Journal of Multidisciplinary Education, Science and Technology

VOLUME-01, ISSUE-01, March 2026

УЎК: 616.98:578.825.11

ИНВАЗИВ МЕНИНГОКОКК ИНФЕКЦИЯСИ.

Худайкулова Г. К., Муминова М. Т., Ахмеров И. Э., Джуракулова Н.Т., Мирзакаримова Ш.У.

Тошкент давлат тиббиёт университети

E-mail: gkhudaykulova@gmail.com

ORCID ID: https://orcid.org/0000-0002-0686-8367

DOI: https://zenodo.org/records/19298357

Аннотация. Инвазив менингококкли инфекция - *Neisseria meningitidis* чақирган, тез ривожланувчи ва юқори ўлим кўрсаткичига эга бўлган оғир инфекцион касаллик ҳисобланади. Замонавий маълумотларга кўра, унинг клиник доираси анъанавий менингит ва менингококцемия шаклларидан анча кенг бўлиб, атипик ва ноинвазив кўринишларни ҳам ўз ичига олади. Касаллик патогенезида бурун-халқумдаги колонизациядан кейин бактериянинг қон оқимига кириши ва кучли яллиғланиш жавобини чақириши муҳим аҳамиятга эга. Сўнгги йилларда серогуруҳлар тақсимоти ва клиник намоён бўлиш хусусиятларида ўзгаришлар, шу жумладан W ва Y серогуруҳлар билан боғлиқ атипик шакллар ортиши кузатилмоқда. COVID-19 пандемиясидан кейин эпидемиологик ҳолатда ҳам ўзгаришлар қайд этилган. Эрта ташхис қўйиш ва “time-critical” ёндашув асосида даволашни кечиктирмасдан бошлаш ўлимни камайтиришда ҳал қилувчи аҳамиятга эга.

Калит сўзлар: инвазив менингококкли инфекция, *Neisseria meningitidis*, менингит, менингококцемия, сепсис, серогуруҳлар, атипик шакллар, эпидемиология, диагностика, интенсив терапия.

Инвазив менингококкли инфекция (ИМК) – *Neisseria meningitidis* бактерияси қон оқимига ёки одатда стерил бўлган тўқималарга кириб бориши натижасида ривожланадиган оғир ва ҳаёт учун хавфли касалликдир. ИМК замонавий тиббиётда “тез ривожланувчи ва юқори ўлим кўрсаткичига эга инфекция” сифатида баҳоланади. У қисқа вақт ичида оғир ҳолатга ўтиши ва ҳатто бир неча соат ичида ўлимга олиб келиши мумкин [3].

Замонавий тиббиётда инвазив менингококкли инфекция (*Neisseria meningitidis* чақирган) юқори ўлим даражасига эга бўлган, тез ривожланувчи клиник жиҳатдан полиморф касаллик сифатида баҳоланади. Сўнгги йиллардаги тадқиқотлар кўрсатишича, ушбу инфекциянинг клиник доираси анъанавий тасаввурларга нисбатан анча кенг бўлиб, фақат менингит ёки менингококцемия билан чекланиб қолмайди. ИМК

патогенезининг асосида бурун халқумда колонизациядан кейин бактериянинг қон оқимига кириши ва тизимли яллиғланиш жавобини чақириши ётади. Бунда эндотоксин (липополисахарид) чиқарилиши цитокинлар “бурони”ни келтириб чиқаради, бу эса тез ривожланувчи сепсис ва кўп аъзоли етишмовчиликка олиб келиши билан ифодаланади [1].

Этиологияси. Бактерия капсуласининг полисахарид таркибидаги фарқларга асосланиб, 12 та серогуруҳ ажратилган (A, B, C, E, H, I, K, L, W, X, Y ва Z). Ушбу серогуруҳлар эпидемиологик хусусиятлари, яъни тарқалиши, вирулентлиги, иммуногенлиги, ҳамда географик ва вақт бўйича тарқалиши билан фарқ қилади [5]. Шулардан бешта серогуруҳ – A, B, C, W ва Y, тарихан ИМК ҳолатларининг асосий қисмига сабаб бўлиб келган ва уларнинг эпидемиологияси вақт ва ҳудудга қараб ўзгарувчан, ҳамда олдиндан башорат қилиб бўлмайдиган хусусиятга эга. Тарихий жиҳатдан, айниқса Африка, Осиё ва Жанубий Америкада йирик эпидемия ва пандемиялар асосан A серогуруҳ, камроқ ҳолларда эса C серогуруҳ билан боғлиқ бўлган [12]. B серогуруҳ эса нисбатан кейинги даврда пайдо бўлган бўлиб, ҳозирги кунда Шимолий Америка, Европа, Жанубий Америка ва Океанияда спорадик ва эндемик ҳолда кенг тарқалган хавф сифатида қаралади. Сўнгги йилларда эпидемиологик ва клиник хусусиятларда ҳам ўзгаришлар кузатилмоқда. Хусусан, W ва Y серогуруҳларга мансуб штаммлар билан боғлиқ атипик ва пневмонияга ўхшаш шакллар кўпайгани қайд этилган [8].

Эпидемиологияси. Менингококкли инфекцияни ташувчаниликка таъсир қилувчи хавф омиллар: эрта болалик ва болалар (ўсмирлик ва болалар), эркак жинси, жамоавий яшаш (коллектив), тамаки тутунига таъсир, жамоат тадбирларида тез-тез иштирок этиш ҳисобланади. Инфекция ҳаво-томчи йўли билан тарқалиб, узоқ муддатли яқин алоқа ёки бурун ва томоқдан ажралмалар билан тўғридан-тўғри мулоқот талаб қилади. *Neisseria meningitidis* кўплаб инфекцияларни келтириб чиқаради. Аммо энг жиддий таъсирни у яшинсимон менингококцемия ва менингококкли менингитда кўрсатади [6].

ИМКнинг кенг кўламли этиологик сабаблари ҳисобга олинганда, беморнинг анамнези, тиббий ва ижтимоий маълумотларини аниқлаш муҳим аҳамиятга эга. ИМКнинг эътироф этилган хавф омилларини ўрганиш ҳам менингококкли инфекция эҳтимолини оширади. Аввалambор, кекса ёшдагилар ИМК учун алоҳида хавф омил ҳисобланади. 60 ёшдан катталарда касалланиш даражаси ошади ва 75 ёшдан юқорида энг юқори нуқтага етади. Шу боис кекса ёшлиларда ИМК ҳақида доимо юқори эҳтиёткорлик талаб қилинади. Барча ёшдаги катталарда туғма ва орттирилган иммунтанқислик ҳолатлари хавфни оширади. Масалан, комплемент етишмовчилиги ёки комплемент ингибиторларидан (масалан, экулизумаб ва равулизумаб) фойдаланиш, аспления (функционал, шу жумладан ўроқсимон ҳужайрали анемия билан боғлиқ, ёки анатомик), гемопоэтик ўзак ҳужайралари ва орган трансплантацияси. Шунингдек, ОИВ билан яшовчи шахсларда ҳам хавф сезиларли даражада юқори. Ижтимоий ва жамоат

билан боғлиқ омиллар ҳам муҳим: эркаклар билан жинсий алоқада бўлувчи эркаклар (МСМ) гуруҳида кўплаб эпидемиялар ва кластерлар қайд этилган, узоқ муддатли нафас йўллари касалликлари ва бошқа ёндош касалликлар ИМК ривожланиш хавфини оширади, кўп кишилик яшаш жойлари (масалан, талабалар турар жойлари ёки қариялар уйлари) ҳам хавфни оширади, эпидемиялар ва кластерлар катта тадбирлар ёки зиёратлар, масалан, Саудия Арабистонидаги Умра зиёрати пайтида ҳам кузатилган, шунингдек, ижтимоий-иқтисодий ночорлик ҳам хавфни оширади. Бироқ, шуни таъкидлаш керакки, ИМК кўпинча махсус хавф омилларсиз ҳам ривожланади – ОИВ каби омиллар бўлмаган катталар орасида ҳам энг кўп ҳолатлар қайд этилади [9].

Постпандемик эпидемиологик ўзгаришлар. Аввалги ҳисоботларда COVID-19 пандемияси муносабати билан жорий этилган изоляция чораларининг турли мамлакатларда инвазив менингококкли касалликлар (ИМК) тарқалишини камайтиришга таъсири қайд этилган. Аммо изоляция чоралари юмшатилгандан сўнг, аксарият миллий эпидемиологик назорат тизимлари ИМК ҳолатлари сонининг яна ошганини маълум қилган. Хусусан, АҚШда 2023 - 2024 йилларда Y серотипли менингококкли менингитнинг 422 та ҳолати қайд этилган бўлиб, бу 2014 йилдан бери энг юқори кўрсаткич ҳисобланади. Шу билан бирга, 2023 йил июлдан 2024 йил февралгача Австралияда Y серотипли менингококк инфекциясининг ноодатий авж олиши кузатилиб, 41 та урогенитал ва аноректал инфекция ҳолати қайд этилган. Ушбу ҳолатларнинг 30 таси ST-1466 штамми билан боғлиқ бўлган, 11 тасида эса секвенс типи аниқланмаган. Урогенитал намуналардан ажратилган штаммлар АҚШдаги инвазив MenY ST-1466 штамми билан яқин генетик ўхшашликка эга бўлган. ST-1466 штамми келтириб чиқарган инвазив инфекцияларда ўлим даражаси юқори бўлиб, тахминан 25-30% ни ташкил этган. Бу юқори кўрсаткичлар тиббий ресурсларга етарли кириш имкониятининг чекланганлиги, тиббий ёрдамга кеч мурожаат қилиш ва ташхис кечикиши билан боғлиқ бўлиши мумкин. Шунингдек, кўплаб ўлим ҳолатлари қўшимча хавф омилларига эга бўлган, жумладан чекиш одати мавжуд беморларда кузатилган. Айрим ҳудудларда, COVID-19 пандемиясига қарамасдан, инвазив менингококкли касалликларнинг атипик шакллари сони ортиб бораётгани қайд этилган. Масалан, Францияда 2015 - 2022 йиллар давомида B серотипли менингококк инфекцияси барча ёш гуруҳларида асосан бактериемия/сепсис ва менингит билан боғлиқ бўлган. W серотипи эса ёшларда қорин симптомлари, шунингдек пневмония ва септик артрит билан боғлиқ бўлган. Y серотипи эса асосан кекса ёшлиларда пневмония билан ассоциацияланган. Бундан ташқари, COVID-19 пандемиясидан кейин Францияда менингококкли эпиглоттит ҳолатлари сони ҳам ошган (2022 йил октябридан 2023 йил июнигача – 8 та ҳолат, 2015 йилдан 2020 йил мартгача бўлган даврда эса 5 та ҳолат). Ушбу постпандемик ҳолатлар асосан W ва Y серотипли менингококк инфекциялари билан боғлиқ бўлган [2].

Менингококкли инфекциянинг ўзгарувчан эпидемиологик тенденцияларини тушунишда яна бир муҳим омил – бу менингококк ташувчилигини ўрганишдир. Бундай тадқиқотлар пандемия даври ва ундан кейинги даврда олиб борилган бўлиб, улар изоляция чоралари ҳамда COVID-19 инфекциясининг ташувчилик даражасига қандай таъсир кўрсатганини тушунишга ёрдам беради. Бу омиллар эса касалланиш даражасининг пасайиши билан боғлиқ бўлиши мумкин. Яқинда Жанубий Австралияда ўсмирлар орасида ўтказилган тадқиқотда пандемия даврида менингококкнинг ҳалқумдаги ташувчилиги пандемиягача бўлган даврга нисбатан ошгани аниқланган (6,83% га қарши 3,66%; мослаштирилган шанслар нисбати (OR: 2,03; 95% ИО: 1,22 - 3,39). Алоҳида таҳлиллар COVID-19 билан аввал касалланган шахсларда менингококк ташувчилиги юқори эканлигини кўрсатган. Туркияда ўтказилган Meningo-Carr-TR тадқиқоти (N=1585) болалар, ўсмирлар ва ёш катталар орасида ташувчиликни баҳолашга қаратилган бўлиб, умумий ташувчилик даражаси 8,5% ни ташкил этган. Бу кўрсаткич COVID-19 билан олдин касалланганларда юқорироқ бўлган (OR: 1,95; 95% ИО: 1,11 - 3,44; p=0,05). Менингококк ташувчилиги тадқиқотлари бир қатор мақсадларда амалга оширилади, жумладан: гипервирулент штаммлар хавфини баҳолаш; менингококк вакциналарини жорий этишни қўллаб-қувватлаш; антибиотикларга чидамлиликни кузатиш; ҳамда миллий эмлаш дастурларининг билвосита таъсирини баҳолаш [13].

Жаҳон миқёсида тарқалиши ва биологик хусусиятлари. *Neisseria meningitidis* бутун дунёда учрайди, аммо энг юқори касалланиш даражаси Саҳрои Кабирдан жанубдаги Африкада жойлашган «менингит камари» ҳудудида қайд этилган. Бу минтақада менингококк инфекцияси гиперэндемик ҳисобланади, ва қуруқ мавсумда (тахминан декабрь – июнь) даврий эпидемиялар кузатилади, касалланиш кўрсаткичи 100 000 аҳолига 1000 та ҳолатгача етган. Солиштириш учун, Австралия, Европа, Жанубий Америка ва АҚШда йиллик касалланиш даражаси 100 000 аҳолига 0,1 - 2,4 ҳолат оралиғида бўлади. Менингококк инфекцияси бўлган эпидемиялар дунёда ҳар қачон юз бериши мумкин, аммо энг кўп учраши Африка «менингит камари»да қайд этилган, бу ерда катта ҳажмли эпидемиялар ҳар 5-12 йилда содир бўлади. Тарихий жиҳатдан, менингит камаридаги эпидемияларни асосан А серогуруҳи қозонган. Бироқ 2010 йилда ушбу минтақада А серогуруҳига қарши моновалентли конъюгатланган вакцина (MenAfriVac) жорий этилганидан сўнг, яқинда юз берган эпидемиялар асосан С ва W серогуруҳлари билан боғлиқ бўлган; шунингдек, Х серогуруҳи билан боғлиқ эпидемиялар ҳам қайд этилган. «Менингит камари»дан ташқари энг юқори касалланиш кўрсаткичлари бўйича энг кўп заҳарланишлар эмланмаган чақалоқларда, ўсмирлар ва 80 ёшдан катталарда кузатилади. «Менингит камари» давлатларида юқори касалланиш кўрсаткичлари ≤30 ёшдаги аҳолида қайд этилган; энг юқори касалланиш кўрсаткичлари 5 - 14 ёшдаги болалар ва ўсмирларда кузатилади [8,15].

Journal of Multidisciplinary Education, Science and Technology

VOLUME-01, ISSUE-01, March 2026

Инсон *Neisseria meningitidis* учун ягона мезбон ҳисобланади ва бактерия тизимли инфекция бошланишидан олдин бурун халқумда колонизацияланади. Колонизацияланган одамлар клиник симптомларни сезмасдан ташувчи бўлиб қолиши мумкин. Бурун халқумда колонизация инфекцияни юқтириш хавфини оширади, айниқса: оила аъзолари, коллеж ёки университет ётоқхонасидаги хонадошлар, ҳарбийлар. Шунингдек, лаборатория ёки клиникада ишловчилар ҳам юқтириш хавфига дуч келади, айниқса интубация каби аэрозолли жараёнларда тўғри муҳофаза (маска ёки кўз муҳофазаси) бўлмаса. Инкубацион даври 1 дан 14 кунгача ўзгаради [11].

Патофизиологияси. Инвазив менингококкли касаллик (ИМК) патогенези бевосита *Neisseria meningitidis*нинг капсуласи билан боғлиқ. Ушбу капсула бактерияга опсонизация ва фагоцитоздан қочиш имконини беради ҳамда уни қон оқими орқали организмнинг турли қисмларига, жумладан марказий асаб тизимига (менингит ривожланиши) тарқалишини таъминлайди. Колонизациядан кейин бир қатор вирулентлик омиллари бактерияга инсон ҳужайраларига кириш ва иммун тизимидан қочиш имконини беради: полисахарид капсула фагоцитозни ингибит қилиб, бактериянинг қон ва марказий асаб тизимига киришда яшаб қолишини таъминлайди, юқори нафас йўллари шиллиқ қават эпителийси ҳужайраларига бирикиш, колонизацияланиш ҳамда бурун-халқумда инвазия қилишни таъминлайди. Бактериянинг антигеник ўзгарувчанлиги эса бактерияга мезбоннинг иммун тизимидан қочиб қутулиш имконини беради. Липоолигосахарид эндотоксин сифатида ҳаракат қилиб, яллиғланиш цитокин йўлини фаоллаштиради ва менингококкли сепсисни келтириб чиқаради. У иммун ҳужайралари билан ўзаро таъсирда бўлиб, TNF-альфа, интерлейкин-1 (IL-1), IL-6 ва интерферон-гамма каби яллиғланиш медиаторларни чиқаришни рағбатлантиради, бу шокка олиб келади. Қонга кирганда, *N. meningitidis кучли* иммун жавобни қозонади, бу эндотелийнинг зарарланиши, капиллярлар ўтказувчанлиги, тўқималар некрози, органлар фалаж бўлиши ва оқибатда менингококкли сепсисга олиб келади. Бактерия мияга асосан қон орқали кирса-да, у ғалвирсимон суяк тешикчалари орқали ҳам мияга ўта олади. Бошқа кўп касалликларда бўлгани каби, иммун тизим ҳам организмни менингококкли инфекциядан ҳимоя қилади. Иммун тизимини заифлатувчи касалликлар менингококцемия ва менингит хавфини оширади. Бунга: ОИВ инфекцияси, орттирилган иммун танқислиги синдроми (ОИТС), аспления, комплемент етишмовчилиги киради [13].

Клиник кўринишлари. Инвазив менингококкли инфекцияларда юқори касалланиш ва ўлим кўрсаткичлари мавжуд бўлгани сабабли, касаллик тарқалишини назорат қилиш ва бошқариш учун молекуляр-эпидемиологик таҳлилларни ўтказиш муҳим аҳамиятга эга. Антибиотикотерапия ва интенсив терапиядаги ютуқларга қарамай, ўлим кўрсаткичи ҳали ҳам 10-15% атрофида сақланиб қолмоқда, касаллик эса енгил шаклдан яшинсимон сепсисга жуда тез ўтиши мумкин. Замонавий тиббиётда

Neisseria meningitidis чақирган инфекциялар клиник жиҳатдан жуда полиморф ва тез прогрессияга мойил касаллик сифатида қаралади. Ҳозирги қарашларга кўра, касалликнинг кечиши фақат классик менингит билан чекланиб қолмай, балки турли инвазив ва ноинвазив шаклларда намоён бўлиши мумкин. Аввалги анъанавий тушунчада менингококк инфекцияси асосан менингит ва менингококцемия билан боғланган бўлса, замонавий маълумотларга кўра, клиник спектр анча кенг бўлиб, у бактериемиядан тортиб маҳаллий инфекцияларгача бўлган ҳолатларни ўз ичига олади. Касаллик кўп ҳолларда носпецифик симптомлар билан бошланади, бу эса эрта ташхисни қийинлаштиради. Замонавий қарашларга кўра, менингококк инфекциясининг илк босқичи "гриппсимон синдром" билан характерланади: иситма, бош оғриғи, умумий ҳолсизлик, миалгия ва юқори нафас йўллари белгилари кузатилади. Бу босқичда касалликни бошқа вирусли инфекциялардан фарқлаш қийин [15].

Менингитда классик белгилар – иситма, бўйин қотиши ва психик ҳолат ўзгариши - ҳар доим ҳам учрамайди. Шу сабабли замонавий ёндашувда "классик триада"га таяниш етарли эмас деб ҳисобланади. Клиник амалиётда симптомлар комбинациясига эътибор қаратиш муҳим. Менингококцемия замонавий клиникада энг хавфли шакл сифатида қаралади. У тез ривожланувчи сепсис бўлиб, кўпинча петехиал ёки пурпурасимон тошма билан намоён бўлади. Айниқса "яшинсимон пурпура" (purpura fulminans) оғир прогноз белгиси ҳисобланади ва у ДВС-синдром, шок ва кўп аъзоли етишмовчилик билан боғлиқ. Сўнгги йилларда клиник қарашларда муҳим ўзгаришлардан бири - атипик шаклларга эътиборнинг ошиши ҳисобланади. Катталарда классик клиник кўриниш одатда тўсатдан бошланувчи иситма, қалтираш, миалгия, бош оғриғи, артериал гипотензия ҳамда петехиал ёки пурпурасимон тошма билан намоён бўлади; бу ҳолат менингеал белгилари билан ёки уларсиз кечиши мумкин. Шу билан бирга, сўнгги пайтларда айрим менингококк штаммлари, айниқса W серогуруҳи, ўзини меъда-ичак белгиларини, масалан, қон кетиши, қайт қилиш ва диарея орқали намоён этиши мумкинлиги, ва бу ҳолларда классик тошма ёки менингеал белгилари йўқлиги ҳам эътироф этилмоқда. Эпидемиологик яқиндаги маълумотлар шуни кўрсатадики, W серогуруҳси инфекциялари бошланғичда бошқа серогуруҳларга нисбатан кўпроқ умумий меъда-ичак касалликларини тақлид қилади, бу эса ташхис қўйишни қийинлаштириб, самарали терапияни кечиктириши ва клиник натижаларни ёмонлаштириши мумкин [10]. Клиник жиҳатдан касаллик кўп ҳолларда носпецифик симптомлар билан бошланади: иситма, бош оғриғи, миалгия ва умумий ҳолсизлик. Шу сабабли дастлабки босқичда уни вирусли инфекциялардан фарқлаш қийин. Замонавий ёндашувда бу босқич "продромал давр" сифатида қаралади ва эрта ташхис қўйишда энг мураккаб босқич ҳисобланади [7].

Касаллик ривожланиши билан инвазив шакллар намоён бўлади. Энг кўп учрайдиган клиник шакллар – менингит, менингококцемия ва уларнинг комбинациясидир. Бироқ замонавий маълумотлар атипик шаклларнинг аҳамияти ортиб

бораётганини кўрсатмоқда. Айниқса, кекса ёшлиларда менингококкли пневмония, септик артрит, гастроинтестинал симптомлар билан кечувчи шакллар ва ҳатто уретрит каби ҳолатлар кўпроқ қайд этилмоқда. Классик менингит триадаси (иситма, бўйин қотиши, психик ҳолат ўзгариши)нинг паст сезгирлиги туфайли замонавий клиник амалиётда унга тўлиқ таяниш тавсия этилмайди. Бугунги кунда симптомлар комбинацияси ва касалликнинг динамикасига кўпроқ эътибор қаратилади. Шунингдек, петехиал ёки пурпурасимон тошма менингококкли инфекция учун муҳим диагностик белги сифатида сақланиб қолмоқда. Замонавий қарашларда менингококцемия алоҳида эътиборга эга, чунки у фулминант кечиши, септик шок, диссеминацияланган томир ичи қон ивиши (ДВС-синдром) ва “яшинсимон пурпура” ривожланиши билан характерланади. Бу ҳолатлар ўлим кўрсаткичининг юқори бўлиши билан боғлиқ бўлиб, интенсив терапияни талаб қилади [10].

Лаборатор ва инструментал диагностика. Инвазив менингококкли инфекция (ИМК) диагностикаси кўпинча қийин кечади, чунки касалликнинг дастлабки клиник белгилари енгилроқ ҳолатларни эслатади. Шу билан бирга, ҳатто тўғри ва ўз вақтида даволаш амалга оширилганда ҳам ўлим ва асоратлар кўрсаткичи юқори бўлиб қолмоқда. Шу сабабли касалликни эрта ва аниқ аниқлаш ҳал қилувчи аҳамиятга эга. Барча ёш гуруҳларида N*eisseria meningitidis* ни лаборатор тасдиқлаш ва унинг хусусиятларини аниқлаш зарур, чунки касаллик симптомлари пайдо бўлганидан кейин унинг кечиши олдиндан айтиб бўлмайди ва клиник ташхис қўйиш қийин. Бундан ташқари, касалликни аниқ ташхис қилиш эпидемиологик назорат учун ишончли маълумотлар тўплаш имконини беради. Бу маълумотлар соғлиқни сақлаш тизимига эпидемияларни самарали бошқариш ва иммунизация дастурларини режалаштиришда муҳим ёрдам беради [14].

Аниқ ташхис қўйиш муҳим, чунки даволаш ва прогноз сабабга боғлиқ. Грамм бўйича бўяш, полимераз занжир реакцияси (ПЗР) ва латекс-агглютинация усуллари ташхисни тасдиқлашда муҳим аҳамиятга эга, айниқса антибиотик терапиясидан кейин орқа мия суюқлиги экмалари манфий чиққан беморларда. Грамм бўёғи менингококкли менингитли беморларнинг 85% да ташхис қўйишда ишлатилади. ПЗР бактериянинг дезоксирибонуклеин кислотаси (ДНК) ипларини аниқлайди ва бутун бактерияни кўриш талаб қилинмайди. Латекс агглютинацияси бактериянинг капсул антигенларини аниқлайди. Шу билан бирга, орқа мия суюқлиги экинмаси бактериал менингитни тасдиқлашда «олтин стандарт» усул ҳисобланади [7, 14].

Менингококкли инфекция тез ривожланувчи, оғир кечиши ва ҳаёт учун хавфли асоратлар билан тавсифланувчи юқумли касалликлар қаторига киради. Шу сабабли уни эрта аниқлаш ва қисқа муддат ичида ишончли ташхис қўйиш клиник амалиётда ниҳоятда муҳим аҳамиятга эга. Замонавий лаборатор диагностикада менингококкли инфекцияни тасдиқлаш учун бир қатор экспресс ва стандарт усуллардан

фойдаланилади. Ушбу усуллар диагностик сезувчанлиги, натижа олиш вақти, қўллаш соҳаси ҳамда афзаллик ва чекловлари билан бир - биридан фарқ қилади [6].

Менингококкли инфекция диагностикасида энг ишончли усуллардан бири полимераза занжир реакцияси, яъни ПЗР ҳисобланади. Мазкур усулда текширув материали сифатида ликвор, қон ва суртма намуналаридан фойдаланиш мумкин. ПЗР орқали натижа, одатда, 2-6 соат ичида олинади. Унинг сезувчанлиги жуда юқори бўлиб, тахминан 95-99% ни ташкил этади. Бу кўрсаткич ушбу усулнинг юқори аниқликка эга эканини кўрсатади. ПЗРнинг асосий афзаллиги шундаки, у антибиотиклар қўлланилганидан кейин ҳам қўзғатувчи ДНКсини аниқлаш имконини сақлаб қолиши мумкин. Бироқ ушбу усулни амалга ошириш учун махсус лаборатория жиҳозлари, юқори малакали мутахассислар ва нисбатан катта молиявий харажат талаб этилади. Шу боис ПЗР менингококкли инфекция ташхисини тасдиқлашда “олтин стандарт” сифатида баҳоланади [12].

Экспресс – диагностика усуллари ичида латекс-агглютинация усули ҳам кенг қўлланади. Бу усулда асосан ликвор ва қон намунаси текширилади. Натижа 15-30 дақиқа ичида тайёр бўлади, бу эса уни шошилинч клиник вазиятларда жуда қулай қилади. Латекс-агглютинациянинг сезувчанлиги ўртача даражада бўлиб, тахминан 60-80% атрофида баҳоланади. Ушбу усулнинг афзалликлари унинг тезкорлиги, бажаришдаги соддалиги ва нисбатан кенг оммабоплигидан иборат. Бироқ ПЦР билан солиштирганда, сезувчанлик даражаси пастроқ бўлгани сабабли айрим ҳолатларда инфекцияни аниқламаслиги мумкин. Шу нуқтаи назардан, латекс - агглютинация кўпроқ стационар шароитида шошилинч диагностика воситаси сифатида аҳамият касб этади [9].

Иммунохроматографик тестлар ҳам менингококкли инфекцияни тезкор аниқлашда муҳим ўрин эгаллайди. Ушбу тестлар асосан ликвор намунасида ўтказилади ва натижа 10-20 дақиқа ичида олинади. Бу усулнинг сезувчанлиги нисбатан ўзгарувчан бўлиб, тахминан 30-70% чегарасида қайд этилади. Иммунохроматографик тестнинг энг муҳим устунлиги – унинг жуда тез бажарилиши ва ҳатто чекланган шароитларда ҳам қўллаш мумкинлигидир. Айниқса, дала шароитида ёки эпидемик вазиятларда ушбу тестдан фойдаланиш амалиёт учун қулайдир. Бироқ бу усулда сохта манфий натижалар нисбатан кўпроқ учраши мумкин. Шунинг учун салбий натижа ҳар доим ҳам менингококкли инфекцияни батамом истисно этмайди. Клиник жиҳатдан у кўпроқ скрининг текшируви ёки эпидемиологик назорат воситаси сифатида қўлланилади [7].

Менингококкли инфекцияга дастлабки баҳо беришда микроскопик текширув, хусусан Грам усулидаги микроскопия ҳам муҳим аҳамиятга эга. Бу усулда, одатда, ликвор намунаси текширилади ва натижа 10-20 дақиқа ичида олиниши мумкин. Микроскопиянинг сезувчанлиги доимий эмас, у кўпроқ намунадаги бактериал юкламага боғлиқ бўлади. Яъни микроорганизмлар миқдори қанчалик кўп бўлса, уларни аниқлаш эҳтимоли шунчалик юқори бўлади. Ушбу усулнинг афзал томони унинг тезкорлиги ва

арзонлигидир. Шу билан бирга, у тажрибали мутахассисни талаб қилади ва ҳар доим ҳам етарли даражада ахборотли бўлмаслиги мумкин. Шу сабабли Грам бўйича микроскопия кўпроқ дастлабки лаборатор баҳолаш босқичида қўлланади. Бактериологик, яъни культура усули, менингококкли инфекция диагностикасида анъанавий ва муҳим ўринга эга. Ушбу усулда ликвор ва қон намунаси асосий текширув материали ҳисобланади. Натижа 24 - 72 соат ичида тайёр бўлади, шунинг учун у экспресс-диагностика усулидан кўра кечроқ маълумот беради. Культура усулининг асосий устунлиги шундаки, у нафақат қўзғатувчини ажратиб олиш, балки унинг антибиотикларга сезувчанлигини аниқлаш, яъни антибиотикограмма тузиш имконини ҳам беради. Бу эса кейинги даволаш тактикасини белгилашда катта аҳамиятга эга. Бироқ антибиотиклар олдиндан қўлланилган ҳолатларда ушбу усулнинг диагностик қиймати пасайиши мумкин. Шу сабабли экиш кўпроқ ретроспектив тасдиқлаш ва қўшимча микробиологик баҳолаш усули сифатида қаралади [14].

Шундай қилиб, менингококкли инфекцияни аниқлашда ҳар бир диагностик усулнинг ўзига хос ўрни бор. ПЗР юқори сезувчанлиги ва аниқлиги билан ташхисни ишончли тасдиқлаш имконини берса, латекс агглютинация, иммунохроматографик тест ва микроскопия каби усуллар қисқа вақт ичида дастлабки хулоса чиқаришда муҳим аҳамият касб этади. Бактериологик экиш эса этиологик тасдиқлаш ва антибиотикларга сезувчанликни баҳолашда қимматли усул ҳисобланади. Шунинг учун клиник амалиётда мазкур диагностик ёндашувлардан комплекс фойдаланиш менингококкли инфекцияни эрта аниқлаш, ўз вақтида даволашни бошлаш ва касаллик оқибатларини камайтиришда энг самарали йўл ҳисобланади.

Компьютер томографияси (КТ) психик ҳолати ўзгарган беморларда ташхис қўйишда ёрдам беради, асосан бошқа эҳтимолий диагнозларни истисно қилиш учун. Агар ички бош ўсмаси ёки бошқа масса шубҳаси бўлса, КТ люмбал пункциядан олдин ўтказилиши керак, шу орқали мия силжиши хавфини камайтириш мумкин [7].

Қиёсий ташҳисоти. *Streptococcus pneumoniae* АҚШда бактериал менингитнинг энг кўп учрайдиган сабаби ҳисобланади ва менингококкли менингитдан шубҳаланилганда дифференциал ташхисда албатта инобатга олиниши керак. Бактериал менингитнинг камроқ учрайдиган сабаблари қуйидагилар: *haemophilus influenzae*, В гуруҳ стрептококклари, *Listeria monocytogenes*. Менингитнинг бошқа эҳтимолий сабаблари ҳам мавжуд: вирусли менингит, туберкулёз менингити, эозинофилли менингит, замбуруғли менингит, ноинфекцион сабаблар (масалан, ўсма касалликлари). Катталарда макулопапулёз тошма ва иситма кузатилганда, қуйидаги альтернатив касалликларни ҳам ҳисобга олиш керак: инфекцион мононуклеоз, Ғарбий Нил вируси инфекцияси, Зика вируси инфекцияси, ОИВ инфекцияси, Эбола вируси касаллиги, Рокки-Маунтин доғли иситмаси, эрлихиоз, дори воситаларига гиперсезгирлик реакциялари. Болаларда макулопапулёз тошма ва иситмада дифференциал ташхис қуйидагиларни ўз

ичига олади: Кавасаки касаллиги, қизамиқ, скарлатина, қизилча, паровирус B19 инфекцияси, розеола, Эпштейн-Барр вируси инфекцияси, қўл-оёқ-оғиз касалликлари билан ўтказилади [7, 14].

Даволаш чора тадбирлари. Менингококк менингитининг белгилари ва симптомлари бошқа бактерияли менингитлар (масалан, *Haemophilus influenzae, Streptococcus pneumoniae* туфайли юзага келадиган) билан ўхшашдир. Тўғри даволаш ва профилактика патогенни аниқ идентификация қилишга боғлиқ. АҚШда менингококк инфекцияси миллий даражада мажбурий ҳисобот қилинишга тортилади; касаллик ҳолатлари ҳақида давлат ёки маҳаллий соғлиқни сақлаш органларига дарҳол хабар бериш лозим [5]. Менингококк инфекцияси тезда ўлимга олиб келиши мумкин ва доимо фавқулодда тиббий ҳолат сифатида қаралиши керак. Касалликдан шубҳаланилганда ва қон ҳамда мия орқа суви намунасини олиш билан бирга, мувофиқ даволашни дарҳол бошлаш лозим; агар люмбал пункция бирон сабабга кўра кечиктирилаётган бўлса (масалан, бошни визуализация қилиш тадқиқотларини ўтказиш зарурати туфайли), қон учун намуна олинганидан сўнг дарҳол антимикроб препаратларни киритиш керак. Эмпирик антимикроб даволашни илк имкониятда ва диагностика натижалари олингунга қадар бошлаш лозим. Эмпирик даволаш учун учинчи авлод цефалоспоринлар тавсия этилади. Пенициллин ёки ампициллинга ўтишдан аввал, ажратилган менингококк штаммларининг пенициллинга сезгирлиги аниқланиши керак; АҚШда менингококк штаммларида пенициллинга резистентлик пайдо бўлаётгани ҳақида яқинда хабарлар берилган. Агар беморда этиологияси аниқ бўлмаган бактерияли менингит шубҳаланса, баъзи даволаш алгоритмлари бактерияли этиология аниқлангунга қадар антимикроб препарат билан бирга дексаметазон эмпирик равишда қўлланилишини тавсия этади; агар менингококк менингити тасдиқланса ёки шубҳа бор бўлса, стероидларни қўллашни тўхтатиш мумкин [4].

Яна бир муҳим замонавий ёндашув – ИМКни “time-critical” инфекция сифатида баҳолашдир. Бу касалликда ҳар бир соат муҳим ҳисобланади, чунки антибиотик терапияни кечиктириш ўлим хавфини сезиларли оширади. Шу сабабли клиник шубҳа бўлганда даволашни лаборатор тасдиқни кутмасдан бошлаш тавсия этилади. Шунингдек, замонавий тиббиётда ИМК фақат ўткир инфекция эмас, балки узоқ муддатли асоратлар қолдирувчи касаллик сифатида ҳам қаралади. Тирик қолган беморларда нейрологик нуқсонлар, эшитиш қобилиятининг йўқолиши, когнитив бузилишлар ва психоэмоционал муаммолар кузатилиши мумкин.

Фойдаланилган адабиётлар

1. Al-Anbagi U, Saad A, Ibrahim T, Nashwan AJ. Atypical presentation of meningococcemia as gastroenteritis in an adult: a case report. *Cureus*. 2025;17(9):e92126. doi:10.7759/cureus.92126

2. Borrow R, Campbell H, Caugant DA, et al. Global Meningococcal Initiative: insights on antibiotic resistance, control strategies and advocacy efforts in Western Europe. *J Infect*. 2024;89(6):106335. doi:10.1016/j.jinf.2024.106335
3. Chhabria D, Anjankar A. An overview of meningococcal disease's recent diagnostic and treatment model. *Cureus*. 2023;15(11):e48509. doi:10.7759/cureus.48509
4. Daminov TA, Tuychiev LN, Tadjieva NU, et al. Clinical and epidemiological features of meningococcal infection in Uzbekistan. *Epidemiology and Infectious Diseases*. 2020;10(1):48-54. doi:10.18565/epidem.2020.10.1.48-54
5. Guedes S, Bertrand-Gerentes I, Evans K, Coste F, Oster P. Invasive meningococcal disease in older adults in North America and Europe: is this the time for action? *BMC Public Health*. 2022;22(1):380. doi:10.1186/s12889-022-12795-9
6. Mustanov AY, Matnazarova GS, Khamzayeva NT, Kurbaniyazova MO. The epidemiological situation of meningococcal infection. *World Bulletin of Public Health*. 2024;31:94-96
7. Paing A, Elliff-O'Shea L, Boardman L, Turner D, Glennie L. Meningitis (bacterial) and meningococcal disease: recognition, diagnosis and management. *BMJ*. 2024;387:q2452. doi:10.1136/bmj.q2452
8. Pardo de Santayana C, Tin Tin Htar M, Findlow J, Balmer P. Epidemiology of invasive meningococcal disease worldwide from 2010 - 2019. *Epidemiol Infect*. 2023;151:e57. doi:10.1017/S0950268823000328
9. Posnakoglou L, et al. Impact of cerebrospinal fluid syndromic testing. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2020;39(12):2379-2386
10. Stinson C, Burman C, Presa J, Abalos M. Atypical presentation of invasive meningococcal disease caused by serogroup W. *Epidemiol Infect*. 2020;148:e12
11. Tansarli GS, Chapin KC. Diagnostic accuracy of BioFire FilmArray panel. *Clin Microbiol Infect*. 2020;26:281-290
12. van Kessel F, van den Ende C, Oordt-Speets AM, et al. Outbreaks of meningococcal meningitis. *J Glob Health*. 2019;9(1):010411
13. Wolynn T, Grimes JB, Nerurkar S, et al. Long-term impacts of invasive meningococcal disease. *Infect Dis Ther*. 2025;14(8):1577-1597
14. Лобзин Ю.В., Скрипченко Н.В., Вильниц А.А., и др. Гнойные менингиты у детей. *Инфекционные болезни*. 2019;17(1):12
15. Скрипченко Н.В., Вильниц А.А. Менингококковая инфекция у детей. В: Нейроинфекции у детей. 2015. С. 122 - 144