



Каленчиц Т.И., Кабак С.Л. ✉

Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

## Внебольничная пневмония, ассоциированная с абсцессом печени: клинический случай

**Конфликт интересов:** не заявлен.

**Вклад авторов:** Каленчиц Т.И. – сбор материала и его обработка; Кабак С.Л. – редактирование и написание текста.

**Финансирование:** исследование проведено без спонсорской поддержки.

Подана: 10.02.2026

Принята: 02.04.2026

Контакты: kabakmorph@gmail.com

### Резюме

Пациент 34-летнего возраста был госпитализирован с диагнозом «внебольничная левосторонняя пневмония средней тяжести». Диагноз был подтвержден совокупностью лабораторных признаков воспаления (лейкоцитозом, высоким уровнем СРБ и прокальцитонина, а также повышенной скоростью оседания эритроцитов) и рентгенологическими изменениями в легких. Обнаружено присутствие жидкости в плевральной полости с двух сторон. На КТ брюшной полости в правой доле печени было выявлено гиподенсивное образование с неровными, нечеткими контурами размером 64×53×95 мм, неоднородной структуры со множественными перегородками, неоднородно, мозаично накапливающее контраст. Комплексное диагностическое обследование пациента для выяснения природы патологического образования в печени включало оценку функциональных тестов печени, онкомаркеров (таких как альфа-фетопротеин и раково-эмбриональный антиген) и серологических тестов на вирусный гепатит (HBsAg, анти-HCV). Отрицательные результаты этих исследований в сочетании с отрицательным результатом на антиэхинококковые антитела позволили провести дифференциальную диагностику с такими распространенными причинами поражений печени, как гепатоцеллюлярная карцинома, холангиокарцинома или эхинококковые кисты. Эндоскопические исследования, включая эзофагогастродуоденоскопию и колоноскопию, исключили первичные опухоли желудка или толстой кишки и подтвердили отсутствие метастазов в печень.

Несмотря на отсутствие положительных результатов посева крови, общая клиническая картина в сочетании с результатами биопсии печени и данными КТ дала возможность установить диагноз «абсцесс печени». Отсутствие четкого первичного источника поражения и трудность точной идентификации возбудителя представляют определенную диагностическую проблему у таких пациентов и требуют их динамического наблюдения на этапе амбулаторного лечения.

**Ключевые слова:** внебольничная пневмония, абсцесс печени, компьютерная томография, лабораторные признаки воспаления

Kalenchic T., Kabak S.✉  
Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus

## Community-Acquired Pneumonia Associated with Liver Abscess: a Case Report

**Conflict of interest:** nothing to declare.

**Authors' contribution:** Kalenchic T. – materials collecting and processing; Kabak S. – research concept and design, review, text writing.

**Funding:** the study was conducted without sponsorship.

Submitted: 10.02.2026

Accepted: 02.04.2026

Contacts: kabakmorph@gmail.com

### Abstract

A 34-year-old patient was hospitalized with a diagnosis of moderate community-acquired left-sided pneumonia. The diagnosis was confirmed by a combination of laboratory signs of inflammation (leukocytosis, elevated C-reactive protein and procalcitonin levels, and an increased erythrocyte sedimentation rate) and radiological changes in the lungs. A moderate bilateral pleural effusion was revealed. A CT scan of the abdomen showed a hypodense lesion in the right lobe of the liver, measuring 64×53×95 mm, with ill-defined borders. The lesion had a heterogeneous structure with multiple septations and demonstrated heterogeneous mosaic pattern contrast enhancement. A comprehensive diagnostic workup to determine the nature of the liver lesion included liver function tests, tumor markers (such as alpha-fetoprotein and carcinoembryonic antigen), and serological tests for viral hepatitis (HBsAg, anti-HCV). The negative results of these tests, combined with a negative test for anti-echinococcal antibodies, helped rule out common causes of liver lesions, such as hepatocellular carcinoma, cholangiocarcinoma, or echinococcal cysts. Endoscopic studies, including esophagogastroduodenoscopy and colonoscopy, ruled out primary tumors of the stomach or colon and confirmed the absence of liver metastases.

Despite the absence of positive blood culture results the overall clinical picture combined with liver biopsy findings and CT imaging, led to a diagnosis of a liver abscess. The absence of a clear primary source of the lesion, combined with the difficulty in accurately identifying the causative agent, posed a diagnostic challenge in such patients and required their dynamic follow-up during outpatient treatment.

**Keywords:** community-acquired pneumonia, liver abscess, computed tomography, inflammatory markers

### ■ ВВЕДЕНИЕ

Абсцесс печени (АП) – это ограниченное скопление гноя в паренхиме органа с очагом литического расплавления ткани в центре, возникающее вследствие инвазии микрофлоры либо паразитов [1]. На протяжении двух десятилетий нынешнего века ежегодная заболеваемость на 100 000 жителей колебалась от 1,1 в Дании до 36,6

на Тайване [2]. В Российской Федерации распространенность данного заболевания в 2019 году составляла около 20 человек на 100 000 населения [3].

По данным разных авторов, до 16% всех АП являются полимикробными [4]. При этом наиболее распространены грамотрицательные кишечные палочки, в основном рода *Escherichia coli*. Среди грамположительных микроорганизмов часто встречаются стрептококки и энтерококки [5]. Анаэробные бактерии (*Bacteroides*, *Fusobacteria* и др.) редко являются причиной АП и представляют собой вариант оппортунистических инфекций [4].

Выявлены определенные географические различия в этиологии АП. В Европе и Северной Америке наиболее распространенными причинами являются *Escherichia coli*, *Staphylococcus spp.*, *Streptococcus spp.* и *Enterococcus spp.*, тогда как в Азии главным возбудителем становится *Klebsiella pneumoniae* [6]. Ряд исследований показал, что *Klebsiella pneumoniae* является основной причиной криптогенного АП<sup>1</sup> независимо от географического распространения. Частота встречаемости криптогенных абсцессов варьируется по всему миру. В Великобритании и Франции она достигает 17%, в то время как в Австралии и Азии этот показатель составляет 34% и 65% соответственно [7].

Причины АП многообразны и включают желчекаменную болезнь с осложнениями в виде холецистита и холангита; аппендицит; дивертикулит сигмовидной кишки; болезнь Крона, а также ишемическую холангиопатию [8, 9]. Реже АП возникает на фоне ранее существовавших эхинококковых кист или некротических метастазов [8].

К факторам риска, способствующим развитию АП, относятся сахарный диабет, цирроз печени, мужской пол, пожилой возраст, иммунодефицитные состояния, прием ингибиторов протонной помпы и др. [10]. В частности, по данным Д.Г. Амарантова и др. [4], АП у мужчин диагностируется в 2,5 раза чаще, нежели у женщин. В большинстве случаев (у 65–81% пациентов) очаг поражения возникает в правой доле печени, реже – в левой и хвостатой долях.

Абсцессы печени обычно сопровождаются тошнотой или рвотой, необъяснимой потерей веса и гепатомегалией, а также триадой Шарко (Charcot) – сочетанием трех симптомов: лихорадки с ознобом, боли в правом подреберье и желтушностью кожных покровов [4, 10]. Однако в ряде случаев АП может протекать бессимптомно и выявляться случайно при УЗИ брюшной полости как гипозоногенное образование в печени [11]. Бессимптомное течение холангиогенных АП отмечается у 30% пациентов [12].

В статье описывается клинический случай сочетания плевропневмонии с бессимптомным АП в стадии разрешения.

## ■ КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Пациент В., 1991 года рождения, находился на стационарном лечении в пульмонологическом отделении 6-й ГКБ с 30.12.2025 по 23.01.2026. Диагноз при поступлении: внебольничная левосторонняя пневмония средней тяжести, ДНО-1. Состояние пациента ухудшилось за 5 дней до госпитализации – температура тела повысилась

---

<sup>1</sup> Гнойное образование в паренхиме печени, причина возникновения которого остается невыясненной (скрытой) даже после полного обследования.

до 39 °С, появились слабость и кашель с трудноотделяемой мокротой. Общее состояние при поступлении средней тяжести. Температура тела 37,6 °С; дыхание везикулярное, хрипы не выслушивались; ЧД – 18 в минуту, SpO<sub>2</sub> – 97%. Живот мягкий, доступный для глубокой пальпации, безболезненный, печень у края реберной дуги.

Общий анализ крови (при поступлении): СОЭ – 51 мм/ч (референсное значение 2–15 мм/ч); лейкоциты – 14,7×10<sup>9</sup>/л (референсное значение 4–9×10<sup>9</sup>/л); эритроциты – 4,35 ×10<sup>12</sup>/л (референсное значение 4,0–5,7×10<sup>12</sup>/л); гемоглобин – 132 г/л (референсное значение 13–160 г/л).

Биохимический анализ крови (04.01.2026): СРБ – 146,29 мг/л (референсное значение 0–5 мг/л); АЛТ – 98,8 Ед/л (референсное значение 5–45 Ед/л); АСТ – 58,4 Ед/л (референсное значение <45 Ед/л); билирубин общий – 15,9 мкмоль/л (референсное значение 3,4–20,5 мкм/л).

Гемостазиограмма (04.01.2026): АЧТВ – 43,9 с (референсное значение 24–37 с); ПТВ – 18 с (референсное значение 9–13 с); фибриноген – 10,29 г/л (референсное значение 2,5–4,75 г/л); D-димер – 701 нг/л (референсное значение менее 500 нг/л).

Уровень прокальцитонина (ПКТ) в крови (при поступлении) – 0,7 нг/мл (интерпретация результатов: 0,05 < ПКТ < 2 – высокая вероятность системной бактериальной инфекции).

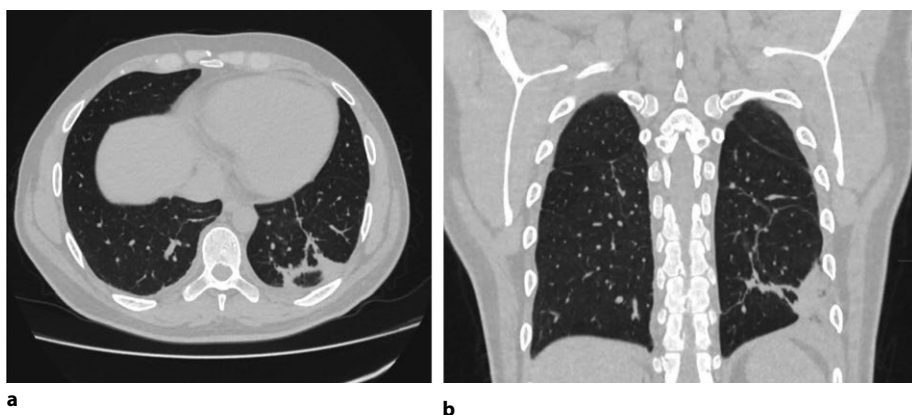
Анализ сыворотки венозной крови на присутствие: австралийского антигена (HBsAg) (ранний маркер вируса гепатита В) – результат отрицательный; суммарных антител к вирусу гепатита С (anti-HCV) – результат отрицательный.

Анализ на антиэхинококковые иммуноглобулины (anti-Echinococcus IgG) – результат отрицательный.

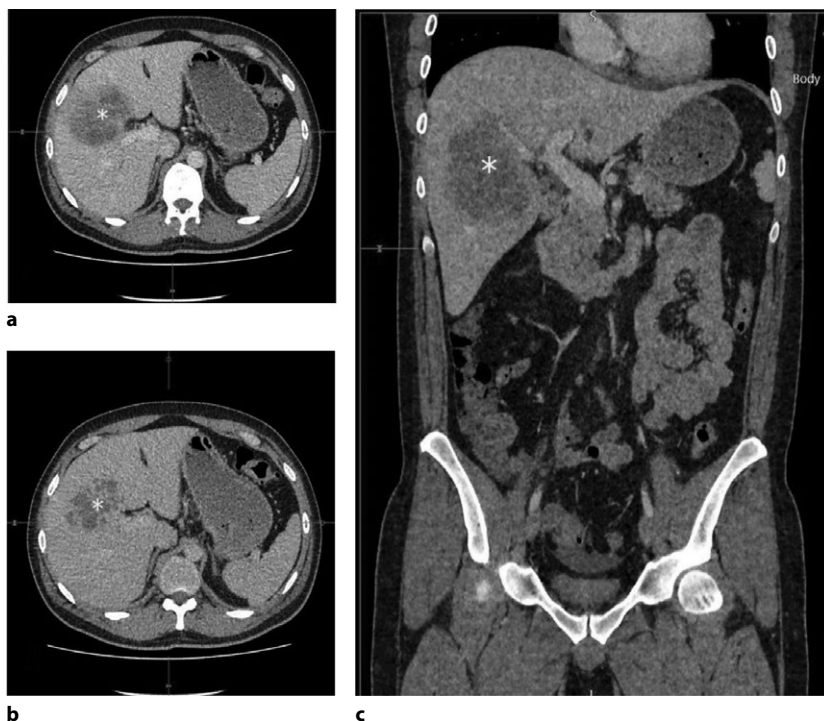
КТ грудной клетки с контрастным усилением (04.01.2026): дефектов контрастирования ветвей легочных артерий не выявлено. В нижней доле левого легкого определяются небольшие субплевральные и тяжевидные участки консолидации легочной ткани с четкими контурами (рис. 1). С обеих сторон определяются множественные периваскулярные и субплевральные очаги с четкими, ровными контурами от 3 до 9 мм в диаметре, а также плевроапикальные наслоения. Жидкость в плевральной полости с обеих сторон по дорсальной поверхности справа до 7 мм, слева до 12 мм. В сегментах S 5,8 правой доли печени определяются сливные гиподенсивные очаги с неровными, нечеткими контурами. Заключение: КТ-картина разрешающейся плевропневмонии в нижней доле левого легкого; вторичных изменений в легких; гиподенсивный очаг в правой доле печени.

УЗИ органов брюшной полости и почек (04.01.2026). Заключение: гепатомегалия. Диффузные изменения в печени и поджелудочной железе. В правой доле печени выявлено несколько сливных образований размерами до 43×38 мм с нечеткими, неровными контурами, смешанной экзогенности (абсцессы? CR?). Незначительная спленомегалия. Нефроптоз справа. Следы свободной жидкости в брюшной полости. Двусторонний малый гидроторакс.

КТ живота и таза с контрастным усилением (05.01.2026). В S 5, 6, 8 сегментах печени определяется гиподенсивное образование с неровными, нечеткими контурами размером 64×53×95 мм, неоднородной структуры со множественными перегородками, неоднородно, мозаично накапливающее контраст (рис. 2). Заключение: КТ-картина гиподенсивного образования в правой доле печени (подозрение на гепатоцеллюлярный рак).



**Рис. 1.** Субплевральные и тяжевидные участки консолидации легочной ткани в нижней доле левого легкого. КТ грудной клетки с контрастированием: аксиальный (а) и корональный (б) сканы  
**Fig. 1.** Subpleural and cord-like areas of consolidation in the lower lobe of the left lung. CT scan of the chest with contrast: axial (a) and coronal (b) scans



**Рис. 2.** Крупное неоднородное гиподенсивное образование в печени с нечеткими границами, множественными перегородками, неоднородно, мозаично накапливающее контраст (\*). КТ органов брюшной полости с контрастированием: аксиальные (а, б) и корональный (с) сканы  
**Fig. 2.** A large, heterogeneous hypodense liver lesion with ill-defined borders, multiple septations, and mosaic contrast enhancement (\*). A CT scan of the abdomen with contrast: axial (a, b) and coronal (c) scans

Результаты эзофагогастродуоденоскопии (06.01.2026): эрозивная гастропатия. Эритематозная дуоденопатия 2-й степени воспаления.

Результаты колоноскопии (08.01.2026): патологии не выявлено.

Тонкоигольная аспирационная пункционная биопсия (ПАБ) печени (14.01.2026): в биоптате выявлено присутствие элементов воспаления и клетки эпителия печени.

Результаты анализов на онкомаркеры:

- ПСА свободный – 1,151 нг/мл (референсное значение до 4 нг/мл). ПСА общий – 13,394 нг/мл (референсное значение до 4,0 нг/мл). Индекс свободного ПСА – 8,593%;
- хорионический гонадотропин человека – 1,19 мМЕ/мл (референсное значение <5 мМЕ/мл);
- опухолевый маркер СА-19,9 – 1,9 Ед/мл (референсное значение <37 Ед/мл);
- раково-эмбриональный антиген (РЭА) – 0,81 нг/мл (референсное значение до 5 нг/мл);
- альфа-фетопропротеин (АФП) – 5,826 МЕ/мл (референсное значение <5,8–10 МЕ/мл);
- бета-2 микроглобулин (Б2-МГ) – 2,605 мг/л (референсное значение 0,7–2,14 нг/мл).

С учетом всех объективных данных обследования был сформулирован заключительный диагноз: внегоспитальная пневмония в нижней доле левого легкого средней степени тяжести. Двусторонний малый гидроторакс. Абсцесс правой доли печени в стадии разрешения.

На основании данных клинико-лабораторного обследования и мнения консультанта-гепатолога проводилось консервативное лечение пациента. Используемые препараты: цефтриаксон, азитромицин, парацетамол, метронидазол, цефоперазон + сульфбактан, меропенем, пантопразола натрия сесквигидрат, осельтамивир, амброксола гидрохлорид, бактолакт, артишока листьев экстракт, гидрохлорид аминоксилоты.

При повторном рентгенологическом исследовании была выявлена положительная динамика левостороннего воспалительного процесса в легком. Накануне выписки нормализовались общий и биохимический анализы крови: СРБ – 5,53 мг/л; АЛТ – 28 Ед/л; АСТ – 24 Ед/л; билирубин общий – 4,1 мкмоль/л; СОЭ – 47 мм/ч; лейкоциты –  $7,4 \times 10^9$ /л; эритроциты –  $4,2 \times 10^{12}$ /л; гемоглобин – 125 г/л.

После выписки из стационара пациенту было рекомендовано: продолжить прием антибиотиков; пройти курс пробиотиков; через месяц проконсультироваться в специализированном хирургическом отделении.

## ■ ОБСУЖДЕНИЕ

При поступлении на стационарное лечение у пациента были выявлены клинико-лабораторные признаки воспаления: повышенная температура тела, слабость, лейкоцитоз, высокий уровень СРБ и прокальцитонина, а также повышенная скорость оседания эритроцитов. Эти признаки в совокупности с изменениями в легких на КТ подтвердили диагноз «внебольничная пневмония». Вместе с тем при проведении рентгенологического исследования органов грудной клетки было выявлено очаговое образование в печени. При этом у пациента не было жалоб на тошноту или рвоту, не выявлялось увеличение размеров печени и болезненность в правом верхнем квадранте живота при пальпации. Отсутствовали также факторы риска поражения

печени, такие как ранние диагностируемые онкологические заболевания и патология желчевыводящих путей, гепатит, возраст старше 50 лет и сахарный диабет.

В соответствии с клиническими рекомендациями Американского колледжа гастроэнтерологов [13] у бессимптомного пациента со случайно обнаруженными очаговыми изменениями в печени обследование, наряду с тщательным сбором анамнеза, выявлением общих симптомов, факторов риска хронических поражений органа и признаков метаболического синдрома, должно включать анализы крови (ферменты печени, опухолевые маркеры и панель вирусных гепатитов), а также контрастную визуализацию (УЗИ, МРТ и КТ-ангиография).

В описанном клиническом случае при проведении КТ органов брюшной полости и таза с контрастированием в правой доле печени было выявлено большое гиподенсивное образование с неровными, нечеткими контурами неоднородной структуры, со множественными перегородками, неоднородно, мозаично накапливающее контраст. Наличие очагового образования в печени было подтверждено при проведении УЗИ.

Очаговые поражения печени представляют собой гетерогенную группу патологий. Клинически они делятся на три основные категории [14]. К ним относятся: 1) доброкачественные поражения, не требующие лечения при бессимптомном течении, такие как гемангиомы, очаговые узловые гиперплазии и доброкачественные кисты; 2) доброкачественные поражения, требующие лечения, включая аденому и абсцесс; 3) злокачественные новообразования – гепатоцеллюлярная карцинома, холангиокарцинома, ангиосаркома и метастазы опухолей других органов. Однако при оценке очаговых поражений печени с использованием УЗИ и КТ могут возникнуть определенные диагностические трудности, которые создают риск случайных ложноположительных результатов из-за схожести характеристик доброкачественных и злокачественных образований [15, 16].

В описанном случае отрицательный результат онкомаркеров гепатоцеллюлярного рака (АФП, РЭА, СА 19-9) указывал на отсутствие первичного опухолевого процесса в печени. В сочетании с результатами эзофагогастродуоденоскопии и колоноскопии это исключало наличие первичных опухолей в пищевode, желудке и толстой кишке и их метастазирование в печень.

Результаты анализа сыворотки венозной крови на присутствие австралийского антигена (HBsAg) и суммарных антител к вирусу гепатита С (Anti-HCV total) свидетельствовали об отсутствии у пациента перенесенной или текущей вирусной инфекции. Иммуноферментный анализ не подтвердил наличие в печени эхинококковой кисты.

Тонкоигольная аспирационная биопсия печени с гистологическим исследованием биоптата является «золотым стандартом» дифференциальной диагностики инфекционных и злокачественных поражений печени [17]. Патоморфологическое исследование биопсийного материала пациента выявило присутствие гепатоцитов и клеточных элементов воспалительного процесса.

Сочетание повышенного уровня аспаратаминотрансферазы, аланинаминотрансферазы, общего билирубина с удлинённым протромбиновым временем и повышенными маркерами воспаления (ПКТ, СОЭ, лейкоцитоз и СРБ) также с высокой долей вероятности указывает на бактериальное инфицирование печени.

С-реактивный белок синтезируется печенью. При ее повреждении уровень СРБ может резко повышаться уже в течение нескольких часов и достигает пика через

2–3 дня [18]. Уровень ПКТ в плазме крови у здоровых людей составляет  $<0,1$  мг/л, тогда как у пациентов с бактериальной инфекцией содержание ПКТ в плазме может быть аномально повышено под воздействием бактериального эндотоксина и воспалительных цитокинов [19].

Отсутствие роста посевов крови на стерильность в рассматриваемом клиническом случае не исключает наличия очага бактериальной инфекции в печени, так как, по данным литературы, доля случаев обнаружения бактерий в гемокультуре при АП составляет всего 35% [18].

Известно, что предшествующая госпитализация по поводу пневмонии является независимым фактором риска последующего формирования АП [20]. Бактериальное поражение паренхимы происходит из кровотока, и этому способствует дисфункция кишечного барьера, связанная с повреждением энтероцитов [21]. После повреждения барьерной функции кишечника бактерии могут проникать в печень через систему воротной вены печени. Кроме того, антибиотикотерапия при пневмонии, которая изменяет состав и функции кишечной микробиоты и кишечной иммунной системы, в конечном итоге увеличивает риск бактериальной инвазии [22]. Еще одним потенциальным механизмом, способствующим развитию АП, является прямое воздействие возбудителей пневмонии на иммунную систему. Gonzalez et al. [23] обнаружили, что при бактериальной инфекции часто встречаются апоптоз нейтрофилов и некроптоз макрофагов.

В рассмотренном клиническом случае имело место сочетание пневмонии и гидроторакса с АП в стадии разрешения, поэтому нельзя исключить первичное формирование криптогенного АП. При этом патологический процесс, вероятно, сначала протекал бессимптомно, а в последующем осложнился поражением легкого и плевры. Подобное предположение подтверждается тем, что пациенты с пиогенным АП относятся к категории лиц с высоким риском воспаления легких. Скорректированный коэффициент риска развития пневмонии у пациентов с абсцессом в 5,28 раза выше, чем у пациентов без поражения печени [24]. В литературе имеется также описание случая массивного плеврального выпота, вызванного гнойным АП [25]. Однако в рассмотренном клиническом случае не удалось достоверно установить локализацию первичного очага сочетанной патологии печени и легких.

## ■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Несмотря на отсутствие положительных результатов посева крови, общая клиническая картина в сочетании с результатами биопсии печени и данными КТ позволила установить диагноз «абсцесс печени». Из-за отсутствия четкого первичного источника поражения и трудности точной идентификации возбудителя в подобных случаях имеются определенные диагностические проблемы и требуется динамическое наблюдение пациентов на этапе амбулаторного лечения.

## ■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Zubov A.D., Vilson D.I. Posttraumatic liver abscesses: ultrasound diagnostics and minimally invasive echo-guided treatment. *Injury*. 2014;15(3):89–93. (In Russ.)
2. Ko M.C., Lin W.H., Martini S., et al. A cohort study of age and sex specific risk of pyogenic liver abscess incidence in patients with type 2 diabetes mellitus. *Medicine (Baltimore)*. 2017;98(17):e15366. doi: 10.1097/MD.00000000000015366

3. Alexeytsev A.V., Nishnevch E.V., Vagin P.V., et al. Outcomes of treatment of liver abscesses. *Almanac of the Institute of Surgery named after A.V. Vishnevsky*. 2019;1:108. (In Russ.)
4. Amarantov D.G., Pavlova V.N., Barinova A.S. Liver abscesses: modern approaches to diagnosis and treatment. *Pirogov Russian Journal of Surgery*. 2025;1:93–99. (In Russ.) doi.org/10.17116/hirurgia202501193
5. Syed H.R., Tellez Watson P. Giant liver infections: cryptogenic liver abscess secondary to *Bacteroides Fragilis*. *Cureus*. 2022;14(6):e26283. doi: 10.7759/cureus.26283
6. Mücke M.M., Kessel J., Mücke V.T., et al. The role of *Enterococcus* spp. and multidrug-resistant bacteria causing pyogenic liver abscesses. *BMC Infect Dis*. 2017;17(1):450. doi: 10.1186/s12879-017-2543-1
7. Rossi B., Gasperini M.L., Leflon-Guibout V., et al. Hypervirulent *Klebsiella pneumoniae* in cryptogenic liver abscesses, Paris, France. *Emerg Infect Dis*. 2018;24(2):221–229. doi: 10.3201/eid2402.170957
8. Lardière-Deguelle S., Ragot E., Amroun K., et al. Hepatic abscess: diagnosis and management. *J Visc Surg*. 2015;152(4):231–43. doi: 10.1016/j.jvisurg.2015.01.013
9. Pandak N., Mahdi A.S., Al Majrafi A., et al. Characteristics of pyogenic liver abscess: experience of a single center in Oman. *Sultan Qaboos Univ Med J*. 2022;22(2):257–261. doi: 10.18295/squmj.5.2021.105
10. Akhondi H., Sabih D.E. Liver abscess. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK538230>
11. Altwiher R., Alzaid A., Osman A., et al. Asymptomatic presentation of giant liver abscess: simultaneous *Klebsiella pneumoniae* and amoebic infection in an immunocompetent comorbid patient. *International Surgery Journal*. 2024;11(11):1861–1865. doi.org/10.18203/2349-2902.isj20243244
12. Bushlanov P.S., Merzlikin N.V., Semichev E.V., et al. Current trends in the treatment of liver abscesses. *Bulletin of Surgery named after I.I. Grekov*. 2018;177(6):87–90. (In Russ.) doi: 10.24884/0042-4625-2018-177-6-87-90
13. Frenette C., Mendiratta-Lala M., Salgia R., et al. ACG clinical guideline: focal liver lesions. *Am J Gastroenterol*. 2024;119(7):1235–1271. doi: 10.14309/ajg.0000000000002857
14. Azizaddini S., Mani N. Liver imaging. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557460>
15. Grazzini G., Cozzi D., Flammia F., et al. Hepatic tumors: pitfall in diagnostic imaging. *Acta Biomed*. 2020;91(8-5):9–17. doi: 10.23750/abm.v91i8-5.9969
16. Mahboobi H., Hemmasi G.R., Aghajani A., et al. Diagnostic value of CT scan compared with ultrasound-guided needle biopsy in the diagnosis of liver masses: a retrospective diagnostic study. *Immunopathol Persa*. 2025;11(2):e42733. doi: 10.34172/ipp.2025.42733
17. Pandey N., Hoilal G.J., John S. Liver biopsy. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470567/>
18. Wang H., Xue X. Clinical manifestations, diagnosis, treatment, and outcome of pyogenic liver abscess: a retrospective study. *J Int Med Res*. 2023;51(6):3000605231180053. doi: 10.1177/03000605231180053
19. Sager R., Kutz A., Mueller B., et al. Procalcitonin-guided diagnosis and antibiotic stewardship revisited. *BMC Med*. 2017;15(1):15. doi: 10.1186/s12916-017-0795-7
20. Ho S.W., Yeh C.B., Yang S.F., et al. Pneumonia is an independent risk factor for pyogenic liver abscess: A population-based, nested, case-control study. *PLoS One*. 2017;12(6):e0178571. doi: 10.1371/journal.pone.0178571
21. Piton G., Belon F., Cypriani B., et al. Enterocyte damage in critically ill patients is associated with shock condition and 28-day mortality. *Critical care medicine*. 2013;41(9):2169–2176. doi: 10.1097/CCM.0b013e31828c26b5
22. Theriot C.M., Koenigsknecht M.J., Carlson P.E. Jr, et al. Antibiotic-induced shifts in the mouse gut microbiome and metabolome increase susceptibility to *Clostridium difficile* infection. *Nat Commun*. 2014;5:3114. doi: 10.1038/ncomms4114
23. Gonzalez-Juarbe N., Gilley R.P., Hinojosa C.A., et al. Pore-forming toxins induce macrophage necroptosis during acute bacterial pneumonia. *PLoS pathogens*. 2015;11(12):e1005337. doi: 10.1371/journal.ppat.1005337
24. Chung S.D., Tsai M.C., Lin H.C. Increased risk of pneumonia following pyogenic liver abscess: a nationwide population-based study. *Int J Infect Dis*. 2013;17(8):e634-7. doi: 10.1016/j.ijid.2013.01.016
25. Al-Mulla A.E., Alshahen M. A pyogenic liver abscess leading to massive pleural effusion: a case report. *J Clin Med Res*. 2021;3(6):1–6. doi.org/10.37191/Mapsci-2582-4333-3(6)-093