

«ЗАБЫТЫЙ» СИНДРОМ ЛЕМЬЕРА

Апостолиди К.Г., Савчук О.В.,
Епифанов С.А.*, Исаева М.Л.Национальный медико-хирургический
Центр имени Н.И. Пирогова, Москва

УДК: 616.151.5

DOI: 10.25881/BPNMSC.2019.96.35.029

Резюме. Инфекции верхних дыхательных путей и уха у лиц со сниженным иммунным ответом зачастую протекают атипично и могут представлять собой угрозу развития серьёзных осложнений в виде развития тромбоза крупных вен шеи и интракраниальных венозных синусов, а также распространения септических очагов в жизненно важные внутренние органы и кости. Знания проблемы, своевременная лучевая диагностика и мультидисциплинарный подход в подборе адекватной терапии повышают шансы на выздоровление этой тяжёлой категории больных.

Ключевые слова: осложнения орофарингеальной инфекционной патологии, тромбоз яремной вены, тромбоз венозных синусов головного мозга, сепсис, лучевая диагностика.

Достижения медицины последних лет и наличие современной диагностической аппаратуры в полной мере объясняют факт появления в специальной литературе новых симптомов и синдромов. Вместе с тем, для своевременной диагностики и подбора адекватной терапии больным в сложных и нетипичных клинических ситуациях необходимо помнить и редко встречающиеся патологические состояния. К последним можно отнести и синдром Лемьера. Это симптомокомплекс, представляющий интерес для широкого круга клиницистов и, прежде всего, для оториноларингологов, поскольку первым его проявлением выступает орофарингеальная патология с последующим проявлением лимфаденопатии, развитием тромбоза яремной вены и септицемии.

Еще не так давно, в доантибиотическую эру, синдром Лемьера почти в 90% случаях приводил к летальному исходу [3]. Заболевание считается редким, его распространенность составляет приблизительно 1–4 случаев на 1 млн. человек в год, что дало повод называть его «болезнью прошлых веков» [7; 13; 17]. Однако с начала XXI века число случаев заболевания неуклонно растет. Данное обстоятельство, на наш взгляд, прежде всего, связано с нерациональным назначением антибактериальных препаратов.

Впервые, в 1898 г. Jean Halle описал постангинальную септицемию, вы-

THE FORGOTTEN SYNDROME OF LEMIER

Apostolidi K.G., Savchuk O.V., Epifanov S.A.*, Isaeva M.L.

Federal State Public Institution «National Medical and Surgical Center named after N.I. Pirogov» of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation Moscow

Резюме. Infections of the upper respiratory tract and ear in individuals with a reduced immune response often occur atypically and may pose a threat to the development of serious complications in the form of thrombosis of the large veins of the neck and intracranial venous sinuses, as well as the spread of septic foci to vital internal organs and bones. Knowledge of the problem, timely radiation diagnosis and a multidisciplinary approach in the selection of adequate therapy increase the chances of recovery for this difficult category of patients.

Keywords: complications of oropharyngeal infectious pathology, thrombosis of the jugular vein, thrombosis of the venous sinuses of the brain, sepsis, radiation diagnosis.

званную *Bacillus funduliformis*. Ему же удалось выделить её чистую культуру из крови и вторичного абсцесса. *Bacillus funduliformis* (палочка Шморля) – это вид патогенных грамотрицательных анаэробных неспорообразующих неподвижных бактерий, контаминант ротовой полости и глотки, отличающийся высокой вирулентностью и способный секретировать 3 фермента: цитотоксин, эндотоксин и гемагглютинин [6].

Позже, в 1900 г. Courmont P. и Cade A. представили похожее состояние, вызванное анаэробными стрептококками.

Но приоритет был отдан французскому бактериологу André-Alfred Lemierre, работавшему в больнице Клода Бернара в Париже (Рис. 1). В 1936 г. он опубликовал наблюдения 20 пациентов, у которых после воспалительных заболеваний глотки, рта и челюсти, а также среднего отита и мастоидита, вызванных анаэробными микроорганизмами, развился генерализованный инфекционный процесс (при этом 18 больных погибли).

Группой риска при этой патологии считаются беременные; люди, принимающие гормональные препараты и контрацептивы; больные сахарным диабетом 2 типа; пациенты после химиотерапии, с ожирением, наркоманы и др.

Нами проведен анализ зарубежной литературы за последние 6 лет (с 2011 по 2017 гг.) с различными клиническими

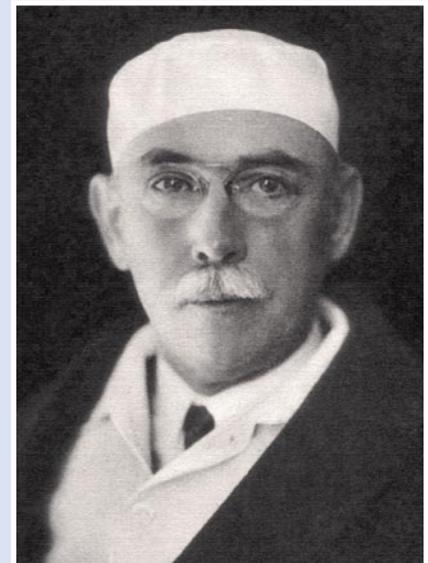


Рис. 1. А. Лемьер.

случаями проявления синдрома Лемьера. Удалось найти около 50 наблюдений. Мужчины болеют несколько чаще женщин (2:1). Возраст больных составлял от 12 до 76 лет.

Заболевание характеризуется последовательным развитием цепи патологических состояний. В дебюте, как правило, наблюдается острая орофарингеальная инфекция, через несколько суток появляются признаки тромбоза внутренней яремной вены, что при неадекватном

* e-mail: epiphano@gmail.com

лечении приводит к развитию сепсиса и появлению метастатических очагов инфекции во внутренних органах и костях [8; 14; 21; 22].

Первый этап чаще всего представлен первичной инфекцией в виде фарингита, абсцессов глотки и шеи, остро тонзиллита и отита [4]. Описаны случаи возникновения синдрома Лемьера после стоматологического вмешательства [19]. Этот клинический период протекает чаще всего от 3 дней до 1 недели и проявлялся лихорадкой (от субфебрилитета до 39° С). Также ему характерны и другие проявления общей интоксикации в виде головных болей, озноба и ночной потливости, боли в горле, сопровождающиеся одинофагией или дисфагией, продуктивным кашлем и одышкой. Некоторые авторы описывают отек шеи на стороне поражения с иррадиацией в верхнюю конечность и грудную клетку, локальную миалгию.

Второй этап болезни характеризуется лимфогенной инвазией микроорганизмов в окололлоточное пространство и внутреннюю яремную вену с развитием тромбоза и его распространением на кавернозный и сигмовидный синусы, подключичную и брахиоцефальную вены, а также на верхнюю полую, наружную яремную и лицевую вены [20]. Клиническая картина, кроме рентгенологической и лучевой диагностики, подтверждалась многими авторами с помощью повышенных результатов объективных показателей клинических анализов крови (лейкоцитозом и сдвигом лейкоцитарной формулы влево, высокой СОЭ), отдельных биохимических показателей крови, коагулопатией.

В посевах крови чаще других обнаруживали *Fusobacterium necrophorum*, реже выявляли *Klebsiella pneumoniae*, различные штаммы стрептококков, стафилококков и *S. Kobcellatus*; в ряде случаев посева роста микрофлоры не дали [6; 12; 15; 16; 18].

На третьем этапе этой патологии описано распространение септических очагов в различные внутренние органы (печень, легкие, сердце, головной мозг, почки) и кости (позвоночник, кости черепа и конечности) с развитием тромбоза эмболии легочной артерии, пневмоний, эмпиемы плевры и плевритов, менингита, септического шока, перикардита, остеомиелитов, мастоидита, периферических невритов [1; 8; 14; 21; 22].

Принципы лечения сводятся к проведению длительной антибактериальной инфузионной терапии (по возможности,

учитывая результаты посевов биоматериала), назначению антикоагулянтов, в ряде тяжелых случаев по показаниям выполняются хирургического вмешательства: дренирование возникших гнойных очагов, при необходимости – тромбэктомия.

Исход заболевания, безусловно, зависит от распространенности процесса, своевременной диагностики осложненных, подбора адекватной терапии и сопутствующей фоновой патологии.

В стационаре НМХЦ им. Н.И. Пирогова мы дважды диагностировали синдром Лемьера и успешно пролечили обеих пациенток. Представляем оба клинических случая.

1) Пациентка М., 39 лет, поступила в ЛОР-отделение НМХЦ им. Н.И. Пирогова с направительным диагнозом: «Правосторонний паратонзиллярный абсцесс». Жалобы при поступлении: боли в горле справа, усиливающиеся при глотании, затрудненное болезненное открывание рта, общую слабость, повышение температуры тела, боли в правой половине головы.

Из анамнеза: 01.04.16 г. появилось ощущение першения в горле, а со 2.04.2016 г. отмечена гипертермия до 39° С, сохранявшаяся на этих цифрах до 4-х дней, с последующим снижением до 37,2–37,3° С. 08.04.2016 г. возникли постепенно нарастающие боли в горле, больше справа, болезненность жевательной мускулатуры при открывании рта. Пациентка отметила увеличение лимфоузлов правой половины шеи, по поводу чего и обратилась к врачу-терапевту поликлиники. Лечилась консервативно: полоскания ротоглотки, цефтриаксон в/м. Стали беспокоить выраженные боли в правой половине головы.

Известно, что с 01.04.16 г. пациентка по назначению гинеколога планово принимала оральные контрацептивы по поводу эндометриоза и нарушений менструального цикла. Что, вероятно, и явилось фоном для развития последующего тромбоза правой яремной вены.

12.08.2016 г. обратилась к ЛОР-врачу поликлиники и с подозрением на паратонзиллярный абсцесс была экстренно направлена на госпитализацию.

Объективно при поступлении в ЛОР-отделение: местная клиническая картина не соответствовала наличию правостороннего паратонзиллярного абсцесса, кроме невыраженной болезненности и напряжения в области переднего края правой грудино-ключично-сосцевидной мышцы и ограни-

чения подвижности жевательной мускулатуры справа. При диагностической пункции правой паратонзиллярной клетчатки гноя не получено. Общее состояние расценено как средней степени тяжести, повышение температуры тела до 37,2° С. Кожные покровы обычного цвета, нормальной влажности. Отеков голеней не отмечалось. Окружность нижних конечностей симметричная на всей уровнях. Периферические лимфатические узлы шеи пальпировались справа. Определялась болезненность и признаки мышечного напряжения при пальпации правой боковой поверхности шеи. Аускультативно дыхание везикулярное, частота дыхательных движений 18 в мин. Тоны сердца звучные, ясные, шумов нет. Пульс 72 в мин., ритмичный. АД 120/70 мм рт. ст. на обеих руках. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Печень и селезенка не увеличены. Больная была в ясном сознании, контактная, ориентирована в месте, времени и собственной личности, на вопросы отвечала правильно. Очаговой и общемозговой неврологической симптоматики не выявлено.

Общеклинический анализ крови при поступлении: Лейкоциты $9,99 \times 10^9$ /л; Эритроциты $4,64 \times 10^{12}$ /л; Гемоглобин 135 г/л; Тромбоциты 361×10^9 /л; Гематокрит 39,2%. СОЭ (по Вестергрену) 55 мм/час., Фибриноген 5,1 г/л; Протромбиновый индекс (по Квику) 109,3%; АЧТВ 26,4 с; МНО 0,89; Тромбиновое время 14,4 с; Протромбиновое время 10,1 с, Д-димер – 4,21.

На рентгенограмме органов грудной клетки (от 13.04.2016 г.) – очаговых и инфильтративных изменений не выявлено. Легочный рисунок не изменен. Корни не расширены, структурны. Диафрагма обычно расположена, синусы свободны. Средостение срединно.

УЗДС брахиоцефальных сосудов (от 13.04.2016 г.): гипоплазия правой позвоночной артерии.

При ультразвуковом исследовании мягких тканей шеи (от 12.04.2016 г.) выявлены УЗ-признаки увеличенных лимфоузлов шеи справа, тромба в просвете яремной вены справа (Рис. 2).

МРТ ГМ от 13.04.2016 года: тромбоз внутренней яремной вены справа на уровне верхней трети шеи. Патологических изменений в веществе головного мозга не выявлено. МР-признаки тромбоза яремной вены, сигмовидного (Рис. 3).

Анализ крови (от 13.04.2016 г.): Креатинин 68,8 мкмоль/л; Мочевина 3,7 ммоль/л; Глюкоза 4,62 ммоль/л; Хлориды 106 ммоль/л; Билирубин об-

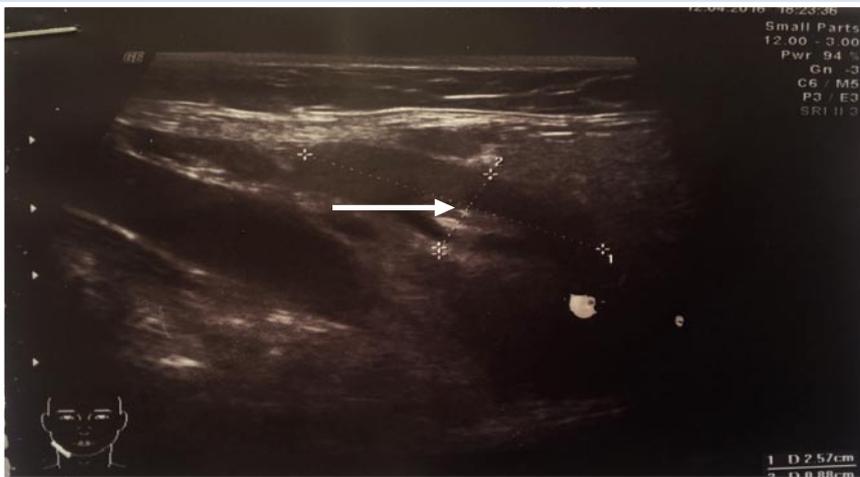


Рис. 2. УЗ – признаки тромба в просвете правой яремной вены больной М. (указан стрелкой).

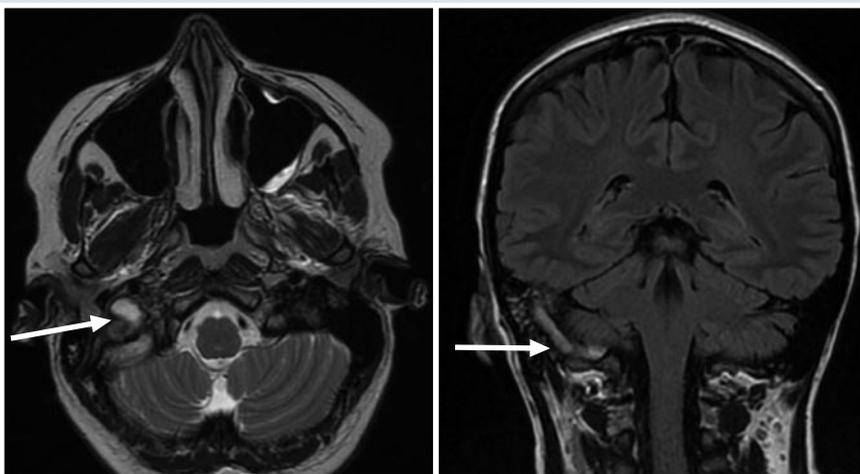


Рис. 3. Аксиальная и коронарная проекции МРТ головного мозга больной М. МР-признаки тромбоза яремной вены, сигмовидного справа (указаны стрелкой).

щий 7,3 мкмоль/л; Билирубин прямой 1,6 мкмоль/л; АСТ 21,4 ЕД/л; АЛТ 51,7 ЕД/л.

В общеклиническом анализе крови от 13.04.2018 г. отмечался лейкоцитоз ($9,58 \times 10^9/\text{л}$) и нейтрофилез ($6,04 \times 10^9/\text{л}$)

Фибриноген от 13.04.2018 г. повысился до 6,81 г/л

С 15.04.16г. по 18.04.16 г. пациентка наблюдалась курирующим ее неврологом в ОАРИТ с диагнозом: «Тромбоз сигмовидного, поперечного синусов справа Тромбоз правой яремной вены. Правосторонний паратонзиллит. Регионарный правосторонний лимфаденит». Проводился курс лечения низкомолекулярным гепарином (Эноксапарина 0,6 на 1 мг/кг массы 2 р/сут п/к), цефтриаксоном 1.0 в/м 2 раза в сутки, кеторолак 30 мг/мл 1 мл в/м 2 раза в сутки, омега-3 омега-3 капсулы 20 мг 2 раза в сутки).

Неврологический статус на этот период: сознание ясное. Общемозговой и менингеальной симптоматики не отмечалось.

Обоняние не нарушено. Гемианопсии не выявлено. Объем движений глазных яблок полный. Двоения нет. Зрачки равномерные, размером 3 мм. Реакция зрачков на свет живая, равномерная. Конвергенция в норме. Корнеальный рефлекс живой равномерный. Тригеминальные точки безболезненны. Чувствительность на лице не нарушена. Функция жевательной мускулатуры не нарушена. Глазные щели равномерны. Лобные складки симметричны. Вкус не нарушен. Слух на оба уха не снижен. Нистагма нет. Речь, фонация, глотание не нарушены. Язык по средней линии. Сила в конечностях достаточная. Объем движений в суставах полный.

Мышечный тонус без патологических изменений. Сухожильные рефлексы с рук живые равномерные, коленные живые равномерные, ахилловы живые равномерные. Патологических стопных знаков не отмечалось.

Поверхностная и глубокая чувствительность не нарушены. Динамические координаторные пробы выполнялись удовлетворительно. Афатических нарушений не было. Тазовые функции не нарушены.

На фоне проводимого лечения в анализах крови отмечалась положительная динамика, сохранялись повышение СОЭ (по Вестергрену) до 32 мм/час и фибриногена 4,78 г/л; Прокальцитонин от 15.04.2016 г. составлял 0,032 (N – до 0,046).

В связи со стабильностью состояния, уменьшением головной боли, нормализацией температуры и регрессом воспалительных изменений в горле для дальнейшего лечения 18.04.2018 г. пациентка переведена в отделение неврологии стационара.

МРТ головного мозга и сосуды Виллизиева круга (от 27.04.2016 г.). Заключение: острых ишемических изменений не выявлено. МР-признаки тромбоза яремной вены, сигмовидного и поперечного синусов справа. Без динамики, при сравнении с МР- исследованием от 14.04.2016 г.

УЗДС брахиоцефальных сосудов (от 27.04.2016 г.). Заключение: 1. Правая позвоночная артерия – сосуд малого диаметра без снижения скоростных характеристик. 2. Проприодимость яремной вены справа сохранена, эффект выраженного спонтанного эхо-контрастирования.

Транскраниальное УЗДС (ду-plexное сканирование) сосудов мозга (от 27.04.2016 г.): Заключение: 1. Направление потоков крови в артериях основания мозга обычное. 2. Скоростные показатели кровотока по средним, передним и задним мозговым артериям – в пределах возрастной нормы, симметричны. 3. Асимметрия скоростных показателей кровотока по позвоночным артериям на интракраниальном уровне $S > D = 40\%$, по ППА – снижены. 4. Скоростные показатели кровотока по основной артерии – в пределах возрастной нормы. 5. Индексы, характеризующие уровень периферического сопротивления в исследованных бассейнах, соответствуют возрастной норме.

С 29.04.2016 г. начато лечение Эликвисом (по 5 мг 1 таб. 2 раза в сутки), и пациентка с рекомендациями выписана на амбулаторное лечение.

К выписке 29.04.2016 г. головные боли регрессировали, сохранялись непостоянные ощущения дискомфорта в правой половине головы.

Рекомендации при выписке:

1. Гормональные контрацептивы противопоказаны.
2. С целью исключения тромбофилии амбулаторно исследовать гипокоагуляционный статуса: Протеин С, Протеин S, Антитромбин III, Фактор VII, Фактор VIII, Липопротеин А, Гомоцистеин, Волчаночный антикоагулянт, АТ к кардиолипину, АТ к ядерным антигенам (ANA), АТ к двуспиральной ДНК (a-ds DNA), АТ фосфолипидам, Анти бета-2 гликопротеин.
3. Приём Эликвиса 5 мг по 1 т утром и вечером в течение 3-х месяцев.
4. Через 3 месяца дуплексное сканирование БЦА, МРТ головного мозга, МРА венозной системы головного мозга с последующим решением вопроса о дальнейшем приеме/отмене антикоагулянтов.

Приводим второй клинический случай.

2) Пациентка Ф., 30 л., поступила в ОРИТ для больных кардиологического профиля НМХЦ им. Н.И. Пирогова 30.10.2017 г. с предварительным диагнозом «ТЭЛА на фоне беременности 10 недель».

Из анамнеза: 02.09.2017 г. перенесла экстракорпоральное оплодотворение, получала терапию – Дюфастон и Курантил, витаминный комплекс Фимибион.

При поступлении жалобы на боли в правом плече, задне-боковой поверхности шеи справа, усиливающиеся при движении, эпизодически возникающую невыраженную кратковременную одышку, усиливающуюся при ходьбе. Со слов больной, примерно за 3 недели до госпитализации перенесла ОРВИ, осложнившуюся отитом. За 4 дня до госпитализации присоединились боли в правой задне-боковой поверхности шеи. Обращалась в поликлинику по месту жительства к неврологу. Терапия не назначалась в виду беременности пациентки. В следующие 2 дня интенсивность болевых синдромов возросла, появилось ограничение объема дыхательных движений, что послужило причиной экстренной госпитализации бригадой скорой помощи.

Объективно при поступлении: повышение температуры тела до 37,5° С, общее состояние расценено как средней степени тяжести, телосложения правиль-

ного, нормостенического, индекс массы тела 24 – нормальный. Кожные покровы обычного цвета, нормальной влажности. Отеков, пастозности голеней не отмечалось. Окружность нижних конечностей симметрична на всей úrovни. Симптомы Мозеса и Хоманса отрицательные с обеих сторон. Периферические лимфатические узлы не пальпировались. Определялась болезненность и признаки мышечного напряжения при пальпации правого плеча и задне-боковой поверхности шеи справа. Аускультативно дыхание везикулярное, частота дыхательных движений 17 в мин. Сатурация кислорода артериальной крови без оксигенотерапии 97%. Тоны сердца звучные, ясные, шумов нет. Пульс 92 в мин., ритмичный. АД 126/70 мм рт. ст. на обеих руках. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Печень и селезенка не увеличены. Больная была в ясном сознании, контактна, ориентирована в месте, времени, и собственной личности, на вопросы отвечала правильно. Очаговой и общемозговой неврологической симптоматики не выявлено.

Анализ крови при поступлении: тропониновый тест – 0,001 нг/мл, Д-димер – более 5 мг/л. Пресепсин – 158 пмоль/мл. Лейкоциты $14,03 \times 10^9$ /л; Эритроциты $4,3 \times 10^{12}$ /л; Гемоглобин 123 г/л; Тромбоциты 235×10^9 /л; Гематокрит 36,3%. Амилаза 65 ЕД/л; Хлориды 106 ммоль/л; Креатинин 53,9 мкмоль/л; АСТ 19,2 ЕД/л; Кальций 3,65 ммоль/л; АЛТ 50,3 ЕД/л; Натрий 135,2 ммоль/л. Фибриноген 3,2 г/л; Протромбиновый индекс 90%; АЧТВ 30,4 с; МНО 1,07; Тромбиновое время 13,5 с; Протромбиновое время 13,8 с.

На ЭКГ: синусовый ритм, частота сердечных сокращений 75 в мин., нормальное положение электрической оси сердца, PQ 0,14, QRS 0,09, QT 0,34. Сегмент ST на изолинии во всех отведениях.

ЭхоКГ: Камеры сердца не расширены. Глобальная и региональная систолическая функция левого желудочка не нарушены. Фракция выброса 68%. Патологии клапанного аппарата не выявлено. Систолическое давление в ЛА 25–30 мм рт. ст.

Ультразвуковое дуплексное сканирование вен нижних конечностей: проходимость глубоких и подкожных вен обеих нижних конечностей сохранена.

Консультирована неврологом. Заключение: болевой мышечно-тонический синдром шеи.

Проведенное скрининговое обследование по выявлению причин высокого уровня Д-димера было безрезультатным.

Учитывая, сохраняющиеся боли в области правой половины шеи, пациентка была направлена на консультацию к ЛОР-врачу, который предположил тромбоз яремной вены (синдром Лемьера) и рекомендовал проведение дуплексного сканирования сосудов шеи.

При ультразвуковом дуплексном сканировании внутренних яремных и подключичных вен, в правой внутренней яремной вене справа (1,3 см) отмечается выраженный стаз крови по типу «желе», пристеночные фиксированные тромботические массы. В просвете правой подключичной вены в дистальных отделах выраженный стаз крови по типу «желе», в проксимальном отделе подключичной вены лоцировались фиксированные тромботические массы, занимающие 90% просвета вены. Внутренняя яремная (1,4 см) и подключичная (0,8 см) вены слева не расширены. Вены плохо сжимаются при компрессии датчиком, ультразвуковые признаки выраженного стаза крови по типу «желе». Позвоночные вены с обеих сторон расширены, скорость кровотока повышена.

Заключение: тромбоз проксимального отдела подключичной и внутренней яремной вен справа. Ультразвуковые признаки выраженного стаза крови в просвете внутренней яремной и подключичной венах слева (Рис. 4).

Консультирована сосудистым хирургом; подтвержден диагноз тромбоза проксимального отдела подключичной и внутренней яремной вены справа. Назначена консервативная антикоагулянтная терапия.

Выполнено ультразвуковое исследование органов брюшной полости и малого таза: В полости матки – плодное яйцо размерами $43 \times 23 \times 52$ мм, средний диаметр 39,3 мм (соответствует 10 нед. беременности). Визуализирован один живой эмбрион, копчикотемной размер 32 мм (соответствует 10 неделям беременности). Определялись спонтанные движения эмбриона. В В-режиме и в режимах ЦДК визуализирована сердечная деятельность эмбриона, в спектральном доплеровском режиме регистрируется сердцебиение, ЧСС = 168 уд. в мин. Заключение: признаков патологии органов брюшной полости не выявлено. Маточная беременность 9–10 недель.

Консультирована гинекологом: данных за угрозу прерывания беременности не выявлено. Противопоказаний к назначению лечебной дозы антикоагулянтов нет.

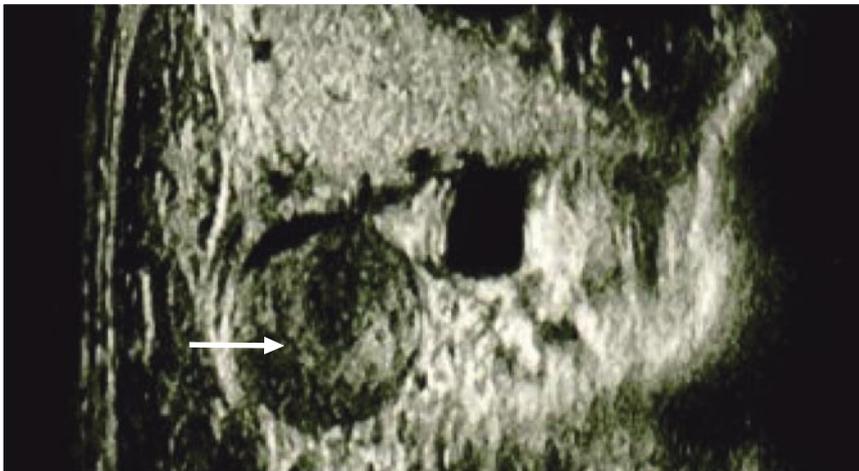


Рис. 4. УЗ – признаки тромба в просвете правой яремной вены больной Ф. (указан стрелкой).

По результатам обследования установлен диагноз: «Тромбоз проксимального отдела подключичной и внутренней яремной вены справа на фоне беременности 9–10 недель после экстракорпорального оплодотворения». Проведение контрастной КТ-ангиопульмонографии для исключения возможности ТЭЛА больной было противопоказано.

Была назначена терапия Клексаном 0,6 мл 2 раза в сутки подкожно с последующей выпиской под динамическое наблюдение акушера-гинеколога в амбулаторных условиях.

Таким образом:

1. Синдром Лемьера – не «болезнь прошлых веков». Приведенный выше обзор и клинические случаи показывают, что о тромбозах вен шеи необходимо помнить при обследовании пациентов, перенесших острую воспалительную патологию верхних дыхательных путей и уха. Описанные примеры локализации венозного тромбоза зачастую являются осложнением воспалительных заболеваний головы и шеи, патологии зубов, заболеваний ЛОР – органов, что требует более тщательного сбора анамнеза у пациентов с высоким риском тромбоза (беременные, претенденты на ЭКО и т.д.).
2. При затяжном или стёртом течении орофарингеальной патологии, при отеке в области шеи и шейном лимфадените, а также при несоответствии клинической картины с

лабораторными данными необходимо проведение дополнительных исследований, в том числе МРТ шеи и УЗДГ сосудов (особенно у пациентов, находящихся в «группе риска»).

3. Диагностика и лечение больных с синдромом Лемьера требует мультидисциплинарного подхода.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Михайлов, Ю.Х., Михайлова, И.В. Синдром Лемьера Российская оториноларингология. – № 6 (79) 2015:103-105 [Mikhaylov, Yu.Kh., Mikhaylova, I.V. Sindrom Lemyera Rossiyskaya otorinolaringologiya. – № 6 (79) 2015: 103-105].
2. Ai Lee Lim et al. Lemierre Syndrome. Med J Malaysia Vol. 67 No 3, 340-341, June 2012.
3. Andreas, V. Hadjinicolaou and Yiannis Philippou. Lemierre's syndrome: A neglected disease with classical features. Case Reports in Medicine Volume 2015, Article ID 846715, 4 pages.
4. Aynur Turan et al. A case of Lemierre syndrome secondary to otitis media and mastoiditis. Case reports in Emergency Medicine Volume 2014, Article ID 2018960, 3 pages.
5. Chuncharunee, A., Khawacharoenporn, T. Lemierre's syndrome caused by Klebsiella pneumoniae in a diabetic patient: A case report and review of the literature. Hawaii Journal of Medicine and Public Health, August 2015, Vol. 74, No 8: 260-266.
6. Faraone, A. et al. Fusobacterium necrophorum pharyngitis complicated by Lemierre's syndrome. Hindawi Publishing Corporation Case reports in medicine Volume 2016, Article ID 3608346, 4 pages.
7. Harper, L.K. et al. Lemierre syndrome: The forgotten disease? Ochsner Journal 16:7-9, 2016.
8. He, J., et al. Clival osteomyelitis and hypoglossal nerve palsy – rare complications of Lemierre's syndrome. BMJ Case Rep 2015. doi:10.1136/bcr-2015-209777.
9. Jayten Shook, Christopher Trigger. Lemierre's syndrome. Western journal of Emergency Medicine 2014; 15(2): 125-126.
10. Johannesen and Bodtger Lemierre's syndrome: current perspectives on diagnosis and management. Infection and drug resistance 2016: 9 221-227.
11. Kobayashi, K. et al. Lemierre's syndrome with cavernous sinus thrombosis. Internal Medicine 56:887-888, 2017.
12. Kyoung Jin Lee et al. Lemierre Syndrome caused by Arcanobacterium haemolyticum alone in a healthy man. Chonnam Medical Journal, 2012; 48: 190-192.
13. Lee, C. et al. Lemierre's syndrome: an often forgotten but potentially life-threatening disease. Hong Kong Medical Journal 2016; 22: 184.e1-2.
14. Matsuo, T. et al. Vertebral osteomyelitis as a rare manifestation of Lemierre's syndrome. ID Cases 10 (2017) 46-48.
15. Matke, A.C. et al. Lemierre's syndrome, necrotizing pneumonia and staphylococcal septic shock treated with extracorporeal life support. SAGE open medical case reports Volume 5: 1-5 (2017).
16. Midori Shimada et al. A severe case of Lemierre syndrome with Streptococcus constellatus infection. Japan Journal Infect. Disease, 67, 488-489, 2014.
17. Shah, S.A., Ghani, R. Lemierre's syndrome: a forgotten complication of oropharyngeal infection. J Ayub Med Coll Abbottabad 2005, 17: 3033.
18. Shalini Gupta and Shehzad S. Merchant. Lemierre's Syndrome: Rare, but Life Threatening – A Case Report with Streptococcus intermedius. Hindawi Publishing Corporation Case Reports in Medicine Volume 2012, Article ID 624065, 4 pages.
19. Taeyun Kim, Jin-young Choi. Lemierre syndrome with thrombosis of sigmoid sinus following dental extraction: a case report. J Korean Assoc Oral Maxillofac Surg 2013; 39: 85-89.
20. Takiguchi J. et al. Lemierre's syndrome variant with external jugular vein thrombosis. Internal Medicine 56:1271-1272, 2017.
21. Tamara Soh and Mui Hong Lim. A case of Lemierre's syndrome: An unusual cause of calf abscess. Annals Academy of Medicine, January 2013, Vol.42 No.1, 52-54.
22. Tomohiro Iwasaki, et al. A case of Lemierre's syndrome in association with liver abscess without any other metastatic lesions. Intern Med 51: 1419-1423, 2012.