

4. Mironova A.N. Rukovodstvo po provedeniyu doklinicheskikh issledovaniy lekarstvennykh sredstv. Chast' pervaya [Guidelines for conducting preclinical studies of drugs. Part one]. Moscow, Grif i K publ., 2012, 944 p.

5. Salimov T.M., Sangov Z.G., Ashurova Z.D., Dzhamshevdov Dzh.N., Kukaniev M.A., Ashurova M.D., Satorov S.S., Khaidarov K.Kh. Antimikrobnaya aktivnost' 1,3,4-tiadiazolo[3,2-a]pirimidina [Antimicrobial activity of 1,3,4-thiadiazolo [3,2-a] pyrimidine]. Zdravookhranenie Tadzhikistana - Tajikistan Health, 2009, No. 3, pp. 173 – 176.

6. Sangov Z.G., Ashurova Z.D., Salimov T.M., Dzhamshevdov Dzh.N., Lakaev B., Kukaniev M.A., Satorov S.S., Khaidarov K.Kh. Farmakokinetika soedinenii 1,3,4-tiadiazolo[3,2-a]pirimidina [Pharmacokinetics of 1,3,4-thiadiazolo [3,2-a] pyrimidine compounds]. Zdravookhranenie Tadzhikistana - Tajikistan Health, 2009 No. 3, pp. 177 – 182.

7. Adnan A. Kadi, Ebtehal S. Al-Abdullah, Ihsan A. Shehata et al. Synthesis, antimicrobial and anti-inflammatory activities of novel 5-(1-adamanty)-1,3,4-thiadiazole derivatives. European Journal of Medicinal Chemistry, 2010. Vol. 45. P. 5006–5011.

8. Chen H.S., Li Z.M., Han Y.F., Wang Z.W. New fungicidally active pyrazolyl-substituted 1,3,4-thiadiazole compounds and their preparation. Chinese Chemical Letters, 1999. Vol. 10(5). P. 365–366.

9. Claremon D.A., Friedman P.A., Remy D.C., Stern A.M. Assignee: Merck & Co Inc. Methods and Compositions for Thrombolytic Therapy. Patent US 4968494, 1990, Nov. 6

10. Kolavi G., Hegde V., Khazia I.A., Gadad P. Synthesis and evaluation of antitubercular activity of imidazo[2,1-b][1,3,4]thiadiazole derivatives. Bioorg. and Med. Chem, 2006. Vol. 14. P. 3069–3080.

11. Hambardzumyan E.N., Vorskanyan A.S., Grigoryan A.A., Yengoyan A.P. Synthesis and biological evaluation of novel nonfused heterocyclic systems derivatives based on 5-(alkylthio)-1, 3, 4-thiadiazole-2(3H)-thions. Journal of Chemical, Biological and Physical Sciences / Section A: Chemical Sciences, 2016. Vol. 6. No.2. pp. 434-444.

Хулоса

З.Г. Сангов, Т.М. Салимов, А.З. Азизов

ТАҲИЯ ВА САМАРАНОКИИ МАРҲАМИ БРОМТИАДИАЗОЛПИРИМИДИНӢ ДАР ТИББИ КЛИНИКӢ

Мақсади таҳқиқот. Таҳия ва таҳқиқ намудани таъсирри муолиҷавии марҳами бромтиадиазол-пиримидинӣ.

Мавод ва усулҳои таҳқиқот. Омӯзиши фаъолнокии зиддимикробӣ, масмумиятии умумӣ, кумулятивӣ, ҳосияти аллергенҳо, гепатотоксикӣ, эмбриотоксикӣ ва таъсири тератогении бромтиадиазол-пиримидин. Таъсири марҳами бромтиадиазол-пиримидинӣ ҳангоми истифодаи берунии мавриди омӯзиш қарор дода шуд.

Натиҷаи таҳқиқот ва муҳокимаи онҳо. Муқаррар гардид, ки бромтиадиазол-пиримидин дорои спектри васеи фаъолнокии зиддимикробӣ буда, амалан ба маводҳои ғайримасмумӣ тааллуқдоранд ва таъсири эмбриотоксикӣ ва тератогенӣ намерасонад. Марҳам, ки таркибаш ба сифати моддаи фаъол концентратсияи 1%-и бромтиадиазол-пиримидин дорад, препаратҳои самаранокӣ ба банди зиддибактериявӣ ба ҳисоб меравад. Марҳамро барои истифодаи берунии зимни муолиҷаи сироятҳои ҷароҳат, ки бо сабаби сирояти таҷрибавии ба воситаи ҳокистари стафилоккокӣ отишти, стрептококкӣ устувори зиёд, қаламчамикробӣ кабудӣ римнок ва рӯдаҳову протеем ба амал омадаанд, ба қор бурда мешавад.

Хулоса. Таркиби марҳам ба сифати моддаи фаъол концентратсияи 1%-и бромтиадиазол-пиримидин дошта, барои истифодаи беруни препаратҳои самаранокӣ ба банд ба ҳисоб меёбад ва мумкин аст барои истифодаи васеъ дар тиб тавсия шавад.

Калимаҳои калидӣ: марҳам, бромтиадиазол-пиримидин, фаъолнокии зиддибактериявӣ, самаранокӣ

УДК 618.17 (575/3)

М. С. Талабов, А. Ш. Зарипов, Ш. С. Музаффаров

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ И СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ПРИ ВРОЖДЕННОМ ТОКСОПЛАЗМОЗЕ У НОВОРОЖДЕННЫХ

¹ Медицинский факультет Таджикского национального университета

² ГУ Национальный медицинский центр Республики Таджикистан

Талабов Махмадали Сайфович - декан медицинского факультета Таджикского национального

университета, д.м.н., доцент кафедры, E-mail: m.talabov@mail.ru

Цель исследования. Изучение особенностей течения и современных методов лечения врожденного токсоплазмоза у новорожденных.

Материалы и методы исследования. В данной работе приведены результаты исследования 18 новорожденных с врожденной токсоплазмозной инфекцией. Наряду с общеклиническими методами исследования, определен иммуноферментный анализ в парных сыворотках мать и ребенок.

Результаты исследования и их обсуждение. Анализируя анамнестические данные матерей исследуемой группы можно отметить, высокую соматическую патологию: анемия 12 случаев наблюдения - 66,67%, ОРВИ 9 случаев - 50% и заболевания почек 7 случая - 38,89%; гинекологическую патологию в виде: эндометрита 6 случаев наблюдения - 33,33% и кальпита 5 случаев - 27,78%; отягощенный акушерский анамнез в виде: перинатальных потерь 11 случаев наблюдения - 61,1%, самопроизвольные выкидыши 7 случая 38,89%, угроза прерывания беременности и гестозы 5 случая - 27,78%, внутриутробная гипоксия плода 6 случая 33,33% и многоводие 4 случая 22,22%; осложнения в родах в виде: слабости родовой деятельности 10 случая 55,56%, стимуляция в родах 9 случаев 50% и длительный безводный период 5 случая - 27,78%.

Заключение: Результаты нашего исследования показали, что врожденная токсоплазмозная инфекция у новорожденных протекает в виде тяжелого генерализованного септического процесса с поражением всех органов и систем, часто вызывая полиорганную недостаточность. Наиболее частыми органами мишенями в основной исследуемой группе больных явились лёгкие, кишечник, головной мозг и костный мозг. Эффективность лечения была различной. Она зависела главным образом от тяжести и формы заболевания.

Ключевые слова: Внутриутробные инфекции, TORCH синдром, аномалии развития, оппортунистические инфекции.

M.S. Talabov, A.S. Zaripov, S.S. Muzaffarov

CLINICAL PECULIARITIES OF THE COURSE AND MODERN TREATMENT METHODS OF CONGENITAL TOXOPLASMOSIS IN NEWBORNS

¹ Medical Faculty of the Tajik National University,

² National Institution National Medical Center of the Republic of Tajikistan

Talabov Malmadali Saifovich - Dean of the Medical Faculty of the Tajik National University; Doctor of Medical Sciences, Associate Professor, E-mail: m.talabov@mail.ru

Aim. To study clinical peculiarities of the course and modern treatment methods of congenital toxoplasmosis in newborns.

Material and methods. The paper presents the results of an examination of 18 newborns with congenital toxoplasmosis. Along with general clinical examination methods, enzyme immunoassay analysis of mother and child was conducted.

Results. High somatic pathology was found during the analysis of case histories of mothers: anemia in 12 cases - 66,67%; acute respiratory infection in 9 cases - 50%; kidney diseases in 7 cases - 38,89%; hynecologic pathologies like endometritis in 9 cases - 33,33% and colpittis in 5 cases 27,7%; complicated obstetrics history like perinatal loss in 11 cases - 61,1%, spontaneous misscarrige in 7 cases - 38,89% cases, risk of misscarrige and hestoses in 5 cases - 27,78%, intrauterine fetal hypoxia in 6 cases - 33,33% and polyhydramnios in 4 cases - 22,22%; complications during birth like labor weakness in 10 cases - 55,56%, stimulation during labour in 9 cases - 50% and long dry period in 5 cases - 27,78%.

Conclusion. The results have shown that congenital toxoplasmosis in newborns has severe generalized septic process course with a lesion of all organs and systems that causes polyorganic insufficiency. The organs that were involved mostly are lungs, umbilical wound, intestines, brain and bone marrow. The efficiency of the treatment depended on the severity and form of the disease.

Keywords: intrauterine infections, TORCH syndrome, developmental anomalies, opportunistic infections.

Актуальность: Врожденный токсоплазмоз является редким, но потенциально опасным заболеванием. По данным последних эпидемиологических исследований, заболеваемость врожденным

токсоплазмозом в США составляет 1 на 10000 новорожденных, тогда как в Бельгии и Франции в 20 раз выше. В России заболеваемость врожденным токсоплазмозом варьирует в пределах

1 на 8000, а инфицированность токсоплазмами женщин детородного возраста составляет 20-30%. Инфицирование плода происходит трансплacentарным и алиментарным путем после рождения. При заражении матери в I триместре беременности врожденный токсоплазмоз наблюдается в 15-20% и протекает тяжело. При инфицировании в III триместре инфицированными оказываются 65% новорожденных, но у некоторых инфекция может протекать без выраженных клинических проявлений [1, 2]. По механизмам инфицирования принято выделять врожденный и приобретенный токсоплазмоз. Врожденный токсоплазмоз, как и приобретенный, может протекать в виде острого заболевания или с самого начала принимать хроническое (или латентное) течение. Острая форма врожденного токсоплазмоза протекает как тяжелое генерализованное заболевание, характерны выраженная общая интоксикация, высокая лихорадка, экзантема, изменения внутренних органов и нервной системы чаще в виде энцефалитов. Часто поражается печень, что сопровождается гепатомегалией и желтушным синдромом. Увеличиваются селезенка и периферические лимфоузлы. При врожденном токсоплазмозе также наблюдается поражение глаз, уха и почек. Очень часто выявляются эмбриофетопатии внутренних органов и ЦНС. Летальность новорожденных с токсоплазмозом составляет от 1 до 6% [3,4]. У выживших детей отмечается высокая инвалидизация, формируется детский церебральный паралич, задержка умственного развития, глухота, слепота и деменция. При прогрессирующем течении болезни часто наступает летальный исход или патологический процесс переходит в хроническую форму [4].

Врожденный токсоплазмоз, как и все внутриутробные инфекции, является основной причиной в формировании неблагоприятных перинатальных исходов, заболеваемости, смертности и инвалидизации новорожденных, что в свою очередь определяет актуальность всестороннего изучения этой проблемы.

Цель работы: изучение особенностей течения и современных методов лечения врожденного токсоплазмоза у новорожденных.

Материалы и методы исследования: под нашим наблюдением находились 18 новорожденных с врожденным токсоплазмозом, находящиеся на стационарном лечении в отделении патологии новорожденных в ГУ Национального медицинского центра Республики Таджикистан. Контрольную

группу составили 10 относительно здоровых новорожденных, родившихся у неинфицированных, соматически здоровых матерей. Критериями для включения в контрольную группу детей служили: роды в срок, физиологическое течение родов, нормальные массо - ростовые показатели детей при рождении, отсутствие значимых аномалий развития, отсутствие или диагностически незначимые титры специфических IgG к токсоплазмозу.

Диагноз врожденного токсоплазмоза у новорожденных верифицировался на основании серологических и иммунологических исследований, клинических, биохимических, бактериологических исследований, нейросонографии и биохимического анализа ликвора.

Результаты исследования: В I основную группу новорожденных с врожденной токсоплазмозной инфекцией были включены 18 новорожденных. Данную группу больных преимущественно составляли доношенные новорожденные 15 (83,33%) и недоношенные 3 (16,67%) (рисунок 1).

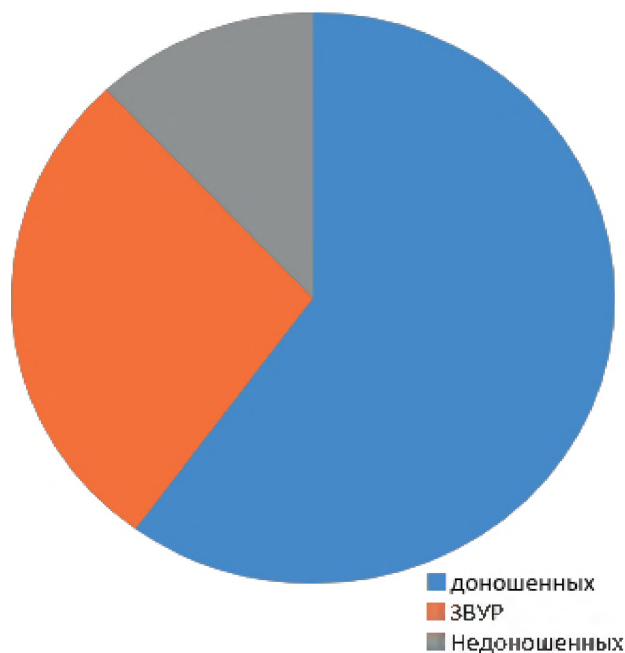


Рисунок 1. Структура основной группы исследования

Среди доношенных новорожденных с задержкой внутриутробного развития было всего 7 (46,67%) больных, из них ЗВУР по гипотрофическому типу было 2 (28,57%), гипопластическому типу 2 (28,57%) и по диспластическому типу ЗВУР 3 (42,86%) больных. Число мальчиков в основной исследуемой группе превалировало всего 11

(61,11%), над числом девочек всего 7 (38,89%). Среди недоношенных с низкой массой тела ($m-1501,0-2500,0$) - 1 больной (33,33%) и с очень низкой массой тела ($m-1001,0-1500$) 2 больных (66,67%).

Анализируя соматический статус матерей новорожденных с врожденной токсоплазмозной инфекцией и сравнивая с контрольной группой больных можно отметить, что преобладающей соматической патологией является железодефицитная анемия 12 случаев наблюдения (66,67%), ОРИ 9 случаев (50%), а также заболевания почек и мочевыводящих путей 7 случаев (38,89%). Анализируя данные гинекологического анамнеза матерей основной исследуемой группы нужно отметить, что 6 женщин (33,33%) данной группы исследования перенесли эндометрит и 5 женщин (27,78%) перенесли кальпит, что также является высоким риском инфицирования новорожденных.

Анализируя показатели отягощенного акушерского анамнеза у данной группы исследования следует отметить, что перинатальные потери - смертность новорожденных до 6 суток после рождения отмечалось в 11 случаях наблюдения (61,1%) и самопроизвольные выкидыши 7 случаев (38,89%), угрозы прерывания беременности и гестозы у беременных в 5 случаях наблюдения (27,78%), внутриутробная гипоксия плода 6 (33,33%) и многоводие 4 случаях (22,22%), что достоверно выше по сравнению с показателями контрольной группы больных, и по всей вероятности, связано с более выраженным тератогенным фактором на плод токсоплазмозной инфекции. Анализируя течение родов в исследуемой группе больных, можно отметить, что такие осложнения как слабость родовой деятельности 10 случаев наблюдения (55,56%), стимуляция в родах 9 случаев (50%), длительный безводный период 5 случая (27,78%) и грязные околоплодные воды 2 случая (11,1%) отмечались в первой группе исследуемых больных, по сравнению с контрольной группой.

Наиболее частыми органами мишенями в исследуемой группе больных были легкие 16 случаев в виде пневмонии (88,89%), пупочная ранка в виде омфалита 15 случаев (83,33%), кишечник в виде энтероколита 12 случаев (66,67%), головной мозг в виде менингита и менингоэнцефалита 14 случаев (77,78%) и красная кровь в виде анемии различной степени тяжести (по показателям гемоглобина и эритроцитов) 7 случаев наблюдения (38,89%).

Обращает на себя внимание то, что врожденная токсоплазмозная инфекция у новорожденных протекает в виде тяжелого генерализованного септического процесса с поражением всех органов и систем, часто вызывая полиорганную недостаточность.

В 15 (83,33%) случаях из 18 наблюдений в основной исследуемой группе отмечались те или иные осложнения. Наиболее частыми осложнениями в основной группе больных, явились дыхательная недостаточность II-III степени 8 случаев (44,44%), дессиминированное внутрисосудистое свёртывание крови 6 случая (33,33%) разной степени тяжести и гипотрофия II-III степени 7 случая (38,89%), тогда как в контрольной группе осложнений не наблюдалось.

При врожденной токсоплазмозной инфекции у новорожденных одним из сопутствующих состояний являлось неврологическая симптоматика, которая проявляется синдромами поражения ЦНС. Преобладающим синдромом поражения ЦНС у доношенных новорожденных в основной группе исследования был судорожный синдром 10 случаев наблюдения (61,1%), а также синдром внутричерепной гипертензии 5 случая (27,78%) и реже синдрома угнетения 3 случая (16,67%). В группе недоношенных новорожденных, отмечался синдром угнетения ЦНС в 1 случай (5,56%), судорожный синдром у 2 больных (11,11%), что вероятно связано с незрелостью структур мозга у недоношенных детей. Также отмечались аномалии развития головного мозга 4 случая (22,22%) и аномалии скелета и глаз 2 случая (11,11%).

Анализируя данные нейросонографии можно отметить, что у 12 больных отмечалось кровоизлияние в мозг (66,67%), дилатация желудочков у 10 больных (61,1%) и выявление кальцификатов мозга 6 больных (33,33%).

По показателям сывороточных иммуноглобулинов крови новорожденных с врожденной токсоплазмозной инфекцией (таблица 1), следует отметить, что наиболее часто отмечались невысокие, но диагностически значимые титры антител IgG 50ME у 11 больных (61,1%), наиболее высокие титры 100ME 4 случая наблюдения (22,2%) и 200ME отмечались у 7 новорожденных, что составило 16,67%. Титры антител IgM было выявлено у 8 новорожденных (44,44%), что свидетельствует об остроте инфекционного процесса. По показателям сывороточных иммуноглобулинов у матерей новорожденных с врожденным токсоплазмозом можно

Таблица 1.

Показатели сывороточных иммуноглобулинов крови матерей и новорожденных с врожденным токсоплазмозом

Нозология	Новорожденные (n=18)				Матери (n=18)			
Токсоплазмоз	IgG	%	IgM	%	IgG	%	IgM	%
50 ME	11	61,1	5	27,78	7	38,89	8	44,4
100ME	4	22,2	3	16,67	6	33,3	6	33,3
200 ME	3	16,67	отр	-	5	27,78	отр	-

отметить, что у 7 матерей отмечен более низкий, но диагностически значимый титр 50ME, что составило 38,89%, а более высокий титр 100ME отмечалось у 6 матерей (33,3%) и 200ME отмечен у 5 матерей, что составило 27,78%, а титры антител IgM выявлен у 14 матерей, что составило 77,7% микробной контаминации новорожденных с врожденной токсоплазмозной инфекцией в исследуемых локусах зева и ликвора доминирующей флорой является грамположительная бактериальная флора, т.е. *St. aureus* 5 случая (27,78%), *Str. Pyogenus* 3 случая (16,67%) и *St. epidermidis* 2 (11,1%). В посевах кала превалировала грамотрицательная, условно-патогенная флора 14 случая (77,78%), наиболее часто встречалось *E. Coli* 8 случая (44,44%), *Klebsiella* и грибы рода *Candida* всего по 3 случая (16,67%).

Анализируя пороки развития органов новорожденных с врожденным токсоплазмозом можно отметить, что в 9 случаях наблюдения (50%) в данной исследуемой группы наблюдаются пороки развития, где превалируют пороки развития мозга 4 случая (22,22%), глаз 2 случая (11,1%) и пороки развития лицевого скелета 2 случая (11,1%). В контрольной группе пороков развития не наблюдалось.

Все больные основной исследуемой группы получали специфическую терапию в виде: хлоридина из расчета 0,5-1 мг/кг веса в сутки в 2-3 приема, сульфадимезина 0,2 г/кг веса в 3-4 приема и фолиевой кислоты из расчета 0,00025г/кг 2-3 раза в день. Курс лечения состоял из трех 5-дневных циклов с перерывом между ними по 7-10 дней. Курс лечения повторяли до 5-6 раз через 2-4 недели. Продолжительность цикла и курса лечения мог варьировать в зависимости от тяжести и давности заболевания. Эффективность лечения была различной. Она зависела главным образом от тяжести и формы заболевания. При нетяжелых формах и отсутствии тяжелых дефектов внутриутробного

развития, а также рубцовых изменений в органах (глаз и головного мозга) после перенесенного воспалительного процесса, от назначенной специфической терапии у таких больных отмечался удовлетворительный эффект вплоть до полного выздоровления. При наличии перечисленных изменений, т.е. тяжелых дефектов внутриутробного развития и рубцовых изменений в органах специфическая терапия не дает ожидаемых результатов и у данной категории больных формируется тяжелая инвалидность. Кроме специфической терапии в данной группе больных применяли симптоматическую (дегидратационную, противосудорожную и седативную) и иммунокорректирующую (иммуноглобулины, дибазол, Т-активин, виферон и циклоферон) терапию, что позволило наблюдать более быструю положительную динамику основных клинических и лабораторных проявлений болезни, заметно снизились симптомы общей интоксикации, лучше санировались гнойно-воспалительные очаги инфекции (пневмония, омфалит, энтероколит и менингит).

Выводы. Результаты нашего исследования показали, что врожденная токсоплазмозная инфекция у новорожденных протекает в виде тяжелого генерализованного септического процесса с поражением всех органов и систем, часто вызывая полиорганную недостаточность. Новорожденные часто рождаются недоношенными или с признаками ЗВУР (46,67%) и аномалиями развития органов (гидро- и микроцефалия-22,22%, катаракта и колобома-11,1% и незаращение твердого и мягкого неба-11,1%). Наиболее частыми органами мишенями в основной исследуемой группе больных явились лёгкие, пупочная ранка, кишечник, головной мозг и показатели красной крови в виде анемии различной степени тяжести. Эффективность лечения была различной. Она зависела главным образом от тяжести и формы заболевания. В зависимости от тяжести заболевания, дефектов

внутриутробного развития и рубцовых изменений в органах мишенях специфическая терапия дала удовлетворительный эффект до полного выздоровления. При наличии перечисленных изменений специфическая терапия не дает ожидаемых результатов и у данной категории больных формируется тяжелая инвалидность.

ЛИТЕРАТУРА

1. Безнощенко Г.Б., Шарыпова Т.В. Особенности гестационного периода при ассоциированных оппортунистических инфекциях // Охрана здоровья матери и ребенка. Иваново. 2006. С. 42-43.
2. Косенкова Е.Г. Инфекции специфические для перинатального периода (ВУИ): распространенность, этиопатогенез и диагностика // Охрана материнства и детства. – 2011. - №1. - С. 18-25.
3. Лихачева А.С. Внутриутробные микст. TORCH инфекции новорожденных, ассоциированных с острой респираторновиральной и передающимися половым путем // Таврический медико-биологический вестник. – 2013. №2. С. 121-124.
4. Покровский В.И. Инфекционные болезни и эпидемиология. М.: - 2003. - С. 734-735.

REFERENCES

1. Beznoshchenko G.B., Sharypova T.B. Osobennosti gestatsionnogo perioda pri assotsiirovannykh opportunisticheskikh infektsiyakh [Features of the gestational period with associated opportunistic infections]. *Okhrana zdorov'ya materi i rebenka - Maternal and Child Health*, 2006, pp. 42-43.
2. Kosenkova E.G. Infektsii spetsificheskie dlya perinatal'nogo perioda (VUI): rasprostranennost', etiopatogenez i diagnostika [Infections specific to the perinatal period: spread, etiopathogenesis and diagnosis]. *Okhrana materinstva i detstva - Maternal and Child Health*, 2011, No. 1, pp. 18-25.
3. Likhacheva A.S. Vnutriutrobnye mikst. TORCH infektsii novorozhdennykh, assotsiirovannykh s ostroi respiratornovirusnoi i peredayushchiemiyaya polovym putem infektsiyami [Intrauterine mixed TORCH infection of newborns associated with acute respiratory newborns and sexually transmitted infections]. *Tavrisheskii mediko-biologicheskii vestnik - Tauric Medical and Biological bulletin*, 2013, No. 2, pp. 121-124.
4. Pokrovskii V.I. *Infektsionnye bolezni i epidemiologiya* [Infectious diseases and epidemiology]. Moscow, 2003, pp. 734-735.

Хулоса

М.С. Талабов, А.Ш. Зарипов,
Ш.С. Музаффаров

ХУСУСИЯТҲОИ КЛИНИКИИ ЧАРАЁН ВА УСУЛҲОИ МУОСИРИ ТАБОБАТ ДАР ҚҶДАКОНИ НАВЗОДИ ГИРИФТОРИ ТОКСОПЛАЗМОЗИ МОДАРЗОДӢ

Мақсади тадқиқот. Омӯзиши хусусиятҳои чараён ва усулҳои муосири табobati токсоплазмозии модарзодӣ дар қўдакони навзод.

Маводҳо ва усулҳои тадқиқот. Дар мақолаи мазкур натиҷаи тадқиқоти 18 нафар қўдаки навзоди гирифтори токсоплазмозии модарзодӣ дарҷ карда шудааст. Дар катори усулҳои тадқиқи умумиклиники дар зардобаҳои ҷуфти модару қўдак таҳлили иммуноферментӣ гузаронида шуд.

Натиҷаҳои тадқиқот ва муҳокимаи онҳо. Маълумотҳои собикавии модарони қўдакони тадқиқшаванда бемориҳои зиёди соматикӣ (камхунӣ 12 нафар беморон 66,67%, СШРН 9 нафар 50% ва бемориҳои гурда 7 нафар 38,89%, бемориҳои занона (эндометрит 6 нафар 33,33% ва колпит 5 нафар 27,78%), собикаи акушерии тўлкашида (талафоти перинаталӣ 11 нафар 61,1%, исқоти ҳамли худсарона 7 нафар 38,89%, хавфи кандашавии ҳамл ва гестоз 5 нафар 27,78%, гипоксияи дохилибатнии ҷанин 6 нафар 33,33% ва бисёробӣ 4 нафар 22,22%), оризаҳои тавлидиро (сутии қувваҳои валодат 10 нафар 55,56%, ангишиш 9 бемор 50% ва марҳилаи беобии тулонӣ 5 бемор 38,89%) дар бар мегирад.

Хулоса. Натиҷаи тадқиқоти мо нишон дод, ки сирояти модарзодии токсоплазмоз дар қўдакони навзод бо намуди раванди септикийи паҳншуда бо зарарёбии ҳамаи узвҳои системаҳо ки бештар боиси норасоии умумиузви мешаванд зоҳир мегарданд. Қўдакони навзоди гирифтори токсоплазмозии модарзодӣ бештар норасид ё бо нишонаҳои сустинкишофёбии дохили батнӣ (46,67%), ёки нуқсонҳои инкишофи узвҳо (нуқсонҳои инкишофи мағзи сар 22,22%, нуқсонҳои инкишофи устухонҳо ва чашм 11,11% таваллуд мешаванд.

Калимаҳои калидӣ: Сироятҳои дохилибатнӣ, TORCH синдром, нуқсонҳои инкишоф, сироятҳои оппортунистикӣ.