

УКД 616-002.5-07-036-08 (575.3)

doi: 10.52888/0514-2515-2024-363-4-115-120

З.К. Зиёзода<sup>1</sup>, К.А. Закирова<sup>1</sup>, Дж.М. Юсупджанова<sup>2</sup>, К.И. Пиров<sup>2</sup>

## СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ ТУБЕРКУЛЕЗНОГО МЕНИНГИТА

<sup>1</sup>Кафедра фтизиопульмонологии, ГОУ “Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан”

<sup>2</sup>ГУ “Центр по защите населения от туберкулёза”

Зиёзода Зубайдулло Кароматулло – заочный аспирант кафедры фтизиопульмонологии ГОУ “Институт последипломного образования в сфере здравоохранения”, E-mail: doktorziyo@gmail.com, Тел.: +992908117551.

*В статье проведен обзор публикаций последних лет о туберкулезном менингите. Описаны патоморфология изменений, клинические отличия от других видов менингитов, диагностические особенности исследования спинномозговой жидкости, нейрорадиологические нарушения выявляемые проведением МРТ сканирования.*

**Заключение.** Туберкулезный менингит чаще встречается в странах с высоким бременем туберкулеза, чаще у детей, не вакцинированных вакциной БЦЖ, лиц, инфицированных ВИЧ и при диссеминации *M. tuberculosis* у нелеченных больных с туберкулезом легких. Продолжительность проявления симптомов может варьировать от 1 дня до 9 месяцев, а продромальный период обычно неспецифичен. Диагностика туберкулезного менингита сложна и часто запаздывает, в связи с чем при подозрении на туберкулезный менингит необходимо использовать весь доступный комплекс диагностических мер, включая клиничко-рентгенологические методы, МРТ и исследование спинномозговой жидкости.

**Ключевые слова.** Туберкулезный менингит, патоморфология, клинические отличия, исследование спинномозговой жидкости, нейрорадиологические нарушения, МРТ сканирование.

Z.K. Ziezoda<sup>1</sup>, K.A. Zakirova<sup>1</sup>, J.M. Yusupjanova<sup>2</sup>, Q.I. Pirov<sup>2</sup>

## MODERN APPROACHES TO DIAGNOSIS OF TUBERCULOUS MENINGITIS

<sup>1</sup>Department of Phthisiopulmonology, SEI “Institute of Postgraduate Education in Health Care”, Dushanbe, Tajikistan

<sup>2</sup>SI “Center on protected of population from tuberculosis”, Dushanbe, Tajikistan

Ziyozoda Zubaidullo Karomatullo - extramural postgraduate student of the Department of Phthisiopulmonology of the SEI “Institute of Postgraduate Education in Health Care”; E-mail: doktorziyo@gmail.com; Tel: +992908117551.

*This article reviews recent publications on tuberculous meningitis. The pathomorphology of the changes, clinical differences from other types of meningitis, diagnostic features of CSF examination and neuroradiological disorders detected by MRI are described.*

**Conclusions.** Tuberculous meningitis is more common in countries with a high burden of tuberculosis, in children who have not received BCG vaccination, in HIV-infected individuals, and in patients with untreated pulmonary tuberculosis. The duration of symptoms may vary from 1 day to 9 months and the prodrome is usually non-specific. Diagnosis of tuberculous meningitis is complex and often delayed, and it is therefore necessary to use the full range of diagnostic tools available when tuberculous meningitis is suspected, including clinical and radiological methods, MRI and examination of cerebrospinal fluid.

**Keywords:** tuberculous meningitis, pathomorphology, clinical differences, cerebrospinal fluid examination, neuroradiological abnormalities, MRI scanning.

Туберкулезный менингит (ТБМ) является проявлением внелегочного туберкулеза и развивается в 1–5% из примерно 10 миллионов случаев туберкулеза во всем мире [17]. Развитие ТБМ является результатом распространения *M. tuberculosis* в

мозговые оболочки и спинномозговую жидкость (СМЖ). ТБМ тяжелая форма туберкулеза, которая может быть осложнением диссеминированных форм туберкулеза [27]. В разных исследованиях частота развития ТБМ варьирует в зависимости

от местной распространенности туберкулеза, при этом предполагается, что высокая доля (около 10%) приходится на страны с высоким бременем туберкулеза по сравнению со странами с низкой распространенностью туберкулеза (около 1%) [9]. По оценкам, по меньшей мере, у 100 000 человек ежегодно развивается ТБМ. ТБМ является наиболее разрушительной формой туберкулеза и продолжает вызывать высокую заболеваемость и смертность, при этом, по оценкам, 50% пациентов умирают или страдают от неврологических последствий и осложнений [32].

ТБМ чаще всего встречается у маленьких детей (от 2 до 4 лет), у не вакцинированных вакциной БЦЖ и лиц, инфицированных ВИЧ [25].

Помимо ТБМ, инфекционный менингит также часто вызывают вирусы, бактерии и грибки, которые часто сложно отличить от менингита, вызванного туберкулезом [23]. Как у детей, так и у взрослых чаще встречается вирусный менингит, за которым следуют бактериальный и грибковый менингит. *Streptococcus pneumoniae* является наиболее распространенной причиной бактериального менингита во всем мире как у взрослых, так и у детей, за ней следует *Klebsiella pneumoniae* и затем *Neisseriameningitidis* [10].

Диагностика ТБМ сложна и часто запаздывает, что приводит к пагубным последствиям для пациентов. Эти проблемы еще более серьезны у очень маленьких детей. Используемые в настоящее время методы диагностики ТБМ у детей ненадежны. Симптомы и признаки заболевания неспецифичны, а тесты, используемые для диагностики заболевания, высокоинвазивны и требуют много времени. Общие диагностические тесты, включая подсчет лейкоцитов в спинномозговой жидкости (лейкоцитов) с измерением общего белка и уровня глюкозы, в обязательном порядке проводятся для диагностики менингита [18]. Типичные изменения в СМЖ при ТБМ включают увеличение общего белка, снижение соотношения глюкозы в СМЖ и сыворотке и увеличение общего количества лейкоцитов с лимфоцитарным плеоцитозом.

Бактериальный же менингит характеризуется легким или выраженным повышением общего белка, легким или выраженным снижением соотношения глюкозы в спинномозговой жидкости и сыворотке.

При вирусном менингите наблюдаются уровни общего белка от нормального до повышенного, обычно нормальное соотношение глюкозы в спинномозговой жидкости и сыворотке и минимальное

общее количество лейкоцитов с преобладанием лимфоцитов; в то время как грибковый менингит характеризуется повышенным уровнем общего белка, низким соотношением глюкозы в спинномозговой жидкости и сыворотке и минимальным общим количеством лейкоцитов с преобладанием лимфоцитов [6, 31].

При отсутствии лечения ТБМ может иметь неблагоприятный исход и необратимые неврологические последствия, что требует быстрой диагностики и лечения. Прогноз напрямую связан с клинической стадией постановки диагноза [4]. Продолжительность проявления симптомов может варьировать от 1 дня до 9 месяцев (обычно от недели до месяца), а продромальный период обычно неспецифичен и включает головную боль, рвоту, светобоязнь и лихорадку. Также может возникнуть менингизм. При несвоевременной диагностике и отсутствии лечения больные погибают на 10-11 день от начала заболевания. Выявление туберкулезного менингита свидетельствует о тяжести эпидемиологической ситуации в данном регионе. Туберкулезным менингитом чаще болеют инфицированные дети из очагов инфекции, которые не вакцинированы вакциной БЦЖ [3]. Заболевание начинается с продромального периода, который может продлиться 1-4 недели, в этом периоде имеют место симптомы общей интоксикации: повышенная утомляемость, головная боль, субфебрильная температура, рвота, не связанная с приемом пищи, брадикардия. На 5-7 день появляются менингеальные симптомы - ригидность мышц затылка, симптомы Кернига и Брудзинского, далее присоединяется поражение черепно-мозговых нервов (3-6 пары), птоз, расходящееся косоглазие, сужение или расширение зрачка, застойные соски глазного дна, поражение лицевого нерва (7 пара). С 8-го дня начинается период раздражения центральной нервной системы, повышение температуры до 38-39<sup>0</sup>С, усиливается головная боль, рвота «фонтановидная», анорексия, сознание угнетается, брадикардия сменяется на тахикардию, гиперестезия кожи, присоединяются вегетативно-сосудистые расстройства (красный дермографизм на лице и груди, пятна Труссо) [1].

В отличие от большинства форм бактериального менингита, ТБМ с большей вероятностью вызывает неврологические нарушения, включая изменение психического статуса, изменения личности и, поскольку поражения могут приводить к сдавлению нервно - сосудистых сосудов, дефициту черепно - мозговых нервов и инфарктам [2].

У клинициста должна быть высокая клиническая настороженность в отношении туберкулезной этиологии, если у пациента наблюдается клиническая картина менингоэнцефалита, особенно в группах высокого риска или в эндемичных районах. Часто существует диагностическая неопределенность при дифференциации ТБМ от других менингоэнцефалитов, в частности частично леченного менингита. ТБМ необходимо дифференцировать не только от других форм острого и подострого менингита, но также от таких состояний, как вирусные инфекции и абсцессы головного мозга [20].

Диагноз ТБМ не может быть поставлен или исключен исключительно на основании клинических данных. Туберкулиновое кожное тестирование имеет ограниченную ценность. Различное естественное течение и сопутствующие клинические особенности ТБМ могут сбивать с толку врача. Люмбальная пункция необходима при подозрении на менингит.

Расположение расширяющегося бугорка (т.е. очаг Рича) определяет тип поражения ЦНС. Туберкулы, прорывающиеся в субарахноидальное пространство, вызывают менингит, тогда как те, которые расположены глубже в паренхиме головного мозга или спинном мозге, вызывают туберкулемы или абсцессы. Густой желеобразный экссудат может проникнуть в кортикальные или менингеальные кровеносные сосуды, вызывая воспаление, обструкцию или инфаркт. В отличие от большинства форм бактериального менингита, ТБМ имеет тенденцию возникать в основании черепа (базальный менингит), что является причиной частой дисфункции черепных нервов (включая III, VI и VII) и обструктивной гидроцефалии из-за обструкции базилярных цистерн. Последующая неврологическая патология вызывается тремя общими процессами: образованием спаек, облитерирующим васкулитом и энцефалитом или миелитом [8].

Туберкулемы представляют собой конгломератные казеозные очаги, образующиеся в паренхиме головного мозга. Они могут возникать в любом месте мозга. Расположенные в центре активные очаги могут достигать значительных размеров, не вызывая проявлений менингита. В условиях плохой резистентности иммунного статуса этот процесс может привести к очаговым формам церебрита или образованию явного абсцесса, но обычное течение - это слияние казеозных очагов и фиброзной инкапсуляции (т.е. туберкулемы) [5].

Туберкулемы могут сливаться или увеличиваться в размерах даже во время продолжающейся противотуберкулезной терапии, объясняют иммунологическим ответом организма. Туберкулемы также могут поражать соседние внутрочерепные артерии, часто вызывая васкулит и, как следствие, инсульты.

Dian S. и соавт. (2020) изучали нейрорадиологические нарушения в группе пациентов с ТБМ в Индонезии. Используя МРТ сканирование, авторы обнаружили у больных миллиарные туберкулемы и менингеальные усиления базальных отделов мозга.

По данным разных публикаций, частота наблюдений нейрорадиологических нарушений сильно отличается, что зависит от доли микробиологически подтвержденного ТБМ в исследуемых когортах больных. Нейрорадиологические нарушения в наших условиях встречались чаще, в случаях позднего обращения больных ТБМ, при запущенных стадиях заболевания. Однако, на основании исходных результатов МРТ, авторы не могли прогнозировать возникновение парадоксального ухудшения состояния, инвалидности или смерти во время последующего наблюдения за больными ТБМ. Механизм развития нейрорадиологических нарушений разные исследователи объясняют по-разному. По мнению одних, блокирование резорбции спинномозговой жидкости возникает из-за густого базального экссудата, образующегося на более поздних стадиях заболевания, который захватывает также проникающие артерии и черепные нервы. Минимальные поражения на ранних стадиях заболевания могут быть пропущены на обычных МРТ изображениях, особенно если они получены без контрастирования. Другие объясняют разницу в частоте наблюдений нейрорадиологических нарушений развитием выраженного воспаления [11].

Авторы описывают случаи ТБМ без отклонений на МРТ головного мозга и при отрицательных результатах микробиологических исследований. Другие утверждают, что у большинства пациентов с ТБМ наблюдаются множественные исходные нарушения МРТ, преимущественно менингеальное усиление и туберкулома [15]. Менингеальное усиление преимущественно обнаруживается в базальных субарахноидальных цистернах. Плотные желеобразные менингеальные экссудаты были самой распространенной патологией при ТБМ. У пациентов более обширные нарушения головного мозга могут быть связаны с более низким уровнем шкалы комы Глазго, параличами двигательных и

черепных нервов, наличием туберкулеза легких, микробиологическим подтверждением, а также более низким уровнем глюкозы в спинномозговой жидкости и более высоким содержанием белка в СМЖ, что отражает воспаление или более тяжелое течение заболевания. Некоторые авторы не обнаружили никакой связи между исходными данными МРТ при поступлении с наличием большинства клинических маркеров воспаления или маркеров воспаления спинномозговой жидкости [7, 24].

Вновь развивающиеся или увеличивающиеся внутричерепные туберкуломы после первоначального улучшения могут наблюдаться, несмотря на соответствующую противотуберкулезную терапию [12, 14]. Согласно данным, у многих пациентов могут наблюдаться ухудшения результатов МРТ (так называемые «парадоксальные реакции») после двух месяцев противотуберкулезного лечения, причем наиболее распространенными были новые милиарные туберкуломы и менингеальные усиления оболочек мозга. Интересно, что большинство этих радиологических парадоксальных реакций не сопровождалось новыми клиническими данными. Эти результаты согласуются с другими исследованиями, которые показывают, что наиболее частым радиологическим ухудшением было бессимптомное увеличение количества или размера туберкулом, которые чаще всего происходят в течение 3 месяцев после начала противотуберкулезного лечения.

Есть данные о том, что по развитию гидроцефалии и инфаркта можно предсказать летальный исход от ТБМ [21, 22].

В одном исследовании инфаркты головного мозга и туберкуломы были выявлены в основном небольшого размера, без влияния эффекта размера и массы, приводящих к отеку мозга [13, 19]. Описан также один случай туберкулезного абсцесса, визуализирующего большим одиночным кольцевидным поражением и окружающим вазогенным отеком и влиянием эффекта размера и массы [16]. Динамическое функциональное восстановление функций отмечают у пациентов без парадоксальных реакций, предположительно обусловленное сохранением кортикоспинального и кортикобульбарного путей, на которые могло повлиять ишемическое повреждение увеличенной туберкулемы. Важно, чтобы обнаружение парадоксальных реакций не интерпретировалось как неэффективность лечения, наличие альтернативного диагноза или лекарственной устойчивости, поскольку это может

привести к опасному решению об отказе приёма противотуберкулезных препаратов и стероидов.

**Заключение.** ТБМ чаще встречается в странах с высоким бременем туберкулеза, чаще у детей, не вакцинированных вакциной БЦЖ, лиц, инфицированных ВИЧ и при диссеминации *M. tuberculosis* у нелеченных больных с туберкулезом легких. Продолжительность проявления симптомов может варьировать от 1 дня до 9 месяцев, а продромальный период обычно неспецифичен. Диагностика ТБМ сложна и часто запаздывает, в связи с чем при подозрении на ТБМ необходимо использовать весь доступный комплекс диагностических мер, включая клинико-рентгенологические методы, МРТ и исследование СМЖ.

## ЛИТЕРАТУРА

(пп. 5-32 см. в REFERENCES)

1. Гончарова С.Н. Особенности клинического течения туберкулезного менингита у ВИЧ-инфицированных пациентов / С.Н. Гончарова, Н.М. Корецкая, В.Ф. Элярт // Медицинский альянс. – 2019. – №1. – С. 20-23.
2. Корж Е.В. Туберкулезный менингит у больных с сочетанием туберкулеза и ВИЧ-инфекции, начавших антиретровирусную терапию: особенности течения и прогноз / Е.В. Корж, Н.А. Подчос // Туберкулёз и болезни лёгких. – 2019. – №9 (97). – С. 5-10.
3. Ракишева А.С. Туберкулезный менингит в современных условиях (обзор литературы) / А.С. Ракишева, Е.В. Арбузова // Вестник КазНМУ. – 2020. – №4. – С. 301-305.
4. Чугаев Ю.П. Туберкулез мозговых оболочек у детей и взрослых / Ю.П. Чугаев. Учебное пособие. – М.: 2019. – 71 с.

## REFERENCES

1. Goncharova S.N., Koretskaya N.M., Elyart V.F. Osobennosti klinicheskogo techeniya tuberkuleznogo meningita u VICH-infitsirovannykh patsientov [Characteristics of the clinical course of tuberculous meningitis in HIV-infected patients]. *Meditinskiy alyans - Medical Alliance*, 2019, No. 1, pp. 20-23.
2. Korzh E.V., Podchos N.A. Tuberkuleznyy meningit u bolnykh s sochetaniem tuberkuleza i VICH-infektzii, nachavshikh antiretrovirusnyuyu terapiyu: osobennosti techeniya i prognoz [Tuberculous meningitis in patients with a combination of tuberculosis and HIV infection who have started antiretroviral therapy: progression features and prognosis]. *Tuberkulyoz i bolezni lyogkikh - Tuberculosis and Lung Diseases*, 2019, No. 9 (97), pp. 5-10.
3. Rakisheva A.S., Arbusova E.V. Tuberkuleznyy meningit v sovremennykh usloviyakh (obzor literatury) [Tuberculous meningitis in modern conditions (review of the literature)]. *Vestnik KaZNMU*, 2020, No. 4, pp. 301-305.

4. Chugaev Yu.P. *Tuberkulez mozgovykh obolochek u detey i vzroslykh. Uchebnoe posobie* [Tuberculosis of the cerebral membranes in children and adults]. Moscow, 2019. 71 p.
5. Amicosante M., D'Ambrosio L., Munoz M. TB Diagnostic Survey Working Group. Current use and acceptability of novel diagnostic tests for active tuberculosis: a worldwide survey. *Jornal Brasileiro de Pneumologia*, 2017, No. 43, pp. 380-392.
6. Bahr N.C., Meintjes G., Boulware D.R. Inadequate diagnostics: the case to move beyond the bacilli for detection of meningitis due to Mycobacterium tuberculosis. *Journal of Medical Microbiology*, 2019, No. 68, pp. 755-760.
7. Bahr N.C., Nuwagira E., Evans E.E. ASTRO-CM Trial Team. Diagnostic accuracy of Xpert MTB/RIF Ultra for tuberculous meningitis in HIV-infected adults: a prospective cohort study. *Lancet Infectious Diseases*, 2018, No. 18, pp. 68 – 75.
8. Cresswell F.V., Davis A.G., Sharma K. Tuberculous Meningitis International Research Consortium. Recent developments in tuberculous meningitis pathogenesis and diagnostics. *Wellcome Open Research*, 2020, No. 4, pp. 164.
9. Daniel B.D., Grace G.A., Natrajan M. Tuberculous meningitis in children: clinical management and outcome. *Indian Journal of Medical Research*, 2019, No. 150, pp. 117-130.
10. Davis A.G., Rohlwick U.K., Proust A. The pathogenesis of tuberculous meningitis. *Journal of Leukocyte Biology*, 2019, No. 105, pp. 267-280.
11. Dosenbach N.U.F., Koller J.M., Earl E.A. Real-time motion analytics during brain MRI improve data quality and reduce costs. *NeuroImage*, 2017, No. 161, pp. 80-93.
12. Ekermans P., Dusé A., George J. The dubious value of cerebrospinal fluid adenosine deaminase measurement for the diagnosis of tuberculous meningitis. *BMC Infectious Diseases*, 2017, No. 17, pp. 104.
13. Hu X., Liao S., Bai H. Integrating exosomal microRNAs and electronic health data improved tuberculosis diagnosis. *EBioMedicine*, 2019, No. 40, pp. 564-573.
14. Liu Q., Gao Y., Zhang B. Cytokine profiles in cerebrospinal fluid of patients with meningitis at a tertiary general hospital in China. *Journal of Microbiology, Immunology and Infection*, 2020, No. 53, pp. 216-224.
15. Li Y.J., Wilkinson K.A., Wilkinson R.J. Elevated matrix metalloproteinase concentrations offer novel insight into their role in pediatric tuberculous meningitis. *Journal of the Pediatric Infectious Diseases Society*, 2020, No. 9, pp. 82-86.
16. Li Z., Du B., Li J. Cerebrospinal fluid metabolomic profiling in tuberculous and viral meningitis: screening potential markers for differential diagnosis. *Clinica Chimica Acta*, 2017, No. 466, pp. 38-45.
17. Manyelo C.M., Solomons R.S., Walzl G., Chegou N.N. Tuberculous meningitis: pathogenesis, immune responses, diagnostic challenges, and the potential of biomarker-based approaches. *Journal of Clinical Microbiology Journal*, 2021, No. 59, pp. 20.
18. Manyelo C.M., Solomons R.S., Snyders C.I. Potential of host serum protein biomarkers in the diagnosis of tuberculous meningitis in children. *Frontiers in Pediatrics*, 2019, No. 7, pp. 376.
19. Mason S., Reinecke C.J., Solomons R. Cerebrospinal fluid amino acid profiling of pediatric cases with tuberculous meningitis. *Frontiers in Neuroscience*, 2017, No. 11, pp. 534-534.
20. Mechai F., Bouchaud O. Tuberculous meningitis: challenges in diagnosis and management. *Revue Neurologique (Paris)*, 2019, No. 175, pp. 451-457.
21. Pan L., Liu F., Zhang J. Genome-wide miRNA analysis identifies potential biomarkers in distinguishing tuberculous and viral meningitis. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*, 2019, No. 9, pp. 323.
22. Pan D., Pan M., Xu Y-M. Mir - 29a expressions in peripheral blood mononuclear cell and cerebrospinal fluid: diagnostic value in patients with pediatric tuberculous meningitis. *Brain Research Bulletin*, 2017, No. 130, pp. 231-235.
23. Poplin V., Boulware D.R., Bahr N.C. Methods for rapid diagnosis of meningitis etiology in adults. *Biomarkers in Medicine*, 2020, No. 14, pp. 459-479.
24. Pormohammad A., Riahi S-M., Nasiri M.J. Diagnostic test accuracy of adenosine deaminase for tuberculous meningitis: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Infection*, 2017, No. 74, pp. 545-554.
25. Rohlwick U.K., Figaji A., Wilkinson K.A. Tuberculous meningitis in children is characterized by compartmentalized immune responses and neural excitotoxicity. *Nature Communications*, 2019, No. 10, pp. 37-67.
26. Sabir N., Hussain T., Shah S.Z.A. miRNAs in tuberculosis: new avenues for diagnosis and host-directed therapy. *Frontiers in Microbiology*, 2018, No. 9, pp. 602-602.
27. Seddon J.A., Tugume L., Solomons R. Tuberculous Meningitis International Research Consortium. The current global situation for tuberculous meningitis: epidemiology, diagnostics, treatment and outcomes. *Wellcome Open Research*, 2019, No. 4, pp. 167.
28. Tai M.S., Nor H.M., Rahmat K. Neuroimaging findings are sensitive and specific in diagnosis of tuberculous meningitis. *Neurology Asia*, 2017, No. 22 (1), pp. 15-23.
29. Thompson E.G., Du Y., Malherbe S.T. Catalysis TB-Biomarker Consortium. Host blood RNA signatures predict the outcome of tuberculosis treatment. *Tuberculosis (Edinburgh, Scotland)*, 2017, No. 107, pp. 48-58.
30. Van Laarhoven A., Dian S., Ruesen C. Clinical Parameters, Routine Inflammatory Markers, and LTA4H Genotype as Predictors of Mortality Among 608 Patients with Tuberculous Meningitis in Indonesia. *Journal of Infectious Diseases*, 2017, No. 215 (7), pp. 1029-1039.
31. Wei Z., Zhang X., Wei C. Diagnostic accuracy of in-house real-time PCR assay for Mycobacterium tuberculosis: a systematic review and meta-analysis. *BMC Infectious Diseases*, 2019, No. 19, pp. 701.

32. Wilkinson R.J., Rohlwick U., Misra U.K. On behalf of the Tuberculous Meningitis International Research Consortium. Tuberculous meningitis. *Nature Reviews Neurology*, 2017, No. 13 (10), pp. 581-598.

### ХУЛОСА

**З.Қ. Зиёзода, Қ.А. Зокирова,  
Ч.М. Юсупҷонова, Қ.И. Пиров**

### УСУЛҲОИ ЗАМОНАВИИ ТАШХИСИ МЕНИНГИТИ СИЛӢ

Дар мақола баррасии нашрияҳои охирин оид ба менингитҳои силӣ овардашудааст. Патоморфологияи тағйирот, фарқияти клиникӣ аз дигар намудҳои менингит, хусусиятҳои ташхисии омӯзиши моеъи мағзи сар ва ихтилоли нейрорадиологие, ки тавассути ташхис бо МРТ муайян карда мешаванд, тавсиф карда шудаанд.

**Хулоса.** Менингитҳои сил бештар дар кишварҳои гирифтори бемории сил, бисёртар дар кӯдаконе, ки бо вакцинаи БСЖ эмъ карда нашудаанд, шахсони мубталои ВНМО ва паҳншавии *M. tuberculosis* дар беморони муоличанашавандаи бемории сили шуш ба мушоҳида мерасад. Давомнокии аломатҳои метавонад аз 1 рӯз то 9 моҳ фарқкунанд ва продром одатан ғайри муқаррарӣ аст. Ташхиси менингитҳои сил мураккаб буда, аксар вақт ба таъхир меафтад ва аз ин рӯ, дар сурати гумонбар шудани менингитҳои сил, истифодаи тамоми маҷмӯи тадбирҳои ташхисӣ, аз ҷумла усулҳои клиникӣ ва рентгенӣ, таҳқиқи МРТ ва ташхиси моеъи мағзи сар зарураст.

**Калимаҳои калидӣ.** Менингити силӣ, патоморфология, фарқиятҳои клиникӣ, муоинаи моеъи мағзи сар, нуксонҳои нейрорадиологӣ, таҳқиқи МРТ.

УДК 616-055.2-056.52-036.22

doi: 10.52888/0514-2515-2024-363-4-120-129

**З.А. Умарова**

### ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ОЖИРЕНИЯ У ЖЕНЩИН: ОТ МНОГОФАКТОРНОГО АНАЛИЗА К ПЕРСОНАЛИЗИРОВАННЫМ СТРАТЕГИЯМ ПРОФИЛАКТИКИ

*Кафедра эпидемиологии им. профессора Рафиева Х.К., ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино»*

**Умарова Замира Ахмедовна** – соискатель кафедры эпидемиологии им. профессора Рафиева Х.К. ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино»; Тел.: +992918422233

*В статье рассматриваются вопросы ожирения у женщин, которое представляет собой глобальную медицинскую проблему. Ожирение является результатом сложного взаимодействия эпидемиологических, социоэкономических, географических, гормональных, генетических, метаболических, психоэмоционально-поведенческих и окружающих факторов. В патогенезе адипозопатий участвуют многочисленные этиопатогенетические факторы, такие как полигенная наследственность, гиподинамия, дисметаболическое алиментарное поведение, никотиновая аддикция и различные формы пищевой дисрегуляции. В последнее время активно изучается корреляция между ожирением и дисбиотическими изменениями микробиоты полости рта и кишечника, что подчеркивает многокомпонентный и системный характер данной патологии. Несмотря на внедрение терапевтических и профилактических программ, направленных на снижение распространённости адипозопатий, в Республике Таджикистан наблюдается устойчивая тенденция к увеличению числа лиц с ожирением.*

**Ключевые слова:** ожирение женщин, эпидемиологические аспекты ожирения, микрофлора полости рта и кишечника, хронические неинфекционные заболевания.

**Z.A. Umarova**

### EPIDEMIOLOGY OF OBESITY IN WOMEN: FROM MULTIFACTORIAL ANALYSIS TO PERSONALIZED PREVENTION STRATEGIES