

DOI: <https://doi.org/10.51922/2616-633X.2025.9.1.2437>

ХРОНИЧЕСКОЕ СИСТЕМНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ КАК ФАКТОР РИСКА АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У БОЛЬНЫХ АНКИЛОЗИРУЮЩИМ СПОНДИЛИТОМ

Ю. В. Скобова, Т. А. Аксенова, В. В. Горбунов, С. Ю. Царенок

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Читинская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации, город Чита
yskobova@inbox.ru

УДК 616.72-007.274

Ключевые слова: артериальная гипертензия, анкилозирующий спондилит, системное воспаление, С-реактивный белок, сердечно-сосудистый риск, нестероидные противовоспалительные препараты.

ДЛЯ ЦИТИРОВАНИЯ. Ю. В. Скобова, Т. А. Аксенова, В. В. Горбунов, С. Ю. Царенок. Хроническое системное воспаление как фактор риска артериальной гипертензии у больных анкилозирующим спондилитом. *Неотложная кардиология и сердечно-сосудистые риски*, 2025, Т. 9, № 1, С. 2437–2442.

Цель. Изучить факторы сердечно-сосудистого риска у больных анкилозирующим спондилитом и оценить значение активности системного воспаления в развитии артериальной гипертензии в данной группе пациентов.

Методы. В исследование включено 202 пациента, разделенных на 4 группы (1 группа – 28 человек с артериальной гипертензией, не имеющие диагноза анкилозирующий спондилит, 2 группа – 60 пациентов с диагнозом анкилозирующий спондилит без артериальной гипертензии, 3 группа – 45 пациентов с диагнозом анкилозирующий спондилит и артериальной гипертензией, 4 контрольная группа – 69 человек). Выполнены исследования физикальное обследование с оценкой индексов BASDAI, ASDAS-CPB, BASFI, MASES, биохимический анализ крови с определением С-реактивного белка и холестерина, суточное мониторирование артериального давления.

Результаты. Индекс ASDAS-CPB ($p = 0,04$) и продолжительность течения спондилита ($p = 0,021$) выше в группе больных анкилозирующим спондилитом с артериальной гипертензией, чем в группе больных спондилитом нормотоников. В группе пациентов со спондилитом и артериальной гипертензией распространена очень высокая степень активности заболева-

ния 42,2% против 16,7% в группе больных анкилозирующим спондилитом нормотоников ($p = 0,006$). Установлено, что в покое ЧСС выше у больных анкилозирующим спондилитом с артериальной гипертензией в отличие от контрольной группы ($p = 0,001$) и от группы больных спондилитом без артериальной гипертензии ($p = 0,009$), а также уровень холестерина превышен в группе больных анкилозирующим спондилитом с артериальной гипертензией в сравнении с контрольной группой ($p = 0,015$). Обращает внимание, что в группе больных анкилозирующим спондилитом с артериальной гипертензией и в группе пациентов со спондилитом нормотоников статистических различий в приеме нестероидных противовоспалительных препаратов выявлено не было.

Заключение. Таким образом, наше исследование подтверждает, что одним из патогенетических звеньев развития артериальной гипертензии у больных анкилозирующим спондилитом является длительно существующий системный воспалительный процесс. В связи с чем, уровень С-реактивного можно рассматривать в качестве дополнительного предиктора развития артериальной гипертензии в данной группе пациентов.

CHRONIC SYSTEMIC INFLAMMATION AS A RISK FACTOR FOR HYPERTENSION IN PATIENTS WITH ANKYLOSING SPONDYLITIS

Yu. Skobova, T. Aksenova, V. Gorbunov, S. Tsarenok

Federal State Budgetary Institution of Higher Education "Chita State Medical Academy" of the Ministry of Health of the Russian Federation, Chita

Key words: arterial hypertension, ankylosing spondylitis, systemic inflammation, C-reactive protein, cardiovascular risk, nonsteroidal anti-inflammatory drugs.

FOR REFERENCES. Yu. Skobova, T. Aksenova, V. Gorbunov, S. Tsarenok. Chronic systemic inflammation as a risk factor for hypertension in patients with ankylosing spondylitis. *Neotlozhnaya kardiologiya i kardiovaskulyarnye riski* [Emergency cardiology and cardiovascular risks], 2025, vol. 9, no. 1, pp. 2437–2442.

Aim. To study cardiovascular risk factors in patients with ankylosing spondylitis and to evaluate the role of active systemic inflammation in the development of hypertension in this group of patients.

Methods. The study included 202 patients divided into 4 groups (Group 1: 28 people with hypertension who were not diagnosed with ankylosing spondylitis, Group 2: 60 patients with ankylosing spondylitis without hypertension, Group 3: 45 patients with ankylosing spondylitis and hypertension, Control Group 4: 69 people). The studies performed included physical examination with assessment of BASDAI, ASDAS-CRP, BASFI, MASES indices, biochemical blood analysis with determination of C-reactive protein, daily monitoring of blood pressure.

Results. The ASDAS-CRP index ($p = 0.04$) and the duration of spondylitis ($p = 0.021$) are higher in the group of patients with ankylosing spondylitis and arterial hypertension than in the group of patients with eutonic spondylitis. In the group of patients with spondylitis and arterial hypertension, a very

high degree of disease activity is common, 42.2% versus 16.7% in the group of eutonic patients with ankylosing spondylitis ($p = 0.006$). The resting heart rate was found to be higher in patients with ankylosing spondylitis with hypertension, in contrast to the control group ($p = 0.001$) and the group of patients with spondylitis without hypertension ($p = 0.009$). Besides, cholesterol levels are higher in the group of patients with ankylosing spondylitis with hypertension compared with the control group ($p = 0.015$). It should be noted that in the group of patients with ankylosing spondylitis and arterial hypertension and in the group of eutonic patients with spondylitis, there were no statistical differences in the intake of nonsteroidal anti-inflammatory drugs.

Conclusion. Thus, our study confirms that one of the pathogenic factors in the development of arterial hypertension in patients with ankylosing spondylitis is a long-term systemic inflammatory process. In this regard, the level of C-reactive protein can be considered as an additional predictor of the development of hypertension in this group of patients.

Введение

Анкилозирующий спондилит (АС) – это хроническое аутоиммунное системное заболевание, характеризующееся поражением осевого скелета и периферических суставов. Научные исследования последних лет доказывают, что наиболее частой причиной смертности пациентов с АС является сердечно-сосудистая патология [1, 2]. Одним из основных факторов сердечно-сосудистых заболеваний у пациентов с АС выступает артериальная гипертензия, распространенность которой в данной группе больных выше, чем в общей популяции. В 2006 году исследование, проведенное Нан и соавторами показало, что частота артериальной гипертензии среди пациентов с АС в 1,3 раза превышает таковую в контрольной группе [3]. Derakhshan и соавторы провели исследование, посвященное взаимосвязи между продолжительностью, АС и сердечно-сосудистыми заболеваниями. Ими было установлено, что продолжительность АС имела прямую связь с высоким риском артериальной гипертензии, при этом повышение артериального давления не было связано с использованием нестероидных противовоспалительных препаратов [4].

Очевидно, что среди больных АС наряду с традиционными сердечно-сосудистыми факторами риска немаловажную роль играет хроническое системное воспаление, которое оказывает непосредственное влияние на эндотелий сосудов и атерогенез. С-реактивный белок представляет собой специфический маркер воспалительных процессов при АС, а его уровень коррелирует с активностью локального воспаления [5]. Ранняя диагностика и стратификация факторов сердечно-сосудистого риска играют важную роль в профилактике заболеваемости и смертности больных АС.

Цель исследования: изучить факторы сердечно-сосудистого риска у больных АС и оце-

нить значение активности системного воспаления в развитии артериальной гипертензии в данной группе пациентов.

Материалы и методы

Исследование проведено на базе терапевтического отделения ЧУЗ «КБ «РЖД-Медицина» г. Чита». В исследование были включены лица в возрасте от 18 до 60 лет. Участники были разделены на 4 группы: в первую группу вошли 28 человек с артериальной гипертензией, не имеющие диагноза АС, во вторую – 60 пациентов с подтвержденным диагнозом АС без артериальной гипертензии, третью группу составили 45 пациентов с диагнозом АС и сопутствующей артериальной гипертензией, четвертую контрольную группу составили 69 человек практически здоровых лиц. Критерии исключения из всех исследуемых групп: возраст младше 18 лет и старше 60 лет, артриты другой этиологии, острые инфекции, ишемическая болезнь сердца, период беременности и лактации, онкологические заболевания, заболевания щитовидной железы, другие системные заболевания соединительной ткани, хроническая дыхательная, печеночная и почечная недостаточность, симптоматические артериальные гипертензии.

Всем участникам проводилось физикальное обследование с полным сбором жалоб и анамнеза. У пациентов с АС оценивалась активность процесса спондилита с подсчетом индексов BASDAI, ASDAS-CRP, оценка функциональных нарушений при помощи индекса BASFI, Маастрихтский счет энтезита MASES.

Лабораторное исследование включало исследование биохимического анализа крови с определением уровня С-реактивного белка (СРБ) и холестерина на базе лаборатории ЧУЗ «КБ «РЖД-Медицина» г. Чита.

С целью выявления артериальной гипертензии обследуемым было проведено суточное мониторирование артериального давления (СМАД) с использованием аппарата ВРLabv.3.2. («Петр Телегин», Россия).

Статистическая обработка данных проводилась с использованием программы IBM SPSS Statistics 25.0. Для сравнения трех и более групп по количественному признаку использовали ранговый анализ вариации Краскела-Уоллиса. Парное сравнение выполнялось с помощью критерия Манна-Уитни (U). Анализ четырехпольных таблиц сопряженности проводился с использованием критерия χ^2 Пирсона.

Результаты

Характеристика больных анкилозирующим спондилитом

Группы были сопоставимы по полу и возрасту. Следует отметить, что АС чаще встречается среди мужчин, в связи с этим группы были сформированы с учетом этого фактора. Среди больных АС распространенность артериальной гипертензии составила 43% (45 человек). Анализируя степень активности АС выявлено, что индекс ASDAS-СРБ выше в группе больных АС с артериальной гипертензией, чем в группе больных АС нормотоников ($U_{2-3} = 1035,0$; $p_{2-3} = 0,04$). Обращает внимание, что больные АС с сопутствующей артериальной гипертензией в сравнении

с группой пациентов с АС нормотоников имеют также более длительную продолжительность течения спондилита ($p = 0,021$), см. таблицу 1.

Оценка степени активности АС показала, что среди пациентов с АС с сопутствующей артериальной гипертензией наиболее часто распространена очень высокая степень активности заболевания 42,2% против 16,7% ($p = 0,006$), таблица 2.

Анализ некоторых факторов сердечно-сосудистого риска в группах

Исследование факторов кардиоваскулярного риска показало различия в исследуемых группах, см. таблицу 3. Выявлено, что стаж курения был больше во всех группах в сравнении с группой контроля ($N = 14,34$; $p = 0,002$). По величине ЧСС установлено, что в покое ЧСС выше у больных АС с артериальной гипертензией в отличие от контрольной группы ($p = 0,001$) и от группы больных АС без артериальной гипертензии ($p = 0,009$). Оценивая уровень холестерина в группах выявлено, что достоверно холестерин превышен в группе АС с артериальной гипертензией в сравнении с контрольной группой ($p = 0,015$).

Так как, хроническое системное воспаление часто ассоциируется с риском возникновения кардиоваскулярной патологии мы проанализировали уровень С-реактивного белка в группах и выявили, что в группе больных АС с сопутствующей артериальной

Параметры исследования Study parameters	Исследуемые группы Study groups		Тестовая статистика Манна-Уитни Mann-Whitney Test Data
	Группа 2 (Group 2), n = 60	Группа 3 (Group 3), n = 45	
	АС без АГ AS w/o HTN	АС+АГ AS + HTN	
Индекс ASDAS-СРБ, баллы ASDAS-CRP index, score	3,2 [2,6; 3,4]	3,4 [2,8; 3,9]	U = 1035,0, p = 0,04
Длительность АС, годы AS duration, years	10,0 [7,0; 16,5]	12,9 [8,5; 17,9]	U = 425,2, p = 0,021

Таблица 1.
Оценка активности и длительности анкилозирующего спондилита в исследуемых группах

Table 1.
Assessment of the activity and duration of ankylosing spondylitis in the study groups

Параметры исследования Study parameters	Исследуемые группы Study groups		Chi-квадрат Пирсона Pearson's Chi-square
	Группа 2 (Group 2), n = 60	Группа 3 (Group 3), n = 45	
	АС без АГ Group 2	АС+АГ AS + HTN	
Активность анкилозирующего спондилита по индексу ASDAS-СРБ Ankylosing spondylitis activity by ASDAS-CRP index	Низкая степень активности Low degree of activity	0% (0/60)	2,2% (1/45)
	Умеренная степень активности Moderate degree of activity	16,7% (10/60)	4,4% (2/45)
	Высокая степень активности High degree of activity	66,7% (40/60)	51,1% (23/45)
	Очень высокая степень активности Extremely high degree of activity	16,7% (10/60)	42,2% (19/45)

Таблица 2.
Степень активности анкилозирующего спондилита

Table 2.
Degree of activity of ankylosing spondylitis

Таблица 3.
Распространенность факторов сердечно-сосудистого риска в группах

Table 3.
Prevalence of cardiovascular risk factors in groups

Параметры исследования Study parameters	Группа контроля, n = 69 Control Group	Исследуемые группы Study groups			Краскела-Уоллиса Kruskel-Wallis	Тестовая статистика Test data	
		Группа 1 (Group 1), n = 28	Группа 2 (Group 2), n = 60	Группа 3 (Group 3), n = 45		Манна-Уитни Mann-Whitney	
		КГ CG	АГ HTN	АС без АГ AS w/o HTN		АС с АГ AS+HTN	Сравнение с группой контроля Compared to control group
к (с)	1	2	3				
Возраст, лет Age, years	48,0 [41,5; 51,0]	49,0 [43,3; 51,7]	48,0 [43,3; 54,7]	48,0 [41,5; 51,0]	H = 3,74, df = 3, p = 0,29.	U _{к-1} = 847,5, p _{к-1} = 0,35; U _{к-2} = 1725,5, p _{к-2} = 0,1; U _{к-3} = 1549,5, p _{к-3} = 0,99.	U ₁₋₂ = 795,0, p ₁₋₂ = 0,69; U ₁₋₃ = 551,5, p ₁₋₃ = 0,37; U ₂₋₃ = 1111,0, p ₂₋₃ = 0,12.
Индекс массы тела, кг/м ² BMI, kg/m ²	25,8 [23,6; 27,2]	26,0 [24,8; 28,3]	24,9 [22,8; 26,5]	24,8 [22,9; 28,4]	H = 7,14, df = 3, p = 0,068.	U _{к-1} = 761,0, p _{к-1} = 0,103; U _{к-2} = 1716,0, p _{к-2} = 0,095; U _{к-3} = 1467,5, p _{к-3} = 0,622.	U₁₋₂ = 545,0, p₁₋₂ = 0,008; U ₁₋₃ = 503,5, p ₁₋₃ = 0,151; U ₂₋₃ = 1252,0, p ₂₋₃ = 0,526.
Стаж курения, годы	9,0 [7,0; 12,0]	15,0 [10,0; 19,5]	13,0 [12,0; 21,7]	15,0 [11,0; 26,5]	H = 14,34 df = 1, p = 0,002.	U_{к-1} = 53,0, p_{к-1} = 0,013; U_{к-2} = 74,0, p_{к-2} = 0,001; U_{к-3} = 65,0, p_{к-3} = 0,002.	U ₁₋₂ = 111,0, p ₁₋₂ = 0,725; U ₁₋₃ = 87,5, p ₁₋₃ = 0,52; U ₂₋₃ = 158,0, p ₂₋₃ = 0,713.
Число сердечных сокращений	71,0 [66,0; 78,0]	73,5 [68,2; 81,0]	72,0 [66,0; 78,0]	78,0 [69,0; 80,0]	H = 8,77, df = 3, p = 0,032.	U_{к-1} = 788,5, p_{к-1} = 0,157; U_{к-2} = 2005,5, p_{к-2} = 0,76; U_{к-3} = 1116,5, p_{к-3} = 0,001.	U₁₋₂ = 705,0, p₁₋₂ = 0,226; U₁₋₃ = 555,0, p₁₋₃ = 0,394; U₂₋₃ = 954,0, p₂₋₃ = 0,009.
Холестерин крови, ммоль/л	4,5 [3,7; 5,5]	4,8 [4,0; 5,9]	4,8 [4,0; 6,0]	5,2 [4,2; 6,2]	H = 6,05, df = 3, p = 0,11.	U _{к-1} = 828,5, p _{к-1} = 0,27; U _{к-2} = 1824,5, p _{к-2} = 0,25; U_{к-3} = 1131,5, p_{к-3} = 0,015.	U ₁₋₂ = 824,5, p ₁₋₂ = 0,889; U ₁₋₃ = 540,0, p ₁₋₃ = 0,31; U ₂₋₃ = 1153,5, p ₂₋₃ = 0,2.

Таблица 4.
Уровень С-реактивного белка в исследуемых группах

Table 4.
C-reactive protein levels in the study groups

Параметры исследования Study parameters	Группа контроля (Control group), n = 69	Исследуемые группы Study groups			Краскела-Уоллиса Kruskel-Wallis	Тестовая статистика Test data	
		Группа 1 (Group 1), n = 28	Группа 2 (Group 2), n = 60	Группа 3 (Group 3), n = 45		Манна-Уитни Mann-Whitney	
		КГ CG	АГ HTN	АС без АГ AS w/o HTN		АС+АГ AS+HTN	Сравнение с группой контроля Compared to control group
к (с)	1	2	3				
СРБ крови, мг/мл Blood CRP, mg/ml	3,2 [2,1; 4,0]	3,1 [2,2; 3,8]	9,8 [4,2; 14,7]	14,3 [9,2; 32,1]	H = 81,74, df = 3, p < 0,001.	U _{к-1} = 902,5, p _{к-1} = 0,61; U_{к-2} = 635,0, p_{к-2} < 0,001; U_{к-3} = 389,5, p_{к-3} < 0,001.	U₁₋₂ = 234,5, p₁₋₂ < 0,001; U₁₋₃ = 157,0, p₁₋₃ < 0,001; U₂₋₃ = 882,0, p₂₋₃ = 0,002.

гипертензией значительно преобладает уровень СРБ ($p < 0,001$), при этом различия отмечаются также и с группой больных АС нормотоников ($p = 0,002$), см. таблицу 4.

Так как в научной литературе нередко встречаются данные о влиянии НПВС на повышение уровня артериального давления, мы проанализировали лекарственную терапию в группах больных АС. Все пациенты в качестве базисной терапии принимали раз-

личные группы нестероидных противовоспалительных препаратов, в том числе часть пациентов получали комбинированную терапию в составе НПВС с сульфасалазином или метотрексатом. Обращает внимание, что в группе больных АС с артериальной гипертензией и в группе пациентов с АС нормотоников статистических различий в приеме лекарственных препаратов выявлено не было, см. таблицу 5.

Таблица 5.
Лекарственная терапия
пациентов с АСTable 5. Drug therapy
for patients with AS

Препарат Medicine	Исследуемые группы Study groups		Хи-квадрат Пирсона Pearson's Chi-square
	Группа 2 (Group 2), n = 60	Группа 3 (Group 3), n = 45	
	АС без АГ AS w/o HTN	АС + АГ AS + HTN	
Эторикокиб Etoricoxib	38,3% (23/60)	40% (18/45)	$\chi^2 = 0,03$, df = 1, p = 0,86
Целекоксиб Celecoxib	23,3% (14/60)	28,9% (13/45)	$\chi^2 = 0,42$, df = 1, p = 0,52
Мелоксикам Meloxicam	6,7% (4/60)	4,4% (2/45)	$\chi^2 = 0,24$, df = 1, p = 0,63
Нимесулид Nimesulide	5% (3/60)	2,2% (1/45)	$\chi^2 = 0,54$, df = 1, p = 0,46
Эторикокиб + Сульфасалазин Etoricoxib + Sulfasalazine	10% (6/60)	11,1% (5/45)	$\chi^2 = 0,03$, df = 1, p = 0,86
Эторикокиб + Метотрексат Etoricoxib + Methotrexate	5% (3/60)	4,4% (2/45)	$\chi^2 = 0,02$, df = 1, p = 0,89
Целекоксиб + Сульфасалазин Celecoxib + Sulfasalazine	8,3% (5/60)	6,7% (3/45)	$\chi^2 = 0,11$, df = 1, p = 0,75
Целекоксиб + Метотрексат Celecoxib + Methotrexate	3,3% (2/60)	2,2% (1/45)	$\chi^2 = 0,11$, df = 1, p = 0,74

Обсуждение

На сегодняшний день признано, что системное воспаление является важным фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний [6]. Тем не менее, воспалительный процесс не учитывается при стратификации риска у больных АС, что может привести к неправильному подходу в оценке предрасположенности к кардиоваскулярной патологии.

В нашей работе было продемонстрировано, что пациенты, страдающие артериальной гипертензией, имеют не только длительное течение спондилита, но и более высокую степень активности по индексу ASDAS-СРБ. Ученые из Норвегии в 2011 году установили, что причинами, связанными с уменьшением продолжительности жизни больных АС является сердечно-сосудистая патология, ассоциированная с длительностью и интенсивностью спондилита [7].

Нами установлено, что пациенты с АС в сочетании с артериальной гипертензией имеют высокий уровень СРБ крови в сравнении с группой больных АС нормотоников. Системное воспаление оказывает прямое влияние на эндотелиальную дисфункцию [8] в процессе которой нарушается эндотелий-зависимая вазодилатация путем возникновения дисбаланса между вазоконстрикторами и вазодилататорами и снижения синтеза монооксида азота, что приводит к повыше-

нию общего периферического сосудистого сопротивления и как следствие увеличению артериального давления. В исследовании Пулатовой с соавт. установили, что уровень СРБ у больных артериальной гипертензией увеличен в 72% случаев и коррелирует с увеличением артериального давления [9]. Протасов в своем исследовании также установил положительные ассоциации повышенного уровня СРБ с увеличением АД [10]. В научной литературе имеются сведения о том, что ангиотензин II способен повышать в крови содержание СРБ, воздействуя на рецепторы ангиотензин II 1-го типа [11]. Таким образом, на повышение уровня артериального давления может влиять как системное воспаление, так и активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы.

Наше исследование показывает, что у пациентов с АС и сопутствующей артериальной гипертензией наблюдается повышение уровня холестерина ($p = 0,015$). В настоящее время имеются данные, подтверждающие участие СРБ в патогенезе атеросклероза при сердечно-сосудистых заболеваниях [12]. Установлено, что СРБ отсутствует в здоровой сосудистой стенке, однако его можно обнаружить на начальных этапах формирования атеросклеротической бляшки, и с прогрессированием атеросклероза уровень СРБ увеличивается и накапливается в тканях [13].

В нашей работе мы не получили значимых различий при оценке лекарственной терапии в группе больных АС. Шведские исследователи пришли к подобным выводам: они обследовали пациентов с артериальной гипертензией, принимали НПВС и в течение полугода у них не наблюдалось дестабилизации уровня артериального давления [14]. В крупном исследовании PRECISION (с участием 24081 пациента) среди лиц с высоким риском сердечно-сосудистых осложнений прием НПВС был связан с низкой частотой развития артериальной гипертензии [15]. В настоящее время вопрос о воздействии НПВС на развитие артериальной гипертензии остается нерешенным, поскольку существующие научные исследования зачастую дают противоречивые результаты.

REFERENCES

1. Samigullina R.R., Mazurov V.I., Vasilenko E.A., Trofimov E.A. Frequency and characteristics of the course of cardiovascular diseases in spondyloarthritis. *Cardiac Arrhythmias*, 2023, vol. 3, no. 4, pp. 33–44. (in Russian).
2. Brebrova N.V., Krapivina A.S., Sviazova N.N. et al. Clinical case of severe aortic valve insufficiency due to ankylosing spondyloarthritis. *Sibirskij zhurnal klinicheskoy i jeksperimental'noj mediciny*, 2025, vol. 40, no. 1, pp. 166–176. doi: 10.29001/2073-8552-2025-40-1-166-176. (in Russian).
3. Han C., Robinson DW. Jr., Hackett M.V. et al. Cardiovascular disease and risk factors in patients with rheumatoid arthritis, psoriatic arthritis, and ankylosing spondylitis. *J Rheumatol*, 2006, vol. 33, no. 11, pp. 2167–2172.
4. Derakhshan M.H., Goodson N.J., Packham J.C. et al. BRITSpA and COMOSPA Investigators. Increased Risk of Hypertension Associated with Spondyloarthritis Disease Duration: Results from the ASAS-COMOSPA Study. *The Journal of Rheumatology*, 2019, vol. 46(7), pp. 701–709. doi: 10.3899/jrheum.180538.
5. Mazurov V.I., Gajdukova I.Z., Vasilenko E.A. et al. IgA antibodies to CD74, genetic polymorphisms and inflammatory activity in ankylosing spondylitis. *Nauchno-prakticheskaja revmatologija*, 2020, vol. 58, no. 6, pp. 658–662 (in Russian).
6. Hazova E.V., Bulashova O.V. The role of systemic inflammation in heart failure. *Kazanskij medicinskij zhurnal*, 2021, vol. 102, no. 4, pp. 510–517. (in Russian).
7. Bakland G., Gran J.T., Nossent J.C. Increased mortality in ankylosing spondylitis is related to disease activity. *Ann Rheum Dis*, 2011, vol. 70, no. 11, pp. 1921–1925.
8. Sazonova E.N., Zhmereneckij K.V., Zhivotova E.Ju., Jakovenko I.G. Endotheliopathy and systemic inflammation: reversibility of cause-and-effect relationships

Заключение

Таким образом, наше исследование подтверждает, что одним из патогенетических звеньев развития артериальной гипертензии у больных АС является длительно существующий системный воспалительный процесс. Этот процесс независимо от традиционных факторов сердечно-сосудистого риска способен влиять на развитие артериальной гипертензии у больных АС. В связи с чем, уровень СРБ можно рассматривать в качестве дополнительного предиктора развития артериальной гипертензии в данной группе пациентов.

Конфликт интересов: отсутствует.

- in a pathological functional system (literature review). *Regionarnoe krovoobrashhenie i mikrocirkuljacija*, 2022, vol. 21, no. 4, pp. 5–15. doi: 10.24884/1682-6655-2022-21-4-5-15. (in Russian).
9. Pulatova S. Sh. The influence of C-reactive protein on the course of arterial hypertension. *Molodaj uchenyj*. 2017, no. 4 (150), pp. 69–71. (in Russian).
10. Protasov K.V. Circulating biomarkers for the hypertension development predicting: are there any prospects? *Arterialnaya Gipertenziya*, 2023, vol. 29, no. 2, pp. 124–137. doi: 10.18705/1607-419X-2023-29-2-124-137. (in Russian).
11. Han C., Liu J., Liu X., Li M. Angiotensin II induces C-reactive protein expression through ERK1/2 and JNK signaling in human aortic endothelial cells. *Atherosclerosis*, 2010, vol. 212, no. 1, pp. 206–212. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2010.05.020.
12. Pate V., Robbins M., Topol E. C-reactive protein: A «golden marker» for inflammation and coronary artery disease. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*. 2001, no. 88, pp. 521–534.
13. Badimon L., Pena E., Arderiu G. et al. C-Reactive Protein in Atherothrombosis and Angiogenesis. *Front Immunol*, 2018, vol. 2, no. 9, pp. 430. doi: 10.3389/fimmu.2018.00430.
14. Ljungman C., Kahan T., Schioler L. et al. Non-steroidal anti-inflammatory drugs and blood pressure control in patients treated for hypertension: results from the Swedish primary care cardiovascular database. *Blood Press*, 2017, vol. 26(4), pp. 220–228. doi: 10.1080/08037051.2017.1290503.
15. Nissen S.E., Yeomans N.D., Solomon D.H. et al. Cardiovascular Safety of Celecoxib, Naproxen, or Ibuprofen for Arthritis. *N Engl J Med*, 2016, vol. 375(26), pp. 2519–2529. doi: 10.1056/NEJMoa1611593.

Поступила 16.03.2025