



І. Д. Дужий, В. В. Мадяр,
О. В. Кравець,
Л. А. Бондаренко,
Г. П. Піддубна, Н. І. Глазунова,
С. В. Харченко,
Н. О. Дмитренко

Сумський державний
університет

© Колектив авторів

ПЕРИТОНІТ ПРИ ТУБЕРКУЛЬОЗІ ЛЕГЕНЬ ТА ВІЛ-СНІД

Резюме. Автори повідомляють результати діагностики і лікування хворих на абдомінальний туберкульоз асоційований з легенеvim ТБ/ВІЛ/СНІД, ускладнений перитонітом. Перитоніт розвинувся у 7 (28,0 %) осіб із 25 хворих на абдомінальний туберкульоз, п'ять (71,4 %) хворих померло у найближчий післяопераційний період, 2 (28,6 %) – вижило. Наводяться рекомендації по діагностиці й лікуванню.

Ключові слова: туберкульоз легень, СНІД, перитоніт.

Вступ

Розвиток епідемії туберкульозу в Україні характеризувався значним погіршенням ряду статистичних показників, за якими у Східній Європі нас випереджала лише Росія. Так, з 1985 по 2005 роки захворюваність на легенеvim туберкульоз зростає від 41,0 до 84,1 випадку, а смертність – від 4,7 до 25,3 [1, 2]. Завершена у 2011 р. реалізація Загальнодержавної програми протидії захворюванню на туберкульоз значно покращила наведені показники, проте вони залишаються на високому рівні [9].

Поряд з цим з моменту перших повідомлень про ВІЛ/СНІД, які з'явилися в США у 1981 році, світову спільноту захопила захворюваність на цю інфекцію і набула масштабу пандемії. Сьогодні у світі загальна кількість уражених ВІЛ та хворих на СНІД становить понад 50 мільйонів. Не минула ця тенденція й Україну, яка «посідає» перше місце у Європі за темпами поширення ВІЛ/СНІД. На 01.01.10 р. було офіційно зареєстровано 161119 ВІЛ-інфікованих та 31241 хворих на СНІД [7, 9].

Патогенетично ВІЛ-інфікування супроводжується нищенням імунітету шляхом проникнення вірусу у СД4-лімфоцити й руйнації останніх. Оскільки СД4 (Т-хелпери) є основою клітинного імунітету, організм залишається обеззброєним. Опортуністична інфекція, якою у більшості випадків буває туберкульоз, набуває загрозливого перебігу [7, 8]. Найбільш небезпечною при цьому буває дисемінована форма туберкульозу. Окрім усього іншого при ній зустрічається враження й органів черевної порожнини, а саме: кишківника та лімфатичних вузлів. Одним із ускладнень цих процесів є перитоніт [5, 6, 7, 8, 10].

Вважається, що у структурі абдомінального туберкульозу ізольоване ураження кишківника зустрічається у 5-10 % хворих [4, 6]. Найчастіше процес локалізується у товстому кишківнику, а саме – у сліпій кишці чи ілеоцекальному відрізку [4, 5]. За повідомленнями [10] у доепідемічну еру на 4200 загальних автопсій автори виявили активний туберкульоз легень у 170 (4,05 %) групів. Серед них враження

кишківника зустрілося у кожного третього (28,23 %), хоча вказівок на нього у клінічному діагнозі не було. Локалізація процесу була такою: у клубовій кишці – 31 %, у сліпій кишці – 21 %, у висхідній – 11 %, у поперековоободовій – 7 %, у низхідній – 7 %, у порожній кишці – 6 %, у сигмоподібній – 5 %, у прямій – 2 %, у хробакоподібному відростку – 2 %, дифузне ураження кишківника – 18 % розітнутих. Укінці минулого століття ураження клубової та сліпої кишок було превалюючим – 83,2-87,0 % [9]. Ці дані, як ми зазначали, стосуються часу, коли ВІЛ не впливав на перебіг туберкульозу, а ми навели їх цілеспрямовано з метою показати відсутність вибіркового ураження черевних органів мікобактеріями туберкульозу (МБТ). У наш час вважають, що при черевній формі туберкульозу часто спостерігається ураження декількох органів, що накладає суттєвий відбиток на клінічні прояви хвороби, а відтак – і на діагностику [6]. Останнє нерідко створює непереборні діагностичні труднощі, внаслідок чого процес тривалий час залишається невстановленим [5]. Є повідомлення, що тонка кишка вражається туберкульозом від 20,0 до 91,0 %, а сліпа – у 43-87 % [3]. Внаслідок пригнічення імунітету, що супроводжує перебіг поєднаної ТБ/ВІЛ інфекції, зменшується число СД4-клітин, що у свою чергу зменшує активність макрофагів і призводить до інтенсифікації розмноження МБТ і дисемінації у різні органи і системи [1]. Внаслідок цього підсилюються явища інтоксикації, що зменшує діагностичні можливості при локальних позалегенових процесах [2, 10]. Проте, підкреслимо, що діагностика черевного туберкульозу була складною завжди [3, 4].

Ураження очеревинних та мезентеріальних лімфатичних вузлів супроводжує майже всі абдомінальні форми туберкульозу – 92 % [6, 7].

У більшості випадків туберкульоз черевної локалізації трапляється у осіб чоловічої статі, але його абдомінальну локалізацію зустрічали й у жінок. У більшості випадків це були особи репродуктивного віку, а частота становила 55,0 -75,0 % [3, 10]. Підкреслюється, що про-

цес у цих хворих маніфестував після пологів чи абортів. Проте, автори вважають, що ці чинники не були причиною такої локалізації, а являлися лише провокуючим фактором загострення для латентно перебігаючої інфекції.

В останні роки на туберкульоз легень, поєднаний з ВІЛ-інфекцією та ускладнений гострими процесами черевної порожнини прооперовано 48 хворих. При цьому у 37 (77,1 %) із них автори знайшли перфорації туберкульозних виразок тонкої кишки.

Актуальність проблеми полягає у тому, що як туберкульозна інфекція, так і ВІЛ-інфекція супроводжуються значною інтоксикацією, оскільки їх збудники є внутрішньоклітинними паразитами, що при інфікуванні веде до руйнації елементів імунного захисту і отруєння організму продуктами розпаду. Це спотворює усі реакції організму внаслідок чого перебіг супутніх захворювань чи ускладнень буває нетиповим, а діагностика, відповідно, складною та несвоєчасною.

Мета роботи – вивчити особливості клініки і перебігу поєданого легенево-абдомінального туберкульозу у хворих на СНІД, ускладненого перфорацією кишківника і запропонувати діагностично-лікувальний алгоритм.

Матеріали та методи дослідження

Ми проаналізували випадки туберкульозу легень, асоційованого з ВІЛ/СНІД. Хворі лікувалися у стаціонарі Сумського обласного клінічного протитуберкульозного диспансеру (СОКПТД) за період 2007-2011 рр. Таких осіб під нашим спостереженням було 66. Серед них чоловіків 52 (78,8 %), жінок – 14 (21,2 %). Поєднання різних форм туберкульозу з ВІЛ/СНІД у всіх 66 хворих було встановлено у стаціонарних відділеннях клініки.

Вікова характеристика цих хворих була такою: у 21-25 років зареєстровано – 7 (10,6 %) осіб; у 26-30 років – 13 (19,7 %); у 31-35 років – 16 (24,3 %); у 36-40 років – 13 (19,7 %); у 41-45 років – 8 (12,1 %); у 46 і старших – 9 (13,6 %). Отже, туберкульоз легень, асоційований з ВІЛ/СНІД мав місце у найбільш працездатному віці – 21-46 років: у 57 (86,4 %) осіб.

Серед цієї кількості хворих у 25 (37,9 %) осіб клінічними та променевими методами виявлено абдомінальний туберкульоз. У 7 (28,0 %) з них ця форма туберкульозу ускладнилася перитонітом. До встановлення діагнозу «гострого живота» тривалість спостереження у стаціонарі була від 8 до 12 тижнів. Усі хворі оперовані в умовах легеневого хірургічного відділення у зв'язку із встановленням ознак перитоніту. Серед симптомів, які спостерігали у цієї підгрупи хворих були такі: поступово зникав апетит і спостерігалася втрата маси тіла від 8 до 12 кг. У 3 хворих періодично виникав незначний ту-

пий біль у животі без постійної локалізації. Пронеси чергувалися із закрепамми, що лікарі відносили до проявів СНІДу. У всіх хворих мали місце симптоми більше чи менше вираженої загальної інтоксикації, що суттєво ускладнювало диференційну діагностику між поширеним туберкульозом, у т.ч. й перитонітом, і проявами СНІДу. Серед симптомів інтоксикації була постійна слабкість, яка не зменшувалася ні після денного відпочинку, ні після нічного сну. П'ятливистість супроводжувала цих хворих і під час щонайменшого навантаження, і під час відпочинку, у т.ч. й нічному. Хворі перебували у постійній нервовій напрузі, навіть збуджені: будь-яке зауваження чи просто рекомендацію або пораду «зустрічали з опором». У більшості з них були м'язові та суглобові болі. Усі скаржилися на порушений ритм сну: довго не могли заснути, спали неспокійно, вранці не могли прокинутися, а на «побудку» відповідали злим роздратуванням. Температура у всіх сягала за 38 °С. Поступово з'являлися місцеві симптоми гострого хірургічного запалення органів черевної порожнини, але вони були мало і нечітко виражені, що можна пояснити як проявами специфічної хронічної інфекції, так і поєднаною інтоксикацією туберкульоз/ВІЛ/СНІД. За спонтанний біль мова йшла вище. Проте наголосимо, цей біль був не таким, щоб хворий на ньому зосереджував свою увагу. Швидше біль заважав хворому зосередитись на «чомусь» іншому, відволікаючи його увагу. У всіх хворих цієї групи відмічалось порушення відходження газів та мало місце здуття кишківника. При пальпації живіт у 2 хворих був м'який і помірно болісний у всіх відділах кишківника, що не дозволяло визначитися з локалізацією процесу, а у 5 – злегка напружений у всіх відділах. Симптоми подразнення очеревини (Щоткіна-Блюмберга та Воскресенського) негативні у 3 спостережених, сумнівні – у 1, позитивні – теж у 1 хворого. При пальцьовому ректальному обстеженні у жодного хворого не виявлено патологічних змін. Свіжі клінічні дослідження крові на час огляду загального хірурга суттєвих відмінностей від попередніх аналізів у жодного хворого не виявили. Мала місце анемія на рівні $(3,2-3,4) \times 10^{12}/л$; лейкопенія $(4,4-4,8) \times 10^9/л$, паличкочерні нейтрофіли – 8-11 %, ШЗЕ – 38-42 мм/год. Попереднє дослідження крові на СД4 показало їх зменшення за 300 кл/МКЛ, а у 2 – 18 і 36. Оглядова рентгенографія черевної порожнини дозволила виявити газ під діафрагмою та рідину у порожнині очеревини у 5 хворих. Сонографія черевної порожнини виявила випіт у очеревині у всіх обстежених і підтвердила наявність великої кількості збільшених брижових лімфатичних вузлів до 12-25 мм. У двох хворих це були конгломерати непра-



вильної форми у розмірі до 15x18 і 20x15 см, характер яких інтерпретувати було неможливо. У двох оперованих хворих у фекаліях виявлено мікобактерії туберкульозу. Проба Манту у всіх оперованих була негативною. У трьох хворих у процесі оперативного втручання виявлено перфорацію тонкої кишки, у 2 – товстої. У всіх оперованих був туберкульозний мезаденіт, у 2 – він носив туморозно-конгломеративний характер. У трьох хворих спостерігали дрібно-вогнищеву перитонеальну дисемінацію. Наведимо клінічний приклад.

Хворий Я., 32 років, мешканець села. Госпіталізований 10.11.2011 року. З діагнозом дисемінований туберкульоз легень з розпадом та виділенням мікобактерій туберкульозу (мікроскопічно) без резистентності до антибактеріальних препаратів, HIV IV клінічна стадія. Кількість CD4 – 18 кл/МКЛ. Скаржився на слабкість, зниження апетиту, пітливість, втрату маси тіла – до 12 кг, болі у м'язах і суглобах. Тупий спонтанний помірний біль у животі без чіткої локалізації турбує протягом останніх двох тижнів; нудота, сухість у роті. Незначне здуття живота, затримка газів з'явилися протягом двох останніх діб. Запідозрена хірургічна патологія органів черевної порожнини. При об'єктивному обстеженні блідість, язик сухий, пульс – 105 уд. за 1 хв, АТ 105/70 мм. рт. ст., дихання – 22-23 за 1 хв. Живіт майже не приймає участь у диханні через здуття, м'який, помірно болісний при пальпації в усіх відділах. Симптоми Щоткіна-Блумберга та Воскресенського – негативні. Печінкова тупість не визначається, по всьому животу – коробковий звук. При аускультатії – перистальтика різко послаблена. Оглядова рентгенографія черевної порожнини виявила газ над печінкою, що дозволило підтвердити думку про перфорацію порожнистого органа черевної порожнини. За невідкладними показаннями після інфузійної корекції гомеостазису виконана лапаротомія. У ділянці ілеоцекального кута здухвинної кишки виявлено перфоративний отвір розміром 0,4x0,4 см, значну кількість фібринозного випоту (до 600 мл), ін'єкцію судин усієї очеревини, збільшені до 10 мм у діаметрі еластичні лімфатичні вузли брижі тонкої кишки. Виконано ушивання перфоративного отвору здухвинної кишки, видалено один збільшений лімфатичний вузол, проведено санацію черевної порожнини та її дренивання у чотирьох типових ділянках. Гістологічне дослідження видаленого лімфовузла виявило епітеліюідні плазматичні та ретикулярні клітини, поодинокі лімфоцити, КЗН не знайдено. Післяопераційний період важкий, незважаючи на достатнє переливання білкових, реологічних та дезінтоксикаційних препаратів на тлі антибактеріальної та імунозамісної й стимулюючої терапії стан хворого

гіршав. На тлі наростаючої поліорганної недостатності через один тиждень помер. На автопсії діагноз підтверджено.

Клінічний приклад № 2. Хворий С., 38 років, мешканець міста. У минулому ін'єкційний наркоман. До 2010 року знаходився у місцях позбавлення волі. Хворіє на сухоти легень більше 10 років, лікувався у місцях позбавлення волі, останні 2 роки не лікувався. Дане захворювання розпочалося 2 місяці тому. З'явилися болі у животі, диспептичні явища (закрепи – проноси). Втрата апетиту та маси тіла. Після загального обстеження виконана КТ органів черевної порожнини в іншій адміністративній області. Знайдено множинні інфільтративні ущільнення у тонкому й товстому кишківнику. У нашій області консультований хірургом обласної клінічної лікарні, який знайшов збільшені периферійні лімфатичні вузли. Терміново виконана рентгенографія грудної клітки. Встановлено інфільтративні зміни на верхівці правої легені та гематогенна дисемінація в усіх відділах легень. Госпіталізований у стаціонар обласної клінічної протитуберкульозної лікарні. Мікроскопічне дослідження виявило МБТ. У зв'язку з болями у животі нелокалізованого характеру, болісністю по усьому животу на тлі його здуття за відсутності симптомів подразнення виконана оглядова рентгенографія черевної порожнини, вільного повітря у піддіафрагмальному просторі не виявлено. Незважаючи на це, з огляду на наявність, хоча й сумнівних, ознак перитоніту та дані КТ виконано лапаротомію. Під час останньої виявлено фібринний екссудат до 800 мл, нашарування фібрину на кишківнику і очеревині, збільшені лімфовузли усіх груп, вогнищеві утворення до 2-3 мм по всій поверхні печінки, такі ж висипання на очеревині. При пальпації кишківника у стінках тонкого і товстого велика кількість гумоподібних ущільнень дрібного характеру. Ділянок перфорації не знайдено. Видалено два лімфовузли для гістологічного дослідження. Черевна порожнина дренована у чотирьох зонах. Розпочата інтенсивна антибактеріальна терапія чотирма протитуберкульозними препаратами. Цитологічно і гістологічно у біоптатах очеревини і лімфовузлах виявлені поодинокі лімфоцити, плазматичні клітини та подекуди елементи схожі на епітеліюідні клітини. Типові туберкульозні гранулеми не знайдено. Констатовано асоційований туберкульоз/СНІД. Швидкий тест на ВІЛ інфекцію позитивний. Рівень СД4-клітин/18МКЛ. Консультований інфекціоністом. Від антиретровірусної терапії відмовився. Проте стан хворого поступово покращувався і через 6 тижнів він набрав 4 кг маси. Та вже через 2 місяці після лапаротомії самостійно покинув лікарню. Переїхав у іншу область і не лікувався. Через



два тижні з'явився сильний біль у животі. При огляді ургентним хірургом були встановлені ознаки перфорації порожнистого органа, що стало приводом для лапаротомії. При останній знайдено декілька перфорацій тонкого кишківника, які були ушиті. Черевна порожнина дренована, накладено ілеостому. Хворий порушував режим та дієту. Переведений у нашу клініку для продовження лікування. Але його стан постійно гіршав і при явищах інтоксикації він помер через два місяці після повторного хірургічного втручання.

Результати досліджень та їх обговорення

За останні 5 років через нашу клініку пройшло 66 хворих на туберкульоз легень, асоційований з ВІЛ/СНІД. Серед цих хворих у 7 (10,6 %) ми зустріли прояви гострого живота, які все ж не були типовими, але динамічне спостереження та належний досвід дали підстави схилитися у думках до гострого перитоніту, що підтвердилося шляхом лапаротомії. Суттєві відмінності від типового перитоніту наступні: процес розпочався у всіх хворих відносно поступово; спонтанний біль у животі не був таким інтенсивним, який би свідчив за гострий перитоніт, скоріше він свідчив про якийсь хронічний процес та його загострення. Це саме підтверджували й локальні об'єктивні симптоми: «розмитий», нелокалізований біль з «відносними» ознаками подразнення очеревини, до яких ми віднесли здуття живота та порушення відходження газів. Ці ознаки наштовхували на думку про «динамічний» неспокій в очеревині, що й підтверджували аускультативні дані: в'ялість кишечних шумів аж до відсутності. Проте типових симптомів запалення очеревини (Щоткіна-Блумберга) не було. Ретроспективно атиповість перитоніту зрозуміла. Цьому сприяла значна загальна інтоксикація, зумовлена ко-інфекцією туберкульоз/СНІД. Подібний перебіг туберкульозного перитоніту був у всіх наших хворих.

Кожний наступний випадок такого ускладнення діагностувався нами легше. Та потрібно усвідомлювати те, що діагноз ко-інфекції має бути встановленим своєчасно. А для цього перш за все потрібно пам'ятати і виконувати протокол належного обстеження таких хворих. Перераховані клінічні симптоми у хворого на легеневі сухоти чи підозру на них потрібно «витягати» з його вуст у прямому і переносному розумінні цього слова, оскільки відомо, що ВІЛ-інфекція поряд з імунною системою вражає нервову систему, отже, чекати адекватної реакції і відповіді від хворого — марна надія. Співставивши клінічний перебіг процесу та анамнез хвороби і життя вдається запід-

озрити легеневий та абдомінальний туберкульоз з ВІЛ/СНІД. Сонографічне, лабораторне та імунологічне обстеження, а за потреби КТ, дозволять виявити захворювання кишківника. Збільшені лімфовузли очеревини, «здутий» кишечник, наявність рідини чи газу у черевній порожнині при загальмованих кишечних шумах (аускультация!) дадуть підстави діагностувати «абдомінальний» туберкульоз, ускладнений перитонітом.

Висновки

1. Туберкульоз кишківника, як прояв дисемінованого процесу у хворих на асоційований туберкульоз ВІЛ/СНІД тривалий час може перебігати атипово чи субклінічно, «ховаючись» за ознаками загальної інтоксикації чи нагадуючи прояви ВІЛ-інфекції.

2. Ускладнення туберкульозу кишківника за типом перитоніту було наслідком перфорації і трапилося у фіналі ТБ/ВІЛ/СНІД.

3. Перебіг перфорації кишківника й перитоніту на його тлі не є типовим і швидше нагадує «загострення» хронічного черевного процесу.

4. Найбільш об'єктивною ознакою перитоніту при ТБ/ВІЛ/СНІД є «динамічний спокій» кишківника.

5. В усіх випадках таких хворих має консультувати психолог. Від цього фахівця може залежати подальша доля пацієнта.

Перспективи подальших досліджень

Чим раніше ми зможемо встановити діагноз ускладнення, тим реальнішою може бути наша допомога і шанси хворого на життя. Ілюстрацією чого є другий клінічний приклад: стан хворого після операції кращав, проте його відмова від продовження системного лікування призвели до трагічного кінця.

Наявність асоційованого туберкульозу з ВІЛ/СНІД потрібно встановлювати якомога раніше: встановлювати тоді, коли рівень імунітету залишає надії на його відновлення. Ознакою останнього є рівень СД4 - клітин в 1 МКЛ більшим за 300. Потрібна нагальна розробка методів антибактеріальної терапії черевних форм туберкульозу, особливо асоційованих ТБ/ВІЛ/СНІД.

Із 7 хворих, у яких туберкульоз легень асоційований з ВІЛ/СНІД, 5 померло через тиждень-півтора після хірургічного втручання, незважаючи на інтенсивну антибактеріальну та інфузійну терапію. Один хворий помер через 4 місяці після першої і через 2 — після повторної лапаротомії. З огляду на рівень СД4-клітин менший за 300/МКЛ у цих хворих була фінальна стадія ВІЛ/СНІД. Лише один хворий живе після операції більше двох років.



ЛІТЕРАТУРА

1. *Асмолов О.К.* Аналіз лікарняної летальності хворих на сполучену патологію ВІЛ/СНІД з туберкульозом в обласному протитуберкульозному диспансері / О.К. Асмолов, О.В. Павлова, Т.Д. Котлярова // Патологія. – 2005. – Т. 2, № 2. – С. 72–75.
2. *ВИЧ/СПИД-асоційований туберкульоз* в первые годы XXI века в Запорожской области / А.А. Растворов, А.И. Ахтырский, С.Д. Лихолит [и др.] // Запорожский медицинский журнал. – 2008. – № 5. – С. 45–47.
3. *Данциг И.И.* Туберкулезный перитонит в клинике ургентной хирургии // Пробл. туб. – 1998. – № 2. – С. 43–44.
4. *Дробин Ш.* Хирургия кишечника – Ш. Дробин Будапешт: Издат. академии наук Венгрии. – 1993. – 595 с.
5. *Дужий І.Д.* Непрохідність кишківника при туберкульозі / І.Д. Дужий, В.В. Мадяр, В.П. Шевченко // Харківська хірургічна школа. – 2004. – № 1-2. – С. 21-24.
6. *Зинчук А.Н.* Случай абдоминального туберкулеза, сложности диагностики / А.Н. Зинчук, Б.А. Герасун, Л.Ю. Шевченко // Пробл. туб. – 2001. – № 8. – С. 56–57.
7. *Смертність від туберкульозу в Україні: Епідеміологічні, клініко-морфологічні аспекти* / В.М. Мельник, А.В. Коблянська, І.В. Ліскіна [та ін.] // Укр. пульмонологічний журнал. – 2001. – № 3. – С. 52–54.
8. *Мишин В.Ю.* Химиотерапия туберкулеза легких / В.Ю. Мишин // Пульмонология. – 2008. – № 3. – С. 5–13.
9. *Процюк Р. Г.* ВІЛ – інфекція / СНІД – актуальна проблема в Україні / Р. Г. Процюк, Є.Р. Процюк // Туберкульоз. Легеневі хвороби. ВІЛ – інфекція. – 2011. – № 2. – С. 69–81.
10. *Садовников А.А.* Абдоминальный туберкулез / А. А. Садовников // Пробл. туб. – 1999. – № 11-12. – С. 56–59.

ПЕРИТОНИТ ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗЕ ЛЕГКИХ И ВИЧ-СПИД

*И. Д. Дужий, В. В. Мадяр,
О. В. Кравець,
Л. А. Бондаренко,
Г. П. Піддубна,
Н. І. Глазунова,
С. В. Харченко,
Н.О. Дмитренко*

Резюме. Авторы делятся результатами диагностики и лечения больных с абдоминальным туберкулезом, ассоциированным с легочным ТБ/ВИЧ/СПИД, осложненным перитонитом. Перитонит развился у 7 (28,0 %) человек из 25 с абдоминальным туберкулезом. Пять (71,4 %) больных умерло в ближайший послеоперационный период, 2 (28,6 %) – выжило. Приводятся рекомендации по диагностике и лечению.

Ключевые слова: туберкулез легких, СПИД, перитонит.

PERITONITIS IN LUNG TUBERCULOSIS AND HIV-AIDS

*I. D. Duzhyi, V. V. Madyar,
O. V. Kravec,
L. A. Bondarenko,
H. P. Piddubna,
N. I. Glazunova,
S. V. Kharchenko,
N. O. Dmytrenko*

Summary. The authors share the results of the diagnosis and treatment of abdominal tuberculosis associated with pulmonary TB/HIV/AIDS complicated by peritonitis. Peritonitis developed in 7 (28.0 %) of 25 patients with abdominal tuberculosis. Five (71.4 %) patients died in the immediate postoperative period, 2 (28.6 %) – survived. We give an advice on diagnosis and treatment.

Key words: pulmonary tuberculosis, AIDS, peritonitis.