

## بیمار دیابتی با تب و لرز

دکتر بهاره قربانی<sup>۱\*</sup>، دکتر علی اکبر حیدری<sup>۲</sup>

۱. دکتری تخصصی بیماریهای عفونی و گرمسیری، مرکز آموزشی پژوهشی و درمانی امام رضا (ع)، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران  
 ۲. دانشیار، دکتری تخصصی بیماریهای عفونی، گروه بیماریهای عفونی، مرکز آموزشی پژوهشی و درمانی امام رضا (ع)، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران

نویسنده مسؤول: دکتر بهاره قربانی

نشانی نویسنده مسؤول: مشهد، میدان امام رضا (ع)، مرکز آموزشی پژوهشی و درمانی امام رضا (ع)، مرکز تحقیقات کنترل عفونت و بهداشت

دست-تلفن: ۰۵۱۳۸۵۱۵۰۰۱

پست الکترونیکی: GhorbaniB951@mums.ac.ir

## خلاصه

تشخیص آبنه پیوژنیک کبدی تحت درمان (آنتی‌بیوتیکی و درناژ) قرار گرفت. تب و لرز با تاخیر و لرز و بدحالی به سرعت بهبود یافت و بیمار با حال خوب مرخص شد.

بیمار تحت درمان با انسولین است و همچنین اوپیوم (شیره) نیز مصرف می‌کند. بیمار سابقه‌ای از مصرف لبنیات محلی و گزش کنه یا حشره را ذکر نمی‌کند. تماس با دام و پرند و تماس با فرد مسلول هم نداشته است.

## یافته های بالینی

یافته‌های بالینی عبارتند از ضربان قلب ۱۰۴ ضربه در دقیقه، فشارخون ۹۵/۵۵ و دمای بدن ۳۶٫۶ درجه سانتیگراد (زیر بغلی) در بدو مراجعه. در معاینه سر و گردن لنفادنوپاتی نداشت معاینات دهان و حلق، قلب و ریه نرمال بود. شکم نرم و فاقد تندرns و دیستانسیون و ارگانومگالی بود و اسکار جراحی کله سیستمی در ربع فوقانی راست شکم مشاهده شد. معاینه اندامها نرمال بود.

پس از بستری شدن بیمار در بخش بیماریهای عفونی بیمارستان امام رضا (ع) مشهد کشت خون ارسال شد که یک نوبت اشیریشیا کولای گزارش شد. در شمارش کامل خون لکوسیتوز ۱۵۰۰۰ و پلاکت ۵۷۰۰۰ داشت که تا ۷۰۰۰ کاهش یافت. هموگلوبین ۱۰/۱ میلی‌گرم/دسی لیتر داشت که در سیر بستری افت پیدا کرد و به

بیمار خانم میان‌سالی است که به علت تب و لرز مراجعه کرده است. در آزمایشهای همراه ترومبوسیتوپنی و سدیمان بالا داشته و جهت بررسی بیشتر به بخش عفونی بیمارستان امام رضا ارجاع شده است. در بررسیهای بعدی بیمار، از جمله سی‌تی‌اسکن شکم و لگن، آبنه‌های متعدد کبدی گزارش شد و کشت خون نیز برای بیمار ارسال شد که با توجه به جواب مثبت کشت (ایشیریشیا کولای) با

## گزارش مورد

بیمار خانم میان‌سال اهل زاهدان است که با شکایت عمده تب و لرز و تنگی نفس به بیمارستان امام رضا مراجعه می‌کند. بیمار از حدود ۱۰ روز پیش از پذیرش، دچار تب و لرز تکان‌دهنده می‌شده که با مصرف دارو بهبودی نسبی داشته است. در این مدت تنگی نفس و ارتوپنه هم داشته است. شرح حال بی‌اشتهایی را نیز می‌دهد ولی کاهش وزن اخیر، درد مفاصل، سرفه و علائم کوریزا را گزارش نمی‌کند.

بیمار پیش از مراجعه به بیمارستان امام رضا، با توجه به تب و لرز و انمی، در زاهدان تحت گاستروسکوپی قرار گرفته بود و بعد از مراجعه به مشهد تحت درمانهای سرپایی (آموکسی‌سیلین و ازیترومایسین) قرار گرفته بود، ولی بهبودی حاصل نشد.

بیمار از ۲ سال پیش، سابقه دیابت و سابقه عمل کله سیستمی و همچنین آبنه به دنبال عمل فوق را در ۷ سال پیش ذکر می‌کند.

میکروبیولوژیکی، مقاومت ضد میکروبی، درمانهای بالینی و فرجام بیماران دیده شده است (۶).

**آبسه‌های کبدی** پیوژن در حدود ۱۰-۲۰ مورد در ۱۰۰۰۰ پذیرش بیمارستانی یا ۱۱ مورد در میلیون فرد در سال بروز می‌کند و بیماری افراد میان‌سال با پیک بروز در دهه‌های پنجم و ششم زندگی است (نمایانگر شیوع در جمعیت دارای بیماریهای صفراوی که هم اکنون علت اصلی آبسه کبدی پیوژن هستند).

با عنایت به نادر نبودن این بیماری و شیوع بیشتر آن در سالمندان و نیز افزایش روزافزون جمعیت سالمندان در کشور ما، آشنایی پزشکان جوان با این بیماری ضروری است و ما در این مقاله به بیان یک کیس بالینی واقعی و جنبه‌های این عارضه می‌پردازیم.

هیچ تفاوت مشخصی از نظر فراوانی در جنس نژاد یا جغرافیا بیماری به چشم نمی‌خورد. حدود نیمی از بیماران یک آبسه منفرد دارند. آبسه سمت راست همیشه شایع است و به دنبال آن آبسه‌های سمت چپ و بعد آبسه‌های درگیرکننده لوب Caudate شیوع بیشتری دارند.

در یک مطالعه ایرانی، در تناقض با موارد گزارش شده در کشورهای توسعه یافته، اکثر موارد آبسه کبدی کودکان در بیمارانی که از جهات دیگر سالم و بی مشکل بودند، دیده شد. علاوه بر این، آبسه کبدی در این بیماران در سن کوچکتر گزارش شده و بیشتر در کودکان مذکر دیده می‌شود (۷).

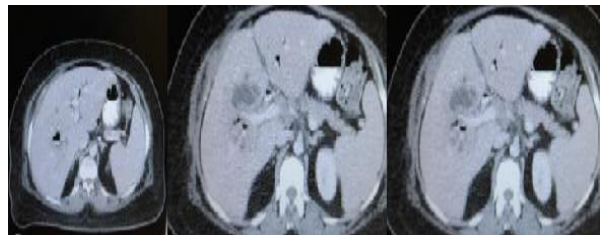
### پاتوژنز و پاتوفیزیولوژی

آبسه‌های پیوژن کبدی یک فرآیند پاتوفیزیولوژیکی مشخص ندارند اما زمانی روی می‌دهند که پاسخ التهابی اولیه برای حذف یک عامل عفونی به کبد با شکست مواجه شود.

تقسیم‌بندی آبسه‌های کبدی پیوژن معمولاً با راههای فرضی ته‌اجم کبدی است که شامل درخت صفراوی، ورید پورت، شریان کبدی، گسترش مستقیم از کانون عفونت مجاور و ترومای نافذ است.

**مجاری صفراوی:** کلانژیت هم‌اکنون علت قابل شناسایی اصلی آبسه‌های کبدی پیوژنیک است. در این چنین مواردی معمولاً چندین آبسه نمود پیدا می‌کنند و بی‌هوازیها در آن ناشایع هستند. انسداد صفراوی زمینه‌ای معمولاً در زمینه بیماریهای ناشی از سنگ است، اما می‌تواند ناشی از تومور مسدودکننده، استنت مسدودشده،

۶ رسید. تستهای انعقادی و الکترولیت‌ها و اوره کراتینین نرمال بود. سرعت رسوب گلبول قرمز ۱۱۳ میلی‌متر در ساعت، CRP ++، AST در حد ۵۲ واحد در لیتر و ALT در حد ۴۸ واحد در لیتر الکالین فسفاتاز ۷۱۱ واحد در لیتر که تا ۱۱۲۳ هم افزایش پیدا کرد، LDH ۷۲۰ واحد در لیتر و بیلی روبین توتال ۴/۸ و مستقیم آن ۳/۲ بود. آزمایش کامل ادرار و کشت ادرار نرمال، رایت، ANA و RF منفی گزارش شد. اسمیر خون محیطی از نظر بدخیمی و مالاریا منفی بود. گرافی قفسه صدری نرمال و در سی‌تی‌اسکن شکم و لگن تصویر چند کانون هیپودنس در لوب راست کبد حاوی دانسیته گازی به ابعاد تقریبی ۶۱ در ۶۰ میلی‌متر رویت شد (تصویر ۱)، که مایع آن درناز شد؛ ولی با توجه به کوچک بودن سایز آبسه درن تعبیه نشد و نمونه جهت کشت و بیوپسی ارسال شد کشت ترشحات آبسه منفی و از نظر بدخیمی نیز منفی بود.



**شکل ۱: سی‌تی‌اسکن شکم و لگن بیمار مبتلا به آبسه پیوژن کبد با چندکانون هیپودنس در لوب راست کبد حاوی دانسیته گازی**

بیمار تحت درمان با مروپنم قرار گرفت. زیر درمان کشت منفی شد، تب و لرز و بدحالی بهبود یافت و بیمار جهت ادامه درمان در بیمارستان به محل زندگی خود برگشت. لذا امکان پیگیری نزدیک با تصویربرداری آبسه کبد تا بهبودی کامل میسر نبود.

### بحث

بیماران دیابتی در معرض بیماریهای عفونی و غیر عفونی از جمله کله سیستیت و پیلونفریت امفیزماتو (۱)، عفونت مخفی هپاتیت ب (۲)، موکرومایکوز، میونکروز (۳)، آبسه‌های کبد (۴) هپاتیت سی (۵) و امثال آنها هستند. دلیل این عفونت‌ها و تشدید آنها نقص عمل فاگوسیت‌ها و اختلالات کمپلمان است. در مقایسه با بیماران غیر دیابتی، اختلاف آماری معنی‌داری در بیماران دیابتی، از نظر تظاهرات بالینی، یافته‌های آزمایشگاهی، ویژگیهای

### میکروبیولوژی

کشتهای آبه در ۸۰٪-۹۰٪ موارد مثبت هستند. در صورت در نظر گرفتن منبع آبه، آبه‌های با منبع صفراوی احتمالاً پلی میکروبیال و آبه‌های کریپتوزنیک اغلب مونوباکتریال هستند. از لحاظ عاملیت پاتوژنهای اختصاصی، اشریشیا کلائیو کلبسیلا پنومونیه به مراتب شایعترین عوامل هستند. کلبسیلا پنومونیه اکتسابی از جامعه به عنوان یک عامل مونوباکتریال آبه کبد و انتروکوک و استرپتوکوک ویریدانس در آبه‌های پلی میکروبیال شایع اند. استاف اورئوس بیشتر در ارتباط با آبه‌های مونوباکتریال است.

آبه کبدی کلبسیلایی اکتسابی از جامعه در بخشهایی از آسیا، تبدیل به یک مشکل عمده بهداشتی شده است و عامل ۸۰٪ از همه موارد آبه کبدی در تایوان و کره جنوبی و آسیا، آمریکا، استرالیا و اروپاست. هر چند نرخ مرگ و میر کم است، ولی عفونت متاستاتیک شامل مننژیت و اندوفتالمیت در ۱۶-۱۰ درصد موارد اتفاق می‌افتد.

### تظاهرات بالینی

تنها یک بیمار از هر ۱۰ بیمار با تریاد تب، زردی و درد RUQ مراجعه می‌کند. تب شایع است (اغلب بدون نشانه‌های لوکالیزه) و با مواردی از ناخوشی، خستگی، بی‌اشتهایی یا کاهش وزن همراه است. نشانه‌های دیگر شامل استفراغ یا درد شکم اختصاصی نیستند.

طول دوره علای را به دو فرم حاد و مزمن تقسیم کرده‌اند: فرم حاد با پاتولوژی شکمی مثل کلانژیت یا آپاندیسیت مرتبط است در حالی که آبه‌هایی که به طور مزمن ظاهر می‌شوند اغلب کریپتوزنیک هستند.

آبه‌های کبدی هماتوزنوس بیشتر حاد (۳ روزه) ظاهر می‌شوند و آنهایی که ثانویه به پیلو فلبیت هستند طولانی‌ترین دوره علائم را دارند (۴۲ روز).

### تشخیص

در همه بیماران با تب، لکوسیتوز و یک ضایعه کبدی فضاگیر تشخیص آبه کبد باید مورد شک قرار گیرد.

کریپتوسپوردیوزیس شدید یا تهاجم کرم اسکاریس به داخل درخت صفراوی باشد.

**شریان کبدی:** هر باکتری می‌تواند به داخل کبد گسترش یابد. بیمارانی که از سپسیس شدید می‌میرند اغلب میکروآبه‌های گسترده در اتوپسی کبد دارند ولی آبه کبدی ماکروسکوپیکی در بیمارانی که از سپتیک شوک نجات می‌یابند ناشی است.

**ورید پورت:** سیستم وریدی پورت تقریباً همه احشا شکمی را درناژ می‌کند. پیله فلبیت (ترومبوز چرکی ورید کبدی یا شاخه‌های آن) ناشی از دیورکولیت، پانکراتیت، امفالییت، بیماری التهابی روده و عفونت پس از عمل همگی می‌توانند باعث آبه کبدی پیوژن شوند. آپاندیسیت درمان نشده نیز یک علت اصلی در این گروه است که با مصرف آنتی‌بیوتیکها به طور زیادی از شیوع آن کاسته شده است.

**گسترش مستقیم از یک کانون مجاور عفونی:** کلانژیت، آبه ساب فرنیکی، آبه پری نفریک و سایر آبه‌های داخل شکمی می‌توانند عامل ایجاد آبه کبد باشند.

**تروما:** هر ترومای نافذ به کبد می‌تواند به تشکیل آبه کبد بیانجامد. حتی آسیب مختصر ناشی از بلع خلال دندان و نیز ترومای غیر نافذ به خاطر تشکیل هماتوم کبدی و پیرو آن افزایش ریسک گسترش عفونت توسط باکتری می‌تواند منجر به آبه شود. تخریب کبدی ناشی از بیماری سیکل سل، نکروز تومور یا سیروز نیز می‌تواند مستعدکننده تشکیل آبه باشد. نقش فاکتورهای میزبان در بسیاری از آبه‌های کریپتوزنیک نمایان است. بیماری سیستمیک مثل دیابت بیماری کاردیوپولموناری، بدخیمها و سیروز در بیماران با آبه کبد شایع است و ممکن است فاکتور مستعدکننده آبه باشد. دیابت خطر آبه پیوژنیک کبد را تا ۳ برابر افزایش می‌دهد. مسمومیت با الکل هم با افزایش احتمال بروز آبه چرکی کبد مرتبط بوده است. (۸)

نقص نوتروفیلی مثل بیماری گرانولوماتوز مزمن (CGD) یا سندرم Job's با آبه کبدی یا ایجاد آبه در هر جای دیگر بدن در ارتباط هستند. هموکروماتوز یک استعداد خاص به آبه ناشی از یرسینا انتروکولیتیس ایجاد می‌کند.

آورد.

## درمان

آبسه‌های پیوژنیک کبد معمولاً علاوه بر درمان آنتی‌بیوتیکی نیاز به درناژ دارند. از قدیم درناژ جراحی درمان انتخابی بود.

بعد از در دسترس قرار گرفتن سونوگرافی و سی‌تی‌اسکن عمل درناژ تحت راهنمایی، به عنوان درمان اولیه ترجیحی در نظر گرفته شد. در صورت عدم انجام درناز باز مراقبت و پیگیری و اطمینان از بهبود علایم و عدم عود حتی بعد از ترخیص لازم است (۹).

در صورت شکست درناژ جلدی، مداخله جراحی یا درمان عفونت داخل شکمی هم‌زمان باید مدنظر گرفته شود. مداخله جراحی همچنین برای برخی بیماران با آبسه‌های لکوله یا بزرگ و متعدد در نظر گرفته می‌شود. درناژ جلدی از طریق کاتتر در ۶۹٪-۹۰٪ موارد موفقیت‌آمیز بوده است. بیوپسی هم در صورت امکان باید گرفته شود. کاتتر تا زمانی که درناژ کم شود (معمولاً ۵-۷ روز) در محل باقی می‌ماند.

اخیراً، اسپیراسیون جلدی بدون جا ماندن کاتتر مورد توجه قرار گرفته است و میزان موفقیت ۵۸٪ برای آبسه‌های منفرد ۵ سانتی‌متر و ۸۸٪ برای آبسه‌های با دیامتر کوچکتر گزارش شده است.

همچنین، در ۲ مطالعه دیگر میزان موفقیت ۹۴٪ تا ۹۸٪ گزارش شده است که در آنها اسپیراسیون جلدی بدون جا ماندن کاتتر و به دنبال آن، مانیتورینگ بالینی و اولتراسوند سریال بوده است. در این مطالعات، اسپیراسیون مجدد در حدود ۵۰٪ موارد مورد نیاز است و درصد اندکی از بیماران به ۳ یا بیشتر مورد اسپیراسیون نیاز داشتند.

بنابراین بر جای گذاردن کاتتر در برخی بیماران ممکن است مورد نیاز نباشد. حتی بیماران شدیداً ناتوان می‌توانند درناژ جلدی را تحمل کنند، اما این عمل ممکن است همیشه جهت درمان مورد نیاز نباشد.

میزان موفقیت ۷۵٪ و ۸۵٪ با درمان مدیکال به تنهایی در ۲ مطالعه‌ای که به ترتیب روی ۲۰ و ۱۳ بیمار انجام گرفته بود، گزارش شده است.

به سبب علایم غیراختصاصی در بدو مراجعه تشخیص بالینی اولیه اغلب اشتباه است و ممکن است شامل کلانتریت، پنومونی، بدخیمی کبدی و حوادث داخل شکمی باشد. لکوسیتوز در ۶۸٪ تا ۸۸٪ همه بیماران وجود دارد (با میانگین ۱۵۰۰۰-۱۷۰۰۰) افزایش ALP شایعترین تست اختلال کبدی غیرطبیعی است که در حدود ۲/۳ بیماران با آبسه کبد وجود دارد ولی طبیعی بودن آن ردکننده آبسه نیست. اختلالات آنزیم و بیلروبین عمدتاً کم است؛ اگر چه ممکن است، بیشتر در بیماران با بیماری صفراوی وجود داشته باشد. آلبومین و زمان پروترومبین بیشتر نرمال یا نزدیک به طبیعی است.

در نیمی از موارد رادیوگرافی قفسه صدی غیر طبیعی است اما هیچ ارزش واقعی در تصمیم‌گیری برای تشخیص ندارد. ظن بالایی برای تشخیص سریع آبسه کبد لازم است. هموگلوبین زیر ۱۰ و نیتروژن اوره خون بیش از ۲۸ عوامل پیشگویی‌کننده غیروابسته مورتالیتی هستند. در صورت ظن تشخیصی، مطالعات تصویربرداری ضروری است. سونوگرافی و سی‌تی‌اسکن برای تشخیص و درناژ آبسه مفید است. بیماران مشکوک به بیماری صفراوی و آنهائی که مصرف کنتراست وریدی در آنها ممنوع است، سونوگرافی روش انتخابی محسوب می‌شود. حساسیت سونوگرافی ۷۰٪-۹۰٪ است. سی‌تی‌اسکن با کنتراست تا ۹۵٪ حساسیت دارد و جهت هدایت پروسیجرهای درناژ کمپلکس ارجح است. در ۲/۳ بیماران کنتراست داخل وریدی برای تصویربرداری مطلوبتر مورد نیاز است. ام‌آر‌آی به ندرت مورد نیاز است اما ممکن است برای افتراق آبسه از ضایعات کبدی غیرعفونی مثل نئوپلاسم بهتر باشد. اسپیراسیون سوزنی (FNA) یک پروسیجر تشخیص قطعی است. کشت خون در نیمی از موارد مثبت است. چندین کشت خون هوازی و بی‌هوازی باید گرفته شود.

نهایتاً تشخیص بر اساس گرفته ماده چرکی از اسپیراسیون حفره آبسه، معمولاً تحت هدایت رادیوگرافی است. اگر در اسپیراسیون، چرک قابل قبولی نداشتیم باید به فکر کیست کبد، بدخیمی و آبسه کبدی باشیم.

ماده چرکی همیشه باید برای رنگ‌آمیزی گرم فرستاده شود، که ممکن است تنها سرخ برای یک عفونت میکس را فراهم

برای قضاوت در مورد پاسخ به درمان و تعیین دوره آنتی‌بیوتیک و نیاز به اسپیراسیون بیشتر، باید پاسخ بالینی بیمار و تصویربرداری ملاک عمل قرار بگیرد. حفره‌های آبسه معمولاً بعد از درمان به طور کامل از بین می‌روند اما گاهی به‌رغم دوره طولانی‌مدت آنتی‌بیوتیک باقی می‌مانند؛ در این موارد بیماران باید از نزدیک بررسی شوند و علائم راجعه شامل تب یا درد شکم نیاز به تصویر برداری و احتمالاً اسپیراسیون مجدد دارد.

### جمع‌بندی

در مجموع می‌توان گفت در بیمارانی که با تب و لکوسیتوز و سدیمان بالا مراجعه می‌کنند و به خصوص اگر زمینه دیابت و اعمال جراحی پیشی در شکم دارند باید قویاً به آبسه‌های داخل شکم مشکوک شد و اقدامات تشخیصی مناسب من جمله کشت خون و تصویر برداری مناسب را در آنان انجام داد. منتظر ماندن برای جواب کشت و عدم شروع داروی ضد میکروب در ظن قوی به آبسه کبد ناصحیح، بلکه خطرناک است و لازم است بلافاصله بعد از درناژ آبسه زیر راهنمایی آنتی‌بیوتیک را آغاز کرد.

تا اطلاع ثانوی و تا زمانی که کرایتریای بهتر برای انتخاب بیماران تعریف شود، درمان مدیکال آبسه کبدی پیوژن فقط برای بیماران با آبسه‌های کوچک که انجام درناژ را نمی‌پذیرند و بیمارانی که ریسک درناژ در آنها بالاست، توصیه می‌شود.

به محض شک به تشخیص آبسه پیوژن کبد درمان با آنتی‌بیوتیک تجربی باید انجام شود. چندین کشت خون باید پیش از شروع آنتی‌بیوتیک ارسال شود. تا زمانی که نمونه آبسه گرفته شود، تاخیر آنتی‌بیوتیک‌تراپی نیازی نیست و بالقوه خطرناک است.

آبسه‌های نشات گرفته از منبع صفراوی در بسیاری از موارد شامل انتروکوک و باسیل گرم منفی است. در حالی که آبسه‌های با منبع کولون و لگن، عموماً در نتیجه باسیلهای گرم منفی و بی‌هوازی‌هاست.

در صورت شک به منبع هماتوژنوس (شریان کبدی)، یک آنتی‌بیوتیک با فعالیت علیه استاف اورئوس باید داده شود. آبسه‌های پیوژنیک کبد معمولاً برای ۲-۳ هفته درمان وریدی می‌شوند و با داروهای خوراکی تا ۴-۶ هفته تکمیل می‌شود.

در برخی از گزارش‌ها، درمان موفقیت‌آمیز کمتر از ۲ هفته درمان آنتی‌بیوتیکی موثر بوده است. جهت پیگیری بیمار و

### References

- ۱) Vollans SR, Sehjal R, Forster JA, Rogawski KM. Emphysematous pyelonephritis in type II diabetes: A case report of an undiagnosed ureteric colic. *Cases J.* 2008 30;1(1):192.
- ۲) Demir M, Serin E, Göktürk S, Ozturk NA, Kulaksizoglu S, Yılmaz U. The prevalence of occult hepatitis B virus infection in type 2 diabetes mellitus patients. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2008;20(7):668-73.
- ۳) Nagdev A, Murphy M, Sisson C. Bedside ultrasound for the detection of diabetic myonecrosis. *Am J Emerg Med.* 2008;26(8):969.e3-4.
- ۴) Keynan Y, Rubinstein E. Diabetes mellitus and pyogenic liver abscess: risk and prognosis. *Clin Infect Dis.* 2007 Sep 15;45(6):801.
- ۵) Cadranel JF, Di Martino V, Lambrey G, Mourlhon C, Nalet B, Anciaux ML, et al Prevalence of hepatitis C infection and risk factors in hospitalized diabetic patients: results of a cross-sectional study. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2008;20(9):829-36.
- ۶) Tian LT1, Yao K, Zhang XY et al. Liver abscesses in adult patients with and without diabetes mellitus: an analysis of the clinical characteristics, features of the causative pathogens, outcomes and predictors of fatality: a report based on a large population, retrospective study in China. *Clin Microbiol Infect.* 2012;18(9):E314-30.

۱۷) Salahi R1, Dehghani SM, Salahi H, Bahador A, Abbasy HR, Salahi F. Saudi J astroenterol. 2011;17(3):199-202 Liver abscess in children: a 10-year single centre experience.

۱۸) Wang YC1, Yang KW1, Lee TP. et.al. Increased risk of pyogenic liver abscess in patients with alcohol intoxication: A population-based retrospective cohort study. Alcohol. 2017 Nov;64:23-28. 2017

۳۹) Gallagher MC, Andrews MM. Postdischarge Outcomes of Pyogenic Liver Abscesses: Single-Center Experience 2007-2012. Open Forum Infect Dis. 2017 Jul 27;4(3):ofx159.