

УДК 616.72-002.5-036

Ревматоид Понсе: диагноз или миф? Два клинических случая и обзор литературы

М.С. ПРОТОПОПОВ, С.Ф. АХМЕРОВ, Р.З. АБДРАКИПОВ, Е.В. СУХОРУКОВА, М.А. АФАНАСЬЕВА

Казанский государственный медицинский университет
Республиканская клиническая больница МЗ РТ, г. Казань

Протопопов Михаил Сергеевич

ассистент кафедры госпитальной терапии

420140, г. Казань, ул. Ломжинская, д. 12, кв. 45

тел. 8-906-321-84-40, e-mail: mikhaileprotopopov@gmail.com

Ревматоид Понсе — реактивный артрит, который относится к числу так называемых параспецифических реакций при туберкулезе. Клиническая картина данного состояния весьма разнородна, описания немногочисленны, диагностические критерии отсутствуют. Все это наряду с трудностями дифференциальной диагностики в значительной степени затрудняет постановку данного диагноза. Вместе с тем, проявления ревматоида Понсе быстро купируются при проведении этиологического лечения туберкулеза. Представлен обзор литературы с систематизацией описанных случаев ревматоида Понсе. Также описаны два клинических случая, в которых ревматоид Понсе был диагностирован ошибочно.

Ключевые слова: ревматоид Понсе, реактивный артрит, туберкулез, параспецифические реакции.

Poncet's disease: a proper diagnosis or a myth? Two clinical cases and review of literature

M.S. PROTOPOV, S.F. AKHMEROV, R.Z. ABDRAKIPOV, E.V. SUKHORUKOVA, M.A. APHANASIEVA

Kazan State Medical University
Republican Clinical Hospital of the Ministry of Health of the Republic of Tatarstan, Kazan

Poncet's disease is a type of reactive arthritis, often treated as a type of paraspecific reactions in case of tuberculosis. The clinical presentation of the disease is quite diverse, descriptions are rare, no diagnostic criteria are presented. All this in addition to difficulties of differential diagnosis considerably complicates establishing diagnosis. At the same time Poncet's disease cases can be quickly arrested during the etiological treatment of tuberculosis. The review of literature with the systematization of the reported cases of Poncet's disease is presented. Two clinical cases when Poncet's disease was diagnosed incorrectly were described.

Key words: Poncet's disease, reactive arthritis, tuberculosis, paraspecific reactions.

Туберкулез по-прежнему остается одной из наиболее значимых инфекций в глобальном масштабе. По оценке ВОЗ, только в 2011 году в мире было выявлено почти 9 миллионов новых случаев туберкулеза, за это же период туберкулез стал причиной смерти 1,4 миллиона человек (из которых 430000 являлись также носителями ВИЧ), из них более 22000 — в Российской Федерации [1]. Помимо типичной легочной формы туберкулеза частыми являются и внелегочные формы. Так, из впервые

выявленных в 2011 году случаев туберкулеза более 800000 характеризовались как внелегочные формы заболевания [1]. Одной из наиболее характерных форм внелегочного туберкулеза является костно-суставный туберкулез, частота которого составляет, по данным различных авторов, 10 – 19% от всех случаев [2, 3].

Взаимосвязь между туберкулезом и заболеваниями ревматического профиля достаточно хорошо изучена. Выделяют 4 вида взаимного влияния туберкулезной ин-



фекции и патологии опорно-двигательного аппарата: 1) непосредственно костно-суставная форма туберкулеза, ассоциированная с инфицированностью *M. tuberculosis*, в частности туберкулезный спондилит, остеомиелит, септический артрит, а также теносиновит; 2) суперинфекция *M. tuberculosis* при ревматических заболеваниях, особенно на фоне их лечения с применением цитостатиков, а также генно-инженерных базисных противовоспалительных препаратов, например, ингибиторов фактора некроза опухоли альфа; 3) ревматические синдромы, индуцированные назначенными противотуберкулезными препаратами, например, тендинопатия, лекарственная волчанка; 4) реактивные иммунологические феномены, индуцированные *M. tuberculosis* [4]. Последний вариант является наиболее редким и относится к числу так называемых параспецифических реакций при туберкулезе.

Давно известно, что туберкулезу в большей степени, чем другим инфекциям, свойственно вызывать разнообразные неспецифические (параспецифические) реакции иммунной системы. Развитие параспецифических реакций наблюдается преимущественно при первичном туберкулезе и при гематогенной диссеминации туберкулезной инфекции. *M. tuberculosis*, а также характерные туберкуломы с зоной казеозного некроза, в участках поражения при параспецифических реакциях обнаружить не удается, проявления купируются при проведении адекватного лечения с применением противотуберкулезных препаратов. Клинический спектр параспецифических проявлений при туберкулезе достаточно разнообразен и может включать кожные проявления (узловатую эритему, геморрагический васкулит, панникулиты), кератоконъюнктивит, поражение серозных оболочек (плевриты, перитониты, перикардиты), нефропатии (гломерулонефрит с нефротическим синдромом, амилоидоз), поражения миокарда в виде неспецифических миокардитов, гематологический синдром (анемии, лейкомоидные реакции и др.), а также асептический артрит, именуемый также ревматоид (ревматизм) Понсе [5].

Данное состояние впервые было описано в конце 19-го столетия лионским хирургом А. Понсе (A. Poncet). Он описал 15-летнего больного с туберкулезом легких, шейных лимфатических узлов и тазобедренного сустава, у которого были выявлены множественные синовиты, тендовагиниты, деформирующий полиартрит кистей без бугорковых воспалений, казеоза и микобактерий [6]. Русскоязычный термин «ревматоид Понсе» был предложен вместо общепринятого «ревматизм Понсе» в 1976 году Е.М. Тареевым на основании сходства клинических проявлений, рентгенологической картины и морфологических признаков с таковыми при ревматоидном артрите [7].

Этиология и патогенез данного состояния на настоящий момент недостаточно изучены. Среди наиболее признанных гипотез — теории молекулярной мимикрии и белков теплового шока. Теория молекулярной мимикрии подразумевает, что имеется сходство между инфекционным агентом и соединительнотканскими элементами, участвующими в образовании сустава. Теория белков теплового шока предполагает существование группы низкомолекулярных протеинов, продуцируемых всеми живыми существами в ответ на различные стимулы, такие, как тепло, радиоактивное излучение, вирусную инфекцию, воздействие цитокинов. Некоторые возбудители, включая *M. tuberculosis*, имеют антигены, гомологичные данным протеинам, что определяет возможный аутоиммунный ответ [8]. В обоих случаях в результате происходит сенситизация CD4+ лимфоцитов, что в сочетании с прямым действием бактериальных антигенов и вызывает артрит [2].

Клинические проявления ревматоида Понсе разнородны и недостаточно хорошо описаны. Прежде всего, это связано с крайне малым количеством описанных случаев, отсутствием четких критериев диагностики данного состояния, а также сложностями дифференциального диагноза. Многими авторами отмечалось, что из-за неспецифичности проявлений и сложности дифференциальной диагностики весьма вероятно, что данное состояние часто пропускается врачами [9, 10]. Для уточнения характера артрита и клинической характеристики заболевания нами был выполнен систематический обзор публикаций клинических случаев, расцененных как ревматоид Понсе. Проведен поиск с использованием поисковых систем PubMed, Google Scholar и E-library по состоянию на 24 января 2013 года по терминам «Poncet's disease» («болезнь Понсе, ревматоид Понсе», «ревматизм Понсе»), также по сочетанию терминов «arthritis», «reactive», «tuberculosis» («артрит», «реактивный», «туберкулез»). Случаи, описанные в выявленных публикациях, относились к ревматоиду Понсе, если они соответствовали следующим критериям:

- 1) наличие четкого описания клинического случая;
- 2) наличие признаков воспалительного артрита (случаи, в которых в качестве суставного синдрома были описаны только артралгии, исключались);
- 3) отсутствие явных признаков септического артрита (допускалось включение случаев, в которых описывался полиартрит, но имелись свидетельства гнойного артрита лишь одного/нескольких суставов);
- 4) артрит сочетался с выявленной инфекцией *M. tuberculosis*;
- 5) артрит купировался после проведения специфического лечения туберкулеза, либо сообщалось о смерти пациента, и проведенная аутопсия не выявляла признаков септического артрита.

При невозможности получения полных текстов первоисточников нами использовались краткие описания клинических случаев, упомянутые в ранее изданных обзорах [3, 11].

Проведенный поиск выявил 65 клинических случаев, соответствующих вышеуказанным критериям [3, 9, 11 – 49]. Характеристика случаев представлена в таблице 1.

В обзор не были включены случаи, в которых было указано, что пациенты страдали только от артралгии [13, 50, 51] без объективных признаков поражения суставов. Также в обзор не включен один случай из числа ранее описанных как ревматоид Понсе [11] на основании отсутствия динамики артрита после длительного лечения антитуберкулезными препаратами. В одном из случаев, также не включенном в обзор, артрит развился после приема противотуберкулезных препаратов на протяжении 6 месяцев [52]. Также не представлялось возможным

Рисунок 1.
Характер артрита

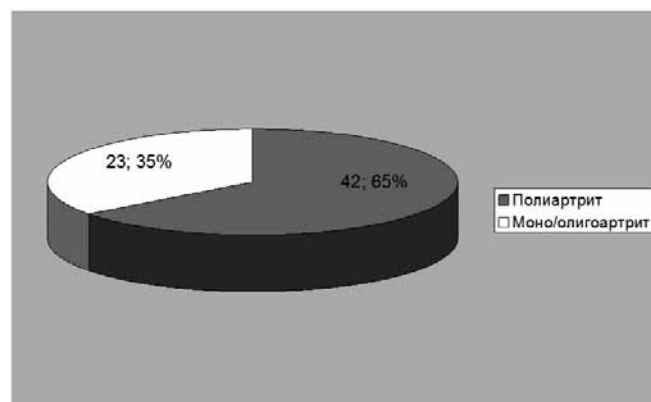


Таблица 1.

Клиническая характеристика случаев ревматоида Понсе

(ПФК — пястнофаланговые суставы кистей, г/с — голеностопные суставы, л/з — лучезапястные суставы, ПФМК — проксимальные межфаланговые суставы кистей, ДФМК — дистальные межфаланговые суставы кистей, ПСФ — плюснефаланговые суставы стоп, т/б — тазобедренные суставы, КПС — крестцово-подвздошные сочленения, л/у — лимфоузлы)

Автор, год	Возраст	Пол	Суставы	Дополнительно	Тбс — диагноз	Тбс — локализация	Исход через мес.
Abdulaziz, 2012	23	ж	колени, плечи, ПФК		гистология	брюшина	6
Abdulaziz, 2012	50	ж	колени		гистология	легкие	5
Abdulaziz, 2012	30	м	колени, г/с	тендинит	гистология	головной мозг + легкие + л/у	3
Abdulaziz, 2012	30	ж	г/с, л/з, ПФК	дактилит	гистология	легкие + л/у	8
Abdulaziz, 2012	20	ж	колени, г/с, ПФК, ПМФК		культура	легкие	1
Abdulaziz, 2012	23	ж	колени		культура + гистология	головной мозг	1
Allen, 1981	34	м	колени, л/з		культура	легкие	2
Ames, 1990	16	ж	колени, плечи, локти, л/з, ПМФК, ДМФК		культура	позвоночник	4
Beauvais, 1993	30	ж	л/з, ПФС		культура + гистология	л/у	1
Benatar, 1984	4	ж	колени, локти		гистология	л/у	1
Bhalerao, 1992	20	м	колени, г/с		клиника	легкие	4
Chaudhuri, 1995	8	м	г/с		клиника	л/у	1
Cuende, 1998	27	м	колени, г/с, локти, л/з, ПМФК		гистология	кожа	неизвестно
Djuric, 1956	18	ж	ПФК		культура	легкие + сустав	неизвестно
Giner, 1998	24	ж	г/с, локти		культура	легкие + л/у	2
Hameed, 1993	15	ж	колени, плечи, локти, ПМФК, ДМФК		гистология	л/у	4
Hameed, 1993	18	м	г/с, плечи		гистология	позвоночник + сустав	1
Heinemann, 2003	27	ж	г/с		ПЦР	кожа	2
Ideguchi, 2008	37	ж	колени, г/с, локти, л/з, ПФС	узловатая эритема	культура	легкие	0,1
Kawsar, 2001	27	м	колени, г/с, локти, л/з, ПФС, ПМФК		культура	легкие + л/у	1
Khoury, 1989	50	ж	г/с, ПМФК		культура	легкие	2
Khoury, 1989	60	ж	ПФС	дактилит	гистология	сустав	6
Kroot, 2007	45	м	колени, г/с, ПФК	узловатая эритема	культура	легкие	0,1
Kroot, 2007	22	м	г/с, локти, л/з, ПФК	дактилит, тендинит, узловатая эритема	гистология	л/у	0,1
Kumar, 1993	19	ж	колени, г/с, локти, л/з		клиника	легкие	1
Kumar, 1993	20	ж	ПФК, ПМФК, ДМФК		клиника	легкие	1
Kumar, 1993	20	м	КПС		клиника	л/у	1
Kumar, 1993	32	ж	колени, л/з		клиника	л/у	1
Lesprit, 1996	33	м	колени, г/с, л/з, ПФК, ПМФК		культура	легкие	2
Malik, 1977	20	ж	колени, г/с, л/з,		гистология	л/у	6



Автор, год	Возраст	Пол	Суставы	Дополнительно	Тбс — диагноз	Тбс — локализация	Исход через мес.
Malik, 1977	26	м	л/з, ПФК		гистология	легкие	смерть
Mera Varela, 1989	21	м	колени, г/с, плечи, локти		культура + гистология	легкие + л/у	4
Miki, 2003	78	м	плечи, локти, л/з		гистология	л/у	1
Ozgul, 2005	28	м	колени, плечи, локти, ПФК,		культура	МПС	3
Ozgul, 2005	20	м	т/б		культура	МПС	0,5
Pande, 1989	7	м	колени, локти, ПФК, ПМФК		гистология	легкие + л/у	1
Perez, 1998	51	ж	колени, г/с, плечи, л/з		гистология	л/у	неизвестно
Rosler, 1994	25	ж	колени, г/с		культура	легкие	0,25
Schweitzer, 2011	56	м	колени, г/с, л/з		гистология	почки	2
Simcock, 2004	42	м	колени, г/с, плечи, л/з		культура	легкие	3
Singhania, 2011	16	ж	полиартрит		культура	легкие	1
Sood, 1999	30	ж	полиартрит		гистология	л/у	1
Sood, 1999	38	м	полиартрит		гистология	л/у	1
Sood, 1999	28	м	полиартрит		гистология	л/у	1
Sood, 1999	18	ж	полиартрит		культура + гистология	легкие + л/у	1
Sood, 1999	28	ж	полиартрит		гистология	л/у	1
Sood, 1999	48	ж	полиартрит		гистология	легкие + л/у	1
Sood, 1999	21	ж	полиартрит		гистология	легкие	1
Southwood, 1988	2	м	колени, г/с		культура	позвоночник	2
Suzuki, 1995	41	м	колени, г/с		гистология	л/у	0,25
Thakur, 1996	29	м	колени, г/с, локти, л/з		культура	легкие	1
Thakur, 1996	30	м	колени, г/с, локти, л/з		гистология	л/у	1
Tian, 2010	40	ж	колени, г/с, л/з		гистология	л/у	0,1
Trapiella, 2001	28	м	колени, локти, л/з, ПФС		культура	легкие	1
Trapiella, 2001	40	м	колени, г/с		клиника	л/у	0,25
Valleala, 2009	55	м	г/с, ПФС	тендинит, мигрирующая эритема	серология	легкие	4
Wilkinson, 1984	23	м	колени, плечи		культура	сустав	2
Wilkinson, 1984	38	м	л/з		культура	легкие	1
Гемке, 1981	40	м	плечи		культура	легкие + пищевод	4
Макаренко, 1985	42	м	колени, локти, л/з		гистология	л/у	неизвестно
Уткина, 1981	27	м	г/с, л/з		клиника	легкие	6
Уткина, 1981	43	м	полиартрит		клиника	легкие + л/у	неизвестно
Уткина, 1981	24	ж	г/с		клиника	л/у	неизвестно
Kasivisvanathan, 2002	29	ж	колени, г/с, локти, ПФС		культура+ гистология	л/у	1
Shrivastav, 2009	23	ж	колени, г/с	узловатая эритема	гистология	л/у	1

Рисунок 2.

Частота поражения различных суставных групп (ПФК — пястнофаланговые суставы кистей, г/с — голеностопные суставы, л/з — лучезапястные суставы, ПФМК — проксимальные межфаланговые суставы кистей, ДФМК — дистальные межфаланговые суставы кистей, ПСФ — плюснефаланговые суставы стоп, т/б — тазобедренные суставы, КПС — крестцово-подвздошные сочленения)

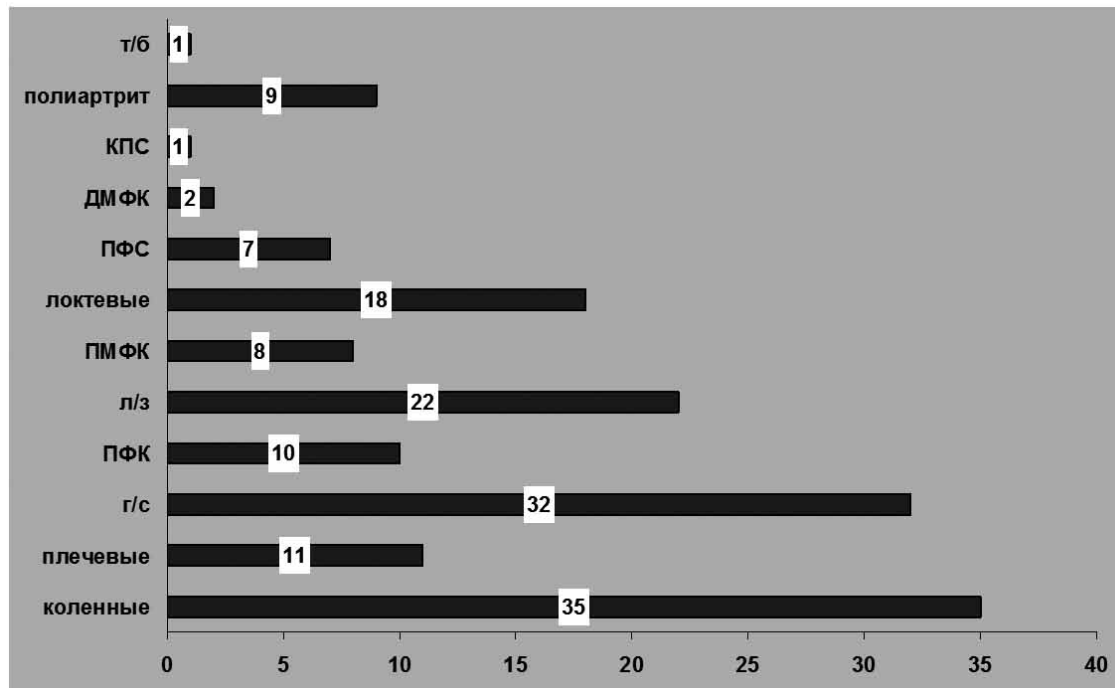
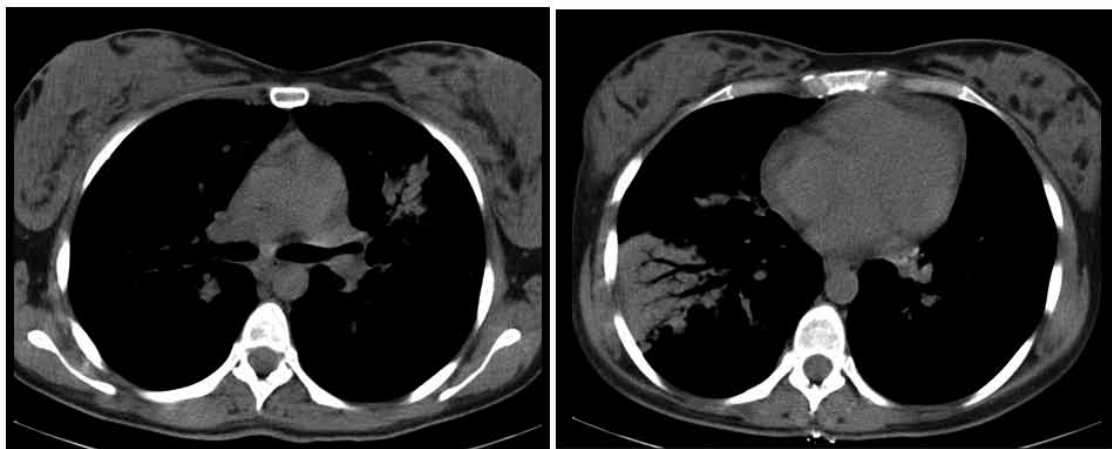


Рисунок 3.

Компьютерная томография легких пациентки с подозрением на туберкулез. Видны двухсторонние очаги инфильтрации



включить в обзор большое количество пациентов и ранее написанных обзоров в связи с отсутствием подробной клинической характеристики каждого случая. Так, из 102 случаев, описанных Уткиной [21], включить в обзор удалось лишь 3, из двух обзоров (10 и 18 пациентов) не удалось извлечь данных в связи с отсутствием описания конкретных клинических случаев.

Ревматоид Понсе диагностировался у мужчин и у женщин со сходной частотой. (мужчины — 34 случая, 52,3%). Средний возраст пациентов составил 29,8 года (мужчины — 31,4 года, женщины — 28 лет). Преимущественно наблюдалось поражение сразу нескольких суставных групп (рис. 1), моно- и олигоартрит (поражение менее 4 суставов) встречался реже. Наиболее часто поражались крупные суставы: коленные суставы (35 случаев) и го-

леностопные суставы (32 случая), также встречались случаи, в которых описывалось поражение других крупных суставов (плечевые, локтевые), а также мелких суставов кистей и стоп (плюснефаланговые, пястнофаланговые, проксимальные и дистальные межфаланговые суставы). В 9 случаях точная локализация полиартрита не была указана авторами. Характеристика суставного синдрома в зависимости от его локализации представлена на рис. 2.

Характер артрита не зависел от первичной локализации туберкулеза, не было выявлено превалирования какой-либо формы туберкулеза. Достаточно частую встречаемость поражения лимфоузлов можно объяснить относительной простотой гистологической верификации диагноза у пациентов с выраженной лимфаденопатией.

Рисунок 4.

Рентгенограмма таза пациента П. Крестцово-подвздошные сочленения прослеживаются плохо, наблюдаются выраженные сужения суставной щели, околосуставной остеосклероз. Картина соответствует сакроилииту 3-й стадии



В 6 из отобранных случаев наблюдалась костно-суставная форма туберкулеза, диагноз был верифицирован на основании типичной гистологической картины и/или посева суставной жидкости [9, 12, 23, 25, 28, 30]. Во всех вышеуказанных случаях диагноз «ревматоид Понсе» представляется обоснованным, т.к. во всех случаях имел место полиартрит, причем в большинстве случаев — с поражением удаленных друг от друга суставных групп, диагноз туберкулезного артрита был верифицирован, как правило, для одного сустава, посева пунктатов других вовлеченных суставных групп оказывались стерильными.

Таким образом, можно утверждать, что ревматоид Понсе — достаточно редкое заболевание, и постановка данного диагноза весьма затруднительна, так как требует четкой констатации наличия активной туберкулезной инфекции, а также исключения любой другой причины артритов.

Представляем вашему вниманию описание двух клинических случаев, которые первоначально рассматривались нами как случаи ревматоида Понсе, однако затем данный диагноз был снят.

Случай 1

Пациентка Б., 29 лет, обратилась в кардиоревмоцентр консультативной поликлиники РКБ в апреле 2010 г. с жалобами на боли в коленных, локтевых суставах с обеих сторон, суставах кистей обеих рук. Из анамнеза — в конце января 2010 года отметила появление сухого кашля, повышение температуры до 37,2°C. Клиническая ситуация была расценена как ОРВИ, назначены противовирусные

препараты, которые пациентка принимала на протяжении 2 недель. В связи с отсутствием улучшения состояния, сохранением лихорадки до 38°C обратилась в поликлинику по месту жительства. В это же время проходила плановую флюорографию. По результатам флюорографии пациентке было рекомендовано рентгенологическое дообследование, которое выявило наличие очагов в легких с обеих сторон. Клиническая ситуация была расценена как двухсторонняя пневмония, были назначены антибиотики (цефтриаксон, макролиды), отхаркивающие препараты, пациентка направлена на стационарное лечение, на фоне которого сохранялась высокая температура, сухой кашель, боли в суставах. Рентгенологической динамики не наблюдалось.

Пациентка была осмотрена фтизиатром, заподозрен туберкулез, направлена на лечение в туберкулезный диспансер. Были назначены противотуберкулезные препараты (рифампицин, изониазид), однако переносила их плохо, после назначения рифампицина на 3-й день боли в суставах усилились, появилась припухлость в лучезапястных, мелких суставах кистей, коленных, голеностопных. Пациентка переведена на амикацин, на фоне которого температура снизилась до субфебрильных цифр. Проведена компьютерная томография легких, выявившая зоны инфильтрации в обоих легких (рис. 3). Посев мокроты на кислотоустойчивые микроорганизмы не дал результата. В связи с выраженным суставным синдромом пациентке был назначен преднизолон (20 мг в сутки). На фоне применения преднизолона, амикацина отмечалась положительная динамика состояния: уменьшились боли в суставах, уменьшился кашель, отмечалась положительная рентгенологическая динамика.

В начале апреля в связи с болями в суставах осмотрена ревматологом, отправлена на дообследование, в ходе которого выявлены изменения неспецифических показателей (повышение уровня СОЭ, СРБ) ANCA-позитивность (индекс значений 2,9 при норме не более 1), незначительный выпот в полость перикарда, невыраженная вторичная моторно-сенсорная полиневропатия. Волчаночный антикоагулянт, антитела к кардиолипину, к нативной ДНК не обнаружены. Выставлен диагноз «ревматоид Понсе». Боли в суставах постепенно уменьшились. В начале мая проведен консилиум в тубдиспансере, диагноз «туберкулез» снят, отменены все противотуберкулезные препараты, пациентка продолжала лечение преднизолоном (15 мг в сутки), дозу которого постепенно уменьшала.

8 мая 2010 года пациентка отметила онемение правой, чуть позже — в левой нижней конечности. Обратилась к невропатологу, назначены пентоксифиллин, витамины В₁, В₆, В₁₂. 09.06.2010 г. резко возникло выраженное онемение правой нижней конечности, «волочение» ее при ходьбе, ограничение движений правой стопы, боли в правом ахилловом сухожилии. При осмотре на кистях и стопах — синюшно-багровые сливающиеся пятна (erythema nodosum). Выраженные болезненность, деформация лучезапястных суставов, 1,2 пястно-фаланговых, 2,3 проксимальных межфаланговых суставов кисти справа, 1,2,3 проксимальных межфаланговых суставов кисти слева, коленных и голеностопных суставов. При обследовании: ОАК (10.06.2010 г.) Hb — 97 г/л, Eг — 4,00 x 10¹²/л, L — 16300 x 10⁹/л, Tг — 831000 x 10⁹/л, СОЭ — 65 мм/ч, p1 — c85 лф9 м1 э4, Ht — 32,2%. Протеинограмма (10.06.2010 г.): альбумин — 31,2%, α1 — 7,9%, α2 — 11,8%, β — 13,9%, γ — 35,2%. Иммунограмма (10.06.2010 г.): АСПО <200 МЕ/мл, СРБ — 384 мг/л, ЦИК — 190 у.е., IgA — 4,0 мг/мл, IgM — 2,9 мг/мл, IgG — 22,4 мг/мл, ДРФ — 96 МЕ/мл. Антитела к денатурированной ДНК — более 200 ед/мл, к не денатурированной ДНК — более 200 ед/мл. Ro-графия ОГК от 10.06.2010 г.: визуализируются легочные поля без видимых очагово-инфильтративных изменений. Легочный

рисунок обогащен за счет перибронхиальных и периваскулярных уплотнений в нижних отделах, больше справа. Корни структурные, с наличием кальцинатов. Синусы прослеживаются. Тень сердца умеренно расширена в поперечнике.

Проведена биопсия с последующим гистологическим исследованием ткани легкого. В результате — признаки гранулематозного воспаления без признаков казеозного некроза, признаки васкулита. По итогам обследования был выставлен диагноз: Гранулематоз Вегенера, высокой степени активности, хроническое течение, ANCA-позитивный, с поражением кожи, суставов, легких, полинейропатия нижних конечностей, сенсомоторная форма, вторичного генеза. Начато лечение циклофосфаном (200 мг внутримышечно через день), преднизолоном (60 мг в сутки) с постепенным снижением кратности введения циклофосфана и дозы преднизолона. Последовал быстрый ответ на лечение, все симптомы заболевания купировались через 3 месяца терапии на фоне снижения дозировки преднизолона и циклофосфана. На январь 2013 года пациентка наблюдается амбулаторно в течение 2,5 года, за это время обострений состояния у нее не наблюдалось, в настоящий момент пациентка продолжает прием преднизолона (10 мг в сутки) и циклофосфана (200 мг в/м) каждый 10-й день.

Случай 2

Пациент П., 46 лет, госпитализирован в отделение ревматологии РКБ в 2005 году с жалобами на боли, дискомфорт, выраженную припухлость в области крупных суставов (правый коленный сустав, правый голеностопный сустав), общую слабость, утомляемость. Из анамнеза: с 1995 г. беспокоят боли в спине, наблюдался с диагнозом «остеохондроз». Периодически отмечал появление кратковременных неинтенсивных мигрирующих болей в крупных суставах (коленные, голеностопные). Периодически состояние ухудшалось, нарастала интенсивность болей в спине, появлялись боли в суставах, отмечались боли в грудной клетке при глубоком вдохе, кашле, иррадиирующие в латеральные области живота, мышцы спины, нарастали слабость, скованность. Как правило, обострения наблюдались в осенний период, четко провоцирующих факторов указать не может. В ходе обострений принимал НПВП, получал лечебный массаж, проходил процедуры акупунктуры с хорошим эффектом, стационарно не лечился.

В 2005 году в связи с длительным течением хронического бронхита проведена рентгенография органов грудной клетки, на которой выявлены признаки выраженной перибронхиальной инфильтрации, проведена реакция Манту, результат резко положительный, заподозрен диагноз «туберкулез», направлен на консультацию к фтизиатру. В это же время отмечал значительное усиление суставного синдрома, в связи с чем направлен к ревматологу. В связи с наличием подозрения на туберкулезную инфекцию предположен диагноз «ревматоид Понсе», рекомендовано лечение НПВП, противотуберкулезными препаратами. В ходе дообследования диагноз «туберкулез» был снят,

так как наблюдалась положительная рентгенологическая динамика без специфического лечения, не было выявлено *M. tuberculosis* в посевах мокроты. В плановом порядке в связи с выраженным синовитом правого коленного сустава рекомендована артроскопическая синовэктомия, после которой на фоне проводимого лечения НПВП (диклофенак) суставной синдром практически купировался.

С 2006 по 2010 год к ревматологу не обращался, отмечал постепенное нарастание выраженности болей в спине, изменение их характера — боли начали беспокоить в покое, в ночное время суток. В 2011 г. отметил повторное появления артрита крупных суставов (коленные, голеностопные), повторно был направлен к ревматологу РКП, который заподозрил «анкилозирующий спондилит». В ходе дообследования выявлены HLA-B27 позитивность, сакроилиит III стадии билатерально по данным рентгенографии (рис. 4), признаки остейта по данным МРТ, зафиксировано повышение уровней острофазовых показателей крови (СОЭ, СРБ). Выставлен диагноз: Анкилозирующий спондилит (болезнь Бехтерева), смешанная форма, HLA-B 27 позитивный, высокой степени активности, рентген стадия сакроилиита III, спондилита III. В связи с наличием выраженного периферического артрита назначен сульфасалазин 2000 мг в сутки, затем — метотрексат 15 мг в неделю, производились попытки подбора НПВП — без значительной положительной динамики, в связи с чем отправлен на дообследование для решения вопроса о назначении генно-инженерных биологических препаратов.

Осмотрен фтизиатром, заключение — признаков туберкулеза не выявлено. Пациенту было предложено лечение ингибиторами фактора некроза опухоли альфа. В связи с ранее имевшимся подозрением на наличие активного туберкулеза пациент отказался от предложенного лечения, однако подписал информированное согласие на проведение лечения ритуксимабом. На январь 2013 года пациент наблюдается амбулаторно на сроке 16 недель от момента начала биологической терапии, отмечается значительное улучшение состояния — признаков периферического артрита нет, интенсивность боли в спине значительно снизилась.

Заключение

В мировой литературе имеется достаточное количество описаний случаев, в которых продемонстрирована четкая связь суставного синдрома и верифицированного туберкулеза, исключены иные причины артрита, лечение данных пациентов противотуберкулезными препаратами приводило к быстрому разрешению артрита, что в сочетании с рядом упомянутых теоретических предпосылок позволяет говорить об обоснованности диагноза «ревматоид Понсе». Однако данный диагноз должен выставляться с осторожностью и только у пациентов с подтвержденным туберкулезом, после исключения туберкулезного артрита, иных возможных причин суставного синдрома, иначе велика вероятность диагностических ошибок. Критерием правильности диагноза «ревматоид Понсе» является выраженная и скорая положительная динамика на фоне этиологического лечения туберкулезной инфекции.

ЛИТЕРАТУРА

1. WHO Global tuberculosis report 2012, 98 p. Режим доступа: http://www.who.int/tb/publications/global_report/gtbr12_main.pdf
2. Malaviya A.N., Kotwal P.P. Arthritis associated with tuberculosis // Best Pract. Res. Clin. Rheumatol. — 2003. — Vol. 17. — P. 319–343.
3. Kroot E.J., Hazes J. M., Colin E.M., Dolhain R.J. (2007) Poncet's disease: reactive arthritis accompanying tuberculosis. Two case reports and a review of the literature // Rheumatol. (Oxford). — 2007. — Vol. 46 (3). — P. 484–489.
4. Franco-Paredes C., Diaz-Borjon A., Senger M.A. et al. The Ever-Expanding Association Between Rheumatologic Diseases and Tuberculosis // The American Journal of Medicine. — 2006. — Vol. 119. — P. 470–477.
5. Дворецкий Л.И. Туберкулез в клинике внутренних болезней // Рус. мед. журн. — 1998. — Т. 6, № 11. — С. 707–716.
6. Bloxham C.A., Addy D.P. Poncet's disease: parainfective tuberculous poly-

arthropathy // BMJ — 1978. — Vol. 1 (6127). — P. 1590.

7. Тапеев Е. М. Ревматизм Понсе // Тер. архив. — 1976. — № 1. — С. 71–78.
8. Tischler M., Schonfeld Y. Tuberculose et autoimmunité: ou en sommes-nous? // Ann. Inst. Pasteur. — 1996. — Vol. 7 (2). — P. 133–136.
9. Khoury M.I. (1989) Does reactive arthritis to tuberculosis (Poncet's disease) exist? // J. Rheumatol. — 1989. — Vol. 16. — P. 1162–1164.
10. Summers S.D. (1980) Does Poncet's disease exist // Rheum. Rehab. — 1980. — Vol. 19. — P. 49–50.
11. Abdulaziz S., Almoallim H., Ibrahim A. et al. Poncet's disease (reactive arthritis associated with tuberculosis): retrospective case series and review of literature // Clin. Rheumatol. — 2012. — Vol. 31. — P. 1521–1528.
12. Djuric D., Milosavljevic A., Stanojevic B. Poncet's disease with specific tuberculous arthritis // Srp. Arh. Celok. Lek. — 1956. — Vol. 84. — P. 810–816.
13. Malik S. K., Khatri G. K., Deodhar S. D. Tuberculous rheumatism (Pon-



- cet's disease) // J. Indian. Med. Assoc. — 1977. — Vol. 69. — P. 201 – 202.
14. Ideguchi H., Ohno S., Takase K., Tsukahara T., Kaneko T., Ishigatsubo Y. (2009) A case of Poncet's disease (tuberculous rheumatism) // Rheumatol. Int. — 2009. — Vol. 29 (9). — P. 1097 – 1099.
15. Valleala H., Tuuminen T., Repo H., Eklund K.K., Leirisalo-Repo M. (2009) A case of Poncet disease diagnosed with interferon-gammarelease assays // Nat. Rev. Rheumatol. — 2009. — Vol. 5 (11). — P. 643 – 647.
16. Tian J., Chen J.W., Gao J.S., Li F., Xie X. (1952) A case of Poncet's disease: retroperitoneal tuberculous lymphadenitis and polyarthritis // Chin. Med. J. (Engl). — 1952. — Vol. 123 (14).
17. Singhania P., Banerjee A., Singhania B., Banerjee I., Kumar V., Maitra S. (2011) Poncet's disease or tuberculous rheumatism // Ceylon. Med. J. — 2011. — Vol. 56 (1). — P. 43 – 44.
18. Schweitzer L.C., Lipnarski F., Prezzi S. H. (2011) Poncet's arthritis: case report // Rev. Bras. Reumatol. — 2011. — Vol. 51 (4). — P. 388–390.
19. Allen S.C. A case in favour of Poncet's disease // Br. Med. J. — 1981. — Vol. 283. — P. 952.
20. Гемке Г.Р., Алейникова М.С., Иофель Г.Б. Случай туберкулеза пищевода // Клин. мед. — 1981. — № 59. — С. 107 – 109.
21. Уткина Н.М., Курмаева М.Е. Ревматизм Понсе (анализ 102 случаев) // Сов. мед. — 1981. — № 6. — С. 6 – 8.
22. Benatar A., Hill I.D., Bowie M.D. Poncet's disease. A case report // S. Afr. Med. J. — 1984. — Vol. 65. — P. 930 – 931.
23. Wilkinson A.G., Roy S. Two cases of Poncet's disease // Tubercle. — 1984. — Vol. 65. — P. 301 – 303.
24. Макаренко И.И. Первичный хронический туберкулез с синдромом ревматоида Понсе с исходом в тифобациллез Ландузи. — Клин. мед. — 1985, — № 63. — С. 131 – 135.
25. Southwood T.R., Hancock E.J., Petty R.E., Malleson P.N., Thiessen P. N. Tuberculous rheumatism (Poncet's disease) in a child // Arthritis Rheum. — 1988. — Vol. 31. — P. 1311 – 1313.
26. Mera Varela A., Carreno Perez L., Caamano Freire M. Inguinal tuberculous adenopathies and polyarthritis: is it a case of Poncet's disease? // Rev. Clin. Esp. — 1989. — Vol. 185. — P. 218 – 219.
27. Pande D., Dubey A.P., Choudhury P. Poncet's disease // Indian Pediatr. — 1989. — Vol. 26. — P. 828 – 830.
28. Ames P.R., Capasso G., Testa V., Maffulli N., Tortora M., Gaeta G. B. Chronic tuberculous rheumatism (Poncet's disease) in a gymnast // Br. J. Rheumatol. — 1990. — Vol. 29. — P. 72 – 74.
29. Bhalerao S., Gautam D., Balani S., Kelkar P.N., Apte N.V., Rammoorthy K. Poncet's disease // J. Assoc. Physicians India. — 1992. — Vol. 40. — P. 467–468.
30. Hameed K., Karim M., Islam N., Gibson T. The diagnosis of Poncet's disease // Br. J. Rheumatol. — 1993. — Vol. 32. — P. 824 – 826.
31. Kumar P.D., Sasidharan P.K., Paul B.J., Tharian G., Bhargavan P.V. Poncet's disease // J. Assoc. Physicians India. — 1993. — Vol. 41. — P. 400.
32. Beauvais C., Veillon L., Prier A., Haettich B., Kaplan G. Present status of Poncet's tuberculous rheumatism. A new case // Rev. Rhum. Ed. Fr. — 1993. — Vol. 60. — P. 919 – 921.
33. Rosler D.H., Citera G., Anaya J.M., Cuellar M.L., Espinoza L.R. Reactive arthritis following Mycobacterium tuberculosis infection in a post-renal transplant patient // Br. J. Rheumatol. — 1994. — Vol. 33. — P. 692 – 693.
34. Chaudhuri M. K., Singh S., Kumar L. Poncet's disease: tuberculous rheumatism // Indian J. Pediatr. — 1995. — Vol. 62. — P. 363 – 365.
35. Suzuki N., Yasutake T., Ushiyama O., Hiida M., Ohta A., Yamaguchi M. Familial Pelger-Huet anomaly accompanied by tuberculosis and complicated by acute polyarthritis // Scand. J. Rheumatol. — 1995. — Vol. 24. — P. 319 – 320.
36. Lesprit P., Lafaurie M., Liote F., Decazes J.M., Modai J. Tuberculous rheumatism (Poncet's disease) in a patient infected with human immunodeficiency virus // Clin. Infect. Dis. — 1996. — Vol. 23. — P. 1179 – 1180.
37. Thakur S., Prasher B.S., Sharma V. Poncet's disease — case report // Indian J. Med. Sci. — 1996. — Vol. 50. — P. 244 – 246.
38. Perez C., Torroba L., Gonzalez M., Vives R., Guarch R. Unusual presentation of tuberculous rheumatism (Poncet's disease) with oral ulcers and tuberculid // Clin. Infect. Dis. — 1998. — 26. — P. 1003 – 1004.
39. Cuende E., Almeida V., Portu J. et al. Poncet's disease and papulonecrotic tuberculid in a patient infected with the human immunodeficiency virus // Arthritis Rheum. — 1998. — Vol. 41. — P. 1884 – 1888.
40. Giner V., Garcia F., Collado A., Grau J.M. Poncet's disease. Gammagraphic evidence of synovial involvement // Med. Clin. — 1998. — Vol. 111. — P. 37 – 38.
41. Sood R., Wali J. P., Handa R. Poncet's disease in a north Indian hospital // Trop. Doct. — 1999. — Vol. 29. — P. 33 – 36.
42. Trapiella L., Caminal L., Bernaldo De Quiros J. I., Suarez Pedreira I. Poncet's disease in HIV infected patients // Med. Clin. — 2001. — Vol. 117. — P. 557.
43. Kawsar M., D'Cruz D., Nathan M., Murphy M. Poncet's disease in a patient with AIDS // Rheumatology. — 2001. — Vol. 40. — P. 346 – 347.
44. Heinemann C., Kaatz M., Elsner P. Erythema induratum of Bazin and Poncet's disease — successful treatment with antitubercular drugs // J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol. — 2003. — Vol. 17. — P. 334 – 336.
45. Miki Y., Fujita Y., Kawai R., Danbara A., Ueno Y., Ito Y. A case of Poncet's disease (tuberculous rheumatism) // Ryumachi. — 2003. — Vol. 43. — P. 678–682.
46. Simcock D. E., Mukherjee D., Gendi N. S. Poncet's disease — a novel cause of non-compliance with anti-tuberculous drugs // Respir. Med. — 2004. — Vol. 98. — P. 795 – 797.
47. Ozgul A., Baylan O., Taskaynatan M.A., Kalyon T.A. Poncet's disease (tuberculous rheumatism): two case reports and review of the literature // Int. J. Tuberc. Lung. Dis. — 2005. — Vol. 9. — P. 822 – 824.
48. Kasivisvanathan V., Connell D. W., Molyneux P. L. et al. A presentation of Poncet's disease identified following immunosuppressive steroid therapy // Int. J. Tuberc. Lung. Dis. — 2012. — Vol. 16, № 5. — P. 708 – 709.
49. Shrivastav A., Mitra B., Pal J. Images in clinical tropical medicine: Reactive arthritis (Poncet's disease) and erythema nodosum accompanying tuberculosis // Am. J. Trop. Med. Hyg. — 2009. — Vol. 80, № 4. — P. 501 – 502.
50. Dall L., Long L., Stanford J. Poncet's disease: tuberculous rheumatism // Rev. Infect. Dis. — 1989. — Vol. 11. — P. 105 – 107.
51. DeHart D.J. Poncet's disease: case report // Clin. Infect. Dis. — 1992. — Vol. 15. — P. 560.
52. Kowalski M., Seitz M. Tuberculosis manifestations in the musculoskeletal system exemplified by Poncet's disease // Schweiz. Med. Wochenschr. — 1999. — Vol. 129. — P. 1839 – 1842.
53. Garg S., Malaviya A.N., Kapoor S. et al. Acute inflammatory ankle arthritis in northern India-Löfgren's syndrome or Poncet's disease? // J. Assoc. Physicians India. — 2011. — Vol. 59. — P. 87 – 90.
54. Lugo-Zamudio G.E., Yamamoto-Furusho J.K., Delgado-Ochoa D. et al. Human leukocyte antigen typing in tuberculous rheumatism: Poncet's disease // Int. J. Tuberc. Lung. Dis. — 2010. — Vol. 14 (7). — P. 916 – 920.