Случай из практики
УДК 616-079.2
http://dx.doi.org/10.35177/1994-5191-2025-1-11

СИНДРОМ ЛЕМЬЕРА

Александра Викторовна Романова[1]✉, Ольга Александровна Виноградова[2]

[1]✉Хасанская центральная районная больница, Славянка, Россия, romanova.alexa72@mail.ru, https://orcid.org/0000-0002-3017-0583
[2]Владивостокская клиническая больница № 2, Тихоокеанский государственный медицинский университет, Владивосток, Россия, solo11973@mail.ru, https://orcid.org/0000-0001-7368-4202

Аннотация. В статье представлено клиническое наблюдение синдрома Лемьера у ребенка, редкого осложнения орофарингеальной инфекции, не характерного для детского возраста. Наблюдение сопровождается кратким обзором литературы. Описаны клиника, этапы развития заболевания, оценена роль методов лучевой диагностики. Статья обширно иллюстрирована, что поможет врачам-рентгенологам и другим заинтересованным специалистам ознакомиться с семиотикой этой «забытой» болезни.

Ключевые слова: синдром Лемьера, орофарингеальный сепсис, тромбоз яремной вены, септическая эмболия

Для цитирования: Романова А.В. Синдром Лемьера / А.В. Романова, О.А. Виноградова // Дальневосточный медицинский журнал. – 2025. – № 1. – С. 67-73. http://dx.doi.org/10.35177/1994-5191-2025-1-11.

LEMIERRE SYNDROME

Alexandra V. Romanova[1]✉, Olga A. Vinogradova[2]

[1]✉Khasanskaya Central District Hospital, Slavyanka, Russia, romanova.alexa72@mail.ru, https://orcid.org/0000-0002-3017-0583
[2]Vladivostok Clinical Hospital № 2, Pacific State Medical University, Vladivostok, Russia, solo11973@mail.ru, https://orcid.org/0000-0001-7368-4202

Abstract. The article presents a clinical observation of Lemierre's syndrome in a child, a rare complication of oropharyngeal infection that is not typical for childhood. The observation is accompanied by a brief review of the literature. The clinical picture and stages of development of the disease are described, and the role of radiation diagnostic methods is assessed. The article is extensively illustrated, which will help radiologists and other interested specialists become familiar with the semiotics of this «forgotten» disease.

Keywords: Lemierre syndrome, oropharyngeal sepsis, jugular vein thrombosis, septic embolia

For citation: Romanova A.V. Lemierre syndrome / A.V. Romanova, O.A. Vinogradova // Far Eastern medical journal. – 2025. – № 1. – P. 67-73. http://dx.doi.org/10.35177/1994-5191-2025-1-11.

Синдром Лемьера (СЛ) – редкое осложнение орофарингеальной инфекции, основными критериями которого являются тромбоз внутренней яремной вены и септическая эмболия с преимущественным поражением легких. Представляем клиническое наблюдение этого заболевания у ребенка, где кроме типичных признаков имеются и более редкие его проявления. Ведение этого пациента потребовало вмешательства врачей нескольких специальностей, в том числе специалистов лучевой диагностики. Мультисрезовая компьютерная томография сыграла определяющую роль в постановке диагноза и динамическом наблюдении.

Синдром Лемьера часто называют «забытой болезнью», однако распространенность его в последние десятилетия не только не уменьшается, но нарастает. При отсутствии своевременной диагностики и мультидисциплинарного подхода высока вероятность летального исхода или инвалидизации. Так как большинство заболевших молодые и здоровые люди, это имеет большую медицинскую и социальную значимость. Методы лучевой диагностики будут основными в диагностике этого патологического состояния.

Цель: оценить роль методов лучевой диагностики в выявлении СЛ, представить семиотику этого заболевания.

Синдром, включающий в себя тромбоз внутренней яремной вены и септическую эмболию внутренних органов, был описан французским бактериологом Andre Lemierre в 1936 году. Он опубликовал наблюдения 20 пациентов с генерализованным сепсисом, развившимся после воспалительных заболеваний головы и шеи.

Заболеваемость СЛ составляет 3,6 случаев на 1 млн человек в год, в возрастной группе 15-24 года – 14,4 случаев на 1 млн. Смертность может достигать 4-9 % [7, 9], а при отсутствии своевременного лечения и мультидисциплинарного подхода – 20 % [4, 6]. Отдаленные последствия, приводящие к инвалидизации, или требующие длительного лечения и реабилитации, развиваются у 10 % пациентов [9].

Клинические проявления

Развитие заболевания проходит в три этапа. Первый этап – первичная инфекция. Синдром Лемьера развивается как осложнение фарингита или тонзиллита в 87,1-90 % случаев [3, 9]. Реже причиной СЛ могут быть другие инфекции головы и шеи – синуситы, отиты, одонтогенные инфекции, инфекции кожи и подкожной клетчатки. Изначально считалось, что возбудителем этого заболевания является Fusobacterium necroforum, однако позже в литературе были описаны случаи, когда инфекционными агентами стали Esherichia, Staphilococci, Streptococci и Klebsiella [1, 7, 9]. В 18,1 % случаев установить инфекционный агент не удается [9]. В первой фазе клинические проявления будут соответствовать основному процессу.

Второй этап – лимфогенная инвазия в окологлоточное пространство и внутреннюю яремную вену с развитием тромбоза. Развивается на 4-5 день от начала заболевания. Пациенты жалуются на повышение температуры до 39-41 градуса, боль и напряжение в мягких тканях шеи, шейном отделе позвоночника, отек мягких тканей, распространяющийся от угла нижней челюсти вдоль грудино-ключично-сосцевидной мышцы.

Третий этап – сепсис, развивается в сроки 1-3 недели от начала заболевания. Септические эмболы поражают другие органы, чаще легкие (75-85 %). Отмечается боль в грудной клетке, одышка, кашель. Реже вовлекаются кости, головной мозг, печень [5, 6, 9].

Таким образом, основные проявления СЛ – тромбоз внутренней яремной вены и септическая пневмония.

Предполагаемый механизм развития заболевания – тропизм возбудителя к сосудам, тенденция к бактериемии, высокая проницаемость тканей, эндотелиальная дисфункция, угнетение иммунитета.

Осложнения СЛ могут приводить к инвалидизации пациентов или требуют длительной и дорогостоящей реабилитации. Это могут быть параличи, парезы, снижение остроты зрения, слепота, ортопедические и функциональные нарушения, астенизация.

Диагностика и семиотика

Методом выбора в диагностике тромбоза внутренних яремных вен является компьютерная томография с контрастным усилением. Семиотика представлена дефектами наполнения в яремных венах и их ветвях протяженностью 10-20 см и более. Может использоваться ультразвуковое исследование, как доступный, быстрый и неинвазивный метод, однако он операторозависим [5].

Рентгенография легких не показана, так как септические очаги этим методом определяются только в 23-47 % случаев [5]. При МСКТ выявляются двусторонние участки уплотнения легочной ткани по типу «матового стекла» и участки консолидации с питающим сосудом, распад, минимальное количество жидкости в плевральных полостях [2].

Антибактериальная терапия является основной в лечении пациентов с СЛ. Необходимость применения антикоагулянтов до сих пор вызывает споры среди специалистов. Около 50 % пациентов нуждаются в хирургических вмешательствах, таких как дренирование абсцессов, мастоидэктомии, внутрисосудистые вмешательства, краниотомии [4, 9].

Клиническое наблюдение

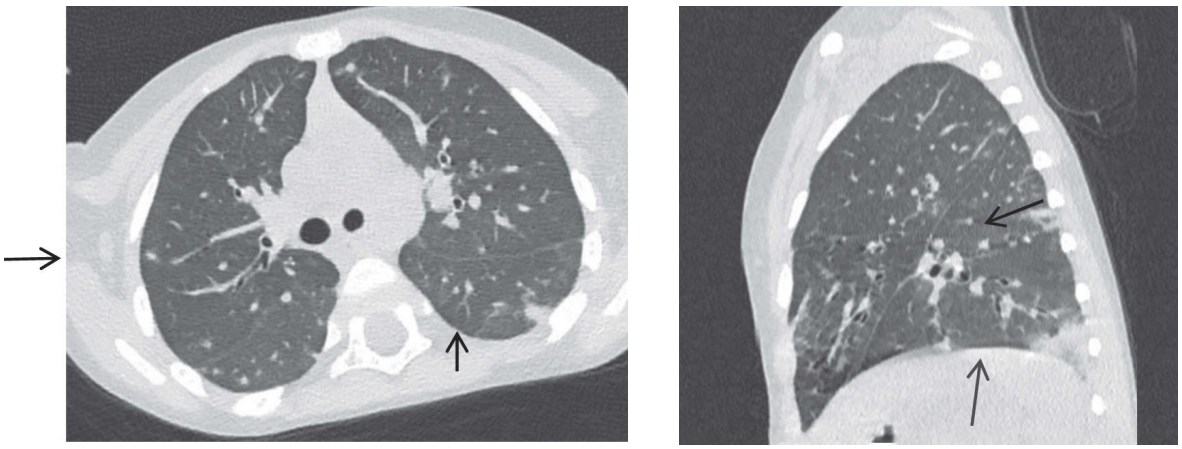
Пациент, 3 лет, был доставлен бригадой скорой медицинской помощи (СМП) в реанимационное отделение КГАУЗ «Владивостокская клиническая больница № 2» с жалобами на повышение температуры тела до 39 ˚С, жидкий стул и рвоту с прожилками крови, сонливость, эпизоды потери сознания. Анамнез болезни и жизни собрать не удалось из-за языкового барьера с родителями ребенка – гражданами ближнего зарубежья.

Состояние ребенка было расценено как крайне тяжелое, нестабильное в связи с полиорганной недостаточностью, гиповолемией. Сознание было угнетено до сопора. Пациент был подключен к аппарату ИВЛ.

Клинический анализ крови при поступлении: эритроциты – $3{,}52\times10^{12}$/л; гемоглобин – 92 г/л; гематокрит – 30,4 %; тромбоциты – 12×10^{9}/л; лейкоциты – $11{,}69\times10^{9}$/л; СОЭ – 50 мм/ч. В биохимическом анализе крови выявлена гипоальбуминэмия 20,8 г/л. При культуральном исследовании сыворотки крови на стерильность был высеян эпидермальный стафилококк.

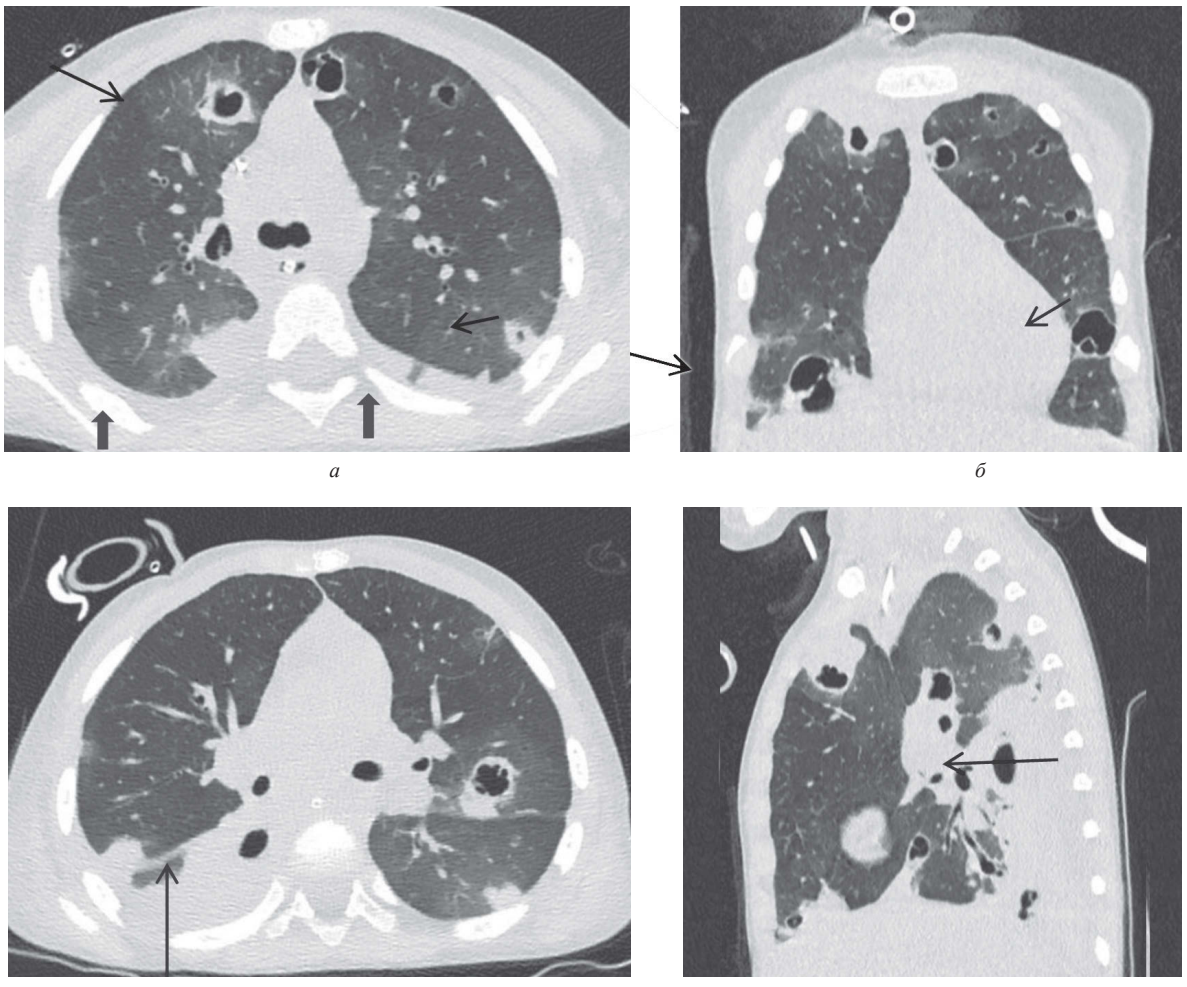
При поступлении пациенту была выполнена многосрезовая компьютерная томография (МСКТ) головного мозга и органов грудной полости. Структурных изменений в веществе мозга выявлено не было, в пазухах определялся свободный экссудат. В обоих легких выявлены многочисленные хаотичные очаги и фокусы округлой и неправильной формы, 5-12 мм диаметром во всех сегментах с преобладанием в кортикальных, субкортикальных отделах. В ряде случаев выявлен симптом «питающего сосуда» (рис. 1). Изменения были расценены как диссеминированный очаговый процесс, более вероятно вследствие септической эмболии.

На 4-е сутки пребывания ребенка в реанимационном отделении повторно выполнена МСКТ органов грудной полости. Отмечена отрицательная динамика в виде увеличения количества и размеров очагов и фокусов в легких, появления в них полостей распада, двухсторонний плевральный выпот, что подтвердило диагноз септической эмбологенной пневмонии (рис. 2).



а б

Рис. 1. Первичные КТ-томограммы органов грудной полости, легочное окно (очаги консолидации показаны стрелками): *а* – аксиальная плоскость; *б* – сагиттальная плоскость



а *б*

в *г*

Рис. 2. Контрольные КТ-томограммы органов грудной полости, легочное окно (множественные гематогенные билатеральные очаги и инфильтраты с кавитацией, с преимущественным субплевральным расположением показаны тонкими стрелками, плевральный выпот показан толстыми стрелками): *а* – аксиальная плоскость; *б* – корональная плоскость; *в* – аксиальная плоскость; *г* – сагиттальная плоскость

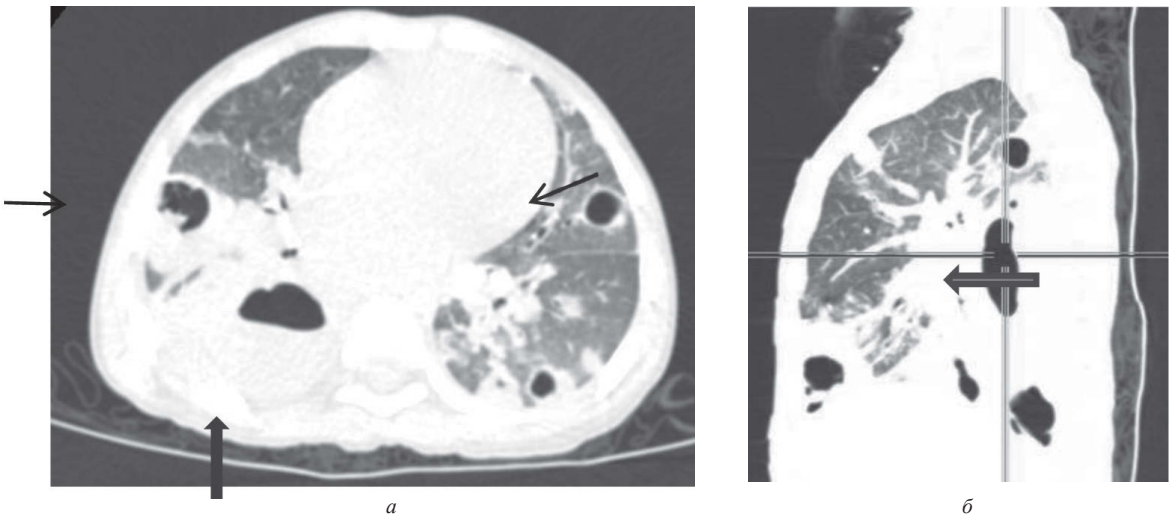
Состояние ребенка оставалось крайне тяжелым с отрицательной динамикой, несмотря на интенсивную терапию. При повторной МСКТ головного мозга и органов грудной полости, проведенной на 10-е сутки от начала терапии в легких отмечалось увеличение размеров очагов, инфильтратов, полостей распада, в S6 правого легкого визуализировался крупный абсцесс с толстыми стенками с горизонтальным уровнем экссудат-воздух (рис. 3).

При МСКТ головного мозга выявлены признаки менингита в виде аномальной гиперденсивности вдоль борозд конвекситальных отделов лобно-височной доли левого полушария (рис. 4 а, б, в). Выявлены были абсцесс в ретробульбарной клетчатке левой глазницы и абсцесс подмассетериального пространства слева.

На тринадцатые сутки пациент был переведен в реанимационное отделение детской краевой больницы в связи с развитием остеомиелита левой большеберцовой кости.

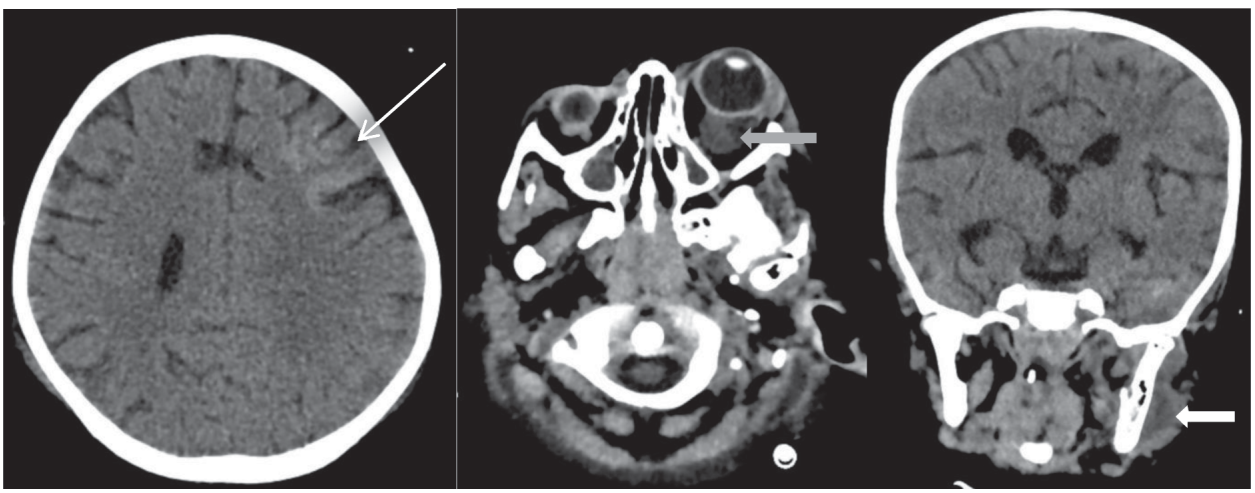
В детской краевой больнице была проведена МРТ головного мозга с контрастированием. Исследование подтвердило наличие менингита, абсцессов челюстно-лицевой области. Были выявлены мелкие абсцессы в базальных отделах левой височной доли и тромбоз сигмовидного синуса слева, которые не визуализировались при нативной КТ (рис. 5).

В рамках уточнения патологического процесса была выполнена многофазная компьютерная томография (КТ) органов грудной полости, шеи, головного мозга с внутривенным болюсным контрастированием. При КТ был подтвержден тромбоз сигмовидного синуса слева, выявлен тромбоз левой яремной вены, лимфаденопатия лимфоузлов верхней яремной группы (рис. 6).



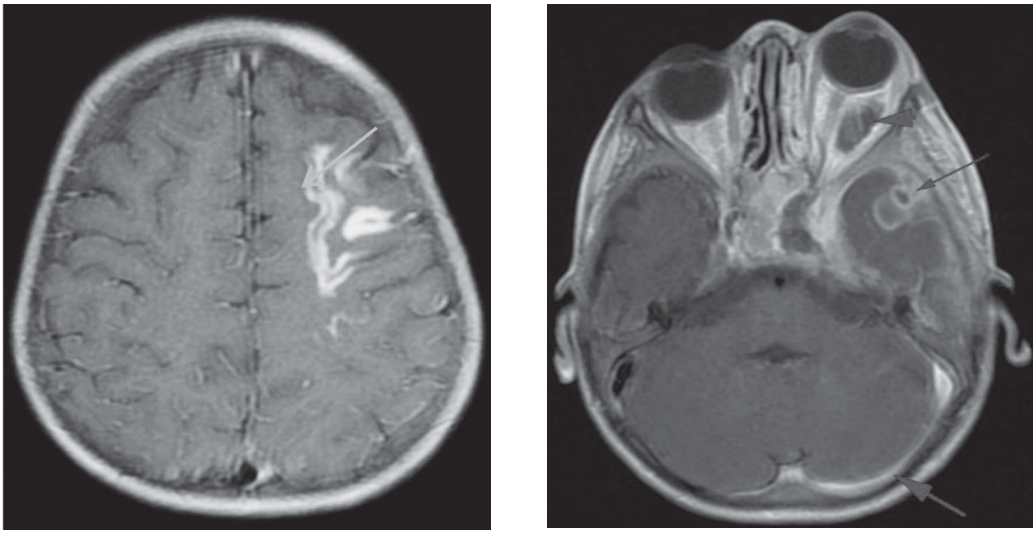
а *б*

Рис. 3. Контрольные КТ-томограммы органов грудной полости, легочное окно (множественные билатеральные очаги и инфильтраты с кавитацией, с преимущественным субплевральным расположением показаны тонкими стрелками, абсцесс в S6 правого легкого показан толстой стрелкой): *а* – аксиальная плоскость; *б* – сагиттальная плоскость



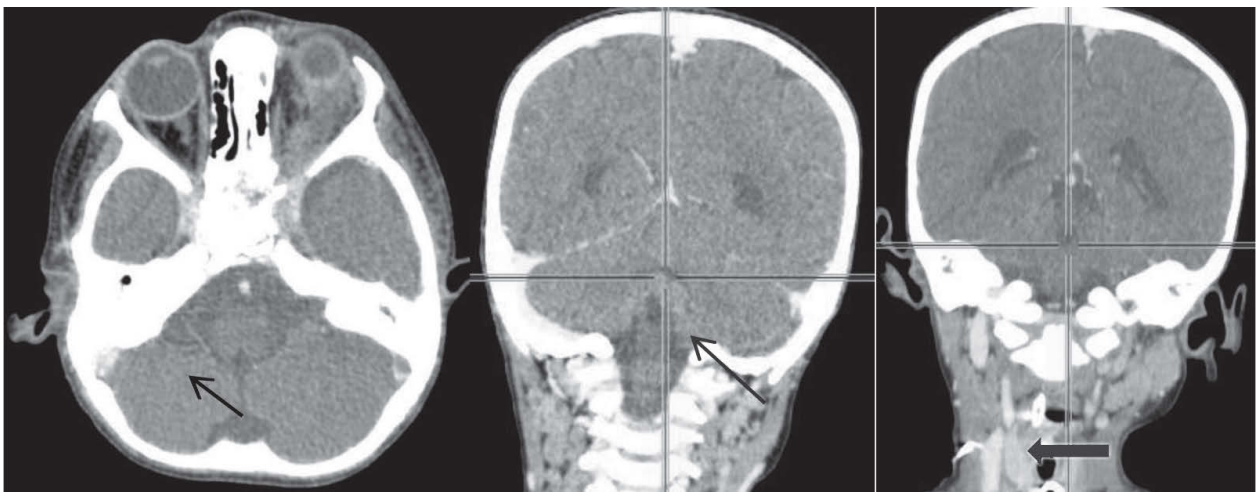
а б в

Рис. 4. КТ-томограммы головного мозга, лица, мозговой режим (гиперденсивность вдоль борозд в левой лобной доле показана тонкими стрелками, орбитальный абсцесс и абсцесс подмассетериального пространства слева показаны толстыми стрелками): *а, б* – аксиальная плоскость; *в* – корональная плоскость



а *б*

Рис. 5. МР-томограммы головного мозга (гиперинтенсивность сигнала вдоль борозд левой лобной, височной доли, абсцессы в левой височной доле, усиливаются после введения КВ, показаны тонкими стрелками, тромбоз сигмовидного синуса показан толстой стрелкой, абсцесс левой орбиты показан короткой стрелкой): *а, б* – аксиальная плоскость, Т1-ВИ с КУ



а б в

Рис. 6. КТ-томограммы головного мозга, постконтрастные изображения, венозная фаза (стрелкой указан дефект контрастирования в левом поперечном синусе, толстой стрелкой указан дефект контрастирования в левой яремной вене, соответствующий тромбу): *а* – аксиальная плоскость; *б, в* – корональная плоскость

Пациенту проведено сложное, комплексное лечение, в том числе длительная антибактериальная терапия. Ребенок выписан из стационара с улучшением через два месяца после госпитализации.

На основании проведенных исследований больному подтвержден диагноз постангинального сепсиса.

Результаты и обсуждение

Причины развития СЛ преимущественно у подростков и молодых взрослых до сих пор неясны. Ряд авторов указывают на наличие у пациентов вируса Epstein-Barr, который может облегчать выход Fusobacterium necroforum в окружающие ткани, но это все еще обсуждается. Большинство пациентов до развития СЛ были здоровы [3, 5, 9]. В нашем наблюдении пациенту 3 года, что не является типичным для данной патологии.

Число случаев СЛ с начала XXI века неуклонно растет, что может быть связано как с лучшей осведомленностью врачей относительно этой болезни, лучшими возможностями диагностики, так и с нерациональным использованием антибиотиков, с тенденцией к снижению применения антибиотиков у пациентов с инфекцией верхних дыхательных путей, снижением количества тонзилэктомий [6, 9].

Тромбоз внутренней яремной вены является диагностическим критерием СЛ. Возможно распространение тромбоза на поперечный синус (20 %) [9], обычно на стороне поражения, реже тромбоз может быть двусторонним.

Септическое поражение легких неотличимо от сепсиса при эндокардите, инфекционных процессах в других органах, периодонтитах.

Только 3-5 % пациентов имеют абсцессы головного мозга, центральная нервная система чаще не затронута. Механизм развития этого осложнения –

распространение из внутренней яремной вены или контактная диссеминация из очага инфекции. Возможно также распространение тромбоза с ВЯВ на внутреннюю сонную артерию и артериальная эмболия головного мозга с развитием инфарктов [6].

КТ при подозрении на менингит обычно назначается для выявления дислокации структур головного мозга или гидроцефалии, чтобы определить, возможно ли проведение люмбальной пункции. Может быть выявлено расширение субарахноидального пространства (50 %), или, наоборот, отечность извилин и сглаженность борозд. При проведении МРТ приблизительно у 55-70 % пациентов с менингитом возможно обнаружение тонкого линейного накопления контрастного вещества в бороздах коры головного мозга. В отличие от нормального симметричного усиления парасаггитально, оно происходит ассиметрично, с распространением вглубь извилин, без четких границ. Эти признаки являются характерными, но неспецифичными для менингита [2].

Офтальмологические осложнения при СЛ крайне редки. В литературе описаны случаи периорбитального отека, интраорбитальных абсцессов, снижения зрения, паралича зрительного нерва. Причиной этих явлений могут быть тромбозы церебральных вен, вен глазницы или эмболия [8].

С синдромом Лемьера в своей практике сталкиваются специалисты различных профилей, так как проявления его весьма разнообразны. В научном сообществе продолжается обсуждение патогенеза этого заболевания, подходов к диагностике и лечению. Мультисрезовая компьютерная томография является тем методом, который позволяет быстро и точно выявить и венозный тромбоз, и септические очаги в органах-мишенях. Именно специалист лучевой диагностики, осведомленный о СЛ, сможет собрать полученные данные воедино и дать ключ к правильному диагнозу.

Список литературы

1. 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. – Т. 14, № 1. – С. 153-157.
   Apostilidi K.G., Savchuk O.V., Epifanov S.A., Isaeva M.L. The forgotten Lemierre syndrome // Bulletin of Pirogov National Medical and Surgical Center. – 2019. – Vol. 14, № 1. – P. 153-157.
2. Марченко Н.В., Войтенков В.Б., Скрипченко Н.В., Дубицкий Д.Л., Бедова М.А., Овчинников А.С., Чуркина Д.Н. Нейровизуализация при бактериальных менингитах у детей // Клиническая практика. – 2021. – № 12 (1). – С. 72-78. doi: 10.17816/clinpract64008.
   Marchenko N.V., Voitenkov V.B., Skripchenko N.V., Dubitskii D.L., Bedova M.A., Ovchinnikov A.S., Churkina D.N. Neuroimaging in bacterial meningitis in children // Clinical Practice. – 2021. – № 12 (1). – P. 72-78. DOI: 10.17816/clinpract64008.
3. Ольхова Е.Б., Шолохова Н.А., Мукасеева Т.В., Соболева В.О., Чегодаева Н.А., Савицкая Н.А. Синдром Лемьера у ребенка. Обзор литературы и собственные наблюдения // Радиология – практика. – 2022. – № 2. – С. 33-47.
   Olkhova E.B., Sholokhova N.A., Mukaseeva T.V., Soboleva V.O., Chegodaeva N.A., Savitskaia N.A. Lemierre syndrome in a child. Literature review and personal observations // Radiology – Practice. – 2022. – № 2. – P. 33-47.
4. AlAlmer H.A., AlMarzouq F. Lemierre syndrome: a hidden complication of sore throats. International Journal of Emergency Medicine. – 2023. https://doi.org/10.1186/s12245-023-00524-x.
5. Bedan M., Gloskin W., Hagen T. L. Lemierre's syndrome – a diagnostic challenge. Diagnostic Microbiology and Infectious Diesise. – 2023. https://doi.org/10.1016/j.diagmicrobio.2023.116023.
6. Bourgeaud J., Delabays B., Van den Bogaart L., Ratano D. Complex Lemierre sendrome with multisystemic abscesses // Case Rep. – 2023. 16:e254638. doi:10.1136/bcr-2023-254638.
7. Boyer A., Medart L., Collignon L. Lemierre Syndrom. Journal of the Belgian Society of Radioligy. – 2022, DOI: https://doi. org/10.5334/jbsr.2792.
8. Kreuzpointner R., Valerio L., Corsi G., Zane F., Sacco C., Holm K., Righini C., Recci A., Zweifel S., Barco S. Ophthalmic complication of Lemierre Syndrome // Acta Ophthalmol. – 2022. – doi: 10.1111/aos.14871.
9. Valerio L., Zane F., Sacco C., Granziera S., Nicoletti T., Russo M., Cors G., Holm K., Hotz M.A., Righinis C., Karcos P.D., Mahmoudpour S.N., Kucher N., Verhamme P., Nisio M. Di, Centor M., Konstantinides S.V., Pecci A., Barco S. Patients with Lemierre syndrome have a high risk of new thromboembolic complications, clinical sequelae and death: an analysis of 712 cases // Journal of Internal Medicine. – 2021. – № 289. – P. 325-339.

Вклад авторов: все авторы сделали эквивалентный вклад в подготовку публикации.
Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Contribution of the authors: the authors contributed equally to this article.
The authors declare no conflicts of interests.

Статья принята к публикации 12.01.2025.
The article was accepted for publication 12.01.2025.