



СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ ИНФЛИКСИМАБА НА ПАРАМЕТРЫ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ СОСУДИСТОГО РУСЛА У БОЛЬНЫХ С РАЗЛИЧНЫМИ КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИМИ ВАРИАНТАМИ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА

**Л.И. КНЯЗЕВА
Н.С. МЕЩЕРИНА**

*Курский государственный
медицинский университет*

e-mail: kafedra_n1@bk.ru

В данной статье представлены результаты исследования структурно-функциональных свойств сосудистого русла у 50 пациентов ревматоидным артритом (РА). Установлено достоверное снижение времени распространения пульсовой волны (РТТ), повышение индексов ригидности, аугментации и скорости распространения пульсовой волны (СРПВ), увеличение диаметра общих сонных артерий (ОСА), толщины КИМ и индекса жесткости, более выраженные изменения определены при серопозитивном по Jg M РФ варианте РА. Большая эффективность корригирующего действия инфликсимаба на параметры ремоделирования сосудистого русла выявлена у больных с серонегативным по JgM РФ варианте РА.

Ключевые слова: жесткость сосудистой стенки, инфликсимаб, ревматоидный артрит.

Ревматоидный артрит (РА) – самое распространенное хроническое воспалительное заболевание суставов. Несмотря на достигнутые в последние годы успехи в лечении, продолжительность жизни больных остаётся ниже популяционной. Основной причиной смерти больных РА являются сердечно-сосудистые катастрофы, обусловленные ранним развитием и быстрым прогрессированием атеросклеротического поражения сосудов. Уровень сердечно-сосудистой смертности при РА на 60% выше в сравнении с общей популяцией [10]. При этом высокий риск сердечно-сосудистых осложнений регистрируется на 10 лет раньше, чем у лиц без ревматических заболеваний. Его нарастание отмечено уже в дебюте РА и ассоциировано помимо традиционных факторов риска с внесуставными проявлениями, прогрессирующим течением болезни, активностью воспалительного процесса и серопозитивностью по РФ. Известно, что большинство факторов риска развития сердечно-сосудистых осложнений реализует свое действие через изменение свойств сосудистой стенки.

В последние годы в качестве интегрального показателя сердечно-сосудистого риска при кардиоваскулярной патологии рассматривается жесткость артериальной стенки, которая также определяется в качестве независимого фактора риска развития сердечно-сосудистых осложнений в популяции в целом [5]. Увеличение жесткости артериального русла при РА связывают с ростом смертности [11]. Согласно современным представлениям атеросклероз относится к хроническим воспалительным заболеваниям [1]. Поэтому аспект кардиоваскулярной патологии при РА непосредственно связан с изучением роли воспаления в развитии и прогрессировании атеросклеротического поражения сосудов. Многие из медиаторов воспаления, принимающих участие в развитии РА (ИЛ-1, ИЛ-6, ФНО- α , хемокины и т.д.), имеют важное значение в патогенезе атеросклеротического поражения сосудов [6].

Данные положения обосновывают необходимость изучения функционального состояния системных артерий у больных РА. Являясь фактором риска кардиоваскулярных заболеваний, артериальная жесткость нуждается в медикаментозной коррекции. Поэтому способность современных средств патогенетической терапии РА влиять на показатели артериальной жесткости должны рассматриваться в качестве важнейших характеристик.

В прошедшем десятилетии лечение РА претерпело радикальные изменения с внедрением генно-инженерных биологических препаратов, в частности, антагонистов фактора некроза опухоли- α (ФНО- α), доказавших высокую эффективность в снижении активности заболевания, рентгенологических признаков поражения суставов при РА [2, 3, 4, 9]. На основании вышеизложенного можно ожидать, что блокирование ФНО- α способно замедлить прогресс атеросклеротических поражений и тем самым снизить нагрузку на сердечно-сосудистую систему у пациентов с РА. Однако, полученные к настоящему времени данные по оценке влияния антагонистов ФНО на развитие атеросклеротического поражения сосудистого русла при РА немногочисленны и противоречивы, что во многом связано с гетерогенностью клинико-иммунологических форм заболевания, так и разнообразием применяемых антагонистов ФНО- α [8, 9].

Данные положения обуславливают актуальность и перспективность проведения исследований по изучению влияния инфликсимаба на ригидность сосудистой стенки,

направленных на оптимизацию терапевтических подходов по коррекции факторов риска сердечно-сосудистых осложнений при РА.

Целью исследования явилось проведение сравнительной оценки влияния инфликсимаба на структурно-функциональные параметры артериального русла у больных с различными клинико-иммунологическими вариантами РА.

Материалы и методы исследования. Обследовано 50 пациентов с ревматоидным артритом умеренной и высокой активностью; длительность заболевания составляла от 12 месяцев до 5 лет. Средний возраст больных составил $38,2 \pm 6,5$ года. Группа контроля включала 20 клинически здоровых лиц в возрасте $40,5 \pm 4,3$ года. Критериями включения пациентов в исследование явились: наличие РА 2-3 степени активности; наличие показаний и отсутствие противопоказаний к применению инфликсимаба; наличие информированного согласия пациента о включении в исследование. Критериями исключения пациентов из исследования явились: РА 1 степени активности; инфекционные процессы любой локализации, сахарный диабет, нарушение функции печени и почек, застойная сердечная недостаточность. Диагноз ревматоидного артрита устанавливался в соответствии с критериями ACR/EULAR, 1987/2010. Общая активность РА и функциональный класс (ФК) определялись согласно классификации РА, принятой на пленуме ассоциации ревматологов России в 2007 году. Количественная оценка активности РА проводилась с использованием индекса DAS 28 (DiseaseActivityScore), рекомендованного EULAR [7]. Для оценки эффективности терапии использовались критерии EULAR, основанные на динамике индекса DAS 28.

Все больные были рандомизированы на две группы: первую группу ($n=21$) составили пациенты с серонегативным по JgM ревматоидного фактора (РФ) вариантом РА, вторую ($n=39$) – больные с серопозитивным по JgM ревматоидного фактора вариантом заболевания.

Уровень ревматоидного фактора (РФ) оценивали иммуноферментным методом (Orgentect, Германия). Биохимические и функциональные методы исследования проводились по общепринятым методикам, что позволило оценить функцию различных органов, выявить сопутствующие заболевания.

До лечения инфликсимабом базисная противовоспалительная терапия больных включала метотрексат $11,8 \pm 8,2$ мг/неделю. Инфликсимаб вводили в/венно капельно по 200 мг/сутки в соответствии с рекомендуемой схемой: 0,2,4,6 недели, затем каждые 8 недель в течение 12 месяцев.

Определение состояния сосудистой стенки проводилось до лечения и после 12 месяцев терапии инфликсимабом.

Состояние упруго-эластических свойств сосудистой стенки оценивали с помощью суточного монитора АД компании «Петр Телегин» г. Нижний Новгород и программного обеспечения BPLab®. Определялись следующие параметры: РТТ – время распространения пульсовой волны (мс); ASI – индекс ригидности стенки артерий; AIx – индекс аугментации (%); SAI – систолический индекс площади (%); СРПВ (см/с) – скорость распространения пульсовой волны (вычислялась по формуле $CPB = \frac{l_{Ao} + l_{cp}(ASc + AA + 1/3 AB)}{РТТ}$); где l_{Ao} – расстояние между

устьем аорты и подключичной артерии, измеренное сонографически; $l_{cp}(ASc+AA+1/3 AB)$ сумма длин подключичной подмышечной и 1/3 плечевой.

Визуализацию общих сонных артерий выполняли с использованием ультразвукового комплекса Acuson X /10, оснащенного линейным датчиком 7 МГц в β-режиме. Измерение КИМ общей сонной артерии осуществлялось в ее дистальном отделе на 1 см проксимальнее области бифуркации с обеих сторон.

Для оценки структурно-функциональных свойств общих сонных артерий (ОСА) определялся индекс жесткости (stiffnessindexB) по формуле:

$B = \log (САД/ДАД)/(ΔД/Д)$ (усл. ед.), где Д – диаметр артерий; ΔД – изменение диаметра артерий в течение сердечного цикла; САД – систолическое АД; ДАД – диастолическое АД.

Статистическая обработка цифровых данных произведена с применением стандартного пакета прикладных программ Microsoft Excel и STATISTICA 6.0 for Windows. Статистический анализ количественных переменных основывался на различии средних арифметических совокупностей. В случае двух несвязанных выборок использовался t-критерий Стьюдента с раздельной оценкой дисперсии для независимых групп. Для оценки зависимости между количественными параметрами рассчитывались коэффициенты линейной корреляции Пирсона, а в случае порядковых переменных вычислялся коэффициент ранговой корреляции Спирмена. Для оценки достоверности изменений показателей на фоне лечения применялись критерии Стьюдента и Уилкоксона.

Результаты исследования и их обсуждение. Проведенные исследования показали, что у всех обследованных больных РА имеет место уменьшение эластичности сосудистой стенки по сравнению с контрольной группой. При этом следует отметить статистически более значимое снижение эластических свойств сосудов у больных с серопозитивным по JgM РФ вариантом РА.



Так, показатель времени распространения пульсовой волны (РТТ) у больных этой группы был достоверно ниже на $29,1 \pm 2,6\%$ ($p < 0,05$) по сравнению с контролем и $9,1 \pm 1,1\%$ ($p < 0,05$) по сравнению с величиной у больных с серонегативным по JgM РФ вариантом РА (табл. 1).

Таблица 1

Влияние инфликсимаба на ригидность артериального русла у больных ревматоидным артритом в зависимости от серопозитивности по JgM ревматоидному фактору

Показатель	Группы обследованных больных				
	Группа контроля (n=20)	Больные с серонегативным по JgM РФ вариантом РА		Больные с серопозитивным по JgM РФ вариантом РА	
		До лечения (n=21)	После лечения (n=21)	До лечения (n=39)	После лечения (n=39)
	1	2	3	4	5
РТТ, мс	$163,2 \pm 3,9$	$139,3 \pm 3,4^{*1}$	$149,9 \pm 3,6^{*1,2}$	$128,6 \pm 2,8^{*1}$	$139,2 \pm 3,3^{*1,3,4}$
(dPdt) _{max} , мм.рт.ст./с	$1204,7 \pm 11,5$	$963,6 \pm 10,8$	$1008,5 \pm 10,7^{*1,2}$	$838,9 \pm 9,3^{*1}$	$882,4 \pm 10,1^{*1,3,4}$
ASI	$37,1 \pm 2,7$	$43,3 \pm 1,8$	$40,2 \pm 1,9^{*1,2}$	$51,4 \pm 2,6^{*1}$	$45,3 \pm 2,3^{*1,3,4}$
AIx, %	$-30,7 \pm 2,1$	$-17,7 \pm 0,8$	$-25,8 \pm 2,3^{*1,2}$	$-12,9 \pm 0,6^{*1}$	$-18,2 \pm 1,9^{*1,3,4}$
Ssys, %	$53,5 \pm 2,6$	$61,1 \pm 1,5$	$57,8 \pm 2,1^{*1,2}$	$67,9 \pm 3,1^{*1}$	$62,8 \pm 2,9^{*1,3,4}$

Примечание: Звездочкой (*) отмечены достоверные отличия средних арифметических ($p < 0,05$), цифры рядом со звездочкой – по отношению к показателям какой группы эти различия достоверны.

Максимальная скорость нарастания артериального давления (dPdt_{max}) была в $1,5 \pm 0,2$ раза ($p < 0,05$) меньше у больных с серопозитивным вариантом РА по сравнению с ее величиной при негативном по JgM РФ варианте РА. Индекс ригидности (ASI) у больных с серонегативным РА на $13,9 \pm 0,4\%$ и $12,6 \pm 0,6\%$ ($p < 0,05$) соответственно превышал среднее значение контрольной группы и показателя при серопозитивном РА.

Систолический индекс площади (Ssys) был повышен у больных с серопозитивным и серонегативным вариантом заболевания на $29,1 \pm 2,3\%$ ($p < 0,05$) и $11,4 \pm 0,3\%$ ($p < 0,05$) в сравнении с контролем.

СРПВ, определяющая жесткость артериального русла, при серонегативном РА составила $125,6 \pm 3,4$ см/с, при серопозитивном по РФ течением заболевания $132,4 \pm 3,2$ см/с (рис. 1), что соответственно на $10,6 \pm 1,2\%$ ($p < 0,05$) и на $15,1 \pm 2,5\%$ ($p < 0,05$) превышало значение контроля ($117,2 \pm 2,6$ см/с). При серопозитивном РА СРПВ была на $7,4 \pm 1,6\%$ ($p < 0,05$) выше, чем у больных с серонегативным РА. Установлена достоверная корреляционная связь между СРПВ и сывороточной концентрацией РФ ($r = 0,53$; $p < 0,05$).

Сравнительный анализ упруго-эластических свойств артериального русла показал, что при серопозитивном варианте РА в большей степени повышена жесткость (увеличение СРПВ) и снижена эластичность (увеличение AIx, ASI) в сравнении с показателями при серонегативном варианте РА.

Проведенный корреляционный анализ установил наличие положительных достоверных связей между СРПВ и индексом активности DAS28 ($r = 0,41$, $p < 0,05$); индексами DAS28 и AIx ($r = 0,49$, $p < 0,05$); DAS28 и ASI ($r = 0,39$, $p < 0,05$). Установлена достоверная связь между СРПВ и длительностью РА ($\chi^2 = 14,2$, $p < 0,05$). Обратная корреляционная связь установлена между DAS28 и РТТ ($r = -0,37$, $p < 0,05$), что свидетельствует о патогенетической роли активности и длительности воспаления в развитии структурно-функциональных нарушений сосудистого русла при РА.

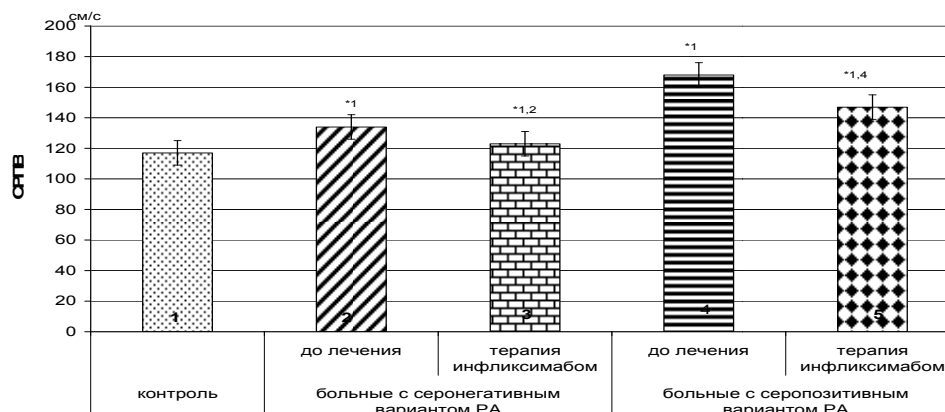


Рис.1. Динамика СРПВ у больных РА в зависимости от серопозитивности по JgM ревматоидному фактору

Для оценки процессов ремоделирования сосудистого русла проведено изучение структурно-функциональных показателей ОСА у больных РА (табл. 2), показавшее большую степень изменения параметров ОСА при серопозитивном варианте заболевания, что проявлялось увеличением диаметра ОСА на $8,4 \pm 0,4\%$ ($p < 0,05$), толщины КИМ на $15,1 \pm 1,3\%$ ($p < 0,05$), индекса жесткости на $11,2 \pm 0,5\%$ ($p < 0,05$) в сравнении с их значениями у больных с серонегативным ревматоидным артритом.

Таблица 2

**Эффективность влияния инфликсимаба на структурно-функциональные показатели
общих сонных артерий у больных РА в зависимости от серопозитивности
по JgM ревматоидного фактора**

№ п/п	Группы обследованных	Показатели		
		Диаметр ОСА, мм	Комплекс интима медиа, мм	Индекс жесткости, усл. ед.
1.	Контроль (n=20)	$6,0 \pm 0,2$	$0,75 \pm 0,1$	$4,8 \pm 0,4$
До лечения				
2.	Больные РА с серопозитивным по JgMРФ(n=39)	$6,7 \pm 0,3^{*1}$	$1,2 \pm 0,1^{*1}$	$6,9 \pm 0,3^{*1}$
3.	Больные РА с серонегативным по JgMРФ(n=21)	$6,4 \pm 0,2^{*1,2}$	$0,91 \pm 0,2^{*1,2}$	$6,2 \pm 0,2^{*1,2}$
После лечения				
4.	Больные РА с серопозитивным по JgMРФ(n=39)	$6,4 \pm 0,1^{*1,2}$	$0,96 \pm 0,1^{*1,2}$	$6,0 \pm 0,2$
5.	Больные РА с серонегативным по JgMРФ(n=21)	$6,1 \pm 0,1^{*3,4}$	$0,80 \pm 0,2^{*1,3,4}$	$5,3 \pm 0,3^{*1,3,4}$

Примечание: Звездочкой (*) отмечены достоверные отличия средних арифметических ($p < 0,05$), цифры рядом со звездочкой – по отношению к показателям какой группы эти различия достоверны.

Учитывая ключевую роль хронического воспаления в повышении жесткости артериального русла, являющейся фактором риска развития сердечно-сосудистых осложнений, важное место в их профилактике занимает проведение противовоспалительной терапии, поэтому несомненный интерес представляет изучение кардиоваскулярных эффектов ингибитора ФНО α – инфликсимаба.

Оценка клинической симптоматики после 12-ти месяцев лечения инфликсимабом показала большую эффективность терапии при серонегативном варианте РА, о чем свидетельствуют следующие данные: ремиссия ($DAS28 < 2,6$) была диагностирована у 16 (76,2%) больных ($p < 0,05$); у 5 (23,8%) больных ($p < 0,05$) определена минимальная активность заболевания ($DAS28 < 3,2$). При серопозитивном РА клинико-лабораторная ремиссия была достигнута у 10 (25,6%) больных ($p < 0,05$), минимальная активность заболевания имела место у 14 (35,9%) больных и умеренная активность заболевания сохранялась у 13 (33,3%) пациентов; отсутствие клинического эффекта определено у 2 (5,2%) пациентов.

Изучение влияния инфликсимаба на показатели ригидности сосудистого русла показала, что у больных с серонегативным вариантом РА показатель РТТ увеличился на $15,9 \pm 0,3\%$ ($p < 0,05$); при серопозитивном варианте заболевания после лечения повышение РТТ составило $9,2 \pm 0,5\%$ ($p < 0,05$), однако оставалось ниже показателя, определенного после лечения у больных с серонегативным вариантом РА (на $8,1 \pm 0,2\%$, $p < 0,05$). После терапии инфликсимабом у больных с серопозитивным РА установлено достоверное увеличение dP/dt_{max} на $10,5 \pm 0,2\%$, при серопозитивном РА dP/dt_{max} увеличилась до $882,4 \pm 10,1$ мм рт.ст., при этом оставалась ниже на $12 \pm 0,3\%$ ($p < 0,05$) показателя при серонегативном варианте заболевания. Выявлено так же достоверное снижение индекса ригидности (ASI) после лечения у всех обследованных РА, в большей степени при серонегативном варианте заболевания. На фоне терапии инфликсимабом определена достоверная положительная динамика индекса аугментации (AIx), определяющего эластичность артериальной стенки. У больных с серонегативным РА после лечения индекс AIx был на $19 \pm 1,3\%$ ($p < 0,05$) ниже показателя при серопозитивном варианте заболевания. Величина Ssys после применения инфликсимаба у больных с серонегативным РА уменьшилась до $57,8 \pm 2,1\%$ ($p < 0,05$) и приближалась к контролю ($53,5 \pm 2,6\%$); при серопозитивном варианте заболевания после лечения Ssys составляла $62,8 \pm 2,9\%$ ($p < 0,05$) и превосходило эту величину при серонегативном РА на $12,4 \pm 0,3\%$ ($p < 0,05$).

Определение СРПВ, характеризующей жесткость сосудистого русла показала, что после 12 месячного курса терапии инфликсимабом было достигнуто достоверное снижение СРПВ во всех группах обследованных больных. Сравнение результатов терапии у больных с серопозитивным и серонегативным вариантами РА выявило снижение СРПВ при серонегативном варианте до $123,1 \pm 3,1$ см/с ($p < 0,05$), что всего на $6,5 \pm 0,4\%$ ($p < 0,05$) превышало уровень контроля. При



серопозитивном РА СРПВ после лечения составила $128,9 \pm 3,6$ см/с ($p < 0,05$), что на $10,4 \pm 0,4\%$ ($p < 0,05$) превышало данную величину после лечения у больных серонегативным РА.

Анализ результатов влияния длительной терапии инфликсимабом на параметры ремоделирования ОСА показал большую активность действия препарата при серонегативном варианте РА, что проявилось уменьшением диаметра ОСА до $6,1 \pm 0,1$ мм, КИМ до $0,8$ мм и индекса жесткости до $5,3 \pm 0,3$ ($p < 0,05$), у больных с серопозитивным вариантом болезни величина данных показателей была достоверно выше и составляла: $6,4 \pm 0,1$ мм, $0,96 \pm 0,1$ мм, $6,0 \pm 0,2$ усл. ед. соответственно.

Таким образом, проведенные исследования показали, что наряду с противовоспалительной активностью инфликсимаб обладает корригирующим влиянием на параметры жесткости артериального русла при РА. При этом вазопротективная эффективность инфликсимаба варьировала в зависимости от клинико-иммунологического варианта заболевания, большее влияние препарата на структурно-функциональные свойства артериального русла было достигнуто при серонегативном варианте РА. Надо отметить, что снижение жесткости сосудистой стенки сопровождалось достоверным регрессом признаков ремоделирования ОСА, уменьшением КИМ и индекса жесткости ОСА. На основании полученных данных можно полагать, что вазопротективное действие инфликсимаба обусловлено связыванием ФНО- α и инактивацией его провоспалительной активности, что сопровождается подавлением продукции провоспалительных и проатерогенных медиаторов — СРБ, ИЛ-1, ИЛ-6, ФНО- α , хемокинов, факторов роста (ТФР- β 1, ВЭФР-А, фактора роста фибробластов), клеточных молекул адгезии; также деплецией CD4+CD28- Т-лимфоцитов, играющих важную роль в дестабилизации атеросклеротической бляшки, и увеличивающих количество эндотелиальных прогениторных клеток, недостаток которых ассоциируется с риском развития сердечно-сосудистых осложнений [3].

Полученные данные свидетельствуют о корригирующем влиянии инфликсимаба на сосудистую жесткость, что открывает возможности снижать риск возникновения кардиоваскулярной патологии, связанной с атеросклеротическим поражением сосудов и свидетельствуют о необходимости проведения дальнейших исследований по изучению влияния ГИБП на факторы сердечно-сосудистого риска у больных с ревматологической патологией.

Литература

1. Кухарчук, В.В. Спорные и нерешенные вопросы в проблеме атеросклероза в первой декаде XXI века / В.В. Кухарчук // Терапевтический архив. – 2009. – №5. – С.14-20.
2. Насонов, Е.Л. Лечение ревматоидного артрита: современное состояние проблемы / Е.Л.Насонов // Рус. мед. журн. – 2006. – Т.14, №18. – С. 573-578.
3. Насонов, Е.Л. Новые направления терапии ревматоидного артрита / Е.Л. Насонов // Рус. мед. журн. – 2006. – Т. 14. – №25. – с. 1778-1782.
4. Насонов, Е.Л. Рациональная терапия ревматоидного артрита / Е.Л. Насонов, Н.В. Чичасова. – М., 2010. – 223 с.
5. Новикова, Д.С. Ригидность артерий – интегральный показатель риска у больных ревматоидным артритом / Д.С. Новикова, Т.В. Попкова, Э.С. Мари // Науч.-практ. ревматология. – 2009. – № 5. – С. 38-47.
6. Попкова, Т.В. Кардиоваскулярные факторы риска при ревматических заболеваниях / Т.В. Попкова, Д.С. Новикова, Е.Л. Насонов // Актуальные вопросы болезней сердца и сосудов. – 2011. – №2. – С. 46-53.
7. Ревматология: национальное руководство / под ред. Е.Л. Насонова, В.А. Насоновой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008.- 852 с.
8. Impact of TNF inhibition on insulin resistance and lipids levels in patients with rheumatoid arthritis / L.S. Tam, B. Tomlinson, T.T. Chu et al. // Clin. Rheumatol. – 2007. – Vol. 26. – P. 1495-1498.
9. Maki-Petaja K.M., Hall F.C., Booth A.D. et al. Rheumatoid arthritis is associated with increased aortic pulse wave velocity, which is reduced by anti-tumor necrosis factor-alpha therapy. Circulation, 2006;114:1185–92.
10. Solomon, D.N. Cardiovascular morbidity and mortality in women diagnosed with rheumatoid arthritis / D.N. Solomon, E.W. Karlson, E.B. Rimm // Circulation. – 2003. – Vol. 107. – P. 1303-1307.
11. Van Halm, V.P. Risk factors for cardiovascular disease in patient with rheumatoid arthritis / V.P. Van Halm, A.E. Voskuyl, W.F. Lems // EULAR J. – 2006. – Vol. 61. – P. 70-75.



COMPARATIVE EVALUATION OF INFlixIMAB EFFECT ON PARAMETERS OF VESSEL WALL REMODELLING IN PATIENTS WITH DIFFERENT CLINICAL-IMMUNOLOGICAL VARIANTS OF RHEUMATOID ARTHRITIS

L.I. KNYAZEVA
N.S. MESHERINA

*Kursk State
Medical University*

e-mail: kafedra_n1@bk.ru

This article contains the results of research of structural-functional properties of the vessel wall in 50 patients with RA. Significant decrease of pulse wave transmission time (PTT), increase of rigidity and augmentation indices, pulse wave transmission velocity (PTV), increase of CCA diameter, intima-media complex thickness and stiffness index were determined; more prominent changes were determined in Jg M RF-seropositive RA variant. Higher efficacy of infliximab corrective action on parameters of vessel wall remodeling was detected in patients with Jg M RF-seronegative RA variant.

Key words: vessel wall rigidity, infliximab, rheumatoid arthritis.