

Original Article



# Evaluation of Epidemiological, Clinical, and Paraclinical Features, as well as Clinical Outcomes of Hospitalized Patients with Pyogenic Liver Abscess

Mahboubeh Haddad<sup>1\*</sup>, Fereshte Sheybani<sup>1</sup>, Sedigheh Birjandi<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Department of Infectious Diseases and Tropical Medicine, School of Medicine, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran

## Article history:

Received: 09 August 2025

Revised: 09 October 2025

Accepted: 10 November 2025

ePublished: 16 December 2025

**\*Corresponding author:** Mahboubeh Haddad, Department of Infectious Diseases and Tropical Medicine, School of Medicine, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran

E-mail: haddadnm@mums.ac.ir

## Abstract

**Background and Objective:** Liver abscess is a potentially life-threatening disease and one of the leading causes of hospitalization in low- and middle-income countries. The present study aimed to determine the epidemiological, clinical, and paraclinical characteristics, as well as the clinical outcomes of hospitalized patients with liver abscess.

**Materials and Methods:** The present study was conducted on hospitalized adults with pyogenic liver abscesses from 2011 to 2022 at Imam Reza Hospital in Mashhad, Iran. Demographic information, clinical manifestations, paraclinical data, pyogenic liver abscess and clinical outcomes (death or survival) of the patients were examined, and data analysis was performed using the SPSS software. Logistic regression test was employed to assess factors associated with mortality. A significance level of P-value less than 0.05 was considered for all analyses.

**Results:** A total of 145 patients were examined. The median age of the participants was 63 years (range: 45-75 years). 49% of patients were elderly, 55.9% were male, and 51% had hepatobiliary problems. The most common underlying disease was cardiovascular disease (34.5%). 52.9% of patients had only one abscess. *E. coli* (33.8%), *Klebsiella* (20%), and *Enterococcus* (18.4%) were the most common organisms causing abscesses. Thrombocytopenia, leukocytosis, bacteremia, and elevated ALT were associated with an increased risk of death by factors of 4.87, 3.68, 3.5, and 3.47, respectively.

**Conclusion:** Half of liver abscess cases occur in the elderly and patients with underlying hepatobiliary diseases. Thrombocytopenia, leukocytosis, elevated ALT, and bacteremia have been identified as predictors of mortality. Therefore, it is recommended to pay closer attention to timely treatment in patients with these laboratory abnormalities.

**Keywords:** Clinical Outcome, Liver Abscess, Underlying Diseases

**Please cite this article as follows:** Haddad M, Sheybani F, Birjandi S. Evaluation of Epidemiological, Clinical, and Paraclinical Features, as well as Clinical Outcomes of Hospitalized Patients with Pyogenic Liver Abscess. Avicenna J Clin Med. 2025; 32(3): 172-179 DOI: 10.53208/ajcm.32.3.172



مقاله پژوهشی

# بررسی ویژگی‌های اپیدمیولوژیک، بالینی، پاراکلینیک و همچنین پیامدهای بالینی بیماران بستری مبتلا به آبسه پیوژنیک کبد

محبوبه حداد<sup>۱\*</sup>، فرشته شیبانی<sup>۱</sup>، صدیقه بیرجندی<sup>۱</sup>

۱. گروه بیماری‌های عفونی و گرمسیری، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران

## چکیده

**سابقه و هدف:** آبسه کبد نوعی بیماری بالقوه تهدیدکننده حیات و یکی از مهم‌ترین علل منجر به بستری در کشورهای با درآمد متوسط و پایین است. مطالعه حاضر با هدف تعیین ویژگی‌های اپیدمیولوژیک، بالینی، پاراکلینیک و پیامد بالینی بیماران بستری با آبسه پیوژن کبد انجام شد.

**مواد و روش‌ها:** این مطالعه روی بالغان بستری با آبسه پیوژن کبد در سال‌های ۱۳۹۰ تا ۱۴۰۱ در بیمارستان امام رضا (ع) مشهد انجام شد. اطلاعات دموگرافیک، تظاهرات بالینی، پاراکلینیک و پیامد بالینی بیماران (فوت یا بقا) بررسی شد و آنالیز داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۶ صورت گرفت. تست رگرسیون لجستیک برای ارزیابی عوامل مرتبط با مرگ‌ومیر استفاده شد. سطح معناداری در تمام آنالیزها به‌صورت P-Value کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

**یافته‌ها:** ۱۴۵ بیمار بررسی شدند. میانه سنی شرکت‌کنندگان ۶۳ سال (۴۵-۷۵ سال) بود. ۴۹ درصد بیماران سالمند و ۵۵/۹ درصد مرد بودند. ۵۱ درصد دچار مشکلات هپاتوبیلیاری بودند. شایع‌ترین بیماری زمینه‌ای بیماری‌های قلب و عروق بود (۳۴/۵ درصد). ۵۲/۹ درصد از بیماران فقط یک آبسه داشتند. ای کلای (۳۳/۸ درصد)، کلبسیلا (۲۰ درصد) و انتروکوک (۱۸/۴ درصد) شایع‌ترین جرم‌های ایجادکننده آبسه بودند. ترومبوسیتوپنی، لکوسیتوز، باکتری می و افزایش ALT به‌ترتیب با افزایش ۴/۸۷، ۳/۶۸، ۳/۵، ۳/۴۷ برابر در خطر مرگ همراه بود. **نتیجه‌گیری:** نیمی از موارد آبسه کبد در سالمندان و مبتلایان به بیماری‌های زمینه‌ای هپاتوبیلیاری رخ می‌دهد. ترومبوسیتوپنی، لکوسیتوز، افزایش ALT و باکتری می به‌عنوان پیشگویی‌کننده‌های مرگ‌ومیر شناسایی شدند. پیشنهاد می‌شود در درمان به‌هنگام بیماران دارای اختلالات آزمایشگاهی مذکور توجه بیشتری صورت بگیرد.

## تاریخچه مقاله:

دریافت: ۱۴۰۴/۰۵/۱۸

ویرایش: ۱۴۰۴/۰۷/۱۷

پذیرش: ۱۴۰۴/۰۸/۱۹

انتشار: ۱۴۰۴/۰۹/۲۵

تمامی حقوق نشر برای دانشگاه علوم پزشکی همدان محفوظ است.

\* نویسنده مسئول: محبوبه حداد، گروه بیماری‌های عفونی و گرمسیری، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران

ایمیل: [haddadnm@mums.ac.ir](mailto:haddadnm@mums.ac.ir)

## واژگان کلیدی: آبسه کبد، بیماری‌های زمینه‌ای، پیامد بالینی

**استناد:** حداد، محبوبه؛ شیبانی، فرشته؛ بیرجندی، صدیقه. بررسی ویژگی‌های اپیدمیولوژیک، بالینی، پاراکلینیک و همچنین پیامدهای بالینی بیماران بستری مبتلا به آبسه پیوژنیک کبد. مجله پزشکی بالینی ابن سینا، پاییز ۱۴۰۴؛ ۳۲(۳): ۱۷۹-۱۷۲

## مقدمه

بالتر است و بین دوازده تا هجده مورد در صدهزار نفر تخمین زده شده است [۷].

مرگ‌ومیر ناشی از بیماری همچنان قابل توجه است و بین ۳ تا ۳۱ درصد گزارش شده است [۹، ۸، ۶]. DALY (Disability Adjusted Life Year) loss میزان مقیاس گسترده‌ای برای برآورد بار بیماری است و شامل مرگ‌ومیر و طول مدت زندگی در وضعیت ناتوانی ناشی از بیماری‌هاست [۱۰]. در مطالعه‌ای گذشته‌نگر در بیماران مبتلا به آبسه پیوژن کبد، میزان متوسط شاخص DALY معادل ۱/۷ تا ۱/۹ سال گزارش و میانه هزینه کلی بستری در

آبسه کبد نوعی عفونت تهدیدکننده حیات در سراسر جهان، به‌خصوص آسیاست که با میزان مرگ‌ومیر و ناتوانی قابل توجهی همراه است [۱]. به نظر می‌رسد فراوانی انواع مختلف آبسه کبد در کشورها و نواحی جغرافیایی مختلف، متفاوت است [۲]. این بیماری بیشتر در کشورهای گرمسیر رخ می‌دهد و مسبب حدود ۱۳ درصد از آبسه‌های شکمی و ۴۸ درصد از کل آبسه‌های احشایی است [۳]. میزان بروز سالانه آبسه کبد در حدود ۲/۳ مورد در هر صدهزار نفر [۴] و میزان بروز آبسه پیوژن کبد بین ۸ تا ۲۲ مورد در یک میلیون نفر گزارش شده است [۶]. این میزان در کشورهای آسیایی

## روش کار

در این مطالعه توصیفی - مقطعی استخراج داده‌ها از پرونده فیزیکی و الکترونیک بیماران بالغ بستری با تشخیص نهایی آبسه پیوژن کبد در سال‌های ۱۳۹۰ تا ۱۴۰۱ انجام شد. اطلاعات دموگرافیک، بیماری‌های زمینه‌ای و شرایط مستعدکننده (شامل دیابت، کیست هیداتید براساس یافته‌های موجود در تصویربرداری شکم، HIV، و سایر وضعیت‌های سرکوب ایمنی، بیماری‌های کبد و مجاری صفراوی و ...)، تست‌های میکروب‌شناسی و آنتی‌بیوگرام (کشت محتویات آبسه، کشت خون که در عمده موارد با روش BACTEC صورت گرفت و تعیین آنتی‌بیوگرام با روش Disk diffusion انجام شده بود)، شمارش سلول‌های خون، مارکرهای التهابی (CRP، ESR)، تست‌های عملکرد کبد، یافته‌های تصویربرداری (محل آبسه، منفرد یا متعدّد بودن، اندازه آبسه، ضایعات کبدی هم‌زمان شامل کیست هیداتید، متاستاز و ...)، اقدامات درمانی (آنتی‌بیوتیک، درناژ پروکوتانه، جراحی باز) و پیامد بالینی (فوت یا بقا) استخراج شد.

داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۶ و شاخص‌های آماری مناسب تجزیه و تحلیل شدند. برای توصیف داده‌های کمی با توزیع نرمال از میانگین و انحراف معیار استفاده شد. برای داده‌ها با توزیع غیرنرمال از میانه و دامنه میان چارکی استفاده شد. تست رگرسیون لجیستیک برای ارزیابی عوامل مرتبط با مرگ‌ومیر استفاده شد. سطح معناداری در تمام آنالیزها به صورت P.Value کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

## نتایج

در مجموع، ۱۴۵ بیمار با تشخیص آبسه کبدی پیوژن بررسی شدند. میانه سنی شرکت‌کنندگان ۶۳ سال (۴۵-۷۵ سال) بود. ۷۱ بیمار (۴۹ درصد) بیش از ۶۵ سال داشتند و ۸۱ بیمار (۵۵/۹ درصد) مذکر بودند. جدول ۱ شایع‌ترین عوامل مستعدکننده آبسه کبد و نیز شایع‌ترین بیماری‌های زمینه‌ای همراه را نشان می‌دهد. شایع‌ترین عارضه‌ای که در بیماران مشاهده شد، نیاز به تهویه مکانیکی بود که در ۱۶ بیمار (۱۱ درصد) مشاهده شد. DVT و PTE به ترتیب در ۸ بیمار (۵/۵ درصد) و ۳ بیمار (۲/۱ درصد) رخ داد. ۲ بیمار (۱/۴ درصد) دچار شوک سپتیک شدند. ۱۷ نفر (۱۱/۷ درصد) در بیمارستان فوت شدند.

بیمارستان، حدود ۳۴۲۴ دلار برآورد شد [۱۱]. آبسه‌های پیوژن کبد به دلیل وجود علائم غیراختصاصی و همچنین بیماری‌های زمینه‌ای همراه، به عنوان نوعی چالش بالینی مطرح‌اند.

با افزایش در میزان بروز دیابت، جراحی‌های تهاجمی شکمی ناشی از بیماری‌های هیپاتوبیلیاری، افزایش امید به زندگی و استفاده گسترده از داروهای سرکوبگر ایمنی در بیماران دریافت‌کننده پیوند و بیماران مبتلا به بدخیمی، تغییراتی در بروز آبسه کبد اتفاق افتاده که در مناطق مختلف، متفاوت است [۱۲، ۱۳]. از سوی دیگر، عوامل مستعدکننده بروز آبسه ممکن است بر اتیولوژی آبسه کبد و پیامد بالینی بیماران تأثیرگذار باشد. درحالی‌که در برخی مطالعات از بدخیمی، پیوند کبد، بیماری مرحله انتهایی کلیه (ESRD)، پانکراتیت و سیروز کبدی به عنوان عوامل مستعدکننده نام برده شده است، بیماری‌های مرتبط با مجاری صفراوی یا دست‌کاری مجاری صفراوی، مصرف الکل و دیابت مهم‌ترین زمینه‌های مستعدکننده در مطالعات دیگر بوده‌اند [۲، ۱۴، ۱۵]. این درحالی است که وجود سنگ کیسه صفرا در برخی مطالعات با کاهش خطر ابتلا به آبسه کبد همراه بوده است [۱۶]. همچنین، طیف میکروب‌شناسی آبسه کبد نیز می‌تواند در مناطق جغرافیایی مختلف، متفاوت باشد، همچنان‌که ایکلاوی و گونه‌های استرپتوکوک شایع‌ترین ارگانیسم‌های شناسایی‌شده در غرب دنیا هستند [۱۷، ۱۸]. درحالی‌که کلبسیلا پنومونیه با فراوانی بیشتر در تایوان گزارش شده است [۱۹].

براساس برخی مطالعات، فراوانی طیف میکروبی آبسه کبد در افراد با بیماری‌های زمینه‌ای مختلف مانند دیابت، متفاوت است و ممکن است این عوامل زمینه‌ای پیامد بالینی بیماران را نیز تحت‌تأثیر قرار دهند. چالش مهم دیگر در زمینه درمان آبسه کبد، بروز گسترده مقاومت آنتی‌بیوتیک در برخی گونه‌ها مانند کلبسیلا پنومونیه است. ارتقای دانش در زمینه شناسایی ارگانیسم‌های مسبب و الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیک برای اتخاذ تصمیمات درمانی دقیق و به موقع، به منظور کاستن از عوارض و مرگ‌ومیر حیاتی است [۲۰].

با توجه به اهمیت بیماری و تغییراتی که در اپیدمیولوژی و اتیولوژی آبسه کبد در طول دهه‌های اخیر رخ داده است، تصمیم گرفته شد مطالعه‌ای با هدف شناخت دقیق‌تر عوامل خطر، تظاهرات بالینی و پاراکلینیک، طیف میکروب‌شناسی و پیامد بالینی بیماران مبتلا به آبسه پیوژن کبد انجام شود.

جدول ۱. اطلاعات زمینه‌ای بیماران تحت مطالعه (n= ۱۴۵)

| اطلاعات دموگرافیک        | تعداد (درصد) |
|--------------------------|--------------|
| سالمند (۶۵ سال و بالاتر) | ۷۱ (۴۹)      |
| جنس، مذکر                | ۸۱ (۵۵/۹)    |
| شرایط مستعدکننده         |              |
| بیماری هیپاتوبیلیاری     | ۷۴ (۵۱)      |
| کیست هیداتید             | ۱۳ (۹)       |

|                                            |           |
|--------------------------------------------|-----------|
| توده هپاتوبیلیاری/متاستاز                  | ۹ (۶/۲)   |
| جراحی قبلی هپاتوبیلیاری                    | ۵۴ (۳۷/۲) |
| سنگ صفراوی                                 | ۳۲ (۲۲)   |
| پیوند کبد                                  | ۳ (۲)     |
| مداخله اخیر اندوسکوپی                      | ۳ (۲)     |
| سیروز صفراوی اولیه                         | ۱ (۰/۶)   |
| کلانژیت اسکروزان اولیه                     | ۱ (۰/۶)   |
| <b>بیماری‌های زمینه‌ای دیگر</b>            |           |
| بیماری‌های قلبی - عروقی                    | ۵۰ (۳۴/۵) |
| دیابت ملیتوس                               | ۳۵ (۲۴/۱) |
| وضعیت سرکوب ایمنی                          | ۱۰ (۶/۸)  |
| شیمی‌درمانی / داروهای سرکوبگر ایمنی        | ۸ (۵/۵)   |
| بیماری گرانولوماتوز مزمن                   | ۲ (۱/۲)   |
| سرطان                                      | ۱۰ (۶/۸)  |
| بیماری مزمن کلیه / بیماری مرحله نهایی کلیه | ۷ (۴/۸)   |
| پیوند عضو                                  | ۴ (۲/۷)   |
| <b>شرایط زمینه‌ای سیستم گوارشی</b>         |           |
| جراحی قبلی سیستم گوارش                     | ۷ (۴/۸)   |
| پانکراتیت مزمن                             | ۲ (۱/۲)   |

شکل ۱ شایع‌ترین ارگان‌نسیسم‌های ایزوله‌شده از کشت خون بیماران را نشان می‌دهد. ایکلای به‌عنوان شایع‌ترین پاتوژن از نمونه خون ۱۱ مورد از ۱۸ بیمار (۶۱/۱ درصد) با کشت خون مثبت، ایزوله شده بود که از این میان، ۶۳/۶ درصد ESBL یا مولد بتالاکتاماز وسیع‌الطیف بودند. در بین ایزوله‌های انتروکوک، یک مورد از دو مورد مقاوم به وانکومایسین گزارش شده بود و درخصوص کلبسیلا نیز یک مورد از دو مورد گزارش‌شده ESBL بود. هم‌زمانی کشت خون و کشت محتویات آبسه مثبت تنها در یک بیمار وجود داشت و مربوط به ایکلای بود. در دو بیمار نیز هم‌زمان نبودن بین نتایج کشت خون و کشت محتوای آبسه وجود داشت که پاتوژن‌های ایزوله‌شده از کشت خون انتروکوک و انتروباکتر کلوآسه و ارگان‌نسیسم‌های جداشده از کشت محتوای آبسه به‌ترتیب آسینتوباکتر و کلبسیلا بودند.

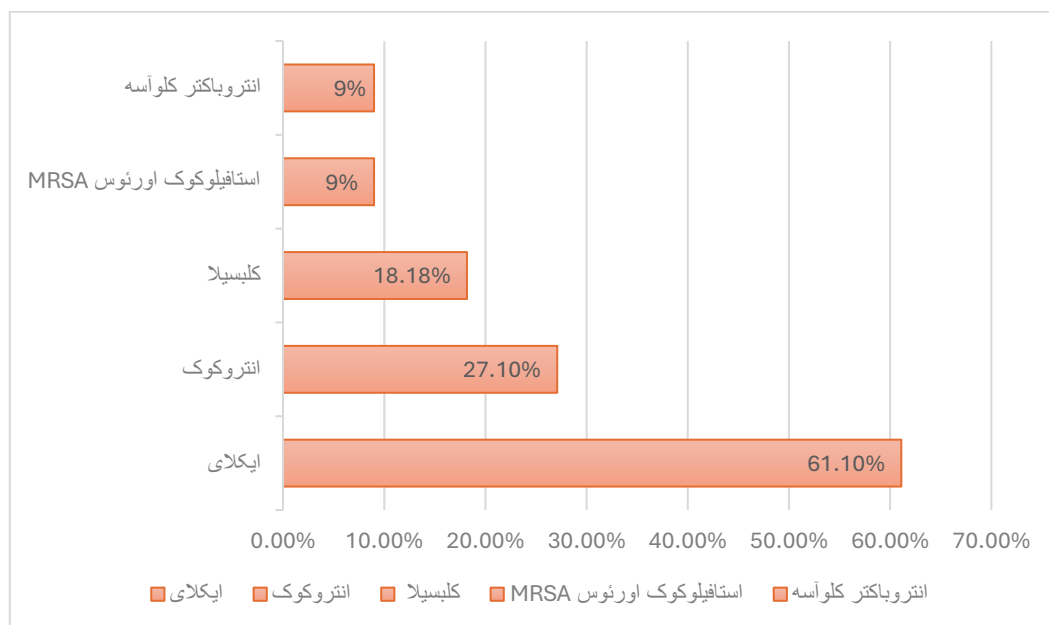
محل آبسه در ۸۰ مورد از ۱۳۲ بیمار تحت مطالعه (۶۰/۶ درصد) در لوب راست کبد مشاهده شد. ۷۱ بیمار از ۱۳۴ بیمار (۵۲/۹ درصد) یک آبسه و باقی بیماران بیش از یک آبسه داشتند. کشت محتویات آبسه در ۵۳ بیمار از ۸۴ بیمار (۶۳/۱ درصد) مثبت گزارش شد. لکوسیتوز در ۷۳ بیمار از ۱۴۵ بیمار (۵۰/۳ درصد) و آنمی در ۹۷ بیمار یافت شد. ۳۳ مورد از ۱۴۵ بیمار (۲۲/۸ درصد) ترومبوسایتوپنی داشتند. ALT و ALP افزایش‌یافته به‌ترتیب در ۴۴/۵ درصد و ۷۳/۵ درصد بیماران مشاهده شد. ۸۲ بیمار از ۸۵ بیمار (۹۶/۵ درصد) CRP افزایش‌یافته و ۸۷ درصد ESR افزایش‌یافته داشتند. کشت خون در ۱۸ بیمار مثبت بود. ایکلای در ۲۲ مورد از ۶۵ بیمار (۳۳/۸ درصد)، کلبسیلا در ۲۰ درصد و انتروکوک در ۱۸/۴ درصد، شایع‌ترین جرم‌های ایجادکننده آبسه در مطالعه حاضر بودند (جدول ۲).

**جدول ۲.** یافته‌های آزمایشگاهی و تصویربرداری بیماران تحت مطالعه

| یافته‌های تصویربرداری               | تعداد (درصد) |
|-------------------------------------|--------------|
| <b>محل آبسه</b>                     |              |
| لوب راست (تعداد: ۱۳۲)               | ۸۰ (۶۰/۶)    |
| لوب چپ (تعداد: ۱۳۲)                 | ۲۴ (۱۸/۱۸)   |
| درگیری لوب‌های متعدد (تعداد: ۱۳۲)   | ۲۸ (۲۱/۲۱)   |
| <b>تعداد آبسه‌ها</b>                |              |
| یک (تعداد: ۱۳۴)                     | ۷۱ (۵۲/۹)    |
| دو یا بیشتر (تعداد: ۱۳۴)            | ۶۳ (۴۷)      |
| <b>اندازه آبسه</b>                  |              |
| کوچک‌تر از ۵ سانتی‌متر (تعداد: ۱۲۲) | ۴۷ (۳۸/۵)    |

|                                          |              |
|------------------------------------------|--------------|
| بزرگ‌تر از پنج سانتی‌متر (تعداد: ۱۲۲)    | ۷۵ (۶۱/۵)    |
| <b>بررسی‌های آزمایشگاهی</b>              |              |
| کشت آبسه (تعداد: ۱۴۵)                    | ۸۴ (۵۷/۹)    |
| کشت مثبت آبسه (تعداد: ۸۴)                | ۵۳ (۶۳/۱)    |
| تک‌میکروبی (تعداد: ۵۳)                   | ۴۲ (۷۹/۲)    |
| چندمیکروبی (تعداد: ۵۳)                   | ۱۱ (۲۰/۸)    |
| <b>پاتوژن ایجادکننده</b>                 |              |
| ایکلای (تعداد: ۶۵)                       | ۲۲ (۳۳/۸)    |
| کلپسیلا (تعداد: ۶۵)                      | ۱۳ (۲۰)      |
| انتروکوک (تعداد: ۶۵)                     | ۱۲/۶۵ (۱۸/۴) |
| (تعداد: ۶۵) آسینتوباکتر                  | ۹ (۱۳/۸)     |
| انتروباکتریاسه (تعداد: ۶۵)               | ۳ (۴/۶)      |
| سودوموناس (تعداد: ۶۵)                    | ۳ (۴/۶)      |
| (تعداد: ۶۵) استافیلوکوک اورئوس           | ۱ (۱/۵)      |
| استافیلوکوک همولیتیکوس (تعداد: ۶۵)       | ۱ (۱/۵)      |
| (تعداد: ۶۵) کاندیدا                      | ۱ (۱/۵)      |
| <b>بررسی‌های انجام‌شده روی نمونه خون</b> |              |
| لکوسیتوز (تعداد: ۱۴۵)                    | ۷۳ (۵۰/۳)    |
| آنمی (تعداد: ۱۴۵)                        | ۹۷ (۶۶/۹)    |
| ترومبوسیتوپنی (تعداد: ۱۴۵)               | ۳۳ (۲۲/۸)    |
| افزایش ALT (تعداد: ۱۳۷)                  | ۶۱ (۴۴/۵)    |
| افزایش ALP (تعداد: ۱۳۶)                  | ۱۰۰ (۷۳/۵)   |
| افزایش CRP (تعداد: ۸۵)                   | ۸۲ (۹۶/۵)    |
| افزایش ESR (تعداد: ۹۲)                   | ۸۰ (۸۷)      |
| کشت خون (تعداد: ۱۴۵)                     | ۱۰۹ (۷۵/۱)   |
| کشت خون مثبت (تعداد: ۱۰۹)                | ۱۸ (۱۶/۵)    |

ALT: Alanine transaminase, ALP: Alkaline phosphatase, CRP: C-reactive protein, ESR: erythrocyte sedimentation rate



شکل ۱. باکتری‌های ایزوله‌شده از کشت خون بیماران مبتلا به آبسه پیوژن کبد

مورد از ۱۴۵ بیمار (۵۴/۵ درصد) تحت درناژ پراکاتونه قرار گرفتند.

۲۲ مورد از ۱۴۵ بیمار (۱۵/۲ درصد) تحت عمل جراحی و ۷۹

درمان دارویی در ۱۳۸ بیمار (۹۵/۱۷ درصد) درناژ پرکوتانه انجام شد. شایع‌ترین آنتی‌بیوتیک مورد استفاده، سفالوسپورین‌ها بودند که در ۱۲۱ بیمار (۸۷/۷ درصد) استفاده شدند. مترونیدازول نیز در

۱۱۸ بیمار (۸۵/۵ درصد) استفاده شد. در ۷۱ بیمار (۵۱/۴ درصد) نیز از کارباپنم‌ها استفاده شده بود (جدول ۳).

جدول ۳: روش‌های درمانی مورد استفاده در بیماران تحت مطالعه

| درمان (n=۱۴۵)                   | تعداد (درصد) |
|---------------------------------|--------------|
| جراحی باز                       | ۲۲ (۱۵/۲)    |
| درناژ پرکوتانه                  | ۷۹ (۵۴/۵)    |
| تعداد پروسیجرها (n=۱۴۵)         |              |
| ۰                               | ۵۱ (۳۵/۲)    |
| ۱                               | ۷۰ (۴۸/۳)    |
| ۲                               | ۱۹ (۱۳/۱)    |
| ۳                               | ۴ (۲/۸)      |
| ۴                               | ۱ (۰/۷)      |
| رژیم آنتی‌بیوتیک (n=۱۳۸)        |              |
| سفالوسپورین                     | ۱۲۱ (۸۷/۷)   |
| پنی سیلین                       | ۳۳ (۲۳/۹)    |
| پنی سیلین - مهارکننده بتالاکتام | ۲۴ (۱۷/۴)    |
| کارباپنم                        | ۷۱ (۵۱/۴)    |
| فلوروکینولون                    | ۳۵ (۲۵/۴)    |
| مترونیدازول                     | ۱۱۸ (۸۵/۵)   |
| گلیکوپتید                       | ۳۱ (۲۲/۵)    |
| کلیندامایسین                    | ۲۷ (۱۹/۶)    |

در مقایسه عوامل مؤثر در مرگومیر بیماران، نشان داده شد در بیمارانی که ترومبوسایتوپنی داشتند، احتمال مرگ ۴/۸۷ برابر بیشتر بود (نسبت شانس ۴/۸۷، فاصله اطمینان ۱/۷-۱۳/۹۴). درخصوص لکوسیتوز، احتمال مرگ ۳/۶۸ بود (نسبت شانس ۳/۶۸، فاصله اطمینان ۱/۱۴-۱۱/۹). بیمارانی که باکتری می داشتند ۳/۵ برابر بیشتر از بیماران بدون باکتری می در معرض مرگ قرار داشتند (نسبت شانس ۳/۵، فاصله اطمینان ۱/۰۱-۱۲/۱). افزایش ALT احتمال مرگ را ۳/۴۷ برابر بیشتر می‌کرد (نسبت شانس ۳/۴۷، فاصله اطمینان ۱/۱۵-۱۰/۴۹).

## بحث

نتایج حاصل از این مطالعه اهمیت بیماری‌های کبدی - صفراوی را در پاتوژنز آبه‌ چرکی کبد برجسته می‌کند. همان‌گونه که در بخش نتایج نشان داده شد، سابقه جراحی‌های کبدی - صفراوی و وجود سنگ‌های صفراوی از مهم‌ترین عوامل مستعدکننده بودند و در کنار آن، دیابت شیرین و بیماری‌های قلبی - عروقی بیشترین همراهی بالینی را داشتند. این موضوع با یافته‌های مطالعات پیشین نیز همسو است، به‌طوری‌که در اغلب مطالعات صورت‌گرفته نیز بیماری‌های مجاری صفراوی و اختلالات متابولیک به‌عنوان عوامل زمینه‌ای اصلی مطرح شده‌اند. مکانیسم‌های زیربنایی نیز چنین استدلال می‌کنند که انسداد

مجاری صفراوی می‌تواند شرایطی مساعد برای تکثیر میکروارگانیسم‌ها ایجاد کند. سنگ‌های صفراوی، بدخیمی‌های درگیرکننده درخت صفراوی، تنگی‌های موجود در مجاری صفراوی و نیز بیماری‌های مادرزادی مرتبط، شایع‌ترین شرایط محرک‌اند [۱۴، ۱۵، ۲۱]. درحالی‌که در بیماران مبتلا به دیابت، مجموعه‌ای از عوامل شامل آثار مضر هیپرگلیسمی، آنژیوپاتی دیابتی و تضعیف ایمنی سلولی و هومورال، موجب افزایش حساسیت به عفونت می‌شوند [۲۲]. از نظر توزیع آناتومیک، بیشتر آبه‌ها در لوب راست کبد مشاهده شد. ۲۱/۲ درصد از بیماران در هر دو لوب کبد آبه را نشان دادند. این آبه‌ها اغلب منفرد و با قطر بیش از ۵ سانتی‌متر بودند که با نتایج پژوهش‌های مشابه در کشورهای دیگر مطابقت دارد [۲۴، ۲۳، ۶].

لوب راست کبد بیش از لوب چپ کبد درگیر آبه‌ کبد می‌شود و این میزان تقریباً با نسبت ۲ به ۱ رخ می‌دهد. درگیری دوطرفه در کمتر از یک‌سوم موارد مشاهده می‌شود. علت آسیب‌پذیری بیشتر لوب راست را می‌توان در ویژگی‌های آناتومیک و همودینامیک آن جست‌وجو کرد. این لوب از ورید پورتال و مزانتریک فوقانی خون‌رسانی وسیع‌تری دریافت می‌کند و شبکه متراکم‌تری از کانالیکول‌های صفراوی دارد؛ عواملی که احتمال تجمع باکتری‌ها و شکل‌گیری آبه را در این بخش افزایش می‌دهند.

بررسی یافته‌های میکروبیولوژیک نشان داد که الگوی پاتوژن‌ها از منطقه‌ای به منطقه دیگر متغیر است. در این مطالعه، *Escherichia coli* شایع‌ترین عامل بیماری‌زا بود و پس از آن، *Klebsiella* و *Enterococcus* قرار داشتند. این الگو با مطالعات انجام‌شده در اروپا هم‌خوانی دارد که غالباً *E. coli* را شایع‌ترین پاتوژن معرفی کرده‌اند [۲۵-۲۷]. در مقابل، در شرق آسیا، به‌ویژه چین و کره جنوبی، *Klebsiella pneumoniae* بیشترین نقش را در ایجاد آبسه چرکی کبد ایفا می‌کند. این تفاوت‌های جغرافیایی اهمیت پایش مستمر مقاومت‌های دارویی و انتخاب منطقی درمان تجربی را براساس شرایط منطقه‌ای روشن می‌کند.

بدیهی است که اتکا به یک رژیم درمانی یکسان در تمام مناطق، نمی‌تواند پاسخ‌گوی نیازهای بالینی باشد و تنظیم درمان باید بر پایه شواهد محلی و الگوهای مقاومت دارویی انجام پذیرد. شایع‌ترین آنتی بیوتیک مورد استفاده سفالوسپورین‌ها (۸۷/۷ درصد) بودند. مترونیدازول نیز در ۸۵/۵ درصد از بیماران استفاده شد. ۵۱/۴ درصد از بیماران نیز تحت درمان با کاربانیم‌ها قرار گرفتند که به نظر می‌رسد داروی تجویز شده در اغلب موارد مناسب بوده است، اما در عین حال، تأکیدی است بر توجه به نتایج آنتی‌بیوگرام، تا در صورت ضرورت، پوشش اضافه‌تر در رژیم آنتی‌بیوتیک بیمار گنجانده شود.

از نظر آزمایشگاهی، اکثریت بیماران دچار لکوسیتوز، آنمی، افزایش CRP و ESR و نیز افزایش آنزیم‌های کبدی بودند. بالین‌حال، آنچه اهمیت ویژه‌ای داشت ارتباط معنادار میان ترومبوسیتوپنی، لکوسیتوز، باکتری می و افزایش ALT با افزایش مرگ‌ومیر بود، به‌طوری که در بیمارانی که ترومبوسیتوپنی داشتند، احتمال مرگ نزدیک به پنج برابر و در خصوص لکوسیتوز، چهار برابر و در باکتری می و افزایش ALT، سه و نیم برابر بیشتر بود. هرچند در برخی مطالعات، درباره ارزش پیش‌آگهی این شاخص‌ها تردید شده است [۲۸، ۲۹]. شواهد قابل توجهی نیز وجود دارد که آن‌ها را به‌عنوان پیش‌بینی‌کننده‌های معتبر پیامد نامطلوب معرفی می‌کند. در واقع، همگرایی نتایج در چندین مطالعه بین‌المللی مؤید آن است که این شاخص‌ها می‌توانند برای پیش‌بینی سیر بالینی بیماران ابزارهای عملی و قابل‌اعتماد باشند و به تصمیم‌گیری‌های درمانی و مدیریتی کمک کنند [۲۴، ۳۰، ۳۱].

## نتیجه‌گیری

در مجموع، آبسه پیوژن کبد در جامعه مورد بررسی ما بیشتر در بیماران مسن با بیماری‌های زمینه‌ای کبدی - صفراوی، با غالبیت در لوب راست کبد و تنوع نسبتاً زیاد در عوامل میکروبی دیده شد. خطر مرگ‌ومیر به‌طور چشمگیری با اختلالات آزمایشگاهی شامل وجود ترومبوسیتوپنی، لکوسیتوز، افزایش ALT و باکتری توأم

مرتبط بود که نشان می‌دهد این عوامل باید به‌عنوان پیشگویی‌کننده‌های مرگ‌ومیر در مبتلایان به آبسه کبد مدنظر باشند و شروع هرچه سریع‌تر اقدامات درمانی را برانگیزند. هرچند در این مطالعه محدودیت‌هایی همچون نقص در اطلاعات میکروبیشناسی و آنتی بیوگرام وجود داشت، این پژوهش توانست تصویری از عوامل زمینه‌ساز آبسه‌های کبدی در طول سال‌های اخیر، باکتری‌های شایع ایجادکننده، یافته‌های شایع‌تر پاراکلینیک و عوامل مؤثر در پیش‌آگهی بیماران در ایران ارائه دهد.

## تشکر و قدردانی

این مقاله برگرفته از پایان‌نامه دوره دستیاری تخصصی بیماری‌های عفونی مصوب دانشگاه علوم پزشکی مشهد است. نویسندگان از معاونت پژوهش و فناوری دانشگاه علوم پزشکی مشهد و واحد توسعه تحقیقات بالینی بیمارستان امام رضا سپاسگزارند.

## تضاد منافع

نویسندگان هرگونه تضاد منافع احتمالی را درباره پژوهش، تألیف و انتشار این مقاله رد کرده‌اند.

## ملاحظات اخلاقی

این مطالعه در کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی مشهد با شناسه IR.MUMS.MEDICAL.REC.1401.218 شروع شد و اطلاعات شخصی بیمارانی که وارد مطالعه شدند، محرمانه و نزد محققان محفوظ خواهد ماند.

## سهم نویسندگان

نویسنده اول (پژوهشگر اصلی): مسئول مکاتبات، تهیه پروپوزال، تدوین بخش‌های مختلف طرح، نگارش پیش‌نویس مقاله (۳۵ درصد)؛

نویسنده دوم (پژوهشگر همکار): نظارت بر تدوین پروپوزال، نظارت بر بخش‌های مختلف طرح، تفسیر نتایج، ویرایش علمی مقاله (۳۵ درصد)؛

نویسنده سوم (پژوهشگر اصلی): مشارکت در تدوین پروپوزال، گردآوری نمونه، مشارکت در نگارش پیش‌نویس مقاله و مرور مقاله (۳۰ درصد).

## حمایت مالی

نویسندگان اظهار می‌کنند که هیچ‌گونه حمایت مالی برای انجام پژوهش، تألیف و انتشار این مقاله دریافت نکرده‌اند.

## REFERENCES

1. Luo M, Yang X-X, Tan B, Zhou X-P, Xia H-M, Xue J, et al. Distribution of common pathogens in patients with

- pyogenic liver abscess in China: a meta-analysis. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2016;**35**(10):1557-65. PMID:



- 27401906 DOI: [10.1007/s10096-016-2712-y](https://doi.org/10.1007/s10096-016-2712-y)
2. Sahu V, Pipal DK, Singh Y, Verma V, Singaria M, Pipal VR, et al. Epidemiology, clinical features, and outcome of liver abscess: a single-center experience. *Cureus*. 2022;**14**(10): e29812. PMID: [36337811](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36337811/) DOI: [10.7759/cureus.29812](https://doi.org/10.7759/cureus.29812)
3. Kasper DL, Zaleznik DF. Intraabdominal infections and abscesses. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 2005;**16**(1):749. [Link](#)
4. Lee K-T, Wong S-R, Sheen P-C. Pyogenic liver abscess: an audit of 10 years' experience and analysis of risk factors/with invited commentary. *Dig Surg*. 2001;**18**(6):459-66. PMID: [11799296](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11799296/) DOI: [10.1159/000050194](https://doi.org/10.1159/000050194)
5. Akhondi H, Sabih DE. Liver Abscess. *StatPearls*. 2025. [Link](#)
6. Serraino C, Elia C, Bracco C, Rinaldi G, Pomero F, Silvestri A, et al. Characteristics and management of pyogenic liver abscess: a European experience. *Medicine (Baltimore)*. 2018;**97**(19):e0628. PMID: [29742700](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29742700/) DOI: [10.1097/md.00000000000010628](https://doi.org/10.1097/md.00000000000010628)
7. Laupland KB, Church DL, Mucenski M, Sutherland LR, Davies HD. Population-based study of the epidemiology of and the risk factors for invasive *Staphylococcus aureus* infections. *J Infect Dis*. 2003;**187**(9):1452-9. PMID: [12717627](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12717627/) DOI: [10.1086/374621](https://doi.org/10.1086/374621)
8. Johannsen EC, Sifri CD, Madoff LC. Pyogenic liver abscesses. *Infect Dis Clin North Am*. 2000;**14**(3):547-63. PMID: [10987109](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10987109/) DOI: [10.1016/s0891-5520\(05\)70120-3](https://doi.org/10.1016/s0891-5520(05)70120-3)
9. Krige J, Beckingham I. ABC of diseases of liver, pancreas, and biliary system: liver abscesses and hydatid disease. *BMJ*. 2001;**322**(7285):537. PMID: [11230072](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11230072/) DOI: [10.1136/bmj.322.7285.537](https://doi.org/10.1136/bmj.322.7285.537)
10. Kim Y-E, Jung Y-S, Ock M, Yoon S-J. Daly estimation approaches: understanding and using the incidence-based approach and the prevalence-based approach. *J Prev Med Public Health*. 2022;**55**(1):10-8. PMID: [35135044](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35135044/) DOI: [10.3961/jpmph.21.597](https://doi.org/10.3961/jpmph.21.597)
11. Wu Z, Li J, Fang P, Pan C, Chen Y. Socioeconomic burden of pyogenic liver abscess caused by *Klebsiella pneumoniae* from a teaching hospital in East China. *Infect Drug Resist*. 2024;**17**:1589-98. PMID: [38681900](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38681900/) DOI: [10.2147/idr.s447506](https://doi.org/10.2147/idr.s447506)
12. Chen Y-C, Lin C-H, Chang S-N, Shi Z-Y. Epidemiology and clinical outcome of pyogenic liver abscess: an analysis from the National Health Insurance Research Database of Taiwan, 2000-2011. *J Microbiol Immunol Infect*. 2016;**49**(5):646-53. PMID: [25442876](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25442876/) DOI: [10.1016/j.jmii.2014.08.028](https://doi.org/10.1016/j.jmii.2014.08.028)
13. Yin D, Ji C, Zhang S, Wang J, Lu Z, Song X, et al. Clinical characteristics and management of 1572 patients with pyogenic liver abscess: a 12-year retrospective study. *Liver Int*. 2021;**41**(4):810-8. PMID: [33314531](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33314531/) DOI: [10.1111/liv.14760](https://doi.org/10.1111/liv.14760)
14. Alkomos MF, Estifan E, Melki G, Adib S, Baddoura W. Epidemiological, clinical, microbiological, and risk factors of pyogenic liver abscess: an 18-years retrospective single-center analysis. *J Community Hosp Intern Med Perspect*. 2021;**11**(1):42-5. PMID: [33552413](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33552413/) DOI: [10.1080/20009666.2020.1831745](https://doi.org/10.1080/20009666.2020.1831745)
15. Losie JA, Lam JC, Gregson DB, Parkins MD. Epidemiology and risk factors for pyogenic liver abscess in the Calgary Health Zone revisited: a population-based study. *BMC Infect Dis*. 2021;**21**(1):939. PMID: [34507537](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34507537/) DOI: [10.1186/s12879-021-06649-9](https://doi.org/10.1186/s12879-021-06649-9)
16. Cui J, Liu Y, Li J. The new changes of epidemiology, etiology, and clinical characteristics of pyogenic liver abscesses: a retrospective study in a hospital in Northern China. *Infect Drug Resist*. 2023;**16**:4013-23. DOI: [10.2147/IDR.S416860](https://doi.org/10.2147/IDR.S416860)
17. Mohsen A, Green S, Read R, McKendrick M. Liver abscess in adults: ten years experience in a UK centre. *QJM*. 2002;**95**(12):797-802. PMID: [12454322](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12454322/) DOI: [10.1093/qjmed/95.12.797](https://doi.org/10.1093/qjmed/95.12.797)
18. Pérez JAA, González JJ, Baldonado RF, Sanz L, Carreño G, Junco A, et al. Clinical course, treatment, and multivariate analysis of risk factors for pyogenic liver abscess. *Am J Surg*. 2001;**181**(2):177-86. PMID: [11425062](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11425062/) DOI: [10.1016/s0002-9610\(00\)00564-x](https://doi.org/10.1016/s0002-9610(00)00564-x)
19. Chan K-S, Chen C-M, Cheng K-C, Hou C-C, Lin H-J, Yu W-L. Pyogenic liver abscess: a retrospective analysis of 107 patients during a 3-year period. *Jpn J Infect Dis*. 2005;**58**(6):366-8. PMID: [16377869](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16377869/)
20. Zimmermann L, Wendt S, Lübbert C, Karlas T. Epidemiology of pyogenic liver abscesses in Germany: analysis of incidence, risk factors and mortality rate based on routine data from statutory health insurance. *UEG J*. 2021;**9**(9):1039-47. PMID: [34329537](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34329537/) DOI: [10.1002/ueg2.12132](https://doi.org/10.1002/ueg2.12132)
21. Mukthinthalapati V, Attar BM, Parra-Rodriguez L, Cabrera NL, Araujo T, Gandhi S. Risk factors, management, and outcomes of pyogenic liver abscess in a US safety net hospital. *Dig Dis Sci*. 2020;**65**(5):1529-38. PMID: [31559551](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31559551/) DOI: [10.1007/s10620-019-05851-9](https://doi.org/10.1007/s10620-019-05851-9)
22. Thomsen RW, Jepsen P, Sørensen HT. Diabetes mellitus and pyogenic liver abscess: risk and prognosis. *Clin Infect Dis*. 2007;**44**(9):1194-201. PMID: [17407038](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17407038/) DOI: [10.1086/513201](https://doi.org/10.1086/513201)
23. Pal N, Mishra V, Tayal N, Singh V. Liver abscess: clinical profile and management in tertiary care hospital. *IJSAR*. 2018;**5**(4):1-7. [Link](#)
24. Reyna-Sepúlveda F, Hernández-Guedea M, García-Hernández S, Sinsal-Ayala J, Muñoz-Espinoza L, Pérez-Rodríguez E, et al. Epidemiology and prognostic factors of liver abscess complications in northeastern Mexico. *Med Univ (Medicina Universitaria)*. 2017;**19**(77):178-83. DOI: [10.1016/j.rmu.2017.10.009](https://doi.org/10.1016/j.rmu.2017.10.009)
25. Lee CH, Jo HG, Cho EY, Song JS, Jung GM, Cho YK, et al. Maximal diameter of liver abscess independently predicts prolonged hospitalization and poor prognosis in patients with pyogenic liver abscess. *BMC Infect Dis*. 2021;**21**(1):171. PMID: [33573593](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33573593/) DOI: [10.1186/s12879-021-05873-7](https://doi.org/10.1186/s12879-021-05873-7)
26. Liu Y, Liu J, Fu L, Jiang C, Peng S. Demographics and clinical outcomes of culture-positive versus culture-negative pyogenic liver abscess in an Asian population. *Infect Drug Resist*. 2023;**16**:903-11. PMID: [36814829](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36814829/) DOI: [10.2147/idr.s395428](https://doi.org/10.2147/idr.s395428)
27. Yoon JH, Kim YJ, Kim SI. Prognosis of liver abscess with no identified organism. *BMC Infect Dis*. 2019;**19**(1):488. PMID: [31151426](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31151426/) DOI: [10.1186/s12879-019-4131-z](https://doi.org/10.1186/s12879-019-4131-z)
28. Santos-Rosa OMD, Lunardelli HS, Ribeiro-Junior MAF. Pyogenic liver abscess: diagnostic and therapeutic management. *Arq Bras Cir Dig*. 2016;**29**(03):194-7. PMID: [27759785](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27759785/) DOI: [10.1590/0102-6720201600030015](https://doi.org/10.1590/0102-6720201600030015)
29. Zhou Y, Lu G, Bai Y, Bao Y, Xu J. Retrospective study of characteristics and management of pyogenic liver abscess during 5 years' experience. *Int J Clin Exp Pathol*. 2021;**14**(2):252-60. PMID: [33564358](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33564358/)
30. Czerwonko ME, Huespe P, Bertone S, Pellegrini P, Mazza O, Pekolj J, et al. Pyogenic liver abscess: current status and predictive factors for recurrence and mortality of first episodes. *HPB (Oxford)*. 2016;**18**(12):1023-30. PMID: [27712972](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27712972/) DOI: [10.1016/j.hpb.2016.09.001](https://doi.org/10.1016/j.hpb.2016.09.001)
31. Khan R, Abid S, Hamid SS, Beg S, Islam M, Abbas Z, et al. Predictors of mortality and the need for aspiration in liver abscess: 272. *Am J Gastroenterol*. 2004;**99**:S88-S9. DOI: [10.14309/00000434-200410001-00270](https://doi.org/10.14309/00000434-200410001-00270)