

УДК 616.36-002.3-02-07-035.7

Абсцессы печени: этиологические факторы и диагностические ошибки

А. Д. Зубов, Дж. И. Вилсон

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА

абсцесс печени, этиология, факторы риска, диагностические ошибки, ультразвуковая диагностика

Абсцессы печени (АП) — группа тяжелых заболеваний различной этиологии, характеризующихся наличием ограниченного скопления гноя на фоне деструкции участка печеночной паренхимы, возникающих в результате проникновения микробной флоры или паразитов [3]. Частота АП велика (0,08–2% госпитализированных пациентов) и не только не имеет тенденции к снижению, но и, по данным ряда авторов, достоверно возрастает [2, 4, 6, 7, 9].

Существует множество классификаций АП, основанных на их клиническом течении, этиологии, патогенезе, количестве и локализации очагов. Известны несколько путей распространения инфекции в печень: по системе воротной вены; по желчным протокам; по печеночным артериям; смешанные; при травме печени; прямое распространение инфекционно-воспалительного процесса с близлежащих органов, что положено в основу ряда классификаций АП. Наиболее известной является классификация непаразитарных АП по Meyers (2001) [1, 14], включающая: криптогенные АП, холангиогенные (доброкачественного и злокачественного происхождения); кишечные (доброкачественного и злокачественного происхождения), другие порталные (кроме кишечных), гематогенные (артериальные), травма печени, прочие (хронический гранулематоз, локальное распространение, операции на органах брюшной полости и др.). В клинической практике дифференцированный подход к указанным диагнозам печени определяет дифференцированную тактику их лечения. Однако в литературе нет единого мнения о преобладающих причинах возникновения и группах риска развития АП, что диктует необходимость дальнейшего их изучения. В частности, нет упоминаний о роли заболеваний кишечника в генезе АП.

Главные причины неблагоприятных исходов воспалительных процессов в брюшной полости связаны с несвоевременностью диагностики [5]. Поскольку полиэтиологичность АП обуславливает полиморфность клинической картины, с помощью лишь физикальных методов исследования крайне сложно установить диагноз АП, оценить его локализацию и распространенность. Поэтому ведущую роль в верификации этой патологии играют инструментальные методы диагностики [5, 11].

Однако нередко АП протекает под клинической маской другого заболевания [8, 10]. Указывается, что при АП могут проявляться симптомы болезней плевры, легких, органов малого таза и забрюшинного пространства, поджелудочной железы в зависимости от локализации патологического процесса [1, 5, 12]. Находясь в отделениях преимущественно терапевтического профиля, такие пациенты получают терапию по ошибочно диагностированному заболеванию, а методы лучевой визуализации (УЗИ, КТ) применяются уже при значительном ухудшении состояния больного. Однако данные о причинах диагностических ошибок и путях их миними-

зации в литературе малочисленны и разобщены. В связи с этим представляется актуальным изучение роли УЗИ как высокоинформативного, доступного и безвредного метода в минимизации риска диагностических ошибок.

Цель работы — изучить основные этиологические факторы развития АП и сформулировать рекомендации по проведению прецизионного УЗИ печени для выявления признаков возможного абсцедирования.

Материалы и методы

Исследования были проведены на клиническом материале 248 пациентов обоих полов возрастом 4–81 лет с АП, средний возраст $48,0 \pm 13,6$ лет. В исследование не включали больных с АП паразитарного генеза (амебными, описторхозными, нагноившимися эхинококковыми кистами), а также с послеоперационными биоматами.

Проводили анамнестические, физикальные, клинико-лабораторные исследования. При сборе анамнеза учитывали имеющиеся либо недавно перенесенные заболевания органов брюшной полости: толстой кишки, дивертикулит, болезнь Крона, бактериальный колит, острый аппендицит, аппендикулярный абсцесс, рак желудочно-кишечного тракта, желчнокаменную болезнь, холедохолитиаз. Регистрировали наличие в анамнезе приема ингибиторов протонной помпы на протяжении двух и более месяцев. Также учитывали перенесенные операции на желчных путях, печени, наружное или внутреннее стентирование желчных протоков, операции на других органах, травмы. АП классифицировали на основе путей попадания инфекции в печень.

Для выявления синдрома избыточного бактериального роста (СИБР) 76 пациентам, в т. ч. 40 с пилефлебитическими и 36 с посттравматическими АП, был проведен водородный дыхательный тест ЕС 60 Gastrolyzer 2.

Диагноз АП был верифицирован эхографически, при КТ, а также при выполнении лечебных вмешательств (пункционная аспирация или дренирование под контролем УЗИ). УЗИ выполняли всем пациентам на сканерах AI-5200, HDI 5000, Logic 3, Aplio 500 с конвексным датчиком 3,5–5,0 МГц.

Результаты обработаны с применением общепринятых статистических методов. Рассчитывались средние и ошибки средней, сравнение удельных долей осуществлялось методом χ^2 с поправкой на малую выборку.

Результаты и обсуждение

Соотношение АП различной этиологии представлено на рис. 1. Отмечено, что распределение АП по этиологии в изучаемой группе не согласуется с данными литературы. По данным большинства авторов, за последние 25 лет основную этиологическую группу представляют холангиогенные АП [1, 2, 9, 13]. Однако в настоящем исследовании, в которое были включены все пациенты, проходившие обследование и лечение в областной клинике за период 2005–2014 гг., основную часть (64,1%) составили пилефлебитические АП.

Причиной развития пилефлебических АП в большинстве — 120 (85,7% от объема этиологической подгруппы) случаев выступали воспалительные заболевания органов брюшной полости (табл. 1).

В 15 случаях клинико-anamnestический анализ не позволил выявить заболеваний, послуживших причиной развития пилефлебического АП.

40 пациентам с пилефлебическими АП, в т. ч. 10, у которых при клинико-anamnestическом анализе не удалось выявить причину развития пилефлебита, после прохождения лечения было проведено обследование на предмет выявления СИБР. Для сравнения тесты на СИБР были проведены 36 пациентам с посттравматическими АП.

Установлено, что у 8 (20,0%) из 40 пациентов с пилефлебическими АП наблюдается СИБР. В частности, СИБР выявлен у 7 из 10 пациентов с пилефлебическими АП неустановленного происхождения, в т. ч. у 4 из 6 больных, указавших на длительный прием ингибиторов протонной помпы. Среди больных с посттравматическими АП СИБР был выявлен только в 2 (5,6%) случаях, что достоверно ($p < 0,05$) меньше, чем при пилефлебических АП.

Сообщения о том, что длительный прием ингибиторов протонной помпы в анамнезе мог спровоцировать СИБР, в последние годы встречаются в профильной литературе [14, 15, 16], однако сведения о возможной связи данных препаратов и риска развития пилефлебических АП отсутствуют. Полученные в настоящем исследовании данные о более высокой частоте СИБР у пациентов с пилефлебическими АП по сравнению с посттравматическими абсцессами позволяют выдвинуть гипотезу, что

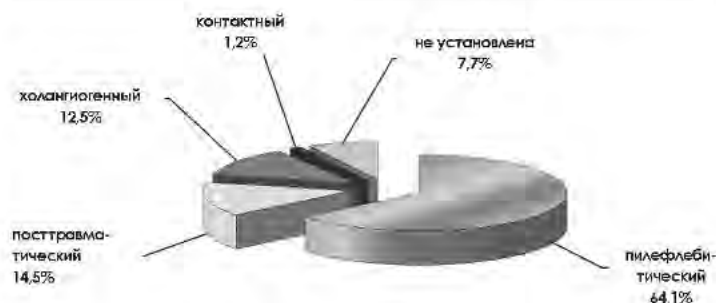


Рис. 1. Удельный вес АП различной этиологии.

СИБР, в свою очередь, является фактором риска пилефлебических АП.

Таким образом, данные литературы и результаты собственных исследований позволяют выдвинуть предположение, что длительный прием ингибиторов протонной помпы может потенцировать развитие СИБР, который повышает риск развития пилефлебического АП. Выдвинутая гипотеза требует проведения дальнейших исследований, однако уже на данном этапе можно при наличии в анамнезе длительного приема ингибиторов протонной помпы либо верифицированного СИБР рекомендовать пациентам, у которых имеются клинико-лабораторные признаки воспалительного процесса, дополнительное обследование с целью выявления возможного АП. Оптимальным в данном случае диагностическим методом с позиций информативности, безопасности и доступности является УЗИ.

Холангиогенные АП были диагностированы у 31 пациента. Причины их развития обобщены в табл. 2

Таблица 1

Причины развития пилефлебических АП

Заболевание	Количество пациентов	
	абс.	% от объема этиологической подгруппы
Хронический бактериальный колит	72	51,4
Неспецифический язвенный колит	18	12,9
Болезнь Крона	12	8,6
Дивертикулит	10	7,1
Аппендицит, аппендикулярный абсцесс	8	5,7
Аднексит	3	2,1
Инфицированный геморрой	1	0,7
Параректальный свищ	1	0,7
Не установлено	15	10,7
Всего	140	100,0

Таблица 2

Причины развития холангиогенных АП

Причина развития холангиогенного АП	Количество пациентов	
	абс.	% от объема этиологической подгруппы
Хронический холангит	9	29,0
Длительно существующий холедохолитиаз	7	22,6
Опухоль головки поджелудочной железы, осложненная механической желтухой	7	22,6
Операции на желчных путях и печени	3	9,7
Острый холецистит	2	6,5
Болезнь Кароли	1	3,2
Хронический панкреатит	1	3,2
Первичный склерозирующий холангит	1	3,2

Как показал проведенный анализ, основными факторами риска развития холангиогенных АП выступали: хронический холангит, длительно существующий холедохолитиаз и опухоль головки поджелудочной железы, осложненная механической желтухой. Удельный вес указанных факторов не имел статистически значимых отличий и в совокупности составил 74,2%. Полученные данные не в полной мере согласуются с мнением некоторых авторов, указывающих острый панкреатит как ведущую в настоящее время причину пилефлебита и последующего развития абсцессов печени.

Посттравматические АП в изучаемой группе были выявлены у 36 (44,5%) пациентов. Во всех случаях они имели четкий анамнез, а именно — наличие тупой травмы или ранения живота.

Причины развития посттравматических АП были следующими. У 17 (47,2% от количества посттравматических АП) пациентов в анамнезе присутствовала сочетанная травма грудной клетки и брюшной полости с переломом ребер справа (11 (30,6%) случаев) и двусторонним (6 (16,7%) случая). В 9 (25,0%) наблюдениях у больных в анамнезе выявлена тупая травма живота, в 4 (11,1%) — контузия органов брюшной полости при падении с высоты либо ударе, у 3 (8,3%) больных развилось нагноение остаточной полости зоны ушивания паренхимы печени после огнестрельного ранения, по одному случаю причиной АП выступили травматический разрыв гемангиомы правой доли печени, огнестрельное ранение и колотое ранение печени.

Посттравматические АП характеризовались длительным и тяжелым течением вследствие наличия, помимо очага нагноения, травматических повреждений окружающих тканей. У всех больных отмечена «смазанная» клиническая картина с наложением симптомов, вызванных травмой других органов. В 6 (16,7%) случаях посттравматические АП выступили источниками поддиафрагмальных или подпеченочных абсцессов по продолжению, которые также вносили искажение в клиническую картину.

Контактные (вторичные по продолжению) АП в настоящем исследовании у 2 пациентов возникли на фоне деструктивного холецистита, у одного — абсцесса почки, и были у 2 (66,7%) больных множественными и у одного — солитарным.

При изучении анамнеза установлено, что у 88 (35,5%) пациентов изучаемой группы на первичном этапе при обращении в лечебно-профилактическое учреждение на основании клинических симптомов (слабость, потеря аппетита, боли в грудной клетке и правой половине живота), лабораторных данных (лейкоцитоз, наличие палочкоядерного сдвига, характерного для воспалительного процесса), а также данных рентгенологического исследования органов грудной клетки у 56 (22,6%) из этих пациентов (ограничение экскурсии плеврального синуса) был ошибочно поставлен диагноз: острая респираторная вирусная инфекция — 20 (8,1%), плеврит — 21 (8,5%), нижнедолевая пневмония — 47 (18,9%) случаев. Пациентам была эмпирически назначена антибактериальная терапия по стандартным схемам, у 42 (16,9%) позволившая достигнуть временного улучшения, у 46 (18,6%) — безрезультативная. Отсутствие лечебного эффекта расценивалось как следствие резистентности микрофлоры к назначенным антибиотикам, при ухудшающемся общем состоянии больного и нарастании лабораторных признаков септического процесса 19 (7,7%) больным изменяли схему антибиоти-

котерапии. Прием антибиотиков в ряде случаев вызывал интестинальные расстройства в связи с присоединяющимся дисбактериозом, что приводило к дальнейшему смазыванию клинической картины, искажению и стертости симптоматики и усугубляло течение заболевания.

В сроки 12–15 суток от начала заболевания при неэффективности терапии для поиска септического источника пациентам назначали дополнительные исследования — УЗИ в 70 (28,2%) случаях и КТ органов грудной клетки и брюшной полости в 18 (7,2%) случаях. При исследовании было выявлено очаговое поражение печени, на основании чего в 78 (31,5%) случаях был диагностирован АП, в 10 (4,0%) — заподозрено злокачественное новообразование печени. Характерно, что АП при наличии плеврита у 20 из 21 пациента не сопровождался выпотом в брюшную полость и поддиафрагмальное пространство справа. При подозрении на злокачественное поражение печени больным были проведены дополнительные обследования, в частности, тонкоигольная биопсия очага под ультразвуковым контролем, что позволило установить правильный диагноз.

Таким образом, АП представляют собой этиологически неоднородную группу, в которой наибольший удельный вес имеют пилефлебитические (61,4%), реже выявляются посттравматические (14,5%), холангиогенные (12,5%) и единичные случаи контактных абсцессов (1,2%).

В связи со стертостью или неспецифичностью клинической картины, нередко тяжелым состоянием больного, преобладанием в ряде случаев симптомов других заболеваний либо повреждения внутренних органов и костей, АП могут быть своевременно не диагностированы у 35,5±3,0% больных. Следовательно, при наличии клинико-лабораторных признаков воспалительного процесса представляется необходимым проведение прецизионного УЗИ печени с целью выявления возможного АП. Отсутствие настороженности в отношении АП, что нередко наблюдается в отделениях терапевтического профиля, приводит к пролонгации диагностики, ошибочному диагнозу, неадекватной терапии, и, как следствие, усугублению заболевания и ухудшению результатов лечения.

В связи с вышесказанным мы считаем обязательным проведение при наличии клинико-лабораторных признаков гнойно-воспалительного процесса (гипертермия, слабость, лейкоцитоз) динамического УЗИ органов брюшной полости, в частности, печени, для выявления эхопризнаков АП. Основанием для прецизионного обследования, в т. ч. с привлечением других диагностических методов, с целью выявления возможного АП, является и наличие факторов риска. Такими факторами риска, в частности, является наличие воспалительных заболеваний органов брюшной полости, СИБР, прием ингибиторов протонной помпы в анамнезе (для пилефлебитических АП), заболевания, связанные с холестазом (для холангиогенных АП), а также операции и травмы в анамнезе и наличие абсцессов иной локализации (соответственно для посттравматических и контактных АП).

В случаях тяжелого состояния, нетранспортабельности пациента, нахождении его в профильном по основному заболеванию отделении (например, нейрохирургическом, политравмы и т. п.), отсутствии в отделении стационарного ультразвукового сканера УЗИ может быть проведено на портативном сканере, в т. ч. в условиях санавиации, выезда специалиста для консультации и проведения лечебных вмешательств.

Выводы

1. Абсцессы печени являются полиэтиологической группой заболеваний, среди которых преобладают пилефлебические — 64,1%, посттравматические составляют 14,5%, холангиогенные — 12,5%, контактные — 1,2%.

2. При наличии клинико-лабораторных признаков воспалительного процесса (гипертермия, слабость, лейкоцитоз) и факторов риска развития абсцесса печени не-

обходимо проведение прецизионного УЗИ печени с целью выявления эхопризнаков возможного абсцедирования.

3. Факторами риска развития абсцесса печени, в частности, являются: воспалительные заболевания органов брюшной полости, наличие синдрома избыточного бактериального роста, заболевания, связанные с холестаазом, операции и травмы в анамнезе, наличие абсцессов иной локализации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ахаладзе Г. Г. Абсцессы печени / Г. Г. Ахаладзе, И. Ю. Церетели // *Анналы хирургической гепатологии*. — 2006. — Т. 11, № 1. — С. 97–105.

2. Иоффе И. В. Печеночная недостаточность у больных при холангиогенных абсцессах печени / И. В. Иоффе, К. А. Лиев // *Клінічна хірургія*. — 2010. — № 2. — С. 5–7.

3. Клиническое наблюдение множественных абсцессов печени, протекавших под маской острого энтероколита / Т. В. Аснер, А. Н. Колягин, А. А. Рожанский [и др.] // *Сибирский медицинский журнал*. — 2008. — № 8. — С. 90–92.

4. Минимально-инвазивные технологии в хирургическом лечении больных с экстренными заболеваниями органов брюшной полости (состояние проблемы) / Р. Б. Мумладзе, Г. М. Чеченин, Ю. В. Баринов [и др.] // *Медицинский алфавит*. — 2011. — Т. 1, № 3. — С. 5–11.

5. Сухоруков А. Л. Абсцессы брюшной полости (диагностика, лечение) : диссертация ... доктора медицинских наук : 14.00.27 / А. Л. Сухоруков; Государственный институт усовершенствования врачей. — Москва, 2004. — 211 с.

6. Сучасні аспекти хірургічного лікування хворих на абсцеси печінки, ускладнені абдомінальним сепсисом / І. М. Шевчук, М. Г. Шевчук, М. М. Дроняк, А. О. Ващеба // *Шпитальна хірургія*. — 2010. — № 3. — С. 46–48.

7. Шаталов О. Д. Сучасні способи лікування абсцесів і пійних кіст печінки / О. Д. Шаталов // *AML*. — 2011. — № 3, т. XVII. — С. 35–38.

8. Acharya M. N. Multiple sterile liver abscesses: an unusual presentation mimicking metastatic disease / M. N. Acharya // *Dig. Liver Dis.* — 2012. — Vol. 44, No 3. — P. e5.

9. A population-based study of pyogenic liver abscesses in the United States: incidence, mortality, and temporal trends / L. Meddings, R. P. Myers, J. Hubbard, [et al.] // *Am. J. Gastroenterol.* — 2010. — Vol. 105, No 1. — P. 117–124.

10. Diagnosis and differential diagnosis of liver abscesses using contrast-enhanced (SonoVue) ultrasonography / E. T. Fontanilla, M. M. González, M. T. Cañas [et al.] // *Radiologia*. — 2009. — Vol. 51, No 4. — P. 403–410.

11. Diagnosis of pyogenic liver abscess by abdominal ultrasonography in the emergency department. / A. C. Lin, D. Y. Yeh, Y. H. Hsu [et al.] // *Emerg. Med. J.* — 2009. — Vol. 26, No 4. — P. 273–275.

12. Ikramov R. Z. Liver abscess burst to the right pleural cavity as complication of destructive appendicitis / R. Z. Ikramov, S. S. Andreenkov // *Khirurgiia (Mosk)*. — 2010. — Vol. 2. — P. 66–68.

13. Malik A. A. Pyogenic liver abscess: changing patterns in approach // A. A. Malik, A. R. Khawaja, K. A. Wani // *World J. Gastrointest. Surg.* — 2010. — Vol. 27, No 12. — P. 395–401.

14. Meyers W. C. Pyogenic and amebic liver abscess / W. C. Meyers, R. D. Kim // *Sabiston Textbook of Surgery*, 16th ed. — 2001. — P. 1043–1055.

15. Proton pump inhibitor therapy use does not predispose to small intestinal bacterial overgrowth / S. K. Ratuapli, T. G. Ellington, M. T. O'Neill [et al.] // *The American Journal of Gastroenterology*. — 2012. — Vol. 107. — P. 730–735.

16. Williams C. Review article : proton pump inhibitors and bacterial overgrowth / C. Williams, K. E. McColl // *Aliment. Pharmacol. Ther.* — 2006. — Vol. 23. — P. 3–10.

УДК 616.36-002.3-02-07-035.7

АБСЦЕССЫ ПЕЧЕНИ: ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ И ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ОШИБКИ

А. Д. Зубов, Дж. И. Вилсон

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького

Ключевые слова: абсцесс печени, этиология, факторы риска, диагностические ошибки, ультразвуковая диагностика

С целью изучения основных этиологических факторов развития абсцессов печени и разработки рекомендаций по проведению прецизионного УЗИ печени для выявления признаков возможного абсцедирования проведено исследование на клиническом материале 248 больных. Проводили анамнестические, физикальные, клинико-лабораторные исследования, водородный дыхательный тест EC 60 Gastrolyzer 2, ультразвуковое исследование, при необходимости — компьютерную томографию и тонкоигольную диагностическую пункцию под ультразвуковым контролем.

Установлено, что абсцессы печени представляют собой этиологически неоднородную группу, в которой наибольший удельный вес имеют пилефлебитические (61,4%), реже выявляются посттравматические (14,5%), холангиогенные (12,5%) и единичные случаи контактных (1,2%). В связи со стертостью или неспецифичностью клинической картины, нередко тяжелым состоянием больного, преобладанием в ряде случаев симптомов других заболеваний либо повреждения внутренних органов у 35,5±3,0% больных абсцессы печени могут быть своевременно не диагностированы. При наличии клинико-лабораторных признаков гнойно-воспалительного процесса (гипертермия, слабость, лейкоцитоз), факторов риска, в частности, синдрома избыточного бактериального роста, воспалительных заболеваний органов брюшной полости, приема ингибиторов протонной помпы в анамнезе, заболеваний, связанных с холестазом, операций и травм в анамнезе, абсцессов иной локализации рекомендовано проведение прецизионного УЗИ печени для выявления эхопризнаков возможного абсцедирования.

УДК 616.36-002.3-02-07-035.7

АБСЦЕСИ ПЕЧІНКИ: ЕТИОЛОГІЧНІ ФАКТОРИ ТА ДІАГНОСТИЧНІ ПОМИЛКИ

О. Д. Зубов, Дж. І. Вілсон

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького

Ключові слова: абсцес печінки, етіологія, фактори ризику, діагностичні помилки, ультразвукова діагностика

З метою вивчення основних етіологічних факторів розвитку абсцесів печінки і розробки рекомендацій з проведення прецизійного УЗД печінки для виявлення ознак можливого абсцедування проведено дослідження на клінічному матеріалі 248 хворих. Проводили анамнестичні, фізикальні, клініко-лабораторні дослідження, водневий дихальний тест EC 60 Gastrolyzer 2, ультразвукове дослідження, за необхідності — комп'ютерну томографію та тонкоігольову діагностичну пункцію під ультразвуковим контролем.

Встановлено, що абсцеси печінки являють собою етіологічно неоднорідну групу, в якій найбільшу питому вагу мають пилефлебітичні (61,4%), рідше виявляються посттравматичні (14,5%), холангіогенні (12,5%) і одиничні випадки контактних (1,2%). У зв'язку зі стертістю або неспецифічністю клінічної картини, нерідко важким станом хворого, перевагою в ряді випадків симптомів інших захворювань або ушкодження внутрішніх органів у 35,5±3,0% хворих абсцеси печінки можуть бути вчасно не діагностовані. За наявності клініко-лабораторних ознак гнійно-запального процесу (гіпертермія, слабкість, лейкоцитоз), факторів ризику, зокрема, синдрому надлишкового бактеріального росту, запальних захворювань органів черевної порожнини, прийому інгібіторів протонної помпи в анамнезі, захворювань, пов'язаних із холестазом, операцій і травм в анамнезі, абсцесів іншої локалізації рекомендоване проведення прецизійного УЗД печінки для виявлення ехоознак можливого абсцедування.

LIVER ABSCESSSES: ETIOLOGIC FACTORS AND DIAGNOSTIC ERRORS

A. D. Zubov, J. I. Wilson

Donetsk National Medical University n. a. M. Gorky

Key words: liver abscess, etiology, risk factors, diagnostic errors, ultrasound diagnostics

In order to study the main etiological factors of liver abscesses' development and to elaborate recommendations for the conduction of precision ultrasound of liver for detection of the signs of possible abscess formation, the research was conducted on the clinical material of 248 patients. Anamnestic, physical, clinical and laboratory tests were carried out, as well as hydrogen breath test EC 60 Gastrolyzer 2, ultrasound, if necessary — computed tomography and diagnostic fine-needle puncture under ultrasound guidance. It was found out that liver abscesses were etiologically inhomogeneous group, in which pylephlebitis (61.4%) abscesses had the biggest share, while posttraumatic (14.5%), cholangiogenous (12.5%) and single cases of contact (1.2%) abscesses were rarely detected. Because of the vague or non-specific clinical picture, severe patient's condition, prevalence of symptoms of other diseases or damage of the internal organs in some cases, liver abscesses cannot be timely diagnosed in 35.5±3.0% of patients. In the presence of clinical and laboratory signs of inflammatory processes (hyperthermia, weakness, leukocytosis), risk factors, in particular, bacterial overgrowth syndrome, inflammatory diseases of the abdominal cavity, receiving of proton pump inhibitors in anamnesis, diseases which are associated with cholestasis, operations and traumas in anamnesis, abscesses of other localizations, it is recommended to carry out precision ultrasound of liver to detect possible ultrasound signs of abscess formation.