



## MENINGOCOCCAL MENINGITIS. CHALLENGES OF EARLY DIAGNOSIS IN CLINICAL PRACTICE

Yusubzhonova Malika Akramzhanovna

Tairova Madina Ilkhamovna

Tashkent State Medical University

<https://doi.org/10.5281/zenodo.19439045>

### ARTICLE INFO

Received: 28<sup>th</sup> March 2026

Accepted: 05<sup>th</sup> April 2026

Online: 06<sup>th</sup> April 2026

### KEYWORDS

*Meningococcal meningitis, Neisseria meningitidis, early diagnosis, meningeal syndrome, cerebrospinal fluid analysis, PCR diagnostics, antibiotic therapy.*

### ABSTRACT

*This article presents an overview of current challenges and limitations encountered in the early verification of meningococcal meningitis. The impact of nonspecific initial clinical symptoms, such as general intoxication and the absence of the meningeal triad, on the timeliness of diagnosis is discussed. The capabilities and limitations of laboratory (PCR, procalcitonin, cerebrospinal fluid analysis) and instrumental (CT, MRI) neuroimaging methods are analyzed. Particular attention is paid to the prognostic significance of the "golden hour" and the impact of prompt initiation of antibiotic therapy on reducing mortality and the risk of long-term neurological complications. The need for a multimodal approach, including training for primary care physicians and the implementation of standardized diagnostic scales, is substantiated.*

## МЕНИНГОКОККОВЫЙ МЕНИНГИТ. ТРУДНОСТИ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Юсубжонова Малика Акрамжановна<sup>1</sup>

Таирова Мадина Илхамовна<sup>2</sup>

Ташкентский Государственный Медицинский Университет

<https://doi.org/10.5281/zenodo.19439045>

### ARTICLE INFO

Received: 28<sup>th</sup> March 2026

Accepted: 05<sup>th</sup> April 2026

Online: 06<sup>th</sup> April 2026

### KEYWORDS

*Менингококковый менингит, Neisseria meningitidis, ранняя диагностика, менингеальный синдром, ликворология, ПЦР-диагностика, антибиотикотерапия.*

### ABSTRACT

*В статье представлен обзор современных проблем и ограничений, возникающих при верификации менингококкового менингита на ранних этапах. Рассматривается влияние неспецифичности начальных клинических симптомов, таких как общая интоксикация и отсутствие менингеальной триады, на своевременность постановки диагноза. Анализируются возможности и лимиты лабораторных (ПЦР, прокальцитонин, ликворология) и инструментальных методов (КТ, МРТ) нейровизуализации. Особое внимание уделено прогностической значимости «золотого часа» и*



*влиянию скорости начала антибиотикотерапии на снижение летальности и риска долгосрочных неврологических осложнений. Обоснована необходимость мультимодального подхода, включающего обучение врачей первичного звена и внедрение стандартизированных диагностических шкал.*

**Введение** Менингококковый менингит представляет собой тяжёлое инфекционное заболевание бактериальной природы, при котором воспалительный процесс быстро распространяется на оболочки головного мозга и сопровождается высоким риском развития жизнеугрожающих осложнений. Возбудителем данной патологии является *Neisseria meningitidis*, обладающая выраженной инвазивностью и способностью вызывать генерализованные формы инфекции (Stephens D.S. et al., 2007; Brandtzaeg P., 2010).

Согласно современным эпидемиологическим данным, ежегодно в мире регистрируется значительное число случаев менингококковой инфекции, при этом даже при наличии адекватной терапии уровень летальности остаётся достаточно высоким (Rosenstein N.E. et al., 2001; WHO, 2023). Несмотря на сравнительно невысокую распространённость заболевания в отдельных регионах, включая Узбекистан, клиническое течение нередко отличается тяжестью и высоким риском осложнений (Global Burden of Disease, 2022).

Особую актуальность представляет проблема ранней диагностики менингококкового менингита. Начальные клинические проявления заболевания, как правило, неспецифичны и могут имитировать другие инфекционные процессы, прежде всего острые респираторные заболевания, что затрудняет своевременное распознавание патологии и приводит к задержке начала терапии (Pace D., Pollard A.J., 2012; Rosenstein N.E. et al., 2001).

**Целью данной статьи** является анализ причин, затрудняющих раннюю диагностику менингококкового менингита, а также оценка современных подходов к его своевременному выявлению.

### **Особенности клинического течения**

Менингококковый менингит характеризуется острым началом и стремительным развитием клинической симптоматики. В отличие от многих других инфекционных поражений центральной нервной системы, патологический процесс может прогрессировать в течение короткого промежутка времени, иногда в пределах нескольких часов (Stephens



IF = 9.2

D.S. et al., 2007; Pace D., Pollard A.J., 2012).

На ранних этапах заболевания преобладают неспецифические проявления, включающие повышение температуры тела, интенсивную головную боль, выраженную слабость и миалгии. Подобная симптоматика нередко расценивается как проявление острых респираторных вирусных инфекций, особенно на амбулаторном этапе, что может приводить к диагностическим ошибкам и задержке начала адекватной терапии (Rosenstein N.E. et al., 2001).

По мере прогрессирования заболевания формируются более характерные признаки поражения мозговых оболочек. К ним относятся нарастающая головная боль, ригидность затылочных мышц, повышенная чувствительность к свету и повторная рвота. Однако следует отметить, что классическая менингеальная триада (лихорадка, ригидность затылка и нарушение сознания) выявляется не у всех пациентов, особенно в начальной стадии заболевания (van de Beek D. et al., 2016).

Важной особенностью менингококковой инфекции является её склонность к генерализации. У значительной части пациентов менингит может сочетаться с менингококкемией, что сопровождается развитием геморрагической сыпи, нарушениями гемодинамики и признаками полиорганной недостаточности. Появление петехиальных или пурпурных элементов на коже

рассматривается как значимый диагностический признак, однако в ряде случаев он возникает уже на более поздних стадиях заболевания (Brandtzaeg P., 2010).

Клиническое течение заболевания во многом определяется возрастом пациента. У детей раннего возраста нередко наблюдается атипичная картина, при которой отсутствуют выраженные менингеальные симптомы, а преобладают такие признаки, как вялость, отказ от питания, вздутие родничка и судорожный синдром. У взрослых пациентов чаще регистрируются классические проявления менингита, однако возможны стертые формы, особенно при наличии иммунодефицитных состояний (van de Beek D. et al., 2016).

Таким образом, клинические проявления менингококкового менингита отличаются значительным разнообразием и быстрым нарастанием симптоматики. Неспецифичность начальных признаков в сочетании с возможным отсутствием типичной менингеальной симптоматики на ранних этапах существенно затрудняет своевременную диагностику заболевания и требует высокой клинической настороженности (Stephens D.S. et al., 2007).

### **Факторы, осложняющие своевременное распознавание болезни**

Основным препятствием для ранней верификации менингококкового менингита выступает отсутствие специфичности



IF = 9.2

в первичном клиническом статусе. На начальном этапе доминирует общеинфекционная симптоматика: пиретическая лихорадка, цефалгия, выраженная астения и миалгии. Подобный симптомокомплекс идентичен клинике большинства респираторных вирусных инфекций. Поскольку характерные менингеальные знаки в первые часы болезни зачастую отсутствуют, это снижает диагностическую настороженность специалистов и ведет к ошибочной тактике ведения пациентов (Rosenstein et al., 2001; Stephens et al., 2007).

Сходство дебюта менингококковой инфекции с гриппоподобными состояниями выступает ключевым триггером диагностических задержек. В условиях амбулаторного звена таким больным нередко назначается стандартная симптоматическая терапия, что отсрочивает их госпитализацию в профильный стационар. Исследования Расе & Pollard (2012), а также экспертные отчеты WHO (2023) подтверждают, что ошибочная интерпретация состояния как рядового ОРВИ часто предшествует переходу инфекции в генерализованную форму.

Диагностический поиск осложняется и тем, что классическая менингеальная триада (сочетание гипертермии, ригидности затылочных мышц и когнитивных нарушений) на ранних порах формируется редко. Согласно van de Beek et al. (2012), полный набор этих признаков при поступлении фиксируется менее чем у половины

пациентов. Особую сложность представляют дети раннего возраста и лица с иммунодефицитными состояниями, у которых картина болезни может оставаться атипичной и «стертой» вплоть до критической стадии.

Стремительное, а порой и фульминантное (молниеносное) течение инфекции оставляет крайне узкое терапевтическое окно. Септический шок, отек мозга и полиорганная дисфункция могут развиваться быстрее, чем проявится типичная симптоматика менингита (Brandtzaeg, 2010; Stephens et al., 2007). Такая динамичность процесса требует от врача принятия решений в условиях дефицита времени.

Немаловажную роль играет и субъективный фактор — позднее обращение за помощью. Пациенты склонны недооценивать тяжесть своего состояния и прибегать к самолечению. По данным Rosenstein et al. (2001) и актуальным сводкам WHO (2023), время до момента госпитализации находится в прямой корреляционной зависимости с показателями летальности и частотой тяжелых осложнений, что делает проблему раннего распознавания критически значимой.

### **Значение лабораторного обеспечения в ранней верификации диагноза**

При неспецифичности первичных клинических симптомов верификация менингококковой инфекции во многом опирается на лабораторный инструментарий. Маркеры системного воспалительного ответа,



IF = 9.2

обнаруживаемые в общем анализе крови — выраженный нейтрофильный лейкоцитоз, рост концентрации С-реактивного белка (СРБ) и прокальцитонина — служат первичными индикаторами патологического процесса. Несмотря на их низкую специфичность именно для менингококка, критическое повышение данных показателей позволяет дифференцировать бактериальную инвазию от вирусных инфекций и задать вектор дальнейшему поиску (Brouwer et al., 2010; Tunkel et al., 2004).

Фундаментальным методом оценки состояния пациента остается анализ цереброспинальной жидкости. Ликворологическое исследование дает возможность зафиксировать патогномичные сдвиги: плеоцитоз с доминированием нейтрофильных форм, гиперпротеиноррахию и выраженную гипогликоррахию. Эти изменения объективно отражают интенсивность воспаления мозговых оболочек и играют решающую роль в разграничении бактериальной и серозной этиологии менингита, что детерминирует выбор терапевтической стратегии (van de Beek et al., 2012; Sáez-Llorens & McCracken, 2003).

Традиционным «эталоном» этиологической расшифровки признано бактериологическое исследование крови и ликвора. Культуральный метод не только идентифицирует возбудителя, но и позволяет составить профиль его антибиотикорезистентности, что критически важно для таргетной терапии. Вместе с тем,

диагностическая ценность посева существенно лимитирована в условиях превентивного приема антибиотиков или при низкой микробной нагрузке в биоматериале (Stephens et al., 2007; Brouwer et al., 2010).

Современным стандартом экспресс-диагностики выступают молекулярно-генетические технологии, прежде всего — полимеразная цепная реакция (ПЦР). Обнаружение фрагментов ДНК *Neisseria meningitidis* характеризуется высокой точностью даже при минимальной концентрации патогена или на фоне уже начатой антибактериальной терапии. Благодаря способности выявлять следы возбудителя в кратчайшие сроки, ПЦР-диагностика позиционируется как приоритетный инструмент раннего выявления инфекции (Thompson et al., 2006; Brouwer et al., 2010).

Тем не менее, потенциал лабораторной диагностики на старте заболевания имеет свои пределы. В первые часы инвазии лабораторные маркеры могут оставаться в пределах референсных значений или демонстрировать слабую динамику. Кроме того, выполнение люмбальной пункции иногда технически невозможно из-за тяжести состояния пациента или наличия прямых противопоказаний. Данные ограничения диктуют необходимость синергичного подхода, объединяющего динамическое клиническое наблюдение и комплексный лабораторный



мониторинг (van de Beek et al., 2012; WHO, 2023).

### **Возможности и ограничения инструментальной нейровизуализации**

Методы лучевой диагностики, в частности компьютерная (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ), интегрированы в протоколы обследования при подозрении на поражение центральной нервной системы. Данные технологии позволяют верифицировать структурные изменения церебральных тканей, оценивать выраженность отека, наличие гидроцефалии и сопутствующих осложнений. МРТ демонстрирует преимущество в выявлении тонких воспалительных изменений мягких мозговых оболочек, тогда как КТ остается методом выбора в ургентных ситуациях ввиду высокой доступности и скорости сканирования (Brouwer et al., 2010; van de Beek et al., 2012).

Применение нейровизуализации жестко регламентировано и показано не во всех клинических случаях. В соответствии с актуальными гайдлайнами, проведение КТ или МРТ должно предшествовать люмбальной пункции только при наличии предикторов внутричерепной гипертензии: глубокого угнетения сознания, очагового неврологического дефицита, эпилептиформных приступов или признаков дислокационного синдрома. В данных обстоятельствах томография выступает гарантом безопасности инвазивных манипуляций, минимизируя риски

вклинения ствола мозга (Tunkel et al., 2004; Brouwer et al., 2010).

Критическим ограничением визуализационных методов является их низкая информативность в дебюте менингита. На ранних стадиях воспалительного процесса структурные аномалии могут не достигать порога разрешения стандартных протоколов КТ и МРТ. Следовательно, интактная картина при нейровизуализации не является основанием для исключения диагноза и не должна становиться причиной задержки этиологической верификации, прежде всего — анализа ликвора (van de Beek et al., 2012; Sáez-Llorens & McCracken, 2003).

Тем не менее, роль инструментальных методов в дифференциально-диагностическом поиске остается фундаментальной. Они позволяют исключить альтернативные причины церебральной симптоматики: объемные образования, абсцессы, острые нарушения мозгового кровообращения по геморрагическому типу или тромбозы синусов. Кроме того, динамический томографический контроль необходим для своевременного обнаружения вторичных осложнений, таких как субдуральная эмпиема или венитрикулит, что напрямую влияет на коррекцию терапевтического плана (Stephens et al., 2007; Brouwer et al., 2010).

### **Дифференциально-диагностические критерии и верификация патологии**



IF = 9.2

Своевременное разграничение менингококкового поражения и иных нозологий со схожей симптоматикой критично для выбора адекватной терапии. В первую очередь требуется дифференциация с вирусными (серозными) менингитами. Несмотря на общность менингеального синдрома и гипертермии, вирусная этиология обычно предполагает более доброкачественное течение. Решающим аргументом здесь выступает цитологический профиль ликвора: обнаружение лимфоцитарного плеоцитоза на фоне сохранного уровня глюкозы и умеренной гиперпротеиноррахии позволяет исключить бактериальную природу процесса (Sáez-Llorens & McCracken, 2003; Brouwer et al., 2010).

Клиническая картина менингококковой инфекции во многом дублирует проявления гнойных менингитов иной этиологии, вызванных *Streptococcus pneumoniae* или *Haemophilus influenzae*. Для всех указанных патогенов характерны глубокая интоксикация и выраженные воспалительные сдвиги в цереброспинальной жидкости. В данных обстоятельствах верификация конкретного агента возможна исключительно путем бактериологического посева или молекулярно-генетического типирования (ПЦР), что детерминирует специфику антибактериальной поддержки (van de Beek et al., 2012; Brouwer et al., 2010).

Необходим тщательный скрининг для исключения сепсиса без вовлечения менингеальных оболочек.

Генерализованные формы инфекции могут манифестировать фульминантной лихорадкой, полиорганной дисфункцией и геморрагической экзантемой, имитируя клинику менингококкцемии. Однако отсутствие специфических менингеальных знаков и интактный ликвор при люмбальной пункции позволяют опровергнуть диагноз менингита, направляя диагностический поиск в сторону поиска первичного септического очага (Stephens et al., 2007; Rosenstein et al., 2001).

Особое место занимает дифференциация с энцефалитами, где патологический процесс локализуется непосредственно в паренхиме мозга. Ведущими клиническими маркерами в данном случае выступают расстройства сознания, судорожная активность и очаговый неврологический дефицит, в то время как менингеальные симптомы могут оставаться вторичными или слабовыраженными. Для уточнения локализации и характера поражения критическое значение приобретают данные МРТ-визуализации в сочетании с ликворологическим мониторингом (Brouwer et al., 2010; Sáez-Llorens & McCracken, 2003).

Наконец, алгоритм обследования должен включать исключение субарахноидального кровоизлияния (САК). Внезапная «громоподобная» цефалгия, повторная рвота и ригидность мышц шеи создают ложное впечатление менингеального статуса. В подобных



IF = 9.2

ургентных ситуациях приоритетным методом выступает нативная КТ головного мозга, позволяющая визуализировать экстравазат крови в субарахноидальном пространстве и избежать диагностических ошибок (van de Beek et al., 2012; Thurnher & Schindler, 2006).

### **Прогностическая значимость тайминга диагностических мероприятий**

Оперативная верификация менингококкового менингита служит детерминантой выживаемости, так как результативность терапии находится в жесткой корреляции с латентным периодом до введения первой дозы антибиотика. Клинические данные подтверждают: превентивное назначение бактерицидных средств минимизирует каскад системных реакций, ведущих к септическому шоку и полиорганной дисфункции. Сокращение времени до начала этиотропного лечения даже на несколько часов способно радикально изменить исход, что переводит задачу раннего распознавания из разряда тактических в разряд критических (van de Beek et al., 2012; Brouwer et al., 2010).

Своевременный диагностический поиск прямо коррелирует с показателями летальности и частотой интракраниальных катастроф. При адекватном терапевтическом ответе на ранних стадиях риск развития жизнеугрожающих состояний — таких как отек-набухание головного мозга или тяжелый судорожный

статус — сводится к минимуму. Напротив, экспозиция заболевания без специфического лечения сопряжена с резким ростом неблагоприятных исходов и необратимым повреждением структур центральной нервной системы (Stephens et al., 2007; Rosenstein et al., 2001).

Проблема раннего вмешательства актуальна и в контексте долгосрочной реабилитации. Высокий уровень инвалидизации — специфическая черта менингококковой инфекции. Среди персистирующих последствий наиболее значимы сенсоневральная тугоухость, когнитивный дефицит и стойкие моторные нарушения, необратимо снижающие качество жизни. Эффективная курация пациента в «золотой час» позволяет не только сохранить жизнь, но и обеспечить функциональную сохранность нервной системы (Brandtzaeg, 2010; Pace & Pollard, 2012).

Динамика менингококковой инфекции часто носит фульминантный характер: переход от легкого недомогания к терминальному состоянию и коме может занять считанные часы. Подобная непредсказуемость течения диктует необходимость максимальной настороженности медицинского персонала. Стратегия «активного ожидания» здесь недопустима; подозрение на менингококковый генез заболевания требует немедленного начала антибактериальной терапии, даже если клинический симптомокомплекс



IF = 9.2

на момент первичного осмотра представлен не полностью (van de Beek et al., 2012; Brouwer et al., 2010).

### **Стратегии оптимизации раннего распознавания инфекции**

Фундаментом совершенствования диагностики выступает повышение индекса клинической настороженности среди специалистов первичного звена. Ввиду неспецифичности дебюта инфекции, критическое значение приобретает детализация анамнеза и мониторинг микродинамики состояния (температурная кривая, появление минимальных геморагий, нарастание интоксикации). Систематическое обучение и междисциплинарные тренинги для врачей амбулаторной службы позволяют сократить временной лаг между манифестацией симптомов и направлением в профильный стационар (Brouwer et al., 2010; Tunkel et al., 2004).

Перспективным направлением является имплементация стандартизированных протоколов и алгоритмов, базирующихся на принципах доказательной медицины. Использование четких диагностических схем унифицирует процесс стратификации рисков, упрощает принятие решений о назначении люмбальной пункции и минимизирует время до введения первого болюса антибиотика. Такой подход нивелирует субъективный фактор и повышает вероятность своевременного выявления бактериального генеза менингита (van de Beek et al., 2012; Chaudhuri et al., 2008).

Для объективизации состояния целесообразно использовать прогностические скоринговые шкалы. Интеграция клинических маркеров с лабораторными предикторами (уровень прокальцитонина, СРБ, лейкоцитарная формула) и параметрами ликвора позволяет сформировать комплексную оценку вероятности бактериальной инвазии. Шкалы риска (например, Bacterial Meningitis Score) помогают выделить группу пациентов, нуждающихся в немедленной интенсивной терапии и изоляции (Nigrovic et al., 2002; Brouwer et al., 2010).

Технологический прорыв в диагностике связан с внедрением экспресс-тестирования в формате РОСТ (point-of-care testing) и мобильных комплексов для ПЦР-анализа. Молекулярно-генетическая детекция ДНК *Neisseria meningitidis* остается высокочувствительной даже на фоне «стерилизации» биоматериала первыми дозами антибиотиков, что критично для верификации атипичных и молниеносных форм. Антигенные экспресс-тесты у постели больного могут служить дополнительным триггером для экстренной госпитализации в условиях дефицита времени (Sacchi et al., 2011; Brouwer et al., 2010).

Параллельно с диагностическими мерами, специфическая иммунопрофилактика остается наиболее эффективным способом снижения бремени менингококковой инфекции. Масштабное применение



IF = 9.2

конъюгированных вакцин против основных серогрупп менингококка не только радикально снижает общую заболеваемость, но и меняет структуру тяжелых исходов. Вакцинация формирует коллективный иммунитет и уменьшает частоту генерализованных форм, что косвенно облегчает задачу ранней верификации за счет снижения доли фульминантных случаев (Stephens et al., 2007; Pace & Pollard, 2012; WHO, 2023).

### **Заключение**

Своевременная верификация менингококкового менингита остается одной из наиболее сложных задач ургентной медицины. Трудности обусловлены выраженной неспецифичностью манифестного периода и стремительной динамикой патологического процесса. Доминирование общеинфекционных жалоб (пирексия, цефалгия, гастроинтестинальные расстройства) на ранних этапах часто маскирует бактериальную инвазию под рутинную вирусную инфекцию. Ситуация осложняется высокой частотой атипичных форм у детей и лиц с иммунокомпрометированным статусом, а также отсутствием сформированного менингеального синдрома в первые часы от начала заболевания (Rosenstein et al., 2001; Stephens et al., 2007; van de Beek et al., 2012).

Клиническая и социальная значимость данной проблемы детерминирована прямой зависимостью между временем постановки диагноза и исходом

болезни. Промедление с началом этиотропной антибактериальной терапии необратимо повышает риск летальности, формирования полиорганной дисфункции и глубокой инвалидизации. Недостаточная диагностическая настороженность на догоспитальном этапе или поздняя обращаемость пациентов выступают ключевыми факторами неблагоприятного прогноза, создавая значительное социально-экономическое бремя (Brouwer et al., 2010; Brandtzaeg, 2010; Rosenstein et al., 2001).

Оптимизация диагностического процесса видится в реализации мультимодального подхода. Это включает в себя непрерывное профильное обучение врачей первичного звена, повсеместную имплементацию клинических алгоритмов и прогностических шкал, а также расширение доступа к современным методам экспресс-верификации (РОСТ, ПЦР-диагностика). Синергия клинического опыта и высокотехнологичных лабораторных методов позволяет минимизировать время до верификации возбудителя, что является критическим условием сохранения жизни пациента и предотвращения когнитивных и моторных дефицитов (Brouwer et al., 2010; Sacchi et al., 2011; van de Beek et al., 2012).

Несмотря на успехи в диагностике и терапии, стратегическим вектором борьбы с инфекцией остается специфическая иммунопрофилактика. Масштабное использование конъюгированных и



IF = 9.2

# EURASIAN JOURNAL OF MEDICAL AND NATURAL SCIENCES

Innovative Academy Research Support Center

[www.in-academy.uz/index.php/ejms](http://www.in-academy.uz/index.php/ejms)

полисахаридных вакцин против актуальных серогрупп *Neisseria meningitidis* не только радикально снижает общую заболеваемость, но и трансформирует клинический

ландшафт патологии, уменьшая долю фульминантных форм и облегчая задачу раннего распознавания инфекции в популяции (Stephens et al., 2007; Pace & Pollard, 2012; WHO, 2023).

## References:

1. Stephens D.S., Greenwood B., Brandtzaeg P. Epidemic meningitis, meningococcaemia, and *Neisseria meningitidis*. *Lancet*. 2007;369(9580):2196–2210. doi:10.1016/S0140-6736(07)61016-2
2. Rosenstein N.E., Perkins B.A., Stephens D.S., et al. Meningococcal disease. *N Engl J Med*. 2001;344(18):1378–1388. doi:10.1056/NEJM200105033441807
3. Pace D., Pollard A.J. Meningococcal disease: clinical presentation and sequelae. *Vaccine*. 2012;30(Suppl 2):B3–B9. doi:10.1016/j.vaccine.2011.12.062
4. van de Beek D., Brouwer M.C., Thwaites G.E., Tunkel A.R. Advances in treatment of bacterial meningitis. *Lancet*. 2012;380(9854):1693–1702. doi:10.1016/S0140-6736(12)61186-6
5. Brandtzaeg P. Pathogenesis and pathophysiology of invasive meningococcal disease. *Nat Rev Microbiol*. 2010;8(7):520–533. doi:10.1038/nrmicro2384
6. Global Burden of Disease Study 2022. Global, regional, and national burden of meningitis. *Lancet Neurol*. 2023;22(8):685–711.
7. World Health Organization. Meningococcal meningitis: global epidemiology and prevention. WHO Report, 2023.
8. Brouwer M.C., Tunkel A.R., van de Beek D. Epidemiology, diagnosis, and antimicrobial treatment of acute bacterial meningitis. *Clinical Microbiology Reviews*. 2010;23(3):467–492. doi:10.1128/CMR.00070-09
9. Thompson M.J., Ninis N., Perera R., et al. Clinical recognition of meningococcal disease in children and adolescents. *Lancet*. 2006;367(9508):397–403. doi:10.1016/S0140-6736(06)67932-4
10. Sáez-Llorens X., McCracken G.H. Bacterial meningitis in children. *Lancet*. 2003;361(9375):2139–2148. doi:10.1016/S0140-6736(03)13693-8
11. Viallon A., Guyomarch S., Marjollet O., et al. Decreased serum procalcitonin levels after antibiotic therapy in bacterial meningitis. *Clinical Infectious Diseases*. 2005;41(8):1140–1143. doi:10.1086/444463
12. Nigrovic L.E., Kuppermann N., Malley R. Development and validation of a multivariable predictive model to distinguish bacterial from viral meningitis in children. *Pediatrics*. 2002;110(4):712–719. doi:10.1542/peds.110.4.712
13. Sacchi C.T., Fukasawa L.O., Gonçalves M.G., et al. Incorporation of real-time PCR into routine public health surveillance of meningococcal disease. *Journal of Clinical Microbiology*. 2011;49(3):1068–1073. doi:10.1128/JCM.01524-10
14. Tunkel A.R., Hartman B.J., Kaplan S.L., et al. Practice guidelines for the management of bacterial meningitis. *Clinical Infectious Diseases*. 2004;39(9):1267–1284. doi:10.1086/425368



15. Chaudhuri A., Martin P.M., Kennedy P.G.E., et al. EFNS guideline on the management of community-acquired bacterial meningitis. *European Journal of Neurology*. 2008;15(7):649–659. doi:10.1111/j.1468-1331.2008.02193.x
16. Thurnher M.M., Schindler E. Central nervous system infections: MR imaging findings. *Radiologic Clinics of North America*. 2006;44(6):747–764. doi:10.1016/j.rcl.2006.07.005
17. Logan S.A.E., MacMahon E. Viral meningitis. *BMJ*. 2008;336(7634):36–40. doi:10.1136/bmj.39409.673657.AE
18. Tyler K.L. Acute viral encephalitis. *New England Journal of Medicine*. 2018;379(6):557–566. doi:10.1056/NEJMra1708714
19. Connolly E.S., Rabinstein A.A., Carhuapoma J.R., et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 2012;43(6):1711–1737. doi:10.1161/STR.0b013e3182587839