

СИНДРОМ ЛЕМЬЕРА КАК РЕДКАЯ ПРИЧИНА СЕПТИЧЕСКОЙ ЭМБОЛОГЕННОЙ ПНЕВМОНИИ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

Н.С. Чипигина¹, Н.Ю. Карпова¹, А.С. Винокуров¹⁻³, Д.П. Котова^{1,4}, А.А. Гаспарян¹, П.А. Кашковская¹, А.Г. Макаев¹, М.С. Сапко¹

¹ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России; Россия, 117997 Москва, ул. Островитянова, 1;

²ГБУЗ г. Москвы «Городская клиническая больница им. В.П. Демикова Департамента здравоохранения г. Москвы»; Россия, 109263 Москва, ул. Шкулева, 4;

³ГБУЗ «Московский многопрофильный клинический центр «Коммунарка» Департамента здравоохранения г. Москвы»; Россия, 108814 Москва, п. Коммунарка, ул. Сосенский стан, 8;

⁴ГБУЗ г. Москвы «Городская клиническая больница № 1 им. Н.И. Пирогова Департамента здравоохранения г. Москвы»; Россия, 119049 Москва, Ленинский просп., 8

Контакты: Наталья Семеновна Чипигина chipigina-natalia56@yandex.ru

Цель работы – представление клинического случая синдрома Лемьера (СЛ) для повышения осведомленности врачей различных специальностей об этой редкой причине септической эмбологенной пневмонии (СЭП).

Материалы и методы. Клиническое наблюдение пациентки 25 лет, госпитализированной в связи с СЭП, которая осложнилась дыхательной недостаточностью, пневмотораксом, септическим шоком. Первичным источником эмбологенного поражения легких у пациентки был септический тромбоз внутренней и наружной яремных вен, который возник на фоне карбункула нижней губы, воспалительного инфильтрата дна полости рта, абсцесса мягких тканей подбородка, целлюлита шеи, что в комплексе соответствует признакам СЛ.

Результаты. Представлены данные литературы об эпидемиологии, этиологии, патогенетических механизмах венозного тромбоза, эмбологенных и септических осложнений при СЛ. Обсуждаются клиническая картина и особенности течения, ключевые аспекты диагностики, в том числе, современные диагностические критерии, применительно к типичному и атипичному варианту СЛ. Рассмотрены принципы антибактериальной терапии, возможности антикоагулянтной терапии в случаях СЭП, связанных с тромбозом вен головы/шеи.

Заключение. СЛ представляет собой редкое, но клинически значимое заболевание, характеризующееся развитием септического тромбоза внутренних яремных вен при острых нагноительных процессах, локализующихся на голове и шее, вызванных в типичных случаях *Fusobacterium necrophorum* или другими анаэробными микроорганизмами. Этот патологический процесс сопровождается множественными септическими эмбологенными последствиями, в первую очередь развитием СЭП. Клиническое наблюдение демонстрирует необходимость включения СЛ в круг дифференциального диагноза причин СЭП и мультидисциплинарного подхода к лечению таких пациентов в многопрофильном стационаре. Идентификация и диагностика СЛ может быть сложной из-за его редкости и разнообразия клинических проявлений. Заболевание недостаточно известно врачам, понимание основных принципов диагностики и лечения этого состояния может существенно повысить успешность терапии и улучшить прогноз у пациентов.

Ключевые слова: синдром Лемьера, септическая эмбологенная пневмония, пневмоторакс, гидроторакс, тромбоз яремных вен, абсцесс мозга, осложнения острых нагноительных заболеваний головы и шеи

Для цитирования: Чипигина Н.С., Карпова Н.Ю., Винокуров А.С. и др. Синдром Лемьера как редкая причина септической эмбологенной пневмонии (клинический случай). Клиницист 2024;18(1):59–69.

DOI: <https://doi.org/10.17650/1818-8338-2024-18-1-K708>

Lemierre's syndrome as a rare cause of septic pulmonary embolism (case report)

N.S. Chipigina¹, N. Yu. Karpova¹, A.S. Vinokurov¹⁻³, D.P. Kotova^{1,4}, A.A. Gasparyan¹, P.A. Kashkovskaya¹, A.G. Makaev¹, M.S. Sapko¹

¹N.I. Pirogov National Research Medical University, Ministry of Health of Russia; 1 Ostrovityanova St., Moscow 117997, Russia;

²V.P. Demikhov City Hospital, Moscow Healthcare Department; 4 Shkuleva St., Moscow 109263, Russia;

³Moscow Multidisciplinary Clinical Center “Kommunarka”, Moscow Healthcare Department; 8 Sosenskiy stan St., Kommunarka, 108814 Moscow, Russia;

⁴N.I. Pirogov City Clinical Hospital No. 1, Moscow Healthcare Department; 8 Leninskiy Avenue, Moscow 119049, Russia

Contacts: Natalia Semyonovna Chipigina chipigina-natalia56@yandex.ru

Objectives. The purpose of this work is to provide a clinical case study of Lemierre’s syndrome (LS) in order to raise awareness amongst doctors of various medical specialties regarding this rare cause of septic pulmonary embolism (SPE). **Materials and methods.** The patient in clinical case is a 25-year-old female who was hospitalized due to SPE, which had been complicated by respiratory distress, pneumothorax and septic shock. The initial source of embolus lung damage was the septic thrombosis of both the internal and external jugular veins. This thrombosis occurred against the backdrop of a carbuncle of the lower lip, an inflammatory infiltrate at the bottom of the mouth, an abscess in the soft tissue of the chin and neck cellulitis, which correspond to the diagnostic criteria for Lemierre Syndrome.

Results. The literature data of the epidemiology, etiology, pathogenic mechanisms of the venous thrombosis, embolic and septic complications among patients with LS are presented. The article discusses the clinical features and course of the disease, as well as key aspects of diagnosis, including current diagnostic criteria, with regard to the typical and atypical variants of LS. The principles of antibiotic therapy and the possibility of anticoagulation therapy in cases of septic pulmonary emboli associated with head and neck vein thrombosis are also considered.

Conclusion. LS is a rare, but clinically significant condition characterized by the development of septic thrombosis in the internal jugular vein in response to acute suppurative inflammation of the head and neck. In typical cases, the causative organism is *Fusobacterium necrophorum*, or other anaerobic bacteria. This pathological condition is often accompanied by multiple other septic complications, with the most significant being the development of septic pulmonary embolism. Clinical observation indicates the necessity for including LS in the differential diagnosis among causes of the septic pulmonary embolism, and for adopting a multidisciplinary approach in the treatment of these patients in a specialized multifield hospital. Identification and diagnosis of Lemierre Syndrome can be challenging due to its low incidence and variable clinical presentation. Although the condition is not widely recognized among physicians, an understanding of the basic principles of its diagnosis and management can significantly improve treatment outcomes and patients prognosis.

Keywords: Lemierre’s syndrome, septic pulmonary embolism, pneumothorax, jugular vein thrombosis, brain abscess, complications of acute suppurative diseases of the head and neck

For citation: Chipigina N.S., Karpova N.Yu., Vinokurov A.S. et al. Lemierre’s syndrome as a rare cause of septic pulmonary embolism (case report). *Klinitsist = The Clinician* 2024;18(1):59–69. (In Russ.).

DOI: <https://doi.org/10.17650/1818-8338-2024-18-1-K708>

Введение

В типичном проявлении синдром Лемьера (СЛ) представляет собой септический тромбоз внутренних яремных вен с множественными системными септическими и эмбологенными «отсевами» (в основном с развитием септической эмбологенной пневмонии, СЭП), вторично возникающий при острых нагноительных заболеваниях глотки, миндалин, полости рта, челюсти, реже при среднем отите или мастоидите, вызванных грамотрицательными *Fusobacterium necrophorum* либо другими анаэробными возбудителями (*Fusobacterium nucleatum*, *Bacteroides* spp., *Peptostreptococcus* spp.) [1–3].

Первые наблюдения быстрого развития анаэробной септицемии после острого тонзиллита, фарингита (post-anginal septicemia) или других нагноительных орофарингеальных заболеваний, осложненных септическим тромбозом местных вен — вен миндалин и глотки, внутренней яремной вены с фрагментацией тромба, формированием инфицированных тромбоемболов и септическим эмбологенным поражением легких, описаны в «доантибиотическую эру» в работах J. Halle (1898), P. Courmont и A. Cade (1900), H.P. Mosher (1920) и др. [3–5]. В 1936 г. в журнале «Lancet» французским

бактериологом André-Alfred Lemierre опубликованы результаты наблюдения 20 пациентов, у которых при первичных орофарингеальных нагноительных процессах с распространением на шею, вызванных анаэробными микроорганизмами, развились тромбофлебит яремных вен, орофарингеальный сепсис и множественные эмбологенные абсцессы легких с летальным исходом у 90 % пациентов [1]. С 1980-х годов это потенциально угрожающее жизни состояние принято называть синдромом Лемьера [2, 3, 6–9], а случаи септического тромбоза яремных вен, вызванные неанаэробными микроорганизмами (*Streptococcus*, *Staphylococcus* и др.) или без инфекции ротоглотки в анамнезе, атипичным СЛ либо подобным синдрому Лемьера [10].

Несмотря на возрождение интереса к проблеме в последние десятилетия [7, 11–13], СЛ до сих пор рассматривается как «забытое заболевание», малоизвестное врачам [2, 14, 15]. СЛ диагностируется редко, заболеваемость оценивается от 0,6 до 3,6 случая на миллион населения в год, летальность составляет 2–12 % [3, 16–19]. Заболевание типично для молодых, ранее здоровых людей. В Шведском национальном ретроспективном исследовании медиана возраста 104 пациентов

с СЛ, вызванным *Fusobacterium necrophorum*, составила 20 (17–26) лет [16]. По данным Датского национального проспективного исследования 1998–2001 гг., СЛ, вызванный *Fusobacterium necrophorum*, также наиболее часто возникал у молодых людей от 15 до 24 лет с частотой выявления 14,4 случая на миллион в год; тогда как у людей старше 40 лет СЛ диагностировался с частотой 1,4 случая на миллион населения в год, при этом у пожилых выявлялся преимущественно атипичный СЛ, без связи с орофарингеальной инфекцией, с высокой (до 26 %) летальностью, при общем ее показателе 9 % у пациентов, включенных в это исследование) [17].

Типичный СЛ через несколько дней после начала острого нагноительного орофарингеального процесса характеризуется быстрым появлением односторонней припухлости мягких тканей шеи вдоль грудино-ключично-сосцевидной мышцы (по данным Датского национального проспективного исследования – у 63 % пациентов с СЛ) в результате септического тромбоза внутренней яремной вены [1, 3, 17, 18]. Вскоре, как правило в течение недели, на фоне лихорадки и бактериемии проявляются септические локальные и периферические гнойные «отсевы» или тромбозомболические осложнения. Так, по результатам анализа 712 случаев заболевания (в публикациях с 2000 по 2017 г.), они были зарегистрированы у 81,7 % больных на момент диагностики СЛ и наблюдались повторно на фоне лечения у 14,3 % пациентов [19]. В Шведском национальном ретроспективном исследовании на момент госпитализации сепсис был диагностирован у 83 % больных и септический шок – у 18 % [16]. В литературе сообщается о нагноительных поражениях мозга (гнойном менингите, абсцессе мозга с предполагаемым участием в патогенезе ретроградного внутричерепного распространения септического тромбоза из яремной вены или контактной диссеминации первичной инфекции из отогенного очага), а также суставов, костей, печени, мягких тканей, описаны редкие случаи гнойного перикардита, медиастинита, присоединения инфекционного эндокардита на фоне бактериемии [3, 8, 11, 18–23], однако наиболее частое осложнение септического тромбоза шейных вен – СЭП [3, 8, 19].

Септическая эмбологенная пневмония диагностируется у 71–97 % пациентов с СЛ [8, 9, 19], проявляется обычно лихорадкой, кашлем, кровохарканьем, одышкой, плевральными болями в грудной клетке, может приводить к гипоксемии, эмпиеме плевры (в 17–27 % случаев) [24–26], пневмотораксу (в 3,4 % случаев) [3, 27] и является причиной 8 % летальных исходов при СЛ [19]. Нами наблюдался случай тяжелого септического эмбологенного поражения легких, осложненный пневмотораксом, дыхательной недостаточностью и септическим шоком у пациентки с карбункулом нижней губы, воспалительным инфильтратом дна полости рта, абсцессом мягких тканей подбородка, целлюлитом шеи и вторичным септичес-

ким тромбозом правых внутренней и наружной яремных вен.

Описание случая

Пациентка Б. 25 лет госпитализирована 12.01.2023 в связи с жалобами на повышение температуры тела до 39 °C и озноб, нагноение на нижней губе с отеком нижней трети лица и шеи справа, головную боль в висках, боль в ушах, боль под лопаткой слева при вдохе, покраснение и набухание молочных желез, ноющие боли в ногах и пояснице (рис. 1).

Известно, что у пациентки железодефицитная анемия (последние 3 года); за 1,5 мес до госпитализации, на последнем месяце беременности, перенесла острое респираторное заболевание с повышением температуры тела до 37,6 °C, насморком, болью в горле в течение 2 нед (анализ методом полимеразной цепной реакции на COVID-19 был отрицательным). Первые самопроизвольные роды (26.12.2022) осложнились разрывом шейки матки I степени, выписана из роддома на 3-и сутки в удовлетворительном состоянии с нормальной температурой.

Настоящее ухудшение состояния, когда повысилась температура до 39 °C, появились озноб, головная боль, боли в ушах, началось с 04.01.2023, на 9-е сутки после родов. Обратилась амбулаторно к гинекологу 05.01.2023; со слов пациентки был диагностирован правосторонний мастит. Сохранялась лихорадка с ознобом, принимала жаропонижающие препараты. На следующий день заметила появление гнойничков на коже под нижней губой, а с 08.01.2023 – отек и покраснение нижней трети лица, невозможность открытия рта; 10.01.2023 возникли боль под лопаткой слева, связанная с дыханием, одышка, слабость и боль в обеих ногах. Передвигаться самостоятельно уже не могла. Доставлена в инфекционную больницу, где установлен диагноз: «16-е сутки послеродового периода, острый пиелонефрит, люмбалгия после эпидуральной анестезии, герпес нижней губы». В тяжелом состоянии 11.01.2023 переведена в многопрофильную больницу, где при осмотре было обращено внимание на отечность нижней трети лица и шеи справа без гиперемии. Наблюдался также плотный отек правой молочной железы с гиперемией кожи, отеков ног не было. В легких единичные влажные хрипы, тоны сердца глухие, шумы не выслушивались. Печень не выступала из-под реберной дуги, селезенка не пальпировалась. Были проведены 12.01.2023 хирургическая санация и дренирование гнойного очага нижней губы и подбородка, получено гнойное отделяемое, в рану установлены трубчатые дренажи. Диагноз: «Карбункул нижней губы, подбородка. Воспалительный инфильтрат дна полости рта (J18.9). Флегмона шеи».

С явлениями септического шока и полиорганной недостаточности (дыхательная недостаточность III степени, сердечно-сосудистая недостаточность) пациентка Б. переведена в отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ), где ей была выполнена срединная трахеостомия. Больная переведена

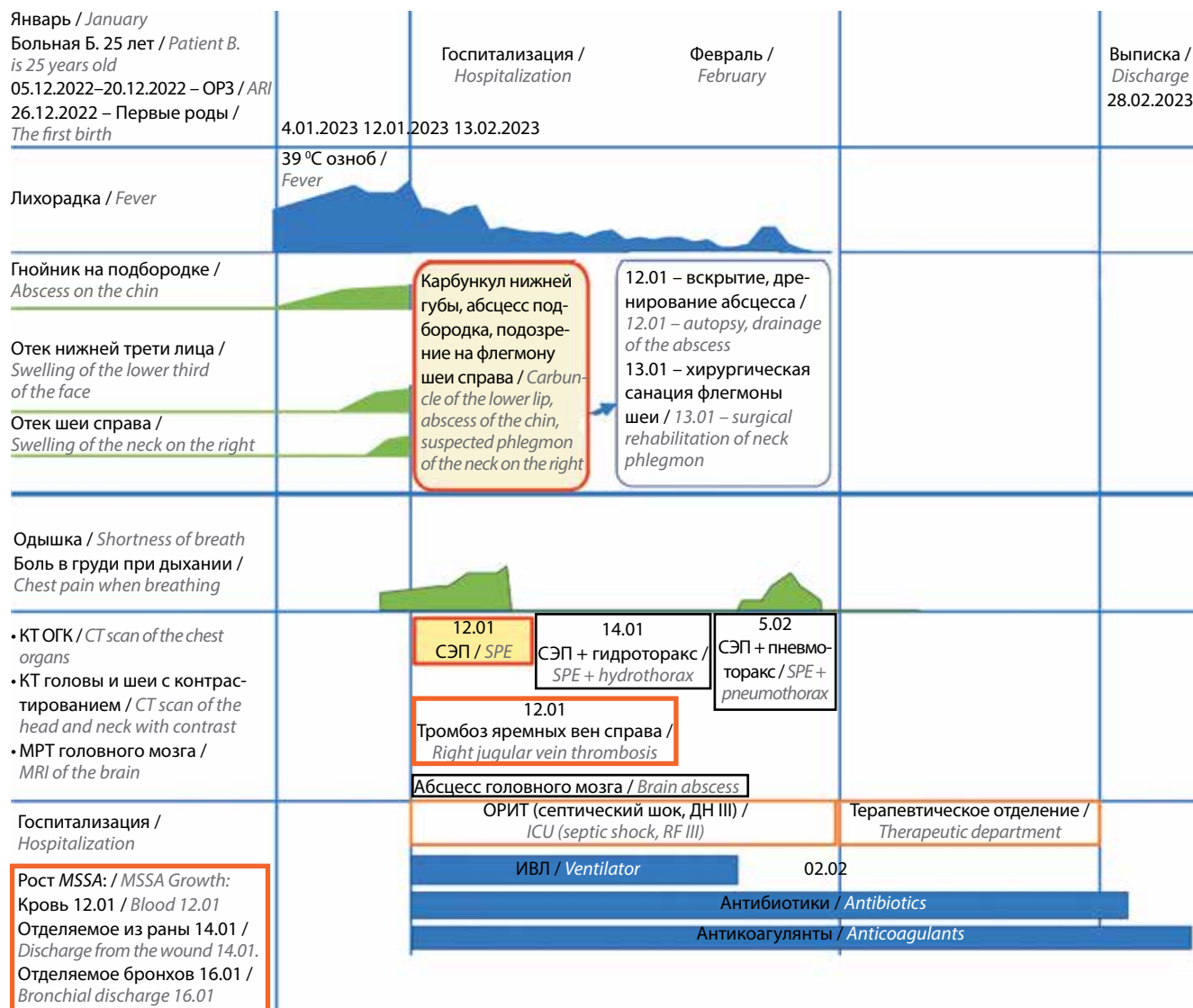


Рис. 1. Схематическая история болезни пациентки Б. MSSA – метициллин-чувствительный золотистый стафилококк, ДН III – дыхательная недостаточность III степени, ИВЛ – искусственная вентиляция легких, КТ – компьютерная томография, МРТ – магнитно-резонансная томография, ОГК – органы грудной клетки, ОРЗ – острое респираторное заболевание, ОРИТ – отделение реанимации и интенсивной терапии, СЭП – септическая эмболическая пневмония

Fig. 1. Schematic medical history of patient B. MSSA – methicillin-sensitive *Staphylococcus aureus*, RF III – respiratory failure type III, Ventilator – artificial ventilation of the lungs, CT – computed tomography, MRI – magnetic resonance imaging, CO – chest organs, ARI – acute respiratory illness, ICU – intensive care unit, SPE – septic pulmonary embolism

на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ). По результатам ультразвуковой доплерографии яремных вен (12.01.2023) – признаки тромбоза внутренней яремной вены справа, наружной яремной вены справа и притока наружной яремной вены слева. Данные компьютерной томографии (КТ) органов грудной клетки (ОГК) от 12.01.2023: картина двусторонней полисегментарной пневмонии с наличием участков деструкции, соответствующая проявлениям СЭП (рис. 2). При бронхоскопии выявлен диффузный двусторонний трахеобронхит 1-й ст. Поражение легких расценено как «двусторонняя полисегментарная деструктивная пневмония, внебольничная».

Пациентка Б. осмотрена неврологом: заподозрен вторичный гнойный менингоэнцефалит. По данным КТ головы и шеи с контрастированием: выраженный отек-инфильтрация мягких тканей правых околоушной и подчелюстной областей, а также в области крылонебной ямки. Жидкостные скопления по внутреннему контуру правой грудино-ключично-сосцевидной мышцы с признаками абсцедирования. Тромбоз правой внутренней и правой наружной яремных вен (рис. 3).

Магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга с контрастированием (12.01.2023): формирующийся абсцесс на границе правых лобной и теменной долей. Проявления менингита (рис. 4). Осмотрена

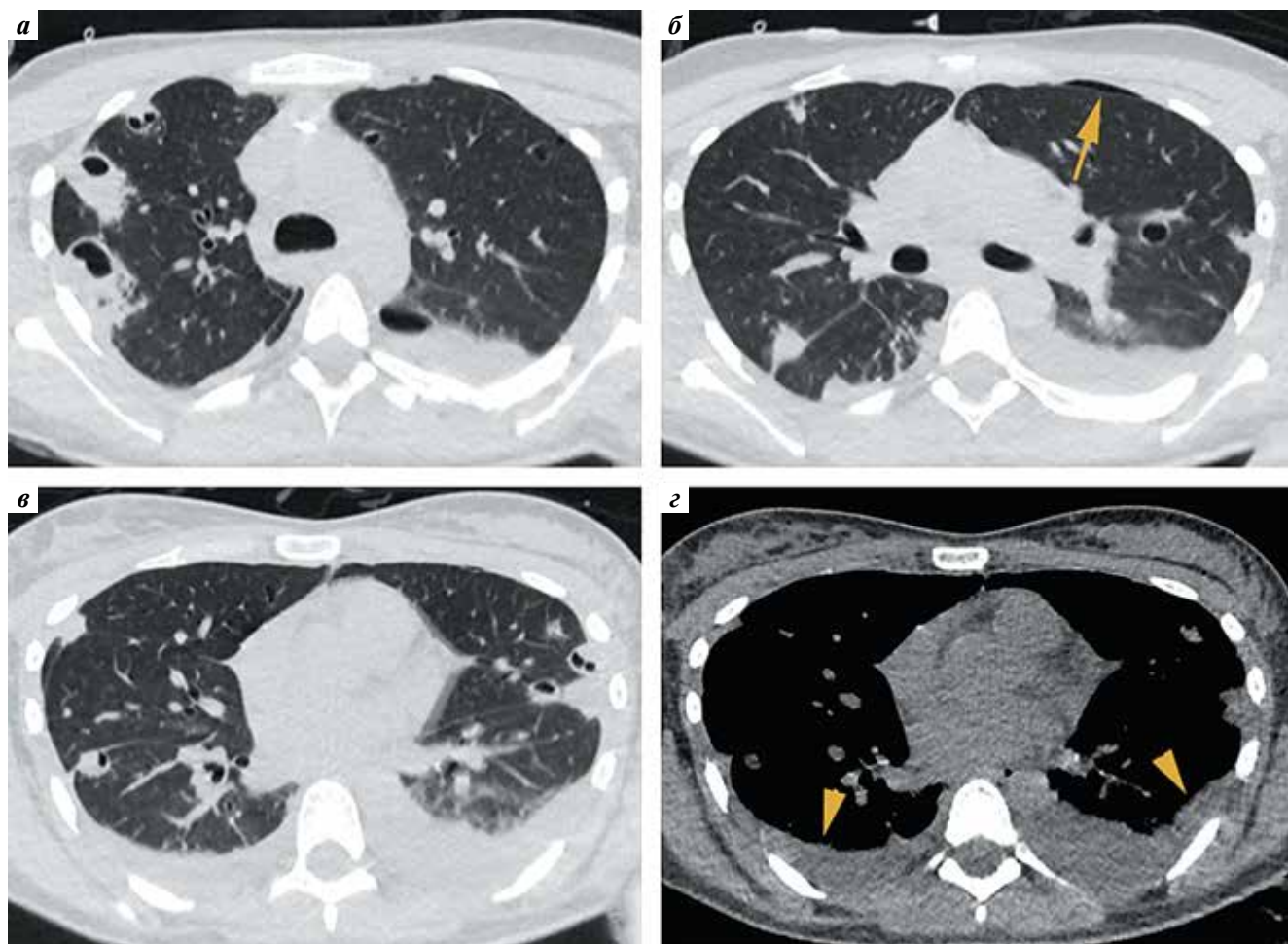


Рис. 2. Компьютерные томограммы грудной клетки в аксиальной плоскости в легочном (а–в) и мягкотканом (г) электронных окнах: септическая эмболия легких; в обоих легких множественные инфильтраты с распадами и тонкостенные полости с преимущественно субплевральным расположением; в плевральных полостях жидкость (головки стрелок), а также минимальный пневмоторакс слева (показан стрелкой)
Fig. 2. Axial chest computer tomograms images in the pulmonary (a–v) and soft tissue (z) electronic windows: septic pulmonary embolism; in both lungs there are multiple infiltrates with destructions and thin – walled cavities with a predominantly subpleural location; there is fluid in the pleural cavities (arrow heads), as well as a minimal pneumothorax on the left (arrow)

нейрохирургом — показаний к экстренному нейрохирургическому вмешательству не выявлено.

В анализах крови: лейкоциты $9,1 \times 10^9/\text{л}$, гемоглобин $99,0 \text{ г/л}$, прокальцитонин: $8,50 \text{ нг/мл}$ при норме $<0,12$, С-реактивный белок $311,74 \text{ мг/л}$, ферритин $601,8 \text{ нг/мл}$, креатинфосфокиназа $795,1 \text{ ЕД/л}$, фибриноген $7,2 \text{ г/л}$. Спинномозговая жидкость — без признаков гнойного менингита. По данным электрокардиографии, эхокардиографии (ЭхоКГ), ультразвуковой (УЗ-) доплерографии вен нижних конечностей, УЗ-исследования органов брюшной полости, почек и органов малого таза, КТ органов брюшной полости с контрастированием — патологических изменений не выявлено.

На консультации отоларингологом диагностированы «двухсторонний этмоидит, правосторонний катаральный средний отит». Осмотрена гинекологом. Больной выполнена гистероскопия — гнойного эндометрита не выявлено, диагностирован лактостаз правой молочной железы. Произведено вскрытие и дренирование флегмоны

шеи (13.01.2023): разрез выполнен по переднему краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы справа; гнойного отделяемого не получено; послеоперационный диагноз: «целлюлит боковой поверхности шеи справа».

На 3-й день лечения в стационаре (14.01.2023) на КТ ОГК отмечена отрицательная динамика двусторонней полисегментарной СЭП с появлением новых деструкций в некоторых зонах инфильтрации (по сравнению с исследованием от 12.01.2023); выявлен двусторонний гидроторакс. На ЭхоКГ в динамике (26.01.2023) признаков поражения клапанного аппарата сердца не обнаружено. В бактериологическом исследовании крови и отделяемого из раны и из бронхов (бронхолегочный лаваж) от 12, 14 и 16 января 2023 г. отмечен рост метициллин-чувствительного *Staphylococcus aureus*.

В ОРИТ длительно проводилась массивная комбинированная внутривенная антибактериальная терапия: линезолидом 1200 мг/сут , меропенемом; ванкомицином 2 г/сут (с 13.01 по 23.01.2023), затем колистином

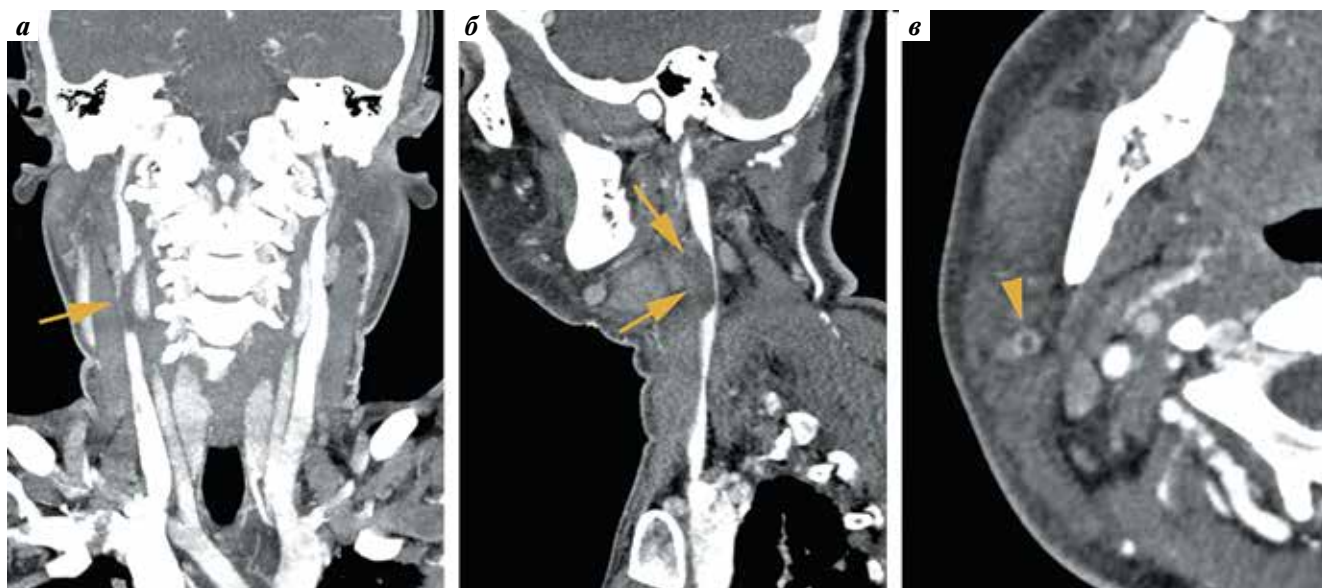


Рис. 3. Компьютерные томограммы сосудов шеи с контрастным усилением в плоскостях: корональной в проекции максимальной интенсивности (а), сагиттальной (б) и аксиальной (в). В просвете внутренней яремной вены справа имеется дефект наполнения на протяжении 30 мм — пристеночный тромб (показан стрелкой); в просвете наружной яремной вены тромб протяженностью 25 мм с признаками флотации (головка стрелки)
Fig. 3. Computer tomograms of neck vessels with contrast enhancement: coronal in MIP mode (a), sagittal (b) and axial (c) planes. In the lumen of the right internal jugular vein there is a filling defect for 30 mm — a parietal thrombus (arrows); a thrombus with a length of 25 mm with flotation (arrow head) was also detected in the lumen of the external jugular vein

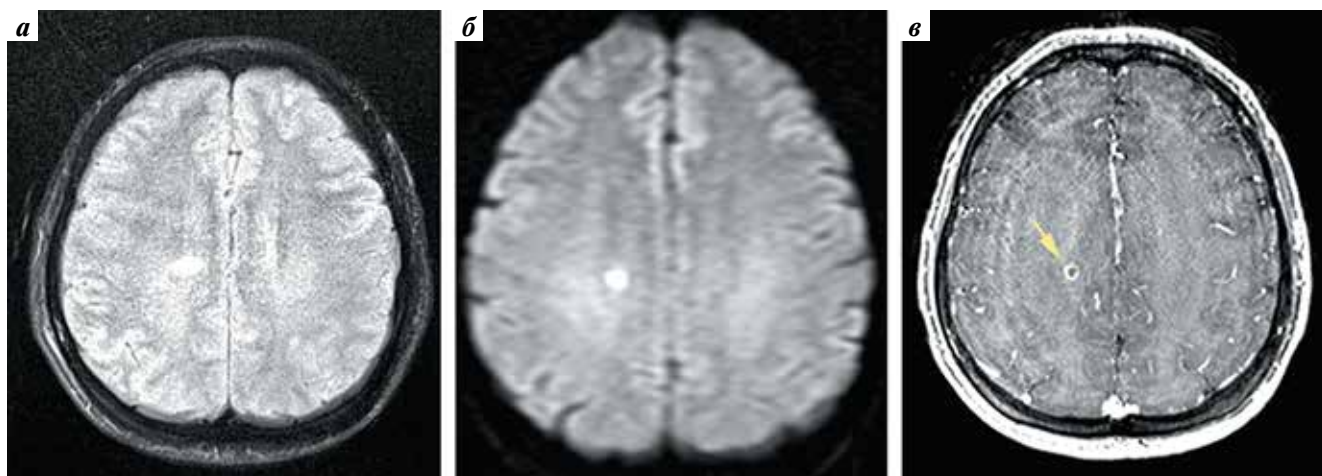


Рис. 4. Магнитно-резонансные томограммы головного мозга в режимах инверсионного восстановления с ослаблением жидкости (FLAIR) (а), диффузионно-взвешенного изображения (б) и T1 после контрастного усиления (в): в глубоких отделах теменной доли справа единичный очаг повышения магнитно-резонансного сигнала на FLAIR с рестрикцией диффузии. После контрастного усиления имеется кольцевидное накопление по периферии очага (показано стрелкой). В совокупности изменения характерны для очагового абсцесса
Fig. 4. Magnetic resonance imaging of the brain in the modes of inversion recovery with attenuation of fluid (FLAIR) (a), diffusion-weighted image (b) and T1 after contrast enhancement (c): in the deep part of the parietal lobe on the right, a single hyperintense focus on FLAIR with restriction of diffusion is revealed. After CE, there is a ring-shaped accumulation along the periphery of the focus (arrow) — typically for focal abscess

80 мг 2 раза в сутки (с 23.01 по 13.02.2023), флуконазолом 400 мг/сут (с 27.01 по 03.02) и тигециклином 50 мг 2 раза в сутки (с 27.01 по 13.02.2023). Кроме того, больная получала надпропарин кальция в лечебной дозе, дезинтоксикационную, нутритивную, иммуномодулирующую и муколитическую терапию. До 02.02.2023 находилась на ИВЛ, ей выполнялась бронхоскопическая санация трахеобронхиального дерева.

Через 3 нед лечения общее состояние пациентки стало улучшаться: исчезли головные боли, болезненные ощущения в ногах и правой лопатке, с 02.02.2023 стойко нормализовалась температура, наблюдалось уменьшение выраженности лабораторных признаков воспаления в анализах крови. Однако 03.02.2023 появился кашель с мокротой коричневого цвета, а 05.02.2023 возникла резкая боль в грудной клетке слева и усилилась одышка.

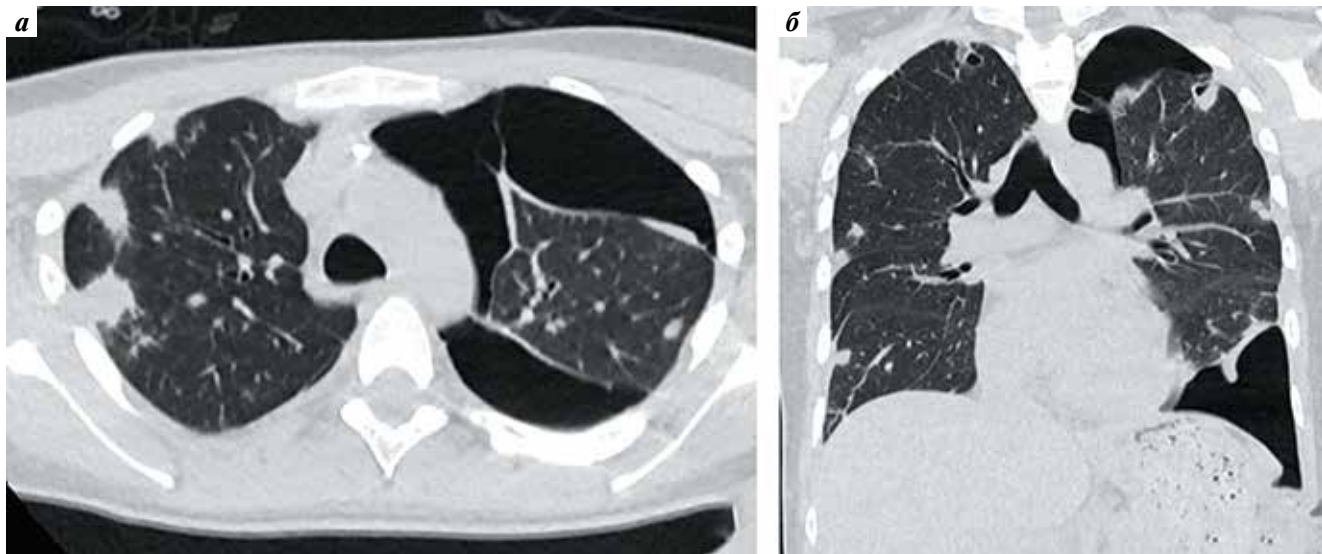


Рис. 5. Компьютерные томограммы грудной клетки в аксиальной (а) и коронарной (б) плоскостях от 05.02.2023: в динамике в левой плевральной полости появление газового содержимого (пневмоторакс) с частичным коллапсом легкого; полости распада и инфильтраты легких с положительной динамикой

Fig. 5. Chest computer tomograms in the axial (a) and coronal (b) planes from 05.02.2023: pneumothorax on the left with partial collapse of the lung; cavities and infiltrates with positive follow-up trends

На КТ ОГК от 05.02.2023 отмечено: «полисегментарно сохраняются множественные зоны инфильтрации легочной ткани неоднородной структуры с участками консолидации и «матового стекла», расположенные как субплеврально, так и в толще легочной ткани. Уменьшение количества и размеров полостей в легочной ткани обоих легких. Левое легкое в спавшемся состоянии. КТ-признаки левостороннего пневмоторакса» (рис. 5). Плевральная полость дренирована 05.02.2023, через 4 дня дренажи были удалены. В динамике на КТ ОГК (12.02.2023): «уменьшение левостороннего пневмоторакса, минимальный гидроторакс. Небольшое уменьшение размеров полостей в легочной ткани. Появление новой мелкой полости в одном из солидных очагов в S3 справа».

Больная Б. переведена в терапевтическое отделение 13.02.2023, где ей была продолжена комбинированная антибактериальная терапия (цефоперазон/сульбактам внутривенно с заменой на линезолид 600 мг 2 раза в день, полимиксин 200 мг/сут и тигециклин 100 мг/сут); она также получала надропарин кальция подкожно в лечебной дозе с заменой на апиксабан 5 мг 2 раза в день, однократно габриглобин-IgG внутривенно. Состояние пациентки постепенно улучшилось, сохранялся сухой кашель. Раны в подбородочной области и на шее эпителизировались (рис. 6). Хрипы в легких не определялись, сохранялось ослабленное везикулярное дыхание в нижних отделах; частота дыхательных движений — 19/мин, уровень насыщения крови кислородом — 98 %, частота сердечных сокращений — 78 уд/мин, артериальное давление — 110/70 мм рт. ст. без вазопрессорной поддержки. По данным контрольной КТ ОГК, в легких сохранялись полости в очагах консолидации.



Рис. 6. Послеоперационные рубцы после перенесенного вскрытия и дренирования абсцесса нижней губы, подбородка и целлюлита боковой поверхности шеи справа

Fig. 6. Postoperative scars after opening and draining the abscess of the lower lip, chin and cellulite of the lateral surface of the neck on the right

Больная повторно осмотрена торакальным хирургом — оперативное лечение и продолжение антибактериальной терапии не показаны. Учитывая сохраняющиеся остаточные магнитно-резонансные (МР-) проявления абсцесса головного мозга, повторно консультирована нейрохирургом, рекомендовано продолжить антибактериальную терапию амбулаторно линезолидом в дозе 600 мг 2 раза в день внутрь 15 дней с последующей консультацией нейрохирурга.

В удовлетворительном состоянии пациентка Б. 28.02.2023 выписана под наблюдение врачей по месту жительства. В дальнейшем, по данным медицинской документации, наблюдались стойко нормальная температура, положительная динамика состояния и результатов на КТ-исследовании ОГК (от 13.05.2023) и МРТ головного мозга (от 23.05.2023). Амбулаторно

около месяца принимала апиксабан (отменен в связи с наступившей беременностью). В декабре 2023 г. родила второго ребенка.

Обсуждение

Септическая эмбологенная пневмония развивается при многих первичных внелегочных инфекционных патологических процессах, протекающих с образованием септических венозных тромбозов или инфицированных тромбов в правых отделах сердца [28, 29]. Наиболее частые источники СЭП – гнойные инфекции кожи и мягких тканей (до 44 %), правосторонний инфекционный эндокардит (12–27 %), септический тромбофлебит глубоких вен (17 %), катетер-ассоциированные внутрисосудистые инфекции (9 %), абсцесс печени (9–14 %) [28, 30, 31]. СЛ как более редкая причина СЭП был диагностирован у 9 (5,36 %) из 168 больных, включенных R. Ye и соавт. в системный обзор случаев СЭП в публикациях с 1978 по 2012 г. [28]. В отдельных случаях СЭП может быть связана с одонтогенными нагноительными процессами, гнойным эндометритом, инфекцией мочевыводящих путей, гнойным эндофтальмитом, абсцессом брюшной полости и другими первичными нагноительными процессами [28, 30].

Для диагностики СЭП у пациентов с неспецифическими клиническими симптомами острого воспалительного заболевания легких необходимы следующие условия:

- 1) выявление при лучевых исследованиях легких билатеральных множественных периферических очагов с кавитацией и быстрой динамикой, характерных для эмбологенного поражения легких;
- 2) диагностика внелегочного инфекционного очага источника СЭП;
- 3) исключение других причин очаговых образований в легких с формированием распада (абсцессы легкого другой природы, туберкулез легких, метастазы с распадом и др.) [29, 30, 32].

У наблюдавшейся пациентки очевидным источником СЭП был септический тромбоз правых внутренней и наружной яремных вен, связанный с карбункулом нижней губы, воспалительным инфильтратом дна полости рта, абсцессом мягких тканей подбородка, целлюлитом шеи, потребовавшими хирургического лечения, что соответствует наиболее признанному в настоящее время широкому определению понятия «синдром Лемьера» и его критериям:

- 1) наличие первичного очага инфекции, локализованного в области головы и шеи;
- 2) сосудистые поражения – местный септический тромбоз вен головы/шеи или септические эмболии, подтвержденные визуализирующими исследованиями [7–9, 19, 22].

УЗ-исследование является наиболее доступным методом диагностики венозного тромбоза и изменений

окружающих тканей, не менее информативный метод – КТ головы и шеи с мультифазным контрастным усилением.

При сохраняющихся противоречиях в формулировке диагностических критериев СЛ в современной литературе, важнейшим признаком типичного СЛ считается септический тромбоз внутренней яремной вены [7–9, 19, 33–35], который наблюдается в 74–87,5 % случаев СЛ [22, 35]. Кроме того, описаны случаи СЛ с вовлечением других вен головы и шеи – сигмовидного и поперечного синусов, подключичной, верхней глазной и лицевой вен – изолированно либо в сочетании, в частности, внутренней и наружной яремных вен, как у наблюдавшейся нами пациентки [8, 22, 35–37]. Отдельные авторы относят к атипичному варианту СЛ даже случаи с септическими тромбозами периферических глубоких вен, внутренней подвздошной вены (т.н. «тазовый вариант синдрома Лемьера») и других вен, если они вызваны *Fusobacterium necrophorum* и осложнились СЭП [16, 22, 38].

Септическая инфекция, вызванная *Fusobacterium necrophorum* или другими анаэробными возбудителями (*Fusobacterium nucleatum*), оценивается как наиболее частый и значимый микробиологический маркер СЛ [1, 8, 16, 17], однако отсутствие соответствующей бактериемии не исключает СЛ при наличии других клинических проявлений синдрома, особенно в случаях микробиологических исследований на фоне ранее начатой антибактериальной терапии [8, 17, 35, 39]. Более того, в последние десятилетия все чаще наблюдается атипичный СЛ, вызванный другими возбудителями: *Staphylococcus aureus* (метициллин-чувствительными и метициллин-резистентными), стрептококками групп А, В и С, энтерококками [10, 36, 37, 40–42], описаны редкие случаи СЛ, вызванные *Klebsiella pneumoniae* у пациентов среднего возраста с сахарным диабетом [43, 44].

Решающую роль при СЛ в генезе септического локального венозного тромбоза, наряду с механическим нарушением венозного кровотока из-за отека в зоне первичного нагноительного процесса, по-видимому, играет вирулентность микроорганизмов-возбудителей, способных вызывать дисфункцию эндотелия и венозный тромбоз за счет прямой продукции тромбогенных токсинов и механизмов воспаления [45–47]. Предрасположенность к развитию СЛ пациентов с исходной тромбофилией в настоящее время не доказана [48].

Всем пациентам с СЛ необходима терапия антибиотиками в соответствии с чувствительностью выделенных возбудителей; эмпирическая терапия должна перекрывать как чувствительность фузобактерий (особенно в случаях с орофарингеальными первичными нагноительными процессами), так и других потенциальных возбудителей [35]. Фузобактерии могут быть резистентны к макролидам, хинолонам, гентамицину, поэтому при СЭП в рамках СЛ в отличие от обычных внебольничных пневмоний, по данным литературы

чаще всего назначают карбопенем, меропенем, пиперацillin/тазоактам в комбинации с метронидазолом [8, 42, 49–53]. Больше половины больных получают более 2 антибактериальных препаратов [19]. Продолжительность антибактериальной терапии не регламентирована и зависит от клинического эффекта: сообщается о необходимости терапии антибиотиками в сроки от 10 дней до 8 нед [8, 42]. В нашем наблюдении пациентка получала антибиотики 8 нед во время лечения в стационаре: 6 нед преимущественно внутривенно, а после выписки прием антибиотика внутрь был продлен еще на 2 нед по рекомендации нейрохирурга в связи с остаточными МР-проявлениями абсцесса мозга.

В 30,5–73 % случаев СЛ в соответствии с анатомической локализацией первичного нагноительного процесса или периферических абсцессов, возникших в результате диссеминации инфекции, проводится хирургическое дренирование абсцессов или другие типы операций – экстракция зуба, мастоидэктомия, краниотомия, торакотомия в связи с эмпиемой плевры, в редких случаях – перевязка яремной вены с тромбэктомией [22, 26, 42, 50]. Позднее начало антибактериальной терапии, персистирующая лихорадка, СЭП, множественные септические отсеки, а также пожилой возраст больных ассоциированы с повышенным риском летального исхода при СЛ [43].

Лечение антикоагулянтами при СЛ патогенетически обосновано, но сопряжено с риском серьезных кровотечений в случаях с СЭП или абсцессами мозга, а также при тромбоцитопении, которая наблюдается у 75–83 % пациентов с СЛ [16, 46]. Кроме того, наблюдения указывают на возможность полного или частичного разрешения тромбоза яремной вены в течение 3 мес у большинства больных СЛ независимо от проведения антикоагулянтной терапии [54]. Апостериорный анализ в Шведском популяционном наблюдательном исследовании не выявил ни убедительной пользы, ни серьезных рисков от антикоагулянтной терапии при СЛ с тромбозом яремной вены: не отмечено значимых различий частоты неблагоприятных исходов, включающих нарастание тромбоза, поздние септические осложнения, летальность и большие кровотечения на фоне антикоагулянтной терапии (в терапевтических и профилактических дозах) в сравнении с лечением без применения антикоагулянтов [46]. Метаанализ влияния терапии антикоагулянтами на летальность (194 случая СЛ в публикациях с 1980 по 2017 г.) и на реканализацию венозного тромба (в 50 ранее опубликованных наблюдениях СЛ с визуализирующими исследованиями в динамике) также не выявил статистически значимого воздействия терапии антикоагулянтами ни на летальность (отношение шансов (ОШ) 0,6, $p = 0,5$), ни на реканализацию тромба

(ОШ 1,6, $p = 0,6$) [50]. Поэтому в отсутствие контролируемых исследований безопасность и эффективность антикоагулянтной терапии при СЛ оцениваются противоречиво [8, 50]. Тем не менее, согласно международным рекомендациям по профилактике и лечению острых венозных тромбозов [55], антикоагулянты получают 23–67 % пациентов с СЛ и до 82 % находящихся в отделения интенсивной терапии по причине СЛ [22, 42, 46, 50]. Пациентка в нашем наблюдении в стационаре длительно получала низкомолекулярный гепарин в лечебных дозах и после выписки около месяца – пероральный антикоагулянт без побочных эффектов.

СЛ трудно диагностируется в связи с отсутствием патогномоничных симптомов. В соответствии с клиническими проявлениями нагноительного процесса на голове и шее в начале заболевания около половины больных амбулаторно обращаются к отоларингологам, стоматологам, но только 6 % пациентов начинают получать эффективную терапию антибиотиками на этом этапе [16]. При возникновении легочных и периферических осложнений пациенты нуждаются в мультидисциплинарном ведении пульмонологом, терапевтом, неврологом и нейрохирургом, как в нашем наблюдении. Часто требуется длительное лечение пациентов в отделении интенсивной терапии и хирургическое вмешательство. С 2011 г. заболевание включено в Медицинские предметные рубрики, используемые в библиографической базе данных Medline/PubMed (Medical Subject Headings) с идентификатором D057831 [34], но не входит в МКБ-10 как нозологическая форма, поэтому не всегда указывается в диагнозе даже в типичных случаях. Более того, врачи мало знакомы с этой патологией, хотя она имеет этиологические, патогенетические и клинические особенности, определяющие тактику лечения, прогноз и исход заболевания.

Заключение

Синдром Лемьера – редкое и недостаточно известное врачам заболевание с серьезным прогнозом, риском тяжелых локальных и системных осложнений, в первую очередь – СЭП. Обычно характеризуется септическим тромбозом вен головы или шеи (чаще всего яремных), возникающем при первичных инфекционных нагноительных процессах на голове и шее (в типичных случаях – орофарингеальных) с последующими септическими и эмболенными «отсеками» инфекции. Клиническое наблюдение демонстрирует необходимость включения СЛ в круг дифференциального диагноза причин СЭП и мультидисциплинарного подхода к лечению таких пациентов в многопрофильном стационаре.

Л И Т Е Р А Т У Р А / R E F E R E N C E S

- Lemierre A. On certain septicaemia due to anaerobic organisms. *Lancet* 1936;227(5874):701–3. DOI: 10.1016/S0140-6736(00)57035-4
- Апостилиди К.Г., Савчук О.В., Епифанов С.А., Исаева М.Л. «Забытый» синдром Лемьера. Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова 2019;14(1):153–7. DOI: 10.25881/BPNMSC.2019.96.35.029
- Apostilidi K.G., Savchuk O.V., Epifanov S.A., Isaeva M.L. The forgotten syndrome of Lemierre. *Vestnik N.I. Pirogova Nacional'nogo mediko-hirurgicheskogo centra = Bulletin of N.I. Pirogov National Medical and Surgical Center* 2019;14(1):153–7. (In Russ.). DOI: 10.25881/BPNMSC.2019.96.35.029
- Tiwari A. Lemierre's Syndrome in the 21st Century: A literature review. *Cureus* 2023;15(8):e43685. DOI: 10.7759/cureus.43685
- Courmont P., Cade A. Sur une septico-pyohemie de l'homme stimulant la peste et causee par un streptobacille anaerobie. *Arch Med Exp Anat Pathol* 1900;12(4):393–418.
- Mosher H.P. Deep cervical abscess and thrombosis of the internal jugular vein. *Laryngoscope* 1920;30(6):365–75. DOI: 10.1288/00005537-192006000-00005
- Shannon G.W., Ellis C.V., Stepp W.P. Oropharyngeal bacteroides melaninogenicus infection with septicemia: Lemierre's syndrome. *J Fam Pract* 1983;16(1):159–60, 163, 166.
- Valerio L., Corsi G., Sebastian T., Barco S. Lemierre syndrome: current evidence and rationale of the bacteria-associated thrombosis, thrombophlebitis and Lemierre syndrome (BATTLE) registry. *Thromb Res* 2020;196:494–9. DOI: 10.1016/j.thromres.2020.10.002
- Riordan T. Human infection with *Fusobacterium necrophorum* (Necrobacillosis), with a focus on Lemierre's syndrome. *Clin Microbiol Rev* 2007;20(4):622–59. DOI: 10.1128/CMR.00011-07.
- Sinave C.P., Hardy G.J., Fardy P.W. The Lemierre syndrome – suppurative thrombophlebitis of internal jugular vein secondary to oropharyngeal infection. *Medicine (Baltimore)* 1989;68(2):85–94.
- Van Hoecke F., Lamont B., Van Leemput A., Vervaeke S. A Lemierre-like syndrome caused by *Staphylococcus aureus*: an emerging disease. *Infect Dis (Lond)* 2020;52(3):143–51. DOI: 10.1080/23744235.2019.1691255
- Lee W.S., Jean S.S., Chen F.L. et al. Lemierre's syndrome: a forgotten and re-emerging infection. *J Microbiol Immunol Infect* 2020;53(4):513–7. DOI: 10.1016/j.jmii.2020.03.027
- Righini C.A., Karkas A., Tourniaire R. et al. Lemierre syndrome: study of 11 cases and literature review. *Head Neck* 2014;36(7):1044–51. DOI:10.1002/hed.23410
- Ramirez S., Hild T.G., Rudolph C.N. et al. Increased diagnosis of Lemierre syndrome and other *Fusobacterium necrophorum* infections at a Children's Hospital. *Pediatrics* 2003;112(5):e380. DOI: 10.1542/peds.112.5.e380.
- Pokharel A., Basnet P., Sharma B., Thapa K. Lemierre Syndrome. A Forgotten Disease. Case report and review of literature. *Int Med Case Rep J* 2019;12:367–71. DOI: 10.2147/IMCRJ.S218895
- Nur Iyow S., Uzel M., Ibrahim I.G. et al. Lemierre Syndrome: incidental finding of forgotten fatal disease as a complication of Ludwig's angina. *Open Access Emerg Med* 2023;15:259–63. DOI: 10.2147/OAEM.S408470
- Nygren D., Holm K. Invasive infections with *Fusobacterium necrophorum* including Lemierre's syndrome: an 8-year Swedish Nationwide Retrospective Study. *Clin Microbiol Infect* 2020;26(8):1089.e7–12. DOI: 10.1016/j.cmi.2019.12.002
- Hagelskjaer Kristensen L., Prag J. Lemierre's syndrome and other disseminated *Fusobacterium necrophorum* infections in Denmark: a prospective epidemiological and clinical survey. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2008;27(9):779–89. DOI: 10.1007/s10096-008-0496-4
- Hagelskjaer L.H., Prag J., Malczynski J., Kristensen J.H. Incidence and clinical epidemiology of necrobacillosis, including Lemierre's syndrome, in Denmark 1990–1995. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1998;17(8):561–5. DOI: 10.1007/BF01708619
- Valerio L., Zane F., Sacco C. et al. Patients with Lemierre syndrome have a high risk of new thromboembolic complications, clinical sequelae and death: an analysis of 712 cases. *J Intern Med* 2021;289(3):325–39. DOI: 10.1111/joim.13114
- Root R.W., Barrett T.W., Abramo T.J. A 10-month-old with Lemierre syndrome complicated by purulent pericarditis. *Am J Emerg Med* 2013;31(1):274.e5–7. DOI: 10.1016/j.ajem.2012.05.019
- Suzuki T., Kojima M., Nakamoto R. et al. A case of blindness caused by Lemierre's syndrome. *Clin Case Rep* 2023;11(12):e8327. DOI: 10.1002/ccr3.8327
- Pleming W., Barco S., Voci D. et al. Cardiac and cerebral arterial complications of Lemierre syndrome: results from a Systematic Review and individual patient data meta-analysis. *Hamostaseologie* 2022;42(4):261–7. DOI: 10.1055/a-1694-8723
- Kuppalli K., Livorsi D., Talati N.J., Osborn M. Lemierre's syndrome due to *Fusobacterium necrophorum*. *Lancet Infect Dis* 2012;12(10):808–15. DOI: 10.1016/S1473-3099(12)70089-0
- Alifano M., Venissac N., Guillot F., Mouroux J. Lemierre's syndrome with bilateral empyema thoracis. *Ann Thorac Surg* 2000;69(3):930–1. DOI: 10.1016/s0003-4975(99)01404-6
- De Smet K., Claus P.E., Alliet G. et al. Lemierre's syndrome: a case study with a short review of literature. *Acta Clin Belg* 2019;74(3):206–10. DOI: 10.1080/17843286.2018.1474614
- Lanfear A.T., Hamandi M., Fan J. et al. Lemierre's syndrome treated operatively. *Proc (Bayl Univ Med Cent)* 2020;33(4):671–3. DOI: 10.1080/08998280.2020.1772011
- Prasad R.M., Raziq F., Kemnec T., Abubaker A. Implantable Port Developing Septic Pulmonary Emboli and Secondary Spontaneous Pneumothorax. *Am J Med Case Rep* 2021;9(1):35–9. DOI: 10.12691/ajmcr-9-1-10
- Ye R., Zhao L., Wang C. et al. Clinical characteristics of septic pulmonary embolism in adults: a systematic review. *Respir Med* 2014;108(1):1–8. DOI: 10.1016/j.rmed.2013.10.012
- Чипигина Н.С., Карпова Н.Ю., Винокуров А.С. и др. Септическая эмбологенная пневмония – особенности клиники и диагностики (обзор литературы и собственные наблюдения). *Архив внутренней медицины* 2023;13(4):272–81. DOI: 10.20514/2226-6704-2023-13-4-272-281
- Chipigina N.S., Karpova N.Yu., Vinokurov A.S. et al. Septic embologenic pneumonia – clinical and diagnostic features (review and own observations). *Arkhiv vnutrennej mediciny = The Russian Archives of Internal Medicine* 2023;13(4):272–81. (In Russ.). DOI: 10.20514/2226-6704-2023-13-4-272-281
- Jing J., Liang Q.L., Liu L.H. et al. Septic pulmonary embolism in China: clinical features and analysis of prognostic factors for mortality in 98 cases *BMC Infect Dis* 2019;19(1):1082. DOI: 10.1186/s12879-019-4672-1
- Goswami U., Brenes J.A., Punjabi G.V. et al. Associations and outcomes of septic pulmonary embolism. *Open Respir Med J* 2014;8:28–33. DOI: 10.2174/1874306401408010028
- Brenes J.A., Goswami U., Williams D.N. The association of septic thrombophlebitis with septic pulmonary embolism in adults. *Open Respir Med J* 2012;6:14–9. DOI: 10.2174/1874306401206010014
- Goldenberg N.A., Knapp-Clevenger R., Hays T., Manco-Johnson M.J. Lemierre's and Lemierre's-like syndromes in children: survival and thromboembolic outcomes. *Pediatrics* 2005;116(4):e543–8. DOI: 10.1542/peds.2005-0433
- Sacco C., Zane F., Granziera S. et al. Lemierre Study Group. Lemierre syndrome: Clinical update and protocol for a systematic review and individual patient data meta-analysis. *Hamostaseologie* 2019;39(1):76–86. DOI: 10.1055/s-0038-1654720
- Venditto L., Ferrante G., Caccin A. et al. Lung abscess as a complication of Lemierre syndrome in adolescents: a single center case reports and review of the literature. *Ital J Pediatr* 2023;49(1):96. DOI: 10.1186/s13052-023-01499-4

36. Elhakeem I.A., Al Shokri S.D., Elzouki A.Y., Danjuma M.I. An unusual case of modified Lemierre's syndrome caused by *Staphylococcus aureus* cellulitis. *Am J Case Rep* 2020;21:e916575. DOI: 10.12659/AJCR.916575
37. Zamora Gonzalez R.A., Sarria J.C., Christians N.A., Baliss M. Lemierre's syndrome due to methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *J Investig Med High Impact Case Rep* 2019;7:2324709619890967. DOI: 10.1177/2324709619890967
38. Kherabi Y., Chevrel G., Roux D., Federici L. Syndrome de Lemierre inversé: à propos d'un cas et revue de la littérature [Gynecological Lemierre's syndrome: A case report and literature review]. *Rev Med Interne* 2020;41(7):493–5. (In French.). DOI: 10.1016/j.revmed.2020.02.012
39. Ridgway J.M., Parikh D.A., Wright R. et al. Lemierre syndrome: a pediatric case series and review of literature. *Am J Otolaryngol* 2010;31(1):38–45. DOI: 10.1016/j.amjoto.2008.09.006
40. Severiche-Bueno D.F., Insignares-Niño D.A., Severiche-Bueno D.F. et al. Lemierre's syndrome by *Bacillus circulans*, *Fusobacterium nucleatum* and *Staphylococcus aureus* with involvement of the internal and external jugular vein. *Germes* 2021;11(2):314–18. DOI: 10.18683/germes.2021.1267
41. Chirinos J.A., Lichtstein D.M., Garcia J., Tamariz L.J. The evolution of Lemierre's syndrome: report of 2 cases and review of the literature. *Medicine (Baltimore)* 2002;81(6):458–65. DOI: 10.1097/00005792-200211000-00006
42. Johannesen K.M., Bodtger U. Lemierre's syndrome: current perspectives on diagnosis and management. *Infect Drug Resist* 2016;9:221–7. DOI: 10.2147/IDR.S95050
43. Chuncharunee A., Khawcharoenporn T. Lemierre's syndrome caused by *Klebsiella pneumoniae* in a diabetic patient: A case report and review of the literature. *Hawaii J Med Public Health* 2015;74(8):260–6.
44. Chen T.A., Chuang Y.T., Lin H.Y., Chen C.H. Lemierre's syndrome caused by *Klebsiella pneumoniae*: a case report and literature review. *Cureus* 2023;15(8):e44434. DOI: 10.7759/cureus.44434
45. Holm K., Frick I.M., Björck L., Rasmussen M. Activation of the contact system at the surface of *Fusobacterium necrophorum* represents a possible virulence mechanism in Lemierre's syndrome. *Infect Immun* 2011;79(8):3284–90. DOI: 10.1128/IAI.05264-11
46. Nygren D., Elf J., Torisson G., Holm K. Jugular vein thrombosis and anticoagulation therapy in Lemierre's syndrome – A post hoc observational and population-based study of 82 patients. *Open Forum Infect Dis* 2020;8(1):ofaa585. DOI: 10.1093/ofid/ofaa585
47. Nygren D., Torisson G., Happonen L. et al. Proteomic characterization of plasma in Lemierre's syndrome. *Thromb Haemost* 2024;124(5):432–40. DOI: 10.1055/a-2195-3927
48. Holm K., Svensson P.J., Rasmussen M. Invasive *Fusobacterium necrophorum* infections and Lemierre's syndrome: the role of thrombophilia and EBV. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2015;34(11):2199–207. DOI: 10.1007/s10096-015-2469-8
49. Malmberg S., Petré S., Gunnarsson R. et al. Acute sore throat and *Fusobacterium necrophorum* in primary healthcare: a systematic review and meta-analysis. *BMJ Open* 2021;11(6):e042816. DOI: 10.1136/bmjopen-2020-042816
50. Gore M.R. Lemierre Syndrome: A meta-analysis. *Int Arch Otorhinolaryngol* 2020;24(3):e379–85. DOI: 10.1055/s-0039-3402433
51. Bahall M., Giddings S., Bahall K. Lemierre's syndrome: forgotten, but not absent. *BMJ Case Rep* 2017;2017:bcr2017221203. DOI: 10.1136/bcr-2017-221203
52. Bourgeaud J., Delabays B., Van den Bogaart L., Ratano D. Complex Lemierre syndrome with multisystemic abscesses. *BMJ Case Rep* 2023;16(4):e254638. DOI: 10.1136/bcr-2023-254638
53. Thurnheer T., Bensland S., Eick S. et al. Antibiotic resistance among *Fusobacterium*, *Capnocytophaga*, and *Leptotrichia* species of the oral cavity. *Oral Health Prev Dent* 2023;21(1):93–102. DOI: 10.3290/j.ohpd.b4009553
54. Cupit-Link M.C., Nageswara Rao A., Warad D.M., Rodriguez V. Lemierre Syndrome: a retrospective study of the role of anticoagulation and thrombosis outcomes. *Acta Haematol* 2017;137(2):59–65. DOI: 10.1159/000452855
55. Stevens S.M., Wöller S.C., Kreuziger L.B. et al. Antithrombotic therapy for VTE disease: second update of the CHEST guideline and expert panel report. *Chest* 2021;160(6):e545–608. DOI: 10.1016/j.chest.2021.07.055

Вклад авторов

Все авторы внесли существенный вклад в подготовку работы, прочли и одобрили финальную версию статьи перед публикацией.
 Н.С. Чипигина: концепция работы, сбор и обработка материала, написание текста, редактирование и утверждение окончательного текста статьи;
 Н.Ю. Карпова: концепция работы, редактирование и утверждение окончательного варианта статьи;
 А.С. Винокуров: концепция работы, редактирование и утверждение окончательного текста статьи, подготовка лучевых изображений;
 Д.П. Котова: наблюдение и описание случая заболевания, представленного в статье;
 А.А. Гаспарян, П.А. Кашковская, А.Г. Макаев, М.С. Сапко: подбор и анализ литературы.

The author's contribution

All the authors made a significant contribution to the preparation of the work, read and approved the final version of the article before publication.
 N.S. Chipigina: concept of the work, collection and processing of the material, writing of the text, editing and approval of the final text of the article;
 N.Y. Karpova: the concept of the work, editing and approval of the final version of the article;
 A.S. Vinokurov: concept of work, editing and approval of the final text of the article, preparation of ray images;
 D.P. Kotova: observation and description of the case of the disease presented in the article;
 A.A. Gasparyan, P.A. Kashkovskaya, A.G. Makaev, M.S. Tsapko: selection and analysis of literature.

ORCID авторов / ORCID of authors

Н.А. Чипигина / N.S. Chipigina: <https://orcid.org/0000-0002-2083-0437>
 Н.Ю. Карпова / N.Yu. Karpova: <https://orcid.org/0000-0002-7546-4841>
 А.С. Винокуров / A.S. Vinokurov: <https://orcid.org/0000-0002-0745-3438>
 Д.П. Котова / D.P. Kotova: <https://orcid.org/0000-0003-1071-0877>
 А.А. Гаспарян / A.A. Gasparyan: <https://orcid.org/0000-00031699-7717>
 П.А. Кашковская / P.A. Kashkovskaya: <https://orcid.org/0009-0001-0856-9503>
 А.Г. Макаев / A.G. Makaev: <https://orcid.org/0000-0003-2628-2440>
 М.С. Сапко / M.S. Sapko: <https://orcid.org/0009-0009-8151-8023>

Конфликт интересов. Авторы заявляют, что данная работа, ее тема, предмет и содержание не затрагивают конкурирующих интересов.
Conflict of interests. The authors declare that this work, its theme, subject matter and content do not affect competing interest.

Финансирование. Работа выполнена без спонсорской поддержки.
Funding. The work was performed without external funding.

Статья поступила: 26.02.2024. **Принята в печать:** 03.04.2024. **Опубликована онлайн:** 20.06.2024.
Article submitted: 26.02.2024. **Accepted for publication:** 03.04.2024. **Published online:** 20.06.2024.