

# Apscesi jetara liječeni na Klinici za infektologiju Kliničkog bolničkog centra Split u razdoblju 2005.- 2015. : epidemiologija, klinička slika i terapija

---

**Dobričić, Ante**

**Master's thesis / Diplomski rad**

**2016**

*Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj:* **University of Split, School of Medicine / Sveučilište u Splitu, Medicinski fakultet**

*Permanent link / Trajna poveznica:* <https://um.nsk.hr/um:nbn:hr:171:610977>

*Rights / Prava:* [In copyright](#)/[Zaštićeno autorskim pravom.](#)

*Download date / Datum preuzimanja:* **2024-11-29**



*Repository / Repozitorij:*

[MEFST Repository](#)



**SVEUČILIŠTE U SPLITU  
MEDICINSKI FAKULTET**

**Ante Dobričić**

**APSCESI JETARA LIJEČENI NA KLINICI ZA INFEKTOLOGIJU KLINIČKOG  
BOLNIČKOG CENTRA SPLIT U RAZDOBLJU 2005.-2015. :**

**EPIDEMIOLOGIJA, KLINIČKA SLIKA I TERAPIJA**

**Diplomski rad**

**Akadska godina:**

**2015./2016.**

**Mentor:**

**Prof. dr. sc. Ivo Ivić**

**Split, srpanj 2016.**

**SVEUČILIŠTE U SPLITU  
MEDICINSKI FAKULTET**

**Ante Dobričić**

**APSCESI JETARA LIJEČENI NA KLINICI ZA INFEKTOLOGIJU KLINIČKOG  
BOLNIČKOG CENTRA SPLIT U RAZDOBLJU 2005.-2015. :  
EPIDEMIOLOGIJA, KLINIČKA SLIKA I TERAPIJA**

**Diplomski rad**

**Akadska godina:**

**2015./2016.**

**Mentor:**

**Prof. dr. sc. Ivo Ivić**

**Split, srpanj 2016.**

*Veliku zahvalnost izražavam prof. dr. sc. Ivi Iviću na velikoj pomoći, strpljenju i suradnji u izradi ovog diplomskog rada.*

*Zahvaljujem se svojim roditeljima i svojoj zaručnici na velikoj ljubavi i potpori koju su mi pružali posljednjih 6 godina moga školovanja.*

## **SADRŽAJ:**

1. UVOD	1
1.1. Anatomija jetre	2
1.2. Patofiziologija apscesa	3
1.3. Epidemiologija i etiologija bolesti	4
1.4. Klinička slika i komplikacije	7
1.5. Dijagnostika bolesti	10
1.6. Liječenje	12
1.7. Prognoza	13
2. CILJ ISTRAŽIVANJA	14
3. MATERIJALI I METODE	16
3.1. Ispitanici	17
3.2. Organizacija studije	17
3.3. Metode prikupljanja i obrade podataka	17
3.4. Opis istraživanja	17
4. REZULTATI	18
5. RASPRAVA	38
6. ZAKLJUČAK	44
7. LITERATURA	46
8. SAŽETAK	51
9. SUMMARY	53
10. ŽIVOTOPIS	56

## **1. UVOD**

## 1.1 ANATOMIJA JETRE I JETRENOG KRVOTOKA

Jetra je najveća žlijezda ljudskog tijela i, poslije kože, najveći organ. Teži približno 1500 grama, što je oko 2,5% težine tijela odraslog čovjeka. Kod fetusa, pri kraju trudnoće kada služi i kao hematopoetski organ, jetra je proporcionalno gledajući dvostruko veća (5% težine tijela). U novorođenčeta ona obujmom prelazi rebreni luk te se fiziološki rub jetre palpira i do 2 cm ispod rebrenog luka. Od ranog djetinjstva pa nadalje zauzima gotovo cijeli desni hipohondrij i epigastrij, a lijevom režnjem širi se i u lijevi hipohondrij, ispod dijafragme koja je razdvaja od pleure, pluća, perikarda i srca. Već od ranog djetinjstva jetra prestaje biti fiziološki palpabilna te joj rub seže najviše do rebrenog luka (1).

Jetra ima tri strane: gornju, koja je ispupčena, donju koja leži na debelom crijevu i želucu i stražnju kojom je jetra srasla za dijafragmu. Spoj gornje i donje strane predstavlja rub jetre koji se lako napipa kada je jetra uvećana ili spuštена (2). Na gornjoj strani jetre nalazi se srpasti ligament koji povezuje jetru i dijafragmu. Ta veza dijeli jetru na dva velika režnja: desni koji je veći i lijevi koji je manji. Kroz donju stranu jetre u nju ulaze grane hepatične arterije i portalne vene. Kroz hilus jetre (vrata jetre) izlaze dva glavna žučna voda jetre koji se izvan jetre spajaju u glavni jetreni vod - ductus hepaticus communis. Ductus hepaticus communis se spaja sa kanalom koji izvodi žuč iz žučnog mjehura - ductus cysticusom te nastaje sabirni žučni kanal - ductus choledochus koji dovodi žuč u dvanaesnik (3).

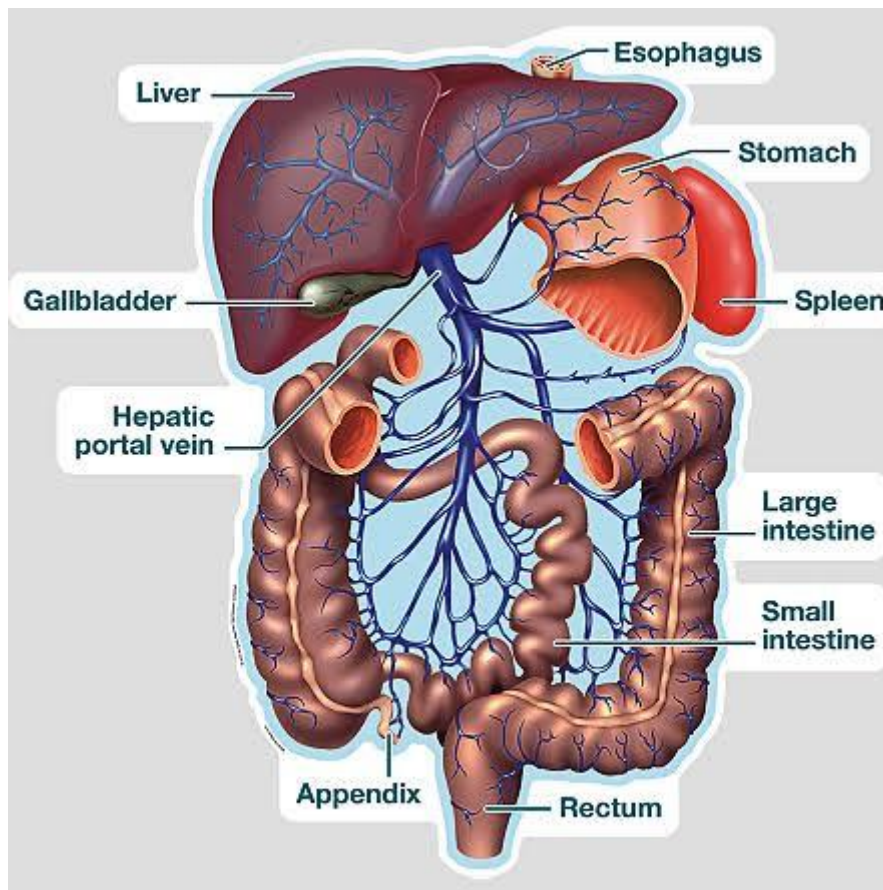
Ultrazvuk je metoda izbora za određivanje veličine jetre, ali i promjena u njoj. Perkusijom u medioklavikularnoj liniji i palpacijom pod desnim rebrenim lukom određuje se gornja i donja granica jetre (gornja granica je na VI međurebrenom prostoru, a donja granica ne prelazi rebreni luk u medioklavikularnoj liniji) (2). Desni lobus jetre je oko šest puta veći od lijevog kod odraslih osoba. Oba lobusa su jasno podijeljena sa ligamentum falciforme hepatis (1). Na donjoj strani jetre (facies inferior) nalazi se treći lobus jetre, koji je mnogo manji - lobus quadratus (smješten između žučnog mjehura i lig. teresa), a na stražnjoj strani (facies posterior), uz donju šuplju venu - lobus caudatus, koji svoju vensku krv drenira izravno u venu cavu inferior, a ne kroz glavne hepatične vene (2).

Jetra ima dva aferentna krvna sustava (portalnu venu i hepatičnu arteriju) i jedan eferentni krvotok (hepatične vene). Portalna vena (v. portae) nastaje spajanjem v. mesenterice superior i v. splenice iza glave gušterače. Pritok slezenske vene je v. mesenterica inferior. Na taj način portalna vena prikuplja krv iz slezene, želuca, tankog i debelog crijeva, žučnog mjehura i gušterače. U glavno stablo portalne vene ulijevaju se direktno pilorusna, cistična i

koronarne gastične vene. Ogranci vene porte u parenhimu jetre imaju segmentni raspored, što ima i veliki klinički značaj. Krv koja dolazi preko vene porte u jetru donosi apsorbirane nutritivne, ali i toksične tvari iz cijelog crijevnog područja, a zahvaljujući posebnoj mikrocirkulaciji u jetri omogućava se direktan dodir krvi sa hepatocitima i sa Kupfferovim stanicama. Arteria hepatica (a. hepatica) predstavlja nutritivni sustav jetre, donoseći u jetru arterijsku krv, zasićenu kisikom. A. hepatica communis je ogranak truncusa coeliacusa koji izlazi iz trbušne aorte. Iz njega izlaze a. gastrica sinistra, a. splenica te a. hepatica communis. A hepatica communis se dijeli na uzlaznu granu – a. hepaticu propriu te na silazni ogranak za želudac, duodenum i glavu gušterače – a. gastroduodenalis (3). U hilusu jetre a. hepatica, kao i portalna vena, dijele se u dvije grane – za desni i lijevi režanj jetre. U oko 10 % populacije portalna vena ima 3 utoka u jetru, pri čemu dvije vene vode u desni režanj. Hepatične vene (vv. hepaticae) predstavljaju eferentni drenažni sustav koji počinje sa centralnim venama u svakom lobusu i prazni se u donju šuplju venu na stražnjoj površini jetre (2).

Cirkulacija kroz parenhim jetre, tj. mikrocirkulacija jetre, obavlja se kroz fino grananje dovodnog krvnog sustava u sinusoidne, arteriole i kapilare i kroz odvod krvi iz sinusoida izravno u centralne, zatim sublobulske i druge veće hepatične vene iz jetre. Veliki broj vaskularnih komunikacija jetre značajno povećava vjerojatnost za širenje uzročnika iz drugih primarnih trbušnih i izvantrbušnih sjela infekcije u jetru, kao i daljnu propagaciju infekcije iz jetre preko donje šuplje vene prema plućima, mozgu i ostalim organima (1).





**Slika 1. Anatomija portalnog krvotoka.**

**Preuzeto sa:**

*<http://benchpressmybooks.tumblr.com/post/97429107035/human-physiology-of-digestion-part-5-the-liver>.*

## **1.2. PATOFIZIOLOGIJA APSCESA**

Bakterijske infekcije najčešći su uzročnici apscesa. Bakterije u zonu infekcije stižu direktnim putem (trauma, dijagnostičke i terapijske intervencije), širenjem iz obližnjih inficiranih organa te putem krvi i limfe. Bakterije djelovanjem vlastitih toksina, ali i posredno pokretanjem upalne reakcije dovode do oštećenja tkiva i smrti stanice. Tako stanice odumiru i raspadaju se, ostavljajući prostore u kojima se nakupljaju tekućina i inficirane propale stanice (stanični detritus). Bijele krvne stanice, branitelji tijela od infekcije, kreću se prema tim prostorima i nakon što progutaju bakterije, ugibaju. Propale bijele krvne stanice se nakupljaju kao gnoj, gusta tvar koja ispunja nastalu šupljinu. Kako se gnoj nakuplja, zdravo se tkivo potiskuje na stranu. Aktiviraju se sustavi cijeljenja i pokreću imunološki i regenerativni procesi. Iz fibroblasta i upalnih stanica u zoni infekcije izlučuju se faktori rasta (FGF, TGF- $\beta$ ) te dolazi do formiranja najprije fibrinoznih, a potom i fibroznih struktura unutar zida apscesa.

Tako zdravo i granično zdravo tkivo raste oko apscesa i omeđuje ga. Taj proces predstavlja pokušaj tijela da spriječi daljnje napredovanje infekcije. Vjerojatnost da će nastati apsces se povećava ako je inficirano područje prljavo ili je u njemu strano tijelo, ako područje bakterijske navale ima slabu opskrbu krvlju, kao kod dijabetesa, ili ako je imunološki sustav osobe oštećen, kao što se događa kod bolesnika koji primaju immunosupresivnu terapiju ili imaju AIDS. Antimikrobni lijekovi otežano prodiru u apscesnu šupljinu zbog čega je liječenje apscesa dugotrajno i postoji sklonost recidivima. Najveće izgleda za izlječenje apscesa pruža evakuacija sadržaja apscesa bilo minimalno invazivnim postupcima bilo otvorenim kirurškim liječenjem (4).

### 1.3. EPIDEMIOLOGIJA I ETIOLOGIJA BOLESTI

Jetreni apsces je jasno ograničena kolekcija gnoja u parenhimu jetre kao posljedica širenja infekcije iz nekog primarnog žarišta u trbuhu ili izvan njega. Može biti uzrokovan bakterijama, amebama ili gljivama. To je rijetka, ali potencijalno smrtonosna bolest ukoliko se ne prepozna i na vrijeme ne liječi (5).

Najčešće je to bolest osoba starijih od 50 godina s godišnjom incidencijom 3:100 000 stanovnika. Incidencija je prema posljednjim istraživanjima u porastu dok smrtnost stagnira. Oko dva puta češće oboljevaju muškarci (5).

U tropskim krajevima većina apscesa jetara uzrokovana je širenjem *Entamoeba histolytica* iz crijeva, dok u razvijenom svijetu dominiraju purulentni apscesi (90%) dominantno uzrokovani enterobakterijama, gram pozitivnim kokcima i anaerobima. Najčešće sjelo je desni režanj jetre, a apscesi mogu biti solitarni ili multipli. Širenje uzročnika većinom je hematogeno. Najčešće primarne infekcije iz kojih se uzročnik širi u jetru su:

1. akutni kolangitis,
2. akutni kolecistitis,
3. akutni apendicitis,
4. akutni divertikulitis,
5. akutni i kronični pijelonefritis,
6. terminalni ileitis u Crohnovoj bolesti (6).

Prijavljeni su i apscesi iz kojih su izolirani anaerobni uzročnici iz usta, vjerojatno kao posljedica odontogenih periapikalnih procesa (7).

Akutni pankreatitis također je rizični faktor za razvoj jetrenog apscesa, ali i apscesi jetara statistički značajno povisuju rizik od akutnog pankreatitisa. Nije jasno je li u podlozi isti uzročni faktor ( kamenci ) ili je jetreni apsces direktno povezan s pankreatitisom (8).

Povećana učestalost jetrenih apscesa primjećena je u imunodeficijentnih bolesnika (urođeni defekti stanične i humoralne imunosti, bolesnici na imunosupresivima i kortikosteroidima). U njih se bolest javlja u mlađim dobnim skupinama te često s multiplim žarištima u oba režnja (8).

Diabetes melitus tip 2 snažan je predisponirajući čimbenik ove bolesti te je ustanovljen u 35-55% bolesnika sa piogenim jetrenim apscesom. Rizik za razvoj jetrenog apscesa je u dijabetičara oko 3,5 puta veći nego u općoj populaciji, a povećana je i učestalost komplikacija (9).

Povećana učestalost jetrenih apscesa ustanovljena je i u bolesnika sa cirozom jetre i u onih sa karcinomom kolona, gušterače i bilijarnog sustava (6) . Rizični faktor je i terminalna faza kronične bubrežne insuficijencije, pogotovo ako je u podlozi policistična bolest bubrega te u onih bolesnika koji koriste peritonealnu dijalizu. Apscesi se češće javljaju u bolesnika sa autosomno recesivnom policističnom bolesti bubrega kod koje se gotovo uvijek nalaze i ciste jetre (10).

Apsces jetara može se pojaviti i kao jatrogena komplikacija nastala biopsijom jetre ili perkutanom bilijarnom drenažom (6). Slučajevi jetrenog apscesa u dojenčadi su povezani sa kateterizacijom umbilikalne vene, infekcijom pupka ili s novorođenačkom sepsom. Najčešći uzročnici u tom slučaju jesu *Staphylococcus aureus* (*S.aureus*), beta hemolitički streptokok grupe B (*BHS-B*) i *Escherichia coli* KI ( *E.coli*) (11). Apscesi jetara mogu biti posljedica bakterijemije za vrijeme salmoneloznih gastroenteritisa. Dio jetrenih apscesa ne može se povezati sa nekim poznatim primarnim žarištem pa patogeneza ovih slučajeva ostaje nejasna. Smatra se da je i do 50 % jetrenih apscesa kriptogeno (5).

Apscesi jetara pokazuju izrazitu geografsku distribuciju te im je učestalost najviša u Istočnoj Aziji gdje je dominantni uzročnik *Klebsiella pneumoniae* ( *K. pneumoniae* ). U tim je krajevima ova infekcija uglavnom monomikrobna. U Europi je bolest znatno rijedja s varijabilnim uzročnicima izoliranim u različitim studijama. U vrhu se nalazi nalazi *E.coli*, slijede je *Streptococcus spp.* i *Staphylococcus spp.*, a u velikom broju slučajeva izolati su

polimikrobni uz prisutnost anaerobnih bakterija. Među anaerobima dominira *Bacteroides fragilis* (*B. fragilis*) (12).

Rijetki su gljivični apscesi, a tada je najčešći uzročnik *Candida albicans*(13). Apscesi uzrokovani amebama gotovo su uvijek smješteni u desnom režnju i uglavnom su solitarni (12).

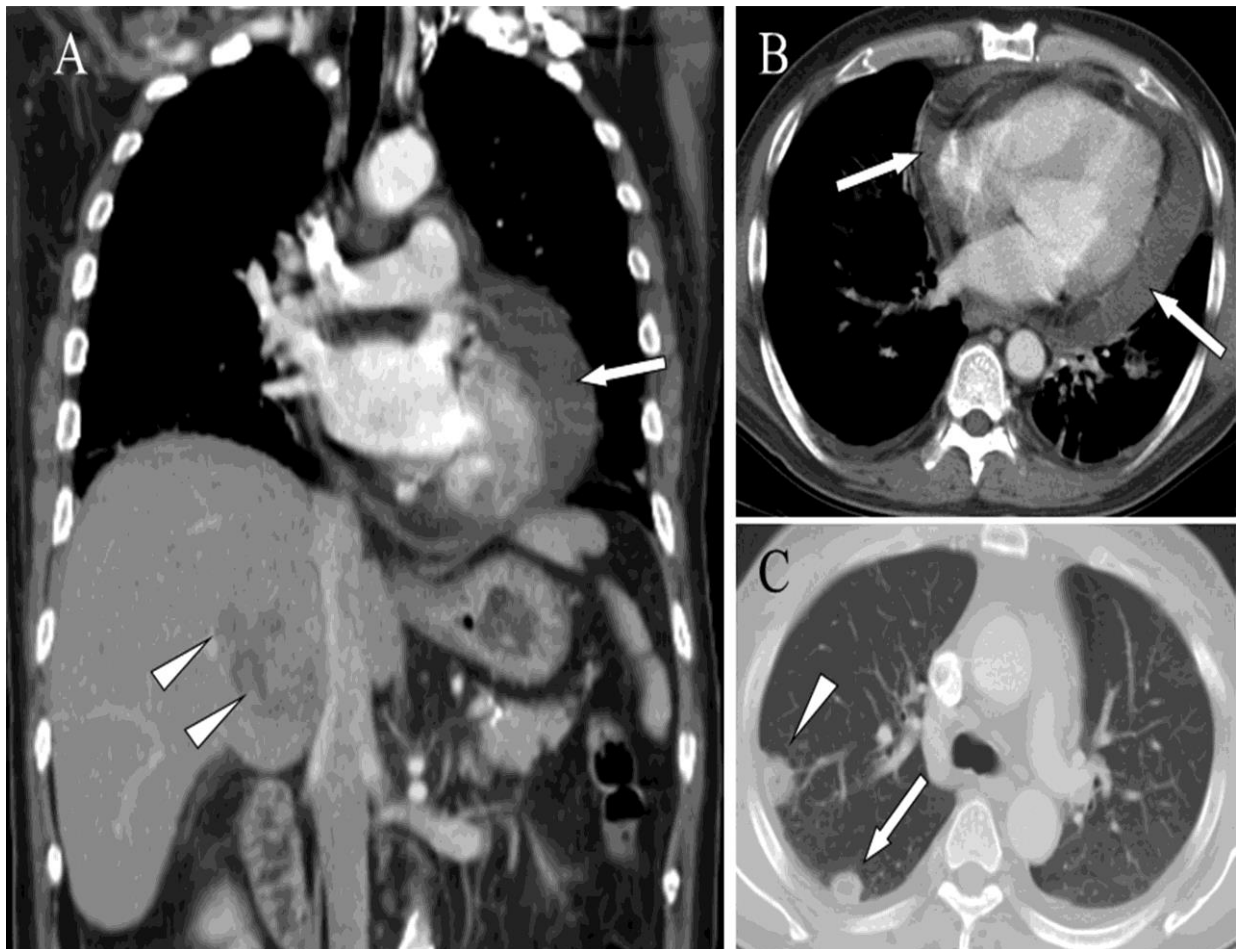
#### 1.4. KLINIČKA SLIKA I KOMPLIKACIJE

U kliničkoj slici prema većini studija dominira povišena tjelesna temperatura sa povremenim tresavicama uz eventualno prisutnu bol u trbuhu, različitih lokalizacija i intenziteta. Apscesi smješteni kranijalnije te oni koji se šire u subfrenički prostor mogu se manifestirati bolovima u desnom dijelu prsnog koša i u desnom ramenu. Trijada simptoma koja obuhvaća bol pod desnim rebrenim lukom, temperaturu i povišenu alkalnu fosfatazu prisutna je prema nekim radovima u oko 50 % bolesnika (11). Apsces jetre ima vrlo nespecifične simptome i zbog toga se dijagnoza postavlja sa zakašnjenjem, a bolest ima oblik progresivne gram negativne sepsa sa urušajem cirkulacije i višestrukim organskim zatajenjem. Multipli i supkapsularno smješteni apscesi češće izazivaju bolove u trbuhu, a i upalni parametri su u tih bolesnika nešto viši. Iz apscesa jetre moguće je širenje uzročnika u druge regije organizma, najčešće u oko, pluća i mozak. Endoftalmitis može zahvatiti sve dijelove oka i dovesti do gubitka vida (12). Ovakvu tendenciju sekundarnog širenja pokazuju pogotovo apscesi jetara uzrokovani s *K. pneumoniae* pa se takva komplikacija viđa pretežito u azijskim zemljama (14). Opisana je i tromboza središnje hepatalne vene sa širenjem u donju šuplju venu kao posljedica apscesa lobusa caudatusa. To se događa zbog direktnih venskih komunikacija lobusa caudatusa sa v. cavom inferior (13).

Moguća je perforacija apscesa u peritonealnu šupljinu s razvojem peritonitisa i šoka . Faktori rizika za spontanu perforaciju apscesa jesu:

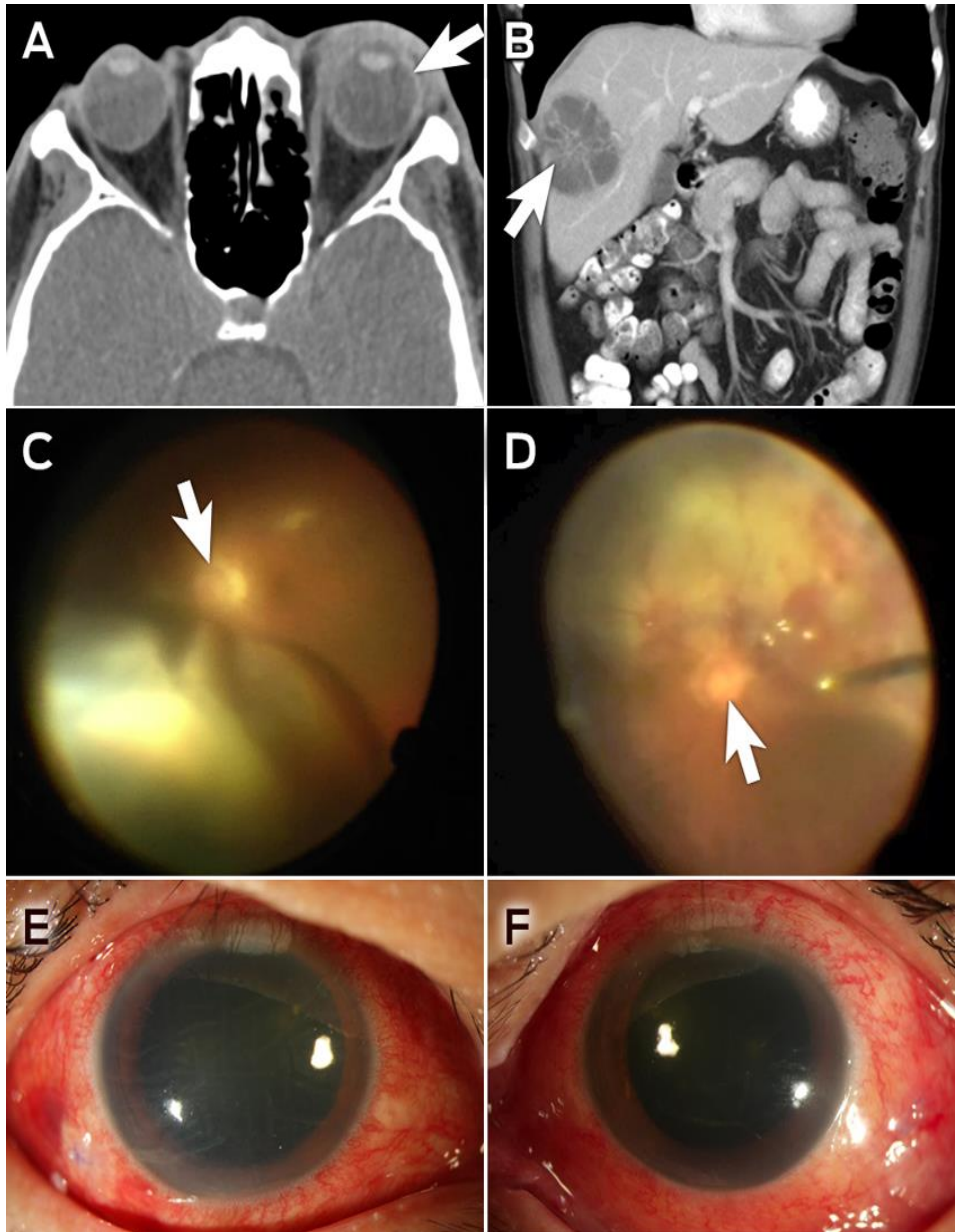
1. ciroza jetre,
2. apsces veći od 6 cm,
3. apsces u kojemu je prisutna veća količina plina,
4. subkapsularni položaj apscesa (13).

Kao komplikacije perkutane drenaže ili kirurške resekcije opisani su slučajevi pojave novih apscesa u jetrenom parenhimu, ali i u subhepatičnom i subfreničnom prostoru (15). Vrlo rijetko se događa da apsces svojom kompresijom na strukture „jetrenih vrata“ uzrokuje značajan porast tlaka u portalnom venskom sustavu sa svim simptomima portalne hipertenzije. Opisana je i septička plućna embolija s ishodištem embolusa u apscesu jetre (16).



**Slika 2. Septička embolija pluća s perikardijalnim izljevom u bolesnika s jetrenim apscesom.**

Preuzeto sa: [http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1807-59322015000600400](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1807-59322015000600400).



**Slika 3. Endophtalmitis kao komplikacija jetrenog apscesa uzrokovanog bakterijom *K. Pneumoniae*.**

Preuzeto sa: <https://www.mja.com.au/journal/2015/203/7/klebsiella-pneumoniae-liver-abscess-complicated-endogenous-endophthalmitis>.

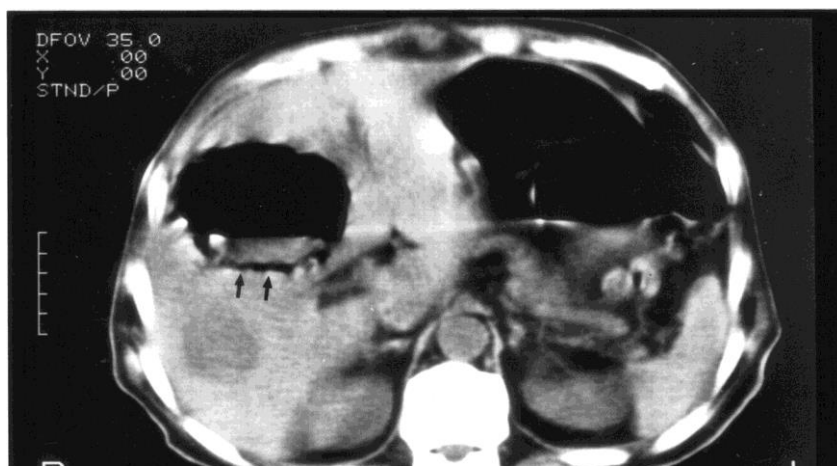
## 1.5. DIJAGNOSTIKA BOLESTI

Fizikalni nalaz kod ove bolesti najčešće je potpuno uredan. U dijela bolesnika postoji hepatomegalija, rijede i splenomegalija. Trbuh je uglavnom mekan i blaže bolan u gornjem desnom kvadrantu. Murphyjev znak je pozitivan ukoliko je primarna infekcija u žučnjaku. U slučaju da je primarno ishodište infekcije akutni kolangitis mogući su simptomi Charcotova trijasa (13). Mišićni defans je rijedak i nalazi se samo u slučajevima kada je apsces nastao uslijed perforacije ulkusa, crvuljka ili divertikula. Inspekcijom je moguće utvrditi ikterus u manjeg broja bolesnika. Auskultacijom nad bazama pluća mogu se čuti krepitacije, a u slučaju razvijenog pleuralnog izljeva oslabljen šum disanja (6). U krvnoj slici nalazi se ubrzana sedimentacija eritrocita, povišen C-reaktivni protein (CRP), leukocitoza sa neutrofilijom i skretanjem ulijevo. Moguće je povišenje transaminaza, alkalne fosfataze i bilirubina, ali samo u dijela bolesnika (13). Rano otkrivanje bolesti moguće je jedino uz slikovne dijagnostičke metode koje omogućavaju dokazivanje i točnu lokalizaciju apscesa. RTG pluća može pokazivati podignutu desnu hemidijafragmu, obliteraciju desnog kostofreničnog sinusa i bazalnu pneumoniju. Ponekad je moguće uočiti zrak u apscesu u gornjem desnom trbuhu (6). Scintigrafija jetre pokazuje afunkcionalne zone u jetri, ako su promjene veće od 2 cm. Ultrazvukom (UZV) je moguće razlikovati cistične od solidnih promjena u jetri. Njom se može otkriti oko 85% svih apscesa jetre većih od 2 cm (13). Zlatni standard za dijagnostiku apscesa jetre je CT abdomena kojom se može dijagnosticirati većina apscesa većih od 0.5 cm. To je vrlo korisno u onih bolesnika koji imaju mnogobrojne sitne apscese (6,17).



**Slika 4. Sumacijska snimka torakalnih organa. Aerolikvidne razine u zoni jetre kod bolesnika s jetrenim apscesom.**

Preuzeto sa: <http://ispub.com/IJGE/9/2/10423>.



**Slika 5. CT abdomena: piogeni jetreni apsces sa formacijom aerolikvidne razine.**

Preuzeto sa:

<http://jcm.asm.org/content/42/6/2783/F2.expansion>.



## 1.6. LIJEČENJE

Liječenje se započinje empirijskom kombiniranom antimikrobnom terapijom koja pokriva i anaerobne uzročnike u trajanju 4-6 tjedana. Nakon provedenog intravenoznog liječenja neki stručnjaci preporučuju nastavak liječenja peroralnim antibioticima još 3-4 tjedna (18). Neke su studije u Aziji pokazale kako nije uvijek nužno primjeniti antibiotike s učinkom na anaerobe, ali to nije primjenjivo u Europi s obzirom da je većina infekcija polimikrobna i u velikom postotku su izolirani anaerobni uzročnici. Antibiotičko liječenje može biti dovoljna terapija u slučajevima multiplih sitnih apscesa čija je perkutana drenaža i onako teška (13). Također se, u slučajevima solitarnog apscesa veličine do 3 cm uz stabilno stanje pacijenta, može pokušati samo antimikrobno liječenje (19). Uz antimikrobne lijekove, zlatni standard u liječenju apscesa jetre jest perkutana drenaža apscesa pod kontrolom UZV ili CT-a. Perkutana drenaža kateterom prema nekim radovima nema prednost pred višestrukim iglenim aspiracijama, no postoje i oni radovi koji na prvo mjesto stavljaju kontinuiranu katetersku drenažu dok apscesna šupljina ne kolabira (20). U apscesnu šupljinu uvodi se tzv. *pig tail* kateter te se drenira sadržaj. Šupljina se više dana ispiru otopinom lokalnog antibiotika (najčešće aminoglikozidima). Apscesi koji nastaju u sklopu akutnog kolangitisa i komuniciraju sa bilijarnim sustavom, a ako je indicirana endoskopska retrogradna kolangiopankreatografija (ERCP), mogu se pokušati i endoskopski drenirati (6). Amebni apscesi liječe se metronidazolom, a drenaža apscesa nije potrebna u više od 90 % slučajeva (5).



**Slika 6. Perkutana drenaža piogenog jetrenog apscesa *pig tail* kateterom.**

**Preuzeto sa:**

**<http://www.eurorad.org/eurorad/case.php?id=1096>**

Primarno kirurško liječenje indicirano je:

- u slučajevima rupturiranog apscesa sa znakovima peritonitisa
- kod pridružene patologije bilijarnog sustava
- kod multiplih apscesa pogotovo ukoliko su smješteni u oba režnja
- kod velikih apscesa (>7 cm)
- kod apscesa koji su nepovoljno smješteni
- ako je ošit nisko položen pa postoji rizik lezije ošita prilikom drenaže
- u slučaju neuspjeha perkutane drenaže (6).

Kod cirkulacijski nestabilnih pacijenata u teškoj sepsi hitno kirurško liječenje smanjuje značajno smrtnost u odnosu na perkutanu drenažu (21).

Kirurško liječenje sastoji se od otvorene ili laparoskopske drenaže apscesa ili pak resekcije jetre. Eksploracijom jetre pronade se zona apscesa, izvrši se fenestracija apscesne šupljine, evakuacija gnojnog sadržaja te lavaža apscesne šupljine. Drenovi se postavljaju u apscesnu šupljinu, subfrenički i subhepatični prostor (6).

## 1.7. PROGNOZA

Smrtnost ove bolesti u različitim studijama kreće se između 10-40%. Prognoza ovisi o brzini postavljanja dijagnoze i početka liječenja te o komorbiditetu (23). Šećerna bolest tipa 2 značajno povisuje rizik od nepovoljnog ishoda (9).

Kao faktori lošije prognoze ustanovljeni su:

1. Niska razina albumina ( < 25g/l),
2. Pleuralni izljev,
3. Broj leukocita iznad 20 000/ $\mu$ l krvi,
4. Ruptura jetrenog apscesa,
5. *K.pneumoniae* u kulturi gnoja,
6. Septičke embolizacije izvan jetrenog tkiva,
7. Razvijena teška sepsa ili septički šok (22).

## **2. CILJ ISTRAŽIVANJA**

Apscesi jetara imaju različitu etiologiju i varijabilne uzročnike u podlozi u različitim dijelovima svijeta. Zbog toga se i preporuke o terapiji razlikuju u različitim studijama. Simptomi bolesti vrlo su nespecifični i rijetko upućuju na patologiju hepatobilijarnog sustava. Istovremeno pravovremena dijagnoza je ključna i po većini studija prognoza izravno ovisi o vremenu između prvih simptoma i postavljanja dijagnoze. Stoga smo postavili slijedeće glavne ciljeve:

1. Istražiti glavne demografske i predispozicijske čimbenike bolesnika s jetrenim apscesima.
2. Istražiti glavne simptome i fizikalne znakove bolesnika s jetrenim apscesima.
3. Istražiti koji su laboratorijski nalazi i slikovne metode najkorisniji za dijagnosticiranje jetrenih apscesa.
4. Istražiti koje bakterije su najčešći uzročnici jetrenih apscesa, i posljedično tome koja empirijska antimikrobna terapija je pouzdan prvi izbor za većinu naših bolesnika.
5. Istražiti uspješnost liječenja naših bolesnika s obzirom na primijenjenu terapiju i druge čimbenike koji mogu utjecati na konačni ishod bolesti.

### **3. MATERIJALI I METODE**

### **3.1. Ispitanici**

U istraživanje smo uključili 25 pacijenata s dijagnozom jetrenog apscesa koji su liječeni na Klinici za infektologiju kliničkog bolničkog centra Split u periodu 2005. – 2015. godine. Svim bolesnicima dijagnoza je postavljena kompjuteriziranom tomografijom abdomena, a u istraživanje su uključeni i bolesnici koji su zbog potrebe za kirurškom intervencijom premješteni na Kliniku za kirurgiju KBC-a Split.

### **3.2. Organizacija studije**

Istraživanje je po organizaciji opažajna retrospektivna studija.

### **3.3. Metode prikupljanja i obrade podataka**

Podatke smo prikupili istraživanjem pisanog protokola Klinike za infektologiju KBC-a Split te arhive povijesti bolesti. Prikupljene podatke unijeli smo u programske pakete Microsoft Office za obradu teksta te Microsoft Excel za izradbu tabličnog prikaza.

### **3.4. Opis istraživanja**

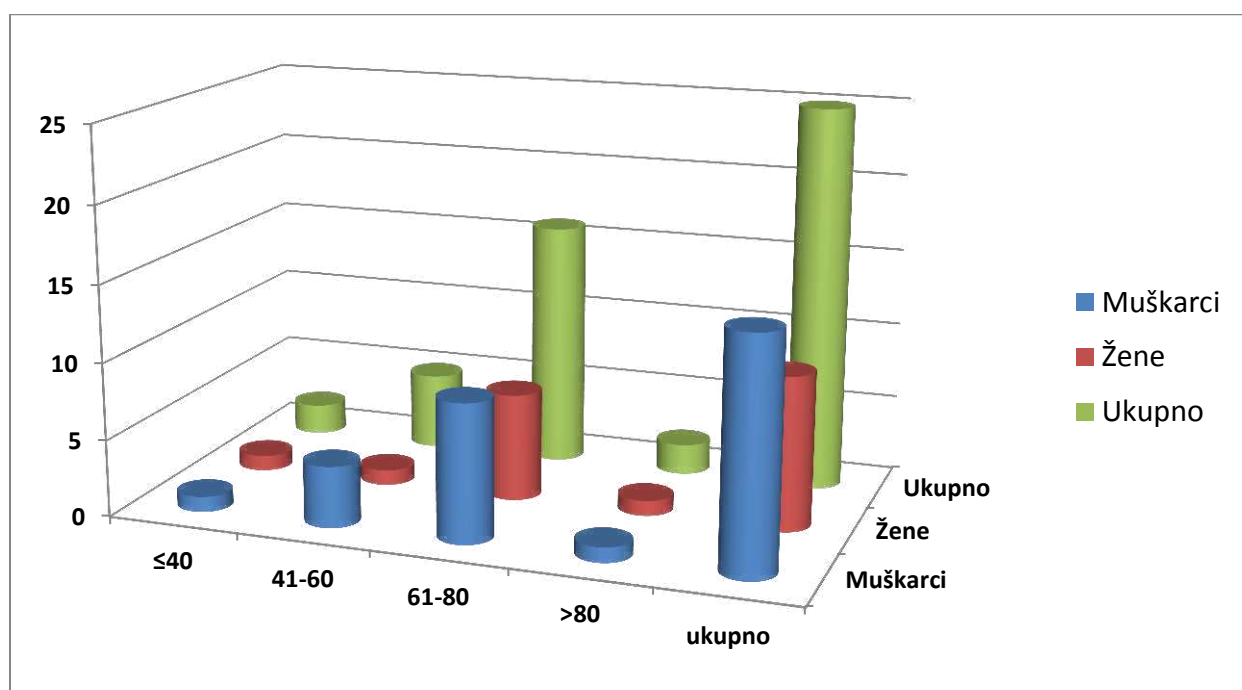
Uvidom u povijesti bolesti i u otpusna pisma naših pacijenata, analizirali smo učestalost pojedinih kliničkih simptoma do trenutka postavljanja radiološke dijagnoze: bol u gornjem desnom kvadrantu, povraćanje, proljev, ikterus, temperatura, tresavica i suhi kašalj. Analizirali smo i učestalost pojedinih radioloških nalaza (pleuralni izljev, ascites) i laboratorijskih parametara (leukociti, diferencijalna krvna slika, ukupni bilirubin, aspartat aminotransferaza [AST], alanin aminotransferaza [ALT], gama-glutamilttransferaza [GGT], alkalna fosfataza [AF], C-reaktivni protein [CRP]). Temeljem prikupljenih podataka o pratećim komorbiditetima istraženi su mogući rizični faktori i primarna sjela infekcije iz kojih se uzročnik vjerojatno širio u jetru. Na temelju mikrobioloških nalaza hemokulture i kulture gnoja dobivenog perkutanom drenažom apscesa ( u onih pojedina u kojih je rađena) istražena je etiologija apscesa u naših bolesnika i uspoređena s rezultatima drugih studija u svijetu. Naposljetku, istraženo je koja je antimikrobna terapija bila najkorištenija kao empirijska, a koja kao ciljana terapija ovih bolesnika, te uspješnost liječenja apscesa sa i bez kirurške intervencije.

## **REZULTATI**

U tablici 1. i slici 7. dana je raspodjela bolesnika prema dobi i spolu. Prosječna dob naših bolesnika bila je 65,6 (raspon 18-92) godina. Najviše bolesnika 18/25 (72%) bilo je u dobi iznad 60 godina. Ova razlika je statistički značajna ( $\chi^2=4,84$  ,  $p<0,05$ ). Među oboljelima je bilo 15 muškaraca i 10 žena, a ova razlika nije statički značajna ( $\chi^2=1,0$  ,  $p>0,05$ ).

**Tablica 1. Raspodjela bolesnika s apscesom jetara prema dobi i spolu.**

Dob (godina)	Muškarci	Žene	Ukupno
≤40	1	1	2
41-60	4	1	5
61-80	9	7	16
>80	1	1	2
Ukupno	15	10	25



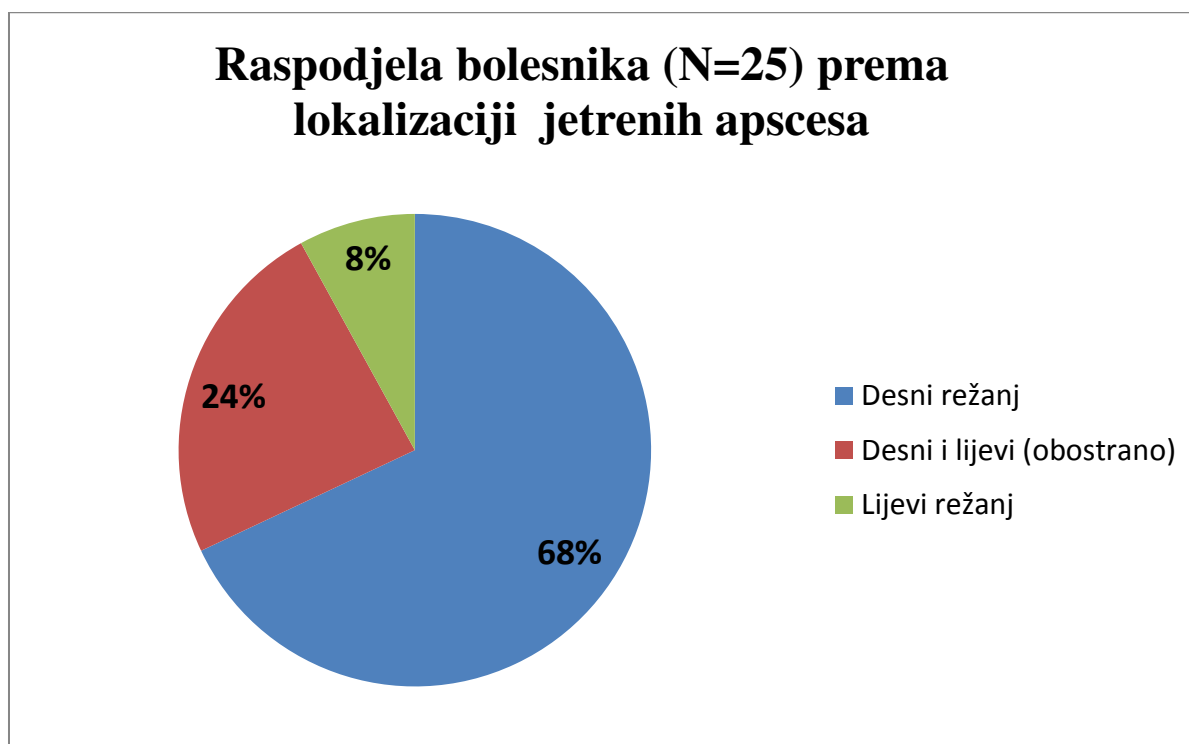
**Slika 7. Raspodjela bolesnika s apscesom jetara prema dobi i spolu.**



U tablici 2. i na slici 8. prikazana je lokalizacija apscesa s obzirom na smještaj u desnom i/ili lijevom režnju jetre. Desni režanj, sam ili u kombinaciji s lijevim, s preko 2/3 bolesnika bio je daleko najzastupljenija lokalizacija jetrenih apscesa, što je statistički značajno ( $\chi^2=17,6$  ,  $p<0,01$ ).

**Tablica 2. Lokalizacija jetrenih apscesa.**

<b>Lokalizacija apscesa u reznjevima jetara</b>	<b>Broj bolesnika</b>
Desni režanj	17 (68%)
Desni i lijevi (obostrano)	6 (24%)
Lijevi režanj	2 ( 8% )
<b>Ukupno</b>	<b>25(100%)</b>

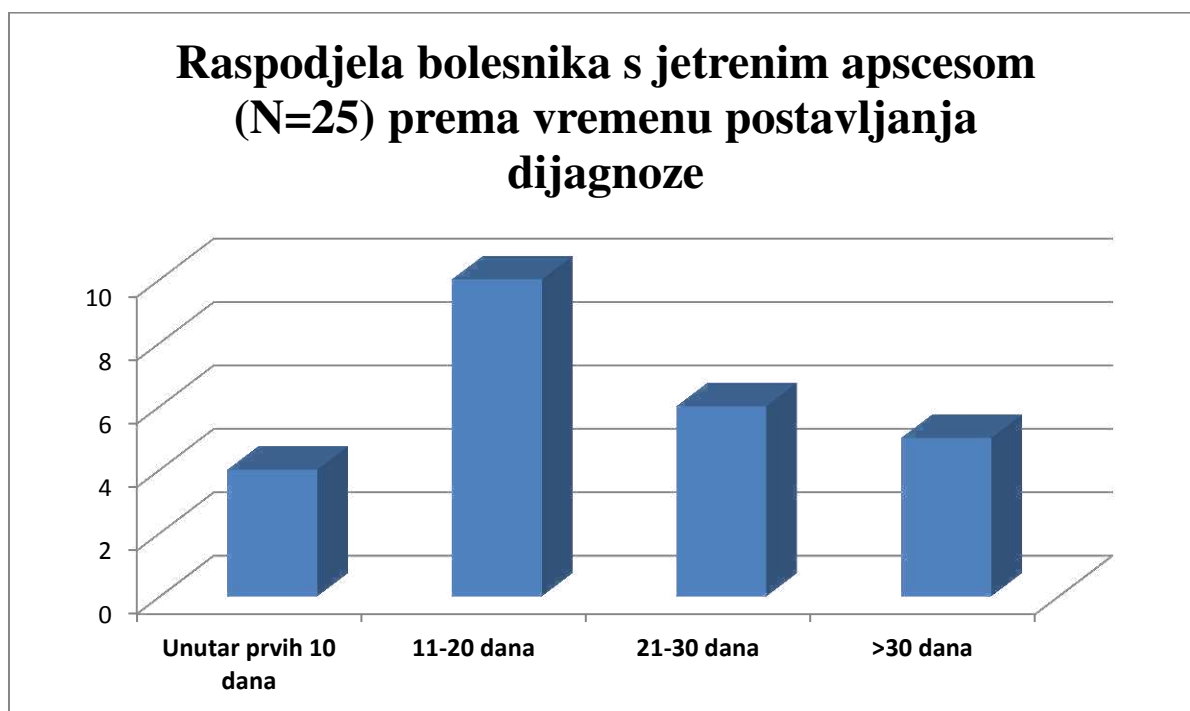


**Slika 8. Raspodjela bolesnika prema lokalizaciji jetrenih apscesa.**

U tablici 3. i na slici 9. prikazano je vrijeme od početka simptoma do postavljanja radiološke dijagnoze jetrenog apscesa. U samo 16% bolesnika dijagnoza je postavljena unutar prvih 10 dana bolesti što je statistički značajno ( $\chi^2=11,6$ ,  $p<0,001$ ). Nasuprot tome u visokih 20% bolesnika vrijeme potrebno za postavljanje dijagnoze bilo je preko mjesec dana.

**Tablica 3. Raspodjela bolesnika prema vremenu proteklom od prvih simptoma do dijagnoze jetrenog apscesa.**

Broj dana od 1. simptoma do dijagnoze	Broj bolesnika
Unutar prvih 10 dana	4 (16%)
11-20 dana	10 (40%)
21-30 dana	6 (24%)
>30 dana	5 (20%)
Ukupno	25 (100%)

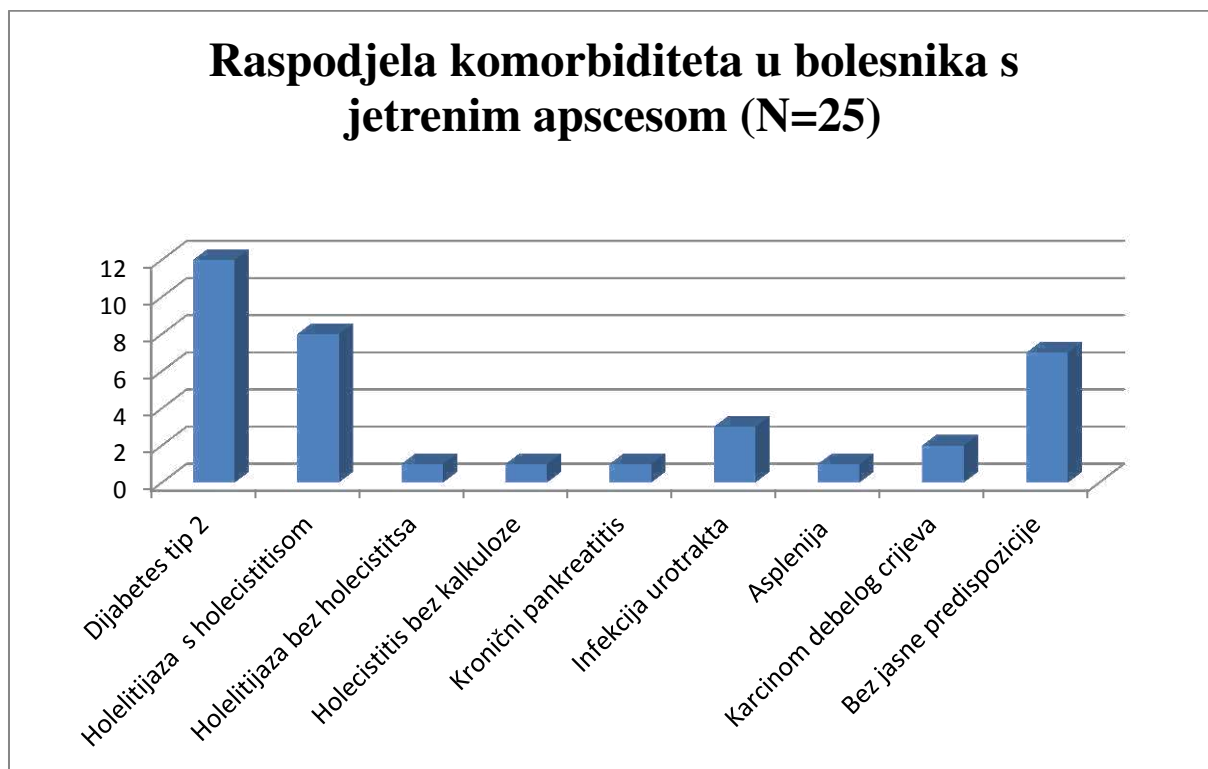


**Slika 9. Raspodjela bolesnika prema vremenu proteklom od prvih simptoma do dijagnoze jetrenog apscesa.**

Tablica 4. i slika 10. prikazuju zastupljenost komorbiditeta povezanih s nastankom jetrenih apscesa. Pojedini bolesnici imali su više od jednog komorbiditeta. Najzastupljeniji je dijabetes melitus, u 12/25 (48%) bolesnika, te potom neka od bolesti hepatobilijarnog sustava, u 11/25 (44%) bolesnika. Čak 7/25 (28%) bolesnika nije imalo nikakvog jasnog komorbiditeta.

**Tablica 4. Raspodjela komorbiditeta u bolesnika s jetrenim apscesima.**

Predispozicija/ishodište	Broj bolesnika
Dijabetes tip 2	12
Holelitijaza s holecistitisom	8
Holelitijaza bez holecistitsa	1
Holecistitis bez kalkuloze	1
Kronični pankreatitis	1
Infekcija urotrakta	3
Asplenija	1
Karcinom debelog crijeva	2
Bez jasne predispozicije	7

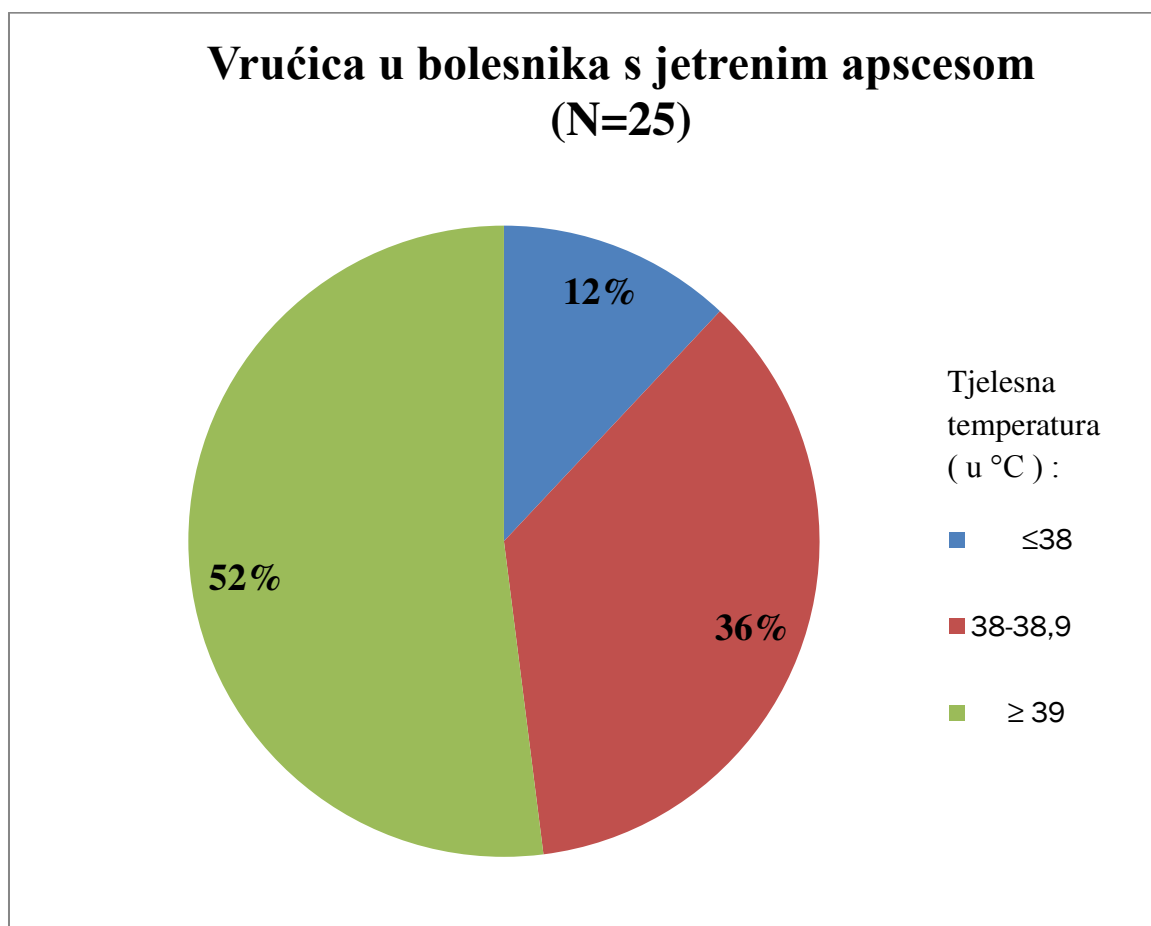


**Slika 10. Raspodjela komorbiditeta u bolesnika s jetrenim apscesom.**

Tablica 5. i slika 11. prikazuju raspodjelu bolesnika prema visini tjelesne temperature. Daleko najveći broj, 22/25 bolesnika manifestirao se vrućicom od  $\geq 38^{\circ}\text{C}$  što je statistički značajno ( $\chi^2=14,44$ ,  $p<0,01$ ). Preko 50% bolesnika je imalo temperature  $\geq 39^{\circ}\text{C}$ .

**Tablica 5. Vrućica u bolesnika s jetrenim apscesom.**

Vrućica ( $^{\circ}\text{C}$ )	Broj bolesnika
$\leq 38$	3 (12%)
38-38,9	9 (36%)
$\geq 39$	13 (52%)
<b>Ukupno</b>	<b>25 (100%)</b>

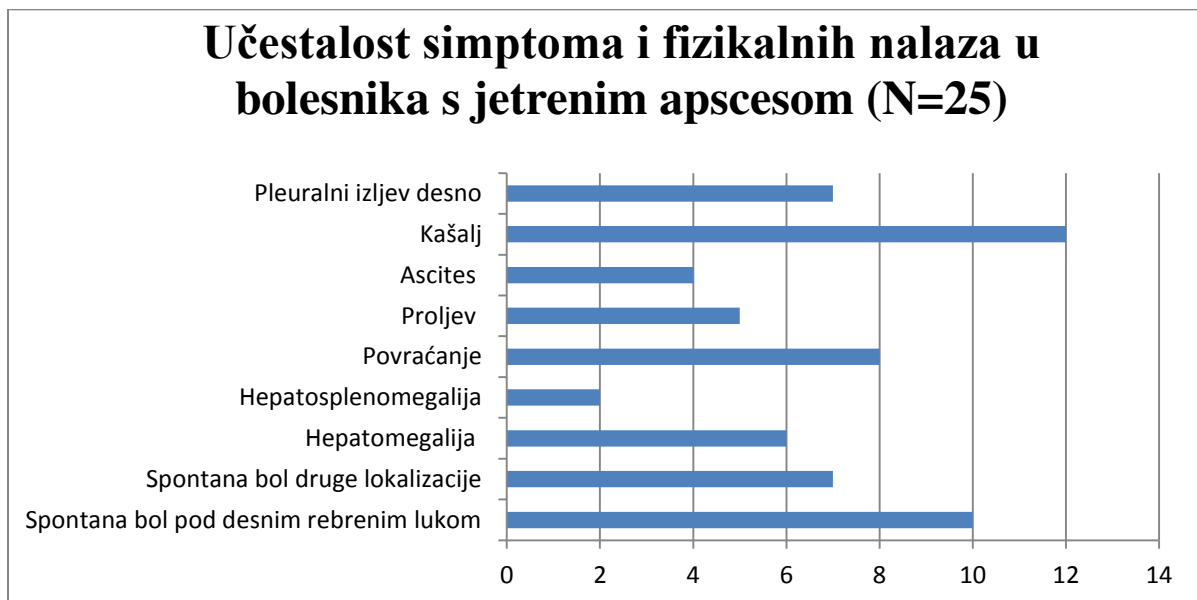


**Slika 11. Raspodjela bolesnika prema visini tjelesne temperature.**

Tablica 6. i slika 12. prikazuju učestalost pojedinih simptoma i nalaza pri fizikalnom pregledu u bolesnika s apscesom jetara. U manje od 40% bolesnika bio je prisutan barem neki od simptoma koji bi upućivao na abdominalno ishodište vrućice, a čak 48% ih je imalo respiratorne simptome poput kašlja.

**Tablica 6. Simptomi i fizikalni nalazi u bolesnika s jetrenim apscesom.**

<b>Simptomi/fizikalni nalaz</b>	<b>Broj bolesnika</b>
Spontana bol pod desnim rebrenim lukom	10
Spontana bol druge lokalizacije	7
Hepatomegalija	6
Hepatosplenomegalija	2
Povraćanje	8
Proljev	5
Ascites	4
Kašalj	12
Pleuralni izljev desno	7



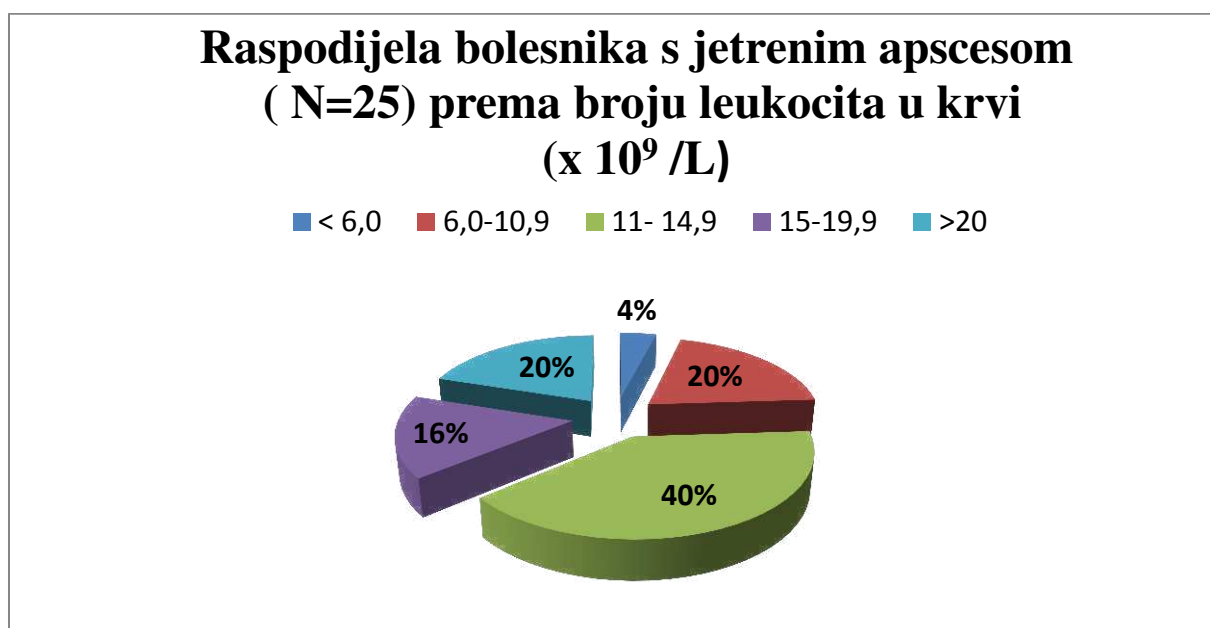
**Slika 12. Učestalost pojedinih simptoma i fizikalnih nalaza u bolesnika s jetrenim apscesom.**

Tablica 7.- 14. i slika 13. – 19. prikazuju laboratorijske nalaze u bolesnika s jetrenim apscesom.

Gotovo jedna četvrtina bolesnika imala je normalan broj leukocita, a oko jedne trećine imali su leukocitozu od  $\geq 15 \times 10^9/L$  (tablica 7. i slika 13.). No nije bilo statistički značajne razlike u raspodjeli bolesnika prema broju leukocita ( $\chi^2=5,84$ ,  $p>0,05$ ). Međutim, neutrofilija od  $> 75\%$  sa pomakom ulijevo nađena je u 22 (88%) bolesnika, snažno skretanje ulijevo s omjerom nesegmentiranih i segmentiranih granulocita većim od 0,2 imalo je čak 19 (76%) bolesnika, što je statistički značajno ( $\chi^2= 6,76$ ,  $p<0,01$ ).

**Tablica 7. Raspodjela bolesnika s jetrenim apscesom prema broju leukocita.**

Leukociti ( $\times 10^9 /L$ )	Broj bolesnika (%)
< 6,0	1 (4%)
6,0-10,9	5 (20%)
11- 14,9	10 (40%)
15-19,9	4 (16%)
>20	5 (20%)
<b>Ukupno</b>	<b>25 (100%)</b>

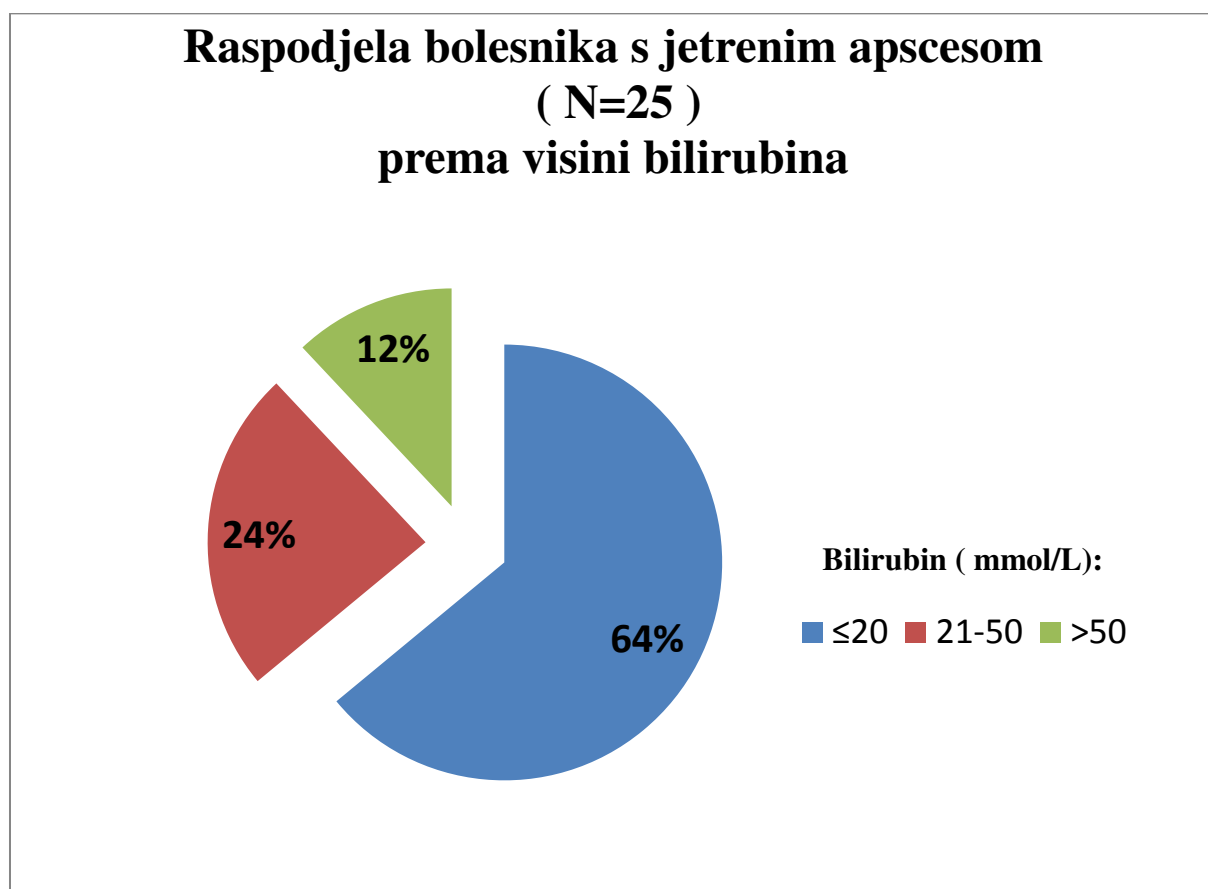


**Slika 13. Raspodjela bolesnika s jetrenim apscesom prema broju leukocita u krvi.**

Vrijednosti bilirubina iznad gornje granice normale imalo je 36% bolesnika (tablica 8. i slika 14.), ali ova razlika nije bila statistički značajna ( $\chi^2=1,96$ ,  $p>0,05$ ).

**Tablica 8. Vrijednosti bilirubina u bolesnika s jetrenim apscesom.**

Bilirubin (mmol/L)	Broj bolesnika (%)
$\leq 20$	16 (64%)
21-50	6 (24%)
$> 50$	3 (12%)
<b>Ukupno</b>	<b>25 (100%)</b>

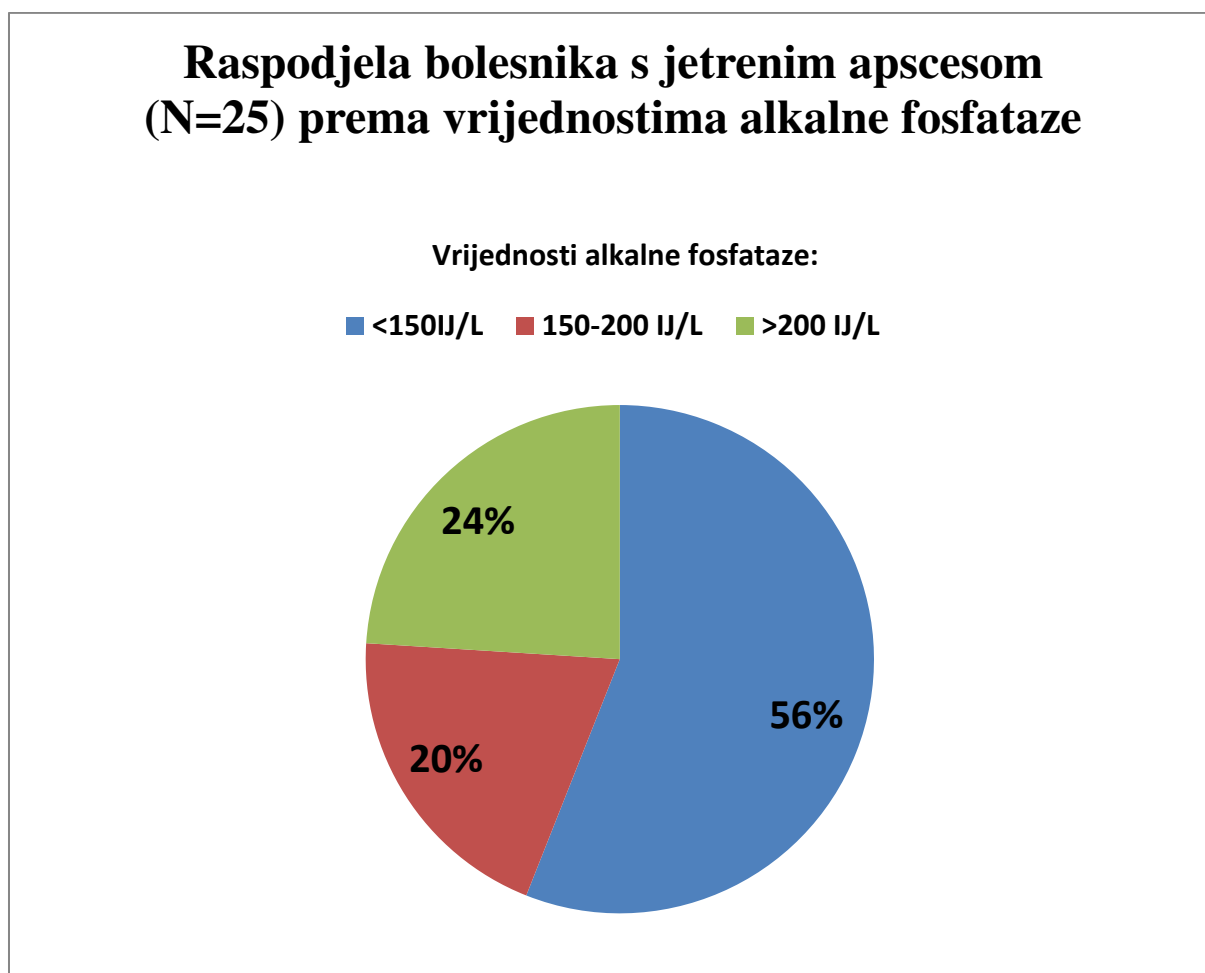


**Slika 14. Raspodjela bolesnika s jetrenim apscesom prema visini bilirubina u krvi.**

Povišenje vrijednosti alkalne fosfataze imalo je 44% bolesnika s jetrenim apscesom (tablica 9. i slika 15.), ali ova razlika nije bila značajna u odnosu na bolesnike s normalnim vrijednostima ( $\chi^2=0,36$ ,  $p>0,05$ ).

**Tablica 9. Vrijednosti Alkalne fosfataze u bolesnika s jetrenim apscesom.**

Alkalna fosfataza (IJ/L)	Broj bolesnika (%)
$\leq 150$	14 (56%)
150 – 200	5 (20%)
$>200$	6 (24%)
<b>Ukupno</b>	<b>25 (100%)</b>



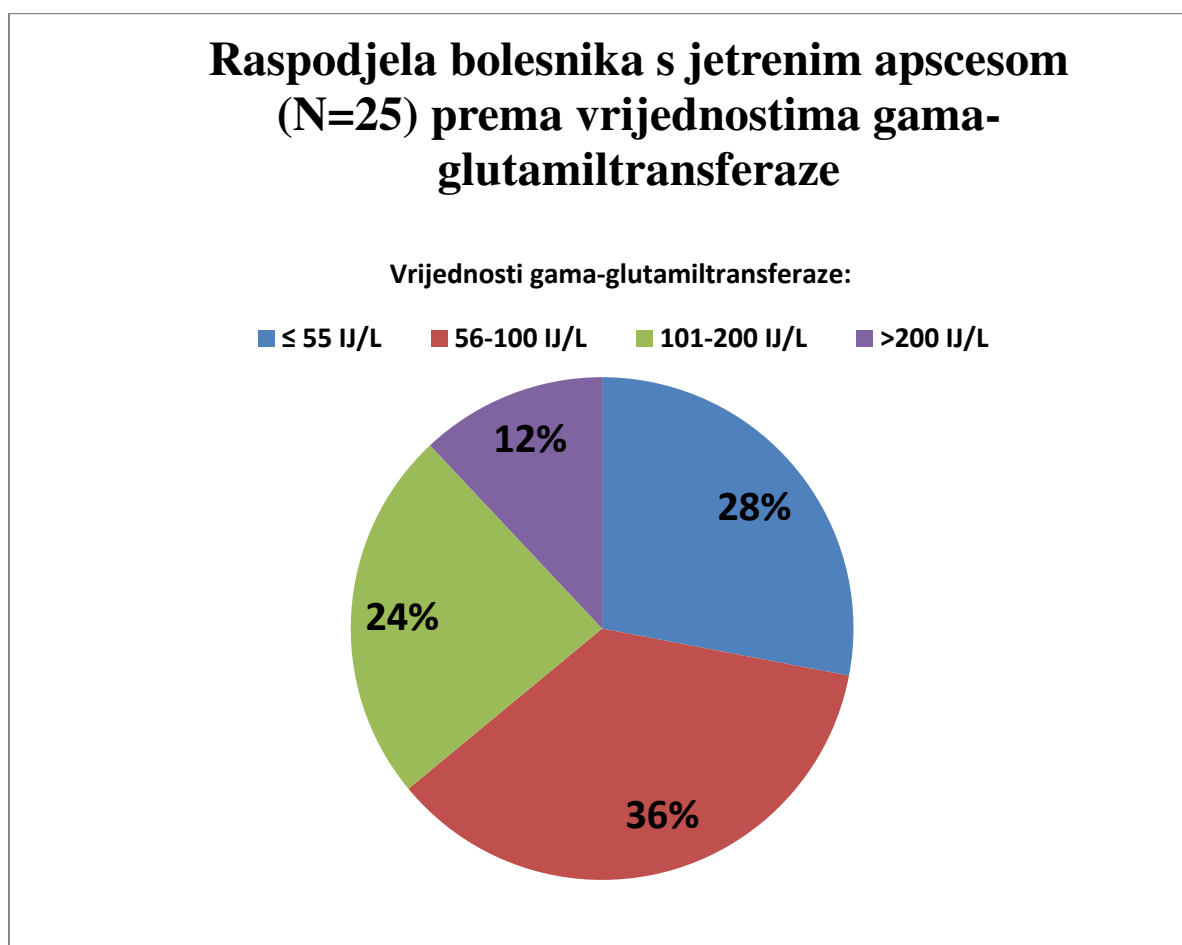
**Slika 15. Raspodjela bolesnika s jetrenim apscesom prema vrijednostima alkalne fosfataze (AF).**



Većina bolesnika, 18/25 (72%), imala je povišene vrijednosti GGT (tablica 10. i slika 16.). No vrijednosti GGT veće od 100 IJ/L imalo je tek oko jedne trećine (36%) bolesnika. Nije bilo statistički značajne razlike u raspodjeli bolesnika prema vrijednostima GGT. ( $\chi^2=3,0$  ,  $p>0,05$ ).

**Tablica 10. Raspodjela bolesnika s jetrenim apscesom prema vrijednostima gama-glutamilttransferaze.**

GGT (IJ/L)	Broj bolesnika (%)
≤55	7 (28%)
56 – 100	9 (36%)
101-200	6 (24%)
>200	3 (12%)
<b>Ukupno</b>	<b>25 (100%)</b>

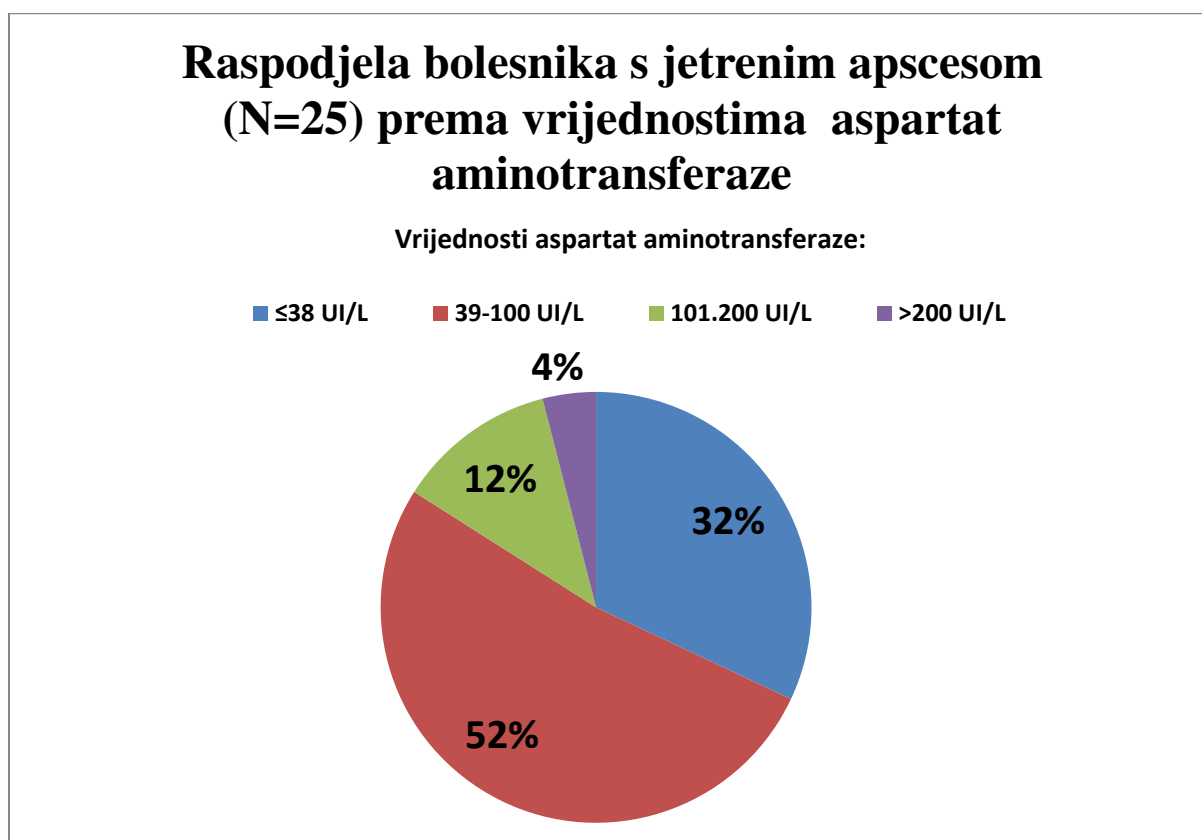


**Slika 16. Raspodjela bolesnika s jetrenim apscesom prema vrijednostima gama-glutamilt transferaze (GGT).**

Većina bolesnika, 17/25 (68%), imala je povišene vrijednosti AST (tablica 11. i slika 17.). No ova razlika nije bila statistički značajna u odnosu na broj bolesnika s normalnim vrijednostima ( $\chi^2 = 3,25$ ,  $p > 0,05$ ). Najčešće, u 13/25 (52%) bolesnika, se radilo o povišenju AST-a do 100 IU/L.

**Tablica 11. Raspodjela bolesnika s jetrenim apscesom prema vrijednostima aspartat aminotransferaze.**

AST (IU/L)	Broj bolesnika (%)
≤38	8 (32%)
39 – 100	13 (52%)
101-200	3 (12%)
>200	1 (4%)
<b>Ukupno</b>	<b>25 (100%)</b>

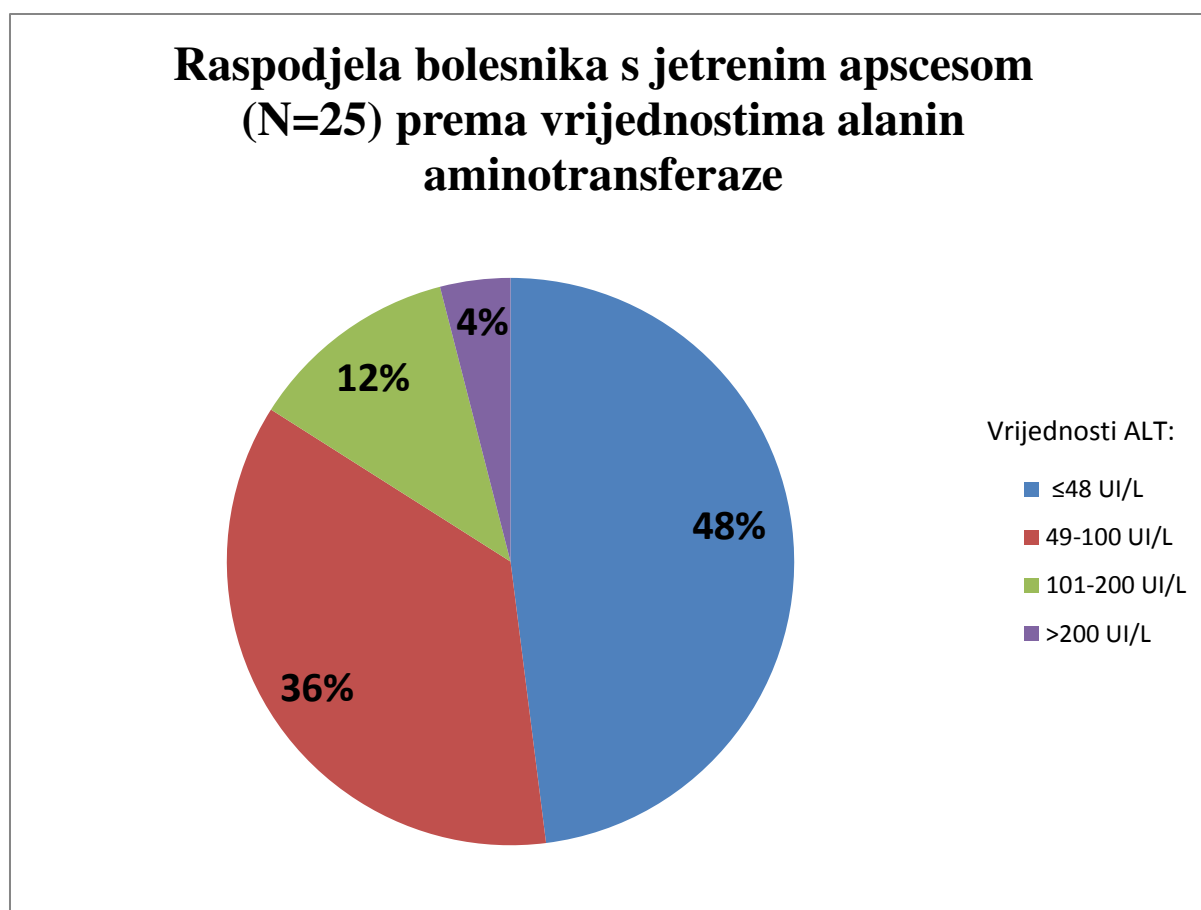


**Slika 17. Raspodjela bolesnika s jetrenim apscesom prema vrijednostima aspartat aminotransferaze (AST).**

Vrijednosti ALT bile su povišene u tek nešto više od polovice bolesnika (52%), što nije bilo statistički značajno ( $\chi^2=3,457$  ,  $p>0,05$ ). Većinom, u 9/25 (36%) bolesnika, se radilo o vrijednosti ALT do 100 IU/L.

**Tablica 12. Raspodjela bolesnika s jetrenim apscesom prema vrijednostima alanin aminotransferaze.**

ALT (IU/L)	Broj bolesnika (%)
≤48	12 (48%)
49 – 100	9 (36%)
101-200	3 (12%)
>200	1 (4%)
<b>Ukupno</b>	<b>25 (100%)</b>



**Slika 18. Raspodjela bolesnika s jetrenim apscesom prema vrijednostima alanin aminotransferaze (ALT).**

Omjer vrijednosti AST i ALT manji od 1 imalo je 14/25 (56%) bolesnika, što u odnosu na broj bolesnika koji su imali omjer  $\geq 1,0$  nije bilo statistički značajno ( $\chi^2=0,36$ ,  $p>0,05$ ).

**Tablica 13. Omjer AST/ALT u bolesnika s jetrenim apscesom.**

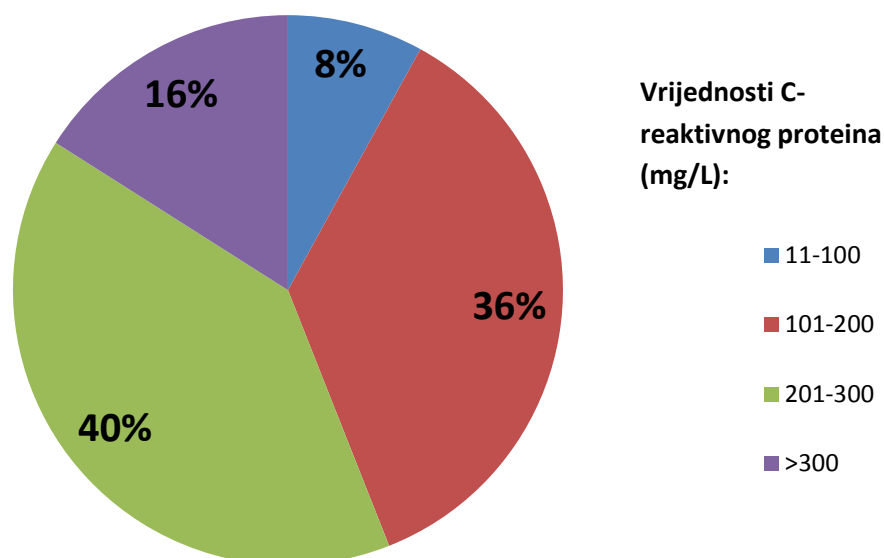
<b>Omjer AST/ALT</b>	<b>Broj bolesnika (%)</b>
<1,0	14 (56%)
$\geq 1,0$	11 (44%)
<b>Ukupno</b>	<b>25 (100%)</b>

CRP je bio povišen u svih bolesnika. Prosječna vrijednost CRP-a bila je 156 . U 23 bolesnika (92%) vrijednost CRP bila je viša od 100 mg/L, što je statistički značajno ( $\chi^2= 17,4$   $p<0,01$ ).

**Tablica 14. Raspodjela bolesnika s jetrenim apscesom prema vrijednostima CRP-a.**

<b>CRP (mg/L)</b>	<b>Broj bolesnika</b>
11-100	2 ( 8% )
101-200	9 (36%)
201-300	10 (40%)
>300	4 (16%)
<b>Ukupno</b>	<b>25 (100%)</b>

### Raspodjela bolesnika s jetrenim apscesom (N=25) prema vrijednostima CRP-a



Slika 19. Raspodjela bolesnika prema vrijednostima C-reaktivnog proteina (CRP).

Tablica 15. pokazuje raspodjelu bolesnika prema broju jetrenih apscesa. Iako je broj bolesnika sa solitarnim apscesom bio 1,8 puta veći nego broj bolesnika sa  $\geq 2$  apscesa, ova razlika nije statistički značajna ( $\chi^2=1,96$ ,  $p>0,05$ ).

**Tablica 15. Raspodjela bolesnika s jetrenim apscesom prema broju apscesnih žarišta.**

Broj apscesa	Broj bolesnika
1	16 (64%)
2	2 (8%)
$\geq 3$	7 (28%)
<b>Ukupno</b>	<b>25 (100%)</b>

Svim bolesnicima apscesi su konačno dokazani pomoću MSCT-a. U 3 bolesnika sa MSCT-om utvrđenim jetrenim apscesom, nalaz UZV bio je negativan.

U tablici 16 prikazana je raspodjela bolesnika prema veličini jetrenih apscesa. Najveći apsces bio je dimenzija 84x25x26 mm. Značajno veći broj bolesnika imalo je barem jedan apsces veći od 4 cm, što je statistički značajno ( $\chi^2=6,76$ ,  $p<0,01$ ).

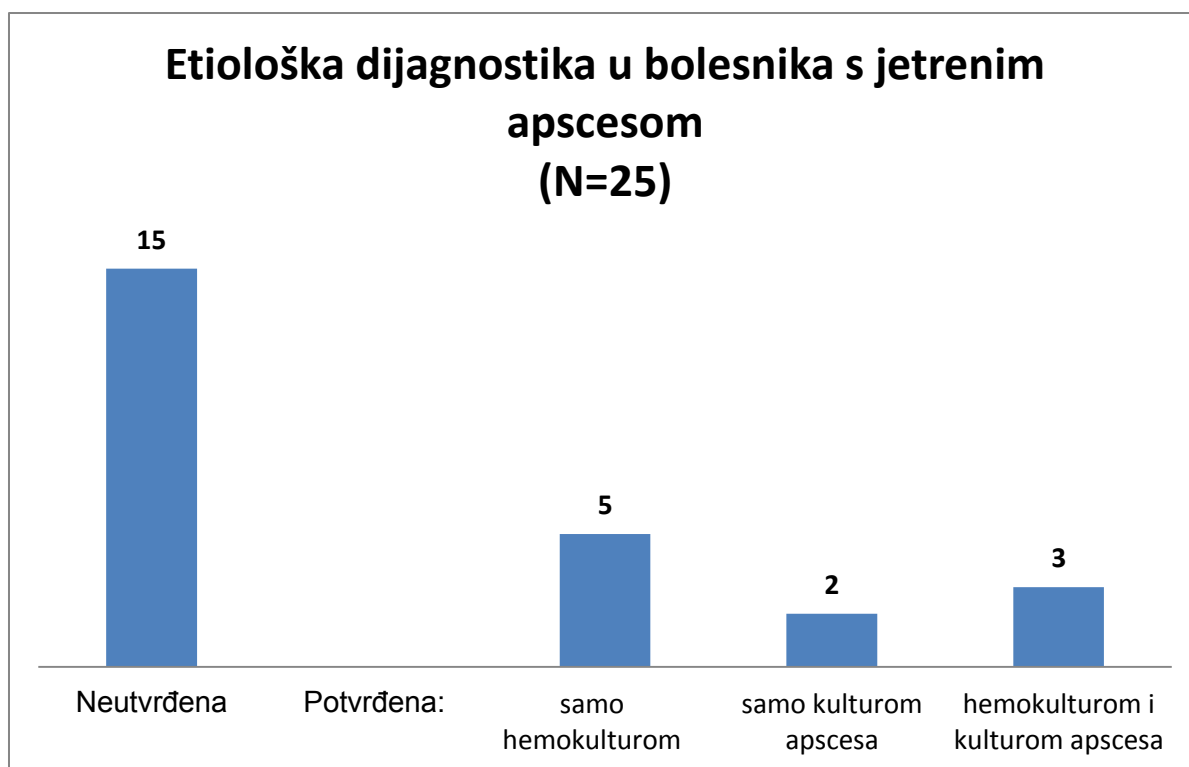
**Tablica 16. Raspodjela bolesnika s jetrenim apscesom prema najvećem promjeru apscesa.**

<b>Najveći promjer apscesa (u cm)</b>	<b>Broj bolesnika (%)</b>
≤ 4	6 (24%)
4-10	19 (76%)
<b>Ukupno</b>	<b>25 (100%)</b>

Tablica 17. i slika 20. prikazuju raspodjelu bolesnika prema etiološkoj dijagnostici, a tablica 18. prema izoliranim bakterijama u slučajevima kada je utvrđen uzročnik.

**Tablica 17. Etiološka dijagnostika u bolesnika s jetrenim apscesom.**

<b>Etiološka dijagnoza</b>	<b>Broj bolesnika (%)</b>
Neutvrđena	15 (60%)
Potvrđena:	
samo hemokulturom	5 (20%)
samo kulturom apscesa	2 ( 8% )
hemokulturom i kulturom apscesa	3 (12%)
<b>Ukupno</b>	<b>25 (100%)</b>



**Slika 20. Etiološka dijagnostika u bolesnika s jetrenim apscesom.**

Hemokulture su bile sterilne u 17 bolesnika, a kultura sadržaja apscesa u 9 pacijenata. Kultura sadržaja apscesa učinjena je u 14 bolesnika kojima je učinjena i perkutana drenaža. Najčešći izolirani uzročnik u hemokulturi bio je *K.pneumoniae*.

Tablica 18. prikazuje uzročnike dokazane hemokulturom i/ili kulturom gnoja dobivenog drenažom jetrenog apscesa u 10 bolesnika s utvrđenom etiologijom bolesti.

**Tablica 18. Izolirani uzročnici iz hemokulture i/ili kulture apscesa.**

<b>Uzročnici</b>	<b>Broj bolesnika</b>
Monokultura	
<i>K.pneumoniae</i>	3
<i>E.coli</i>	1
<i>P.aeruginosa</i>	1
<i>N.cinerea</i>	1
<i>S.viridans</i>	1
Miješane infekcije	
<i>P.aeruginosa, B.fragilis, S.pyogenes</i>	1
<i>Enterobacter sp, B.fragilis</i>	1
<i>P.mirabilis, B.fragilis, S.viridans, E.fecalis</i>	1
<b>Ukupno</b>	<b>10</b>

U 1 bolesnika sa sterilnom hemokulturom i kulturom sadržaja apscesa, ustanovljen je *E. fecium* u urinokulturi, a pacijent je imao simptome uroinfekcije.

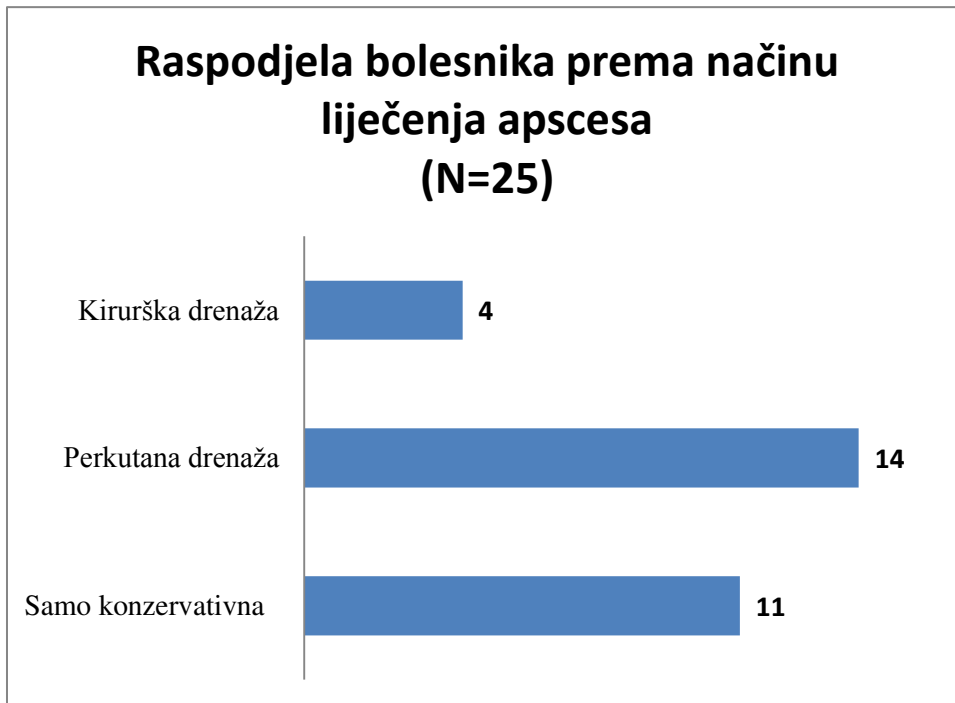
Tablica 19. i slika 21. prikazuju raspodjelu bolesnika prema načinu liječenja jetrenog apscesa.

**Tablica 19. Raspodjela bolesnika s jetrenim apscesom prema načinu liječenja.**

<b>Terapija</b>	<b>Broj bolesnika (%)</b>
Samo konzervativna	11 (44%)
Perkutana drenaža	14 (56%)
Kirurška drenaža	4 (16%)
<b>Ukupno</b>	<b>25 (100%)</b>



Konzervativno liječenje bilo je dovoljno uglavnom u onih bolesnika sa solitarnim jetrenim apscesom veličine < 5 cm.



**Slika 21. Raspodjela bolesnika s jetrenim apscesom prema načinu liječenja.**

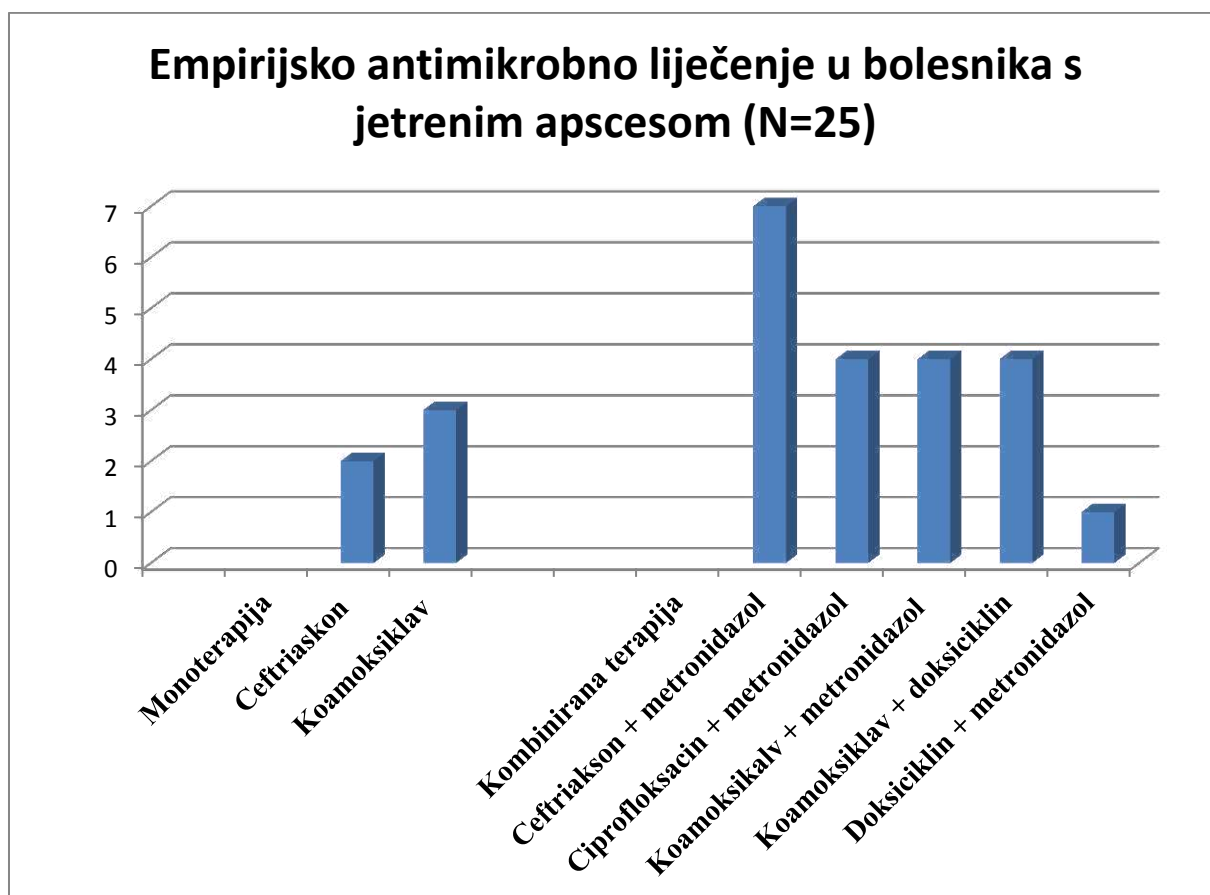
Najčešće korištena empirijska antibiotska terapija bila je kombinacija ceftriaksona i metronidazola u 7 bolesnika, od kojih je u trojice ova terapija promijenjena nakon dobivanja mikrobiološkog nalaza. U 4 bolesnika korištena je empirijska kombinacija ko-amoksiklava i metronidazola, a svima je nakon dobivanja mikrobiološkog nalaza dodan doksiciklin. U bolesnika kojima apsces nije dreniran antibiotsko liječenje je trajalo prosječno 16 dana (raspon: 8-28 dana). U bolesnika kojima je apsces dreniran antibiotsko liječenje trajalo je prosječno 23 dana (raspon: 10-50 dana).

Trajanje perkutane drenaže bilo je u prosijeku 12,5 dana, najkraća drenaža trajala je 6 dana, a najduža 29 dana.

Tablica 20. i slika 22. prikazuju empirijsku antimikrobnu terapiju u bolesnika s jetrenim apscesom.

**Tablica 20. Inicijalno antimikrobno liječenje bolesnika s apscesom jetre.**

Inicijalno antibiotsko liječenje	Broj bolesnika (%)
<b>Monoterapija</b>	
Ceftriaskon	2 ( 8% )
Koamoksiklav	3 (12%)
<b>Kombinirana terapija</b>	
Ceftriakson + metronidazol	7 (28%)
Ciprofloksacin + metronidazol	4 (16%)
Koamoksikalv + metronidazol	4 (16%)
Koamoksiklav + doksiciklin	4 (16%)
Doksiciklin + metronidazol	1 ( 4% )
<b>Ukupno</b>	<b>25 (100%)</b>



**Slika 22. Raspodjela bolesnika prema empirijskoj antimikrobnoj terapiji.**

Duljina intravenske primjene antibiotika predočena je u tablici 21. Svi su bolesnici na posljtaku izlječeni i nije zabilježen niti jedan smrtni ishod među naših 25 pacijenata.

**Tablica 21. Duljina antimikrobnog liječenja u bolesnika s apscosom jetara.**

<b>Duljina iv. primjene antimikrobnih lijekova</b>	<b>Broj bolesnika</b>
<7 dana	0 ( 0% )
7-14 dana	6 (24%)
15-21 dan	6 (24%)
21-28 Dana	8 (32%)
>28 dana	5 (20%)

**RASPRAVA**

Jetreni apsces rijetka je bolest koja se javlja u starijoj životnoj dobi s vrhom incidencije između 60. i 80. godine. Prema našem istraživanju odnos oboljelih muškaraca i žena je 3:2 dok je u literaturi taj odnos 2:1 (13,27) .

Većina radova pa tako i naš pokazuje kako je dominantni smještaj desni jetreni režanj dok je pojava apscesa izolirano lijevostrano rijetka (23,25,27). Većina apscesa je solitarna što odgovara onome što nalazimo u literaturi (13,18,23,27).

Istodobno s apscesom jetre u velikog broja bolesnika utvrdili smo akutni kolecistitis i/ili kolangitis pa se vjerojatno radi o per continuitatem ili hematogenom širenju uzročnika u jetru. Od naših 9 pacijenata s kolecistitisom, samo je jedan bio akalkulozni što se podudara s većinom radova koji kao glavni rizični faktor ističu kalkulozni kolecistitis (23,24,27-29).

Rijeđe primarne infekcije bile su pankreatitis i pijelonefritis, a imali smo i slučajeve uznapredovalog karcinoma kolona s metastazama u jetri i razvojem jetrenog apscesa. Mogući rizični faktor vjerojatno je i splenektomija.

Dijabetes melitus je imalo 48% bolesnika što potvrđuje da je ova bolest važni predisponirajući čimbenik za razvoj jetrenog apscesa (13,23,24). Chan i sur. u svom radu također ističu kako je dijabetes najčešća prateća patologija prisutna u gotovo 50 % bolesnika s jetrenim apscesom (27) .

Dominantni simptom među našim bolesnicima bila je povišena tjelesna temperatura. U većini istraživanja koja su proučavala simptome jetrenih apscesa, temperatura je također najčešći simptom, ali s vrlo varijabilnom učestalošću (65-95%) (13,18,23). Svi naši bolesnici imali su povišenu tjelesnu temperaturu ( >37 °C). Samo su 3 bolesnika bila subfebrilna, dok je više od polovice njih bilo visoko febrilno ( >39 °C). Tresavicu je prijavilo 18 bolesnika.

Bol u trbuhu bila je prisutna u 17 bolesnika (68%) od čega je 10 bolesnika imalo bol lokaliziranu u gornjem desnom kvadrantu. Iz toga se može zaključiti kako je bol čest simptom u ovih bolesnika, ali vrlo je varijabilne lokalizacije. U radu Wilson i sur. bol je također čest simptom prisutan u 72% oboljelih. Lokalizacija boli također je bila varijabilna (23) .

Suhi kašalj je čest simptom u naših bolesnika i javlja se u gotovo 50 % slučajeva. U radu Mohsena i sur. suhi kašalj je prijavljen s učestalošću od 36% (26). U ostalim radovima uglavnom nije praćen kao simptom za sebe.

Povraćanje je bilo prisutno u 32 % naših bolesnika što se podudara s nekoliko ostalih radova koji su pratili simptomatologiju jetrenih apscesa (13,23,29).

Pleuralni izljev desne strane nađen je u 28% naših bolesnika što je značajno veći broj od onoga koji se spominje u literaturi (10-18%) (13). Tako Mohsen i sur. u svom istraživanju nalaze pleuralni izljev u svega nešto više od 5 % bolesnika. Ascites je u našem istraživanju pronađen u 4 bolesnika (16%) što se podudara s literaturom u kojoj je prijavljen u 3-20% slučajeva (13,26,30).

Ikterus nije čest simptom apscesa jetre. Povišeni bilirubin nađen je u 36 % bolesnika, ali je u svega 12% prelazio 50 mmol/L. U literaturi se navodi kako su vrijednosti bilirubina uredne u više od 55% bolesnika, a u ostalih bolesnika povišene do 3 puta iznad gornje referentne granice što se podudara s našim istraživanjem (13, 23). Žute sklere jedini su fizikalni nalaz ikterusa kod naših bolesnika.

Prema literaturi, hepatomegalija se u sklopu jetrenog apscesa javlja u 30-50% slučajeva (13,29,30). U našem istraživanju hepatomegalija je bila prisutna u svega 25% bolesnika. Splenomegalija se javlja rijetko.

U laboratoriju leukocitozu smo evidentirali u 78% bolesnika što se podudara s većinom drugih radova ( 65-80%). Treba biti oprezan jer je moguć normalan ili čak snižen broj leukocita (27). Neutrofiliju s pomakom ulijevo imalo je 22 bolesnika (88%) pa je neurofilija s pomakom ulijevo osjetljiviji nalaz od ukupnog broja leukocita.

Najosjetljiviji laboratorijski pokazatelj u našem istraživanju bio je C-reaktivni protein (CRP) koji je bio povišen u svih bolesnika s prosječnom vrijednošću od 156 mg/L. U više od polovice bolesnika CRP je prelazio 200 mg/L. U radu Chan i sur. također se pokazalo kako je CRP visoko osjetljivi pokazatelj. Svi bolesnici imali su povišene vrijednosti ovog proteina, a u 80% CRP je prelazio 150 mg/L (27). Tako, uredan CRP vjerojatno ima visoku negativnu prediktivnu vrijednost, ali zbog svoje nespecifičnosti nažalost nije upotrebljiv za brže i točnije postavljanje dijagnoze.

U naših bolesnika najosjetljiviji enzim koji je bio povišen u najvećeg broja bolesnika je GGT (72% bolesnika), a slijedi AST (68% bolesnika). U 9 bolesnika GGT je prelazio 100 IU/L. U većini ostalih radova koji se bave laboratorijskim pokazateljima apscesa jetre, GGT nije praćena kao parametar. Gyorffi i sur. su u svom istraživanju pratili GGT kao

laboratorijski pokazatelj kod bolesnika s jetrenim apscesom. U njihovih 72% bolesnika također je pronađena povišena vrijednost GGT (19).

AF bila je povišena u 44% naših bolesnika, ali najviše 2,5 puta iznad gornje referentne granice. U različitim studijama je nađena različita osjetljivost porasta ovog enzima kod apscesa jetre. Wilson i sur. su pokazali da je alkalna fosfataza povišena u 66 % njihovih bolesnika s rasponom vrijednosti 70-1100 IU/L te mu daju čak i primarno značenje među biokemijskim pokazateljima (23). Jednaku osjetljivost alkalne fosfataze pokazali su i Mohsen i sur. na 69 pacijenata u Velikoj Britaniji (26) . Ipak u našem istraživanju alkalna fosfataza nije imala veliku dijagnostičku osjetljivost. Povišene GGT i AF u bolesnika s febrilitetom nepoznatog uzroka mogu uputiti liječnika na patologiju hepatobilijarnog sustava iako ni jedan od navedenih enzima nije specifičan za konkretnu patologiju.

UZV je bio negativan u 3 bolesnika (12%) u kojih je MSCT-om dokazan jetreni apsces. Mohsen i sur. su u svom istraživanju pokazali da je UZV bio lažno negativan u oko 10% bolesnika (26). Gyorfői i sur. su u svom istraživanju pronašli oko 8% lažno negativnih UZV nalaza i to većinom u onih bolesnika koji su imali masnu promjenu jetre (19). Zato je MSCT prema većini istraživanja glavna dijagnostička slikovna pretraga za jetrene apscese te bi svaki ultrazvučni pozitivni nalaz trebalo potvrditi MSCT-om. Svaki ultrazvučni negativni nalaz također bi trebalo provjeriti MSCT-om ukoliko sumnja i dalje postoji (13). To je pogotovo važno kod nehomogene jetrene lezije kada UZV ima svoja ograničenja.

Kako se radi o bolesti koja ima vrlo nespecifične simptome, a u laboratoriju često postoji značajniji porast CRP-a i leukocita s neutrofilijom, u primarnoj praksi se često daju antimikrobni lijekovi širokog spektra. To je razlog što je većina naših bolesnika do prijema uzimala antimikrobne lijekove per os pa je većina hemokultura i kultura sadržaja apscesa ostala sterilna (60%). Zato je vrijednost zaključka o najčešćem uzročniku jetrenog apscesa u našim krajevima upitna. U hemokulturama najučestalija je bila *K.pneumoniae*, ali je iz sadržaja apscesa izolirana tek jednom. No vjerojatno je i u ostalim slučajevima s pozitivnom hemokulturom ona bila uzročnik apscesa. Miješana je flora izolirana iz 3 hemokulture i u njima su izolirane anaerobne bakterije u kombinaciji sa enterobakterijama i gram pozitivnim kokcima. Tina Wilson i sur. su u svom istraživanju pokazali da je miješana flora izolirana u oko 25% njihovih bolesnika što približno odgovara i našim rezultatima (23). U terapiji bi stoga trebalo koristiti i one antimikrobne lijekove koji pokrivaju anaerobne uzročnike. Zoričić i sur. su kroz više prikaza slučaja također upozorili na to da učestalost *K.pneumoniae* kao

uzročnika jetrenog apscesa u Hrvatskoj raste (24). Još su neki radovi pokazali kako u Europi, a pogotovo u Sjevernoj Americi, *K.pneumoniae* postaje dominantni uzročnik jetrenih apscesa (13,23,29,31). Iz svega treba zaključiti kako postojeće podatke u literaturi o dominaciji *E.coli* kao uzročnika jetrenih apscesa u zapadnom svijetu treba uzeti s oprezom i kako vjerojatno *K.pneumoniae* nije česta samo u Istočnoj Aziji (26). Isti su radovi pokazali kako je smrtnost apscesa jetre u padu što se podudara i s našim istraživanjem. Iako je u većini radova prijavljena smrtnost 10-30%, u istraživanju Zorčića i sur. kao i u nekim istraživanjima provedenim u Europi i Aziji ona je značajno niža ( 2-8% ) (23,24,26,28). U našem istraživanju nije bilo smrtnih ishoda. Nije bilo slučajeva komplikacije jetrenog apscesa u vidu septičkih embolizacija ili endoftalmitisa. U 4 bolesnika bila je razvijena klinička slika sepse. Pravo je pitanje zbog čega se apscesi uzrokovani s *K.pneumoniae* češće kompliciraju embolizacijama u druge regije i organe (s višom učestalosti u Aziji), ali istodobno porast učestalosti apscesa uzrokovanog ovim uzročnikom prati i pad smrtnosti (23,25,31). Fung i sur. pokazali su u svom radu kako se endoftalmitis značajno češće događa kod jetrenih apscesa uzrokovanih K1 serotipom *K. pneumoniae* (25). Možda se odgovor na naše pitanje krije u serotipu *K.pneumoniae* koja sudjeluje u nastanku apscesa jetre u Europi i Americi, a za što su potrebna daljnja istraživanja. Mogući uzrok pada smrtnosti je sve bolja i naprednija slikovna dijagnostika. Također otvorena kirurgija sa svim svojim komplikacijama zamijenjena je minimalno invazivnom perkutanom drenažom koja je postavljena kao zlatni standard liječenja jetrenih apscesa, a što je zasigurno utjecalo na smanjenje smrtnosti.

Različiti radovi pokazuju različiti uspjeh pri liječenju samo antimikrobnim lijekovima. Tako je prijavljen uspjeh antimikrobnog liječenja od 79% (33), ali postoje i oni radovi u kojima je uspjeh bio svega 7% (32). U naših 11 (44 %) bolesnika dovoljno je bilo antimikrobno liječenje. U toj skupini čak je 10 bolesnika (91%) imalo solitarni apsces veličine < 5 cm. Empirijsko antimikrobno liječenje koje se najmanje korigiralo po dolasku antibiograma bila je kombinacija ciprofloksacina s metronidazolom. Kombinacija amoksiklava s metronidazolom uglavnom nije mijenjana, osim što je dodan doksiciklin u većini slučajeva. Doksiciklin je bakteriostat koji se ne preporučuje kao monoterapija ovakvih stanja jer mu je djelovanje sporije. Međutim zbog dobrog prodora u jetreno tkivo gdje se akumulira, doksiciklin ima snažno sinergističko djelovanje sa baktericidnim antimikrobnim lijekovima s kojima se daje u kombinaciji. Neki autori preporučuju da se po povlačenju općih simptoma uz radiološke znakove regresa apscesne šupljine, prijeđe sa intravenozne na peroralnu primjenu antimikrobnih lijekova. Oni smatraju kako je upravo doksiciklin pogodan



za peroralnu primjenu te ga preporučuju nastaviti uzimati i kod kuće neko vrijeme (35). Ceftriakson s metronidazolom je bila najčešće korištena empirijska terapija u našoj klinici, a promijenjena je u 3 bolesnika nakon dobivanja mikrobiološkog nalaza- u jednog bolesnika je izoliran *Enterococcus spp.*, a u dvojice *Pseudomonas spp.*. Neki radovi predlažu kombinaciju aminoglikozida s klindamicinom ili metronidazolom (19) . Ta kombinacija nije bila korištena u našem istraživanju.

U 56% bolesnika bila je nužna perkutana drenaža apscesa uz antimikrobno liječenje. Isti rezultat u svom istraživanju prikazuju Wilson i sur (23). U 14% bolesnika (2/14) perkutana drenaža nije bila uspješna te je bilo nužno kirurško liječenje. To su bili bolesnici s multiplim apscesima u jetri. U još 2 slučaja provedeno je kirurško liječenje jer se radilo o karcinomu kolona s apscedirajućim metastazama u jetri. Tako su ukupno 4 pacijenta podvrgnuta kirurškom liječenju. Stain i sur. u svom istraživanju prikazuje slične rezultate pa je neuspjeh perkutane drenaže prijavljen u 17% bolesnika, a otvoreno kirurško liječenje provedeno je ukupno u 23% njihovih bolesnika. Perkutana drenaža bila je neuspješna u bolesnika s multiplim apscesima (34).

## **ZAKLJUČCI**

1. Većina naših bolesnika s jetrenim apscesom su osobe starije od 60 godina s dijabetes melitusom i bolestima bilijarnog sustava i gušterače kao najčešćim predispozicijskim čimbenicima. Međutim, više od četvrtine (7/25) ispitanika nije imalo prepoznatljive čimbenike rizika.
2. Jetreni apscesi najčešće se prezentiraju kao vrućica bez vodećeg simptoma. Niti jedan drugi simptom nije dovoljno učestao ni specifičan da bi upućivao na lokalizaciju infekcije. Tako se simptomi afekcije hepatobilijarnog sustava, poput bolova pod desnim rebrenim lukom ili hepatomegalije, vide u najviše 40% bolesnika. Štoviše, respiratorne simptome i znake, poput kašlja i pleuralnog izljeva, imalo je čak 48%, odnosno 28% ispitanika.
3. Normalne vrijednosti bilirubina (64% bolesnika) uz povišene vrijednosti GGT (72% bolesnika) i/ili AF (46% bolesnika) konstelacija su nalaza koja uz vrućicu upućuje na afekciju jetre. Ovaj nalaz je različit od drugih studija u kojima je u jetrenim apscesima povišena vrijednost AF bila češća nego povišena vrijednost GGT.

CT je najpouzdanija slikovna metoda utvrđivanja jetrenog apscesa. Ultrazvučnim pregledom nije postavljena dijagnoza jetrenog apscesa u 10% naših ispitanika. Obzirom da se radi o bolesti u kojoj kirurška intervencija može biti presudna za izlječenje, CT trbuha može se preporučiti u svim slučajevima vrućice nejasnog uzroka, a posebice ako laboratorijski nalazi upućuju na jetrenu leziju.

4. Enterobakterijaceje s/bez *B.fragilis* najčešće su dokazani uzročnici u naših 10 ispitanika s utvrđenom etiologijom apscesa. Iako je zastupljenost *E.coli* manja, a *K.pneumoniae* veća od očekivane, njihova antibiotska osjetljivost opravdava empirijsko korištenje kombinacije beta-laktama širokog spektra poput ko-amoksiklava ili ceftriaksona u kombinaciji s metronidazolom. Ovaj rezultat sukladan je činjenici da se ni u jednog od naših bolesnika nije radilo o bolničkoj infekciji.
5. Iako je u čak 84% naših ispitanika dijagnoza postavljena nakon više od 10 dana bolesti, svi su uspješno izliječeni i nijedan od njih nije imao septične komplikacije. Ovaj rezultat opravdava terapijske kriterije prema kojima kirurška drenaža nije primjenjivana u bolesnika s apscesima manjim od 5 cm ako su na antibiotsku terapiju odgovorili padom temperature i upalnih parametara u krvi. Činjenica da je značajan broj bolesnika dobio antibiotsko liječenje i prije dolaska u bolnicu mogla je imati utjecaj na povoljni terapijski ishod, ali na manji udio etiološki potvrđenih infekcija.

## **LITERATURA**

1. Marušić A. Probavni sustav. U: Marušić A, Krmpotić Nemanić J, urednici. Anatomija čovjeka. 2. izdanje. Zagreb: Medicinska naklada; 2011. str. 334 - 42.
2. Moore KL, Dalley AF. Abdomen. U: Moore KL, Dalley AF, Agur AMR, urednici. Moore Clinically Oriented Anatomy. 7. izdanje. Philadelphia: LWW; 2014. str. 268-90.
3. Fritsch H. Probavni organi. U: Fritsch H, Kuhnel W, urednici. Priručni anatomske atlas: unutarnji organi. 10. izdanje. Zagreb: Medicinska naklada; 2012. str. 212-20.
4. Palmović D. Infekcije jetre i žučnog sustava. U: Begovac J, Božinović D, Lisić M, urednici. Infektologija. 1. izdanje. Zagreb: Profil; 2008. str. 300-04.
5. Škegro M. Kirurgija jetre. U: Šoša T, Sutlić Ž, Stanec Z, Tonković I, urednici. Kirurgija. Zagreb: Naklada ljevak; 2007. str. 538-42.
6. Gadžijev E. Kirurgija jetre. U: Štulhofer M, urednik. Kirurgija probavnog sustava. 2. izdanje. Zagreb: Medicinska naklada; 1999. str. 501-09.
7. Lei WY, Chang WH, Shih SC, Liu CJ, Shih CH. Pyogenic liver abscess with *Prevotella* species and *Fusobacterium necrophorum* as causative pathogens in an immunocompetent patient. *Journal of the Formosan Medical Association = Taiwan yi zhi*. 2009;108(3):253-7.
8. Madoff LC. Infections of the Liver and Biliary system. U: Mandell, Douglas, Bennett, urednici. Principles and practice of infectious diseases. 8. izdanje. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015. str. 1035-45.
9. Thomsen RW, Jepsen P, Sorensen HT. Diabetes mellitus and pyogenic liver abscess: risk and prognosis. *Clinical infectious diseases : an official publication of the Infectious Diseases Society of America*. 2007;44(9):1194-201.
10. Yang YF, Wang HJ, Kan WC, Kuo HL, Huang CC. Pyogenic liver abscess in ESRD patients undergoing maintenance dialysis therapy. *American journal of kidney diseases : the official journal of the National Kidney Foundation*. 2006;47(5):856-61.
11. Simeunovic E, Arnold M, Sidler D, Moore SW. Liver abscess in neonates. *Pediatric surgery international*. 2009;25(2):153-6.
12. Cerwenka H. Pyogenic liver abscess: differences in etiology and treatment in Southeast Asia and Central Europe. *World journal of gastroenterology*. 2010;16(20):2458-62.

13. Opačić M. Ultrazvuk u gastroenterologiji. U: Vucelić B, urednik. Gastroenterologija i hepatologija. Zagreb: Medicinska naklada; 2002. str. 301-25.
14. Sheu SJ, Kung YH, Wu TT, Chang FP, Horng YH. Risk factors for endogenous endophthalmitis secondary to klebsiella pneumoniae liver abscess: 20-year experience in Southern Taiwan. *Retina (Philadelphia, Pa)*. 2011;31(10):2026-31.
15. Lee CH, Leu HS, Wu TS, Su LH, Liu JW. Risk factors for spontaneous rupture of liver abscess caused by *Klebsiella pneumoniae*. *Diagnostic microbiology and infectious disease*. 2005;52(2):79-84.
16. Chowdhury P, Stein DS. Pyogenic hepatic abscess and septic pulmonary emboli associated with *Klebsiella ozaenae* bacteremia. *Southern medical journal*. 1992;85(6):638-41.
17. Barreda R, Ros PR. Diagnostic imaging of liver abscess. *Critical reviews in diagnostic imaging*. 1992;33(1-2):29-58.
18. Nah BK, Kim YS, Moon HS, Park KO, Kim SM, Lee YS, i sur. [Recent changes of organism and treatment in pyogenic liver abscess]. *Taehan Kan Hakhoe chi = The Korean journal of hepatology*. 2003;9(4):275-83.
19. Gyorffy EJ, Frey CF, Silva J, Jr., McGahan J. Pyogenic liver abscess. Diagnostic and therapeutic strategies. *Annals of surgery*. 1987;206(6):699-705.
20. Rajak CL, Gupta S, Jain S, Chawla Y, Gulati M, Suri S. Percutaneous treatment of liver abscesses: needle aspiration versus catheter drainage. *AJR American journal of roentgenology*. 1998;170(4):1035-9.
21. Hope WW, Vrochides DV, Newcomb WL, Mayo-Smith WW, Iannitti DA. Optimal treatment of hepatic abscess. *The American surgeon*. 2008;74(2):178-82.
22. Chou FF, Sheen-Chen SM, Chen YS, Chen MC, Chen FC, Tai DI. Prognostic factors for pyogenic abscess of the liver. *Journal of the American College of Surgeons*. 1994;179(6):727-32.
23. Rahimian J, Wilson T, Oram V, Holzman RS. Pyogenic liver abscess: recent trends in etiology and mortality. *Clinical infectious diseases : an official publication of the Infectious Diseases Society of America*. 2004;39(11):1654-9.
24. Zoricic I, Vukusic D, Sever M, Lojo N, Baric M. . Piogeni jetreni apsces uzrokovan bakterijom *K. Pneumoniae*. *Acta medica Croatica : casopis Hrvatske akademije medicinskih znanosti*. 2012;66(4):321-5.

25. Fung CP, Chang FY, Lee SC, Hu BS, Kuo BI, Liu CY, i sur. A global emerging disease of *Klebsiella pneumoniae* liver abscess: is serotype K1 an important factor for complicated endophthalmitis? *Gut*. 2002;50(3):420-4.
26. Mohsen AH, Green ST, Read RC, McKendrick MW. Liver abscess in adults: ten years experience in a UK centre. *QJM : monthly journal of the Association of Physicians*. 2002;95(12):797-802.
27. Chan KS, Chen CM, Cheng KC, Hou CC, Lin HJ, Yu WL. Pyogenic liver abscess: a retrospective analysis of 107 patients during a 3-year period. *Japanese journal of infectious diseases*. 2005;58(6):366-8.
28. Chu KM, Fan ST, Lai EC, Lo CM, Wong J. Pyogenic liver abscess. An audit of experience over the past decade. *Archives of surgery (Chicago, Ill : 1960)*. 1996;131(2):148-52.
29. Yinnon AM, Hadas-Halpern I, Shapiro M, Hershko C. The changing clinical spectrum of liver abscess: the Jerusalem experience. *Postgraduate medical journal*. 1994;70(824):436-9.
30. Branum GD, Tyson GS, Branum MA, Meyers WC. Hepatic abscess. Changes in etiology, diagnosis, and management. *Annals of surgery*. 1990;212(6):655-62.
31. Lederman ER, Crum NF. Pyogenic liver abscess with a focus on *Klebsiella pneumoniae* as a primary pathogen: an emerging disease with unique clinical characteristics. *The American journal of gastroenterology*. 2005;100(2):322-31.
32. McCorkell SJ, Niles NL. Pyogenic liver abscesses: another look at medical management. *Lancet (London, England)*. 1985;1(8432):803-6.
33. Herbert DA, Fogel DA, Rothman J, Wilson S, Simmons F, Ruskin J. Pyogenic liver abscesses: successful non-surgical therapy. *Lancet (London, England)*. 1982;1(8264):134-6.
34. Stain SC, Yellin AE, Donovan AJ, Brien HW. Pyogenic liver abscess. Modern treatment. *Archives of surgery (Chicago, Ill : 1960)*. 1991;126(8):991-6.
35. Petrache D, Popescu GA. Successful switch to oral therapy with doxycycline in the case of an actinomycotic hepatic abscess. *Journal of infection in developing countries*. 2013;7(5):421-3.

**SAŽETAK**



**CILJEVI:** Ciljevi ovog istraživanja bili su utvrditi glavne demografske i predispozicijske čimbenike bolesnika s jetrenim apscesima, istražiti glavne simptome, fizikalne i laboratorijske nalaze te pokušati zaključiti koje su bakterije najčešći uzročnici jetrenog apscesa kako bi mogli predložiti najbolju empirijsku antimikrobnu terapiju.

**MATERIJALI I METODE:** Istraživanje je obuhvatilo 25 pacijenata sa radiološki dokazanim jetrenim apscesom koji su liječeni na Klinici za infektologiju KBC-a Split u periodu od 10 godina (2005.-2015.). Provedena je retrospektivna opažajna studija uvidom u povijesti bolesti i otpusna pisma pacijenata.

**REZULTATI:** Dijabetes tipa 2 ustanovljen je u gotovo 50 % bolesnika. Najčešće primarno sjelo infekcije bio je biliarni sustav ( akutni holangitis i holecistitis) u 40% bolesnika. Ostali rizični faktori ili primarna sjela infekcije bili su karcinom kolona, pijelonefritis, pankreatitis te asplenija. Najčešći simptom je bila vrućica u 100% naših bolesnika. Više od polovine bolesnika je bila visokofebrilna (>39 ° C). 68% bolesnika žalilo se na spontanu bol u truhu, ali je ona bila varijabilne lokalizacije. Suhi kašalj bio je čest simptom u naših bolesnika(48%). U krvnoj slici CRP je bio povišen u 100% bolesnika. Leukocitozu je imalo 76% bolesnika, a neutrofiliju 88% bolesnika. GGT bila je povišena u 72% bolesnika, a alkalna fosfataza u 44%. Bilirubin je bio povišen u 36% bolesnika. Najčešći izolirani uzročnik bila je *K. Pneumoniae* koja je izolirana iz 3 hemokulture. 11 bolesnika (44%) s apscesima manjim od 5 cm izliječeni su samo antimikrobnom terapijom.

## **ZAKLJUČAK:**

Većina naših bolesnika bile su osobe s dijabetesom i bolestima bilijarnog sustava i gušterače. Bolest se najčešće manifestirala kao vrućica nepoznatog uzroka, a niti jedan drugi simptom nije bio ni dovoljno učestao niti dovoljno specifičan da bi upućivao na lokalizaciju infekcije. CT trbuha pouzdanija je slikovna pretraga od UZV u dijagnostici jetrenih apscesa. Enterobakterije sa/bez *B. Fragilis* najčešće su izolirane bakterije iz hemokulture/gnoja dobivenog drenažom. Njihova antibiotska osjetljivost opravdava empirijsko korištenje beta-laktama širokog spektra poput ko-amoksiklava ili ceftriaksona u kombinaciji s metronidazolom. Drenaža nije primjenjivana u bolesnika s apscesima manjim od 5 cm ako su na antibiotsku terapiju odgovorili padom temperature i upalnih parametara u krvi.

## **SUMMARY**

Liver abscesses treated in the Clinic for Infectious Diseases –Clinical Hospital Split in the period 2005-2015 :

epidemiology, clinical features and treatment

**OBJECTIVES:** The aim of this research was to determine the main demographic and pre-dispositional factors in patients diagnosed with liver abscesses and to investigate the main symptoms and laboratory reports in order to conclude which bacteria is the most common cause of liver abscess, and therefore suggest the best empirical antimicrobial therapy.

**MATERIALS AND METHODS:** The research was done on the corpus of 25 patients with determined liver abscess who were treated in Infectology Department of Clinical Hospital Split in the period of 10 years (2005-2015). Retrospective observational study was performed with the insight into the history of illness and discharge letters of the patients.

**RESULTS:** Diabetes type 2 was confirmed in almost 50 % of the patients. The most common initiator was biliary system (acute cholangitis and cholecistitis) in 40% of the patients. Other factors of risk or the initiators of infections were colon cancer, pyelonephritis, pancreatitis and asplenia. The most common symptom was fever, in 100% of our patients. More than half of the patients had high fever (>39 ° C). 68% of the patients felt spontaneous abdominal pain, differently localized. The second most common symptom that 48 % of the patients complained was dry cough. Blood test showed higher CRP in 100% of the patients. 76% of the patients had leukocytosis and 88% neutrophilia. GGT was higher in 72% of the patients and alkaline fosfatase in 44%. High bilirubin was found in 36% of the patients. The most common isolated cause was *K. Pneumoniae*, that was isolated from 3 hemocultures. 11 patients (44%) diagnosed with abscesses smaller than 5 cm were treated with antimicrobial therapy.

#### **CONCLUSION:**

Most of our patients were diagnosed with diabetes mellitus and biliary and pancreas system illnesses. The illness mostly manifested as a fever of unknown cause, and no other symptom was common enough to point to the infection localization. Abdomen CT scan is more reliable than ultrasound in liver abscesses diagnosis. *Enterobacteriaceae* with or without *B. fragilis* were the most common isolated bacteria from hemoculture . Its antibiotic sensitivity justifies empirical use of wide specter beta-lactam such as co-amoxiclav or ceftriaxone in combination with metronidazole. Drainage was not performed with the patients diagnosed

with abscesses smaller than 5 cm if they responded to the antibiotic therapy with temperature decrease and inflammatory blood parameters.

## **ŽIVOTOPIS**

**Osobni podatci:**

Ime i prezime: ANTE DOBRIČIĆ

Adresa: Bana Jelačića 28, Okrug Gornji

Telefon: 099 5976587

E mail: ante24dobricic@gmail.com

Državljanstvo: Hrvatsko

Datum i mjesto rođenja: 09.10.1991. godine u Splitu, Republika Hrvatska

**Školovanje:**

1998- 2006. god. Osnovna škola „Petar Berislavić“, Trogir

2006.- 2010. Opća gimnazija „Ivan Lucić“, Trogir

2010.- 2016. god. Medicinski fakultet Split, medicina

NAGRADE: 2014. DEKANOVA NAGRADA

Strani jezik: Engleski jezik, Talijanski jezik.