



Поражение сердца при менингококковой инфекции

А. А. Гришаева¹✉

Л. К. Алимова²

А. М. Домкина³

Ж. Б. Понежева⁴

В. В. Малеев⁵

¹ Центральный научно-исследовательский институт эпидемиологии, Москва, Россия, Московский многопрофильный клинический центр «Коммунарка» Департамента здравоохранения города Москвы, Москва, Россия, antoninagrishaeva@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-1326-9274>

² Центральный научно-исследовательский институт эпидемиологии, Москва, Россия, Московский многопрофильный клинический центр «Коммунарка» Департамента здравоохранения города Москвы, Москва, Россия, ra154.b@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-1814-6281>

³ Центральный научно-исследовательский институт эпидемиологии, Москва, Россия, Московский многопрофильный клинический центр «Коммунарка» Департамента здравоохранения города Москвы, Москва, Россия, anna-197@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-8679-2648>

⁴ Центральный научно-исследовательский институт эпидемиологии, Москва, Россия, doktorim@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-6539-4878>

⁵ Центральный научно-исследовательский институт эпидемиологии, Москва, Россия, maleyev@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0001-5748-178X>

Резюме

Введение. Менингококковая инфекция не теряет свою актуальность в современном мире. В Российской Федерации в настоящее время отмечается рост случаев менингококковой инфекции среди взрослого населения. Если генерализованная форма менингококковой инфекции имеет узнаваемую клиническую картину с развитием геморрагической экзантемы и менингита, то локализованные и редкие ее формы диагностируются крайне редко. Истинная доля редких форм в структуре менингококковой инфекции в настоящее время остается неизвестной. Поражение сердца является наиболее часто регистрируемой редкой формой менингококковой инфекции после пневмонии и может быть представлено эндокардитом, миокардитом и перикардитом. В статье дан обзор имеющихся данных о формах, патогенезе, клинической картине, диагностике и подходах к лечению менингококкового перикардита, миокардита и эндокардита. Неспецифичность клинической симптоматики и лабораторных исследований не позволяет заподозрить менингококковую инфекцию у пациентов с инфекционным поражением сердца. Отсутствие в широкой доступности в реальной клинической практике таких методов диагностики, как магнитно-резонансная томография, эндомиокардиальная биопсия и перикардиоцентез, приводит к низкому выявлению данных форм, особенно у пациентов с изолированным поражением сердца менингококковой этиологии. Потребность в применении селективных питательных сред для выявления возбудителя также приводит к отсутствию расшифровки этиологического фактора.

Заключение. Значительной проблемой является отсутствие клинических рекомендаций и протоколов лечения менингококкового поражения сердца у пациентов без признаков генерализованной формы менингококковой инфекции. Сложность диагностики и терапии менингококкового перикардита продемонстрирована в клиническом примере, представленном в статье.

Ключевые слова: менингококковая инфекция, менингококковый перикардит, менингококковый миокардит, менингококковый эндокардит

Для цитирования: Гришаева А. А., Алимова Л. К., Домкина А. М., Понежева Ж. Б., Малеев В. В. Поражение сердца при менингококковой инфекции. Лечащий Врач. 2024; 12 (27): 32-38. <https://doi.org/10.51793/OS.2024.27.12.005>

Конфликт интересов. Авторы статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

Heart damage during meningococcal infection

Antonina A. Grishaeva¹✉

Liliya K. Alimova²

Anna M. Domkina³

Zhanna B. Ponezheva⁴

Viktor V. Maleev⁵

¹ Central Research Institute of Epidemiology, Moscow, Russia, Moscow Multidisciplinary Clinical Center "Kommunarka" of the Department of Health of the city of Moscow, Moscow, Russia, antoninagrishaeva@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-1326-9274>

² Central Research Institute of Epidemiology, Moscow, Russia, Moscow Multidisciplinary Clinical Center "Kommunarka" of the Department of Health of the city of Moscow, Moscow, Russia, ra154.b@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-1814-6281>

³ Central Research Institute of Epidemiology, Moscow, Russia, Moscow Multidisciplinary Clinical Center "Kommunarka" of the Department of Health of the city of Moscow, Moscow, Russia, anna-197@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-8679-2648>

⁴ Central Research Institute of Epidemiology, Moscow, Russia, doktorim@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-6539-4878>

⁵ Central Research Institute of Epidemiology, Moscow, Russia, maleev@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0001-5748-178X>

Abstract

Background. Meningococcal infection (MI) remains relevant in the modern world. In the Russian Federation, there is currently an increase in cases of meningococcal infection in the adult population. While the generalized form of meningococcal infection presents a recognizable clinical picture with the development of hemorrhagic rash and meningitis, localized and rare forms of this infection are diagnosed extremely rarely. The true proportion of rare forms in the structure of meningococcal infection remains unknown. Cardiac involvement is the most commonly registered rare form of meningococcal infection after pneumonia; it can manifest as endocarditis, myocarditis, and pericarditis. The present paper provides a literature review of available data on the forms, pathogenesis, clinical picture, diagnosis, and approaches to the treatment of meningococcal pericarditis, myocarditis, and endocarditis. The nonspecificity of clinical symptoms and laboratory tests makes it difficult to suspect meningococcal infection in patients with cardiac infections. The lack of availability in real clinical practice of diagnostic methods such as MRI, endomyocardial biopsy, and pericardiocentesis leads to low detection of these forms, especially in patients with isolated cardiac involvement of meningococcal etiology. The need for selective nutrient media to detect the pathogen also contributes to the lack of identification of the etiological factor.

Conclusion. A significant problem is the absence of clinical recommendations and treatment protocols for meningococcal cardiac involvement in patients without signs of the generalized form of MI. The complexity of diagnosing and treating meningococcal pericarditis is illustrated in the present paper by a clinical example.

Keywords: meningococcal infection, meningococcal pericarditis, meningococcal myocarditis, meningococcal endocarditis

For citation: Grishaeva A. A., Alimova L. K., Domkina A. M., Ponezheva Zh. B., Maleev V. V. Heart damage during meningococcal infection. Lechaschi Vrach. 2024; 12 (27): 32-38. (In Russ.) <https://doi.org/10.51793/OS.2024.27.12.005>

Conflict of interests. Not declared.

Mенингокковая инфекция (МИ) ложится серьезным бременем на мировое здравоохранение и отличается тяжелым молниеносным течением с высоким уровнем летальности уже в первые сутки заболевания [1].

Ежегодно в мире регистрируют около 300-500 тысяч случаев МИ, в том числе от 30 до 50 тысяч летальных исходов. Самый высокий уровень заболеваемости – у детей. Особенностью МИ в последние годы стал рост заболеваемости во всех возрастных группах: у детей до 17 лет – в 2,2 раза, среди взрослого населения – в 2,8 раза. Общая летальность от МИ достигает 14% [2].

Возбудителем инфекции является грамотрицательный диплококк – *Neisseria meningitidis*. Известно 13 серогрупп менингококка, шесть из которых (A, B, C, W, X и Y) могут вызывать эпидемии.

Основные регистрируемые клинические формы МИ – менингит и менингококкемия. Реже регистрируются назофаринит и бессимптомное носительство. Редкими формами МИ, согласно классификации В. И. Покровского, являются полиартрит, эндокардит, пневмония и иридоциклит [3]. В реальной клинической практике данные формы практически не регистрируются ввиду неспецифичности клинической картины и необходимости специфических методов диагностики. Наиболее изученной редкой формой МИ является пневмония [4]. Поражение сердца при МИ представлено эндокардитом, миокардитом и перикардитом и может возникнуть вследствие вторичной бактериемии *N. meningitidis* и вторичных иммунологических нарушений [5, 6]. Основная характеристика поражений сердца при МИ представлена в таблице.

Первичный менингококковый перикардит (ПМП) – гнойный перикардит без клинических признаков менингококкемии, менингита или другого очага МИ чаще всего

встречается у молодых людей и имеет хороший прогноз [7]. Отмечено, что иммуносупрессия и хронические заболевания не являются факторами риска развития данной нозологии. Менингококки, вызывающие ПМП, обычно относятся к серотипу C, реже – к серотипам B или W135 [8].

Генерализованная форма МИ с перикардитом (ГФМИ) обусловлена ранним гематогенным распространением в перикард с последующей его инфекцией [9] и может возникать как в острый период ГФМИ, так и в период ранней реконвалесценции.

Реактивный (иммунопатический) менингококковый перикардит (РМП) представляет собой реакцию гиперчувствительности, опосредованную иммунными комплексами и возникающую на более поздних стадиях заболевания, часто в период выздоровления. Данная нозология часто регистрируется в комплексе с другими реактивными иммунокомплексными осложнениями, такими как артриты и васкулиты, и плевритами. Особенностью РМП является склонность к рецидивирующему течению [10].

Одним из грозных осложнений менингококкового перикардита является развитие тампонады сердца – значительного накопления экссудата в полости перикарда, приводящего к нарушению наполнения сердца кровью и резкому снижению сердечного выброса. Клиническими проявлениями тампонады сердца является триада Бека: гипотензия, приглушенные тоны сердца и увеличение венозного давления. Также к проявлениям тампонады относятся парадоксальный пульс, снижение систолического артериального давления на вдохе на более чем 10 мм рт. ст. [11].

Имеющиеся данные показывают, что на частоту развития миокардита не влияют пол, наличие менингита, длительность заболевания или использование вазоактивных препаратов [12].

Менингококковый эндокардит был распространенной патологией в доантибиотическую эру, но сегодня регистри-

Кардиология

Таблица. Основная характеристика поражения сердца при МИ [таблица составлена авторами] / The main characteristic of heart lesions in meningococcal infection [table compiled by the authors]

	Перикардит	Миокардит	Эндокардит
Формы	1. Изолированный менингококковый перикардит 2. ГФМИ с перикардитом 3. РМП	Менингококковый миокардит всегда развивается на фоне ГФМИ	1. Изолированный менингококковый эндокардит 2. ГФМИ с эндокардитом
Частота	Во всех возрастных группах составляет 3-19% всех случаев МИ [7]. На долю менингококков приходится 5,9% случаев гнойного перикардита, который занимает четвертое место после стафилококков, пневмококков и стрептококков [8]	Частота поражения миокарда при ГФМИ, вероятно, недооценена. Так, в серии вскрытий 31 ребенка со смертельным исходом МИ у 41% были обнаружены признаки миокардита [12]	Неизвестно
Патогенез	Отсутствие циркулирующих антител против патогенных штаммов, наличие блокирующих антител, некоторые дефекты системы комплемента и различные состояния, связанные со снижением уровня комплемента [24]. Накопление жидкости между листками перикарда происходит в результате действия цитокинов, высвобождаемых воспалительными клетками, рекрутированными в перикард при инвазии <i>N. meningitidis</i> . Отмечено повышение уровней цитокинов, таких как ИЛ-4, ИЛ-6, ИЛ-10 и ФНО-у в перикардиальной жидкости [25]. В основе механизма развития реактивного перикардита лежит реакция гиперчувствительности 3-го типа на ранее поврежденную ткань перикарда, которая действует как антигенный стимул для образования антител, возникающая обычно через 4-10 дней после начала антибиотикотерапии [26]	Обусловлена прямым бактериальным повреждением миокарда и воспалительной реакцией, индуцированной менингококками [20, 27], которая может быть цитотоксичной для миокарда [26]. Отмечена высокая продукция ИЛ-6, вызывающая цитокин-опосредованную депрессию миокарда [28, 29]. Также степень дисфункции миокарда и уровень тропонина коррелируют с тяжестью менингококковой коагулопатии у детей в отделениях интенсивной терапии [30]. Синдром внутрисосудистого свертывания и депрессия миокарда усугубляют течение ГМФИ. Одной из типичных особенностей ГФМИ является то, что поражение миокарда также может вызываться эндоваскулярным тромбозом, васкулитом и циркулирующими цитокинами, угнетающими миокард (возможно, ФНО или ИЛ-1), и достигает максимума в течение нескольких часов после госпитализации [31, 32]	Вероятно, обусловлена прямым бактериальным повреждением клапанов [15]
Характерные симптомы	Одышка, тахикардия, загрудинные боли, усиливающиеся при дыхании и движении, могут иррадиировать в шею, трапециевидную мышцу и плечевой пояс	Лихорадка, боль в груди и одышка, тахикардия и тахипноэ, ощущение перебоев в сердце на фоне клинической картины ГФМИ	Тахипноэ и тахикардия
Физикальное обследование	Аускультативно может выслушиваться шум трения перикарда. Значительное количество перикардиальной жидкости может приглушать тоны сердца и увеличивать площадь сердечной тупости	Перкуторно может определяться расширение границ относительной и абсолютной сердечной тупости. Аускультативно может выслушиваться уменьшение амплитуды первого тона	Аускультативно может выявляться новый шум клапанной регургитации
Лабораторное обследование	Бактериоскопия перикардиальной жидкости: обнаружение ядросодержащих клеток с внутриклеточными грамотрицательными диплококками. Выделение культуры менингококка бактериологическим методом при посевах перикардиальной жидкости	Повышение тропонинов и КФК у пациентов с ГФМИ. Выделение культуры менингококка бактериологическим методом или ДНК возбудителя методом ПЦР в крови	Выделение культуры менингококка бактериологическим методом при посевах крови и вегетаций с оперативно удаленных клапанов
Инструментальное обследование	Рентгенограмма грудной клетки: увеличенный силуэт сердца. Эхокардиография — выявляется выпот в перикарде. Перикардиоцентез с клиническим анализом перикардиальной жидкости, микроскопией аспираата и посев на селективную среду	ЭКГ: элевация сегмента ST в переднелатеральных и нижнелатеральных сегментах, блокада в правой ножке пучка Гиса с неспецифическими изменениями сегмента ST в боковых отведениях, брадиаритмии. Эхокардиография: увеличение конечно-диастолического объема и уменьшение фракции сокращения левого желудочка, гиперкинезия миокарда. Рентгенограмма грудной клетки: кардиомегалия. Магнитно-резонансная томография сердечно-сосудистой системы с использованием тканевых контрастов (гадолиний): позднее усиление МР-сигнала в субэпикардиальных и среднемиокардиальных стенках, наличие отека и гиперемии миокарда по сравнению со скелетной мышцей	Эхокардиография: появление вегетаций, абсцесса или псевдоаневризмы на клапанах и дисфункция протезированного клапана

Продолжение таблицы

Лечение	Назначение антибиотиков и дренирование перикарда. Антибиотики выбора – цефалоспорины 3-го поколения (цефтриаксон). Имеются данные о том, что назначение глюкокортикоидов не улучшает клиническое течение заболевания [33]. Развитие реактивного менингококкового перикардита требует назначения противовоспалительной терапии: перорального преднизолона, колхицина, метилпреднизолона и ибупрофена	Лечение ГФМИ – системная антибактериальная терапия и глюкокортикоиды. Препаратами выбора в настоящее время являются цефалоспорины 3-го поколения. При необходимости возможно назначение кардиостимуляторов и диуретиков	Назначение антибиотиков цефалоспоринового ряда – цефотаксим и цефтриаксон
---------	---	---	---

руется крайне редко [13]. В обзоре, опубликованном в *American Journal of Medical Science* в 1946 г., летальность составила 20,8% [14].

Принято выделять группы риска развития менингококкового эндокардита – пожилые пациенты, иммунодефицитные состояния и больные с протезированными клапанами [13]. Отмечено, что наиболее тяжелое течение бывает у пациентов с заболеваниями соединительной ткани и протезированными клапанами [15]. Наиболее часто встречается поражение митрального клапана, значительно реже – аортального [16-18]. Стоит отметить, что в ряде литературных источников описаны случаи развития менингококкового эндокардита у больных, ранее перенесших МИ [15].

Менингококковый генез поражений сердца не вызывает сомнений у пациентов с ГФМИ, однако диагностика изолированных форм имеет ряд сложностей. Неспецифичность клинической симптоматики, включающей лихорадку, одышку, тахикардию, не позволяет заподозрить МИ. В гемограмме у пациентов с поражением сердца менингококковой этиологии преобладают неспецифические изменения в виде лейкоцитоза с нейтрофилезом, повышение острофазовых маркеров воспаления, таких как С-реактивный белок (СРБ) и лактатдегидрогеназа (ЛДГ). Верификация диагноза требует применения селективных питательных сред (менингоагара) или использования метода полимеразной цепной реакции (ПЦР).

Сложность диагностики менингококкового перикардита представлена в клиническом примере.

КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР

Пациент Ю., 36 лет, доставлен в Региональный сосудистый центр (РСЦ) ММКЦ «Коммунарка» Департамента здравоохранения Москвы бригадой скорой медицинской помощи (СМП) с направительным диагнозом «острый коронарный синдром».

При поступлении предъявлял жалобы на боль в грудной клетке, одышку, выраженную общую слабость.

Из анамнеза заболевания известно, что за два дня до госпитализации появились лихорадка до 39 °C, боль в грудной клетке, преимущественно слева, одышка и слабость. За медицинской помощью не обращался. Самостоятельно принимал Ингавирин, дексаметазон (дозировку указать не может), парацетамол – без эффекта. В последующие дни симптомы сохранялись, в связи с чем пациент вызвал бригаду СМП на дом. Состояние было расценено как острая респираторная вирусная инфекция, межреберная невралгия. Назначена антибактериальная терапия (АБТ), название препарата уточнить не может.

На следующий день около 5 утра почувствовал усиление боли в грудной клетке, одышки, ощущение «скрежета в груди». Повторно вызвал бригаду СМП, выполнена электро-

кардиография (ЭКГ): синусовая тахикардия, нормальное расположение электрической оси сердца (ЭОС). Частота сердечных сокращений (ЧСС) – 120 ударов в минуту, элевация сегмента ST в отведениях II, III, V2-V6 до 2 мм, депрессия сегмента PR до 0,5 мм. Заподозрен острый коронарный синдром с подъемом сегмента ST, доставлен в РСЦ ММКЦ «Коммунарка».

Из эпидемиологического анамнеза известно, что пациент проживает в общежитии, в отдельной комнате. Работает бурильщиком в метрополитене. В окружении все здоровы. Контакт с инфекционными больными отрицает. За пределы Москвы в течение последнего года не выезжал.

При поступлении состояние крайне тяжелое. Сознание ясное. Кожные покровы синюшные, отмечается цианоз губ. Влажность кожи повышенна. Отмечается набухание шейных вен. Частота дыхательных движений – 24 в мин. Дыхание самостоятельное, SPO₂ на атмосферном воздухе – 93%. В легких выслушивается везикулярное дыхание, хрипов нет.

ЧСС – 120 ударов в минуту, артериальное давление – 70/40 мм рт. ст. Тоны сердца и сердечные шумы не выслушиваются.

Живот не вздут, при пальпации мягкий, безболезненный. Перитонеальных симптомов нет. Мочеиспускание не нарушено. Стул оформленный. Менингеальные симптомы отрицательные. Очаговой неврологической симптоматики нет.

На ЭКГ при поступлении – синусовая тахикардия, нормальная ЭОС, ЧСС – 120 уд./мин, элевация сегмента ST в отведениях II, III, V2-V6 до 2 мм, депрессия сегмента PR до 0,5 мм.

Выполнена фокусная ЭхоКГ: фракция выброса левого желудочка сохранена, зон нарушенной сократимости нет. Признаки тампонады сердца: правый желудочек сдавлен, максимальная сепарация листков перикарда до 40 мм. Аорта не расширена.

Учитывая наличие клинической картины тампонады сердца – триады Бека (гипотония, набухание шейных вен, сердечные тоны не выслушиваются), выставлен диагноз: клинический – острый перикардит; осложнения – тампонада сердца; острые сердечные недостаточность, кардиогенный шок.

Учитывая клиническую картину тампонады сердца, данные ЭхоКГ, в условиях рентгеноперационной под контролем рентгеноскопии пунктирован и дренирован перикард. Одномоментно эвакуировано 600 мл мутной жидкости гнойного характера, которая была отправлена на микробиологическое исследование.

Лабораторно при поступлении отмечается незначительный лейкоцитоз – $9,91 \times 10^9/\text{л}$, нейтрофилез – $8,31 \times 10^9/\text{л}$, СРБ – 7,44 мг/л, прокальцитонин – 13,745 нг/мл. Остальные показатели в пределах референтных значений. Тропонины в норме.

По данным компьютерной томографии органов грудной клетки, выполненной после пункции перикарда, отмечается

Кардиология

скопление свободной жидкости и газа в полости перикарда. Единичные пузырьки газа в переднем средостении. В полости перикарда установлена дренажная трубка.

Учитывая клиническую картину острого гнойного перикардита, назначена АБТ: цефепим – 2 г дважды в сутки (внутривенно).

На вторые сутки госпитализации отмечено нарастание лейкоцитов до $11,07 \times 10^9/\text{л}$, СРБ – до 360,06 мг/л, прокальцитонина – до 14,175 нг/мл, ЛДГ – до 439,1 ЕД/л.

На фоне проводимой терапии отмечена стабилизация гемодинамики, исчезновение лихорадки.

При исследовании перикардиальной жидкости с применением масс-спектрометрии идентифицирован менингококк, в связи с чем произведен посев на менингоагар. На вторые сутки получен результат бактериологического исследования жидкости перикарда – выделена культура *Neisseria meningitidis* серогруппы W135, чувствительная к меропенему, цефепиму, цефотаксиму, цефтриаксону, ципрофлоксацину.

В посеве крови, взятом при поступлении, рост не выявлен.

Больному выставлен окончательный диагноз: клинический – первичный менингококковый перикардит; осложнения – тампонада сердца, острые сердечная недостаточность, кардиогенный шок.

Для дальнейшего лечения был переведен в инфекционный стационар, где проведена АБТ цефтриаксоном 2 г дважды в сутки внутривенно в течение 21 дня. К моменту выписки достигнуто клиническое улучшение в виде стойкой нормотермии, исчезновения одышки.

Спустя полтора месяца после выписки из инфекционного стационара больной самостоятельно обратился в приемное отделение ММКЦ «Коммунарка» ДЗМ с жалобами на появление одышки, снижение толерантности к физической нагрузке, боли за грудиной при глубоком вдохе, наклоне туловища.

При обследовании в общем анализе крови все показатели в пределах референсных значений. СРБ – 171,86 мг/л, прокальцитонин в норме.

ЭхоКГ: уплотнение стенок аорты. Полости сердца не расширены. Сократительная способность левого желудочка снижена незначительно, диастолическая не нарушена. Митральная и триkuspidальная регургитация 1-й степени, легочная регургитация 0-1 степени. Незначительный гидроперикард (менее 150 мл).

ЭКГ: ритм синусовый, ЧСС – 76 ударов в минуту, ЭОС нормальная. Диффузные нарушения реполяризации в миокарде левого желудочка, более выраженные в переднеперегородочной области.

На основании клинических, физикальных и лабораторно-инструментальных данных верифицирован рецидив перикардита без признаков тампонады, вероятно, вследствие реактивного процесса. Учитывая объем плеврального выпота, отсутствие признаков тампонады сердца, перикардиоцентез не проводился.

Взят посев крови на менингоагар – рост не выявлен.

Назначена противовоспалительная пероральная терапия: колхицин – 0,0005 г 1 раз в сутки, ибупрофен – 600 мг 3 раза в сутки.

На фоне проводимой терапии отмечена положительная динамика в виде исчезновения одышки, болей в сердце. По данным контрольной ЭхоКГ выявлена значительная положительная динамика в виде регресса гидроперикарда. В контрольных анализах крови отмечалась нормализация маркеров системной воспалительной реакции.

На 12-е сутки госпитализации больной выписан под наблюдение кардиолога по месту жительства с рекомендациями

приема на амбулаторном этапе ибупрофена в дозе 400 мг 3 раза в сутки внутрь в течение 7 дней, колхицина – 0,5 мг 1 раз в сутки утром в течение 3 мес.

ОБСУЖДЕНИЕ

Представленные данные показывают разнообразие форм поражения сердца при МИ. Неспецифичность клинической картины и лабораторно-инструментальных показателей серьезно затрудняет диагностику данных инфекций, особенно при развитии изолированных форм перикардита и эндокардита. Забор материала для бактериологического исследования (перикардиальной жидкости, вегетаций, биоптатов) требует инвазивных манипуляций, недоступных в широкой клинической практике, а исследование гемокультуры может давать отрицательный результат, особенно в случае применения АБТ до забора материала.

Также на сегодняшний день не определена тактика ведения изолированных редких форм (перикардита и эндокардита) МИ. Не регламентированы препараты выбора, неизвестна оптимальная продолжительность терапии.

Учитывая отсутствие клинических рекомендаций и протоколов лечения менингококкового перикардита, антибиотиками выбора для стартовой терапии являются в большинстве случаев цефалоспорины 3-го поколения, а именно цефтриаксон [8, 19, 20], однако есть положительный опыт применения цефазолина в комбинации с ванкомицином [8], меропенема [19], комбинации пиперациллин/тазобактам с кларитромицином [20]. Также имеется опыт перикардиального введения антибиотика, в том числе бензилпенициллина [21, 22]. Продолжительность АБТ в различных докладах варьировалась от 12 до 21 дня [8, 19, 21, 22]. Еще более сложным является лечение РМП: имеется положительный опыт применения курса перорального преднизолона и колхицина до нормализации лабораторных маркеров восполнения [10, 23]. Отмечена склонность РМП к рецидивирующему течению, так, описан случай рецидива после применения схемы преднизолона (24 мг) и колхицина (0,5 мг) 1 раз в день и на фоне приема комбинации метилпреднизолона (8 мг/день) и ибупрофена (600 мг трижды в день) [23].

Лечение менингококкового эндокардита в большинстве опубликованных исследований проводилось препаратаами пенициллинового ряда и цефалоспоринами, включая цефотаксим и цефтриаксин. Курс АБТ продолжался 14–21 день. Следует отметить, что раннее назначение АБТ позволяло избежать оперативной замены клапана, в то время как поздняя верификация диагноза и запоздалое назначение АБТ приводили к необходимости протезирования клапанов [16, 17, 24].

Представленный клинический пример демонстрирует необходимость повышения осведомленности в отношении редких форм МИ врачей смежных специальностей, в частности кардиологов и реаниматологов, к которым данные больные обращаются в первую очередь. До конца не изучен вопрос о контагиозности этих больных и возможности их пребывания в специализированных кардиологических и кардиохирургических отделениях широкопрофильных стационаров.

Необходимость применения специальных методов диагностики, таких как посев материала на селективную питательную среду (менингоагар) и диагностика с помощью ПЦР, объясняет низкую выявляемость данных форм МИ в широкопрофильных стационарах. Одним из возможных путей решения данной проблемы могло бы стать широкое

использование масс-спектрометрии в рутинной клинической практике.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Представленные данные литературы и клинического наблюдения указывают на необходимость разработки подходов к диагностике и лечению редких форм МИ. Представленные нозологии могут потребовать междисциплинарного взаимодействия, поскольку инвазивные процедуры, такие как чреспищеводная ЭхоКГ, эндомиокардиальная биопсия, протезирование пораженных клапанов сердца, не могут быть выполнены в условиях обычного инфекционного стационара. **ЛВ**

Вклад авторов:

Концепция статьи — Гришаева А. А., Алимова Л. К., Понежева Ж. Б.
Концепция и дизайн исследования — Гришаева А. А., Алимова Л. К., Понежева Ж. Б.

Написание текста — Гришаева А. А., Алимова Л. К.

Сбор и обработка материала — Гришаева А. А., Алимова Л. К., Домкина А. М.

Обзор литературы — Гришаева А. А., Алимова Л. К.

Анализ материала — Гришаева А. А., Алимова Л. К., Домкина А. М., Понежева Ж. Б.

Редактирование — Домкина А. М., Понежева Ж. Б., Малеев В. В.

Утверждение окончательного варианта статьи — Понежева Ж. Б., Малеев В. В.

Contribution of authors:

Concept of the article — Grishaeva A. A., Alimova L. K., Ponezheva Zh. B.

Study concept and design — Grishaeva A. A., Alimova L. K., Ponezheva Zh. B.

Text development — Grishaeva A. A., Alimova L. K.

Collection and processing of material — Grishaeva A. A., Alimova L. K., Domkina A. M.

Literature review — Grishaeva A. A., Alimova L. K.

Material analysis — Grishaeva A. A., Alimova L. K., Domkina A. M., Ponezheva Zh. B.

Editing — Domkina A. M., Ponezheva Zh. B., Maleev V. V.

Approval of the final version of the article — Ponezheva Zh. B., Maleev V. V.

Литература/References

1. Вильниц А. А., Лобзин Ю. В., Скрипченко Н. В. и др. Менингококковая инфекция у детей в период 2012-2021 гг. Основные итоги ретроспективного многоцентрового исследования, проблемы сегодняшнего дня. Журнал инфектологии. 2023; 15 (4): 5-13. <https://doi.org/10.22625/2072-6732-2023-15-4-5-13>.
2. Vilnius A. A., Lobzin Yu. V., Skripchenko N. V., et al.. Meningococcal infection in children in the period 2012-2021. Main results of a retrospective multicenter study, issues of the day. Zhurnal infektologii. 2023; 15 (4): 5-13. (In Russ.) <https://doi.org/10.22625/2072-6732-2023-15-4-5-13>.
3. Королёва М. А., Грицац М. И., Королёва И. С. и др. Гнойные бактериальные менингиты в Российской Федерации: Эпидемиология и вакцинопрофилактика. ЗНиСО. 2022; 12.
4. Koroleva M. A., Gritsai M. I., Koroleva I. S., et al. Purulent bacterial meningitis in the Russian Federation: Epidemiology and vaccine prophylaxis. ZNiSO. 2022; 12. (In Russ.)
5. Dawson L. P., Hare J., Duffy S. J. Myopericarditis with preserved left ventricular function secondary to *Neisseria meningitidis*, Diagnostic Microbiology and Infectious Disease. 2018; 3 (92): 241-244. <https://doi.org/10.1016/j.diamond.2018.06.006>.
6. Taldir G., Parize P., Arvis P., Faisy C. Acute right-sided heart failure caused by *Neisseria meningitidis*. J Clin Microbiol. 2013; 51 (1): 363-365. DOI: 10.1128/JCM.02264-12. Epub 2012 Oct 31. PMID: 23115261; PMCID: PMC3536187.
7. Baevsky R. H. Primary meningococcal pericarditis. Clin Infect Dis. 1999; 29 (1): 213-215. DOI: 10.1086/520165. PMID: 10433596.
8. Zeidan A., Tariq S., Faltas B., Urban M., McGrody K. A case of primary meningococcal pericarditis caused by *Neisseria meningitidis* serotype Y with rapid evolution into cardiac tamponade. J Gen Intern Med. 2008; 23 (9): 1532-1535. DOI: 10.1007/s11606-008-0685-y. Epub 2008 Jun 12. PMID: 18548315; PMCID: PMC2517992.
9. Mirón L., Neyro S., Cheistwer A., Muracciole B., Ortellao G., Martínez Iriart E. Pericarditis como presentación inicial de enfermedad meningocócica diseminada [Pericarditis as initial presentation of disseminated meningococcal disease]. Arch Argent Pediatr. 2013; 111 (6): e144-147. Spanish. DOI: 10.5546/aap.2013.e144. PMID: 24196773.
10. Keeley A. J., Hammersley D., Dhamrait S. S. A case of myopericarditis caused by *Neisseria meningitidis* W135 serogroup with protracted inflammatory syndrome. Clin Med (Lond). 2018; 18 (3): 253-255. DOI: 10.7861/clinmedicine.18-3-253. PMID: 29858438; PMCID: PMC6334081.
11. Болдузева С. А., Чурина М. В., Цырульникова А. Н., Малаева Е. Г. Тампонада сердца. Медицинские новости. 2020; 11 (314). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/tamponada-serdtsa>. (In Russ.) Bolduzeva S. A., Churina M. V., Tsyrulnikova A. N., Malaeva E. G. Cardiac tamponade. Meditsinskie novosti. 2020; 11 (314). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/tamponada-serdtsa>. (In Russ.)
12. Aung M., Raith E., Williams E., Burrell A. J. Severe meningococcal serogroup W sepsis presenting as myocarditis: A case report and review of literature. J Intensive Care Soc. 2019; 20 (2): 182-186. DOI: 10.1177/1751143718794127. Epub 2018 Sep 10.
13. Lin V. H., Parekh R. S., McQuillan M. A., Braun D. K., Markovitz D. M. Meningococcal Endocarditis Presenting as Cellulitis. Clinical Infectious Diseases. 1995; 21 (4): 1023-1025. DOI: 10.1093/clinids/21.4.1023.
14. Gunn J., Gaw A., Trueman A. M. A case of meningococcal endocarditis. Eur Heart J. 1992; 13: 1004-1005.
15. Ali M., McAdam B. *Neisseria meningitidis* endocarditis: A case report and review of the literature. Scandinavian Journal of Infectious Diseases. 2011; 43 (9): 747-749. DOI: 10.3109/00365548.2011.572910.
16. Arias I. M., Henning T. D., Alba L. M., Rubio S. A meningococcal endocarditis in a patient with Sweet's syndrome. Int J Cardiol. 2007; 117: e51-52.
17. Benes J., Dzupova O., Kabelkova M., Krizova P., Gabrielova A. Infective endocarditis due to *Neisseria meningitidis*: two case reports. Clin Microbiol Infect. 2003; 9: 1062-1064.
18. Joao I., Marques P., Namora J., Aguas M. J., Rosario L., Carvalho A., et al. *Neisseria meningitidis* native valve endocarditis. A case report. Rev Port Cardiol. 2001; 20: 877-880.
19. Borba M. G., Oliveira M. C., João G. A., Fernandes M., Silva F. M., Fragoso S., Silva E. C., Cordeiro-Santos M. Invasive meningococcal disease with pericarditis and pneumonia: A rare presentation in childhood. IDCases. 2016; 4: 41-42. DOI: 10.1016/j.idcr.2016.01.005. PMID: 27077027; PMCID: PMC4816901.
20. Green M., Harrison P., Sengupta A., Schlosshan D. A case report of primary meningococcal pericarditis secondary to *Neisseria meningitidis* in a young female patient. IDCases. 2022; 30: e01634. DOI: 10.1016/j.idcr.2022.e01634. PMID: 36353701; PMCID: PMC9637883.
21. Ramsdale D. R., Kaul T. K., Coulshed N. Primary meningococcal pericarditis with tamponade. Postgrad Med J. 1985; 61 (722): 1067-1068. DOI: 10.1136/pgmj.61.722.1067. PMID: 4095050; PMCID: PMC2418524.

Кардиология

22. Jones C. Pericarditis complicating a case of meningococcal meningitis. Br Heart J. 1977; 39 (1): 107-109. DOI: 10.1136/ht.39.1.107. PMID: 831732; PMCID: PMC483201.
23. Akinosoglou K., Alexopoulos A., Koutsogiannis N., Gogos C., Lekkou A. Neisseria meningitidis presenting as acute abdomen and recurrent reactive pericarditis. Braz J Infect Dis. 2016; 20 (6): 641-644. DOI: 10.1016/j.bjid.2016.08.005. Epub 2016 Sep 12. PMID: 27631124; PMCID: PMC9427643.
24. Hardy D. J., Bartholomew W. R., Amsterdam D. Pathophysiology of primary meningococcal pericarditis associated with neisseria meningitidis group C. A case report and review of the literature. Diagn Microbiol Infect Dis. 1986; 4: 259-265.
25. De Souza A. L., Marques Salgado M., Romano C. C., et al. Cytokine activation in purulent pericarditis caused by neisseria meningitidis serogroup C. Int J Cardiol. 2006; 113: 419-421.
26. Thiru Y., Pathan N., Bignall S., Habibi P., Levin M. A myocardial cytotoxic process is involved in the cardiac dysfunction of meningococcal septic shock. Crit Care Med. 2000; 28: 2979-2983. DOI: 10.1097/00003246-200008000-00049.
27. Monsalve F., Rucabado L., Salvador A., Bonastre J., Cuñat J., Ruano M. Myocardial depression in septic shock caused by meningococcal infection. Crit Care Med. 1984; 12: 1021-1023. DOI: 10.1097/00003246-198412000-00003.
28. Pathan N., Hemingway C. A., Alizadeh A. A., Stephens A. C., Boldrick J. C., Oragui E. E., et al. Role of interleukin 6 in myocardial dysfunction of meningococcal septic shock. Lancet Lond Engl. 2004; 363: 203-209. DOI: 10.1016/S0140-6736(03)15326-3.
29. Makwana N., Baines P. B. Myocardial dysfunction in meningococcal septic shock. Curr Opin Crit Care. 2005; 11: 418-423. DOI: 10.1097/01.ccx.0000176699.51456.13.
30. Briassoulis G., Narlioglou M., Zavras N., Hatzis T. Myocardial injury in meningococcus-induced purpura fulminans in children. Intensive Care Med. 2001; 27: 1073-1082. DOI: 10.1007/s001340100957.
31. Shapira M. Y., Hirshberg B., Ben-Yehuda A. Asymptomatic temporary atrioventricular dissociation complicating meningococcal meningitis. Int J Cardiol. 1997; 62: 277-278.
32. Van Deuren M., Brandtzaeg P., van der Meer J. W. Update on meningococcal disease with emphasis on pathogenesis and clinical management. Clin Microbiol Rev. 2000; 13 (1): 144-166, table of contents. DOI: 10.1128/CMR.13.1.144. PMID: 10627495; PMCID: PMC88937.
33. Guarner J., Greer P. W., Whitney A., Shieh W.-J., Fischer M., White E. H., et al. Pathogenesis and diagnosis of human meningococcal disease using immunohistochemical and PCR assays. Am J Clin Pathol. 2004; 122: 754-764. DOI: 10.1309/3489075U03LMK9AE.

Сведения об авторах:

Гришаева Антонина Алексеевна, к.м.н., инфекционист, Государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Московский многопрофильный клинический центр «Коммунарка» Департамента здравоохранения города Москвы», Россия, 142770, Москва, ул. Сосенский Стан, 8, стр. 3; научный сотрудник клинического отдела инфекционной патологии, Федеральное бюджетное учреждение науки «Центральный научно-исследовательский институт эпидемиологии Роспотребнадзора», Россия, 111123, Москва, ул. Новогиреевская, 3а; antoninagrishaeva@yandex.ru

Алимова Лилия Камильевна, инфекционист, Государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Московский многопрофильный клинический центр «Коммунарка» Департамента здравоохранения города Москвы», Россия, 142770, Москва, ул. Сосенский Стан, 8, стр. 3; лаборант-исследователь клинического отдела инфекционной патологии, Федеральное бюджетное учреждение науки «Центральный научно-исследовательский институт эпидемиологии Роспотребнадзора», Россия, 111123, Москва, ул. Новогиреевская, 3а; ra154.b@yandex.ru

Домкина Анна Михайловна, к.м.н., заведующая эпидемиологическим отделом, Государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Московский многопрофильный клинический центр «Коммунарка» Департамента здравоохранения города Москвы», Россия, 142770, Москва, ул. Сосенский Стан, 8, стр. 3; младший научный сотрудник лаборатории иммунопрофилактики, Федеральное бюджетное учреждение науки «Центральный научно-исследовательский институт эпидемиологии Роспотребнадзора», Россия, 111123, Москва, ул. Новогиреевская, 3а; anna-197@yandex.ru

Понежева Жанна Бетовна, д.м.н., доцент, заведующая клиническим отделом инфекционной патологии, Федеральное бюджетное учреждение науки «Центральный научно-исследовательский институт эпидемиологии Роспотребнадзора», Россия, 111123, Москва, ул. Новогиреевская, 3а; doktorim@mail.ru

Малеев Виктор Васильевич, академик РАН, д.м.н., профессор, советник директора по научной работе, Федеральное бюджетное учреждение науки «Центральный научно-исследовательский институт эпидемиологии Роспотребнадзора», Россия, 111123, Москва, ул. Новогиреевская, 3а; maleyev@mail.ru

Information about the authors:

Antonina A. Grishaeva, Cand. of Sci. (Med.), infectious diseases doctor, State Budgetary Healthcare Institution Moscow Multidisciplinary Clinical Center "Komunarka" of the Moscow Department of Health; 8 b. 3 Sosenskiy Stan str. Moscow, 142770, Russia; Researcher of the Clinical Department of Infectious Pathology, Federal Budgetary Institution of Science Central Research Institute of Epidemiology for Supervision of Consumer Rights Protection and Human Well-Being; 3a Novogireevskaya str., Moscow, 111123, Russia; antoninagrishaeva@yandex.ru

Liliya K. Alimova, infectious diseases doctor, State Budgetary Healthcare Institution Moscow Multidisciplinary Clinical Center "Komunarka" of the Moscow Department of Health; 8 b. 3 Sosenskiy Stan str. Moscow, 142770, Russia; laboratory assistant, Federal Budgetary Institution of Science Central Research Institute of Epidemiology for Supervision of Consumer Rights Protection and Human Well-Being; 3a Novogireevskaya str., Moscow, 111123, Russia; ra154.b@yandex.ru

Anna M. Domkina, Cand. of Sci. (Med.), Head of the epidemiological Department, State Budgetary Healthcare Institution Moscow Multidisciplinary Clinical Center "Komunarka" of the Moscow Department of Health; 8 b. 3 Sosenskiy Stan str. Moscow, 142770, Russia; Junior Researcher of the Laboratory of Immunological Prophylaxis, Federal Budgetary Institution of Science Central Research Institute of Epidemiology for Supervision of Consumer Rights Protection and Human Well-Being; 3a Novogireevskaya str., Moscow, 111123, Russia; anna-197@yandex.ru

Zhanna B. Ponezheva, Dr. of Sci. (Med.), Leading Researcher, Clinical Department of Infectious Diseases, Federal Budgetary Institution of Science Central Research Institute of Epidemiology for Supervision of Consumer Rights Protection and Human Well-Being; 3a Novogireevskaya str., Moscow, 111123, Russia; doktorim@mail.ru

Viktor V. Maleev, Professor Academician of the Russian Academy of Sciences, Dr. of Sci. (Med.), Professor, Advisor of the Director for Research, Federal Budgetary Institution of Science Central Research Institute of Epidemiology for Supervision of Consumer Rights Protection and Human Well-Being; 3a Novogireevskaya str., Moscow, 111123, Russia; maleyev@mail.ru

Поступила/Received 18.11.2024

Поступила после рецензирования/Revised 20.11.2024

Принята в печать/Accepted 25.11.2024