

강직성 척추염의 맞춤치료

Tailored Treatment of Ankylosing Spondylitis

김태종

전남대학교 의과대학 류마티스내과

Tae-Jong Kim, M.D., Ph.D.

Department of Rheumatology, Chonnam National University Medical School, Gwangju, ASsessment Ankylosing Spondylitis (ASAS) Group, Korea

책임저자 주소: 김태종, 501-757, 광주광역시 동구 제봉로 42
전남대학교병원 7동 704호
Tel: 062-220-6294, Fax: 062-222-6592
E-mail: ktj1562@chonnam.ac.kr

투고일: 2012년 2월 27일, 심사일: 2012년 3월 19일, 게재확정일: 2012년 4월 19일

Abstract

Ankylosing spondylitis (AS) is a chronic rheumatic disease of the axial skeleton (spine and sacroiliac joints). Only nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) and tumor necrosis factor (TNF) α inhibitors have currently been shown as effective for the treatment of signs and symptoms of active AS with predominant axial involvement. In contrast to rheumatoid arthritis (RA), disease-modifying anti-rheumatic drugs (DMARDs) play only a minor role in the management of AS and only in cases with peripheral joint involvement. Herein, this review describes the pharmacological and non-pharmacological management of AS, based on recent international recommendations for the management of AS by the Assessment of Spondyloarthritis (ASAS) group. Despite the overall demonstrated efficacy of currently available treatments for AS, up to 40% of treated patients do not achieve an acceptable clinical improvement during therapy. Therefore, this article also reviews the evidence regarding the potential role for new

agents targeting B-cells, T-cells, interleukin (IL)-1, IL-6, IL-17, and IL-12/23 in patients with AS.

Key Words: Spondylitis, Ankylosing; Disease Management; Therapeutics; Biological Agents

서론

척추관절병증(spondyloarthropathy)은 축성 관절의 염증(특히, 천골장골관절염)과 하부관절을 잘 침범하는 비대칭적인 소수 관절염, 골부착부염 등을 특징으로 하고, 눈, 피부점막, 심장, 장관, 비뇨기 계의 증상을 동반하는 질환군을 말한다[1]. 이에 속하는 질병으로는 강직성척추염, 반응성 관절염, 건선관절염, 염증성 장염에 동반된 척추관절염, 미분화 척추관절병증 등이 있다[1].

강직성척추염은 척추관절병증의 가장 흔한 형태로 천장관절과 척추를 침범하여 척추변형 및 강직을 일으킬 수 있는 만성 염증질환이다. 아직까지 명확하게 규명된 병인은 없지만, 여러 가설 중 human leukocyte antigen B27 (HLA-B27)과의 연관이 가장 중요한 요인으로 여겨지고 있다[2]. 국가마다 HLA-B27 유전자의 양성률에 따라 차이는 있지만, 일반적으로 0.1-0.8%의 유병률을 보이는 것으로 보고되고 있고, HLA-B27 유전자 양성률이 증가할수록 유병률이 증가하는 것으로 알려져 있다[3]. 증상은 대개 10대 후반에서 20대 초반에 나타나며, 어린 나이에 시작되는 경우엔 무릎이나 발목 등 하지에 말초관절염이 주로 나타나고, 20대가 넘어가면 척추증상이 주증상으로 나타난다[4, 5]. 과거에는 강직성 척추염의 치료에 있어 해열진통제와 운동이 주였고[6], 항류마티스약제(DMARD, Disease Modifying AntiRheumatic Drug)와 스테로이드는 효과가 크지 않았기 때문에, 조기 진단을 하여도 치료 방향 결정에 큰 도움을 주지 못하였다. 그러나 과거에 비해 획기적인 치료효과를 보여주는 생물학 제제의 등장으로 조기 진단을 통한 조기 치료가 매우 중요한 이슈로 대두되었다[7]. 따라서

저자는 강직성척추염 여부를 확인하기 위해 흔히 쓰이는 진단 기준을 토대로 조기 진단을 위해 새롭게 제시되고 있는 분류 기준을 살펴보고, 강직성 척추염 전문가 모임인 Assessment Ankylosing Spondylitis (ASAS) 그룹에서 제시하는 최신 치료 가이드라인에 대해 설명하고자 한다[8]. 또한 이전 치료제에 반응이 없는 환자들을 위해 새롭게 진행되고 있는 치료제들의 임상 시험 결과를 소개하고자 한다.

본론

1. ASAS 분류기준

천장관절의 방사선학적 이상소견이 필수적으로 있어야 하는 기존 개정된 뉴욕진단기준은 조기 진단의 한계점이 있었다[9]. 따라서 만성적인 염증성 요통을 가지고 있지만, 단순방사선 검사 상 천장관절염 소견이 없거나 애매한 경우 협소한 개념의 강직성 척추염 대신 축성 척추관절염(Axial spondyloarthritis)으로 분류하고, 이를 통해 일반 방사선검사에서 이상소견이 없는 환자들에 대한 조기 진단이 가능하게 되었다. 2009년 ASAS 그룹에서 ASAS 분류기준을 제시하였는데[10], 특징적인 방사선학적 소견(단순 방사선 소견과 MRI 소견을 모두 포함)에 척추관절염의 임상 증상이 하나 있거나, HLA-B27 양성인면서 2가지 이상의 임상증상이 있으면 축성 척추관절염으로 분류할 수 있다(Fig. 1). 따라서 MRI 소견이

나 유전적 소인(HLA-B27 양성)과 함께 질환의 임상적인 특징이 진단을 위해 크게 활용되므로 조기 진단을 위해 새로운 분류기준을 이해하여야 하겠다.

2. 최신 치료

강직성 척추염의 치료는 다른 만성 염증성 류마티스 질환의 치료와 마찬가지로 염증을 조절하여 관절의 운동범위를 유지하여 일상생활을 영위하는 것이 목적이다. 질환의 진행이 염증에서 시작하므로 염증 조절이 일차적 치료 목적이 되지만, 여러 가지 복합적인 요인을 가지고 있어 축성관절만 침범하거나, 말초관절을 같이 침범하거나 혹은 관절 외 침범으로 포도막염이 오기도 하기 때문에, 치료는 각각의 패턴에 따라 결정해야 한다.

본 저자는 ASAS 그룹에서 권고하는 치료 지침을 중심으로 현재까지 보고된 치료방법에 대해 소개하고자 한다(Fig. 2) [8].

1) 비 약물 치료

(1) 환자의 교육

강직성척추염의 경우 척추의 강직이 일어나는 경우는 10-30% 정도로 알려져 있고, 나머지는 일상생활이나 운동에도 지장이 없는 것으로 보고되고 있다. 따라서 환자의 교육 시 환자의 올바른 자세와 진행 정도에 맞는 운동을 교육하고 잘 관리

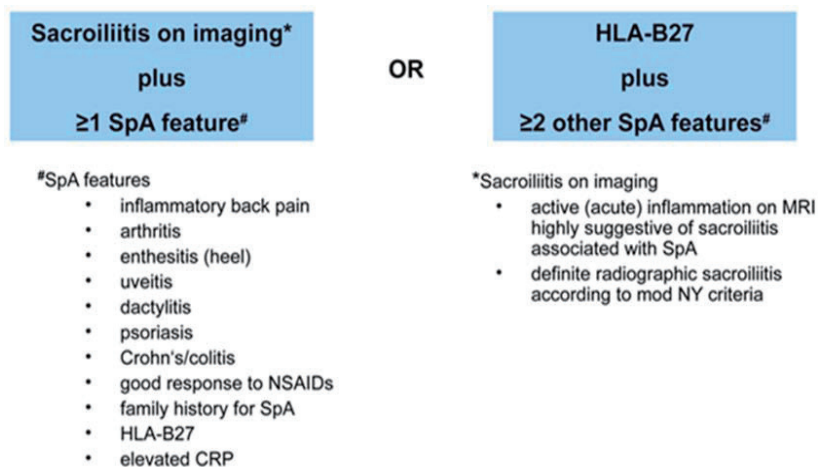


Fig. 1. ASAS Classification Criteria for Axial Spondyloarthritis (SpA) (Ref. 10 with permission from BMJ Publishing Group). HLA-B27, human leukocyte antigen B27; CRP, C-reactive protein; NSAIDs, nonsteroidal anti-inflammatory drugs.

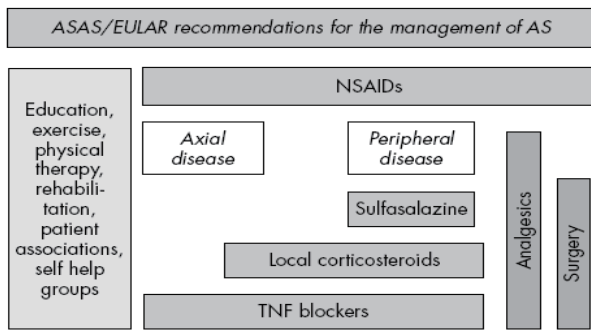


Fig. 2. ASAS/EULAR recommendation for the management of AS (Ref. 21 with permission from BMJ Publishing Group). ASAS/EULAR, Assessment Ankylosing Spondylitis/European League Against Rheumatism; AS, ankylosing spondylitis; NSAIDs, nonsteroidal anti-inflammatory drugs; TNF, tumor necrosis factors.

할 시 일상생활에 지장이 없음을 강조하여야 한다. 흡연은 폐 기능을 떨어뜨리고 골다공증을 유발함과 동시에 최근에는 새로운 골형성을 조장한다는 보고도 있기 때문에[11], 반드시 금연하도록 교육한다. 올바른 자세를 위해서는 항상 허리를 꼿꼿이 세우도록 하며, 경추의 굴곡변형을 막기 위해 작업 시 모니터 등을 눈높이에 맞도록 조절하고, 수면 시 되도록 통증을 느끼지 않는 정도의 최대한 딱딱한 매트에서 낮은 베개를 베도록 교육한다. 적절한 운동은 통증을 줄여줄 뿐 아니라 관절을 부드럽게 풀어주기 때문에, 뼈가 뻣뻣해지는 아침에 스트레칭 또는 수영을 하는 것이 가장 좋다[12]. 이는 몸통, 목, 어깨, 허리 등을 최대한 펴고 회전시킬 수 있기 때문이다. 운동 중 부딪혀 관절이 다칠 가능성이 많은 운동은 피하는 것이 좋다.

(2) 수치료(hydrotherapy)와 물리치료

네덜란드에서 시행된 연구에서 스파와 운동요법을 소염진통제와 병행한 치료가 약물치료 단독보다 효과적이라는 결과를 보여 주었다[13]. 물리치료로도 환자의 운동기능에 많은 향상이 가능하므로 진단과 동시에 운동방법과 바른 자세를 교육해야 한다. 운동치료는 척추의 전굴 변형을 막기 위해 척추의 신전운동과 회전운동을 주로 교육한다.

2) 약물 요법

(1) 비스테로이드성 항염증제(Non-steroidal anti-inflammatory drug)

새로운 분류기준에 상기 약물 반응 여부가 포함되어 있을

정도로 염증성 요통 치료에 효과적이다. 환자 개개인에 따라 차이가 있을 수 있지만 어떤 비스테로이드성 항염증제가 더 우월하다고 말할 수 없다. 2005년 무작위 시험을 통해 강직성 척추염에서 통증이 있을 때만 복용하는 군보다 지속적으로 복용하는 군이 골형성 진행이 적음을 보여 주어 약물의 지속 투여가 질병의 진행을 방지하는데 유효하겠다[14]. 하지만 비활동성인 환자의 지속 투여여부는 아직까지 도출된 결론이 없는 상태이며, 염증성 장질환이 동반된 경우에는 비스테로이드성 항염제 사용에 주의를 요한다.

(2) 항류마티스 약제

① 설파살라진(sulfasalazine): 메타분석결과를 살펴보면 염증성 요통의 치료에 권장 되는 약물은 아니며, 말초관절염이 동반된 경우에만 추천된다[8].

② 메소트렉세이트(methotrexate): 현재까지 연구 결과 및 메타분석 데이터에서 강직성 척추염 치료에 효과 근거가 없는 것으로 보고하였고[15-17], ASAS 권고 사항에서도 추천되지 않는다[8].

③ 레플루노마이드(leflunomide): 임상 연구가 2개밖에 시행되지 못했고 또한 대부분 효과가 없어 추천되지 않는다[18, 19].

④ 스테로이드(Steroid): 국소 스테로이드 주사는 말초 관절염이나 통증이 있는 골부착염에 도움이 되는 것으로 되어 있으나 전신 스테로이드의 투여는 추천되지 않는다[8].

(3) 생물학 제제

현재 국내 사용되는 생물학적 제제는 infliximab, etanercept, adalimumab 3가지가 있다. 이 약제는 다른 질환에서 보다 강직성 척추염 증상 완화에 탁월한 효과가 있어 널리 사용되고 있으며, 장기간의 효과는 세 가지 약제 사이에 큰 차이는 없는 것으로 보고 있다[20]. 2006년 ASAS 가이드라인에는 개정된 뉴욕진단기준으로 진단된 강직성 척추염 환자의 경우 3개월 동안 2종류 이상의 비스테로이드성 항염증제 치료에도 질병 조절이 안될 때 사용을 권고하였다[21]. 그러나 2010년 개정내용에는 개정된 뉴욕 진단 기준뿐만 아니라 ASAS 축성 척추관절염 분류 기준도 포함하였으며, 4주 동안 2종류 이상의 비스테로이드성 항염증제 치료에도 질병 조절이 안될 때 사용하도록 조기치료를 강조하였다[8]. 대표적인 부작용으로 치료 후 결핵발생이 증가됨이 보고되어 치료 전 잠복결핵의 유무 확인이 반드시 필요하다[22]. 생물학 제제 중 etanercept의 경우 포도막염 발생위험성이 제기되었는

데[23], 이는 etanercept가 포도막염을 일으킨다기보다는 다른 두 가지 제제보다 상대적으로 포도막염 억제력을 못하는 것으로 보고하여, 포도막염이 동반된 환자에서는 adalimumab이나 infliximab 투여가 추천된다[8]. 궤양성 대장염에서는 adalimumab이나 infliximab 등 단클론 항체가 TNF수용체 차단제인 etanercept보다 효과적인 것으로 나타난다[24]. 이들 중앙괴사인자 억제제가 환자의 통증, 운동범위, 삶의 질과 기능에 탁월한 효과를 보이지만 질병의 특징인 골형성 진행을 방지하는가에 대한 물음에는 오랜 기간의 추적 관찰이 필요한 실정이며 아직까지 답을 못하고 있다[25, 26].

3) 수술 치료

약물로 조절하지 못하는 관절의 기능 손상이 왔을 시에는 수술로 관절의 운동범위를 호전시키거나 자세를 교정할 수술이 필요하다[27]. 고관절의 손상으로 일상생활이 힘들 경우 고관절 치환술이 가능하며[28], 척추의 굴곡변형으로 정면을 보기 힘들고 폐활량이 줄어 호흡이 힘들 때, 수면 시 머리가 바닥에 닿지 않아 수면이 불가능할 시 척추교정술을 시행한다[29, 30].

4) 최신 치료제 연구 동향

TNF 차단제의 탁월한 효과에도 불구하고 이러한 약제에 반응이 없는 환자들에 대한 치료대안이 아직까지 없는 상태이기 때문에, TNF 차단제 치료 실패 이후에 사용할 수 있는 새로운 생물학제제에 대한 연구가 활발히 개시되고 있다. 따라서 최근에 시행되고 있는 생물학 치료제제에 대한 임상 연구들의 동향에 대해 간략히 살펴보고 앞으로 치료제로서의 가능성이 있는 약제들에 대해 소개해 보고자 한다.

(1) CD20+B세포 억제제(rituximab)

악성 림프암 및 류마티스 관절염에서 사용되는 약제로 강직성 척추염에 대한 연구도 진행되었는데, 이 연구에서는 TNF 차단제를 사용하지 않은 환자군이 TNF차단제 치료 실패 환자에 비해 BASDAI (Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index), ASAS20, ASAS40 치료 반응률이 의미 있게 호전된 결과를 보여 주었다. 이 연구에서의 피험자 수가 각각 10명으로 매우 적어 대규모의 추가 임상 연구가 필요한 실정이지만, TNF차단제 실패환자 보다는 TNF차단제를 사용할 수

없는 환자들에게서 초기 사용이 고려 될 수 있음을 제시하였다[31].

(2) T세포 조절제(abatacept)

CTLA-4 면역 글로블린을 이용한 T세포 면역활성 억제제를 통해 류마티스 관절염 약제로 사용되고 있으나 강직성 척추염에서는 증상 호전 효과를 보여주지 못하였다[32].

(3) IL-1 차단제(anakinra)

활동성 강직성 척추염 환자에서 6개월 동안 IL-1 차단제 치료 반응률이 치료 전에 비해 질병활성도 척도인 BASDAI, CRP, 관절염 모두에서 효과를 나타내지 못했다[33].

(4) IL-12/23 차단제(ustekinumab, briakinumab)

Naive T세포가 T helper1/T helper17세포 분화에 관여하는 염증 사이토카인인 IL-12, IL-23차단 단클론 항체는 건선관절염과 크론씨병에 좋은 효과를 보여주어 비슷한 병인을 가지는 강직성 척추염에서도 효과적일 수 있다는 가능성을 제시하였다. 따라서 추후 강직성 척추염 환자에서의 임상 연구가 필요하겠다[34].

(5) IL-6 차단제(tocilizumab)

IL-6 수용체 차단제는 활동성 강직성 척추염에 효과적이라는 보고가 있었다[35,36]. 하지만 소규모의 임상 시험에서 치료 반응이 미미하다는 보고가 있었다[37]. 따라서 추후 연구 결과들에 대해 좀더 지켜봐야 하겠다.

(6) IL-17차단제(Secukinumab)

류마티스 관절염에서 최근 이슈가 되고 있는 대표적 염증 사이토카인 IL-17에 대한 차단 항체에 대한 예비데이터에서는 ASAS20치료 반응률이 61%로 대조군의 17% 보다 좋은 결과를 보여 주어 현재 진행되는 결과에 따라 새로운 치료제로 대두될 가능성이 있다[38].

결론

지난 수십 년 동안 강직성 척추염의 치료방법은 매우 제한적이었다. 항류마티스관절염 치료약제를 사용하는 류마티스 관절염과는 달리 강직성 척추염은 비스테로이드성 소염진통제에 의한 증상의 조절과 운동요법이 주된 치료방법이었다. 그러나 최근 획기적인 치료효과를 보여주는 생물학 제제의 등장으로 조기 진단을 통한 조기 치료가 매우 중요한 이슈로 대두되었다. 따라서 ASAS의 새로운 분류기준 이해를 통한 조기 진

단을 통해 고통 받는 환자들에게 적절한 치료를 받을 수 있도록 많은 노력을 기울여야 하겠다.

References

1. Arnett FC. Seronegative spondylarthropathies. *Bull Rheum Dis* 1987;37:1-12.
2. Brewerton DA, Hart FD, Nicholls A, Caffrey M, James DC, Sturrock RD. Ankylosing spondylitis and HL-A 27. *Lancet* 1973;1:904-7.
3. Khan MA. HLA-B27 and its subtypes in world populations. *Curr Opin Rheumatol* 1995;7:263-9.
4. Khan MA. Spondyloarthropathies. *Curr Opin Rheumatol* 1994;6:351-3.
5. Kim TJ, Kim TH. Clinical spectrum of ankylosing spondylitis in Korea. *Joint Bone Spine* 2010;77:235-40.
6. Khan MA. Medical and surgical treatment of seronegative spondyloarthropathy. *Curr Opin Rheumatol* 1990;2:592-9.
7. Braun J, de Keyser F, Brandt J, Mielants H, Sieper J, Veys E. New treatment options in spondyloarthropathies: increasing evidence for significant efficacy of anti-tumor necrosis factor therapy. *Curr Opin Rheumatol* 2001;13: 245-9.
8. Braun J, van den Berg R, Baraliakos X, Boehm H, Burgos-Vargas R, Collantes-Estevez E, et al. 2010 update of the ASAS/EULAR recommendations for the management of ankylosing spondylitis. *Ann Rheum Dis* 2011;70:896-904.
9. van der Linden S, Valkenburg HA, Cats A. Evaluation of diagnostic criteria for ankylosing spondylitis. A proposal for modification of the New York criteria. *Arthritis Rheum* 1984;27:361-8.
10. Rudwaleit M, van der Heijde D, Landewe R, Listing J, Akkoc N, Brandt J, et al. The development of Assessment of SpondyloArthritis international Society classification criteria for axial spondyloarthritis (part II): validation and final selection. *Ann Rheum Dis* 2009;68:777-83.
11. Poddubnyy D, Haibel H, Listing J, Marker-Hermann E, Zeidler H, Braun J, et al. Baseline radiographic damage, elevated acute phase reactants and cigarette smoking status predict radiographic progression in the spine in early axial spondyloarthritis. *Arthritis Rheum* 2012;64:1388-98.
12. Sieper J. Management of ankylosing spondylitis. In Hochberg MC, Silman AJ, Smolen JS, Weinblatt ME, Weisman MH, eds. *Rheumatology*. 4th ed. Edinburgh: Mosby-Elsevier; 2008:1143-64.
13. Van Tubergen A, Boonen A, Landewe R, Rutten-Van Molken M, Van Der Heijde D, Hidding A, et al. Cost effectiveness of combined spa-exercise therapy in ankylosing spondylitis: a randomized controlled trial. *Arthritis Rheum* 2002;47: 459-67.
14. Wanders A, Heijde D, Landewe R, Behier JM, Calin A, Olivieri I, et al. Nonsteroidal antiinflammatory drugs reduce radiographic progression in patients with ankylosing spondylitis: a randomized clinical trial. *Arthritis Rheum* 2005;52:1756-65.
15. Chen J. Is methotrexate effective for the treatment of ankylosing spondylitis? *Nat Clin Pract Rheumatol* 2007;3: 490-1.
16. Haibel H, Brandt HC, Song IH, Brandt A, Listing J, Rudwaleit M, et al. No efficacy of subcutaneous methotrexate in active ankylosing spondylitis: a 16-week open-label trial. *Ann Rheum Dis* 2007;66:419-21.
17. Chen J, Liu C, Lin J. Methotrexate for ankylosing spondylitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2006:CD004524.
18. Haibel H, Rudwaleit M, Braun J, Sieper J. Six months open label trial of leflunomide in active ankylosing spondylitis. *Ann Rheum Dis* 2005;64:124-6.
19. van Denderen JC, van der Paardt M, Nurmohamed MT, de Ryck YM, Dijkmans BA, van der Horst-Bruinsma IE. Double blind, randomised, placebo controlled study of leflunomide in the treatment of active ankylosing spondylitis. *Ann Rheum Dis* 2005;64:1761-4.
20. Goh L, Samanta A. A systematic MEDLINE analysis of therapeutic approaches in ankylosing spondylitis. *Rheumatol Int* 2009;29:1123-35.
21. Zochling J, van der Heijde D, Burgos-Vargas R, Collantes E, Davis JC, Jr., Dijkmans B, et al. ASAS/EULAR recommendations for the management of ankylosing spondylitis. *Ann Rheum Dis* 2006;65:442-52.
22. Furst DE, Breedveld FC, Kalden JR, Smolen JS, Burmester

- GR, Sieper J, et al. Updated consensus statement on biological agents for the treatment of rheumatic diseases, 2007. *Ann Rheum Dis* 2007;66 Suppl 3:iii2-22.
23. Reddy AR, Backhouse OC. Does etanercept induce uveitis? *Br J Ophthalmol* 2003;87:925.
 24. Elewaut D, Matucci-Cerinic M. Treatment of ankylosing spondylitis and extra-articular manifestations in everyday rheumatology practice. *Rheumatology (Oxford)* 2009;48: 1029-35.
 25. Braun J, Kalden JR. Biologics in the treatment of rheumatoid arthritis and ankylosing spondylitis. *Clin Exp Rheumatol* 2009;27:S164-7.
 26. van der Heijde D, Landewe R, Einstein S, Ory P, Vosse D, Ni L, et al. Radiographic progression of ankylosing spondylitis after up to two years of treatment with etanercept. *Arthritis Rheum* 2008;58:1324-31.
 27. Braun J, Baraliakos X, Godolias G, Bohm H. Therapy of ankylosing spondylitis--a review. Part I: Conventional medical treatment and surgical therapy. *Scand J Rheumatol* 2005;34:97-108.
 28. Calin A, Elsworth J. The outcome of 138 total hip replacements and 12 revisions in ankylosing spondylitis: high success rate after a mean followup of 7.5 years. *J Rheumatol* 1989;16:955-8.
 29. Gill JB, Levin A, Burd T, Longley M. Corrective osteotomies in spine surgery. *J Bone Joint Surg Am* 2008;90:2509-20.
 30. Cho WJ, Kang CN, Park YS, Kim HJ, Cho JL. Surgical correction of fixed kyphosis. *Asian Spine J* 2007;1:12-8.
 31. Song IH, Heldmann F, Rudwaleit M, Listing J, Appel H, Braun J, et al. Different response to rituximab in tumor necrosis factor blocker-naïve patients with active ankylosing spondylitis and in patients in whom tumor necrosis factor blockers have failed: a twenty-four-week clinical trial. *Arthritis Rheum* 2010;62:1290-7.
 32. Song IH, Heldmann F, Rudwaleit M, Haibel H, Weiss A, Braun J, et al. Treatment of active ankylosing spondylitis with abatacept: an open-label, 24-week pilot study. *Ann Rheum Dis* 2011;70:1108-10.
 33. Haibel H, Rudwaleit M, Listing J, Sieper J. Open label trial of anakinra in active ankylosing spondylitis over 24 weeks. *Ann Rheum Dis* 2005;64:296-8.
 34. Song IH, Poddubnyy D. New treatment targets in ankylosing spondylitis and other spondyloarthritides. *Curr Opin Rheumatol* 2011;23:346-51.
 35. Cohen JD, Ferreira R, Jorgensen C. Ankylosing spondylitis refractory to tumor necrosis factor blockade responds to tocilizumab. *J Rheumatol* 2011;38:1527.
 36. Henes JC, Horger M, Guenaydin I, Kanz L, Koetter I. Mixed response to tocilizumab for ankylosing spondylitis. *Ann Rheum Dis* 2010;69:2217-8.
 37. Dudler J, Aubry-Rozier B. Tocilizumab in axial spondylarthropathies: about 18 cases. *Ann Rheum Dis* 2011;70 Suppl 3: 128.
 38. Baeten D, Sieper J, Emery P, Braun J, van der Heijde D, McInnes I, et al. The anti-IL17A monoclonal antibody secukinumab (AIN457) showed good safety and efficacy in the treatment of active ankylosing spondylitis. *Ann Rheum Dis* 2011;70 Suppl 3:127.