

УДК 616.36-002.3-089.81-073.432.19

А.Д. Зубов, А.Г. Осипов, Г.Г. Пилюгин, Г.А. Осипов

ГОО ВПО «Донецкий национальный медицинский университет имени М. Горького», Донецк

ОЦЕНКА ЛОКАЛИЗАЦИИ АБСЦЕССОВ ПЕЧЕНИ РАЗЛИЧНОЙ ЭТИОЛОГИИ ПО СЕГМЕНТАМ ПО ДАННЫМ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

Абсцессы печени (АП) – группа тяжелых заболеваний различной этиологии, характеризующаяся наличием гнойной полости в печени. Ее частота в общем хирургическом стационаре достигает 0,5% и имеет устойчивую тенденцию к возрастанию [1, 14].

Патогенетически выделяют холангиогенные, пилефлебитические, посттравматические; криптогенные и другие АП [2, 7]. Пилефлебитические (гематогенные) АП являются следствием гнойного (септического) тромбоза воротной вены и ее ветвей [3, 7, 14]. При воспалительных заболеваниях органов брюшной полости в воротную вену попадают инфицированные эмболы и отдельные микроорганизмы. Часть их, не подвергнутая разрушению звездчатыми ретикулоэндотелиоцитами, способна фиксироваться в синусоидных капиллярах, вызывая интенсивную воспалительную реакцию. В настоящее время причиной пилефлебитических АП чаще является острый или хронический панкреатит, дивертикулит сигмовидной кишки, реже – неспецифический язвенный колит, болезнь Крона, аппендицит, перитонит и сепсис. Попадание инфекции в печень с развитием АП артериальным путем может наблюдаться только при несостоятельности иммунных механизмов или чрезвычайно тяжелом течении сепсиса, поскольку в иных случаях возбудители инфекции задерживаются в легочных капиллярах, фагоцитарная активность в которых весьма высока [14].

Холангиогенные АП возникают как осложнение гнойного холангита различного происхождения на фоне холестаза [2, 9].

Посттравматические абсцессы печени могут развиваться после тупой травмы живота с разрывом ткани печени или ушивания ее после значительных разрывов [4, 7].

Существует еще ряд менее распространенных этиологических групп АП: ятрогенные АП (развиваются преимущественно после лечебных вмешательств при раке печени), контактные (при непосредственном распространении гнойно-воспалительного процесса с прилежащих структур) и пр. [6, 12, 13]. Выделяют так-

же криптогенные АП, причину которых установить не удается. Частота их велика – 25-57% и продолжает возрастать. Существует мнение, что причинами криптогенных АП могут быть заболевания, протекающие латентно, без клинической манифестации, например, дивертикулит и инфаркт печеночных долек вследствие спонтанного тромбоза печеночных сосудов [12]. Сведения о соотношении АП различной этиологии в литературе разноречивы [1-3, 13].

Аналізу локализации АП посвящены единичные исследования [8]. АП в правой доле печени встречаются в 4-5 раз чаще, чем в левой, что объясняется ее массивностью, более прямым углом отхождения и большим диаметром праводолевого ветви воротной вены [8]. Кроме того, элементы правой сосудисто-секреторной ножки глиссоновых ворот обычно имеют несколько больший диаметр, короткий ход и отходят от основного ствола печеночной артерии или воротной вены более пологим образом, нежели элементы левой доли [11]. Частое поверхностное расположение АП преимущественно вблизи ее верхнего полюса (до 70%) связывают с присасывающим действием дыхательных движений диафрагмы, способствующим устремлению тока крови в печеночных сосудах вверх [12]. Однако исследований, посвященных локализации по долям печени абсцессов с учетом их этиологии, в профильной литературе не найдено.

Ультразвуковое (УЗ) исследование в настоящее время является методом выбора в диагностике АП [10] и позволяет оценить количество, размеры и конфигурацию очагов, их локализацию и взаиморасположение с сосудистыми структурами и желчными путями, стадию воспалительного процесса и наличие его осложнений. Также могут быть уточнены причины заболевания, например, острый калькулёзный холецистит или желчная гипертензия доброкачественной или злокачественной природы [12].

Наличие неинвазивного высокоинформативного метода диагностики АП побудило к поиску закономерностей в распределении абсцессов по сегментам печени.

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Изучение закономерностей в локализации АП различной этиологии по данным ультразвукового исследования и оценка факторов риска развития пилефлебитических абсцессов.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В исследование были включены все пациенты с АП, проходившие обследование и лечение в республиканской клинике за фиксированный период (10 лет) – 248 пациентов обоого пола возрастом 4-81 лет, средний возраст 48,0±13,6 лет, медиана 59. Проведено УЗ обследование на УЗ сканерах AI-5200, HDI 5000, Logic 3, Aplio 500 с конвексным датчиком 3,5-5,0 МГц.

УЗИ в В-режиме проводили в соответствии со стандартизированным протоколом; для получения наиболее полной диагностической информации применяли полипозиционное сканирование из абдоминального, бокового, межреберного доступов при положении пациента лежа на спине, боку, сидя, в положении Тренделенбурга. Исследование осуществляли через межреберье. При необходимости использовали режим панорамного сканирования. Для оптимизации визуализации границ АП использовали режим инициированного колорайзинга.

Сопоставляя клинико-anamнестические и УЗ данные, определяли этиологию АП.

Оценку распределения локализации АП по сегментам производили для пилефлебитических, посттравматических и холангиогенных абсцессов – всего 226 пациентов. Сегмент печени считали пораженным при наличии в нем одного или нескольких абсцессов. При расположении крупных АП в нескольких сегментах при оценке локализации учитывали исходный локус

возникновения, ориентируясь на центр гнойной полости. У одного пациента могли быть АП в нескольких сегментах печени, каждый из которых учитывали. Частоту поражения каждого из сегментов печени рассчитывали в процентах от количества пациентов с АП и общего количества пораженных сегментов в этиологической группе. Таким образом, количество пораженных сегментов не соответствовало количеству больных, в связи с чем сумма частот поражения сегментов в каждой из этиологических групп превышала 100,0%.

Для выявления синдрома избыточного бактериального роста 76 пациентам в т.ч. 40 с пилефлебитическими и 36 с посттравматическими АП, был проведен водородный дыхательный тест по стандартной методике (ЕС 60 Gastrolyzer 2) при чувствительности сенсора 1 ppm.

В работе использовали общепризнанные методы параметрической и непараметрической статистики. Сравнение удельных долей производили по методу хи-квадрат (χ^2), сравнение распределения пилефлебитических АП по сегментам печени в этиологических группах – по U-критерию Уилкоксона-Манна-Уитни.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Этиология АП отображена в таблице 1.

Наибольшую часть изучаемой группы – 159 (61,4±3,0%) составили больные с пилефлебитическими АП. Реже встречались посттравматические – 36 (14,5±2,2%) и холангиогенные – 32 (12,9±2,1%) абсцессы. Также были выявлены единичные случаи контактных АП – у 3 (1,2±0,7%) больных, которые с связи с малым объемом группы в дальнейшем анализе не учитывали. В 17 (6,9±1,6%) случаях установить этиологию АП не удалось.

Распределение абсцессов по сегментам печени зависело, в частности, от объема последних. В связи с отсутствием в профильной литературе сведений о нормальных объемах сегментов пе-

Распределение пациентов по этиологии абсцессов печени

Таблица 1.

Этиология абсцесса	Единичный		Множественные		Всего	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Пилефлебитический	140	56,5	19	7,7	159	64,1
Посттравматический	26	10,5	10	4,0	36	14,5
Холангиогенный	4	1,6	27	10,9	31	12,5
Контактный	1	0,4	2	0,8	3	1,2
Не установлена	17	6,9	2	0,8	19	7,7
Всего	188	75,8	60	24,2	248	100,0

чени провести статистический анализ частоты АП на единицу объема не представлялось возможным.

Однако были выявлены и закономерности, неоднотипные для этиологических групп, т.е. которые нельзя было объяснить различиями в объемах сегментов печени. Так, на рисунке 1 приведено распределение локализаций АП разной этиологии по сегментам. Как в абсолютных значениях, так и в удельном весе от общего количества пациентов и количества пораженных сегментов наблюдается одна и та же зако-

номерность – на фоне однотипного распределения холангиогенных и посттравматических АП для пилефлебитических абсцессов наблюдается пик частоты на уровне VII сегмента, нехарактерный для АП иной этиологии.

Пилефлебитические АП, как показали полученные данные, выявлялись в VII сегменте печени в 72 (45,3% от количества пациентов, 38,1% от числа пораженных сегментов) случаях, значительно чаще, чем в других сегментах печени ($p < 0,05$). Распределение пилефлебитических АП по сегментам печени статистически значимо ($p < 0,05$) отличалось от такового для посттравматических и холангиогенных АП. Кроме того, удельный вес случаев локализации абсцесса в VII сегменте печени для пилефлебитических АП – 72 (45,3%) – был достоверно больше, чем для посттравматических – 8 (22,2%) ($p < 0,01$) и холангиогенных – 7 (22,6%) ($p < 0,05$) абсцессов, причем различий в частоте локализованных в VII сегменте печени посттравматических и холангиогенных абсцессов не выявлено ($p > 0,05$).

Также отмечено значительное количество случаев локализации пилефлебитических АП в VIII (в 41 – 25,8%) и V (в 28 – 17,6%) сегментах печени, однако сравнение по этим показателям с посттравматическими (соответственно 11 (30,6%) и 9 (29,0%)) и холангиогенными (соответственно 9 (25,0%) и 10 (32,3%)) АП не выявило статистически значимых отличий.

Полученные данные позволяют определить приоритетность VII сегмента печени в развитии пилефлебитических АП. Данный факт, по нашему мнению, обусловлен анатомически архитектоникой воротной вены, в частности, наиболее прямым ходом сегментарной ветви к VII сегменту. Так, на рисунке 2 на УЗ снимке представлены множественные пилефлебитические абсцессы VII сегмента печени (1) и подходящая

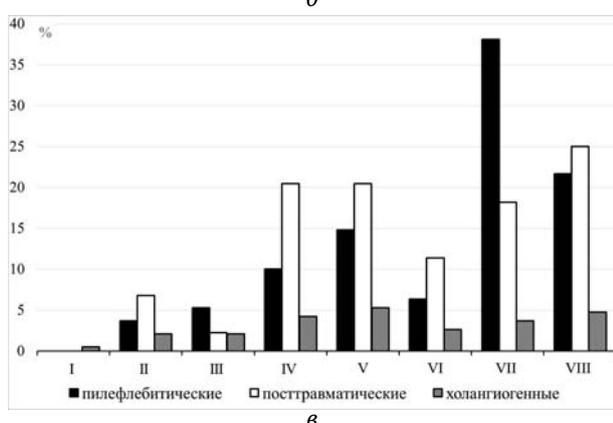
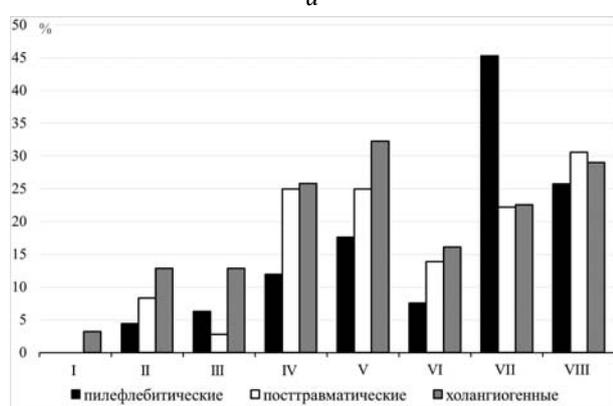
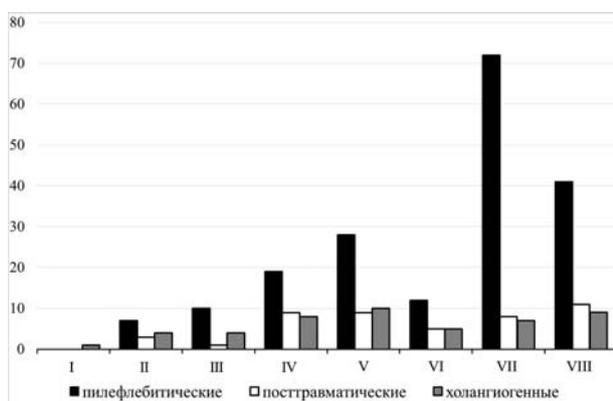


Рис. 1. Распределение АП по сегментам печени: а – абсолютное количество, б – % от объема этиологической группы, в – % от количества пораженных сегментов в этиологической группе



Рис. 2. УЗ изображение множественных пилефлебитических АП VII сегмента печени (1) и сегментарной ветви воротной вены (2)

Таблица 2.

Причины развития пилефлебитических абсцессов печени

Заболевание	абс.	%
Хронический бактериальный колит	82	51,6
Неспецифический язвенный колит	21	13,2
Болезнь Крона	14	8,8
Дивертикулит	11	6,9
Аппендицит, аппендикулярный абсцесс	9	5,7
Аднексит	3	1,9
Инфицированный геморрой	1	0,6
Параректальный свищ	1	0,6
Не установлена	17	10,7
Всего	159	100,0

к ним прямая сегментарная ветвь портальной вены (2).

Такие анатомические особенности создают условия для преимущественно ламинарного кровотока в указанной сегментарной ветви с минимальной турбулентностью, что предрасполагает к более активному заносу инфицирующего агента по системе воротной вены. Инфицирующим агентом могут выступать, в частности, бактериальные комплексы, переносимые кровью от кишечника при воспалительных его заболеваниях.

Анализ причин развития пилефлебитических АП показал, что таковыми в большинстве – 137 (86,2% от объема этиологической группы) случаев являлись воспалительные заболевания органов брюшной полости (табл. 2.).

В 17 (10,7%) случаях клинико-anamnestический анализ не позволил выявить заболеваний, послуживших причиной развития пилефлебитического АП. Было высказано предположение о влиянии синдрома избыточного бактериального роста (СИБР) на возникновение пилефлебитического АП.

Для подтверждения этого предположения 40 пациентам с пилефлебитическими АП, в т.ч. 10 с неустановленной причиной развития, после лечения АП было проведено обследование на предмет выявления синдрома избыточного бактериального роста (СИБР). Для сравнения тесты на СИБР были проведены 36 пациентам с посттравматическими АП.

У 8 (20,0%) из 40 пациентов с пилефлебитическими АП был выявлен СИБР, в т.ч. у 7 из 10 па-

циентов с пилефлебитическими АП неустановленного происхождения. Среди больных с посттравматическими АП СИБР был выявлен только в 2 (5,6%) случаях, что значимо ($p < 0,05$) меньше, чем при пилефлебитических АП.

Полученные данные подтверждают предположение о том, что СИБР является фактором риска развития пилефлебитического АП и дают основание рекомендовать проведение УЗ исследования печени с прецизионным осмотром VII, VIII и V сегментов пациентам с острыми и хроническими заболеваниями кишечника при подозрении на наличие гнойного процесса.

ВЫВОДЫ

1. Среди абсцессов печени преобладают пилефлебитические, которые выявляются у $61,4 \pm 3,0\%$ от общего количества пациентов с данной патологией

2. Наиболее частым местом локализации пилефлебитических АП, по данным УЗ исследования, являются VII, VIII и V сегменты печени (всего 88,7%), что, вероятно, обусловлено особенностями привнесения и распространения патологического агента. Достоверных различий в частоте локализации холангиогенных и посттравматических АП по сегментам печени не выявлено.

3. Синдром избыточного бактериального роста является фактором риска развития пилефлебитического АП, что указывает на необходимость УЗ исследования печени с прецизионным осмотром VII, VIII и V сегментов при подозрении на наличие абсцесса печени.

А.Д. Зубов, А.Г. Осипов, Г.Г. Пилюгин, Г.А. Осипов

ГОО ВПО «Донецкий национальный медицинский университет имени М. Горького», Донецк

ОЦЕНКА ЛОКАЛИЗАЦИИ АБСЦЕССОВ ПЕЧЕНИ РАЗЛИЧНОЙ ЭТИОЛОГИИ ПО СЕГМЕНТАМ ПО ДАННЫМ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

Целью работы явилось изучение закономерностей в локализации абсцессов печени различной этиологии по данным ультразвукового исследования и оценка факторов риска пилефлебитических абсцессов.

Материал и методы. В исследование были включены все пациенты с абсцессами печени, проходившие обследование и лечение в республиканской клинике в течение 10 лет – 248 пациентов возрастом 4-81 лет. Всем больным выполнено ультразвуковое исследование по стандартизированному протоколу, а также по липозиционное сканирование с использованием дополнительных режимов. Этиологию абсцесса печени определяли на основании клинико-анамнестических данных. Оценку распределения локализации абсцессов по сегментам печени производили для пилефлебитических, посттравматических и холангиогенных абсцессов – всего 226 пациентов. У части пациентов абсцессы были множественными и располагались в нескольких сегментах, что также учитывалось. У 76 пациентов (40 с пилефлебитическими и 36 с посттравматическими абсцессами) проведен водородный дыхательный тест для диагностики синдрома избыточного бактериального роста.

Результаты. Пациенты с пилефлебитическими абсцессами составили 61,4±3,0% от объема изучаемой группы, с посттравматическими – 14,5±2,2%, холангиогенными – 12,9±2,1%, контактными – 1,2±0,7%. В 6,9±1,6% случаев установить этиологию абсцесса печени не удалось.

Значимых различий между холангиогенными и посттравматическими абсцессами в распределении по сегментам печени не выявлено. Однако для пилефлебитических абсцессов установлено значительное количество случаев локализации в VII сегменте (45,3% от количества пациентов, 38,1% от числа пораженных сегментов), что было нехарактерно для абсцессов иной этиологии. Распределение пилефлебитических абсцессов по сегментам печени статистически значимо ($p<0,05$) отличалось от такового для посттравматических и холангиогенных абсцессов. Пилефлебитические абсцессы выявлялись в VII сегменте печени значимо чаще, чем в других сегментах печени ($p<0,05$). Кроме того, удельный вес случаев локализации абсцесса в VII сегменте печени для пилефлебитических абсцессов – 45,3% – был достоверно больше,

чем для посттравматических – 22,2% ($p<0,01$) и холангиогенных – 22,6% ($p<0,05$) абсцессов, причем различий между посттравматическими и холангиогенными абсцессами не выявлено ($p>0,05$). Также отмечено значительное количество случаев локализации пилефлебитических абсцессов в VIII (25,8%) и V (17,6%) сегментах печени, однако сравнение с частотой локализации посттравматических (соответственно 30,6% и 29,0%) и холангиогенных (соответственно 25,0% и 32,3%) абсцессов не выявило статистически значимых отличий. Полученные данные позволяют определить приоритетность VII сегмента печени в развитии пилефлебитических абсцессов. Данный факт, по нашему мнению, обусловлен анатомически архитектурой воротной вены.

Причиной развития пилефлебитических абсцессов печени в большинстве случаев – 86,2% от объема этиологической группы – являлись воспалительные заболевания органов брюшной полости. У 20,0% пациентов с пилефлебитическими абсцессами был выявлен синдром избыточного бактериального роста. Среди больных с посттравматическими абсцессами таковой был выявлен только в 5,6% случаях, что значимо ($p<0,05$) меньше. Полученные указывают, что синдром избыточного бактериального роста является фактором риска развития пилефлебитического абсцесса печени.

Выводы. Таким образом, среди абсцессов печени преобладают пилефлебитические. Наиболее часто они локализуются, по данным ультразвукового исследования, в VII, VIII и V сегментах печени (всего 88,7%), что, вероятно, обусловлено особенностями привнесения и распространения патологического агента. Достоверных различий в частоте распределения холангиогенных и посттравматических абсцессов по сегментам печени не выявлено. Синдром избыточного бактериального роста является фактором риска развития пилефлебитического абсцесса печени, что указывает на целесообразность ультразвукового исследования печени у таких пациентов с прецизионным осмотром VII, VIII и V сегментов для выявления возможного гнойного процесса.

Ключевые слова: абсцесс печени, ультразвуковое исследование, этиология, факторы риска.

A.D. Zubov, A.G. Osipov, G.G. Pilyugin, G.A. Osipov

SEI HPE «M. Gorky Donetsk National Medical University», Donetsk

ASSESSMENT OF LOCALIZATION OF LIVER ABSCESES OF VARIOUS ETIOLOGIES BY SEGMENTS OF ULTRASOUND DATA

The aim was to study the regularities in the localization of liver abscesses of various etiologies according to ultrasound data and to assess the risk factors for pileflebitic abscesses.

Material and methods. The study included all patients with liver abscesses who underwent examination and

treatment at the clinic for 10 years – 248 patients aged 4-81 years. All patients underwent standard and polypositional ultrasound examination. The etiology of liver abscess was determined by clinical and anamnestic data. The distribution of the localization of abscesses by liver segments was evaluated for pileflebitic, posttraumat-

ic and cholangiogenic abscesses – a total of 226 patients. In some patients, abscesses were multiple and located in several segments, which was also taken into account. In 76 patients (40 with pylephlebitic and 36 with posttraumatic abscesses), a hydrogen breath test was performed to diagnose bacterial overgrowth syndrome.

Results. Patients with pileflebitic abscesses accounted for 61.4±3.0% of the study group, with posttraumatic – 14.5±2.2%, cholangiogenic – 12.9±2.1%, contact – 1.2±0.7%. In 6.9±1.6% of cases, it was not possible to establish the etiology of liver abscess.

There were no significant differences between cholangiogenic and posttraumatic abscesses in the distribution of liver segments. However, for pileflebitic abscesses, a significant number of cases of localization in segment VII were found (45.3% of the patients, 38.1% of the affected segments), which not confirmed for abscesses of a different etiology. The distribution of pileflebitic abscesses by liver segments was different from that for posttraumatic and cholangiogenic abscesses ($p < 0.05$). Pileflebitic abscesses were detected in the VII segment of the liver significantly more often than in other segments of the liver ($p < 0.05$). In addition, the proportion of cases of abscess localization in the VII segment of the liver for pileflebitic abscesses – 45.3% – was significantly higher than for posttraumatic – 22.2% ($p < 0.01$) and cholangiogenic abscesses – 22.6% ($p < 0.05$), and no differences between posttraumatic and cholangiogenic abscesses were revealed ($p > 0.05$). There were also a significant number of cases of localization of pileflebitic abscesses in the VIII (25.8%) and V (17.6%) segments of the liver, however, comparison with the frequency of localization of post-

traumatic (30.6% and 29.0%, respectively) and cholangiogenic (25.0% and 32.3%, respectively) abscesses revealed no statistically significant differences. The data obtained make it possible to determine the priority of the VII segment of the liver in the development of pileflebitic abscesses. This fact, in our opinion, is due anatomically to the architectonics of the portal vein.

The cause of the development of pileflebitic liver abscesses in most cases – 86.2% – were abdominal inflammatory diseases. In 20.0% of patients with pileflebitic abscesses, the syndrome of excessive bacterial growth was detected. Among patients with posttraumatic abscesses, such was detected only in 5.6% of cases ($p < 0.05$). The results indicate that the syndrome of excessive bacterial growth is a risk factor for the development of a pileflebitic liver abscess.

Conclusion. Thus, pileflebitic abscesses predominate among liver abscesses. They are most often localized, according to ultrasound, in the VII, VIII and V segments of the liver (only 88.7%), which is probably due to the peculiarities of the introduction and spread of the pathological agent. There were no significant differences in the frequency of distribution of cholangiogenic and posttraumatic abscesses by liver segments. The syndrome of excessive bacterial growth is a risk factor for the development of a pileflebitic liver abscess, which indicates the feasibility of ultrasound examination of the liver in such patients with precision examination of segments VII, VIII and V to identify a possible purulent process.

Key words: liver abscess, ultrasound examination, etiology, risk factors.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдуллоев Ф.М., Фарзонаи И., Назаров Ш.К., Рахимова С.У., Давлатов Х.Х., Саидов С. Ультразвуковое и компьютерное томографическое исследование в диагностике абсцесса печени и проведение мини-инвазивных лечебных вмешательств. Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. 2020; 1: 19-23.
2. Бойко В.В., Вовк В.А. Применение миниинвазивных вмешательств при лечении холангиогенных абсцессов печени. Новости хирургии. 2019; 27 (4): 386-393. doi: 10.18484/2305-0047.2019.4.386
3. Бушланов П.С., Мерзликин Н.В., Семичев Е.В., Цхай В.Ф. Современные тенденции в лечении абсцессов печени. Вестник хирургии имени И. И. Грекова. 2018; 177 (6): 87-90. doi: 10.24884/0042-4625-2018-177-6-87-90
4. Вилсон Дж.И. Посттравматические абсцессы печени: ультразвуковая диагностика и мини-инвазивное эхоконтролируемое лечение. Травма. 2014; 15 (3): 112-119.
5. Дзидзава И.И., Котив Б.Н., Аполлонов А.А., Смородский А.В., Слободяник А.В., Солдатов С.А., Кудрявцева А.В., Дмитроченко И.В., Афанасьев А.А. Современные подходы к диагностике и лечению бактериальных абсцессов печени. Вестник Российской Военно-медицинской академии. 2018; 1 (61): 209-215. doi: 10.5281/zenodo.835786
6. Зельтер П.М., Сидоров Е.А., Крамм Е.К., Соловов Д.В. КТ-паттерны в дифференциальной диагностике этиологии абсцессов печени. Вестник медицинского института «Реавиз». Реабилитация, Врач и Здоровье. 2021; 1 (49): 58-62. doi: 10.20340/vmi-rvz.2021.1.CLIN.6
7. Zubov A.D., Vilson Dzh.I. Абсцессы печени: этиологические факторы и диагностические ошибки. Вестник Клуба Панкреатологов. 2015; 2 (27): 37-42.
8. Калита Н.Я., Ничитайло М.Е., Котенко О.Г. Этиология,

REFERENCES

1. Abdulloev F.M., Farzonai I., Nazarov Sh.K., Rakhimova S.U., Davlatov Kh.Kh., Saidov S. Ul'trazvukovoe i komp'yuternoe tomograficheskoe issledovanie v diagnostike abscessa pecheni i provedenie mini-invazivnykh lechebnykh vmeshatel'stv. Vestnik poslediplomnogo obrazovaniya v sfere zdravookhraneniya. 2020; 1: 19-23 (in Russian).
2. Boiko V.V., Vovk V.A. Primenenie miniinvazivnykh vmeshatel'stv pri lechenii kholangiogennykh abscessov pecheni. Novosti khirurgii. 2019; 27 (4): 386-393 (in Russian). doi: 10.18484/2305-0047.2019.4.386
3. Bushlanov P.S., Merzlikin N.V., Semichev E.V., Tskhai V.F. Sovremennye tendentsii v lechenii abscessov pecheni. Vestnik khirurgii imeni I. I. Grekova. 2018; 177 (6): 87-90 (in Russian). doi: 10.24884/0042-4625-2018-177-6-87-90
4. Vilson Dzh.I. Posttravmaticheskie abscessy pecheni: ul'trazvukovaya diagnostika i mini-invazivnoe ekhokontroliruemoe lechenie. Travma. 2014; 15 (3): 112-119 (in Russian).
5. Dzidzava I.I., Kotiv B.N., Apollonov A.A., Smorodskii A.V., Slobodyanik A.V., Soldatov S.A., Kudryavtseva A.V., Dmitrochenko I.V., Afanas'ev A.A. Sovremennye podkhody k diagnostike i lecheniyu bakterial'nykh abscessov pecheni. Vestnik Rossiiskoi Voenno-meditsinskoi akademii. 2018; 1 (61): 209-215 (in Russian). doi: 10.5281/zenodo.835786
6. Zel'ter P.M., Sidorov E.A., Kramm E.K., Solovov D.V. KT-patterny v differentsial'noi diagnostike etiologii abscessov pecheni. Vestnik meditsinskogo instituta «Reaviz». Reabilitatsiya, Vrach i Zdorov'e. 2021; 1 (49): 58-62 (in Russian). doi: 10.20340/vmi-rvz.2021.1.CLIN.6
7. Zubov A.D., Vilson Dzh.I. Abscessy pecheni: etiologicheskie faktory i diagnosticheskie oshibki. Vestnik Kluba Pankreatologov. 2015; 2 (27): 37-42 (in Russian).

- патогенез и клинко-диагностические аспекты абсцесса печени. *Клінічна хірургія*. 2004; 10: 54-58. doi: 10.1093/bmb/ldz032
9. Трошина С.А., Степанова Ю.А., Вишнеvский В.А. Множественные холангиогенные абсцессы печени при кистозной трансформации желчных протоков. *Анналы хирургической гепатологии*. 2020; 25 (4): 144-152. doi: 10.16931/1995-5464.20204144-152
 10. Хасанов А.Г., Шайбаков Д.Г., Шамсиев Р.Э., Фаязов Р.Р., Бадретдинов А.Ф., Бакиров С.Х., Махиянова Д.Р., Шайбакова К.Д. Пункционное лечение абсцессов печени. *Современные проблемы науки и образования*. 2020; 4: 132-138.
 11. Шаповальянц С.Т., Мьльников А.Т. Абсцессы печени. В кн. Савельев В.С., Кириенко А.И., ред. *Клиническая хирургия : национальное руководство*. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2009: 188-196.
 12. Dinnoo A., Barbier L., Soubrane O. Pyogenic liver abscess: an unusual cause. *J Visc Surg*. 2015; 152 (1): 77-78. doi: 10.1016/j.jviscsurg.2015.01.007
 13. Malik A.A., Bari S.U., Rouf K.A., Wani K.A. Pyogenic liver abscess: Changing patterns in approach. *World J Gastrointest Surg*. 2010; 2 (12): 395-401. doi: 10.4240/wjgs.v2.i12.395
 14. Ahmed S., Chia C.L., Junnarkar S.P., Woon W., Shelat V.G. Percutaneous drainage for giant pyogenic liver abscess – is it safe and sufficient? *Am J Surg*. 2016; 211 (1): 95-101. doi: 10.1016/j.amjsurg.2015.03.002
 8. Kalita N.Ya., Nichitailo M.E., Kotenko O.G. Etiologiya, patogenez i kliniko-diagnosticheskie aspekty abstsessa pecheni. *Klinichna khirurgiya*. 2004; 10: 54-58 (in Russian). doi: 10.1093/bmb/ldz032
 9. Troshina S.A., Stepanova Yu.A., Vishnevskii V.A. Mnozhestvennye kholangiogennye abstsessy pecheni pri kistoznoi transformatsii zhelchnykh protokov. *Annaly khirurgicheskoi gepatologii*. 2020; 25 (4): 144-152 (in Russian). doi: 10.16931/1995-5464.20204144-152
 10. Khasanov A.G., Shaibakov D.G., Shamsiev R.E., Fayazov R.R., Badretdinov A.F., Bakirov S.Kh., Makhyanova D.R., Shaibakova K.D. Punktsionnoe lechenie abstsessov pecheni. *Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya*. 2020; 4: 132-138 (in Russian).
 11. Shapoval'yants S.T., Myl'nikov A.T. Abstsessy pecheni. V kn. Savel'ev B.C., Kirienko A.I., red. *Klinicheskaya khirurgiya : natsional'noe rukovodstvo*. M.: GEOTAR-Media; 2009: 188-196 (in Russian).
 12. Dinnoo A., Barbier L., Soubrane O. Pyogenic liver abscess: an unusual cause. *J Visc Surg*. 2015; 152 (1): 77-78. doi: 10.1016/j.jviscsurg.2015.01.007
 13. Malik A.A., Bari S.U., Rouf K.A., Wani K.A. Pyogenic liver abscess: Changing patterns in approach. *World J Gastrointest Surg*. 2010; 2 (12): 395-401. doi: 10.4240/wjgs.v2.i12.395
 14. Ahmed S., Chia C.L., Junnarkar S.P., Woon W., Shelat V.G. Percutaneous drainage for giant pyogenic liver abscess – is it safe and sufficient? *Am J Surg*. 2016; 211 (1): 95-101. doi: 10.1016/j.amjsurg.2015.03.002