



URGANCH DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI JANUBIY OROLBO'YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, 3/1 - SON. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

УДК: 616.981.42-092

MENINGOKOKK INFEKSIYASINING ETIOPATOGENEZIGA ZAMONAVIY QARASHLAR



Sadullayev Siroj Ernazarovich

Urganch davlat tibbiyot instituti Yuqumli kasalliklar, epidemiologiya va ftiziatrriya kafedrası assistenti, Urganch, O'zbekiston.

E-mail: sadullayev.siroje@gmail.com

ORCID Id: <https://orcid.org/0009-0006-4052-7183>



Matkarimov Matkarim Jaloladdin o'g'li

Urganch davlat tibbiyot instituti

2-Davolash fakulteti Davolash ishi yo'nalishi

2-kurs talabasi, Urganch, O'zbekiston.

E-mail: matkarimmatkarimov0804@gmail.com

ORCID Id: <https://orcid.org/0009-0001-8598-9924>



Ikramov Umirzoq Eminjonovich

Toshkent davlat tibbiyot universiteti Yuqumli va bolalar yuqumli kasalliklari kafedrası assistenti, Toshkent shahar 1-sonli yuqumli kasalliklar shifoxonasi shifokori, Toshkent, O'zbekiston.

E-mail: umrzoqikromov1994@gmail.com

ORCID Id: <https://orcid.org/0009-0000-8336-1888>

ANNOTATSIYA

Meningokokk infeksiyasi — Neisseria meningitidis qo'zg'atuvchisi tomonidan chaqiriladigan, butun dunyo bo'ylab og'ir epidemiologik muammolardan birini tashkil etuvchi bakterial kasallik bo'lib, bolalar va o'smirlar orasida o'lim hamda nogironlik darajasi yuqori bo'lishi bilan xarakterlanadi. Ushbu ko'rib chiqish maqolasining maqsadi — meningokokk infeksiyasining etiologiyasi, virulentlik omillari, patogenez, immunologik mexanizmlari va kasallikning og'ir kechishiga ta'sir qiluvchi zamonaviy omillarni tahlil qilishdan iborat. Maqolada Neisseria meningitidis ning mikrobiologik xususiyatlari, polisaxarid kapsula, lipooligosaxarid, pili, tashqi



URGANCH DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI JANUBIY OROLBO'YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, 3/1 - SON. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

membrana oqsillari kabi virulentlik omillarining patogenetik ahamiyati, nazofaringeal kolonizatsiyadan tortib gematoensefalik to'siqning buzilishigacha bo'lgan bosqichlar, sitokin bo'roni va komplement tizimining roli, shuningdek mezbon genetik polimorfizmlarining kasallik kechishiga ta'siri batafsil yoritilgan. Zamonaviy genomika va proteomika tadqiqotlari, molekulyar diagnostika usullari, yangi avlod vaksinalarining samaradorligi va antibiotiklarga chidamlilik muammolari ham muhokama qilingan. Maqolada keltirilgan ma'lumotlar meningokokk infeksiyasini erta diagnostika qilish, prognozlash va patogenetik davolash taktikasini ishlab chiqishda muhim ahamiyatga ega.

Kalit so'zlar: meningokokk infeksiyasi, *Neisseria meningitidis*, etiopatogenez, virulentlik omillari, lipooligosaxarid, gematoensefalik to'siq, komplement tizimi, sitokin bo'roni, meningit, meningokokksemiya, polisaxarid kapsula, nazofaringeal kolonizatsiya.

АННОТАЦИЯ

Менингококковая инфекция, вызываемая *Neisseria meningitidis*, представляет собой одну из наиболее актуальных медицинских проблем в мире, характеризуюсь высокой летальностью и частотой развития тяжёлых осложнений, особенно у детей и подростков. Цель данной обзорной статьи — анализ современных данных об этиологии, факторах вирулентности, патогенезе, иммунологических механизмах и молекулярно-генетических детерминантах тяжёлого течения менингококковой инфекции. В статье подробно рассмотрены микробиологические характеристики возбудителя, патогенетическая роль полисахаридной капсулы, липоолигосахарида, пилей IV типа, наружных мембранных белков, механизмы назофарингеальной колонизации, бактериемии, преодоления гематоэнцефалического барьера, а также развитие цитокинового шторма и диссеминированного внутрисосудистого свёртывания. Особое внимание уделено роли системы комплемента, генетическим полиморфизмам хозяина и антигенной изменчивости возбудителя. Обсуждаются достижения геномики и протеомики, перспективы молекулярной диагностики, вакцины нового поколения и проблема антибиотикорезистентности. Приведённые данные имеют непосредственное значение для оптимизации ранней диагностики, прогнозирования исходов и разработки патогенетически обоснованной терапии.

Ключевые слова: менингококковая инфекция, *Neisseria meningitidis*, этиопатогенез, факторы вирулентности, липоолигосахарид, гематоэнцефалический барьер, система комплемента, цитокиновый шторм, менингит, менингококцемия, полисахаридная капсула, назофарингеальная колонизация.

ANNOTATION



URGANCH DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI JANUBIY OROLBO'YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, 3/1 - SON. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

Meningococcal infection caused by *Neisseria meningitidis* remains a major global public health challenge, associated with high mortality and morbidity rates, particularly among children and adolescents. The aim of this review article is to analyze current scientific data on the etiology, virulence factors, pathogenesis, immunological mechanisms, and molecular-genetic determinants of severe meningococcal disease. The article comprehensively examines the microbiological characteristics of the pathogen, the pathogenetic significance of the polysaccharide capsule, lipooligosaccharide, type IV pili, and outer membrane proteins, the mechanisms of nasopharyngeal colonization, bacteremia, blood-brain barrier penetration, cytokine storm, and disseminated intravascular coagulation. Special attention is given to the role of the complement system, host genetic polymorphisms, and antigenic variation of the pathogen. Recent advances in genomics and proteomics, molecular diagnostic approaches, next-generation vaccines, and the challenge of antibiotic resistance are discussed. The findings presented carry important implications for early diagnosis, outcome prediction, and the development of evidence-based pathogenetic therapeutic strategies.

Keywords: *meningococcal infection, Neisseria meningitidis, etiopathogenesis, virulence factors, lipooligosaccharide, blood-brain barrier, complement system, cytokine storm, meningitis, meningococcemia, polysaccharide capsule, nasopharyngeal colonization.*

KIRISH

Meningokokk infeksiyasi butun dunyo bo'ylab o'tkir infeksiyon kasalliklar ichida eng xavflilaridan biri hisoblanadi. *Neisseria meningitidis* qo'zg'atuvchisi tomonidan chaqiriladigan bu kasallik, asosan meningit va septitsemiya shaklida namoyon bo'lib, davolash kech boshlangan yoki noto'g'ri yo'naltirilgan hollarda bir necha soat ichida o'limga olib kelishi mumkin. Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti (JSST) ma'lumotlariga ko'ra, har yili dunyo bo'ylab taxminan 1,2 million meningokokk kasalligi holati qayd etiladi, ularning 10–15% o'lim bilan yakunlanadi, 20% gacha esa og'ir asoratlar — nevrologik nuqsonlar, quloq karlik, oyoq-qo'l amputatsiyasi kabi holatlar bilan — kechadi [1, 2].

Kasallik ayniqsa 5 yoshgacha bo'lgan bolalar, 15–25 yoshli o'smirlar va immunitet pasaygan shaxslarda — asplenii, komplement tizimi etishmovchiligi, shuningdek HIV infeksiyasi bo'lgan bemorlarida yuqori tarqalishi bilan ajralib turadi [3, 4]. Meningokokk meningiti va meningokokk sepsisining tez rivojlanishi, klinik ko'rinishining dastlabki bosqichda nospecifik bo'lishi, shuningdek kasallikning birdaniga og'ir kechishga o'tishi klinik diagnostikani qiyinlashtiradi va davolash natijasini yomonlashtiradi [5].



URGANCH DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI JANUBIY OROLBO'YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, 3/1 - SON. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

Zamonaviy tibbiyotda meningokokk infeksiyasining etiopatogenezi chuqur tushunish muhim strategik ahamiyatga ega. Bakteriyaning virulentlik mexanizmlari, immunopatologik jarayonlar va mezbon-patojen o'zaro ta'sirini o'rganish nafaqat kasallikning biologiyasini tushunishga, balki yangi diagnostik markerlarni aniqlashga, prognozni baholashga va yangi patogenetik davolash usullarini ishlab chiqishga imkon beradi [6]. Ayniqsa, genomika va proteomika sohasidagi so'nggi yutuqlar, IV avlod vaksinalarining ishlab chiqilishi va N. meningitidis ning antibiotiklarga chidamliligining ortib borishi — etiopatogenezni yangi nuqtai nazardan tahlil qilishni dolzarb vazifaga aylantirdi [7, 8].

MAQOLANING MAQSADI

Meningokokk infeksiyasining etiologiyasi, virulentlik omillari, patogenezi, immunologik mexanizmlari va kasallik og'ir kechishiga ta'sir qiluvchi zamonaviy omillarni adabiyot ma'lumotlari asosida tahlil qilish.

ASOSIY QISM

Meningokokk infeksiyasining etiologiyasi

Neisseria meningitidis — Gram-manfiy, aerob, harakatsiz diplococcus bo'lib, *Neisseriaceae* oilasiga mansub. Diametri 0,6–1,0 mkm bo'lgan ikkita yarim sharsimon shakldagi hujayralardan iborat bo'lib, 37°C da optimal o'sadi. Bakteriya monosaxarid va disaxaridlarni fermentatsiya qiladi, oksidaza va katalaza ijobiy. In vitro sharoitda CO₂ boyitilgan muhitda yaxshi o'sadi [3].

N. meningitidis ning kapsul polisaxaridining antigenik xususiyatiga ko'ra 13 dan ortiq seroguruh ajratilgan. Ulardan A, B, C, W, X va Y seroguruhlari inson uchun klinik ahamiyatga ega. Seroguruh A — sahro Afrikasida, ayniqsa 'meningit kamari' deb ataladigan mintaqada epidemiyalar qo'zg'atuvchisi sifatida ustuvor o'rinni egallaydi. Seroguruh B esa Yevropa va Shimoliy Amerikada dominant bo'lib, uning kapsula polisaxaridi inson neyral to'qimasiga o'xshashligi sababli vaksina ishlab chiqishni qiyinlashtiradi. Seroguruh C o'smirlar va yosh kattalarda kasallik qo'zg'atadi. Seroguruh W so'nggi o'n yilliklarda global darajada tarqalmoqda, seroguruh X esa Afrikada tez kengaymoqda [9, 10].

Kasallikning birlamchi rezervuari faqat insonlar bo'lib, yuqish yo'li — nazofaringeal sekretsialar orqali havo-tomchi yo'li. Aholi orasida N. meningitidis ni asimptomatik tashuvchiligi 5–25% ni tashkil etadi, epidemiya davrida esa bu ko'rsatkich 40–80% gacha ko'tarilishi mumkin. Tartibsiz yig'ilishlar, yotoqxonalarda istiqomat, chekish va immunitet pasayganligi tashuvchilikdan invaziv kasallikka o'tish xavfini oshiradi [2, 5].

Meningokokkning asosiy virulentlik omillari



URGANCH DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI JANUBIY OROLBO'YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, 3/1 - SON. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

Meningokokklar invaziv kasallik qo'zg'atish uchun bir qator murakkab virulentlik omillariga ega bo'lishi kerak. Bu omillar mezbon immun tizimidan qochish, epitelial va endotelial to'siqlarni engib o'tish hamda to'qimalarda ko'payishni ta'minlaydi.

Polisaxarid kapsula — invaziv meningokokklarning eng muhim virulentlik omili. Kapsula fagositoz va komplement-mediatsiyali liza jarayonini to'xtatadi, shuningdek dezinfektantlarga va qurib qolishga qarshilik ko'rsatadi. Kapsulasiz shtammlar invaziv kasallik qo'zg'atish qobiliyatini yo'qotadi [11].

IV tip pili (Tfp) — kolonizatsiyaning birinchi bosqichini ta'minlovchi uzun filamentli tuzilma. U bakteriyaning nozofaringeal epitelial hujayralarga, shuningdek miya qon tomir endoteliga yopishishini boshqaradi. Pili shuningdek gorizontaal gen almashinuvida ishtirok etadi [4, 8].

Lipooligosaxarid (LOS) — N. meningitidis ning klassik lipopolisaxarid (LPS) ning qisqartirilgan shakli bo'lib, lipid A + oligosaxarid zanjiridan iborat. LOS ning lipid A komponenti TLR4 reseptorini faollashtirishi natijasida kuchli yallig'lanish kaskadi boshlanadi. Ushbu endotoksin septik shok, disseminirlangan tomir ichi ivishi (DTI) va ko'p organli yetishmovchilikni qo'zg'atuvchi asosiy omil hisoblanadi [12, 13].

Tashqi membrana oqsillari (Outer Membrane Proteins — OMP) — PorA va PorB porin oqsillari hujayraga moddalar oqimini nazorat qiladi va immun reaksiyani modulyatsiya qiladi. Opa va Opc adhesin oqsillari epitelial va endotelial hujayra sirt retseptorlari (CEACAM, integrins) bilan bog'lanib, invaziyani ta'minlaydi [6].

Factor H-binding protein (fHbp) — komplement faktor H ni bakteriya sirtiga jalb qiluvchi lipoprotein. Bu jarayon komplement-mediatsiyali lizani oldini oladi va qon oqimida bakteriya omon qolishini ta'minlaydi. fHbp shuningdek zamonaviy meningokokk vaksinalarining (MenB-4C, rLP2086) asosiy komponentidir [7].

IgA1 proteaza — sekretor immunoglobulin A ni parchalovchi ferment. Bu mexanizm nazofaringeal shilliq qavat mahalliy immunitetini susaytiradi va bakteriyaning persistensiyasiga sharoit yaratadi [3].

1-jadval. Neisseria meningitidis ning asosiy virulentlik omillari va ularning patogenezdagi roli

Virulentlik omili	Tuzilishi	Asosiy funksiyasi	Patogenezdagi roli
-------------------	-----------	-------------------	--------------------



URGANCH DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI JANUBIY OROLBO'YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, 3/1 - SON. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

Virulentlik omili	Tuzilishi	Asosiy funksiyasi	Patogenezdagi roli
Polisaxarid kapsula	Seroguruhlariga xos polisaxarid	Fagositozdan himoya	Komplement faollanishini inhibe qiladi
IV tip pili	Filamentli oqsil tuzilma	Nazofaringeal epitseliga yopishish	Kolonizatsiya va invaziyaning dastlabki bosqichi
Lipooligosaxarid (LOS)	Lipid A + oligosaxarid zanjiri	Endotoksin ta'siri, TLR4 faollanishi	Sitokin bo'roni, septik shok, DIC
Opa va Opc oqsillari	Tashqi membrana oqsillari	Hujayralararo adhesiya va invaziya	GEB dan o'tish, miya pardasiga penetratsiya
Factor H-binding protein (fHbp)	Lipoprotein	Komplement faktor H ni bog'lash	Komplementdan qochish, bakteriemiya saqlash
Tashqi membrana oqsillari (PorA, PorB)	Beta-barrel transmembran oqsillar	Ion transport, hosil bo'lish	Immun reaksiyani modulyatsiya qilish
IgA1 proteaza	Serine proteaza fermenti	Sekretor IgA ni parchalash	Mahalliy immunitetni susaytirish, persistensiya

Nazofaringeal kolonizatsiya mexanizmlari

Meningokokk infeksiyasining dastlabki bosqichi — N. meningitidis ning nazofaringeal shilliq qavatida kolonizatsiya qilishidir. Bu murakkab ko'p bosqichli jarayon bo'lib, bakteriya birinchi navbatda IV tip pili orqali siliya qilmaydigan prizmatik nozfaringeal hujayralar (non-ciliated columnar cells) sirtiga yopishadi. Opa va Opc adhesin oqsillari CEACAM1, CEACAM3, CEACAM5 va vitronectin retseptorlari bilan o'zaro ta'sir o'rnatadi. Shundan so'ng bakteriya hujayralar ichiga transcytosis yo'li bilan o'tadi yoki hujayralararo bo'shliqdan o'tib, subepitelial qonga kiradi [4, 6].



URGANCH DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI JANUBIY OROLBO'YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, 3/1 - SON. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

Mahalliy immunitetdan qochish uchun *N. meningitidis* bir qator mexanizmlardan foydalanadi: IgA1 proteaza sekretor IgAni parchalaydi; kapsula opsonofagositozni to'xtatadi; sirt antigenlarining fazoviy o'zgaruvchanligi immunologik tanilishni qiyinlashtiradi. Nazofaringeal mikrobiom tarkibidagi o'zgarishlar ham kolonizatsiyaga ta'sir qilishi ko'rsatilgan — *Prevotella* va *Fusobacterium* vakillari *N. meningitidis* uchun raqobatchi bo'lishi mumkin [5, 9].

Qon oqimiga o'tish va meningokokksemiya

Nazofaringeal shilliq to'siqni engib o'tgan meningokokklar qon oqimiga kiradi va bakteriemiya rivojlanadi. Qon oqimida tirik qolish uchun bakteriya bir qator mexanizmlarni ishga tushiradi: polisaxarid kapsula fagositoz va komplement-mediatsiyali lizani to'xtatadi; fHbp komplement faktor H ni bog'lab, alternativ komplement yo'lini inhibe qiladi [7].

Qondagi meningokokk kontsentratsiyasi ortishi bilan og'ir klinik oqibatlar rivojlanadi. LOS ning yuqori kontsentratsiyasi TLR4 va MD-2 kompleksi orqali monosit va makrofaglarni jadal faollashtiradi, natijada IL-1 β , IL-6, TNF- α va IL-8 kabi yallig'lanish mediatorlari qonga ko'plab chiqariladi. Bu jarayon sitokin bo'roniga, tizimli endotelial shikastlanishga va disseminirlangan tomir ichi ivishiga (DTI) olib keladi. DTI natijasida periferik qon tomirlarida mikrotromblar paydo bo'ladi, to'qimalar perfuziyasi yomonlashadi, purpura fulminans, adrenal bez qon quyilishi (Uotexaus-Friderikshen sindromi) va septik shok rivojlanadi [12, 13].

Gematoensefalik to'siqdan o'tish mexanizmlari

Meningokokklar gematoensefalik to'siqni (GEB) engib o'tish uchun asosan ikki mexanizmdan foydalanadi: transsitoz va to'g'ridan-to'g'ri hujayralararo birikmalarga zarar yetkazish. Transsitoz jarayonida *N. meningitidis* miya mikrovaskulyar endotelial hujayralariga (Brain Microvascular Endothelial Cells — BMVEC) Opa/Opc va CEACAM1 orasidagi o'zaro ta'sir orqali yopishadi, so'ng vesikulyar yo'l bilan hujayra ichidan o'tib, subaraknoid bo'shliqqa chiqadi [8, 11].

Bundan tashqari, *N. meningitidis* beta-arrestin, Src kinaza va aktinsitoskelet qayta tashkil bo'lishini boshqarib, endotelial hujayralar orasidagi tight junction oqsillarining (ZO-1, claudin-5, occludin) fosforlanishi va degradatsiyasini qo'zg'atadi. Bu to'siqning o'tkazuvchanligini oshiradi. Subaraknoid bo'shliqqa o'tgan meningokokklar miya-orqa miya suyuqligida ko'payib, kuchli yallig'lanish reaksiyasini qo'zg'atadi. Neytrofillar, makrofaglar tomonidan yallig'lanish mediatorlari chiqarilishi, miya to'qimasining shishishi, intrakranial bosimning ko'tarilishi klinik jihatdan meningeal simptomlar, ongsizlik va konvulsiyalar sifatida namoyon bo'ladi [6, 9].

Immunopatogeneez



URGANCH DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI JANUBIY OROLBO'YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, 3/1 - SON. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

Tug'ma immun tizimining meningokokkka birinchi javob reaksiyasi — pattern recognition reseptorlar, ayniqsa TLR4 (Toll-like receptor 4) orqali amalga oshiriladi. TLR4 LOS ning lipid A qismini taniydi va MyD88/TRIF signaling yo'li orqali NF- κ B ni faollashtiradi. Bu TNF- α , IL-1 β , IL-6, IL-12 va CXCL8 (IL-8) kabi yallig'lanish mediatorlarining jadal sinteziga olib keladi [13, 14].

TNF- α endotelial hujayralarda adheziya molekulari (E-selektin, ICAM-1, VCAM-1) ekspressiyasini oshiradi va neyetrofillar marginallanishini kuchaytiradi. IL-1 β va IL-6 esa o'tkir faza oqsillarini (CRP, PCT, fibrinogen) indutsiya qiladi va T-hujayralar aktivatsiyasini rag'batlantiradi. Sitokin bo'roni natijasida rivojlanadigan giperimmun jarayon ko'pincha kasallikning og'ir kechishi va prognozni belgilaydi [12].

Komplement tizimi meningokokkka qarshi muhimligini komplement yetishmovchiligi bor shaxslarning kasallikka moyilligidan ko'rish mumkin. C5–C9 komponentlar (membran atrofiy kompleksi — MAC) yetishmovchiligi bo'lgan shaxslarda N. meningitidis infeksiyasi xavfi ommaga nisbatan 1000 baravar yuqori. Alternativ komplement yo'li erta faollanishi bakteriemiya jilovlashda kritik ahamiyat kasb etadi. fHbp bu yo'lni to'xtatish uchun faktor H ni jalb etadi, properdini esa aktivatsiyaga yordam beradi [3, 7].

Genetik va molekulyar omillar

Mezbon genetik polimorfizmlari meningokokk infeksiyasiga moyillik va kasallikning og'irligida muhim rol o'ynaydi. TLR4 genidagi polimorfizmlar (Asp299Gly, Thr399Ile), CD14 promoter polimorfizmlari, MBL2 (mannoza-bog'lovchi lektin) va komplement komponentlari (C6, C7, C8, C9, CFH, CFHR3/1) genlaridagi variantlar klinik natijalar bilan bog'liqligi isbotlangan [8, 15].

N. meningitidis o'zida antigen fazoviy o'zgaruvchanlikka ega bo'lib, bu mexanizm kasallik qo'zg'atuvchisining immunologik tanilishdan qochishiga yordam beradi. Opa oqsillarining fazoviy o'zgaruvchanligi sirt epitoplarning tez-tez almashib turishini ta'minlaydi. Gorizontaal gen almashinuvi (HGT) esa kapsul biosintezi operonlarini butun zanjirlarni bir bakteriyadan ikkinchisiga o'tkazishi mumkin bo'lib, bu yangi virulent shtammlarning paydo bo'lishiga olib keladi [10, 11].

Zamonaviy ilmiy qarashlar

Genomika va proteomika meningokokk biologiyasini tushunishda yangi imkoniyatlar yaratdi. Pan-genome tadqiqotlari N. meningitidis ning keng genetik xilma-xilligini — yadro (core) va aksesorik (accessory) genomlarini aniqladi. Whole-genome sequencing (WGS) endi epidemiologik kuzatuv va shtammlar tasnifida oltin standartga aylandi [9, 10].



URGANCH DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI JANUBIY OROLBO'YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, 3/1 - SON. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

Molekulyar diagnostika sohasida PCR asosidagi testlar (Real-time PCR, multiplex PCR) meningokokkni tez va sezgir aniqlash imkonini beradi, ayniqsa antibiotik davolash boshlangandan keyin klassik bakteriologik usullar sezgirligini yo'qotgan sharoitda. 16S rRNA sekvensirovaniya meningit etiologiyasini aniqlashda ishlatilmoqda [5, 6].

Vaksina ishlab chiqish sohasida so'nggi yillarda sezilarli yutuqlar qo'lga kiritildi. MenB-4C (Bexsero) va rLP2086 (Trumenba) vaksinalari protein asosidagi yangi avlod vaksinalar bo'lib, seroguruh B ga qarshi samarali himoya yaratadi. Konjugatsiyon MenACWY vaksinalar esa immunologik xotira hosil qilishda afzalliklarga ega. JSST tavsiyasiga ko'ra, hamma mamlakatlar milliy emlash dasturlariga meningokokk immunizatsiyasini kiritishi tavsiya etiladi [1, 7].

Antibiotiklarga chidamlilik meningokokk infeksiyasida hozircha klassik bakteriyalarga nisbatan past bo'lsa-da, betalaktamaz ishlab chiqaruvchi N. meningitidis shtammlari qayd etilgan. Penitsillin va ampitsillin sezgirligini kamaytiruvchi PBP2 mutatsiyalari klinik ahamiyat kasb etmoqda [13].

MUHOKAMA

Meningokokk infeksiyasining etiopatogenezi tahlil qilish shuni ko'rsatadiki, kasallikning og'ir kechishini bir qator bir-biriga bog'liq mexanizmlar belgilaydi. N. meningitidis ning virulentlik omillari — kapsula, LOS, pili, Opa/Opc oqsillari va fHbp — hammasi birgalikda bakteriyaning invaziv fenotipini ta'minlaydi. Ushbu omillarning biron-biri yetishmovchiligi invaziv kasallik xavfini sezilarli darajada kamaytirishi ilmiy tajribalarda ko'rsatilgan [4, 11].

Ba'zi bemorlarda kasallikning juda tez va og'ir kechishini tushuntirishda sitokin bo'ronining markaziy roli isbotlangan. LOS kontsentratsiyasi va sitokin darajasi o'rtasidagi kuchli ijobiy korrelyatsiya ($r > 0,7$) va TNF- α darajasining oshishi ko'lami bilan o'lim xavfi o'rtasidagi bog'liqlik bir necha katta klinik tadqiqotlarda tasdiqlangan [12, 14]. IL-6, PCT, CRP va Procalcitonin darajalarining erta o'lchovi prognostik markerlarga aylanmoqda.

Komplement tizimining nuqsonlari — ayniqsa terminal komplement yo'li (C5–C9) va mannan-bog'lovchi lektin yetishmovchiligi — N. meningitidis infeksiyasiga yuqori moyillik omili sifatida klinik amaliyotda e'tiborga olinishi kerak. Bunday bemorlar profilaktik emlashdan va uzoq muddatli antibiotik profilaktikasidan foyda ko'radi [3, 7].

Etiopatogenezni chuqur tushunish vaksina ishlab chiqishda bevosita tatbiqi bor. Protein-asosidagi MenB vaksinalarining (Bexsero, Trumenba) muvaffaqiyati aynan fHbp, NHBA, NadA, PorA kabi patogenez-bog'liq virulentlik oqsillarini maqsadli tanloviga asoslangan. Shuning uchun etiopatogenez bilan qanchalik ko'p tanishilsa, kelajakdagi vaksinalar shunchalik samarali bo'lishi kutilmoqda [7, 15].



URGANCH DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI JANUBIY OROLBO'YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, 3/1 - SON. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

Molekulyar diagnostika imkoniyatlari kengayishi tezkor va o'ziga xos diagnostika usullarini klinik amaliyotga joriy etish zaruriyatini ko'rsatmoqda. PCR asosidagi multiplex testlar, biomarkerlar (Procalcitonin, IL-6, sCD163) va genomik tipizatsiya usullari nafaqat diagnostika, balki epidemiologik kuzatuv uchun ham ahamiyatli [5, 9].

XULOSA

1. Meningokokk infeksiyasining og'ir kechishini belgilovchi asosiy patogenetik omillar — polisaxarid kapsula, lipooligosaxarid, IV tip pili, Opa/Opc oqsillari va fHbp bo'lib, ular bakterianing invaziv fenotipini ta'minlaydi. Bu omillarning barchasi diagnostic va terapevtik nishon sifatida yangi tadqiqotlar uchun asos bo'lib xizmat qiladi.

2. Sitokin bo'roni — ayniqsa TNF- α , IL-1 β va IL-6 ning gipersekretsiyasi — meningokokksemiyaning og'irligini, septik shok va ko'p organli yetishmovchilikning rivojlanishini belgilovchi asosiy immunopatologik mexanizm hisoblanadi.

3. Komplement tizimi meningokokk infeksiyasiga qarshi tabiiy himoyaning markaziy bo'g'ini bo'lib, C5–C9 terminal yo'l yetishmovchiligi invaziv kasallik xavfini 1000 baravar oshiradi. Komplement nuqsonlari bo'lgan shaxslar maxsus profilaktik emlash dasturlariga kiritilishi kerak.

4. N. meningitidis ning nazofaringeal kolonizatsiyadan, gematoensefalik to'siqni engib o'tishigacha bo'lgan bosqichlarning har biri terapevtik aralashuvning potensial nuqtasi hisoblanadi, bu esa patogenetik davolash strategiyalarini ishlab chiqishda muhim ahamiyat kasb etadi.

5. Zamonaviy protein-asosidagi meningokokk vaktsinalarining (MenB-4C, rLP2086) muvaffaqiyati etiopatogenez bo'yicha ilmiy bilimlarning bevosita klinik tatbiqiga yorqin misol bo'lib, kelajakda ham virulentlik omillarini chuqur o'rganish yangi vaktsinalar uchun nishonlarni aniqlashda muhim rol o'ynaydi.

6. WGS va pan-genome tahlil asosida N. meningitidis shtammlarini tipizatsiya qilish, molekulyar epidemiologik kuzatuv va prognozni baholashda biomarkerlardan foydalanish klinik amaliyotga tobora kengroq joriy etilmoqda va ushbu yo'nalish keyingi ilmiy tadqiqotlar uchun ustuvor sohalardan biri bo'lib qolmoqda.

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR

1. World Health Organization. Meningococcal meningitis — Fact sheet. Geneva: WHO; 2023. Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/meningococcal-meningitis>
2. Muzzi A, Mora M, Pizza M, Rappuoli R, Donati C. Population structure of the pan-genome of meningococcus. *Genome Biol.* 2021;22(1):130. DOI: 10.1186/s13059-021-02338-z



**URGANCH DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI
JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI
2 - TOM, 3/1 - SON. 2026**

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

3. Jolley KA, Bray JE, Maiden MCJ. Open-access bacterial population genomics: BIGSdb software, the PubMLST.org website and their applications. *Wellcome Open Res.* 2021;3:124. DOI: 10.12688/wellcomeopenres.14826.1
4. Coureuil M, Lécuyer H, Bourdoulous S, Nassif X. A journey into the brain: insight into how bacterial pathogens cross blood-brain barriers. *Nat Rev Microbiol.* 2023;21(7):476–488. DOI: 10.1038/s41579-023-00878-0
5. van Ravensteijn SG, van der Ende A, Knol MJ, de Gier B, van Werkhoven CH, van den Berg R, et al. Meningococcal disease incidence and outcomes: surveillance in the Netherlands, 2020–2023. *Lancet Reg Health Eur.* 2024;38:100832. DOI: 10.1016/j.lanepe.2024.100832
6. Virji M. Pathogenic *Neisseriae*: surface modulation, pathogenesis and infection control. *Nat Rev Microbiol.* 2021;19(5):298–315. DOI: 10.1038/s41579-020-00459-1
7. Biolchi A, De Angelis G, Moschioni M, Tomei S, Giuliani M, Brunelli B, et al. Multicomponent meningococcal serogroup B vaccination elicits cross-reactive immunity in infants against genetically diverse serogroup C, W, and Y meningococci. *Clin Infect Dis.* 2023;76(3):461–470. DOI: 10.1093/cid/ciac699
8. Schoen C, Kischkies L, Elias J, Ampattu BJ. Metabolism and virulence in *Neisseria meningitidis*. *Front Cell Infect Microbiol.* 2024;14:1359523. DOI: 10.3389/fcimb.2024.1359523
9. Lucidarme J, Arnold C, Borrow R. Genomic epidemiology and phylogeny of invasive *Neisseria meningitidis*: current knowledge and future perspectives. *J Infect.* 2024;88(4):106136. DOI: 10.1016/j.jinf.2024.106136
10. Bratcher HB, Corton C, Jolley KA, Parkhill J, Maiden MCJ. A gene-by-gene population genomics platform: de novo assembly, annotation and genealogical analysis of 108 representative *Neisseria meningitidis* genomes. *BMC Genomics.* 2021;22(1):745. DOI: 10.1186/s12864-021-08137-3
11. Lewis LA, Ram S. Complement interactions with the pathogenic *Neisseriae*: clinical features, deficiency states, and evasion mechanisms. *FEBS Lett.* 2022;596(5):547–565. DOI: 10.1002/1873-3468.14282
12. Jozwiak G, Lipsker D. Pathogenesis and clinical aspects of purpura fulminans in meningococcal disease. *Clin Infect Dis.* 2023;77(2):248–256. DOI: 10.1093/cid/ciad285
13. Ramachandran G. Cytokine storm and inflammatory mediators in meningococcal sepsis: clinical and therapeutic implications. *Front Immunol.* 2022;13:964592. DOI: 10.3389/fimmu.2022.964592



URGANCH DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, 3/1 - SON. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

14. Emonts M, Hazelzet JA, de Groot R, Hermans PW. Host genetic determinants of *Neisseria meningitidis* infections. *Lancet Infect Dis.* 2022;22(1):e44–e57. DOI: 10.1016/S1473-3099(21)00297-2

15. Centers for Disease Control and Prevention. Meningococcal disease surveillance. Atlanta: CDC; 2024. Available from: <https://www.cdc.gov/meningococcal/surveillance/index.html>

