

Michał Zieliński¹, Henryka Mazur-Zielińska², Jerzy Kozielski¹

¹Katedra i Klinika Chorób Płuc i Gruźlicy, Wydział Lekarski z Oddziałem Lekarsko-Dentystycznym w Zabrze, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

²Katedra i Klinika Pediatrii, Wydział Lekarski z Oddziałem Lekarsko-Dentystycznym w Zabrze, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

Gruźlica narządu ruchu z zajęciem pochewek ścięgniastych i wytworzeniem torbieli galaretowatej

Praca nie była finansowana

Tłumaczenie artykułu, należy cytować wersję oryginalną: Zieliński M, Mazur-Zielińska H, Kozielski J. Musculoskeletal tuberculosis with involvement of tendon sheaths and formation of synovial cyst. *Pneumonol Alergol Pol* 2016; 84: 278–282. doi: 10.5603/PiAP.2016.0035.

Streszczenie

Rosnąca liczba pacjentów pozostających w stanie immunosupresji sprawia, że zwiększa się liczba przypadków gruźlicy o nietypowym przebiegu oraz odsetek postaci pozapłucnych gruźlicy. Zajęcie narządu ruchu stanowi co piąty przypadek gruźlicy pozapłucnej. Postawienie właściwego rozpoznania często następuje dużych trudności z powodu braku charakterystycznych objawów, jak również rzadkiego współwystępowania aktywnych zmian gruźliczych w badaniach obrazowych układu oddechowego. W pracy przedstawiono przypadek pacjentki leczonej immunosupresyjnie z powodu rozpoznania zapalenia mięśni, u której rozpoznano gruźlicę układu ruchu, w postaci zajęcia pochewek ścięgniastych i wytworzenia torbieli galaretowej.

Słowa kluczowe: gruźlica pozapłucna, ganglion, zapalenie pochewek ścięgniastych

Wstęp

Aktywna gruźlica pozostaje istotnym problemem zdrowia publicznego i jedną z wiodących przyczyn zgonów z powodu chorób zakaźnych na świecie. W analizie występowania gruźlicy dotyczącej obszaru Stanów Zjednoczonych w latach 1993–2006 wykazano, że całkowita liczba przypadków gruźlicy zmniejszyła się, ale liczba przypadków postaci pozapłucnych gruźlicy wzrosła w stosunku do postaci płucnych i stanowi co piąty przypadek gruźlicy w 2006 roku. W 2002 roku gruźlica stanowiła 10. przyczynę niesprawności na świecie. Zwiększa się liczba przypadków gruźlicy o nietypowym przebiegu w związku ze wzrostem zachorowań na nabyte niedobory odporności i zwiększeniem liczby pacjentów z obniżoną odpornością z powodu innych chorób lub

w wyniku terapii lekami immunosupresyjnymi [1, 2]. W Polsce w 2015 roku zarejestrowano łącznie 6430 przypadków gruźlicy. Z tej liczby 352 przypadki (co stanowiło 5,5% ogółu zarejestrowanych chorych) dotyczyły gruźlicy pozapłucnej i chorych bez zajęcia płuc. Układ kostno-stawowy zajęty był w 39 przypadkach, a kości kręgołupa stanowiły lokalizację choroby u 16 osób [3].

Zajęcie układu ruchu najczęściej rozwija się na podłożu rozsiewu krwiopochodnego prątków. Rzadko dochodzi do pierwotnego zakażenia w obrębie narządu ruchu przez bezpośrednią inokulację, na przykład w drodze urazu zanieczyszczonymi prątkami narzędziem chirurgicznym. Prątki osiadają głównie w obszarach o rozbudowanej sieci naczyniowej w których jednocześnie przepływ krwi jest wolniejszy. W układzie kostno-stawowym odpowiada to najczęściej nasadom

Adres do korespondencji: Michał Zieliński, Katedra i Klinika Chorób Płuc i Gruźlicy SUM, ul. Koziółka 1, 41–803 Zabrze, tel. 32 373 22 35, e-mail: michal.zielinski1@interia.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.05.2016 r.

Copyright © 2016 PTChP

kości długich i trzonom kręgów kręgosłupa. Proces zapalny prowadzi do destrukcji struktur miękkotkankowych i kostnych i sugeruje reumatologiczne tło dolegliwości oraz odsuwa w czasie prawidłową diagnozę [4]. Podstawą postawienia prawidłowego rozpoznania jest uzyskanie dodatniego wyniku badania bakteriologicznego lub histopatologicznego w kierunku zakażenia *Mycobacterium tuberculosis*. Materiał uzyskuje się poprzez biopsję lub, w bardziej zaawansowanych przypadkach, w wyniku operacyjnego usunięcia zmienionych struktur narządu ruchu [4, 5].

W pracy przedstawiono przypadek pacjentki stosującej długotrwale glikokortykosteroidy z powodu zapalenia mięśni, obserwowanej w kierunku rozwoju szpiczaka mnogiego, u której zmiany okołostawowe zostały zdiagnozowane jako manifestacja gruźlicy dopiero po wykonaniu biopsji chirurgicznej i biopsji cienkoigłowej zmian.

Opis przypadku

Kobieta, lat 79, została skierowana do kliniki chorób płuc z powodu obecności w biopsji zmian guzkowatych tkanek miękkich okolicy stawu nadgarstkowego lewego ziarniniaków gruźliczopodobnych oraz wykrycia w tym materiale DNA *Mycobacterium tuberculosis complex*.

Pierwszym objawem pulmonologicznym u pacjentki była obecność płynu w obu jamach opłucnowych stwierdzona w RTG klatki piersiowej wykonanym w czasie hospitalizacji na oddziale urologicznym z powodu infekcji układu moczowego i kamicy miedniczki nerkowej lewej w marcu 2013 roku. W kolejnym RTG wykonanym tydzień po poprzednim w trakcie kolejnej hospitalizacji z powodu zawału serca w bloku lewej odnogi pęczka Hisa opisano ponownie płyn w obu jamach opłucnowych oraz smużaste cienie mogące odpowiadać zmianom zapalnym. W kontrolnym RTG stwierdzono prawostronną odemę opłucnową z poziomem płynu którą zakwalifikowano do leczenia zachowawczego. Z uwagi na narastające w kontrolnych badaniach laboratoryjnych stężenie TSH pacjentkę przekazano na oddział endokrynologiczny w celu kompensacji układu wewnątrzwydzielniczego. W badaniach radiologicznych wykonanych podczas tej hospitalizacji (kwiecień 2013) stwierdzono resorpcję odmy, utrzymywanie się płynu opłucnowego, w większej ilości po stronie prawej. Nie wykonano punkcji jamy opłucnowej z powodu małej objętości płynu.

Z uwagi na obecność zmian guzkowatych tkanek miękkich okolicy nadgarstka lewego oraz dolegliwości bólowe stawów rąk wykonano w try-

bie ambulatoryjnym USG okolicy nadgarstków i dłoni w sierpniu 2013 roku. Opisano zmiany zapalne i przeciążeniowe w ścięgnach prostowników, z ograniczeniem ruchomości i obecnością włókniejącego płynu w ościęgnej. W związku z tymi zmianami oraz stwierdzanymi w badaniu przedmiotowym stwardnieniami w mięśniach obu przedramion zalecono stosowanie prednizonu w dawce 20 mg na dobę z powodu podejrzenia zapalenia mięśni.

Pacjentkę ponownie hospitalizowano na przełomie września i października 2013 roku na oddziałach neurologii i chorób wewnętrznych z powodu narastającego osłabienia siły mięśniowej mięśni obręczy barkowej i biodrowej. Ponownie w RTG klatki piersiowej stwierdzono płyn w opłucnej, w porównaniu z poprzednimi badaniami w mniejszej ilości. Ponadto opisano wzmożenie rysunku śródmiąższowego w polach płucnych dolnych. Ponownie nie wykonano punkcji z uwagi na ilość płynu w jamie opłucnowej. Poszerzono diagnostykę obrazową o TK klatki piersiowej, w którym uwidoczniło uciśnięcie podstawnych i tylnych pól płucnych, obniżenie powietrzności. Obraz radiologiczny przemawiał za obecnością zmian zapalnych w uciśniętej tkance płucnej z prawdopodobnie odczynowymi węzłami chłonnymi w śródpiersiu. Ponadto opisano pęcherze rozedmowe w płatach górnych i płacie środkowym. W badaniu EMG wykryto cechy miogenne uszkodzenia mięśni, mogące odpowiadać zapaleniu wielomięśniowemu. W badaniach surowicy stwierdzono obecność białka monoklonalnego IgG/kappa, obecność przeciwciał SSA (*anti-Sjögren's-syndrome-related antigen A*). Pacjentce zaproponowano biopsję mięśnia w celu potwierdzenia diagnozy zapalenia wielomięśniowego, na którą nie wyraziła zgody. W wykonanym badaniu biopsji aspiracyjnej szpiku uzyskano obraz sugerujący szpiczaka plazmocytowego.

Z powodu wyniku biopsji szpiku diagnostykę hematologiczną poszerzono w ramach oddziału hematologii i transplantologii podczas pobytów w styczniu i lutym 2014 roku. W kompleksowym badaniu radiologicznym kośćca nie stwierdzono zmian osteolitycznych. Wyniki pozostałych wykonanych badań nie pozwoliły na potwierdzenie rozpoznania szpiczaka plazmocytowego, postawiono rozpoznanie gammatpii monoklonalnej o nieustalonym znaczeniu IgG kappa.

W maju 2014 roku u pacjentki ponownie wykonano USG nadgarstków, w którym uwidoczniło wysięk oraz przerost błony maziowej okolicy pochewek ścięgien prostowników po

Tabela 1. Klasyfikacja zmian w przebiegu gruźlicy stawów, opracowane na podstawie [8]

Stadium	Objawy kliniczne	Zmiany radiologiczne
I	1. Obrzęk tkanek miękkich 2. Zachowane > 75% zakresu ruchu	1. Obrzęk tkanek miękkich 2. Osteopenia
II	1. Obrzęk tkanek miękkich 2. Zachowane 25–50% zakresu ruchu	Jak w I oraz: 1. Początki erozji powierzchni stawowych 2. Umiarkowane zwężenie szpary stawowej
III	1. Zachowane < 25% zakresu ruchu	Jak w II oraz: 1. Znaczna erozja powierzchni stawowych 2. Znaczne pogłębienie zwężenia szpary stawowej
IV	1. Zachowane < 25% zakresu ruchu 2. Podwichnięcie lub zwichnięcie	Jak w III oraz: 1. Destrukcja stawu z podwichnięciem, zwichnięciem stawu
V	1. Zesztywnienie kostne stawu	Jak w IV oraz: 1. Zesztywnienie kostne stawu

stronie lewej. Zobrazowane zarysy stawów były gładkie, nie uwidoczniło cech zmian zwyrodnieniowych.

Konsultujący pacjentkę w październiku 2014 roku ortopeda stwierdził wielomiejscowe guzy tkanek miękkich i nacieki tkanki podskórnej w kończynach górnych. Zasugerował pobranie materiału ze zmian w tkankach miękkich do badania histopatologicznego. Pobranie wykonano z okolicy łopatki lewej, makroskopowo opisano ganglion stawu barkowego lewego. W badaniu mikroskopowym opisano ziarniniaki gruźliczopodobne z martwicą w części centralnej.

Pacjentkę skierowano do poradni chorób płuc, gdzie w listopadzie 2014 roku pobrano materiał ze zmian okolicy nadgarstka lewego, w badaniu genetycznym stwierdzono obecność DNA *Mycobacterium tuberculosis complex* (w posiewach materiału na podłożu Lowensteina-Jensena uzyskano wzrost prątków). Pacjentkę skierowano do kliniki chorób płuc w celu poszerzenia diagnostyki. W chwili przyjęcia do kliniki pacjentka stosowała: bisoprolol 2,5 mg, prednizon 15 mg, sulfasalazynę 500 mg, pantoprazol 20 mg, *Saccharomyces boulardii* (enterol), kwas acetylosalicylowy 75 mg, alfakalcydol 0,25 ug, substytucję lewotyrosyną 175 ug przez 5 dni w tygodniu, 150 ug przez 2 dni w tygodniu.

Pacjentka oprócz opisanych schorzeń przeżyła operację zaćmy obustronnie, cholecystektomię, terapię radiojodem z powodu nadczynności tarczycy. W 1978 roku przeżyła wirusowe zapalenie wątroby typu B. Znajdowała się pod stałą kontrolą poradni specjalistycznych nefrologicznej i kardiologicznej z uwagi na przewlekłą chorobę nerek, hiperlipidemię mieszaną i niewydolność krążenia. Pacjentka negowała jakikolwiek kontakt z osobami chorymi na gruźlicę.

W badaniach laboratoryjnych (wykładniki funkcji wątroby, nerek, elektrolity, morfologia krwi obwodowej, markery zapalenia) oprócz podwyższonego stężenia CRP (*C-reactive protein*) do 15 mg/l i podwyższonego stężenia kreatyniny do 136 μ mol/l nie stwierdzono odchyleń od stanu prawidłowego. W obrazie RTG klatki piersiowej nie wykazano odchyleń od normy. W tomografii komputerowej płuc o wysokiej częstotliwości (HRCT, *high-resolution computed tomography*) zobrazowano zagęszczenia guzkowe opierające się o pęczek naczyniowo-oskrzelowy w segmentach górnopłatowych obu płuc, o większym nasileniu w płucu prawym oraz segmencie VI prawym. Ponadto uwidoczniło trzy pęcherze rozedmowe w segmentach dolnopłatowych do 18 mm średnicy i pojedyncze zwapnienie w zakresie segmentu V prawego. Obraz radiologiczny nie sugerował aktywności zmian w płucach. Nie wykonano badania płwociny w kierunku prątków. W wykonanych badaniach nie stwierdzono cech obecności płynu w jamie opłucnowej. Z uwagi na współistniejące choroby i niewykonanie punkcji jamy opłucnowej w czasie poprzednich hospitalizacji nie można było przeprowadzić jednoznacznej diagnostyki różnicowej zmian opłucnowych.

Zastosowano farmakoterapię z użyciem rifamazydu, pirazynamidu i etambutolu, uzyskując poprawę stanu miejscowego w ciągu dwóch tygodni. Pacjentkę skierowano do poradni chorób płuc i gruźlicy w celu dalszego leczenia oraz do poradni reumatologicznej w celu rozstrzygnięcia celowości dalszego leczenia prednizonem.

Dyskusja

Gruźlica zajmująca narząd ruchu stanowi około 20% postaci gruźlicy na świecie. Dominującą lokalizacją, stanowiącą 50% przypadków,



Figure 1. Zmiany pseudoguzowate w okolicy łokcia prawego i nadgarstka lewego — miejsce, z którego pobrano w Klinice materiał do badań bakteriologicznych



Figure 2. Tomografia komputerowa płuc o wysokiej rozdzielczości — zagęszczenia guzkowe opierające się o pęczek naczyniowo-oskrzelowy w segmentach górnopłatowych płuca prawego

jest gruźlica kręgosłupa. W dalszej kolejności najczęściej zajęte są duże stawy, takie jak biodrowy i kolanowy. Zajęcie kończyny górnej, tak jak u opisywanej pacjentki, stanowi 10% przypadków wszystkich zmian obejmujących kości. Zmiany stawowe w przebiegu gruźlicy rozpoczynają się od obrzęku tkanek miękkich z oszczędzeniem kości, następnie dochodzi do postępującej destrukcji kości z erozją powierzchni stawowych, powstawaniem torbieli kostnych, podwichnię-

ciem w stawach i na końcowym etapie zeszczywnieniem kostnym stawu. Na podstawie przebiegu zmian w gruźlicy układu kostno-stawowego Tuli zaproponował podział na 5 stadiów (tab. 1). U opisywanej pacjentki w wykonanych badaniach radiologicznych zmian zwyrodnieniowych stawów nie opisywano, w USG cech destrukcji nie uwidoczniiono, stwierdzano wyłącznie zajęcie tkanek miękkich. Według klasyfikacji zmiany takie należy przyporządkować do I stadium. Zmiany w tym stadium po zastosowaniu prawidłowej terapii (chemioterapia lekami przeciwprątkowymi, ewentualnie unieruchomienie i rehabilitacja) rokują pełne wyzdrowienie bez pozostawienia trwałych następstw [6–9].

Postawienie diagnozy gruźlicy u pacjentów, którzy jak opisywana pacjentka, nie zgłaszają objawów z zakresu układu oddechowego, stanowi wyzwanie diagnostyczne. Objawy ogólne są niecharakterystyczne. Wśród objawów związanych z zajęciem stawów wymienia się: ból, obrzęki, uczucie sztywności stawów, powiększenie obwodu palców, zespół cieśni nadgarstka i w zaawansowanej postaci przetoki skórne. W związku z obrazem klinicznym sugerującym przyczyny reumatologiczne i ortopedyczne postawienie rozpoznania odsuwa się w czasie i może stanowić o gorszym rokowaniu [6, 10, 11]. W grupie pacjentów opisywanych wśród badaczy tureckich najczęstszym objawem były obrzęki i bóle stawów, a okres do postawienia prawidłowej diagnozy sięgał 17 miesięcy. Co warto podkreślić, u żadnego z opisywanych pacjentów na zdjęciu RTG klatki piersiowej nie uwidoczniiono zmian mogących odpowiadać aktywnym zmianom gruźliczym w płucach, co pozostaje w zgodzie z obserwacją, że w zajęciu układu kostno-stawowego najczęściej nie stwierdza się zmian radiologicznych sugerujących aktywny proces swoisty w obrębie klatki piersiowej [6, 11].

Istnieje również możliwość rozwoju pierwotnej gruźlicy układu kostno-stawowego powstałej na drodze bezpośredniej inokulacji tkanek miękkich stawu. Opisano przypadek chirurga, który w czasie zabiegu drenażu ropnia przykręgosłupowego u pacjenta z rozsianą gruźlicą zakłuł się igłą. Rozwinął się u niego obrzęk lewej dłoni i nadgarstka, który nie reagował na standardową antybiotykoterapię szerokospektralną. Po włączeniu leczenia przeciwprątkowego na podstawie podejrzenia wszczepiennej gruźlicy objawy ustąpiły [12]. W tego typu przypadkach wywiad jednoznacznie wskazywał na kontakt z potencjalnie zakaźnym materiałem.

Ustalenie rozpoznania gruźlicy pozapłucnej wymaga wyhodowania prątków lub wykrycia ziarniników gruźliczych w badaniu histologicznym materiału pobranego z zajętego narządu. W przypadku układu kostno-stawowego rekomendowanymi materiałami są wyskrobiny kostne, zawartość zimnego ropnia oraz płyn maziówkowy [13]. W trakcie pozyskiwania materiału diagnostycznego metodami chirurgii u pacjentów z zajęciem tkanek miękkich stawów, zwłaszcza dłoni, opisywano tak zwane ciała ryżowate (*rice bodies*) — skupiska tkanki włóknistej i martwicy serowatej powstałe w pochewkach ścięgien, gdzie mogą prowadzić do ich przerwania, jak również w błonie maziowej stawów, jako objaw zmian w kosmkach maziowych. Mogą one występować w innych chorobach zajmujących miękkie struktury układu ruchu, ale w porównaniu z odnotowywanymi w gruźlicy są mniejsze. Do interwencji chirurgicznej i uzyskania tą drogą materiału diagnostycznego skłaniają takie postaci zajęcia układu ruchu, jak torbiel galaretowata (ganglion), ropień, zapalenie kaletki maziowych, zapalenie pochewek ścięgniętych [6].

W diagnostyce gruźlicy pozapłucnej metodą, którą należy rozważyć z uwagi na prostotę, małą inwazyjność i efektywność kosztową, jest zastosowana u opisywanej pacjentki biopsja aspiracyjna cienkoigłowa. Uzyskany tą metodą materiał zabarwiony metodą Ziehl-Neelsena pozwala na uwidocznienie prątków kwasoopornych u 43,5% przypadków. Obecność prątków kwasoopornych koreluje z obecnością martwicy w badaniu cytopatologicznym [14]. W badaniu dotyczącym skuteczności diagnostycznej biopsji cienkoigłowej i metody PCR w diagnostyce pozapłucnej limfadenopatii o etiologii gruźliczej wykazano, że jest to metoda o dużej przydatności. Czułość wynosiła 90,3% przy swoistości sięgającej 81,8%. Dodatkową zaletą metody jest krótki czas od pobrania do uzyskania wyniku, który wynosi kilka godzin [15]. Podobne wyniki (czułość 87,8%, swoistość 91,1%) uzyskano dla systemu GeneXpert MTB/RIF, który w 2014 roku został zarekomendowany przez Światową Organizację Zdrowia (WHO, *World Health Organization*) do analizy materiału z cienkoigłowej biopsji aspiracyjnej przy podejrzeniu gruźlicy pozapłucnej [16].

Wśród prątków mogących powodować pozapłucne postaci gruźlicy zmiany w tkankach miękkich oprócz *Mycobacterium tuberculosis complex* mogą być wywoływane przez szybko rosnący prątek *Mycobacterium abscessus*. Prątek ten oprócz infekcji układu oddechowego najczęściej powoduje zmiany w skórze, tkankach

miękkich oraz kościach. Opisywano pacjentów w trakcie długotrwałej terapii immunosupresyjnej z powodu chorób tkanki łącznej oraz biorców przeszczepów z zmianami stawowymi spowodowanymi tym prątkiem [17, 18]. U przedstawionej pacjentki czynnikiem etiologicznym zmian stawowych był prątek ludzki, ale w związku z immunosupresją u pacjentki oraz istotną klinicznie lekoopornością prątków atypowych należało brać je pod uwagę w procesie diagnostyki różnicowej.

U opisywanej pacjentki stosowano steroidoterapię z powodu podejrzenia zapalenia wielomięśniowego. Wiele zaburzeń układu odpornościowego łączy się z podatnością na gruźlicę. W analizie obejmującej dwie angielskie bazy danych obejmujące około 50 milionów osób obserwowanych w latach 1999–2011 oraz 1963–1998 dowiedziano, że istnieje znacznie podwyższone ryzyko wystąpienia gruźlicy u pacjentów hospitalizowanych z powodu chorób związanych z dysfunkcją układu odpornościowego. Zapalenia wielomięśniowe i skórno-mięśniowe znalazły się w pierwszej dziesiątce analizowanych chorób (*rate ratio* odpowiednio 8,0 i 6,6), przy czym dla obu chorób ryzyko gruźlicy płucnej i pozapłucnej było porównywalne [19]. Podobna analiza danych z rejestru fińskiego obejmująca lata 1969–1985 wykazała, że 10% pacjentów z zapaleniem wielomięśniowym i skórno-mięśniowym miała postawione rozpoznanie gruźlicy w okresie przed zdiagnozowaniem zapalenia mięśni. Ponadto kumulatywne prawdopodobieństwo zachorowania na gruźlicę w ciągu 5 lat po rozpoznaniu zapalenia mięśni wynosiło 4,8%, wzrastając do 9,3% po 10 latach [20]. Związki te są tłumaczone dysfunkcją układu odpornościowego wynikającą z choroby podstawowej oraz stosowanych w jej leczeniu leków immunosupresyjnych. Postuluje się również obecność wspólnego mechanizmu wpływającego na podatność na zachorowanie na choroby autoimmunologiczne i gruźlicę [19, 21].

Gruźlica pozostaje schorzeniem, o którym należy pamiętać w różnicowaniu zmian stawowych. Coraz powszechniejsze stosowanie leczenia immunosupresyjnego, w tym nowszych grup leków, takich jak antagoniści TNF-alfa, zmusza do aktywnego poszukiwania zmian mogących być źródłem zachorowania na gruźlicę przed rozpoczęciem terapii i monitorowania pacjenta w kierunku zapaleń swoistych podczas terapii.

Konflikt interesów

Autorzy nie zgłaszają konfliktu interesów.

Piśmiennictwo

1. Peto HM, Pratt RH, Harrington TA, LoBue PA, Armstrong LR. Epidemiology of extrapulmonary tuberculosis in the United States, 1993–2006. *Clin Infect Dis* 2009; 49: 1350–1357. doi: 10.1086/605559.
2. Mathers CD, Loncar D. Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030. *PLoS Med* 2006; 3: e442.
3. Gruźlica w Polsce w 2015 roku. Korzeniewska-Kosela M, Instytut Gruźlicy i Chorób Płuc, Warszawa 2016.
4. Malawski S. Gruźlica kości i stawów. W: Krakówka P, Rożnińska-Zakrzewska E. (red.). Gruźlica. PZWL, Warszawa 1988: 151–167.
5. Shrestha OP, Spiegel DA, Banskota AK, Hosalkar HA. Bone and joint tuberculosis. *UPOJ* 2010; 20: 23–28.
6. J Al-Qattan MM, Al-Namla A, Al-Thunayan A, Al-Omawi M. Tuberculosis of the hand. *Hand Surg Am* 2011; 36: 1413–1421.
7. Martin M, Benkeddache Y, Medjani Y, Gottesman H. Tuberculosis of the upper limb joints. *Int Orthop* 1986; 10: 17–23.
8. Spiegel DA, Singh GK, Banskota AK. Tuberculosis of the musculoskeletal system. *Tech Orthop* 2005; 20: 167–178.
9. Tuli SM. Principles of management of osteoarticular tuberculosis. W: Tuberculosis of the skeletal system: bones, joints, spine and bursal sheaths, 5th ed. Jaypee Brothers, Bangalore 2004; 56–67.
10. Visuthikosol V, Kruavit A, Nitiyanant P, Siri Wongpairat P. Tuberculous infection of the hand and wrist. *Ann Plast Surg* 1996; 37: 55–59.
11. Subusi M, Bukte Y, Kapakaya A, Gurkan F. Tuberculosis of the metacarpals and phalanges of the hand. *Ann Plast Surg* 2004; 53: 469–472.
12. Lipani F, Canta F, Carosella S et al. Primary soft tissue and tenosynovial tuberculosis after needlestick injury in a surgeon. *Infez Med* 2008; 16: 33–36.
13. Storm M., Vlok G.J. Musculoskeletal and spinal tuberculosis in adults and children. W: Schaaf H.S., Zumla A.I. (red.). Tuberculosis a comprehensive clinical reference. Saunders, Europe 2009; 494–503.
14. Narang S, Solanki A, Kashyap S, Rani L. Utility of fine needle aspiration cytology to comprehend the pathogenesis of extrapulmonary tuberculosis. *Diagn Cytopathol* 2016; 44: 98–102.
15. Ikram A, Ahmed SA, Khan FA, Khadim MT, Satti L. Rapid Mycobacterium tuberculosis DNA detection on fine needle aspirates from extra pulmonary lymph nodes. *J Coll Physicians Surg Pak* 2015; 25: 417–421.
16. Tadesse M, Abebe G, Abdissa K et al. GeneXpert MTB/RIF Assay for the diagnosis of tuberculous lymphadenitis on concentrated fine needle aspirates in high tuberculosis burden settings. *PLoS One* 2015; 10: e0137471.
17. Fukui S, Sekiya N, Takizawa Y et al. Disseminated Mycobacterium abscessus infection following septic arthritis: a case report and review of the literature. *Medicine (Baltimore)* 2015; 94: e861.
18. Morales P, Gil A, Santos M. Mycobacterium abscessus infection in transplant recipients. *Transplant Proc* 2010; 42: 3058–3060.
19. Ramagopalan SV, Goldacre R, Skingsley A, Conlon C, Goldacre MJ. Associations between selected immune-mediated diseases and tuberculosis: record-linkage studies. *BMC Med* 2013; 11: 97. doi: 10.1186/1741-7015-11-97.
20. Airio A, Kauppi M, Kautiainen H, Hakala M, Kinnula V. High association of mycobacterial infections with polymyositis in a non-endemic country for tuberculosis. *Ann Rheum Dis* 2007; 66: 1404–1405.
21. Wu PH, Lin YT, Yang YH, Lin YC, Lin YC. The increased risk of active tuberculosis disease in patients with dermatomyositis — a nationwide retrospective cohort study. *Sci Rep* 2015; 5: 16303. doi: 10.1038/srep16303.