intern Med*, 1994, 121(9): 641-647.
- [17] Yang D, Liu X, Xiang M. The correlation between lipids ratio and degree of coronary artery stenosis [J]. *High Blood Press Cardiovasc Prev*, 2011, 18(2): 53-56.
- [18] Choi HK, Seeger JD. Lipid profiles among us elderly with untreated rheumatoid arthritis--the third national health and nutrition examination survey [J]. *J Rheumatol*, 2005, 32(12): 2 311-316.
- [19] de Carvalho JF, Bonfa E, Borba EF. Systemic lupus erythematosus and "lupus dyslipoproteinemia" [J]. *Autoimmun Rev*, 2008, 7(3): 246-250.
- [20] Steiner G, Urowitz MB. Lipid profiles in patients with rheumatoid arthritis: Mechanisms and the impact of treatment [J]. *Semin Arthritis Rheum*, 2009, 38(5): 372-381.
- [21] Baker JF, Von Feldt J, Mostoufi-Moab S, et al. Deficits in muscle mass, muscle density, and modified associations with fat in rheumatoid arthritis [J]. *Arthritis Care Res (Hoboken)*, 2014, 66(11): 1 612-618.
- [22] Zarpellon RS, Dias MM, Skare TL. Nutritional profile in rheumatoid arthritis [J]. *Rev Bras Reumatol*, 2014, 54(1): 68-72.
- [23] Bag-Ozbek A, Giles JT. Inflammation, adiposity, and atherogenic dyslipidemia in rheumatoid arthritis: Is there a paradoxical relationship? [J]. *Curr Allergy Asthma Rep*, 2015, 15(2): 497.
- [24] Baeten D, Boots AM, Steenbakkers PG, et al. Human cartilage GP-39⁺, CD16⁺ monocytes in peripheral blood and synovium: Correlation with joint destruction in rheumatoid arthritis [J]. *Arthritis Rheum*, 2000, 43(6): 1 233-243.
- [25] Fontana L, Eagon JC, Trujillo ME, et al. Visceral fat adipokine secretion is associated with systemic inflammation in obese humans [J]. *Diabetes*, 2007, 56(4): 1 010-013.
- [26] Peters MJ, Symmons DP, McCarey D, et al. EULAR evidence-based recommendations for cardiovascular risk management in patients with rheumatoid arthritis and other forms of inflammatory arthritis [J]. *Ann Rheum Dis*, 2010, 69(2): 325-331.

(此文编辑 曾学清)