

УДК 616.72-002.2-022-085.373-053.2:579.882.11

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ИММУНОМОДУЛЯТОРОВ И АНТИОКСИДАНТОВ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКИХ АРТРИТОВ ХЛАМИДИЙНОЙ ЭТИОЛОГИИ У ДЕТЕЙ

© 2006 г. Л. А. Балыкова, О. М. Солдатов, С. В. Родионова, Г. П. Кулькова

Мордовский государственный университет, г. Саранск

В последние годы отмечается стремительный рост распространенности реактивных и ювенильных хронических артритов (ЮХА) у детей [1]. Этиотропная терапия ЮХА невозможна, поскольку возбудитель заболевания остается неизвестным, тем не менее многими авторами признается важная роль хламидийной инфекции в его развитии и прогрессировании [13]. Лечение хронически текущих реактивных артритов хламидийной этиологии также представляет серьезную проблему ввиду особенностей жизненного цикла возбудителя и его невысокой чувствительности к антибиотикам [3]. Несмотря на патогенетическое обоснование использования иммуномодуляторов (ИМ) при лечении хламидиоза [5], применение препаратов данной группы рекомендовано ведущими детскими ревматологами лишь в хронической фазе болезни Рейтера [3]. Вопрос о применении иммуномодуляторов при ювенильных хронических артритах, ассоциированных с хламидийной инфекцией, до настоящего времени остается дискуссионным, имеются лишь отдельные исследования, продемонстрировавшие положительный эффект ликопида у пациентов с ЮХА [13]. Работы об использовании антиоксидантов в комплексном лечении артритов также немногочисленны, хотя противовоспалительная активность препаратов данной группы не вызывает сомнения [7].

Основное же место в фармакотерапии хронических артритов занимает использование нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП). Однако применение их сопряжено с высоким риском развития побочных реакций, в том числе со стороны желудочно-кишечного тракта. По данным литературы [6], НПВП-гастропатия развивается у 79—96 % детей на фоне приема различных ЦОГ-1-ингибиторов, проявляется в основном поверхностными изменениями слизистой оболочки желудка и 12-перстной кишки и реже сопровождается эрозивно-язвенными повреждениями. Одним из возможных механизмов развития лекарственно-индуцированных гастродуоденопатий является активация процессов перекисного окисления липидов [11] и нарушение микроциркуляции в слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта [4]. В ряде работ [12—14] продемонстрировано положительное влияние препаратов с антиоксидантным типом действия на процессы регенерации и эпителизации острых язв и эрозий. Однако оценка противовоспалительного и антиязвенного действия препаратов, обладающих антиоксидантной и иммуномодулирующей активностью, в педиатрической практике ранее не проводилась.

В связи с этим целью работы явилась оценка эффективности и безопасности препаратов, проявляющих иммуномодулирующую и антиоксидантную активность, — дерината (ЗАО «Техномедсервис») и димефосфона («Татхимфармпрепараты») в комплексном лечении

Проведено обследование детей с реактивными и ювенильными хроническими артритами, ассоциированными с хламидийной инфекцией, в возрасте от 4 до 15 лет. Пациенты контрольной группы получали местное лечение мазями с нестероидными противовоспалительными препаратами (НПВП) и диклофенак-натрия. Больным одной исследуемой группы дополнительно назначали деринат, пациентам другой — димефосфон. Добавление к стандартной терапии дерината уменьшало выраженность суставного синдрома, снижало потребность больных в локальных глюкокортикостероидах и способствовало снижению лабораторной активности процесса. Использование дерината в комплексе с антибактериальной терапией способствовало снижению частоты выявления антител к хламидиям в сыворотке крови. Димефосфон не давал значимого противовоспалительного эффекта при хламидийных артритах у детей, но способствовал уменьшению выраженности клинической и эндоскопической активности НПВП-гастропатии.

Ключевые слова: дети, хронический артрит, хламидийная инфекция, лечение.

реактивных и ювенильных хронических артритов, ассоциированных с хламидийной инфекцией у детей.

Материал и методы

Исследование, проведенное на базе Детской республиканской клинической больницы № 2 (г. Саранск) с одобрения Локального этического комитета при Мордовском государственном университете, включено 60 детей с реактивными (36) и ювенильными (24) хроническими артритам в возрасте от 4 до 15 лет (средний возраст $9,3 \pm 1,2$ года), среди которых 32 девочки и 28 мальчиков. Критерии включения: хронический (длительностью более 6 мес.) реактивный и ювенильный хронический серонегативный артриты, ассоциированные с хламидийной инфекцией. Критерии исключения: острая фаза болезни Рейтера, ювенильный ревматоидный артрит, ювенильный анкилозирующий спондилоартрит, системные варианты ювенильных артритов, терапия системными глюкокортикостероидами (ГКС), внутрисуставные инъекции ГКС в предшествующие 4 недели лечения и обострение сопутствующего хронического гастродуоденита.

В ходе лабораторно-инструментального обследования у 55—65 % больных в каждой группе выявлены антитела к хламидиям в сыворотке крови. Наиболее часто (70 %) обнаруживались антитела к *Chlamidia Pneumonia*, гораздо реже (35 %) — к *Chlamidia Trachomatis*. У остальных имели место положительные результаты определения бактериальных антигенов в синовиальной жидкости и/или соскобе с конъюнктивы глаза и/или уретры. У большинства детей длительность заболевания не превышала 3 лет, составив в среднем $1,8 \pm 0,6$ года. Суставной синдром был представлен в основном асимметричным олигоартритом с преимущественным поражением суставов нижних конечностей, лабораторная активность процесса соответствовала I (реже II) степени. Рентгенологическая стадия и недостаточность функции суставов не превышали I степени. Эндоскопические признаки НПВП-гастропатии (главным образом поверхностные изменения и единичные эрозии) имели место у 95 %, а клинические — у 75 % детей. В среднем у 65—80 % больных каждой группы была диагностирована хеликобактерная инфекция.

Дети рандомизированы на 3 равные группы, сопоставимые по полу, возрасту и исходным клинико-лабораторным данным. В каждой группе было по 11—13 детей с хроническим течением реактивного артрита и по 7—9 с ювенильным хроническим артритом, ассоциированным с хламидийной инфекцией. Средний возраст больных составил $(9,0 \pm 1,4)$, $(10,1 \pm 0,7)$ и $(9,1 \pm 1,5)$ года ($p > 0,05$). Пациенты контрольной группы получали местное лечение мазями с НПВП и диклофенак-натрия (как препарат имеющий, по мнению большинства ревматологов, оптимальное соотношение противовоспалительной, обезболивающей активности и вероятности возникновения серьезных побочных эффектов) внутрь или в/м из расчета 2—

3 мг/кг/сут для воздействия на хламидийную инфекцию — антибиотики (сумамед или рулид) в течение 7 дней, по показаниям — магнито-, лазеротерапию и др. Для профилактики и лечения гастропатии, индуцированной НПВП, — ранитидин, при обнаружении *H. Pylori* — дополнительно к H_2 -гистаминоблокатору и антибиотику — макмирор в возрастных дозах. Больным первой группы дополнительно назначали деринат в/м в дозе 0,5 мл/год жизни через день № 10, причем терапию антибиотиком начинали с 4-й инъекции дерината, а пациентам второй — димефосфон (50 мг/кг/сут) внутрь в 3 приема.

Эффективность терапии оценивали по динамике клинических показателей (выраженность боли при движении и пальпации, припухлость и ограничение подвижности суставов, оцененных по 3-балльной шкале; суставный индекс, представляющий собой среднюю величину сумм четырех перечисленных составляющих, количество активных и болезненных суставов, индексы припухлости и болезненности), потребности в локальных кортикостероидах (депо-медрол), динамике СОЭ, С-реактивного белка, серомукоида, показателей иммунограммы и маркеров хламидийной инфекции через 2, 4 недели, 3 и 6 месяцев лечения. Оценку выраженности НПВП-гастропатии осуществляли на 2-й и 4-й неделе лечения с использованием клинико-эндоскопических критериев А. Р. Златкиной (1998). Анализировали в динамике интенсивность болей в эпигастрии и диспептических расстройств: изжоги, тошноты, отрыжки, метеоризма по 6-балльной шкале. В динамике определяли сводный индекс клинической активности (ИКА) болезни как сумму баллов по всем симптомам. При эндоскопическом исследовании фиксировали интенсивность отека, гиперемии, наличие и число эрозий, количество желчи по 4-балльной шкале с расчетом суммарного индекса эндоскопической активности (ИЭА). Для статистической оценки полученных результатов использовали парный (при оценке динамики количественных признаков), непарный *t*-критерий Стьюдента и критерий χ^2 .

Результаты исследования и их обсуждение

В сравниваемых группах отмечалась сопоставимая положительная динамика индексов припухлости, болезненности, числа воспаленных и болезненных суставов. Но более выраженная динамика интегративного показателя — суставного индекса (статистически достоверная по отношению к контрольной группе) отмечена в группе больных, получавших деринат (табл. 1).

Дополнительное использование дерината позволило у всех больных достичь уменьшения выраженности боли при движении и пальпации и ограничения подвижности суставов ($p < 0,05$), оцененных по 3-балльной шкале. Следует отметить, что на 2-й неделе от начала лечения индекс припухлости и количество суставов с экссудацией ($p > 0,05$) несколько увеличивались по сравнению с исходными данными, затем

прогрессивно уменьшались и к концу 4-й недели достигали статистически значимых различий с исходом. Дополнительное использование димефосфона в комплексе со стандартным лечением так же, как и традиционная терапия, в течение четырех недель приводили к уменьшению выраженности боли, припухлости и ограничения подвижности суставов ($p < 0,05$).

Таблица 1

Динамика показателей суставного синдрома у пациентов с ювенильным хроническим артритом к концу 4-й недели лечения при различных вариантах терапии

Показатель	Срок наблюдения	Контрольная группа	Группа 1 (+деринат)	Группа 2 (+димефосфон)
Количество активных суставов	До лечения	5,8±1,5	6,1±1,1	5,9±1,2
	После лечения	3,9±1,0	3,7±0,7*	3,8±0,8
Количество болезненных суставов	До лечения	6,1±1,2	6,3±0,9	5,9±1,1
	После лечения	3,5±1,0*	3,3±0,8*	3,2±1,0*
Индекс припухлости	До лечения	7,2±1,9	7,1±1,7	7,4±1,8
	После лечения	5,7±1,1	5,3±1,6	5,2±1,3*
Индекс болезненности	До лечения	6,5±1,5	6,6±1,4	6,4±1,0
	После лечения	3,6±1,3	3,1±1,1*	3,1±0,9*
Суставной индекс	До лечения	20,7±3,9	21,8±4,0	21,3±4,2
	После лечения	16,4±2,1*	10,3±2,5* ^a	13,0±2,4*

Примечание. * — отличия от исходных данных достоверны при $p < 0,05$ (при сравнении с парным t-критерием Стьюдента), ^a — отличия от соответствующих значений пациентов контрольной группы достоверны при $p < 0,05$.

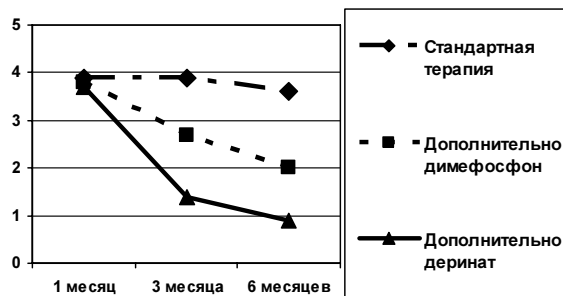
Из 60 обследуемых детей к концу 4-й недели лечения у половины была достигнута некоторая положительная динамика основных клинических и лабораторных показателей, но дальнейшее наблюдение за пациентами свидетельствовало, что на фоне традиционной терапии суставной синдром продолжал рецидивировать по типу асимметричного экссудативного артрита (преимущественно коленных, голеностопных, плюсне-фаланговых суставов) с незначительным ограничением функции (рисунок). Недостаточный эффект от лечения обусловлен, по-видимому, особенностями течения хламидийной инфекции и формирующейся недостаточностью иммунного ответа, делающими возбудитель устойчивым к действию антибиотиков.

На 1-м месяце лечения внутрисуставные инъекции стероидов потребовались 10 (50 %) пациентам, получавшим деринат, 8 (40 %) пациентам контрольной группы и 6 (30 %) пациентам, получавшим дополнительно димефосфон. В дальнейшем (к 6-му месяцу лечения) количество внутрисуставных вмешательств статистически значимо уменьшилось в группе больных, получавшей деринат, и имело явную тенденцию к снижению среди пациентов, лечившихся дополнительно димефосфоном, тогда как на фоне стандартной терапии потребность в инъекциях ГКС изменилась незначительно ($с 4,1 \pm 0,8$ до $3,0 \pm 0,9$, $p > 0,05$).

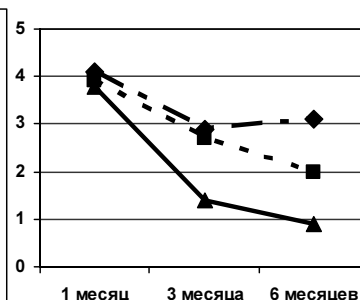
Среди пациентов с хронически текущим реактивным артритом к концу 6-го месяца стандартной терапии эффект достигнут у 3 из 12 пациентов (25 %), во второй группе — у 8 из 11 (72,7 %) и в третьей группе — у 6 из 13 (46,2 %) детей. Общая эффективность лечения больных с ЮХА была сопоставима с этими результатами: терапия была эффективной у 2 из 8 (25 %) детей контрольной группы, у 6 из 9 (66,7 %), принимавших дополнительно деринат и у 4 из 7 (57,1 %), принимавших димефосфон. Полученные результаты хорошо согласуются с данными Е. И. Алексеевой и соавторов [2], продемонстрировавшими достижение ремиссии у 55—75 % пациентов с хроническим реактивным артритом хламидийной этиологии в зависимости от используемого иммуномодулятора. Включение в терапию иммуномодулятора активизирует иммунный ответ, снимает фагосомально-лизосомальный блок, делая процесс фагоцитоза завершенным, и обеспечивает чувствительность микроорганизма к антибиотику.

Параллельно у детей, лечившихся деринатом, нами зарегистрировано статистически значимое (более чем в 3 раза) уменьшение частоты выявления маркеров хламидийной инфекции по данным серологических реакций, тогда как на фоне стандартной терапии и дополнительного лечения димефосфоном обнаружение антител в сыворотке крови оставалось практически без изменений. Антигены хламидий в соскобе с уретры и конъюнктивы глаза выявлялись реже при любых вариантах терапии. Кроме того, дополнительное применение дерината, в отличие от контроля и дополнительного использования димефосфона, приводило к стойкому уменьшению

Количество активных суставов



Индекс припухлости



Динамика суставного синдрома на фоне различных вариантов терапии

лабораторной активности заболевания и приближению основных иммунологических показателей к уровню здоровых детей (табл. 2).

Таблица 2
Динамика некоторых лабораторных и иммунологических показателей на фоне разных вариантов терапии

Показатель	Здоровые дети	Стандартная терапия		Дополнительно деринат	
		До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Гемоглобин, г/л	137±11	125±19	128±17	127±11	138±9
Лейкоциты, 10 ⁹ /л	5,7±0,8	8,6±0,9*	7,8±1,0	9,3±1,0*	6,0±0,8*
Нейтрофилы, %	60±5	43±4*	44±5	45±4	54±5*
Лимфоциты, %	34±6	50±5*	46±4*	48±3*	39±2*
Т-лимфоциты, 10 ⁹ /л	4,8±0,2	3,6±0,3*	4,5±0,2*	3,5±0,1*	4,7±0,3*
В-лимфоциты, 10 ⁹ /л	0,67±0,04	0,73±0,09	0,70±0,07	0,81±0,07	0,69±0,05
Тх-лимфоциты, 10 ⁹ /л	0,69±0,05	0,60±0,07	0,65±0,08	0,55±0,06*	0,76±0,05*
Тс-лимфоциты, 10 ⁹ /л	0,31±0,02	0,28±0,02	0,26±0,03	0,40±0,03*	0,28±0,03*
НСТ-тест	19,2±0,8	14,8±0,8*	18,3±1,1*	15,7±0,8*	20,6±0,9*
Индекс фагоцитоза	10,7±0,2	11,5±0,6	10,9±0,8	10,3±0,4	12,3±0,6*
IgM, мг %	140±12	164±25	157±19	177±16*	141±17*
IgG, мг %	1210±72	1448±76*	1393±64	1498±52*	1275±46*
СОЭ, мм/ч	6±2	19±3*	11±3*	22±5*	7±2*
Серомукоид, ед	0,14±0,02	0,18±0,02	0,16±0,01	0,22±0,03	0,16±0,01*

Примечание. * — отличия от исходных данных достоверны при $p < 0,05$; ^a — отличия от соответствующих значений пациентов контрольной группы достоверны при $p < 0,05$.

Использование антиоксидантов и иммуномодуляторов не оказало серьезных нежелательных эффектов, в том числе со стороны желудочно-кишечного тракта. Исключение составили 2 случая гипертермической реакции, которые купировались самостоятельно. Хотя при поступлении у 95 % детей отмечались эндоскопические признаки НПВП-гастропатии, поскольку до поступления в клинику все пациенты получали НПВП сроком от 4 недель до 12 месяцев. Результаты клинического анализа динамики основных симптомов гастропатии представлены в табл. 3. Применение димефосфона способствовало наиболее эффективному устранению болевого синдрома, тогда как стандартная терапия и схема с использованием дерината оказались практически равноэффективными в купировании болевого синдрома, выраженность которого существенно уменьшилась уже к концу 1-й недели лечения, а к концу 2-й недели средний балл статистически достоверно снизился на 68—87 % от исходного уровня.

Выраженность диспептического синдрома к концу 2-й недели лечения купировалась у 75—86 % детей при различных режимах терапии. Интенсивность изжоги препараты уменьшали сопоставимо, а отрыжка и метеоризм более эффективно купировались на фоне стандартной терапии.

Таблица 3
Динамика интенсивности основных клинических симптомов НПВП-гастропатии к концу 2-й недели при различных вариантах терапии (% от исходного уровня)

Симптом	Стандартная терапия	Дополнительно димефосфон	Дополнительно деринат
Болевой синдром	32*	13*	20*
Изжога	17*	19*	20*
Отрыжка	0*	14*	29
Метеоризм	8*	14*	25

Примечание. * — отличия от исходных данных достоверны при $p < 0,05$.

Уже к концу 2-й недели наблюдения во всех исследуемых группах отмечалось статистически достоверное снижение ИКА, причем более быстрая динамика суммарного индекса была характерна для больных, получавших стандартную терапию и димефосфон (табл. 4).

Таблица 4
Динамика индексов клинической и эндоскопической активности у больных ювенильным хроническим артритом при различных вариантах терапии

Индекс	Стандартная терапия		Дополнительно димефосфон		Дополнительно деринат	
	Исходно	14-й день	Исходно	14-й день	Исходно	14-й день
ИЭА	6,5±0,3	2,2±0,2*	5,4±0,3	2,5±0,2*	5,5±0,3	3,9±0,2
ИКА	10,4±1,9	1,8±0,7*	10,6±1,4	1,6±1,0*	7,2±1,7	1,8±1,2*

Примечание. * — отличия от исходных данных достоверны при $p < 0,05$.

Параллельно наблюдалась регрессия ИЭА гастропатии, что наиболее ярко свидетельствует об эффективности проводимой терапии, так как обычно динамика эндоскопической картины значительно отличается от динамики клинических проявлений болезни. Следует отметить, что выраженность этого эффекта в случае дополнительного использования дерината несколько уступала эффективности других вариантов терапии.

Проведенные исследования подтверждают наличие у препаратов с антиоксидантным и иммуномодулирующим типом действия противовоспалительной активности. Причем наиболее эффективным из изученных средств оказался деринат, способствовавший развитию лечебного эффекта у 70 % больных, очевидно, за счет усиления действия антибактериальных средств в отношении внутриклеточных возбудителей. При этом деринат не провоцировал развития побочных реакций и вызывал лишь незначительное кратковременное обострение суставного синдрома, что хорошо согласуется с результатами экспериментального исследования при адъювантных артритах и положительный опыт применения при ревматоидном артрите на базе НИИ Ревматологии РАМН [8, 10]. Димефосфон проявил при хламидийных артритах менее выраженный противовоспалительный эффект, но для коррекции побочных реакций НПВП его эффективность превы-

шала эффективность дерината. Одним из возможных механизмов реализации гастропротекторного действия димефосфона является его способность нормализовать процессы микроциркуляции в слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта [9].

Выводы

1. При хронических реактивных артритах и ювенильных хронических артритах, ассоциированных с хламидийной инфекцией, добавление к стандартной терапии дерината уменьшало выраженность суставного синдрома, снижало потребность больных в локальных ГКС и способствовало снижению лабораторной активности процесса.

2. Дополнительное использование дерината в комплексе с антибактериальной терапией способствовало снижению частоты выявления антител к хламидиям в сыворотке крови и восстановлению большинства показателей иммунного статуса у детей с хроническими серонегативными артритами хламидийной этиологии.

3. Димефосфон не оказывал значимого противовоспалительного эффекта при хламидийных артритах у детей, но способствовал более выраженному уменьшению выраженности клинической и эндоскопической активности гастропатии, индуцированной нестероидными противовоспалительными средствами.

Список литературы

1. Алексеева Е. И. Принципы патогенетической терапии тяжелых системных вариантов ювенильного ревматоидного артрита / Е. И. Алексеева, И. Е. Шахбазян. — М., 2002. — 127 с.
2. Алексеева Е. И. Принципы терапии реактивных артритов, ассоциированных с хламидийной инфекцией у детей / Е. И. Алексеева, Е. С. Жолобова, Е. Г. Чистяков, С. И. Валиева // Вопросы современной педиатрии. — 2004. — № 4. — С. 28—35.
3. Алексеева Е. И. Реактивные артриты у детей / Е. И. Алексеева, Е. С. Жолобова // Вопросы современной педиатрии. — 2003. — Т. 2, № 1. — С. 51—56.
4. Верткин А. Л. Эффективность и безопасность применения НПВП различных поколений у больных с остеоартрозом / А. Л. Верткин, Е. И. Вовк, А. А. Машарова, М. И. Захарченко / Лечащий врач. — 2002. — № 6. — С. 78—81.
5. Гранитов В. М. Хламидиозы / В. М. Гранитов. — Н. Новгород, 2002. — 190 с.
6. Жолобова Е. С. Патология верхних отделов желудочно-кишечного тракта у детей с ювенильными хроническими артритами / Е. С. Жолобова, И. Е. Шахбазян, Е. В. Климанская и др. // Тез. докл. IX Рос. нац. конгр. «Человек и лекарство». — М., 2002. — С. 156.
7. Зиганшина Л. Е. Влияние димефосфона на воспалительную реакцию / Л. Е. Зиганшина, И. А. Студенцова, И. В. Заиконникова // Фармакология и токсикология. — 1988. — № 3. — С. 58—60.
8. Каплина Э. Н. Деринат — природный иммуномодулятор для детей и взрослых / Э. Н. Каплина, Ю. П. Вайнберг. — М.: Научная книга, 2004. — 186 с.
9. Кулькова Г. П. Экспериментально-клиническое исследование димефосфона при гастропатиях, индуцированных нестероидными противовоспалительными средствами / Г. П. Кулькова, Л. А. Балькова, В. П. Балашов, О. М. Солдатов // Сб. трудов 68-й итоговой научной сессии КГМУ и отделения медико-биологических наук Центрально-Черноземного научного центра и РАМН : в 2 ч. — Курск, 2002. — Ч. 2. — С. 166—167.
10. Леонавичене Л. Противовоспалительная активность иммуномодулятора дерината и его комбинаций с метотрексатом при аутоиммунном процессе / Л. Леонавичене, Р. Брадунайте, Е. Редайтене и др. // Иммунопатология, иммунология, аллергология. — 2003. — № 3. — С. 18—27.
11. Радбиль О. С. Свободные радикалы и заболевания органов пищеварения / О. С. Радбиль // Клиническая медицина. — 1989. — № 3. — С. 17—21.
12. Цибулькина В. Н. Оптимизация клинического применения димефосфона на основе использования ведущих механизмов его действия : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / В. Н. Цибулькина. — Казань, 1997. — 16 с.
13. Чистякова Е. Г. Роль хламидийной инфекции в этиологии Ювенильного хронического артрита / Е. Г. Чистякова // Материалы конференции молодых ученых России с международным участием «Фундаментальные науки и прогресс клинической медицины», Москва. — 1998. — С. 285.
14. Ямашкина Е. И. Экспериментальное исследование антиульцерогенного действия мексидола, отрицательных аэроионов кислорода и их комбинации : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Е. И. Ямашкина. — Саранск, 2002. — 16 с.

COMPETENCE OF USE OF IMMUNOMODULATORS AND ANTIOXIDANTS DURING TREATMENT OF CHRONIC CHLAMYDIAN ARTHRITIS IN CHILDREN

L. A. Balykova, O. M. Soldatov, S. V. Rodionova,
G. P. Kulikova

Mordovian State University, Saransk

A study of children with reactive and juvenile chronic arthritis associated with chlamydian infection at the age 4—15 y. o. has been carried out. Patients from the control group got local treatment with ointments containing nonsteroid anti-inflammatory preparations (NAIP) and diclofenac sodium. Patients from one of the studied groups took derinat additionally, patients from another group took dimephosphonum. Addition of derinat to the standard therapy decreased pronouncedness of the articular syndrome, the patients' need in local glucocorticosteroids and contributed to a decrease of the laboratory process activity. Use of derinat in complex with antibacterial therapy contributed to a decrease in the frequency of detection of antibodies to chlamydiae in blood serum. Dimephosphonum did not show any significant antiinflammatory effect during chlamydian arthritis in children, but contributed to lower pronouncedness of clinical and endoscopic activity of NAIP-gastropathy.

Key words: children, chronic arthritis, chlamydian infection, treatment.