

Егудина Е.Д.¹, Синяченко О.В.², Чернышова О.Е.², Полесова Т.Р.², Ермолаева М.В.²¹ГУ «Днепропетровская медицинская академия», г. Днепр, Украина²Донецкий национальный медицинский университет, г. Лиман, Украина

Ангиопатия при анкилозирующем спондилите

For cite: Bol', Sustavy, Pozvonochnik. 2017;7:27-31. doi: 10.22141/2224-1507.7.1.2017.102435

Резюме. Актуальность. Анкилозирующий спондилит является хроническим прогрессирующим системным аутоиммунным ревматическим заболеванием позвоночника, периферических суставов, крестцово-подвздошных сочленений, энтезисов, связочного аппарата и внутренних органов, относится к факторам риска тяжелой сосудистой патологии. **Цель исследования:** изучить при анкилозирующем спондилите клинико-инструментальное течение ангиопатии, выявить патогенетические связи с иммунными показателями. **Материалы и методы.** Под наблюдением находились 79 больных в возрасте от 15 до 66 лет (в среднем — 38 лет), среди которых мужчины составляли 95 %, женщины — 5 %. Продолжительность болезни от первых ее проявлений равнялась 11 годам, I степень активности отмечалась в 32 % наблюдений, II — в 39 % и III — в 29 %, а соотношение медленно прогрессирующего и быстро прогрессирующего течения патологического процесса составило 4 : 1. Периферический моноолигоартрит констатирован у 47 % от числа больных, полиартрит — у 53 %. Пациентам выполняли эхокардиографию, ультразвуковую доплерографию сосудов, биомикроскопию сосудов конъюнктивы. **Результаты.** Ангиопатия наблюдается у 85 % больных анкилозирующим спондилитом, развитие которой прямо связано со степенью активности патологического процесса и обратно — с серопозитивностью по ревматоидному фактору. Кожный васкулит зависит от возраста пациентов, увеит, склерит, синдром Рейно, поражение центральной и периферической нервной системы — от особенностей течения суставного синдрома. Интегральные клинические и инструментальные сосудистые показатели достоверно соотносятся с иммунными параметрами — уровнями ревматоидного фактора, С-реактивного протеина, циркулирующих иммунных комплексов, значениями иммуноглобулинемии, а поражение сосудов протекает с повышением значений легочного артериального давления и сосудистого сопротивления, в генезе которых участвует С-реактивный протеин, имеющий прогностическую значимость.

Ключевые слова: анкилозирующий спондилит; сосуды; диагностика; патогенез

Введение

Анкилозирующий спондилит (АС) является хроническим прогрессирующим системным аутоиммунным ревматическим заболеванием позвоночника, периферических суставов, энтезисов, связочного аппарата и внутренних органов [8, 11]. Распространенность АС среди населения в среднем составляет 0,1–0,3 % [7, 12], причем болезнь преимущественно развивается у мужчин в возрасте 20–35 лет, являющихся носителями HLA-B27 [5].

АС относится к факторам риска тяжелой сосудистой патологии [3, 10], а вследствие васкулита мелких сосудов нарушается кровообращение сердца и головного мозга, причем такие кардио- и цереброваскулярные изменения коррелируют с продолжительностью патологического процесса [14], а также с тяжестью изменений опорно-двигательного аппарата [6]. Для

АС характерно развитие аортита (иногда с формированием аневризм [13]), что требует проведения дифференциальной диагностики с аортоартериитом Такаясу и другими системными крупнососудистыми васкулитами [4, 9]. В настоящее время характер клинико-инструментального течения ангиопатии при АС изучен недостаточно и не выяснены патогенетические связи с иммунными показателями [1, 2], что стало целью данного исследования.

Материалы и методы

Под наблюдением находились 79 больных АС в возрасте от 15 до 66 лет (в среднем — $38,3 \pm 1,28$ года), среди которых мужчины составили 95 %, женщины — 5 %. Продолжительность болезни от первых ее проявлений равнялась $11,4 \pm 0,83$ года. I степень активности АС наблюдалась в 32 % наблюдений, II — в 39 %

и III — в 29 %, а соотношение медленно прогрессирующего и быстро прогрессирующего течения патологического процесса составило 4 : 1. Периферический моноолигоартрит констатирован у 47 % от числа больных, полиартрит — у 53 %.

Пациентам выполняли рентгенологическое исследование периферических суставов, крестцово-подвздошных и позвоночных сочленений (аппарат Multix-Compact-Siemens, Германия), сонографию суставов (Envisog-Philips, Нидерланды), двухэнергетическую рентгеновскую остеоденситометрию проксимального отдела бедренной кости (QDR-4500-Delphi-Hologic, США), эхокардиографию (Acuson-Aspen-Siemens, Германия, Envisog-C-Philips, Нидерланды), ультразвуковую доплерографию сосудов (ангиограф Aplia-XG-Toshiba, Япония), биомикроскопию сосудов конъюнктивы (шелевая лампа Haag-Streit-Bern-900, Швейцария). Определяли среднее периферическое артериальное давление и среднее давление в легочной артерии (ЛАД), периферическое и легочное сосудистое сопротивление (соответственно пСС и лСС), сосудистый вегетативный, интравазальный (ИВИ), вазальный (ВИ) и экстравазальный индексы (ЭВИ), исходный диаметр плечевой артерии (ДИ), степень ее вазодилатации (+Д), диаметр во время вазодилатации (ДВ) и индекс сосудистого напряжения (ИСН). Иммуноферментным методом (ридер PR2100 Sanofi diagnostic pasteur, Франция) изучали в сыворотке крови уровень антител к циклическому цитруллиновому пептиду (аССР), а с помощью анализатора Olympus-AU-640 (Япония) — концентрации ревматоидного фактора (RF), С-реактивного протеина (CRP), фибриногена, иммуноглобулинов (Ig) A, G, M, циркулирующих иммунных комплексов (СІС).

Серопозитивность по RF (> 14 МЕ/мл) обнаружена в 6,3 % случаев, по аССР (> 17 Е/мл) — в 83,6 %, индекс Лансбури составил $37,3 \pm 3,2$ балла, индекс прогрессирования артрита — $0,60 \pm 0,18$ о.е. Спондилопатия диагностирована у 93,7 % обследованных пациентов, двухсторонний сакроилеит — у 73,4 %, тендовагиниты — у 12,7 %, энтезопатии — у 10,1 %, поражение плечевых суставов обнаружено у 43,0 %, коленных — у 40,5 %, пястно-фаланговых — у 19,0 %, тазобедренных — у 17,7 %, лучезапястных — у 16,5 %, локтевых — у 11,4 %, голеностопных — у 3,8 %, изменения со стороны сердца (нарушение возбудимости миокарда, электрической проводимости, повреждение клапанов, увеличение размеров камер) выявлены в 68,4 % наблюдений, со стороны почек (гломерулонефрит, вторичный АА-амилоидоз) — в 32,9 %, легких (интерстициальный пневмонит, фиброзирующий альвеолит) — в 13,9 %. По данным рентгеносонографического исследования суставов, эпифизарный остеопороз установлен у 36,7 % больных, системный — у 29,1 %, остеокистоз — у 27,9 %, артрокальцинаты Штайди — у 15,2 %, субхондральный склероз — у 11,4 %, остеоузуры — у 8,9 %, интраартикулярные тела Гоффа — у 6,3 %. Изучали индекс клинического течения ангиопатии (Ω) по формуле: $\Omega = (\Sigma : n) \cdot \sqrt{Y}$, где Σ — сумма баллов всех клинических сосудистых

признаков АС, n — число признаков, Y — степень активности заболевания, а также определяли инструментальный сосудистый индекс (Ψ), при этом каждый средний показатель (M) у больного с его стандартным отклонением (SD) оценивали в 1 балл в случаях, если $< M + SD$, при $M + SD \leftrightarrow M + 2SD$ — в 2 балла, при $M + 2SD \leftrightarrow M + 3SD$ — в 3 балла, при $> M + 3SD$ — в 4 балла. Высчитывали Ψ на одного больного по формуле: $\Psi = (a + 2b + 3c + 4d) : n$, где a, b, c, d — число больных соответственно с 1, 2, 3 и 4 баллами, n — число показателей.

Статистическая обработка полученных результатов исследований проведена путем компьютерного вариационного, непараметрического, корреляционного, регрессионного, одно- (ANOVA) и многофакторного (ANOVA/MANOVA) дисперсионного анализа (программы Microsoft Excel и Statistica-StatSoft, США). Оценивали M , их SD и ошибки (m), коэффициенты параметрической корреляции Пирсона (r) и непараметрической Кендалла (τ), критерии дисперсии Брауна — Форсайта (BF), множественной регрессии (R), Стьюдента, Уилкоксона — Рао (WR), Макнемара — Фишера (χ^2) и достоверность статистических показателей (p).

Результаты

Среди сосудистой патологии у 53,2 % больных диагностирована дисциркуляторная энцефалопатия, у 51,9 % — легочная гипертензия (ЛАД > 20 мм рт.ст.), периферическая вазонейропатия — у 32,9 %, изменения левой общей сонной артерии — у 27,9 %, увеит — у 26,6%, изменения аорты и правой общей сонной артерии — соответственно у 20,3 %, склерит — у 17,7 %, артериальная гипертензия (среднее периферическое артериальное давление > 115 мм рт.ст.) — у 15,2 %, синдром Рейно — у 13,9 %, изменения левой внутренней сонной артерии — у 11,4 %, васкулит кожи — у 10,1 %, поражение правой внутренней сонной артерии — у 7,6 %, антифосфолипидный синдром — у 5,1 %.

Шестьдесят семь (84,8 %) больных АС с ангиопатией включены в основную группу обследованных, а остальные 12 (15,2 %) пациентов составили контрольную группу. По данным дисперсионного анализа Брауна — Форсайта, на формирование сосудистой патологии влияют степень активности заболевания (BF = 4,13, $p = 0,046$), его серонегативность по RF (BF = 4,07, $p = 0,047$) и наличие кардиальной патологии (BF = 4,81, $p = 0,03$). Как показал анализ Макнемара — Фишера, у больных основной группы увеличенные показатели в крови RF выявлялись в 10 раз реже, чем в контрольной ($\chi^2 = 8,32$, $p = 0,004$). В основной группе в 4 раза чаще констатировали высокую степень активности заболевания ($\chi^2 = 90,49$, $p < 0,001$). Как свидетельствует многофакторный анализ Уилкоксона — Рао, от степени активности АС зависят интегральные показатели ангиопатии (WR = 2,77, $p < 0,001$).

Обсуждение

Для дальнейшего анализа факторов, оказывающих воздействие на отдельные проявления ангиопатии,

мы отобрали те из них, которые одновременно соответствовали достоверным критериям Брауна — Форсайта и Кендалла. Оказалось, что кожный синдром был прямо связан с возрастом больных ($BF = 7,91$, $p = 0,006$; $\tau = +0,31$, $p < 0,001$), увеит и склерит — с наличием внутрисуставных тел Штайди (соответственно $BF = 7,85$, $p = 0,006$; $\tau = +0,24$, $p = 0,002$ и $BF = 5,83$,

$p = 0,02$; $\tau = +0,27$, $p = 0,001$), синдром Рейно — с поражением плечевых суставов ($BF = 4,84$, $p = 0,03$; $\tau = +0,22$, $p = 0,004$), дисциркуляторная энцефалопатия — с вовлечением локтевых сочленений ($BF = 5,54$, $p = 0,024$; $\tau = +0,26$, $p = 0,001$), периферическая вазонейропатия — голеностопных ($BF = 4,31$, $p = 0,04$; $\tau = +0,23$, $p = 0,003$).

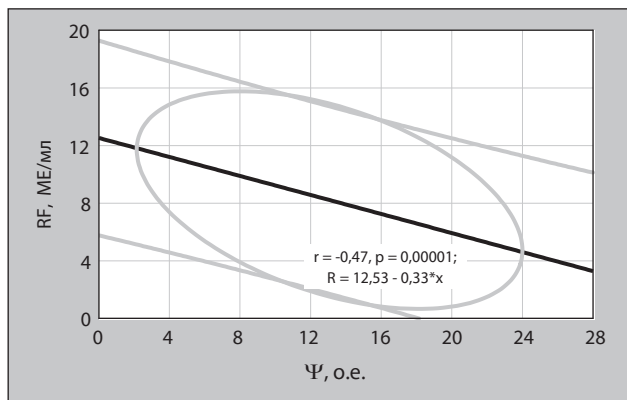


Рисунок 1. Корреляционно-регрессионные связи показателя Ψ с уровнем RF в крови больных АС

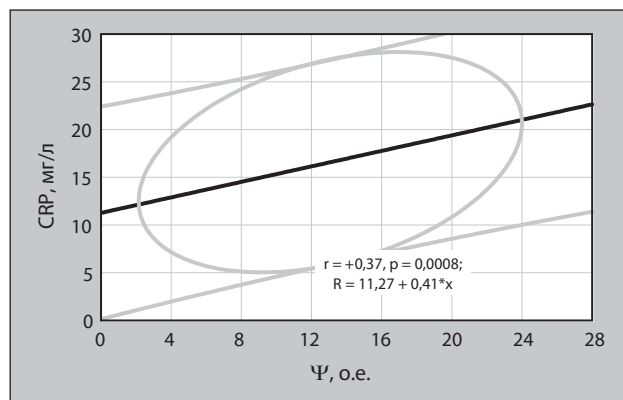


Рисунок 2. Корреляционно-регрессионные связи показателя Ψ с уровнем CRP в крови больных АС

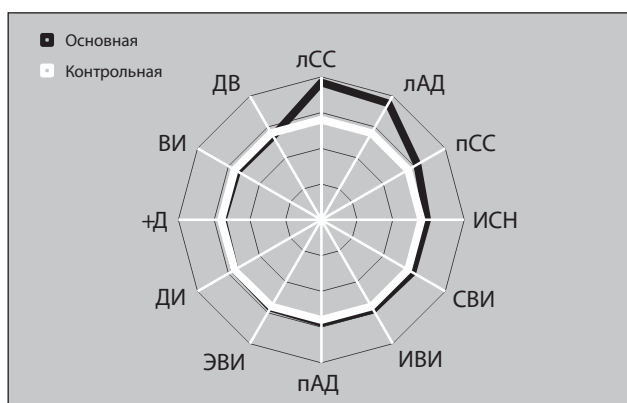


Рисунок 3. Отличия показателей инструментального исследования сосудов у больных АС основной и контрольной группы, которые приняты за 100 %

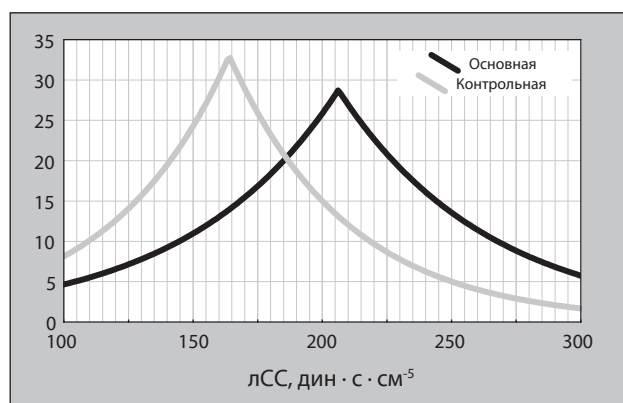


Рисунок 4. Гистограммы Лапласа показателя лСС у больных основной и контрольной группы

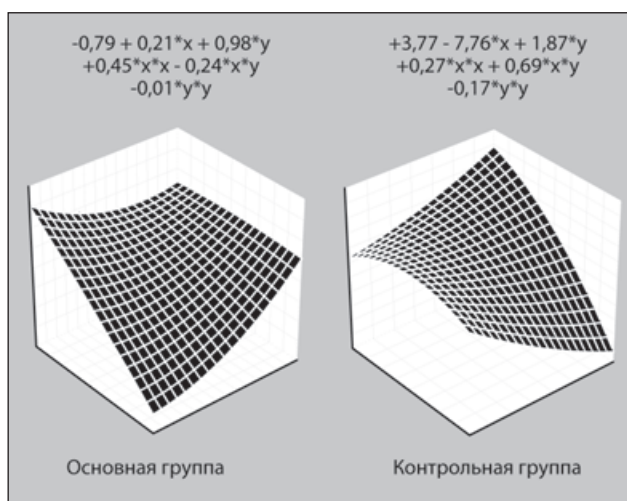


Рисунок 5. Трехмерные интегральные гистограммы показателей микроциркуляции сосудов конъюнктивы (ИВИ + ВИ + ЭВИ) у больных АС

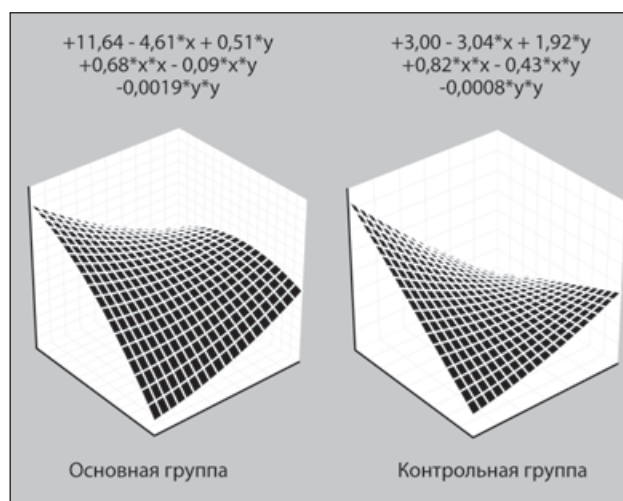


Рисунок 6. Трехмерные интегральные гистограммы показателей доплерографии плечевой артерии (ДИ + Д + ДВ) у больных АС

Поражение периферической нервной системы при АС обратно зависело от уровня сывороточного IgG ($\tau = -0,17$, $p = 0,03$), сосудистые изменения центральной нервной системы — от содержания IgM (соответственно $\tau = +0,16$, $p = 0,04$) и CRP ($\tau = +0,19$, $p = 0,01$), возникновение антифосфолипидного синдрома — от IgA ($\tau = +0,15$, $p = 0,045$), а увеита — от показателя фибриногенемии ($\tau = +0,18$, $p = 0,02$), что продемонстрировал непараметрический анализ Кендалла. Как показал анализ по Брауну — Форсайту, параметр в крови СІС оказывал воздействие на появление энцефалопатии и легочной гипертензии (соответственно $BF = 27,29$, $p < 0,001$ и $BF = 15,19$, $p < 0,001$), а аССР — на развитие воспаленной сосудистой оболочки глаза ($BF = 3,88$, $p = 0,02$).

Анализ ANOVA/MANOVA не выявил достоверного влияния сосудистой патологии на интегральные клинико-рентгено-сонографические признаки суставного синдрома и состояние иммунитета. При этом средние иммунные показатели у больных основной и контрольной групп мало отличались между собой. В свою очередь, на Ω оказывал воздействие уровень в крови СІС ($BF = 2,87$, $p = 0,02$), а на Ψ — IgA ($BF = 1,99$, $p = 0,02$), IgG ($BF = 4,83$, $p < 0,001$) и IgM ($BF = 3,04$, $p = 0,001$). Обращали на себя внимание отрицательные корреляционные связи Пирсона интегральных параметров Ω и Ψ с показателем в крови RF (соответственно $r = -0,23$, $p = 0,048$ и $r = -0,47$, $p < 0,001$), прямая связь Ψ со значениями CRP ($r = +0,37$, $p = 0,001$) и прямая — с СІС ($r = +0,40$, $p < 0,001$), что представлено на рис. 1, 2. Необходимо отметить, что, по данным литературы [6], тяжесть сосудистых изменений при АС прямо коррелирует с концентрациями в крови CRP и фибриногена.

Как видно из рис. 3, 4, у больных основной группы оказались достоверно (на 48 %) более высокими показатели ЛАД ($t = 2,68$, $p = 0,008$) и ЛСС (на 52 %; $t = 2,96$, $p = 0,004$) при уменьшении на 5 % параметра ДВ ($t = 2,59$, $p = 0,012$). На рис. 5, 6 представлены отличия показателей биомикроскопии конъюнктивы и доплерографии плечевой артерии у пациентов основной и контрольной групп по данным трехмерных интегральных гистограмм.

Как показывают дисперсионный анализ Брауна — Форсайта и непараметрический корреляционный анализ Кендалла, уровень в крови CRP прямо влияет на параметры ЛАД ($BF = 2,41$, $p = 0,005$; $\tau = +0,19$, $p = 0,002$) и ЛСС ($BF = 2,11$, $p = 0,019$; $t = +0,17$, $p = 0,030$), а от содержания СІС зависит сосудистый вегетативный индекс ($BF = 2,30$, $p = 0,007$; $\tau = +0,15$, $p = 0,048$). С учетом выполненного вариационного, дисперсионного и корреляционного анализов сделано заключение, имеющее практическую направленность: показатель CRP > 20 мг/л ($> M + SD$ больных с ангиопатией) при АС является фактором риска легочной гипертензии.

Выводы

1. Ангиопатия наблюдается у 85 % от числа больных АС, развитие которой прямо связано со степенью активности патологического процесса и обратно — с серопозитивностью по RF.

2. Кожный васкулит зависит от возраста пациентов, увеит, склерит, синдром Рейно, поражение центральной и периферической нервной системы — от особенностей течения суставного синдрома.

3. Интегральные показатели Ω и Ψ достоверно соотносятся с иммунными параметрами (RF, CRP, СІС, значениями иммуноглобулинемии), а поражение сосудов протекает с повышением значений ЛАД и ЛСС, в генезе которых участвует CRP, имеющий прогностическую значимость.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии какого-либо конфликта интересов при подготовке данной статьи.

References

- Boonen A, Sieper J, van der Heijde D. The burden of non-radiographic axial spondyloarthritis. *Semin Arthritis Rheum.* 2015 Apr;44(5):556-62. doi: 10.1016/j.semarthrit.2014.10.009.
- Chee MM, Sturrock RD. Ankylosing spondylitis. *Scott Med J* 2007;52(4):32-5.
- Genre F, López-Mejías R, Miranda-Filloo JA, Ubilla B, Carnero-López B, Blanco R, Pina T, González-Juanatey C, Llorca J, González-Gay MA. Adipokines, biomarkers of endothelial activation, and metabolic syndrome in patients with ankylosing spondylitis. *Biomed Res Int* 2014;20(14):860651. doi: 10.1155/2014/860651.
- Grewal GS, Leipsic J, Klinkhoff AV. Abdominal aortitis in HLA-B27+ spondyloarthritis: case report with 5-year follow-up and literature review. *Semin Arthritis Rheum* 2014;44(3):305-8. doi: 10.1016/j.semarthrit.2014.05.012.
- Jamshidi AR, Shahlaee A, Farhadi E, Fallahi S, Nicknam MH, Bidad K, Barghamadi M, Mahmoudi M. Clinical characteristics and medical management of Iranian patients with ankylosing spondylitis. *Mod Rheumatol* 2014;24(3):499-504. doi: 10.3109/14397595.2013.844302.
- Klimek E, Sulicka J, Gryglewska B, Skalska A, Kwaśny-Krochin B, Korkosz M, Grodzicki TK. Alterations in skin microvascular function in patients with rheumatoid arthritis and ankylosing spondylitis. *Clin Hemorheol Microcirc* 2016;4(11):163-8.
- Rohekar S, Chan J, Tse SM, Haroon N, Chandran V, Bessette L, Mosher D, Flanagan C, Keen KJ, Adams K, Mallinson M, Thorne C, Rahman P, Gladman DD, Inman RD. 2014 Update of the Canadian Rheumatology Association/spondyloarthritis research consortium of Canada treatment recommendations for the management of spondyloarthritis. Part I: principles of the management of spondyloarthritis in Canada. *J Rheumatol* 2015;42(4):654-64. doi: 10.3899/jrheum.141000.
- Sieper J. New treatment targets for axial spondyloarthritis. *Rheumatology* 2016;55(2):38-42.
- Stone JR, Bruneval P, Angelini A, Bartoloni G, Basso C, Batoroeva L, Buja LM, Butany J, d'Amati G, Fallon JT, Gittenberger-de Groot AC, Gouveia RH, Halushka MK, Kelly KL. Consensus statement on surgical pathology of the aorta from the society for cardiovascular pathology and the association for european cardiovascular pathology: I. inflammatory diseases. *Cardiovasc. Pathol* 2015;24(5):267-78. doi: 10.1016/j.carpath.2015.05.001.
- Surdacki A, Sulicka J, Korkosz M, Mikolajczyk T, Telesinska-Jasiowka D, Klimek E, Kierzkowska I, Guzik T, Grodzicki TK. Blood monocyte heterogeneity and markers of endothelial activation in ankylosing spondylitis. *J Rheumatol* 2014;41(3):481-9. doi: 10.3899/jrheum.130803.
- Tyrrell JS, Redshaw CH. Physical activity in ankylosing spondylitis: evaluation and analysis of a health tool. *J Innov Health Inform* 2016;23(2):169-79. doi: 10.14236/jhi.v23i2.169.
- Usenbo A, Kramer V, Young T, Musekiwa A. Prevalence of arthritis in Africa: A systematic review and meta-analysis. *PLoS One* 2015;10(8):0133858. doi: 10.1371/journal.pone.0133858.
- Xu L, Heath J, Burke A. Ascending aortitis: a clinicopathological study of 21 cases in a series of 300 aortic repairs. *Pathology* 2014;46(4):296-305. doi: 10.1097/PAT.0000000000000096.
- Zhang X, Liu R, Wang J, Zhang Y, Liu Y, Yu Z, Yu S. Risk of premature cerebrovascular disease in patients with ankylosing spondylitis. *Acta Reumatol Port* 2016 Oct-Dec;41(4):322-327. PMID: 27182728.

Получено 27.02.2017 ■

Єгудіна Є.Д.¹, Синяченко О.В.², Чернишова О.Є.², Полесова Т.Р.², Єрмолаєва М.В.²

¹ДУ «Дніпропетровська медична академія», м. Дніпро, Україна

²Донецький національний медичний університет, м. Лиман, Україна

Ангіопатія при анкілозуючому спондиліті

Резюме. *Актуальність.* Анкілозуючий спондиліт є хронічним прогресуючим системним автоімунним ревматичним захворюванням хребта, периферичних суглобів, крижово-клубових зчленувань, ентезисів, зв'язкового апарату й внутрішніх органів, належить до факторів ризику тяжкої судинної патології. *Мета дослідження:* вивчити при анкілозуючому спондиліті клініко-інструментальний перебіг ангіопатії, з'ясувати патогенетичні зв'язки з імунними показниками. *Матеріали та методи.* Під наглядом перебували 79 хворих віком від 15 до 66 років (в середньому 38 років), серед яких чоловіки становили 95 %, жінки — 5 %. Тривалість хвороби від перших її проявів дорівнювала 11 рокам, I ступінь активності відмічався в 32 % спостережень, II — у 39 % і III — у 29 %, а співвідношення повільнопрогресуючого та швидкопрогресуючого перебігу патологічного процесу становило 4 : 1. Периферичний моноолігоартрит констатовано в 47 % від числа хворих, поліартрит — у 53 %. Пацієнтам виконували ехокардіографію, ультра-

звукову доплерографію судин й біомікроскопію судин кон'юнктиви. *Результати.* Ангіопатія спостерігається у 85 % від числа хворих на анкілозуючий спондиліт, розвиток якої прямо пов'язаний зі ступенем активності патологічного процесу й обернено — із серопозитивністю за ревматоїдним фактором. Шкірний васкуліт залежить від віку пацієнтів, увеїт, склерит, синдром Рейно, ураження центральної та периферичної нервової системи — від особливостей перебігу суглобового синдрому. Інтегральні клінічні й інструментальні судинні показники вірогідно співвідносяться з імунними параметрами — рівнями ревматоїдного фактора, С-реактивного протеїну, циркулюючих імунних комплексів, значеннями імуноглобулінемії, а ураження судин перебігає з підвищенням значень легеневого артеріального тиску та судинного опору, у генезі яких бере участь С-реактивний протеїн, що має прогностичну значущість.

Ключові слова: анкілозуючий спондиліт; судини; діагностика; патогенез

Іe.D. Iegudina¹, O.V. Syniachenko², O.E. Chernyshova², T.R. Polesova², M.V. Ermolaeva²

¹SI "Dnipropetrovsk Medical Academy", Dnipro, Ukraine

²Donetsk National Medical University, Lyman, Ukraine

Angiopathy in ankylosing spondylitis

Abstract. *Background.* Ankylosing spondylitis is a chronic progressive systemic autoimmune rheumatic disease of the spine, peripheral joints, sacroiliac joints, entheses, ligamentous apparatus and internal organs, and related to risk factors of severe vascular disease. The purpose of our work was to study clinical and instrumental course of angiopathy, find pathogenetic connection with immune parameters in ankylosing spondylitis. *Materials and methods.* The study included 79 patients aged 15 to 66 years (mean 38 years old), among whom there were 95 % of men and 5 % of women. The duration of the disease from its first manifestation was 11 years, I degree of activity occurred in 32 % of cases, II — in 39 % and III — in 29 %, and the ratio of slow-progressive to the rapidly progressive course of the pathological process was 4 : 1. Peripheral mono-oligoarthritis was ascertained in 47 % of patients, polyarthritis — in 53%. Patients underwent echocardiography, vascular doppler ultrasound, biomicros-

copy of vessels of the conjunctiva. *Results.* Angiopathy occurs in 85 % of patients with ankylosing spondylitis, the development of which is linear related to the degree of activity of pathological process and inversely to the seropositivity by rheumatoid factor. Cutaneous vasculitis depends on the age of patients; uveitis, scleritis, Raynaud's syndrome, damage of the central and peripheral nervous system depend on the peculiarities of articular syndrome clinical course. Integrated clinical and instrumental vascular indices significantly correlated with immune parameters (levels of rheumatoid factor, C-reactive protein, circulating immune complexes, values of immunoglobulinemia) and vascular damage occurs with increased pulmonary artery pressure and vascular resistance in genesis of which C-reactive protein is involved that could be a prognostic value.

Keywords: ankylosing spondylitis; vessels; diagnosis; pathogenesis