

Lemierre'i sündroom

Tanel Lepik¹, Indrek Rätsep¹

Noor naispatsient haigestus kaelavalu, palaviku ja kõhaga. Kahe nädala jooksul kaebused ei taandunud ning perearsti vastuvõtul tehtud vereanalüüsides ilmnemärkimisväärne C-reaktiivse valgu sisalduse suurenemine. Rindkere röntgeniülesvõttel ilmestus kahepoolne kopsupõletik. Perearst suunas patsiendi erakorralise meditsiini osakonda, kus otsustati haige hospitaliseerida. Kuna selleks hetkeks oli abstsedeeruvast kopsupõletikust tekkinud septiline šokk, suunati patsient ravile intensiivravi osakonda. Kompuutertomograafilisel uuringul ilmnem vasaku neelu abstsess ning ultraheliuuringul vasaku sisemise jugulaarveeni tromboos. Kujunenud kliiniline pilt vastas Lemierre'i sündroomile.

Lemierre'i sündroom on harv, kuid eluohtlik septilise tromboflebiidi vorm. Haigestuvad enamasti noored, 14–25aastased isikud, kellel pea ja kaela piirkonna infektsioon (enamasti peritonsillaarne, parafarüngeaalne või retrofarüngeaalne abstsess) on tuisistunud lähedal asuva veeni (sagedamini sisemise jugulaarveeni) tromboosiga. Infitseerunud trombist omakorda võivad vabaneda septilised embolid peamiselt kopsudesse ja liigestesse.

HAIGUSJUHT

Anamnees ja käsitlus esmatasandil

19aastane varem terve naine pöördus perearsti vastuvõtule kaelavaluga. Kaasnes kõha ja palavik. Patsient eitab kroonilisi haigusi ning igapäevaselt ravimeid ei tarvitanud. Eluanamneesis oli 1 kuu enne haigestumist tehtud tätoveering jalale ning 8 kuud tagasi oli ta sünnitanud terve lapse. Rinnaga toitmine oli lõpetatud.

Peamiseks kaebuseks oli püsiva iseloomuga valu vasemal pool kaelas, mis süvenes pea liigutamisel, aga kätte ei kiirgunud. Valu oli alanud kindlal päeval hommikupoolikul ning valuvaigistid olid efektita. Perearst suunas patsiendi esmalt neuroloogi vastuvõtule. Objektivne leid näitas, et patsient hoidis vasakut õlga veidi tõstetult ning kaelaosa lülisammast valu tõttu liigutama ei soostunud. Kaelapiirkonna pehmete kudede palpatsioon tekitas valu. Vasemal käel olid pulsud tuntavad ja perifeersetel närvidel kahjustuse tunnuseid ei ilmnenu. Tehti lülisamba kaelaosa kompuutertomograafiline (KT) uuring

ning vasaku õlaliigese ultraheliuuring – mõlemad olid patoloogilise leiuta.

Patsient jäi perearsti jälgimisele. 8 päeva pärast esimeste sümptomite teket täheldati, et vereanalüüsis on kõrge leukotsütoos ja C-reaktiivse valgu (CRV) sisaldus oli 269 mg/L. COVID-19 suhtes tehtud analüüs oli negatiivne. Läbivaatusel oli neel puhas, kurgukaared sümmeetrilised ning kopsude alasagarates nõrgenenud hingamiskahin. Elulistest näitajatest oli vere hapnikuküllastus (SpO₂) 95%, vererõhk 110/70 mm Hg. Rindkere röntgeniülesvõttel leiti kahepoolne kopsupõletik.

Patsient suunati kohaliku haigla erakorralise meditsiini osakonda (EMO), kuhu ta saabus juba raskes üldseisundis septilise šoki tunnustega. Patsiendi vererõhk oli 85/50 mm Hg, pulsisagedus 125 × minutis, hingamissagedus 40 × minutis ja vere hapnikuküllastus SpO₂ oli 90%, kuigi haigele manustati hapnikku. Varvastel ja sõrmedel olid näha Janeway lesioonideks sobivad lillakad paapulid. Tätoveeringu piirkonnas jalal põletiku tunnuseid ei olnud.

KT-natiivuuringul leiti bilateraalne abstsedeeruv kopsupõletik ning kahepoolne pleuraefusioon (vt joonis 1). Uuringul oli näha ka neelupiirkonna abstsess vasemal, mida peeti abstsedeeruva kopsupõletiku tõenäoliseks algkoldeks (vt joonis 2). Retrospektiivselt vaadatuna oli natiivuuringul aimatav ka vasaku seesmise jugulaarveeni tromb. Vereanalüüsides oli lisaks perearsti leitud kõrgele neutrofiilsele leukotsütoosile ja CRV väärtusele ka suurenenud troponiin T väärtus (hs-TnT t 254 ng/L), natriureetilise peptiidi väärtus (proBNP 4295 ng/L) ning

Eesti Arst 2022;
101(5):315–319

Saabunud toimetusse:
20.09.2021
Avaldamiseks vastu võetud:
08.03.2022
Avaldatud internetis:
26.05.2022

¹ Põhja-Eesti
Regionaalhaigla
anestesioloogiakliinik

Kirjavahetajaautor:
Tanel Lepik
tanel.lepik@
regionaalhaigla.ee

Võtmesõnad:
Lemierre'i sündroom,
septiline tromboflebiit,
septiline embol, farüngiit,
kaelavalu

prokaltsitoniini väärtus (9,7 µg). Laktaadi sisaldus veres oli normis. Alustati ravi, lähtudes sepsise ravijuhendist, ning patsient suunati edasi Põhja-Eesti Regionaalhaiglasse.

Käsitlus regionaalhaiglas

EMOs tehtud ehokardiograafia järgi tekkis mitraalklapi endokardiidi kahtlus. Sepsise tekitajate paneeli PCR-uuringus tuvastati *Staphylococcus aureus*. Patsient hospitaliseeriti intensiivraviosakonda ning alustati empiirilist antibakteriaalset ravi oksatsilliini, ampitsilliini ja gentamütsiiniga. Verekülvis, kurgukaapest ning trahheaaspiraadist kasvas välja samuti *Staphylococcus aureus*, mis oli resistentne klindamütsiini ja erütromütsiini suhtes, kuid tundlik oksatsilliini,

gentamütsiini ja vankomütsiini suhtes. Ravi jätkati oksatsilliiniga ja gentamütsiiniga. Kirurgi hinnangul polnud neelupiirkonna abstsess avatav.

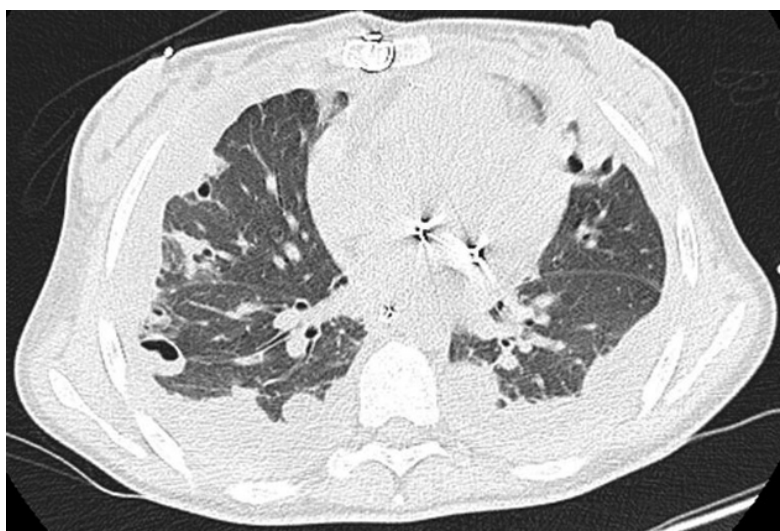
Ehhokardiograafilisel uuringul leiti mitraalklapi ja vasema koja kõrvakese vahelises piirkonnas abstsessikolle, millele olid kinnitunud trombimassid. Kliiniliselt lisandus sepsisele südamepuudulikkus. Vaatamata ravile antibiootikumidega kinnitasid järgnevad ehokardiograafilised uuringud morfoloogilise leiu süvenemist ja mitraalklapi raske puudulikkuse teket, mistõttu oli näidustatud erakorraline operatsioon: mitraalklapi metallproteesimine ning vasema vatsakese väljutustrakti plastika perikardilapiga. Operatsioonil leiti tugevasti destrueerunud mitraalklapi hõlmad.

Operatsiooni järel kaelaveresoonte ultraheliuuringul leiti vasakul sisemises jugulaarveenis tromb, mis ulatus kaudaalsemal *vena subclavia*'ni. Korduval KT-uuringul ilmnas, et vasemal olid nii sisemine kui ka välimine jugulaarveen tromboseerunud, mis kinnitas Lemierre'i sündroomi diagnoosi.

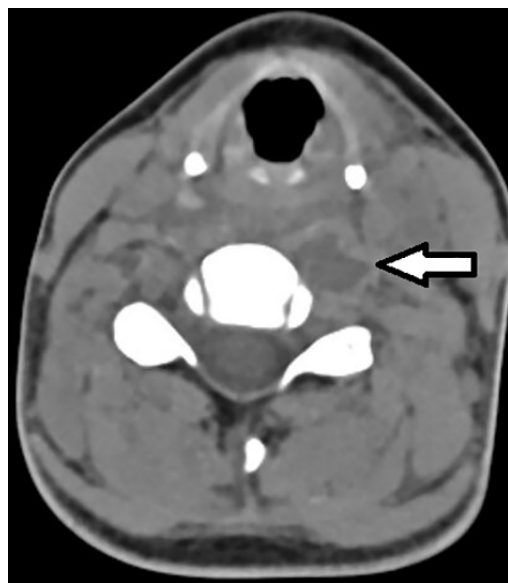
Järgnev haiguse kulg ning pikk antibakteriaalse ravi vajadus oli iseloomulik Lemierre'i sündroomile. Külvidest tuli endokardiidi tekitajana välja korduvalt vaid *Staphylococcus aureus*, mille tundlikkus oli sama, mis esimesel ravipäeval. Operatsioonile järgneval päeval septiline šokk süvenes ning antibakteriaalseks raviks ordineeriti vankomütsiin ja karbapeneem, mille foonil CRV sisaldus aeglaselt kahanes. Ravi kolmandal nädalal tekkisid taas febrilised palavikud ning CRV tõus. Antibiootikumidest jätkus ravi meropeneemiga, lisati rifampitsiin ja linesoliid. Esimest kaht antibiootikumi manustati 6 nädala vältel, linesoliidi 8 nädala vältel. Vere ja kateetrite külvid jäid sellest hetkest kasvuta.

Ravi kestes febrilised palavikud lakkasid, kuid CRV jäi püsima 100 mg/L piires veel kolmeks nädalaks. Alles ravi 7. nädalaks langes CRV alla 10 mg/L. Antibakteriaalne ravi kestis kokku 3 kuud. Haiguse tüsisusena esinesid pleuraefusioon, Horneri sündroom vasakul, peaaju embogeenne isheemiakolle ning samas piirkonnas ajusene hemorraagia.

Neli nädalat pärast hospitaliseerimist tehtud magnetresonantstomograafilisel uuringul oli piirdunud vedelikukogum retrofarüngaalselt kadunud ning kaela



Joonis 1. Kompuutertomograafilisel natiivuuringul leiti bilateraalne abstsedeeruv kopsupõletik ning kahepoolne pleuraefusioon.



Joonis 2. Kompuutertomograafilisel natiivuuringul kaelast oli vasakul neelupiirkonna abstsess (nool), mida peeti abstsedeeruva kopsupõletiku algkoldeks.

süvainfektsioon soodsa dünaamikaga. Samuti olid trombid veenides väiksemad ja veenide valendikud kitsad.

82. ravipäeval suunati patsient heas üldseisundis taastusravile. Taastusravi järel oli patsient võimeline liikuma ilma abivahenditeta. Püsis kerge parempoolne hemiparees. Peenmotoorika testi (*Purdue Pegboard*) sooritus oli üle eakohase keskmise. Emotsionaalse seisundi suhtes kaebused puudusid. Patsiendi tugivõrgustik oli toetav ja patsient oli motiveeritud igapäevaelu naasma. Kokku oli patsient haiglas 97 päeva. Järelkontrollides on patsiendi positiivne dünaamika jätkunud, ta jaksab kõndida piiranguteta ja teeb treeninguid jõusaalis. Probleeme ei valmista ka lapse ja toidukottidega neljandale korrusele kõndimine.

ÜLEVADE LEMIERRE'İ SÜNDROOMIST

Definitsioon ja esinemissagedus

Kõnealuse sündroomi esimesed kirjeldused pärinevad aastast 1900, kui iseloomustati haigusseisundit, mille korral orofarüngaalse infektsiooni põhjustavad anaeroobsed bakterid leidsid tee veresoontesse ning põhjustasid kopsudes septilisi infarkte. 1936. aastal kirjeldas André Lemierre anaeroobsete bakterite põhjustatud septitseemiat. Sealhulgas kirjeldas ta ka sündroomi, mille korral noortel, varem tervetel täiskasvanutel, kelle esmaseks kaebuseks oli farüngotonsilliit või peritonsillaarne abstsess, tekkis valu ning turse piki *m. sternocleidomastoideus*'t. Viimase põhjuseks oli sisemise jugulaarveeni septiline tromboflebiit. Järgnevalt lisandus kliinilisele pildile kõrge palavik ning abstsessid kopsudes, luudes, liigestes, nahas ja pehmetes kudedes (1). Sellist sündroomi hakati hiljem nimetama Lemierre'ī sündroomiks.

Klassikaliselt on Lemierre'ī sündroomi põhjuseks peetud anaeroobse Gram-negatiivse pulkbakteri *Fusobacterium necrophorum*'i (endise nimega *Bacillus funduliformis*) infektsiooni. Diagnoosi kinnitamiseks on vaja kõigi järgnevate kriteeriumide olemasolu:

- 1) orofarüngaalne infektsioon;
- 2) sisemise jugulaarveeni (või muu pea-kaela piirkonna veeni) tromboos või tromboflebiit;
- 3) septilised embolid;

- 4) verekülvist või mujalt steriilsest piirkonnast isoleeritud *Fusobacterium necrophorum*.

Loetletud kriteeriumitele vastavad Lemierre'ī haigusjuhtude kirjeldustest vaid pooled (6). Vaieldakse, kas diagnoosiks on vajalik just orofarüngaalne infektsioon või laiemalt kõik pea-kaela piirkonna infektsioonid. Arutletud on ka selle üle, kas diagnoosiks on vajalik just sisemise jugulaarveeni tromboosi olemasolu. Teada on, et tromboflebiit võib tekkida ka teistes infektsioonikolde läheduses olevates veenides (1). Samuti vaieldakse, kas diagnoosiks on vajalik just *F. necrophorum*'i isoleerimine. Teada on, et viimane on raskesti isoleeritav, külvid võivad olla valenegatiivsed empiirilise antibakteriaalse ravi tõttu ning Lemierre'ī sündroomi võivad põhjustada ka muud bakterid. Näiteks Sinave ja kaasautorite haigusjuhtude ülevaates oli *F. necrophorum* isoleeritud vaid 23-l juhul 37-st. Ülejäänud haigusjuhtudel leiti väga erinevaid nii aeroobseid kui ka anaeroobseid baktereid (2). Sama on täheldanud ka Hagelskjaer kaastöötajatega (4). Seetõttu on BATTLE (*Bacteria-Associated Thrombosis, Thrombophlebitis and Lemierre syndrome*) register pakkunud Lemierre'ī sündroomi diagnoosimiseks järgmised kriteeriumid:

1. Kliiniliselt on diagnoositud või mikrobioloogiliselt dokumenteeritud invasiivne bakteriaalne infektsioon.
2. Anamneesi või objektiivse leiu alusel on esmane infektsioonikolle pea-kaela piirkonnas.
3. Pea-kaela piirkonna veeni tromboosi leid uuringul või tromboboolia piirkonnas, mis anatoomiliselt sobib tromboosi algkoldele pea-kaela piirkonnas.

Olgu öeldud, et ka Dorlandi meditsiiniseisust defineerib Lemierre'ī sündroomi kui jugulaarveeni tromboflebiiti, millest lähtuvad sekundaarsed infektsioonid ja mille põhjuseks on äge orofarüngaalne infektsioon. Definitsioonis ei mainita sündroomi põhjustavat bakterit (3).

Seoses antibiootikumide kasutuselevõtuga langes Lemierre'ī sündroomi esinemissagedus kuni 1980. aastateni. Ka tänapäeval on haigus harv, esineb 0,8–3,6 juhtu miljoni inimese kohta aastas (5, 8), kui diagnoosimiseks kasutatakse nn ajaloolisi kriteeriumeid. Tõenäoliselt on haiguse esinemissagedus siiski suurem, kui kasutada BATTLE-registri kriteeriume. Täheldatud on

sündroomi esinemissageduse suurenemist viimase 30 aasta jooksul.

Patogenees

Lemierre'i sündroom tekib peaaegu alati noortel (keskmine vanus 20 eluaastat) ning üldjuhul varem tervetel inimestel. Täpne patofüsioloogiline mehhanism, kuidas infektsioon levib algkoldest intravaskulaarsesse ruumi, pole selge. Tõenäoliseks peetakse infektsiooni lokaalset levikut piki fastsiat, kuid pakutakse ka hematogeenset levikut tonsillaarveeni või lümfisüsteemi kaudu. Algselt Lemierre'i sündroomi tekitajaks peetud *Fusobacterium*'i korral on lisaks eelnevatele mehhanismidele oluline ka *Fusobacterium*'i võime penetreerida kudesid, tootes plasminogeenist plasmiooni (5). Edasi veresoonkonda jõudes asub tekitaja tootma endotoksiini ning hemaglutiniini, mis põhjustab trombotsüütide agregatsiooni ning intravaskulaarseid trombe. Lisaks on pakutud mitmeid muid mehhanisme, mille abil *Fusobacterium* väldib immuunsüsteemi (5). Sarnaseid omadusi on leitud ka teistel bakteriperekondadel: *Staphylococcus sp.*, *Bacteroides spp.*, *Streptococcus spp.*

Miks haigestuvad just noored inimesed, on samuti ebaselge. Põhjustena on välja toodud orofarüngaalselt domineeriva aeroobse mikrofloora muutumist anaeroobseks, tonsillaarse koe mahu vähenemist ja krüptide teket ning seetõttu organismi suurenenud kokkupuudet anaeroobsete tekitajatega. Lisaks eelnevale mainitakse ka Epsteini-Barri viiruse kahjulikku toimet limaskestadele.

Kliiniline pilt

Haigus algab kurguvalu ja palavikuga. BATTLE-registri definitsiooni järgi võib algkollle olla ka mastoidiit, otiit või hambast lähtunud infektsioon. Selleks ajaks, kui patsient jõuab arsti vastuvõtule, on tihti kurguvalu möödunud. Esimestele sümptomitele järgneb keskmiselt 1–3 nädalat hiljem kaelavalu, kaela liikumise piiratus, valu neelamisel, nõrkus ja ühepoolne turse kaelal (7). Palpeerides esineb valu ühel pool *m. sternocleidomastoideus*'e kõrval, viidates jugulaarveeni tromboosile. Lümfisõlmede suurenemine kaelal on samuti enamasti ühepoolne.

1–3 nädalat pärast haiguse algust tekivad ka septilistele embolitele viitavad sümptomid (5, 7). Kõige sagedamini toimub emboliseerumine kopsu (> 80% juhtudest),

muskuloskeletaalsele (20%) ja intrakraniaalsele (3, 5). Harvem on leitud septilisi emboleid maksast ja põrnast. Kesknärvisüsteemi haaratus on samuti harv, kuid on kirjeldatud meningiiti ja abstsessi ajus, subduraalsel ja epiduraalsel.

Diagnoosimine

Diferentsiaaldiagnostika on lai, alustades farüngiidist, mononukleoosist, septilisest artriidist, meningiidist, kopsupõletikust kuni leptospiroosi, toksilise šoki sündroomi ja katastroofilise antifosfolipiidsündroomini.

Diagnostikas on oluline KT-uuring kontrastainega, et otsida infektsiooni algkollet, venoosset tromboosi ning emboolilisi tüsistusi.

Septiline trombemboolia on hootine, mistõttu on oluline verekülvide võtmine korduvalt. Algkolde leidmisel (näiteks peritonsillaarne abstsess) tuleb see drenida, võimaluse korral kirurgiliselt eemaldada ning sisaldis külvata. Külvide tulemuste põhjal saab infektsiooni ravi täpsemini suunata.

Tulenevalt algsest tagasihoidlikust sümptomaatikast (palavik, kurguvalu) ja sündroomi väga harvast esinemisest hilineb diagnoos sageli. Sündroomi raskete embooliliste tüsistuste ilmnemisel on arusaadavalt tähelepanu suunatud patsiendi seisundi stabiliseerimisele ning tüsistuste ravimisele. Sündroomi diagnoosimise võtmekohaks on mitmetele emboolilistele tüsistustele eelnev farüngiit ning jugulaarveeni tromboosi leidmine.

Ravi

Üle 90% patsientidest vajab raviks mitmeid antibiootikume, kuna domineerivalt on tegemist polümükröobse infektsiooniga (7). Parafarüngaalsete abstsesside peamised tekitajad on *anginosus*-grupi streptokokid, *Fusobacterium spp.*, *Prevotella*, *Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus aureus* ja *Hemophilus spp* (10). Osa *Fusobacterium*'i liikide puhul on täheldatud beetalaktamaasi tootmist.

Põhja-Eesti Regionaalhaigla labori patogeeni antibiogrammi andmetele tuginedes sobib esmaseks empiiriliseks raviks ampitsilliin-sulbaktaam. Sama valikut toetab ka praegu kasutusel olev Tartu Ülikooli Kliinikumi antibiootikumiravi juhend. Vastus antibakteriaalsele ravile on

aeglane. Palavikud kestavad keskmiselt veel kuni 12 päeva pärast antibakteriaalse ravi alustamist. Sellel on mitmeid põhjuseid: mittedreenitavad abstsessid kopsudes, antibiootikumi vähene tungimine septilisse trombi, antibiootikumiresistentsus.

Kirurgiline ravi trombokeerunud veeni ligeerimise ja eemaldamise meetodil on ka tänapäeval kasutusel, kui antibakteriaalsest ravist hoolimata lisandub septilisi emboleid (6). Ühe ülevaateuuringu (hõlmas aastaid 1990–2017) järgi kasutati kirurgilist ravi 10 patsiendil 390-st (9).

Antikoagulantravi kohta pole ühtset ravi-soovitust. Teoreetiliselt vähendab ravidoosis antikoagulant trombi suurenemist ning korduvaid tromboose. Samas on arvatud, et antikoagulantravi ajal suureneb septiliste embolite arv ning kasvab veritsusrisk. Arusaadavalt pole Lemierre'i sündroomi ja antikoagulantravi kohta põhjalikke uurin-guid ning otsus selle raviviisi kasutamise kohta on individuaalne. Seda on märgata ka avaldatud haigusjuhtude kirjeldustest – on nii selle ravimeetodi kasutajaid kui ka vastaseid. Gore'i ja kaasautorite metaana-lüüsi alusel ei parandanud antikoagulatsioon jugulaarveeni rekanaliseerumist ega mõju-tanud suremust (9).

Tänapäeval on suremus ligikaudu 5% (8). Ellujäänutest umbes 12%-l tekib ka haiglast lahkumise järel veel uusi tüsistusi nagu kraniaalnärvide parees, nägemiskaotus, paralüüsid, paresteesiad ning ortopeedilised tüsistused.

VÕIMALIKU HUVIKONFLIKTI DEKLARATSIOON

Autoritel puudub huvikonflikt seoses käsitletud teemaga. Haigusjuhu avaldamiseks on olemas patsiendi kirjalik nõusolek.

SUMMARY

Lemierre's syndrome

Tanel Lepik¹, Indrek Rätsep¹

Lemierre's syndrome is a rare but life-threatening form of septic thrombophlebitis. Patients are mostly young, aged

14-25 years, whose head or neck infection (usually peritonsillary, parapharyngeal or retropharyngeal abscess) may be complicated by thrombosis of a nearby vein (mostly internal jugular vein). An infected thrombus, in turn, causes septic embolism mainly in the lungs and joints.

We describe a case of a young female patient whose clinical picture corresponded to Lemierre's syndrome. The patient developed neck pain, fever and cough. The complaints did not resolve within two weeks. X-ray of the chest revealed bilateral pneumonia. The patient was referred to the department of emergency medicine, where it was decided to hospitalize her. As septic shock had occurred at that time, the patient was taken to the intensive care unit for treatment. Computer tomography showed left pharyngeal abscess and ultrasound showed left internal jugular vein thrombosis. The subsequent course of the disease was characteristic of Lemierre's syndrome. The patient was hospitalized for a total of 78 days, after which positive dynamics continued.

KIRJANDUS / REFERENCES

- Riordan T, Wilson M. Lemierre's syndrome: more than a historical curiosa. *Postgraduate Medical J* 2004;80:328–34.
- Sinave CP, Hardy GJ, Fardy PW. The Lemierre syndrome: suppurative thrombophlebitis of the internal jugular vein secondary to oropharyngeal infection. *Medicine*. 1989;68:85–94.
- Dorland's Medical Dictionary Online. (i.a). Kasutatud 01.08.2021, <https://www.dorlandsonline.com>.
- Hagelskjaer LH, Prag J, Malczynskij, Kristensen JH. Incidence and clinical epidemiology of necrobacillosis, including Lemierre's syndrome, in Denmark 1990–1995. *European journal of clinical microbiology and infectious diseases*. 1998;17:561–5.
- Luca V, 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.
- 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. *Journal of internal medicine*. 2021;289:325–39.
- Spelman D, Sexton DJ, Bogorodskaya M. Lemierre syndrome: Septic thrombophlebitis of the internal jugular vein. Kasutatud 02.08.2021, <https://www.uptodate.com/contents/lemierre-syndrome-septic-thrombophlebitis-of-the-internal-jugular-vein>.
- Alperstein A, Fertig RM, Feldman M, et al. Septic thrombophlebitis of the internal jugular vein, a case of Lemierre's syndrome. *Intractable Rare Dis Res* 2017;6:137–40.
- Gore MR. Lemierre Syndrome: A Meta-analysis. *Int Arch Otorhinolaryngol* 2020;24:379–85.
- Klug TE, Greve T, Andersen C, et al. Microbiology of parapharyngeal abscesses in adults: in search of the significant pathogens. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2021;40:1461–70.

¹ Anaesthesiology Clinic, North Estonia Medical Centre, Tallinn, Estonia

Correspondence to:
Tanel Lepik
tanel.lepik@regionaalhaigla.ee

Keywords:
Lemierre's syndrome, septic thrombophlebitis, septic emboli, pharyngitis, neck pain