

Получена: 10 ноября 2023/ Принята: 13 декабря 2023/ Опубликовано online: 28 декабря 2023

УДК 616-002.5-07

DOI: [10.26212/2227-1937.2023.12.42.014](https://doi.org/10.26212/2227-1937.2023.12.42.014)

М.А. Жапаркулова<sup>1</sup>, ORCID: <https://orcid.org/0009-0001-8986-6569>

А.С. Ракишева<sup>2</sup>, ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1349-464X>

Г.П. Рыскулов<sup>1</sup>, ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2484-2224>

К.К. Касымбекова<sup>1</sup>, ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-3972-4946>

А.Т. Торкенбай<sup>2</sup>, ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-7524-7946>

А.Т. Касаева<sup>2</sup>, ORCID: <https://orcid.org/0009-0006-0396-0682>

А.Т. Досеменов<sup>1</sup>, ORCID: <https://orcid.org/0009-0008-5170-9139>

<sup>1</sup>РГП на ПХВ «Национальный научный центр фтизиопульмонологии РК» МЗ РК, г. Алматы, Казахстан;

<sup>2</sup>НАО «Казахский национальный медицинский университет имени С.Д. Асфендиярова

#### КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ КОМОРБИДНОГО БОЛЬНОГО: ПАЦИЕНТ С ИНФИЛЬТРАТИВНЫМ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ И ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ

**Резюме.** В статье представлен клинический случай пациента с инфильтративным туберкулезом легких и циррозом печени, получавшим этиотропную терапию в стационаре. Цирроз печени протекал с асцитом, варикозно-расширенными венами пищевода, печеночной энцефалопатией. Кроме этого, у пациента имелась сопутствующая патология в виде сахарного диабета и холецистолитиаза. Общее состояние пациента было тяжелым, за счет коморбидной патологии, находился под наблюдением в условиях ОАРИТ из-за печеночной энцефалопатии, тем не менее, удалось провести этиотропное лечение и получить 2-кратную конверсию мазка мокроты. Представленный клинический случай интересен тем, что при наличии коморбидности двух тяжелых заболеваний – туберкулеза и цирроза печени, при адекватно подобранной терапии удалось добиться положительной динамики туберкулезного процесса.

**Ключевые слова:** инфильтративный туберкулез легких, цирроз печени, лечение туберкулеза, коморбидный пациент

М.А. Жапаркулова<sup>1</sup>, А.С. Ракишева<sup>2</sup>, Г.П. Рыскулов<sup>1</sup>, К.К. Касымбекова<sup>1</sup>, А.Т. Торкенбай<sup>2</sup>, А.Т. Касаева<sup>2</sup>, А.Т. Досеменов<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ҚР ДСМ «ҚР Ұлттық фтизиопульмонология ғылыми орталығы» ШЖҚ РМК, Алматы қаласы, Қазақстан;

<sup>2</sup>КЕАҚ «С.Ж. Асфендияров атындағы Қазақ ұлттық медицина университеті»

#### КОМОРБИДТІ НАУҚАСТЫҢ КЛИНИКАЛЫҚ ЖАҒДАЙЫ: ИНФИЛЬТРАТИВТІ ӨКПЕ ТУБЕРКУЛЕЗИМЕН ЖӘНЕ БАУЫР ЦИРРОЗЫМЕН АУЫРАТЫН НАУҚАС

**Түйін.** Мақалада ауруханада этиотропты ем қабылдаған өкпе инфильтративті туберкулезі және бауыр циррозы бар науқастың клиникалық жағдайы келтірілген. Бауыр циррозы асцитпен, өңештің варикозды тамырларымен, бауыр энцефалопатиясымен жүрді. Сонымен қатар, науқаста қант диабеті және холецистолитиаз түрінде қатар жүретін патология болды. Науқастың жалпы жағдайы ауыр болды, коморбидті патологияға байланысты, бауыр энцефалопатиясына байланысты Оагіт жағдайында бақыланды, дегенмен этиотропты емдеу жүргізіліп, қақырық жағындысының 2 есе конверсиясы алынды. Ұсынылған клиникалық жағдай қызықты, өйткені екі ауыр аурудың – туберкулездің және бауыр циррозының үйлесімділігі болған кезде, тиісті таңдалған терапиямен туберкулез процесінің оң динамикасына қол жеткізілді.

**Түйінді сөздер:** өкпенің инфильтративті туберкулезі, бауыр циррозы, туберкулезді емдеу, қатар жүретін науқас

М.А. Zhaparkulova<sup>1</sup>, А.С. Rakisheva<sup>2</sup>, G.P. Ryskulov<sup>3</sup>, K.K. Kassymbekova<sup>4</sup>,

A.T. Torkenbay<sup>5</sup>, A.T. Kassayeva<sup>6</sup>, A.T. Dossekenov<sup>7</sup>

<sup>1</sup>RSE on REU “National Scientific Center of Phthisiopulmonology of the Republic of Kazakhstan” of MoH of RK, Almaty, Kazakhstan

<sup>2</sup>S.D. Asfendiyarov Kazakh National Medical University

#### CLINICAL CASE OF A COMORBID PATIENT: A PATIENT WITH INFILTRATIVE PULMONARY TUBERCULOSIS AND CIRRHOSIS OF THE LIVER

**Resume.** The article presents a clinical case of a patient with infiltrative pulmonary tuberculosis and cirrhosis of the liver who received etiotropic therapy in a hospital. Cirrhosis of the liver occurred with ascites, varicose veins of the esophagus, hepatic encephalopathy. In addition, the patient had concomitant pathology in the form of diabetes mellitus and cholecystolithiasis. The general condition of the patient was severe, due to comorbid pathology, was under observation in the conditions of OAR due to hepatic encephalopathy, nevertheless, it was possible to carry out etiotropic treatment and obtain a 2-fold conversion of a sputum smear. The presented clinical case is interesting because in the presence of comorbidity of two serious diseases – tuberculosis and cirrhosis of the liver, with adequately selected therapy, it was possible to achieve positive dynamics of the tuberculosis process.

**Key words:** infiltrative pulmonary tuberculosis, cirrhosis of the liver, tuberculosis treatment, comorbid patient.

**Введение.** Цирроз печени – патологическое состояние, характеризующееся диффузным разрастанием соединительнотканых волокон с образованием фиброзных септ, узлов гиперрегенерации печеночной ткани, состоящих из функционально незрелых гепатоцитов, что приводит к изменению архитектоники органа и развитию псевдодолек [1].

Современные принципы лечения туберкулезного процесса предполагают непрерывное и контролируемое лечение, длительностью не менее 20 месяцев при наличии множественной лекарственной устойчивости микобактерий туберкулеза (МБТ) в соответствии с клиническими рекомендациями по лечению туберкулеза у взрослых от 2022 года [2]. Противотуберкулезные препараты входят в число наиболее гепатотоксичных, наряду с цитостатиками, нестероидными противовоспалительными, антибактериальными, антиретровирусными, антифунгальными, антигипертензивными, психотропными лекарственными средствами, а также фитопрепаратами [3].

Наиболее выраженной гепатотоксичностью обладают противотуберкулезные средства – ансамицины (рифамицины), изониазид и его производные, ПАСК (натрия аминосалицилат), пиразинамид – чаще ее проявления развиваются в течение первого месяца специфической терапии, а при назначении только препаратов резервного ряда – через 3 месяца с момента начала лечения туберкулезного процесса [4].

По мнению некоторых авторов, предрасполагающим фактором в формировании повышенной чувствительности к ПТП имеет и сам характер туберкулезного воспаления, особенно его инфильтративная фаза, которая сопровождается сенсibilизацией организма и рассматривается как стадия аллергической настроенности организма [5].

Частота лекарственных поражений печени при туберкулезной инфекции варьирует от 1 до 86,9%, что объясняется различными подходами к оценке и классификации побочных эффектов лекарственных препаратов, а также особенностями изучаемой популяции населения; при этом практически каждый противотуберкулезный препарат потенциально способен вызвать повреждение печени [6]. Так, по литературным данным при мониторинге всех нежелательных явлений противотуберкулезной терапии у впервые выявленных больных они регистрировались в 74,87% случаев, при этом проявления лекарственной гепатотоксичности отмечались у 36,87% пациентов [4].

С клинической точки зрения лекарственные поражения печени (далее – ЛПП) подразделяют на острый гепатит, лекарственный холестаза, хронический лекарственный гепатит с возможной трансформацией в цирроз [4].

План обследования больных туберкулезом перед началом специфической терапии должен включать диагностику исходного состояния печени, верификацию вирусных гепатитов, диагностику сопутствующего алкогольного и метаболически ассоциированного поражения, патологии желчевыводящей системы. При динамическом наблюдении за больными – обязательный контроль уровня трансаминаз и ЩФ, при выявлении ЛПП следует дифференцировать гепатоцеллюлярный или холестатический тип повреждения [5,6].

Поражение печени может стабилизироваться или регрессировать при прекращении приема противотуберкулезных препаратов, улучшая ее функциональное состояние, но эволюция гистологических изменений в печени происходит значительно медленнее. Продолжение приема лекарственных препаратов приводит к прогрессированию хронического гепатита с исходом в цирроз печени с развитием печеночной недостаточности [4,7]. Развитие нежелательных эффектов химиотерапии диктует необходимость отмены одного и более противотуберкулезных препаратов, снижает мотивацию больных к лечению и показатели качества жизни из-за плохой переносимости, изменяет фармакокинетику и уменьшает антимикробный потенциал этиотропных препаратов, негативно сказываясь на эффективности химиотерапии по основным показателям – прекращению бактериовыделения и закрытию полостей распада [4,8].

**Цель исследования.** На примере коморбидного пациента с инфильтративным туберкулезом легких и циррозом печени показать эффективность лечения при адекватной комплексной терапии с учетом сопутствующей патологии.

**КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ.** Пациент 79 лет поступил с жалобами на кашель с мокротой, гипертермию до 38,0°C, общую слабость. Ранее туберкулезом не болел. Туберкулезный контакт отрицает. Со слов пациента болеет в течение 1,5 месяцев, когда впервые появились вышеуказанные жалобы. За медицинской помощью обратился в Медицинский центр, прошел флюорографию, где были выявлены изменения в легких. В связи с чем пациент был направлен в поликлинику по месту жительства. На обзорной рентгенограмме ОГК: Инфильтрация неправильной формы, малой, средней интенсивности, дифференцировать с инфильтративным туберкулезом легких. Рекомендовано: КТ ОГК. КТ ОГК: Инфильтративный туберкулез верхней доли правого легкого в фазе распада и обсеменения, осложненный экссудативным плевритом справа. Микроскопия на МБТ: 3+,3+. GХpert ТБ+, рифампицин - чувствительный. Направлен в ННЦФ РК на лечение. Из анамнеза жизни вирусные гепатиты В, Д с 2014 г., постоянно принимал лечение, с отсутствием вирусного ответа. Состоит на ДУ гепатолога с диагнозом Цирроз печени. Получает терапию: Тенوفовир 300 мг, Карведилол 6,25 мг, Годакс 2 кап\*3р, Рабепразол 20 мг. Также состоит на учете у эндокринолога с 2011 г. по поводу сахарного диабета, принимает Джардинс 1 таб \*1 раз в день. Венерические заболевания и туберкулез отрицает. Наследственность – не отягощена. Гемотрансфузии за последние 6 месяцев отрицает. Вредных привычек – нет. Операции и травмы: отрицает. Материально-бытовые условия удовлетворительное. Проживает с семьей (жена и дочь).

При поступлении общее состояние пациента тяжелое за счет симптомов интоксикации, основного заболевания, цирроза печени. Вес – 82 кг, рост – 185 см. В сознании, адекватен, на вопросы отвечает в плане заданного, ориентирован. Положение активное. Нормостенического телосложения. Кожные покровы землистые, сухие, теплые на ощупь, видимые слизистые чистые. Дыхание самостоятельное. В легких аускультативно жестковатое дыхание, прослушиваются единичные

хрипы. ЧД-20 в мин. Сатурация 93%. Тоны сердца приглушены, ритмичные. ЧСС 89 уд в мин. АД 120/80 мм рт.ст. Гемодинамика стабильная. Язык суховат, обложен белым налетом. Живот мягкий, увеличен в объеме за счет асцита, при пальпации безболезненный, перистальтика кишечника прослушивается, газы отходят. Печень у края реберной дуги, селезенка не пальпируется. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Периферические отеки до колен. Двигательная активность ограничена. Мочеиспускание самостоятельное. Стул регулярный.

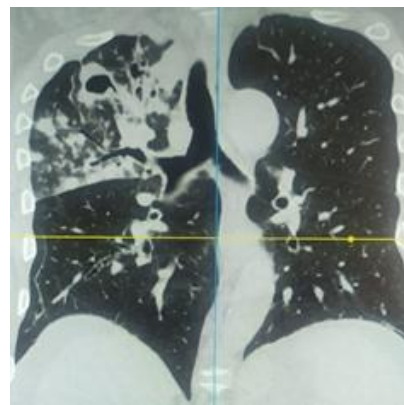
**Данные лабораторных показателей при поступлении:**

- G-Xpert - положительный, Rif - чувствительный
- МГМ (Hain-test- LPA) - H, R - устойчивость не определена
- Микроскопия мазка мокроты - результат положительный (3+)
- ВАСТЕС - положительный, Lfx, Z, E, H, R - чувствительный
- В общем анализе крови : WBC -  $8.6 \times 10^9$ /л, RBC -  $4.50 \times 10^{12}$ /л, HGB - 158 г/л, HCT - 42.5%, PLT -  $102 \times 10^9$ /л, NEUT - 64%, LYMPH - 27%, MONO - 5%, EO - 2%, BASO - 0%, СОЭ 4 мм/ч. - тромбоцитопения
- Биохимический анализ крови (БХА): Общий белок - 63 г/л, Мочевина - 7.79 ммоль/л, Креатинин - 59 мкмоль/л, Билирубин общий - 35.34 мкмоль/л, глюкоза - 4.51 ммоль/л, АЛТ - 38 МЕ/л, АСТ - 88.50

МЕ/л, калий - 3.8 ммоль/л, натрий - 140 ммоль/л, альбумин - 20.00 г/л, магний - 0.91 ммоль/л, амилаза панкреатическая - 62.00 ЕД/л. - гипербилирубинемия, повышение трансаминаз, гипоальбуминемия.

- Общий анализ мочи: без особенностей.
- ИФА HbSAg - Положительно; ИФА HbSAg - 3400 титр; ИФА суммарных антител к вирусу гепатита С - Отрицательно.
- Гликемический профиль: в 8.00 ч - 6.30 ммоль/л; в 11.00 ч - 15.60 ммоль/л; в 13.00 ч - 15.40 ммоль/л.
- HbA1c на анализаторе гликозилированный гемоглобин в крови - 6.70 %.
- КЩС вен: pH крови - 7.46; pCO<sub>2</sub> - 39,0 мм рт.ст.; pO<sub>2</sub> - 38,2 мм рт.ст.; HCO<sub>3</sub> - 27,2 ммоль/л; BE- 3,3 ммоль/л; Na - 141 ммоль/л; K+ - 3,41 ммоль/л; Ca<sup>2+</sup> - 1,19 ммоль/л; Cl - 106 ммоль/л; Glu - 9,4 ммоль/л; Lac-1,97 ммоль/л. - компенсированный метаболический алкалоз.

Учитывая гиперферментемию, гипербилирубинемия в результатах БХА (АЛТ 38, АСТ 88,5 общий билирубин 40,5) назначена гепатопротекторная, гормональная терапия, а также на фоне дезинтоксикационной терапии, решением ЦВКК было начато лечение противотуберкулезными препаратами (ПТП) по индивидуальной схеме, с учетом сопутствующего цирроза печени: Lfx 1000.0, Cs 750, H-400, E-1600 мг. Переносимость препаратов была удовлетворительной.



**Рисунок 1** - Рентген органов грудной клетки

Рентген ОГК (Рисунок 1): В верхней доле правого легкого - в проекции С1-С2; С3 - определяется обширное затемнение, средней интенсивности, неоднородного характера за счет сливных очагов и участков просветления, связанное широкой «дорожкой» с правым корнем. Отмечается умеренное расслаивание нижних контуров обоих легких (обусловлено укладкой пациента? Жидкость? - для дифференциальной диагностики рекомендовано УЗИ плевральной полости). Синусы с обеих сторон умеренно диффузно затенены. Средостение не смещено. Отмечается увеличение тени сердца в поперечнике (укладка пациента?). Аорта без особенностей (Рисунок 1).

Заключение: Инфильтративный туберкулез верхней доли правого легкого в фазе распада и обсеменения. УЗИ плевры: В правой плевральной полости визуализируется свободной жидкости V= 1,2 литра. В межплетельных пространствах свободная жидкость. В полости таза определяется свободная жидкость V= 850 мл. Слева в плевральной полости определяется

свободная жидкость V= 450 мл - 500 мл. Диффузные изменения в паренхиме почек (снижение плотности). Пациент осмотрен торакальным хирургом: R-графия ОГК от 27.07.2023 г. В обеих плевральных полостях определяется понижение прозрачности от 5-м/р. Намечена точка для предстоящей пункции плевральной полости справа. В условиях перевязочного кабинета, под местной анестезией новокаина 0,25%, произведена пункция плевральной полости справа в 7-м/р по задне-аксиллярной линии. Получена серозная жидкость 2000 мл. Отправлен анализ на цитологию, плевральная жидкость на МТ, Gxpert, вторичную флору.

- ЭКГ: Син ритм с ЧСС 84. ЭОС отклонена влево. НБПНПГ. QTcf-447m|s. QT-400".
- УЗИ ОБП: Спленомегалия. Диффузные изменения в паренхиме печени (повышение плотности). УЗИ признаки: цирроз печени. Хронический калькулезный холецистит. Асцит. Диффузные изменения в паренхиме почек (снижение плотности).

На фоне лечения (10-сутки) ухудшение состояния в виде периферических отеков, заторможенности сознания, после решения консилиума пациент переведен для наблюдения и лечения в условиях ОАРИТ. Через 5 дней в связи с улучшением и стабилизации состояния пациент был переведен обратно в отделение.

Данные лабораторных показателей в динамике:

- Микроскопия мазка мокроты: через 1 мес (1+),
- КЩС (вен): pH-7,45; pCO<sub>2</sub>-40,3; K-3,9; Na-143; Lac-1,9; BE+6,6. – тенденция к компенсированному метаболическому алкалозу за счет увеличения избытка оснований.
- КЩС (арт): pH-7,47; pCO<sub>2</sub>-36,8; pO<sub>2</sub>-130,1; Na-158; Lac-1,4; BE+3,1. – компенсированный метаболический алкалоз, гипернатриемия, гипероксемия.
- ОАК: Hb-134 г/л; RBC-3,96; L-8,0; PLT-52; п/я-2; лимф-29; с/я-59; м-9; э-1; СОЭ-20 мм/ч. – тромбоцитопения.
- Коагулограмма: ПТИ-60; АЧТВ-53; МНО-1,4; фибриноген-1,5. – гипокоагуляция за счет снижения ПТИ, увеличения АЧТВ, повышение МНО и снижение фибриногена.
- БХА: альбумин-19,9; АлаТ-11,9; АсаТ-121,7; креатинин-43,5; глюкоза-6,3; мочевина-4,5; белок-57,8; общий билирубин-43,9; прямой билирубин -18,5; амилаза-50,7; холестерин-5,2; триглицерид-0,4. – гипопротеемия, гипоальбуминемия, повышение трансаминаз, гипергликемия, гипербилирубинемия.
- ОАМ: pH-6,0; SG-1020; PRO-0; URO-2+; эритроциты св-5-6; эритроциты изм-1-2; LEU-10-12. – лейкоцитурия, гематурия.

Проведены консультации специалистов:

- Кардиолог: нарушение ритма сердца по типу желудочковой экстрасистолии, обусловленное белково-электролитным дисбалансом, возможно лекарственно-индуцированная. (Пролонгация интервала QT!)
- Офтальмолог: ОУ Ангиопатия с.с.
- Фтизиоостеолог: жалобы на пролежни в области копчика. При осмотре в области копчика имеются пролежни размером около 3,4x4,5см, округлые, не глубокие. Ежедневная перевязка асептическими растворами. Необходимо постелить противопролежневую постель.
- Уролог: Хронический пиелонефрит
- Эндокринолог: Сахарный диабет, 2 тип, тяжелое течение, декомпенсация обменных процессов, осложненный диабетической полинейропатией н/к, диабетической сетчаткой, ИПП. Цирроз печени в исходе гепатита В и Д.

– Невропатолог: Энцефалопатия смешанного (метаболически-токсического) генеза.

– Сосудистый хирург: Сахарный диабет, 2 тип. ИПФ.

– Абдоминальный хирург: Гепатит В, Д с исходом в цирроз? Асцит. Печеночная энцефалопатия.

На 35-е сутки стационарного лечения отмечается ухудшение состояния (с угнетением сознания), пациент был переведен в ОАРИТ. Находясь в условиях ОАРИТ, пациент впал в кому, был интубирован и взят на аппарат ИВЛ по показаниям. На следующие сутки был экстубирован. В условиях ОАРИТ были проведены инфузионно-трансфузионная, плазмозамещающая терапия. В связи с улучшением состояния пациент был переведен обратно в отделение после 5 суток лечения и наблюдения в условиях ОАРИТ.

– КТ головного мозга: Ликворная киста в височной доле левого полушария мозга (возможно, как остаточные изменения ранее перенесенного ОНМК). Данных за острое ОНМК (геморрагический и ишемический) и диффузный отек вещества мозга на момент исследования не выявлено. Субатрофические изменения в полушариях мозга.

Лабораторные данные перед выпиской:

– Микроскопия мазка мокроты: через 2 мес.- результат отрицательный.

– В общем анализе крови: WBC – 4,0x10<sup>9</sup>/л, RBC – 3,60<sup>12</sup>/л, HGB – 134 г/л, HCT – 36,0%, PLT – 81x10<sup>19</sup>/л, NEUT – 78 %, LYMPH – 15 %, MONO – 5 %, EO – 0 %, BASO – 0 %, СОЭ 15 мм/ч. – тромбоцитопения.

– Биохимический анализ крови: Общий белок - 58 г/л, Мочевина - 5,34 ммоль/л, Креатинин - 66,0 мкмоль/л, Билирубин общий - 10 мкмоль/л, глюкоза - 8,06 ммоль/л, АЛТ - 12,69 МЕ/л, АСТ - 56,63 МЕ/л, альбумин - 18,00 г/л; амилаза панкреатическая - 40,00 ЕД/л – гипопротеемия, гипергликемия, гипоальбуминемия, повышение трансаминаз АЛТ в динамике со снижением, билирубин в динамике со снижением до нормальных референтных величин.

– Коагулограмма: АЧТВ - 40,6 сек; фибриноген - 1 г/л; ПВ - 20,3 сек; ПТИ - 60 %; МНО - 1,35; ПО - 0 сек; ТВ - 27,5 сек. – гипокоагуляция за счет снижения фибриногена и ПТИ.

В сравнении с рентгенологическими данными от 28.07.2023 г. отмечается положительная динамика в виде частичного рассасывания инфильтрации в верхней доле правого легкого. Деструкция легочной ткани сохраняется (Рис.2). Свободной жидкости и газа в плевральных полостях не выявлено. Сердце - конфигурация изменена (Рисунок 2).

Заключение: Инфильтративный туберкулез верхней доли правого легкого в фазе распада.



Рисунок 2 - Рентгенография органов грудной клетки в динамике через 1 месяц

За время нахождения в стационаре пациент получил лечение ПТП, гормональную, гемостатическую, антимикробную, гастропротекторную, диуретическую, витаминотерапию, гипогликемическую, инфузионно-трансфузионную, плазмозамещающую терапию.

Общее состояние при выписке с клиническим, лабораторно и инструментальным улучшением. Самочувствие не страдает. Аппетит желаемый. Нарушения сна нет. Кожные покровы нормальные, высыпаний нет. Дыхание самостоятельное, через нос. Аускультативно ослабленное везикулярное дыхание слева, жесткое дыхание справа, хрипы не выслушиваются. Тоны сердца приглушены, тахикардия. Язык сухой, слегка обложен сероватым налетом. Живот увеличен за счет асцита, напряженный, чувствительный при пальпации. Печень увеличена на 1,5-2,0 см, плотноватой консистенции, безболезненна при пальпации. Стул регулярный. Мочеиспускание свободное, безболезненное.

На фоне проведенной терапии состояние улучшилось - кашель купирован, слабости нет, отсутствуют респираторные и интоксикационные симптомы, положительная динамика со стороны лабораторных и инструментальных данных, пациент выписывается для дальнейшего лечения по месту жительства в амбулаторных условиях. Вес при выписке 98 кг. Даны рекомендации: продолжить начатую терапию противотуберкулезными препаратами до 6 месяцев на фоне лечения сопутствующих заболеваний.

**ЗАКЛЮЧЕНИЕ.** Данный клинический случай представлен историей болезни пациента с инфильтративным туберкулезом легких на фоне цирроза печени. Прогноз у пациента был серьезным, неблагоприятным, но совместными усилиями фтизиатров, реаниматологов и узких специалистов удалось добиться положительной динамики, в виде конверсии мазка мокроты, клинического и рентгенологического улучшения общего состояния, путем индивидуальной схемы лечения с коррекцией переносимости ПТП и тяжести состояния.

В заключении хотелось бы отметить, что сложность лечения противотуберкулезной терапии определяется состоянием печени, а при ее поражении, которое варьирует от бессимптомного синдрома цитолиза до развития цирроза и фульминантной печеночной недостаточности, необходимостью индивидуальной коррекции терапии основного и сопутствующих заболеваний. Не всегда удается определить причинный фактор поражения печени, в связи с чем, учитывая появление ряда новых противотуберкулезных препаратов, изменение режимов химиотерапии в сторону более агрессивных, практическому врачу всегда надо учитывать вероятность лекарственного поражения печени (ЛПП), которое составляет 2–28% во всем мире [9]. Высокая частота ЛПП в структуре побочных эффектов противотуберкулезной терапии сохраняет актуальность изучения данной проблемы в современной медицине.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Туберкулез у взрослых: клинические рекомендации. Российское общество фтизиатров, 2021. 135 с.
- 2 Мельдеханов Т.Т., Куттыбаев А.Д., Иманбекова Ж.А., Терликубаева Г.А. Токсические лекарственные

поражения печени // Вестник КазНМУ. 2019. № 1. С. 63-66.

3 Стаценко М.Е., Туркина С.В., Тыщенко И.А. Клиника и диагностика лекарственных поражений печени: обзор новых рекомендаций // Лекарственный вестник. 2019;13(2):3-9.

4 Суханов Д.С., Тимофеев Е.В., Алексеева Ю.С., Азовцев Д.Ю. Лекарственные поражения печени при туберкулезе. Механизмы развития и методы диагностики // *Juvenis scientia*. 2023;9(1):24-42. DOI: 10.32415/jscientia\_2023\_9\_1\_24-42.

5 Долгушина А.И., Волчегорский И.А., Новоселов П.Н., и др. Гепатотоксичность противотуберкулезных препаратов // *ЭиКГ*. 2018;8(156): 116-124. DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-156-8-116-124.

6 Можожина Г. Н., Казаков А. В., Зюзя Ю. Р., Петрова Л. Ю. Особенности гепатотоксических реакций, вызванных комплексом противотуберкулезных препаратов первого ряда, у крыс с разным фенотипом ацетилирования // *Туберкулез и болезни лёгких*. 2020;98(7):51-55. <http://doi.org/10.21292/2075-1230-2020-98-7-51-55>

7 Краснова Н.М., Николаев В.М. Изониазид-индуцированное поражение печени: фармакогенетические аспекты. *Российский журнал персонализированной медицины*. 2022;2(3):38-46. DOI: 10.18705/2782-3806-2022-2-3-38-46

8 The frequency of adverse reactions to antituberculous agents in first detected patients older than 18 years with pulmonary tuberculosis and the factors influencing their development. *Tuberculosis and lung diseases*. 2018;87(2):44-48.

9 Rusdi Zakki Aminy, Ulfa Kholili Anti-tuberculosis drug-induced liver injury in patient with hepatitis B and cirrhosis: A case report/<https://doi.org/10.1016/j.amsu.2022.104154>

#### REFERENCES

- 1 Tuberkulez u vzroslyh: klinicheskie rekomendacii. Rossijskoe obshchestvo ftiziatrov, 2021. 135 s.
- 2 Mel'dekhanov T.T., Kuttybaev A.D., Imanbekova Zh.A., Terlikbaeva G.A. Toksicheskie lekarstvennye porazheniya pecheni // *Vestnik KazNMU*. 2019. № 1. S. 63-66.
- 3 Stacenko M.E., Turkina S.V., Tyshchenko I.A. Klinika i diagnostika lekarstvennyh porazhenij pecheni: obzor novyh rekomendacij // *Lekarstvennyj vestnik*. 2019;13(2):3-9.
- 4 Suhanov D.S., Timofeev E.V., Alekseeva YU.S., Azovcev D.YU. Lekarstvennye porazheniya pecheni pri tuberkuleze. Mekhanizmy razvitiya i metody diagnostiki // *Juvenis scientia*. 2023;9(1):24-42. DOI: 10.32415/jscientia\_2023\_9\_1\_24-42.
- 5 Dolgushina A.I., Volchegorskij I.A., Novoselov P.N., i dr. Gepatotoksichnost' protivotuberkuleznyh preparatov // *EiKG*. 2018;8(156): 116-124. DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-156-8-116-124.
- 6 Mozhokina G. N., Kazakov A. V., Zyuzya YU. R., Petrova L. YU. Osobennosti gepatotoksicheskikh reakcij, vyzvannykh kompleksom protivotuberkuleznyh preparatov pervogo ryada, u krys s raznym fenotipom acetilirovaniya // *Tuberkulyoz i bolezni 1lyogkih*. 2020;98(7):51-55. <http://doi.org/10.21292/2075-1230-2020-98-7-51-55>
- 7 Krasnova N.M., Nikolaev V.M. Isoniazid-inducirovanное porazhenie pecheni: farmakogeneticheskie aspekty. Rossijskij zhurnal personalizirovannoj mediciny. 2022;2(3):38-46. DOI: 10.18705/2782-3806-2022-2-3-38-46

8 The frequency of adverse reactions to antituberculous agents in first detected patients older than 18 years with pulmonary tuberculosis and the factors influencing their development. Tuberculosis and lung diseases. 2018;87(2):44-48

9 Rusdi Zakki Aminy, Ulfa Kholili Anti-tuberculosis drug-induced liver injury in patient with hepatitis B and cirrhosis: A case report/https://doi.org/10.1016/j.amsu.2022.104154

**Вклад авторов.** Все авторы принимали равное участие при написании данной статьи.

**Конфликт интересов** – не заявлен.

Данный материал не был заявлен ранее, для публикации в других изданиях и не находится на рассмотрении другими издательствами. При проведении данной работы не было финансирования сторонними организациями и медицинскими представительствами.

**Финансирование** – не проводилось.

**Авторлардың үлесі.** Барлық авторлар осы мақаланы жазуға тең дәрежеде қатысты.

**Мүдделер қақтығысы** – мәлімделген жоқ.

Бұл материал басқа басылымдарда жариялау үшін бұрын мәлімделмеген және басқа басылымдардың қарауына ұсынылмаған. Осы жұмысты жүргізу кезінде сыртқы ұйымдар мен медициналық өкілдіктердің қаржыландыруы жасалған жоқ.

**Қаржыландыру** жүргізілмеді.

**Authors' Contributions.** All authors participated equally in the writing of this article.

**No conflicts of interest** have been declared.

This material has not been previously submitted for publication in other publications and is not under consideration by other publishers. There was no third-party funding or medical representation in the conduct of this work.

**Funding** - no funding was provided.

**Информация об авторах:**

№ п/п	ФИО	Должность	Телефон	Эл почта
1	Жапаркулова Майра Алтынбековна	Руководитель ЛТО-3 ННЦФ МЗ РК, магистр медицинских наук, врач высшей категории	87472885157	<a href="mailto:mairancpt@mail.ru">mairancpt@mail.ru</a>
2	Ракишева Анар Садуакасовна	доктор медицинских наук, профессор кафедры фтизиопульмонологии КазНМУ им. С.Д.Асфендиярова	87772376116	<a href="mailto:asr.kz@mail.ru">asr.kz@mail.ru</a>
3	Рысқұлов Ғалымжан Пернебекұлы	Главный врач ННЦФ МЗ РК, магистр медицинских наук, врач высшей категории	87014888093	<a href="mailto:g0687@mail.ru">g0687@mail.ru</a>
4	Касымбекова Карлыгаш Қуатбековна	Руководитель департамента мониторинга и оценки, эпидемиологии, статистики и информации	87077489597	<a href="mailto:nncf_depstat_01@mail.ru">nncf_depstat_01@mail.ru</a>
5	Торкенбай Айдана Талғатқызы	Резидент-пульмонолог 2 курса КазНМУ им. С.Д.Асфендиярова	87758762666	<a href="mailto:aidana_tt@bk.ru">aidana_tt@bk.ru</a>
6	Қасаева Айнұр Талғатқызы	Резидент-пульмонолог 2 курса КазНМУ им. С.Д.Асфендиярова	87474369750	<a href="mailto:ainura2093@mail.ru">ainura2093@mail.ru</a>
7	Досекенов Алмас Талғатович	Врач-ординатор ЛТО-3 ННЦФ МЗ РК	87010444413	<a href="mailto:shar_000@mail.ru">shar_000@mail.ru</a>