

Tata Laksana Pasien Syok Sepsis dengan Peritonitis Difusa ec. Abses Hepar Pascalaparotomi Eksplorasi

Faisal Rachman,^{1,2} Tinni T. Maskoen²

¹RSUD Mayjen HA Thalib Kota Sungai Penuh Jambi, Indonesia

²Departemen Anestesiologi dan Terapi Intensif, Fakultas Kedokteran
Universitas Padjadjaran/RSUP Dr. Hasan Sadikin Bandung, Indonesia

Abstrak

Abses hepar didefinisikan sebagai benjolan yang berisi pus pada hepar yang dapat berkembang dari cedera pada hepar atau infeksi intra-abdominal yang menyebar dari sirkulasi portal. Tingkat kejadian tahunan abses hepar adalah sekitar 2,3 kasus per 100.000 orang. Abses hepar dapat pecah yang menyebar sehingga menyebabkan peritonitis dan syok. Komplikasi penularan ke organ lain termasuk endoftalmitis atau emboli septik sistem saraf pusat yang berakibat fatal pada pasien yang dapat menyebabkan kematian. Laporan kasus ini menjelaskan pasien laki-laki 18 tahun dengan syok sepsis dan abses hepar. Prinsip tata laksana pasien abses hepar adalah insisi dan *debridement*. Pada kasus ini pasien sudah mengalami syok septik tata laksananya meliputi resusitasi cairan, optimalisasi penggunaan vasopresor-inotropik, pengendalian sumber infeksi (*source control*), dan pemberian antibiotik intravena dini, sebaiknya dalam waktu satu jam setelah diagnosis sepsis dan syok septik ditegakkan. Selain itu, perawatan pasien kritis di ICU juga merupakan tantangan tersendiri terutama pasien dengan syok septik. Manajemen cairan, nutrisi, serta pemberian analgesia dan sedasi sesuai dengan kebutuhan. Penatalaksanaan tepat pasien dengan syok sepsis karena abses hepar, luaran pasien yang baik dengan *length of stay* (LOS) yang singkat di ruangan ICU merupakan target dokter anestesi dan intensivis. Penatalaksanaan yang tepat akan memberikan prognosis pasien yang lebih baik; pada kasus ini pasien ditatalaksana dengan baik sehingga pasien mendapatkan perbaikan keadaan umum dan kesadaran pasien kompos mentis setelah diterapi.

Kata kunci: Abses hepar; peritonitis; terapi pascalaparotomi

Management of Septic Shock Patient with Diffuse Peritonitis ec. Hepatic Abscess Post-Exploratory Laparotomy

Abstract

A liver abscess is defined as a pus-filled lump in the liver that can develop from injury to the liver or intra-abdominal infection spreading from the portal circulation. The annual incidence rate of liver abscesses is approximately 2.3 cases per 100,000 people. Liver abscesses may rupture, causing peritonitis and shock. Complications of infectious metastases include endophthalmitis or central nervous system septic embolism, which can increase mortality. This case report described an 18-year-old male patient with septic shock accompanied by a hepatic abscess. The principles of management of patients with liver abscesses are incision and debridement. In this case, the patient had experienced septic shock. Management included fluid resuscitation, optimizing the use of vasopressors-inotropes, controlling the source of infection (*source control*) and administering intravenous antibiotics as early as possible, preferably within one hour after the diagnosis of sepsis and septic shock was confirmed. Apart from that, caring for critical patients in the ICU was also a challenge, especially patients with septic shock. Fluid and nutritional management, administering analgesia and sedation as needed. Appropriate management of patients with septic shock due to liver abscess and good patient outcomes with short length of stay (LOS) in the ICU room are the targets of anesthesiologists and intensivists. Appropriate management will provide a better prognosis for the patient.

Keywords: Liver abscess; peritonitis; post explorational laparotomy

Korespondensi: Faisal Rachman, dr., SpAn-TI., RSUD Mayjen HA Thalib Kota Sungai Penuh, Jl. Basuki Rahmat Sungai Penuh Jambi, Indonesia, Tlpn. 0748-21447, Email: f4ysheal_dr@yahoo.co.id

Pendahuluan

Abses hepar didefinisikan sebagai benjolan yang berisi pus pada hepar yang dapat berkembang dari cedera pada hepar atau infeksi intra-abdominal yang menyebar dari sirkulasi portal.¹ Mayoritas abses ini disebabkan oleh bakteri yang termasuk ke dalam piogenik atau ameba, meskipun sebagian kecil disebabkan oleh parasit dan jamur.^{2,3} Tingkat kejadian tahunan abses hepar adalah sekitar 2,3 kasus per 100.000 orang. Laki-laki lebih sering terkena daripada perempuan.¹

Abses hepar dapat pecah menyebabkan peritonitis dan syok. Abses hepar yang masih belum pecah dapat menyebabkan nyeri kronis dan ketidaknyamanan yang terlokalisir di kuadran kanan atas dengan demam pada malam hari kadang-kadang dapat mengikuti. Komplikasi juga mungkin terjadi setelah drainase dan termasuk gagal hepar atau ginjal, lesi intra-abdominal, infeksi, atau abses hepar berulang.⁴

Prinsip tata laksana pasien abses hepar umumnya sama dengan pengobatan abses lainnya yaitu insisi dan *debridement*. Pada kasus ini pasien sudah mengalami syok septik yang dikarenakan abses pada hepar pecah yang membuat pasien ini harus mendapatkan terapi khusus meliputi resusitasi cairan, optimalisasi penggunaan vasopresor-inotropik, pengendalian sumber infeksi (*source control*) dan pemberian antibiotik intravena seawal mungkin, sebaiknya dalam waktu satu jam setelah diagnosis sepsis dan syok septik ditegakkan. Selain itu, perawatan pasien kritis di ICU juga merupakan suatu tantangan tersendiri terutama pasien dengan syok septik. Manajemen cairan dan nutrisi, pemberian analgesia dan sedasi sesuai dengan kebutuhan, keputusan memberikan profilaksis trombosis, kontrol gula darah, kemungkinan terjadi *stress ulcer*, pemberian antibiotik yang tepat, serta pencegahan terjadinya komplikasi terkait dengan ventilasi mekanik, seperti VAP, merupakan faktor yang sangat berpengaruh terhadap keberhasilan tata laksana pasien di ICU.

Oleh karena itu, penulis menyadari pentingnya penatalaksanaan abses hepar agar dapat mengurangi angka mortalitas pada pasien abses hepar. Pada jurnal ini penulis akan membahas kasus serta penatalaksanaan pasien abses hepar di ICU.

Laporan Kasus

Pasien rujukan RSU Jampangkulon dan dikonsulkan oleh teman sejawat bedah digestif untuk rencana laparotomi eksplorasi cito, insisi drainase abses, dan debridement.

Pasien datang dengan keluhan nyeri perut pada seluruh perut sejak tiga hari sebelum masuk rumah sakit, nyeri awal dirasakan di perut kanan atas sejak 9 hari yang lalu, kemudian berpindah ke seluruh perut, menetap dan bertambah berat, mual ada, muntah tidak ada, demam ada, keluhan sesak napas tidak ada, dan batuk tidak ada. Riwayat operasi sebelumnya tidak ada.

Keadaan umum pasien tampak sakit berat, tekanan darah 103/72 mmHg, nadi 102 kali/menit, teraba lemah dan regular, laju napas 22 kali/menit, suhu 36,6°C. Kepala/konjungtiva tidak anemis, sklera ikterik, membuka mulut >3 jari mallampati 2, pulmo ronki/*wheezing/vesicular*+/+normal, jantung regular murmur (-). Abdomen tampak cembung, defans muscular (+), nyeri lepas (+) bising usus menurun, ekstremitas akral dingin, *capillary refill time* (CRT) >2 detik.

Hasil laboratorium Hb 9,4 g/dL; Ht 26,3%, leukosit 63.190/mm³; trombosit 263.000/mm³ PT 19,4 APTT 38,2 INR 1,40 GDS 72 Na 129 K 5,1 Ur 203,8 Cr 4,88 Albumin 2,2 laktat 3,9 pH 7,267 pO₂ 80,7 pCO₂ 34,5 HCO₃ 20; Be -4,1 SaO₂ 94,4%. Ekokardiografi menunjukkan sinus takikardia 10 kali/menit, foto toraks didapatkan kesan efusi pleura bilateral. Pasien didiagnosis syok sepsis dengan peritonitis difusa ec. abses hepar, pascalaparotomi eksplorasi.

Pasien mendapatkan terapi *ceftriaxone* 1x2gr IV, metronidazol 3x500 mg IV, omeprazol 2x40 mg IV, ketorolak 3x30 mg IV. Saat ini sudah terpasang *support* dengan norepinefrin 0,2 mcg/kgBB/menit.

Perawatan ICU hari ke-1

KU DPO midazolam 3 mg/jam, tekanan darah 122/91 mmHg; Nadi 78x/m suhu 38,5° C; laju napas 20x/menit on ventilator mode PC-AC Pins 24 PEEP 6 RR 20 FiO2 50% VT 344–367 MV 7,6, GIT distensi (-) UO 50-140-40 Balans cairan +205/24 jam. BB: 48 kg TB: 160 cm BMI 18,75.

Berikut untuk perhitungan terapi nutrisi yang diberikan: kebutuhan: 30 kkal/kgBB/24 jam; 1.500 kkal; pemberian: 100%=1.500 kkal sehingga terapi yang diberikan pada pasien ini dengan komposisi: protein: 2 g/kgBB/hari=100 g (400 kkal; kalori non protein: 2.000 kkal, rasio KH:Lemak=60%:40% 1.200 kkal:800 kkal. Terapi medikamentosa yang diberikan pada pasien ini berupa injeksi meropenem 1 g/8 jam IV (1); injeksi metronidazol 500 mg/8 jam (1); injeksi asam traneksamat 500 mg/8 jam IV; injeksi. vitamin K 10 mg/8 jam; injeksi parasetamol 1 g/6 jam IV; injeksi norepinefrin 0,2 mcg/kgBB/menit titrasi.

Perawatan ICU hari ke-2

KU: sulit dinilai CNS E3M4Vt (DPO); tekanan darah 138/82 mmHg; nadi 89x/menit; suhu 37,1°C; laju napas 14x/menit on ventilator mode PC- SIMV Pins 16; PS 14; RR 14; PEEP 6; FiO2 40%; VT 391–405; MV 6,8; GIT distensi (-); UO 80-100-50. Balans cairan +231/24 jam. Pada hari ke-2 pasien menunjukkan perubahan/perbaikan dengan perkembangan kesadaran. Terapi pasien pada hari ke-2 masih sama dengan terapi pada hari pertama.

Perawatan ICU hari ke-3

KU:(-) CNS E4M6Vt (DPO); tekanan darah 122/91 mmHg; nadi 89x/menit; suhu 37,1 °C; laju napas 20x/menit on ventilator mode CPAP PS 8; RR 12; PEEP 6; FiO2 40%; VT 420; MV 12,1; GIT: distensi (-); retensi (-)1; UO 100-80-80. Balans cairan +443/24 jam. Terdapat perkembangan GCS pada pasien pada hari ke-3; pasien diberikan terapi tambahan berupa transfusi albumin 25% 100 mL; transfusi

darah PRC; target Hb>10 g/dL. *Weaning ventilator* sampai ekstubasi. Pasien ditransfusi dikarenakan Hb<10 g/dL untuk memperbaiki *delivery* oksigen di jaringan.

Perawatan ICU hari ke-4

KU (-) E4M6V5 tekanan darah 118/70 mmHg Nadi 81x/menit suhu 36,3°C laju napas 18 x/menit, GIT distensi (-) retensi (-) UO 120-90-80 Balans cairan +321/24 jam. Pada hari ke-4 ini pasien sudah sadar penuh dengan GCS 15; pasien dilanjutkan dengan terapi awal.

Perawatan ICU hari ke-5

KU (-) E4M6V5 tekanan darah 110/77 mmHg; nadi 78x/menit suhu 36,9°C laju napas 22x/m on *simple mask* 6 lpm, GIT distensi (-) retensi (-) UO 100-80-80. Balans cairan -116/24 jam. Terapi dilanjutkan pasien pindah ruangan jam 08.00 WIB.

Pembahasan

Pasien rujukan RSU Jampangkulon dan dikonsulkan oleh teman sejawat bedah digestif untuk rencana laparotomi eksplorasi cito, insisi drainase abses, dan *debridement*. Penegakan diagnosis dilakukan berdasarkan anamnesis berupa keluhan nyeri perut pada seluruh perut sejak 3 hari sebelum masuk rumah sakit, nyeri awal dirasakan di perut kanan atas sejak 9 hari yang lalu kemudian berpindah ke seluruh perut, menetap dan bertambah berat, mual ada, muntah tidak ada, demam ada, keluhan sesak napas tidak ada, batuk tidak ada pada anamnesis pasien dicurigai telah mengalami peritonitis, namun pada anamnesis ini belum diketahui penyebab peritonitis yang dialami pasien dilanjutkan dengan pemeriksaan fisik yang ditekankan pada pasien ini didapatkan demam suhu 38°C, tekanan darah 103/72 mmHg, nadi 102 x/menit, laju napas 22x/menit, pada pemeriksaan spesifik kepala konjungtiva tidak anemis sklera ikterik (+/+) abdomen didapatkan tampak cembung, defans muskular (+), nyeri lepas (+) bising usus

menurun pada ekstremitas didapatkan akril dingin CRT >2 detik serta pada pemeriksaan laboratorium didapatkan kadar leukosit $63.190/\text{mm}^3$, Hb 9,4 g/dL dari pemeriksaan fisik dan laboraorium tersebut pasien sementara di diagnosis mengalami peritonitis ec. abses hepar pascalaparotomi.

Sesuai dengan kriteria qSOFA pasien ini terdapat lebih dari 2 tanda qSOFA nadi >90 x/menit; laju napas >20 x/menit; lekosit $>12.000/\text{mm}^3$ dan laktat 2,12.⁵

Karakteristik sepsis-syok septik:⁶ vasodilatasi sistemik dan hipotensi, takikardia dan gangguan kontraktilitas, kebocoran kapiler-edema jaringan-hipovolemia, gangguan suplai (*low flow*) nutrisi pada organ vital, koagulasi intravaskular diseminata (DIC), gangguan asam basa dan asidosis serta gagal napas dan kegagalan multiorgan.

Pada pasien ini sudah menunjukkan/memenuhi kriteria dari syok sepsis maka di UGD diagnosis pasien adalah syok sepsis.⁵ Penatalaksanaan pasien ini mengikuti *Surviving Sepsis Campaign* (SSC), yaitu 6 jam pertama dilakukan resusitasi awal yang meliputi resusitasi hemodinamik, pengambilan kultur, pemberian antibiotik, serta identifikasi dan kontrol penyebab. Didapatkan penyebab syok sepsis pada pasien ini, yaitu dari abses hepar yang ruptur pascalaparotomi *debridement* abses hepar sehingga menyebabkan kondisi syok sepsis.⁷

Pasien dirawat untuk penatalaksanaan syok sebelum akhirnya masuk ICU. Konsensus menyatakan terapi antibiotik segera dan sesuai serta tindakan *source control* merupakan terapi utama untuk tata laksana sepsis. Pada pasien ini, risiko tindakan mungkin cukup tinggi sehingga untuk mengurangi risikonya dibutuhkan waktu untuk memberikan kecukupan cairan, memperbaiki gangguan elektrolit, dan perbaikan koagulopati. Sumber infeksi penyebab syok sepsis harus segera dikendalikan segera setelah resusitasi berhasil dilakukan. Vasopresor untuk meningkatkan *Mean arterial pressure* (MAP) ≥ 65 mmHg dan laktat >2 mmol/L setelah resusitasi cairan yang adekuat. Mengikuti *The Surviving Sepsis Campaign* (SSC) *Bundle*,

dilakukan *Hour-1 Bundle*. *Post Hour-1 Bundle* dijalankan. Pedoman SSC 2016 mengeluarkan rekomendasi untuk menggunakan minimal 30 mL/kgBB (berat badan ideal) kristaloid IV dalam resusitasi cairan awal.³ Analisis retrospektif orang dewasa yang datang ke unit gawat darurat dengan sepsis atau syok septik menunjukkan bahwa pasien dapat menerima 30 mL/kg terapi cairan kristaloid dalam waktu 3 jam setelah *onset* sepsis.¹³

Setelah dilakukan resusitasi awal pasien memerlukan pemberian cairan lanjutan. Pemberian tersebut perlu diimbangi dengan risiko akumulasi cairan dan potensi bahaya yang terkait dengan kelebihan cairan, terutama ventilasi yang berkepanjangan, perkembangan cedera ginjal akut (AKI), dan peningkatan mortalitas. Untuk menghindari resusitasi berlebihan dan kurang, pemberian cairan di luar resusitasi awal harus dipandu oleh penilaian yang cermat terhadap status volume intravaskular dan perfusi organ.

Denyut jantung, tekanan vena sentral (CVP) dan tekanan darah sistolik saja bukan merupakan indikator kecukupan cairan yang baik. Pemantauan dinamis telah menunjukkan akurasi diagnostik yang lebih baik dalam memprediksi responsivitas cairan dibanding dengan teknik statis. Langkah-langkah dinamis termasuk *passive leg raising* (PLR) dikombinasikan dengan pengukuran *cardiac output* (CO), tantangan cairan terhadap *stroke volume* (SV), tekanan sistole atau tekanan nadi, dan peningkatan SV sebagai respons terhadap perubahan tekanan intratoraks.³

Jika terapi cairan di luar pemberian 30 mL/kgBB awal diperlukan, dokter dapat menggunakan bolus kecil berulang yang dipandu oleh ukuran objektif SV dan/atau CO. Di daerah dengan sumber daya terbatas, pengukuran CO atau SV mungkin tidak dapat dilakukan, peningkatan tekanan nadi sebesar $>15\%$ dapat menunjukkan bahwa pasien responsif terhadap cairan menggunakan tes PLR selama 60–90 detik.^{14,15} Laktat serum adalah biomarker penting dari hipoksia dan disfungsi jaringan, tetapi bukan ukuran langsung perfusi jaringan.¹⁶ Kadar laktat serum harus ditafsirkan dengan mempertimbangkan

konteks klinis dan penyebab lain dari peningkatan laktat. Seperti halnya skrining sepsis, pengukuran laktat mungkin tidak selalu tersedia dalam beberapa pengaturan sumber daya terbatas.

Inisiasi vasopresor yang cepat merupakan komponen integral dari manajemen syok septik. Pemberian vasopresor perifer dikaitkan dengan waktu pemberian yang lebih singkat dan waktu yang lebih cepat untuk mencapai MAP >65 mm Hg.¹⁷ Ketika pemantauan hemodinamik tingkat lanjut tidak tersedia, langkah-langkah alternatif perfusi organ dapat digunakan untuk mengevaluasi efektivitas dan keamanan pemberian volume. Suhu ekstremitas, *skin mottling* dan *capillary refill time* (CRT) telah divalidasi dan terbukti menjadi tanda-tanda perfusi jaringan yang dapat direproduksi.^{18,19}

Pada pasien ini terdapat kenaikan tekanan darah dengan jumlah urin yang cukup setelah ditatalaksana awal dengan panduan SSC 2016. Selama di IGD pasien dilakukan foto toraks dengan kesan efusi pleura bilateral dan EKG didapatkan sinus takikardia.⁸

Prinsip tata laksana yang kedua untuk pasien ini adalah pengendalian infeksi intra abdomen (IIA) terapi antimikroba pada infeksi yang telah terjadi harus dibatasi 4 hingga 7 hari, kecuali sulit untuk mencapai kontrol sumber yang memadai. Durasi terapi yang lebih lama tidak dikaitkan dengan peningkatan hasil (B-III), pada kasus ini peneliti menggunakan durasi maksimal selama 7 hari meropenem 1g/8 jam IV dan Injeksi. metronidazole 500 mg/8jam IV.¹⁵

Untuk kasus abdominal akut dan perforasi jejunum proksimal, dengan tidak ada terapi pengurang asam atau keganasan dan ketika kontrol sumber dicapai dalam 24 jam, terapi anti-infeksi profilaksis yang diarahkan pada kokus gram positif aerobik selama 24 jam sudah memadai (B-II).¹⁵

Dengan penundaan operasi untuk akut abdomen dan perforasi jejunum proksimal, keganasan lambung atau terapi yang mengurangi keasaman lambung, terapi antimikrob untuk menutupi flora campuran

(misalnya, seperti yang terlihat pada infeksi kolon yang rumit) harus diberikan (B-III).¹⁵ Cedera usus yang disebabkan oleh trauma tembus, tumpul, atau iatrogenik yang diperbaiki dalam waktu 12 jam dan kontaminasi intraoperatif lainnya dari bidang operasi oleh isi enterik harus diobati dengan antibiotik selama 24 jam (A-I).¹⁵

Apendisitis akut tanpa bukti perforasi, abses, atau peritonitis lokal hanya memerlukan pemberian profilaksis rejimen spektrum sempit yang aktif melawan mikroba anaerob, aerob, fakultatif, dan obligat; pengobatan harus dihentikan dalam waktu 24 jam (AI).¹⁵ Pemberian antibiotik profilaksis pada pasien dengan pankreatitis nekrotikans berat sebelum diagnosis infeksi tidak dianjurkan (A-I).¹⁵

Selain itu, perawatan pasien kritis di ICU juga merupakan suatu tantangan tersendiri terutama pasien dengan syok sepsis. Manajemen cairan dan nutrisi, pemberian analgesia dan sedasi sesuai dengan kebutuhan, keputusan memberikan profilaksis trombotik, kontrol gula darah, kemungkinan terjadi stress *ulcer*, pemberian antibiotik yang tepat serta pencegahan komplikasi terkait ventilasi mekanik, seperti VAP, merupakan faktor yang sangat berpengaruh terhadap keberhasilan tata laksana pasien di ICU.

Simpulan

Saat ini, sepsis dan syok sepsis masih merupakan tantangan bagi para klinisi karena morbiditas/mortalitas masih tinggi. Prinsip utama penanganan sepsis-syok sepsis adalah deteksi dini diikuti resusitasi cairan, pemberian vasopresor/inotropik yang tepat, penggunaan antibiotik, serta pengontrolan sumber infeksi yang adekuat. Syok sepsis merupakan salah satu komplikasi tersering dari abses hepar. Tata laksana utama pada kasus ini dengan drainase dan antibiotik, yaitu tindakan *source control* pada pasien sebelum operasi dapat menurunkan angka mortalitas pada pasien.

Daftar Pustaka

1. Mischnik A, Kern WV, Thimme R. Pyogenic liver abscess: changes of organisms and consequences for diagnosis and therapy. *Dtsch Med Wochenschr.* 2017;142(14):1067–74.
2. Czerwonko ME, Huespe P, Bertone S, Pellegrini P, Mazza O, Pekolj J, dkk. Pyogenic liver abscess: current status and predictive factors for recurrence and mortality of first episodes. *HPB (Oxford).* 2016;18(12):1023–30.
3. Lardièrre-Deguelte S, Ragot E, Amroun K, Piardi T, Dokmak S, Bruno O, dkk. Hepatic abscess: diagnosis and management. *J Visc Surg.* 2015;152(4):231–43.
4. Qu K, Liu C, Wang ZX, Tian F, Wei JC, Tai MH, dkk. Pyogenic liver abscesses associated with nonmetastatic colorectal cancers: an increasing problem in Eastern Asia. *World J Gastroenterol.* 2012;18(23):2948–55.
5. Yang CC, Yen CH, Ho MW, Wang JH. Comparison of pyogenic liver abscess caused by non-Klebsiella pneumoniae and Klebsiella pneumoniae. *J Microbiol Immunol Infect.* 2004;37(3):176–84.
6. Sánchez Thevenet P, Alvarez HM, Torrecillas C, Jensen O, Basualdo JA. Dispersion of echinococcus granulosus eggs from infected dogs under natural conditions in Patagonia, Argentina. *J Helminthol.* 2019;94:e29.
7. Abbas MT, Khan FY, Muhsin SA, Al-Dehwe B, Abukamar M, Elzouki AN. Epidemiology: clinical features and outcome of liver abscess: a single reference center experience in Qatar. *Oman Med J.* 2014;29(4):260–3.
8. Guzmán-Silva MA, Santos HL, Peralta RS, Peralta JM, de Macedo HW. Experimental amoebic liver abscess in hamsters caused by trophozoites of a Brazilian strain of *Entamoeba dispar*. *Exp Parasitol.* 2013;134(1):39–47.
9. Boïko VV, Tishchenko AM, Gusak IV, Maloshtan AA, Skoryï DI, Smachilo RM. [Surgical treatment of a solitary hepatic abscess]. *Klin Khir.* 2013;(6):22–5.
10. Ahn SJ, Kim JH, Lee SM, Park SJ, Han JK. CT reconstruction algorithms affect histogram and texture analysis: evidence for liver parenchyma, focal solid liver lesions, and renal cysts. *Eur Radiol.* 2019;29(8):4008–15.
11. Rassam F, Cieslak KP, Beuers UHW, van Gulik TM, Bennink RJ. Stress test of liver function using technetium-99m-mebrofenin hepatobiliary scintigraphy. *Nucl Med Commun.* 2019;40(4):388–92.
12. van der Velden S, Dietze MMA, Viergever MA, de Jong HWAM. Fast technetium-99m liver SPECT for evaluation of the pretreatment procedure for radioembolization dosimetry. *Med Phys.* 2019;46(1):345–55.
13. Chen YH, Li YH, Lin YJ, Chen YP, Wang NK, Chao AN, dkk. Prognostic factors and visual outcomes of pyogenic liver abscess-related endogenous Klebsiella pneumoniae endophthalmitis: a 20-year retrospective review. *Sci Rep.* 2019;9(1):1071.
14. You MS, Lee SH, Kang J, Choi YH, Choi JH, Shin BS, dkk. Natural course and risk of cholangiocarcinoma in patients with recurrent pyogenic cholangitis: a retrospective cohort study. *Gut Liver.* 2019;13(3):373–9.
15. Solomkin JS, Mazuski JE, Bradley JS, Rodvold KA, Goldstein EJ, Baron EJ, dkk. Diagnosis and management of complicated intra-abdominal infection in adults and children: guidelines by the Surgical Infection Society and the Infectious Diseases Society of America [published correction appears in *Clin Infect Dis.* 2010 Jun 15;50(12):1695. Dosage error in article text]. *Clin Infect Dis.* 2010;50(2):133–64.