

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОЗВОНОЧНИКА У БОЛЬНЫХ
САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Бабоев Абдувахоб Сахибназарович, Мирахмедова Мухаббат Пулатовна,
Республиканский Специализированный научно-практический медицинский центр
фтизиатрии и пульмонологии им. Ш.Алимова МЗ РУз.

АННОТАЦИЯ

Многочисленные исследования показали, что активный туберкулез у больных сахарным диабетом выявляют в 3-11 раз чаще, чем среди остального населения. В настоящее время в мире насчитывается 246 млн. больных СД, около 50% из них находятся в трудоспособном и репродуктивном возрасте 30 - 59 лет. Эксперты ВОЗ прогнозируют, что к 2030 г. эта цифра составит 380 млн. человек, учитывая стремительный рост населения с так называемым «метаболическим синдромом», избыточной массой тела или ожирением. **Цель исследования:** повысить эффективность лечения больных воспалительными заболеваниями позвоночника на фоне сахарного диабета. **Материалы и методы исследования:** Обследованы 50 больных с воспалительными заболеваниями позвоночника в отделении костно-суставного туберкулеза РСНПМЦ Ф и П в 2024-2025 гг. в возрасте от 50 до 70 лет. Мужчин было 22 (44%), женщин - 28(56%). **Результаты:** Через 6 и 8 недель комплексного лечения у 10 больных НС и 34(85%) ТС отмечалась положительная клиническая и рентгенологическая динамика. Течение туберкулезного спондилита и эффективность лечения в группах с сахарным диабетом и без него не отличались.

Ключевые слова: неспецифический спондилит, туберкулезный спондилит, сахарный диабет, лечение.

Введение. В настоящее время в мире насчитывается 246 млн. больных сахарным диабетом (СД), около 50% из них находятся в трудоспособном и репродуктивном возрасте 30 - 59 лет. Еще 20 лет назад больных диабетом было не более 30 млн. человек. Эксперты ВОЗ прогнозируют, что к 2030 г. Эта цифра составит 380 млн. человек, учитывая стремительный рост населения с так называемым «метаболическим синдромом», избыточной массой тела или ожирением [3].

Пациенты с СД страдают инфекциями чаще, чем пациенты без СД, в связи с наступающими многочисленными нарушениями врожденного и адаптивного иммунитета, а также в их цитокиновой регуляции [11].

Остеомиелит позвоночника составляет около 4% от всех случаев остеомиелита, однако, при сахарном диабете возрастает риск обострения хронических очагов инфекции, гематогенное и лимфогенное распространение бактерий в тела позвонков с развитием спондилита [12].

Многочисленные исследования показали, что активный туберкулез у больных диабетом выявляют в 3-11 раз чаще, чем среди остального населения [1,2,8,9,10].

Костно-суставной туберкулез занимает первое место по частоте среди внелегочных форм туберкулеза, когда чаще поражаются тела позвонков. Одна из проблем туберкулезного спондилита состоит в высокой инвалидизации больных из-за глубоких спинномозговых нарушений, вследствие сдавления спинного мозга абсцессами или костными фрагментами в результате патологического перелома. Частота спинальных нарушений доходит до 80 % [4,5].

Лечение и содержание таких больных требует больших финансовых и материальных затрат, что представляет важную проблему для государства и общества [6,7].

Таким образом, воспалительные заболевания позвоночника на фоне сахарного диабета приобретают значение комплексной медико-социальной проблемы.

Цель исследования: повысить эффективность лечения больных воспалительными заболеваниями позвоночника на фоне сахарного диабета.

Материалы и методы исследования: Обследованы 50 больных воспалительными заболеваниями позвоночника в отделении костно-суставного туберкулеза РСНПМЦ Ф и П в 2024-2025 гг. в возрасте от 50 до 70 лет. Мужчин было 22 (44%), женщин - 28(56%).

План обследования включал оценку жалоб, общий и ортопедический осмотры, общеклинические анализы и инструментальные исследования для оценки функционального состояния внутренних органов. Лабораторные данные включали оценку гликемического профиля и гликированного гемоглобина.

МРТ и МСКТ пораженного отдела позвоночника, рентгенографию грудной клетки, кожные туберкулиновые пробы (Диаскинтест).

Мокроту и другие физиологические жидкости, пунктаты исследовали бактериологически методом Gene Expert Rif real time PCR и гистологически. Больным с положительным диаскинтестом, гистологическим и/или бактериологическим результатом назначали антибактериальную химиотерапию комбинированным препаратом изониазида 75 мг, рифамицина 150 мг, пипразинамида 400 мг и этамбутола 275 мг по 3,4 и 5 таблеток при массе тела менее 55 кг, более 55 кг и более 70 кг соответственно.

Больным с отрицательными Диаскинтестом назначали 2 антибиотика широкого спектра из разных групп с учетом возможных побочных эффектов и сопутствующей патологии.

Диагноз СД устанавливали на основании глюкозы в венозной крови натощак $\geq 7,0$ и гликированного гемоглобина $\geq 6,5\%$. Всем больным сахарным диабетом 2 типа назначали низкоуглеводную диету стол №9.

Медикаментозное лечение СД начинали с метформина 500,850,1000 мг 1-2 раза в день под контролем гликемии. При недостаточном эффекте добавляли препараты сульфонилмочевины 30-120 мг однократно утром. При печеночной и почечной недостаточности назначали инсулинотерапию. Режим инсулинотерапии был базис – болюсным, в качестве базисного инсулина применяли инсулины среднего и длительного действия 2 и 1 раз в сутки соответственно, дозу базисного инсулина подбирали по гликемии натощак с коэффициентом чувствительности 2-3. После каждого приема пищи также контролировали гликемию для инъекции болюсного инсулина, при этом предпочтение отдавали инсулинам ультракороткого действия (апидра, новорапид). Всем больным с сопутствующей сердечной недостаточностью к лечению добавляли эмпаглифлозин в дозе 10-25 мг в сутки.

Результаты: По результатам комплексного обследования 40(80%) больным установлен диагноз туберкулезного спондилита (ТС), 10(20%) больным диагноз неспецифического спондилита (НС). Сахарный диабет установлен 7(14%) больных, у 2(4%) НС, который был декомпенсирован у 1(2%), среди больных ТС СД выявлен у 5(10%), у 3(6%) СД был декомпенсирован. Нейропатия выявлена у 7(14%) больных, нефропатия у 2(4%) и ангиопатия у 2(4%) больных. Ишемическая болезнь сердца установлена у 8(16%) больных НС и 27(54%) ТС.

В лабораторных показателях отмечалась умеренная анемия со снижением гемоглобина до $Hb 118 \pm 9.04$ г/л и эритроцитов до $3.6 \cdot 10^{12}$ у больных как ТС так и НС. Лейкоцитарная формула больных ТС показала: лейкоциты - $6.7 \cdot 10^9$, палочкоядерные - 1.3%, сегментоядерные - 64.2%, эозинофиллы - 1.6%, лимфоциты - 27.2%, моноциты - 5.5%; С-реактивный белок (СРБ) составил 65,3 мг/мл, СОЭ 30,5 мм/ч, фибриноген 7.6 г/л. У больных НС лейкоциты повышались leukocytes – $10,1 \cdot 10^9$, палочкоядерные – 2,2%, сегментоядерные - 66%, эозинофиллы – 2.3%, лимфоциты – 25,7%, моноциты – 6,6%; СРБ 117.3 мг/мл, СОЭ 39.4 мм/ч, фибриноген 6.8 г/л.

Через 6 недель комплексного лечения с применением антибактериальных препаратов и патогенетической терапии, а также лечения сахарного диабета у 10 больных НС, в том числе и сахарным диабетом отмечалось улучшение клинической картины со снижением температуры тела, нормализацией острофазных лабораторных показателей крови, а также значительного снижения воспаления на МРТ. Показатели глюкозы крови нормализовались.

У 34(85%) больных ТС, в том числе у 4 больных СД, также отмечалась положительная динамика после комплексного лечения в течение 8 недель, на МРТ на это указывало уменьшение инфильтрации мягких тканей и уменьшение абсцессов, клинически снижение болей в покое и при движении, уменьшением острофазных лабораторных показателей крови, нормализацией уровне глюкозы крови. У 3(6%) больных ТС сохранялись костные секвестры и нестабильность позвоночно-двигательного сегмента, что клинически проявлялось болью в пораженном сегменте позвоночника при угловой нагрузке и смене положения тела, после некрэктомии и спондилодеза позвонков отмечалось восстановление опороспособности позвоночника. У 3(6%) больных ТС, в том числе у 1(2%) больного СД, МРТ картина показала прогрессирование воспаления, после радикального удаления очага воспаления и фиксации позвонков, бактериологически выявлены лекарственно-устойчивые микобактерии туберкулеза, после назначения противотуберкулезных препаратов второго ряда (бедаквилин, линезолид, левофлоксацин, клофаземин, циклосерин) отмечалась положительная динамика.

Выводы: Течение и эффективность лечения туберкулезным спондилитом на фоне сахарного диабета зависят от достижения нормальных значений уровня глюкозы крови.

Список литературы:

1. Дедов И. И., Шестакова М. В. «Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом (6-Й ВЫПУСК)». Журнал «Сахарный диабет» 2013. №1S. 120 с.
2. Каминская [Г. О.](#), Абдуллаев [Р. Ю.](#) «Патофизиологические предпосылки неблагоприятного влияния сахарного диабета на течение туберкулеза легких». Журнал Туберкулез и болезни легких. 2014 г. №3. С.5-10.
3. «Резолюция ООН по сахарному диабету». Журнал «Сахарный диабет». 2007. №1. С.2-3.
4. Гарбуз А. Е., Сердобинцев М. С., Гусева В. И. «Современная восстановительная хирургия туберкулеза позвоночника и суставов». Журнал «Проблемы туберкулеза». 2002. -№2. -С. 27-31.
5. Назиров П. Х., Уразбаев А.А. «Повышение эффективности хирургического лечения распространённых форм туберкулёза позвоночника» Журнал «Проблемы туберкулеза». 2008. № 4. С. 32–34.

THE MULTIDISCIPLINARY JOURNAL OF SCIENCE AND TECHNOLOGY

VOLUME-5, ISSUE-9

6. Назиров П. Х., Ахмедова Н. М., Махмудова З. П., Базарбаев М. И. «Клинико-рентгенологические проявления туберкулезного спондилита, сочетанного с туберкулезом легких» Научный журнал «Молодой учёный» № 23 (103). 2015. С.365-368.
7. Тилляшайхов М.Н., Назиров П.Х., Махмудова З.П. «Костно-суставной туберкулез - актуальная проблема здравоохранения»// Медицинский журнал Узбекистана. 2015.№2. С. 74-76.
8. Jeon C.Y., Murray M.B. «Diabetes Mellitus Increases the Risk of Active Tuberculosis: A Systematic Review of 13 Observational Studies» PLoS MEDICINE journal. 2008. Volume 5. Issue 7. P. 1091-1101.
9. Ayelign B, Negash M, Genetu M, Wondmagegn T, Shibabaw T. Immunological Impacts of Diabetes on the Susceptibility of Mycobacterium tuberculosis. J Immunol Res. 2019 Sep 9;2019:6196532. doi: 10.1155/2019/6196532. PMID: 31583258; PMCID: PMC6754884.
10. Bobadilla-Del-Valle M, Leal-Vega F, Torres-Gonzalez P, Ordaz-Vazquez A, Garcia-Garcia ML, Tovar-Vargas MLA, Delgado-Sanchez G, Guerra De Blas PDC, Wallis RS, Ponce-De-León A, Sifuentes-Osornio J. Mycobacterial Growth Inhibition Assay (MGIA) as a Host Directed Diagnostic Tool for the Evaluation of the Immune Response in Subjects Living With Type 2 Diabetes Mellitus. Front Cell Infect Microbiol. 2021 May 18;11:640707. doi: 10.3389/fcimb.2021.640707. PMID: 34084753; PMCID: PMC8167894.
11. Zhou K, Lansang MC. Diabetes Mellitus and Infection. 2024 Jun 30. In: Feingold KR, Ahmed SF, Anawalt B, Blackman MR, Boyce A, Chrousos G, Corpas E, de Herder WW, Dhatariya K, Dungan K, Hofland J, Kalra S, Kalsas G, Kapoor N, Koch C, Kopp P, Korbonits M, Kovacs CS, Kuohung W, Laferrère B, Levy M, McGee EA, McLachlan R, Muzumdar R, Purnell J, Rey R, Sahay R, Shah AS, Singer F, Sperling MA, Stratakis CA, Trencé DL, Wilson DP, editors. Endotext [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000-. PMID: 33819003.
12. Nagendra L, Boro H, Mannar V. Bacterial Infections in Diabetes. 2022 Apr 5. In: Feingold KR, Ahmed SF, Anawalt B, Blackman MR, Boyce A, Chrousos G, Corpas E, de Herder WW, Dhatariya K, Dungan K, Hofland J, Kalra S, Kalsas G, Kapoor N, Koch C, Kopp P, Korbonits M, Kovacs CS, Kuohung W, Laferrère B, Levy M, McGee EA, McLachlan R, Muzumdar R, Purnell J, Rey R, Sahay R, Shah AS, Singer F, Sperling MA, Stratakis CA, Trencé DL, Wilson DP, editors. Endotext [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000-. PMID: 35476376.