

Винахід належить до медицини, зокрема до інфектології, і може бути використаний в диференційній діагностиці менінгіту (менінгоенцефаліту) туберкульозної і бактеріальної етіології.

Відомий спосіб диференційної діагностики менінгіту (менінгоенцефаліту), що включає виявлення щонайменше 3-4 синдромів: менінгеального, змін спинномозкової рідини (СМР), а при менінгоенцефаліті й енцефалітного синдрому, в поєднанні з інфекційним (бактеріальним і мікобактеріальним) ураженням органів позацеребральної локалізації (див. Иванов К.С. и соавт. «Менингиты и менингоэнцефалиты»/Дифференциальная диагностика инфекционных болезней: Руководство для врачей.- Л.: Медицина, 1991.- С.244-270).

Недоліками зазначеного способу диференційної діагностики менінгіту (менінгоенцефаліту) є наступні:

- визначення етіології вторинного менінгіту (менінгоенцефаліту) сповільнюється у тих хворих, у яких ще не уточнена природа патологічного процесу органів позацеребральної локалізації;
- зволікання з діагностикою менінгіту (менінгоенцефаліту) невизначеного походження при підозрі туберкульозної етіології неприпустиме, тому що за відсутності етіотропного лікування настає смерть хворого від туберкульозного менінгіту (менінгоенцефаліту) за відносно короткий термін часу (до 3-х тижнів);
- при первинних ("ізолюваних") менінгітах (менінгоенцефалітах), котрі розвиваються і перебігають як самостійні патологічні форми, при яких не виявлено бактеріальне ураження органів позацеребральної локалізації, зазначений спосіб не може бути використаний.

Найбільш близьким за суттю до способу, що пропонується, є спосіб диференційної діагностики менінгіту (менінгоенцефаліту) шляхом бактеріологічного дослідження ліквору з виявленням збудника захворювання (див. Карета С.О., Зозуля І.С. "Діагностика гострих запальних процесів головного мозку та його оболонок"/Збірник наукових праць співробітників КМАПО ім. П.Л. Шурика- Київ, 2002.- С.249-251).

Однак, такий спосіб диференційної діагностики гострого запалення оболонок і речовини головного мозку туберкульозної і бактеріальної етіології не забезпечує достатню точність діагностики, оскільки, як свідчать результати бактеріоскопічного і бактеріологічного дослідження ліквору, збудник захворювання за даними сучасної літератури не виявляється в 40-85% випадків, а саме:

- при туберкульозному менінгіті (менінгоенцефаліті) мікобактерії туберкульозу (МБТ) в лікворі виявляються рідко (до 15%) (див. Корнетова Н.В. "Туберкулез мозговых оболочек и центральной нервной системы" / Внегочный туберкулез (под ред. Васильева А.В.).- СПб.: ИКФ "Фолиант", 2000 -С.151).
- при бактеріальному (гнійному) менінгіті (менінгоенцефаліті) збудник в лікворі виявляється у 36,2-60,0% хворих, при цьому основними збудниками цієї недуги є *Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria meningitidis* та *Haemophilus influenzae*, рідше - інша бактеріальна флора (див. Боброва В.І., Набухотний П.Ф. Бактеріальний менінгіт: діагностика на догоспітальному етапі/ Збірник наукових праць співробітників КМАПО ім. П.Л. Шурика.- Київ, 2002.- С.172; Карета С.О., Зозуля І.С. Діагностика гострих запальних процесів головного мозку та його оболонок / Збірник наукових праць співробітників КМАПО ім. П.Л. Шурика.- Київ, 2002.- С.251; Пат. 17531А Україна, МПК А61В10/00. Спосіб диференційної діагностики менінгіту/Мостюк А.І., Дашо М.Б., Дашо Ю.А., Гринаш Ю.І. (Україна).- №95052465; Заявл. 06.05.97, опубл. 31.10.97. Бюл. №5.-2с.).

Крім того, недоліком зазначеного способу диференційної діагностики є пізня поява колоній МБТ при посіві (не раніше 2-3 тижнів), а негативний результат верифікується тільки через 3 місяці.

В основу винаходу поставлено завдання удосконалити спосіб диференційної діагностики менінгіту (менінгоенцефаліту) туберкульозної і бактеріальної етіології, в якому на тлі проведення пробної терапії з використанням антимікобактеріальних препаратів в поєднанні з щонайменше двома антибіотиками широкого спектру дії з встановленою антимікобактеріальною активністю виявляють диференціально-діагностичний критерій - клініко-ліквороклітинну дисоціацію, яка проявляється невідповідністю терміну настання регресу менінгеальних та інших клінічних ознак з плеоцитозом, що дозволяє підвищити точність диференційної діагностики менінгіту (менінгоенцефаліту) туберкульозної і бактеріальної етіології та своєчасно їх діагностувати.

Поставлене завдання вирішується тим, що у способі диференційної діагностики менінгіту (менінгоенцефаліту) туберкульозної і бактеріальної етіології шляхом бактеріологічного дослідження ліквору з виявленням збудника захворювання, згідно з винаходом, на тлі проведення пробної терапії з використанням антимікобактеріальних препаратів в поєднанні з щонайменше двома антибіотиками широкого спектру дії з встановленою антимікобактеріальною активністю виявляють невідповідність терміну виникнення регресу менінгеальних та інших клінічних ознак з плеоцитозом і при тривалості плеоцитозу ≥ 35 днів від початку менінгеального синдрому діагностують туберкульозний менінгіт (менінгоенцефаліт), при тривалості плеоцитозу менше 35 днів - бактеріальний менінгіт (менінгоенцефаліт).

В результаті проведеного нами дослідження встановлено, що за рахунок розробленого нами диференційно-діагностичного критерію - визначення та тлі пробної терапії невідповідності терміну настання регресу менінгеальних та інших клінічних ознак зі зникненням плеоцитозу в лікворі тривалістю до та після 35 днів від початку менінгеального синдрому, підвищується точність клінічної верифікації етіології менінгіту (менінгоенцефаліту), коли є підозра на його туберкульозне або бактеріальне походження. Крім того, обраний нами диференціально-діагностичний критерій - клінічно-ліквороклітинна дисоціація - є максимально інформативним критерієм, бо зменшується вірогідність летального наслідку у 80% та 90% випадків на менінгіт (менінгоенцефаліт), відповідно туберкульозної і бактеріальної етіології за рахунок своєчасної діагностики ще на етапі пробної терапії.

Спосіб здійснюють наступним чином.

В обстеженого хворого на менінгіт (менінгоенцефаліт) з підозрою на туберкульозну або бактеріальну (гнійну) етіологію на тлі проведення пробної терапії з використанням антимікобактеріального високоактивного ізоніазиду (рідше і середньоактивного піразинаміду) в поєднанні з антибіотиками широкого спектру дії, а саме рифампіцином, стрептоміцином (рідше й офлоксацином) з встановленою антимікобактеріальною високою і середньою активністю виявляють клініко-ліквороклітинну дисоціацію, а саме виявляють невідповідність терміну досягнення регресу менінгеальних та інших клінічних ознак з плеоцитозом, і при тривалості плеоцитозу ≥ 35 днів

від початку менингеального синдрому діагностують туберкульозний менингіт (менингоенцефаліт), а при його тривалості менше 35 днів - менингіт (менингоенцефаліт) бактеріальної етіології.

Наводимо приклади здійснення способу.

Приклад 1 (за способом-прототипом)

Хвора 3., 35 років, госпіталізована на 9-й день від початку менингеального синдрому з діагнозом «гострий менингоенцефаліт неясної етіології в поєднанні з правобічною позагоспітальною пневмонією з локалізацією в нижній частці».

На момент госпіталізації загальний стан хворої був тяжким: перебувала в сопорі, задишка у спокої, були виражені менингеальний та інтоксикаційний синдроми, відмічалось ураження VII пари черепних нервів, а також виявлені зміни спинномозкової рідини (СМР): клітин - $103 \times 10^6/\text{л}$, з них - 50% лімфоцитів, білок - 1,65г/л, позитивні реакції Панді і Нонне-Апельта, глюкоза - 1,47ммоль/л, патологічна флора - *Neisseria meningitidis* (визначена бактеріологічно).

У зв'язку з тим, що протягом перших 8 діб на догоспітальному етапі хвора отримувала ампіцилінотерапію без помітного позитивного клінічного ефекту, антибактеріальна терапія була продовжена цефтриаксоном 2,0г на добу.

Через 1-3 тижні зникли клінічні ознаки менингіту і пневмонії. Повторні дослідження СМР (тричі протягом 20 днів) показали позитивну динаміку показників з нормалізацією кількості клітин і вмісту білка і глюкози.

Приклад 2 (за способом-прототипом)

Хвора Т., 38 років, госпіталізована на 3-й день захворювання зі скаргами на постійний головний біль, нудоту, блювання, високу температуру тіла (38,5-39,0°C).

Неврологічний статус: виражений менингеальний синдром. Проведено люмбальну пункцію. Біохімічний та цитологічний аналіз СМР показав відхилення від норми: реакція Панді - 2+, білок - 1,65г/л, плеоцитоз - $462 \times 10^6/\text{л}$ клітин, з них 60% лімфоцитів, глюкоза - 2,3ммоль/л. Бактеріологічним дослідженням СМР виявлений *S. pneumoniae*.

З приводу гострого бактеріального менингіту було призначено цефтриаксоно- та дезінтоксикаційну й протинабрякову терапію.

Після проведеного лікування протягом трьох тижнів досягнуто повного клінічного регресу захворювання і нормалізації показників СМР.

Приклад 3 (за способом-прототипом)

Хвора Д., 25 років, переведена в туберкульозний стаціонар на 20-й день захворювання в сопорозному стані з діагнозом: менингоенцефаліт туберкульозної етіології, МБТ+.

Зі слів батьків відомо, що 6 міс тому лікувалась амбулаторно з приводу артриту, котрий перебігав на тлі високої температури тіла, загальної слабкості, зниження апетиту, періодичної пітливості. 20 днів тому з'явився головний біль, який через 2 дні став постійним і коли через 5 днів приєдналось блювання, хвора була госпіталізована до терапевтичного стаціонару, де після обстеження був діагностований менингіт неясної етіології. Було призначено спочатку пеніциліно-, а пізніше цефтриаксонотерапію. При першому дослідженні СМР патологічна флора, в тому числі МБТ не виявлено. На 18-й день від початку менингеального синдрому після повторної ендолюмбальної пункції в СМР методом Ціля-Нільсена виявлені МБТ.

На 24-й день від початку менингеального синдрому хвора померла, незважаючи на те, що протягом останніх 5 діб проводилось лікування ізоніазидом 10% 5,0мл і рифампіцином 0,6г внутрішньовенне + стрептоміцин 1,0г внутрішньом'язево + етамбутол 1,6г в ректальних супозиторіях на тлі патогенетичних і симптоматичних засобів.

Патологоанатомічний діагноз: туберкульозний менингоенцефаліт, МБТ+, ускладнений набряком мозку. Міліарний туберкульоз легень. Туберкульоз нирок, активна фаза.

Приклад 4 (за способом-прототипом)

Хворий Є., 42 років, переведений з психіатричного стаціонару в туберкульозну лікарню з діагнозом: гострий туберкульозний менингіт, МБТ+ на тлі енцефалопатії алкогольного походження.

З анамнезу відомо, що 2 роки тому хворий переніс дисемінований туберкульоз легень у фазі інфільтрації, МБТ-. Після проведеної комбінованої антимікобактеріальної терапії в легенях залишились поодинокі ущільнені вогнища та фіброз. Протягом останніх 9 діб хворий з приводу алкогольного делірію перебував на лікуванні в психіатричному стаціонарі, в якому після ендолюмбальної пункції в СМР виявлені МБТ. Антимікобактеріальна терапія ізоніазидом 10% 5,0мл і рифампіцином 0,6г внутрішньовенне + стрептоміцином 1,0 г внутрішньом'язево + піразинамідом 2,0 перорально не зберегла життя хворому. Він помер на 21-й день від початку менингеального синдрому.

Патологоанатомічний діагноз: гострий туберкульозний менингіт, МБТ+ на тлі алкогольної енцефалопатії. Набряк головного мозку. Вогнищевий туберкульоз легень у фазі ущільнення.

Приклад 5 (за способом, що пропонується)

Хворий К., 25 років, госпіталізований на 2-й день захворювання. Хвороба почалась гостро: підвищилась температура тіла до 38°C, турбував помірний головний біль, нудота, блювання.

На момент госпіталізації спостерігались порушення свідомості у вигляді коротких періодів оглушення, виражені менингеальний та інтоксикаційний синдроми. Методом люмбальної пункції отримана прозора безбарвна СМР, аналіз якої показав наступне: реакції Панді й Нонне-Апельта - по 3+ кожна, білок - 1,53г/л, глюкоза - 2,8ммоль/л, лімфоцитарний плеоцитоз - $1006 \times 10^6/\text{л}$, сітка з фібрину не випала.

Протягом першого тижня проводилась пробна терапія менингоенцефаліту пеніциліном - 6,0г/добу, яка не дала вираженого позитивного клінічного ефекту. Повторні люмбальні пункції виявили плеоцитоз в СМР і чітке зниження концентрації глюкози до 1,5ммоль/л. Результати бактеріоскопічного та бактеріологічного дослідження негативні. Тому пробна терапія була продовжена з використанням ізоніазиду 0,6г + рифампіцину 0,6г + стрептоміцину 1,0г + офлоксацину 0,8г/добу. Хворий швидко видужав: клінічні симптоми хвороби зникли повністю на 19-й день, а плеоцитоз - на 26-й день від початку захворювання.

Отже, виявлений швидкий регрес менингеальних та інших клінічних ознак гострого інфекційного запалення оболонок і речовини головного мозку при зникненні більш тривалого плеоцитозу через 26 днів від початку

захворювання на тлі пробної терапії дає підстави верифікувати бактеріальну етіологію менінгоенцефаліту. В СМР методами Ціля-Нільсена, MGIT і бактеріологічним на живильному середовищі ВКГ МБТ не виявлено.

Приклад 6 (за способом, що пропонується)

Хворий О., 62 років, госпіталізований до стаціонару в день появи симптомів енцефалітного синдрому (короткочасне порушення свідомості) на 12-й день від початку менінгеального синдрому (постійного головного болю і нудоти) та на 18-й день від початку грипоподібного стану (підвищення температури тіла до 38°C, періодичний головний біль, загальна слабкість).

На момент госпіталізації стан хворого був тяжким. Спостерігались виражені ригідність потиличних м'язів і симптом Керніга, неадекватність поведінки. Шляхом люмбальної пункції було отримано СМР ніжно-рожевого кольору з опалесцюванням, яка виділялась під незначно підвищеним тиском. Аналіз СМР показав позитивні реакції Панді та Нонне-Аппельта. Концентрація білка і глюкози становили відповідно 2,8г/л і 0,9ммоль/л. Лімфоцитарний плеоцитоз становив 395×10^6 /л, випала сітка фібрину. Результати бактеріоскопічного та бактеріологічного дослідження негативні.

На підставі вищесказаного виникли вагання щодо етіології ураження оболонок і речовини головного мозку (туберкульозна або бактеріальна), а тому з самого початку була призначена пробна терапія ізоніазидом та антибіотиками широкого спектра дії з встановленою антимікобактеріальною активністю - рифампіцином, стрептоміцином і офлоксацином.

В результаті застосування пробної антибактеріальної і антимікобактеріальної терапії клінічні симптоми хвороби зникли протягом 2-3 тижнів. Контрольні люмбальні пункції виявили, що плеоцитоз у СМР зник на 40-й день від початку захворювання.

Виявлений у хворого новий синдром - клініко-ліквороклітинна дисоціація: зникнення клінічних симптомів менінгоенцефаліту протягом перших 2-3 тижнів і плеоцитозу у СМР лише через 40 днів від початку захворювання на тлі етіотропної терапії вказує на діагноз туберкульозного менінгоенцефаліту, підтвердженого надалі бактеріологічне (з ліквору виділено МБТ чутливі до ізоніазиду, рифампіцину, стрептоміцину, етамбутолу).

Приклад 7 (за способом, що пропонується)

Хвора Д., 40 років, перебувала 4міс в туберкульозному стаціонарі з приводу гострого туберкульозного менінгіту.

В момент госпіталізації: скарги на нудоту, блювання, постійний головний біль, відсутність апетиту, пітливість, загальну слабкість, підвищення температури тіла (39°C); неврологічний статус: правобічний птоз, згладженість лівої носогубної складки, девіація язика праворуч. ригідність м'язів потилиці (3+), симптом Керніга (3+); в СМР плеоцитоз - 334×10^6 /л клітин, з них 80% лімфоцитів, білок - 1,65г/л, реакція Панді - 3+, глюкоза - 1,8ммоль/л, патогенна флора, в тому числі МБТ не виявлені; на рентгенограмі легень відхилень від норми не виявлено.

Враховуючи тяжкий стан хворої і можливість туберкульозної етіології менінгіту призначена пробна терапія: ізоніазид 10% 5,0мл і рифампіцин 0,6г внутрішньовенне + стрептоміцин 1,0г внутрішньом'язево + етамбутол 1,2 г в ректальних супозиторіях. Загальний стан хворої протягом 2 тижнів покращився, але підвищена температура тіла утримувалась (38,0-38,5°C). Менінгеальні знаки перестали визначатись, проте плеоцитоз зменшився з 334×10^6 /л до 22×10^6 /л і зберігався протягом перебування хворої в стаціонарі.

Хвора виписана в задовільному стані, показники, в тому числі кількість клітин в СМР нормалізувались.

Через 2міс, коли була проведена операція - апендектомія, виникло загострення туберкульозного менінгіту, в СМР виявлені МБТ.

Приклад 8 (за способом, що пропонується)

Хвора С., 46 років, переведена до туберкульозного стаціонару з інфекційної клініки з приводу гострого туберкульозного менінгоенцефаліту, фаза прогресування, III ступінь тяжкості, МБТ- в СМР.

З анамнезу відомо, що хвора перший раз була госпіталізована в сопорозному стані до інфекційної реанімації, де у зв'язку з відсутністю позитивного терапевтичного ефекту від антибіотиків широкого спектру дії протягом 7 днів останні були відмінені. Хвора надалі протягом одного місяця отримувала ізоніазид 10% 5,0мл внутрішньовенне + рифампіцин 0,6г перорально + стрептоміцин 1,0г внутрішньом'язево щоденно, на тлі яких зникли симптоми інтоксикації, менінгеальний та енцефалітний синдроми, проте залишався плеоцитоз в СМР. Він зменшився з 171×10^6 /л до 21×10^6 /л, відповідно в момент госпіталізації та виписки зі стаціонару. Через місяць після виписки у хворої виникло загострення менінгоенцефаліту і вона була повторно госпіталізована в сопорозному стані до інфекційної реанімації, де був відновлений курс антимікобактеріальної терапії трьома препаратами, а після переведення до туберкульозного стаціонару лікування було посилено (додатково піразинамід + етамбутол).

В СМР кількість клітин збільшилась до 181×10^6 /л при загостренні патологічного процесу. а надалі зменшилась: через місяць до 71×10^6 /л, через 2міс - до 21×10^6 /л і через 3міс - до 14×10^6 /л.

Хвора виписана у задовільному стані з діагнозом: туберкульозний менінгоенцефаліт, фаза регресування.

Отже, у хворої, крім інтоксикаційного, менінгеального і енцефалітного синдромів була виявлена клініко-ліквороклітинна дисоціація. Це дозволяє обґрунтувати туберкульозну етіологію виявленого запального процесу.

Розроблений спосіб використаний у 66 (основна група) і також у 66 (контрольна група) хворих на менінгіт (менінгоенцефаліт), які обстежувались за способом-прототипом. Зазначені групи хворих не відрізнялись між собою за клінічними формами туберкульозного і бактеріального ураження головного мозку і його оболонок, віково-статевими ознаками, що дозволяє коректно порівнювати основні результати дослідження.

Частоту диференційно-діагностичного критерію, а саме виявлення в СМР збудника гострого запального процесу оболонок і речовини головного мозку за способом-прототипом і виявлення клініко-ліквороклітинної дисоціації за способом, що заявляється, віддзеркалює таблиця.

Таблиця

Порівняльна оцінка частоти виявлення клініко-ліквороклітинної дисоціації за розробленим способом (основна група хворих) і збудника в спинномозковій рідині за способом-прототипом (контрольна група)

хворих) при менінгіті (менінгоенцефаліті) туберкульозної й бактеріальної етіології

Група хворих	Диференційно-діагностичний критерій менінгіту (менінго-енцефаліту) туберкульозної і бактеріальної етіології	Загальна кількість обстежених хворих		з них Диференційно-діагностичний критерій					
				виявлений, днів				не виявлений	
				<35		>35			
		п	%	п	%	п	%	п	%
Основна	клініко-ліквороклітинна дисоціація туберкульозного походження	30	100,0	-	-	24 ¹	80,0±7,0	6 ¹	20,0±7,0
	клініко-ліквороклітинна дисоціація бактеріального походження	36	100,0	32 ¹	89,0±5,0	-	-	4 ¹	11,0±5,0
Контрольна	МБТ ² в лікворі	30	100,0	4	13,0±6,0	3	10,0±6,0	23	77,0±6,0
	бактерії в лікворі	36	100,0	16	44,0±8,0			20	56,0±8,0

Примітка:

- 1 - різниця між аналогічним показником контрольної групи хворих достовірна ($P < 0,05$);
- 2 - *Micobacterium Tuberculosis*

З таблиці випливає, що при туберкульозному і бактеріальному менінгіті (менінгоенцефаліті) зустрічалась різна тривалість плеоцитозу в разі виявлення клініко-ліквороклітинної дисоціації. Так, у хворих із туберкульозним запальним процесом в оболонках і речовині головного мозку достовірно частіше ($P < 0,05$) спостерігалась тривалість плеоцитозу понад 35 днів (у 24 (80,0±7,0)% з 30 хворих), а при бактеріальних частіше спостерігалась тривалість плеоцитозу менше 35 днів (у 32 (89,0±5,0)% з 36 хворих).

Діагноз туберкульозного менінгіту (менінгоенцефаліту) за даними клініко-ліквороклітинної дисоціації, яка фіксується після 35 дня від початку менінгеального синдрому, прижиттєве виявляється в (80,0±7,0)% випадків основної групи. Різниця між зазначеним показником основної групи та аналогічним показником контрольної групи (23,0±6,0)% випадків достовірна ($P < 0,05$). Аналогічна закономірність спостерігається і щодо частоти виявлення бактеріального менінгіту (менінгоенцефаліту). Так, за даними клініко-ліквороклітинної дисоціації, яка настає до 35 днів від початку захворювання, бактеріальний менінгіт (менінгоенцефаліт) прижиттєве виявляється в (89,0±5,0)% випадків основної групи. Різниця між зазначеним показником основної групи та показником контрольної групи (44,0±8,0)% випадків достовірна ($P < 0,05$).

Крім того, з таблиці також випливає, що у 6 (20,0±7,0)% із 30 хворих на туберкульозний і у 4 (11,0±5,0)% із 36 - на бактеріальний менінгіт (менінгоенцефаліт) основної групи не виявлено регресу клінічних і лабораторних ознак, в тому числі плеоцитозу. Навпаки, у зазначених хворих, а також у 23 (77,0±6,0)% із 30 хворих на туберкульозний менінгіт (менінгоенцефаліт) контрольної групи запальний процес прогресував, ускладнився набряком мозку, нерідко гідроцефалією та іншими процесами, які й призвели до летального наслідку. Щодо 20 (56,0±8,0)% із 36 хворих на бактеріальний менінгіт (менінгоенцефаліт) контрольної групи, у яких прижиттєве не виявлений збудник захворювання, то з них більша половина врятована від смерті шляхом застосування емпіричної антибактеріальної терапії.

Отже, порівняно з прототипом, спосіб, що заявляється, дозволяє:

- підвищити в 2 і 3,5 рази результати діагностики менінгіту (менінгоенцефаліту) відповідно бактеріальної і туберкульозної етіології за рахунок визначення диференційно-діагностичного критерію - клініко-ліквороклітинної дисоціації, тобто встановлення на тлі пробної терапії невідповідності терміну досягнення регресу менінгеальних та інших клінічних ознак з плеоцитозом до та після 35 днів від початку менінгеального синдрому;

- своєчасно виявити туберкульозну та бактеріальну етіологію менінгіту (менінгоенцефаліту) завдяки визначення клініко-ліквороклітинної дисоціації за умови застосування пробної терапії з використанням антимікобактеріальних препаратів в поєднанні з щонайменше двома антибіотиками широкого спектру дії з встановленою антимікобактеріальною активністю, що зменшує вірогідність летального наслідку у 80% та 90% випадків на менінгіт (менінгоенцефаліт), відповідно туберкульозної і бактеріальної етіології.

Таким чином, розроблений спосіб диференційної діагностики менінгіту (менінгоенцефаліту) туберкульозної і бактеріальної етіології може бути рекомендований для застосування в закладах практичної охорони здоров'я інфекційного, в тому числі фтизіатричного профілю.