

Diyabetik El Komplikeyonlu Bir Tip 2 Diabetes Mellitus Olgusu ve Literatürün Gözden Geçirilmesi

Fatih KUZU¹, İlker ÖZ², Taner BAYRAKTAROĞLU¹

¹Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Zonguldak

²Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Zonguldak

ÖZET

Diyabetik el sendromu gelişimi kompleks ve multifaktöriyeldir. Risk faktörleri ve patogenezi diyabetik ayak ile benzerlik göstermektedir. Burada diabetes mellitus tanısı aldıktan yıllar sonra vasküler komplikasyonların oluştuğu, özellikle diyabetik el sendromunun ortaya çıktığı bir olguyu sunmaktayız.

Ellidört yaşında kadın hasta, 20 yıl önce tip 2 diyabet tanısı almış ve son 10 yıldır insulin kullanmaktadır. Son zamanlarda sol koldan fistül açılmış. İki ay önce sol elde soğukluk morarma şikâyetleri başlamış. Kaçak nedeniyle fistül kapatılmış. Yaklaşık bir ay önce sol el üçüncü parmağa nekroz nedeniyle amputasyon yapılmış. Takip eden dönemde sol el üçüncü ve beşinci parmaklarda siyahlaşma ile kan şekerlerinde yükseklik ortaya çıkmış. Yoğun insulin tedavisi ve doz titrasyonu yapılarak kan şekeri kontrolü sağlandı. Almakta olduğu medikal tedavi, uygun hemodiyaliz şartlarında paraneural antibiyoterapi, analjezi ve maksimum medikasyonla operasyona yönlendirildi. Olgumuzda görüldüğü gibi diyabetik ayak ve “diyabetik el sendromu” tespit edilen olgulara multidisipliner yaklaşımla maksimum tedavi yapılmalıdır. Özellikle tromboembolilere yönelik primer ve sekonder korunma yöntemlerini özenle uygulamayı gerektirmektedir.

Anahtar Sözcükler: *Diyabetik el, Diabetes mellitus*

A Case With Type 2 Diabetes Mellitus Complicated With Diabetic Hand and Literature Review

ABSTRACT

Development of “diabetic hand syndrome” is complex and multifactorial. Its risk factors and pathogenesis are similar to diabetic foot. We report here a case in which diabetic hand syndrome arises from vascular rare complications, especially.

A 54 year-old female patient was diagnosed with type 2 diabetes 20 years ago and has been using insulin for the last 10 years. Lately, a left fistula has been opened. Complaints about the coldness of the left hand started two months ago. The fistula is closed because of the leak. About a month ago, amputation was made due to necrosis of the left hand third finger. In the following period, blackness on the third and fifth fingers of the left hand led to height in blood glucose. Intensive insulin therapy and dose titration were performed to control blood glucose levels. The medical treatment he was receiving was directed to the operation with appropriate parenteral antibiotherapy, analgesia and maximum medications under appropriate hemodialysis conditions.

As seen in our case, maximum treatment should be done with multidisciplinary approach to diabetic foot and “diabetic hand syndrome” cases. In particular, primer and sec-ondary prevention methods for thromboembolism require careful application.

Key Words: *Diabetic hand, Diabetes mellitus*

DOI: 10.25048/tjdo.2017.14

Yazışma Adresi / Correspondence Address:

Fatih KUZU

Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Zonguldak, Türkiye
Tel: 0(372) 261 20 63 • E-posta: drfkuzu@hotmail.com

Geliş tarihi / Received : 24.07.2017

Revizyon tarihi / Revision : 02.08.2017

Kabul tarihi / Accepted : 14.08.2017

<http://turkjod.beun.edu.tr>

GİRİŞ

Diabetes mellitus a ait kronik komplikasyonların gelişiminde glikozun merkezi rolünü prospektif müdahale çalışmaları ve epidemiyolojik veriler doğrulamıştır. Hem tip 1 hem de tip 2 diyabette mikrovasküler komplikasyonların gelişimi hiperglisemi ile sıkı ilişkilidir. Makrovasküler komplikasyonların gelişiminde hiperglisemi ile birlikte insulin direnci önemli rol oynamaktadır. Endotel disfonksiyonu en erken ortaya çıkan patoloji gibi görünmekte olup, insulin direnci tetiği çeken asıl faktör olarak karşımıza çıkmaktadır. Diyabette hipergliseminin neden olduğu yapısal ve fonksiyonel anormalliklerin başlıcaları poliyol birikimi, doku proteinlerin non-enzimatik glikasyonu ve artmış hücre içi ileri glikasyon son ürünü (AGE) oluşumu, proteinkinaz C ve heksosamin yolunun aktivasyonudur. Ancak tüm bu patogenetik mekanizmaların yanısıra, henüz kesin olarak aydınlatılmamış olan genetik faktörlerin de önemli bir rol oynadığı düşünülmektedir. Mikrovasküler ve makrovasküler hastalıkların gelişiminde ve ilerlemesinde bu yollar tek başına sorumlu değildir. Hepsisi de bu komplikasyonlara katkıda bulunmaktadır (1,2,3,4). Kardiyovasküler, renal veya göze ait bozukluklar diyabetik hastalarda görülen en şiddetli komplikasyonlar olsa da çeşitli kas-iskelet sistem anormallikleri de diyabet seyrinde genel popülasyona göre artmış sıklıktadır ve önemli morbidite nedenidir (5).

Diyabetik hastalarda ayak ülserleri ve enfeksiyonları multifaktöriyel nedenlerle oluşur ve morbiditenin başlıca nedenlerindedir. Bu tür bozuklukların insidansının artmış olmasının nedeni karmaşıktır. Nöropati, ayak biyomekaniğinde anormallik, periferik vasküler hastalık ve zor yara iyileşmesi gibi çeşitli patojenik faktörlerin etkileşimini kapsar. Periferik duysal nöropati normal koruyucu mekanizmaları engelleyerek, hastanın majör ya da tekrarlayan minör ayak travmalarına maruz kalmasına neden olur. Sıklıkla hastanın bu zedelenmeden haberi olmaz. Diyabetik hastalarda üst ekstremitelerde ellerin etkilendiği bir tablo olan “diyabetik el” ya da “diyabetik el sendromu” oluşumunun risk faktörleri ve patogenezi de diyabetik ayak ile benzerlik göstermektedir. Diyabetik elin gelişimi de kompleks ve multifaktöriyeldir. Bu faktörler vasküler yapıda, intrinsik kaslar, eklem kapsülü, subkutan doku ve deri gibi eldeki yapılarda değişikliklere yol açar. El hareketlerinin ve yapılarının sağlığının bozulmasına neden olabilir. Bu değişiklikler kollajen yapısı ve bileşimindeki değişiklikler ve vasküler iskemik etkileşimler sonrası ortaya çıkmaktadır (6,7,8).

Burada diyabetes mellitus tanısı aldıktan yıllar sonra vasküler komplikasyonların ortaya çıktığı ve özellikle nadir komplikasyonlardan “diyabetik el sendromu”nun geliştiği bir olguyu sunmaktayız.

OLGU SUNUMU

Ellidört yaşında kadın hasta, 20 yıldır tip 2 diyabet tanısıyla tedavi görmekteymiş. Son 10 yıldır insulin kullanmaktayken evde kan şekerleri 300mg/dl üzerinde seyretmekteymiş. Sol koldan fistül açılmış ve iki ay önce sol elde soğukluk morarma şikâyetleri başlamış. Kaçak nedeniyle fistül kapatılmış. Yaklaşık bir ay önce sol el dördüncü parmağa nekroz nedeniyle ampütasyon yapılmış. Takip eden dönemde sol el üçüncü ve beşinci parmaklarda siyahlaşma ile kan şekerleri ölçümlerinin yüksek seyretmesi üzerine refere edilmiş. İki yıl öncesinde yaklaşık bir aydır mevcut olan sağ ayak tabanında yara ortaya çıkmış. Bu yaradan bağımsız olarak son bir aydır sağ bacak ön yüzünde, koroner arter bypass greft operasyonunda alınan damar yerinde skar dokusu çevresinde kızarıklık şikâyeti ortaya çıkmış. Isı artışı ve sellülit görünümü yokmuş. Bu kızarıklığa sağ bacakta şişlik ve ağrı eşlik etmiş. İki yıllık süreç içerisinde farklı zaman dilimlerinde hastaya sağ diz altı amputasyonu ve sol el dördüncü parmak amputasyonu uygulanmış. İki yıl sonrasında sol el üçüncü ve beşinci parmakta herhangi bir travma olmaksızın gelişen siyah nekrotik görünüm sonrası ve kan şekerinin ayarlı seyretmemesi üzerine tetkik ve tedavi için yatırıldı.

Ayrıca özgeçmişinde geçirilmiş koroner arter bypass greft cerrahisi, konjestif kalp yetmezliği, haftada üç gün hemodiyaliz tedavi aldığı kronik böbrek yetmezliği ve geçirilmiş sağ diz altı amputasyonu mevcuttu. Retinopati tedavisi görmekteydi. Yaklaşık iki yıldır el eklemlerinde kısıtlılılık mevcuttu. Sigara ve alkol kullanım öyküsü yoktu. Tıbbi tedavi olarak metoprolol 1x50 mg/gün po, asetilsalisililik asit 1x300 mg/gün po, klopidogrel 1x75 mg/gün po, furosemid 1x40 mg/gün po, insulin aspart 3x20 Ü subkutan ve insulin detemir 1x20 Ü subkutan kullanmaktaydı.

Fiziki muayenesinde 92 kg ağırlığında, 178 cm boyunda, kan basıncı 135/80 mmHg, ateş 37,2 C, nabız 82/dk ritmikti. Tiroid evre 1A diffüzdü. Servikal patolojik lenfadenopati saptanmadı. Solunum sesleri inspiryum ve ekspiryumda normal, bazallerde tek tük inspiryum sonu ince kesintili ek sesleri işitiliyordu. Kalp s1 ve s2 yumuşak, mitral 2/6 sistolik üfürümlüydü. Batında bağırsak sesleri normoaktifti. Hepatosplenomegali ve hassasiyet yoktu. El muayenesinde dupuytren kontraktürü ve tetik parmak işareti yoktu. Her iki elde ‘duacı el’ işareti mevcuttu. Sol kolda 2-3cm uzunluğunda eski arteriovenöz fistül skarı ve antekubital bölgede yaklaşık 5cm eski fistül skarı vardı. Sol elin dorsal yüzünde tamamen el sırtını kaplayan geniş doku defekti ve pürülan akıntı mevcuttu. Üçüncü ve beşinci parmak total nekroze, dördüncü parmak metakarpofalangeal eklemden amputeydi (Şekil 1). Diğer parmaklarda siyanoza rastlanmadı. El ve kol palpasyonla sıcaktı. Brakiyal arter

nabızı elle alındı. Radyal arter elle zayıf hissedilirken ulnar arter pulsasyonu ise elle alınamadı. El dopleri ile tüm nabazanlar alınıyordu. Sağ ayak beşinci metatarsofalangeal plantar yüzde 1 cm çapında etrafı kalluslu, akıntılı yara alanı mevcuttu. Sağ diz altı amputasyonluymdu ve amputasyon yeri skar dokusu temizdi (Şekil 2). Alt ekstremitede yüzeyel ve derin duyu kaybı vardı.

Mikro ve makrovasküler komplikasyonlu yoğun insulin kullanan tip 2 diyabetik bacak amputasyonlu hastada “diyabetik el sendromu” nedeniyle ileri tetkikleri yapıldı. Serum açlık, tokluk kan şekerleri, A1C oranı, kreatinin değerleri yüksek ve glikozüri saptanması nedeniyle beslenme içeriklerine dikkat edilerek bazal-bolus insulin tedavisi yapıldı. İnsulin dozları hedef glisemi değerlerine ulaşıncaya kadar titre edildi ve devam edildi. Haftada üç günlük hemodiyaliz uygulanmaktaydı ve devam edildi. Serum lipid değerleri ve tiroid hormon değerleri normal sınırlardaydı. Trombosit sayısı normal sınırlarda, protrombin zamanı ve INR değeri normalin üzerindeydi. Klinik ve laboratuvar bulguları sistemik kollagenöz düşündürmüyordu. Kan sayımında lökosit değerleri normal, kronik hastalık anemili, eritrosit sedimentasyon hızı ve C-reaktif protein değerleri yüksekti (Tablo 1).

Akciğer grafisinde sağ sinüs künt, sol sinus kapalı ve kardiomegali mevcuttu. Elektrokardiyografisinde kalp hızı 88/dakika, sinus ritminde, prekordiyal V1-V4 R progresyon kaybı, sol anterior hemibloğu, D1 ve aVL derivasyonlarında ST depresyonu vardı. Sistolik ejeksiyon fraksiyonu % 40, interventriküler septum ve apeks hipokinetik, sol ventriküler hipertrofisi ve orta derecede mitral ve triküspit yetmezliği mevcuttu. Koroner greftli hastada almakta olduğu metoprolol 1x50mg po, furosemid 2x20mg po,



Şekil 2: Olgumuzun alt ekstremitede görünümü; sağ diz altı amputasyonu ve amputasyon yeri temiz skar dokusu.



Şekil 1: Olgumuzun “Diyabetik El” görünümü; sol elin üçüncü ve beşinci parmak total nekroze, dördüncü parmak metakarpofalangeal eklemden ampute.



Şekil 3: Direkt el grafisi; dördüncü parmak metakarpofalangeal eklemden ampute, diğer parmak kemikleri osteoporotik, osteomyelitsiz görünüm.

klopidogrel 1x75mg po, ramipril 1x1.25mg po ile iskemik koroner arter hastalığına bağlı kalp yetersizliği tedavisine devam edildi.

Direkt el grafisinde dördüncü parmak metakarpofalegeal eklemden ampute ve diğer parmak kemikleri osteoporotikti. Osteomyelit ile uyumlu görüntü saptanmadı (Şekil 3). Sol

aksiller arter akım monofazik, brakial arter düzeyinde fistül parsiyel tromboze, radyal arter akımı monofazik, ulnar arter akımı monofazik ve düşük akım sinyalliydi. Sol venöz sistem brakial ven düzeyinde parsiyel trombozlu fistül mevcuttu. Diğer üst ekstremitte venleri komprese edilebilir olup tromboz izlenmedi. Sol üst ekstremitte arteriyel doppler incelemede brakial arter düzeyinde fistül mevcut olup

Tablo 1: Olguya ait serum biyokimyasal ve kan sayımı parametreleri

Laboratuvar parametreleri	Normal değerler	Sonuç
Açlık Kan şekeri	70-100 mg/dl	341
Tokluk Kan şekeri	70-140 mg/dl	266
Glikozile hemoglobin(A1C)	4,8-6 %	11,9
Total kolesterol	<200 mg/dl	169
Trigliserid	<150 mg/dl	263
Düşük dansiteli lipoprotein kolesterolü	<100 mg/dl	84
Yüksek dansiteli lipoprotein kolesterolü	40-60 mg/dl	32
Ürik asit	2,6-6 mg/dl	6,1
Kan Üre Azotu	7,9-20 mg/dl	79
Kreatinin	0,66-1,09 mg/dl	2.4
Potasyum	3,5-5,1 mmol/L	5,5
Kalsiyum	8,8-10,6 mg/dl	8,2
Parathormon	12-88 pg/ml	113
Fosfor	2,5-4,5 mg/dl	4,9
Alanin transaminaz	<35 U/L	23
Aspartat transaminaz	<35 U/L	15
Alkalen fosfataz	30-120 U/L	108
Kreatinin fosfokinaz	0-171 U/L	104
Kütle-Kreatinin fosfokinaz-MB	0-24 U/L	3,81
Troponin I	0-0,04 ng/dl	0,035
Lökosit	4800-10800 /mm ³	5300
Nötrofil	2200-4800/mm ³	4000
Hemoglobin	12-18 gr/dl	8,6
Trombosit	130000-400000/mm ³	196000
Ortalama Eritrosit Hacmi	80-99 fl	86,3
Eritrosit sedimentasyon hızı	20 mm/saat	84
C-reaktif protein	<5 mg/L	138
Protrombin zamanı	10-14 sn	15,9
INR ('International Normalized Ratio', Uluslararası normalleştirme oranı)	0,88-1,33	1,38
Hepatit B yüzey antijeni (HbsAg)	0-1 S/CO	Negatif
Anti - Hepatit B yüzey antijeni (Anti-HBs)	0-10 mIU/mL	Negatif
Anti -Hepatit C Virus (Anti-HCV)	0-1 S/CO	Negatif
Anti -İnsan İmmünyetmezlik Virus (Anti-HIV)	0-1 S/CO	Negatif
İdrar	pH 5-7 Dansite 1015-1022 Glukoz negatif Keton negatif	pH 5.0 Dansite 1010 Glukoz +++ keton negatif

parsiyel tromboze, radial arter akım paterni monofazik, ulnar arter akım paterni monofazik ve akım sinyali düşük saptandı. Sol üst ekstremitte venöz sistem renkli doppler incelemede brakial ven düzeyinde fistül parsiyel tromboze, bunun dışında diğer üst ekstremitte venleri komprese edilebilir ve tromboze değildi. Yapılan anjiografisinde arkus aorta, ayrılan arterlerin orijinleri ve kenar yapıları normaldi. Subklavian, aksiller, brakial, radial, ulnar ve interosseos arterler distale kadar açıkken palmar arkta ve digital arterlerde dolun saptanmadı.

Yoğun insulin tedavisi ve doz titrasyonu yapılarak kan şekeri kontrolü sağlandı. Almakta olduğu medikal tedavi, uygun hemodiyaliz şartlarında parantal antibiyoterapi, analjezi, maksimum tıbbi medikasyonla operasyona yönlendirildi.

TARTIŞMA

Diabetes mellitus tedavi ve takip edilmesine rağmen mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonlar, kas ve iskelet sisteminde fonksiyon kaybına kadar giden komplikasyonlar ortaya çıkmaktadır. Kas ve iskelet sistemi muayenesinde genellikle ayak muayenesi ön plana çıkarken el muayenesi dikkatten kaçmaktadır. Diyabetli bir hastada el muayenesi hastalığın gidişatı hakkında klinisyene önemli bilgiler vermektedir. Diyabette hem el tendon ve kaslarının etkilenmesi hem de nöropatilerin varlığı elin fonksiyonel kullanımını bozacaktır. Oluşan komplikasyonlar ağrısız olmasına rağmen, ileri dönemlerde elde fonksiyon kaybına neden olabilmektedir (9,10). Olgumuz 30'lu yaşlarında diyabet tanısı almış, son 10 yılda metabolik kontrolsüzlükler nedeniyle insulin kullanımına geçilmiş bir tip 2 diyabet olgusudur. Takip eden süreçte makrovasküler ve mikrovasküler komplikasyonlar ortaya çıkmıştır. Geçen 20 yıllık hastalık sürecinde beslenme, ağırlığın kontrolü, medikal tedaviye uyumu ve cevabı istenilen düzeyde olmamıştır. Kronik böbrek yetersizliği nedeniyle hemodiyaliz tedavisi görürken diyabetik vasküler komplikasyonlarıyla arteriyovenöz fistül komplikasyonu eklenmiştir. Olgumuz koroner arter hastalığı, ateroskleroz, vasküler komplikasyonlarla seyretmekteydi ve geçirilmiş greft operasyonları nedeniyle arteriyel ve venöz mikrotrombüs ve lokal vasküler tıkanıklık için risk altındaydı. Farklı zaman dilimlerinde meydana gelen parmak nekrozları ve amputasyonla sonuçlanan vasküler komplikasyonlardan dolayı konnektif doku hastalıkları ve hematolojik bozukluklar hastamızda dışlandı. Özellikle parmaklarda kullanım kısıtlılığının olduğu "diyabetik el sendromu" vasküler trombozla nekroz oluşumuna giden bir süreç sonucunda ortaya çıkmıştır.

Olgumuzun iki yıl önceki başvurusunda kısıtlı eklem mobilitesi mevcuttu. Fizik muayenesinde her iki elde "duacı eli" işareti saptanmıştı. Diyabet tedavisine uyumsuzluk ve kronik böbrek yetmezliği nedeniyle vasküler komplikasyonlarda ilerleme olmuştur. İki yıllık süreçte hastaya diz altı

ayak amputasyonu ve parmak amputasyonu uygulanmıştır. Arkasından tekrar iki parmağı total nekroze ve el sırtı bütünüyle enfekte ve pürülan akıntılı şekilde kliniğimize başvurmuştur. İki yıl önceki başvurudan sonra planlanan tedavinin düzenli uygulanıp glisemik kontrolün sağlanması, el ve ayak bakımına dikkat edilmesi durumunda amputasyon ve enfeksiyon riski minimuma indirilebilirdi.

Diyabetiklerin kas ve iskelet sistemi ile ilgili kısıtlı eklem hareketi, dupuytren kontraktürü ve tetik parmak gibi birçok el problemi bir sendrom olarak tanımlanmıştır. Kas iskelet sistemiyle ilgili "diyabetik el sendromu" üç durum ile karakterizedir. Birincisi, prevelansı % 20-54 oranında görülen "kısıtlı eklem mobilitesi" veya "diyabetik artropati"dir. İkincisi, "tetik parmak" veya "fleksör tenosinoviti" (FTS) % 13-20 oranında görülür. Üçüncüsü % 14-26 oranında görülen "dupuytren kontraktürü"dür. Bu üç durum tek başına görülebileceği gibi, birliktelikte gösterebilmektedir. Kompresyon nöropatisi olan karpal tünel sendromu (KTS) ise % 14-16 prevelansı ile diyabetik hastalarda diyabetik olmayan hastalardan daha yaygın görülmektedir(6,11). El, bu komplikasyonların sık görüldüğü bir organdır. Bu komplikasyonların çoğunda direkt neden bilinmesine rağmen, bir kısmında neden sonuç ilişkisi tam olarak ortaya konamamıştır. Diyabetik artropati, dupuytren kontraktürü, fleksör tenosinovit ve karpal tünel sendromu hem tip 1 hem de tip 2 diyabetin yaygın komplikasyonlarından. Hepsinde aynı patogeneze sorumlu tutulmaktadır. İleri glikozillenmiş yıkım ürünleri (AGE) diyabette iki yolla hasar ve komplikasyonlara yol açar. Birincisi kollajen ve laminin gibi matris proteinlerine çapraz bağlanması sonucu proteinlerin yapısı ve fonksiyonlarını değiştirir. Sonrasında kan damarlarında permeabilite ve elastisiteyi etkileyerek kalınlaşma ve sertleşmeye yol açar. İkinci mekanizma ise monosit/makrofaj, glomerüler mezengial hücreler ve endotel hücreleri gibi birçok hücre üzerindeki spesifik reseptörlerine (RAGE) bağlanarak hücre içi sinyalizasyon değişiklikleri ile hücre fonksiyon bozukluklarına neden olur (2,3,9,10,12). Diyabetiklerde diyabetik olmayanlara göre yüksek oranda bulunan kısıtlı eklem mobilitesi, dupuytren kontraktürü, tetik parmak genel popülasyonda diyabet tarama endikasyonu olabilir (7,10,12,13). Olgumuzda "diyabetik el sendromu"larından kısıtlı eklem mobilitesi üzerine vasküler tromboz eklenerek parmaklarda gangren oluşmuştur. "Diyabetik el sendromu"ndan daha çok parmak nekrozuna giden bu duruma "Diyabetik El" tanımının yapılması daha uygun olacaktır.

Diyabetik hastalarda enfeksiyon daha sık olur ve daha ağır seyreder. Bu artışın nedenleri arasında tam olarak tanımlanamamış da olsa hiperglisemiye eşlik eden hücresel bağışıklık ve fagosit fonksiyonunda anormallik ve uzun süreli diyabete sekonder olarak azalmış vaskülarizasyon yer alır. Hiperglisemi, muhtemelen çeşitli organizmaların kolonizasyonuna ve büyümesine yardımcı olur. Çoğu

yaygın enfeksiyonlar diyabetik hastalarda daha sık, ağır ve özellikle diyabetik hastalara özgü görülürler. Diyabetik el sendromu için risk faktörleri kötü glisemik kontrol, periferik nöropati, periferik vasküler hastalıklar, el biomekaniğinin değişmesi, böcek ısırıkları, kadın cinsiyet, el travması, düşük sosyoekonomik düzey, yetersiz primer tedavi (bitkisel yaklaşımlar), nemli ortam ve hastaneye geç başvurdur. Diyabetik el enfeksiyonlarında *Staphylococcus aureus* en yaygın şekilde görülen organizmadır. Ancak karışık bakteri kontaminasyonu da rapor edilmektedir. (8,14).

Diyabetik hastalarda genellikle amputasyonla sonuçlanan ayak enfeksiyonları sık görünmesine rağmen el enfeksiyonları ve amputasyonları nadirdir. Diyabet zemininde gelişen el enfeksiyonları ile ilgili genellikle Afrika kökenli yayınlar bulunmaktadır. Bu yayınlarda el enfeksiyonları 'tropikal diyabetik el sendromu' (TDHS) olarak tanımlanmaktadır (15). Klinik prezantasyonu lokalize bir selülitten fatal olabilecek ülser gangrenöz bir lezyona kadar değişkenlik göstermektedir (16). Tropikal bölgeler dışında nadiren görülmektedir ve vaka bildirimleri şeklinde birkaç yayın mevcuttur (17,18). Lawal ve ark. TDHS için bir sınıflandırma tariflemiştir. Hastalığın ciddiyetine ve prognozuna göre TDHS'ni üç gruba ayırmıştır. Olgumuz bu sınıflandırmanın grup 3'teki nekroze parmaklara uymaktadır. Optimal tedavi olarak debridman veya amputasyon açısından değerlendirilerek operasyona yönlendirilmiştir.

Diyabetli hastaların önemli bir kısmında el lezyonları mevcuttur ve muayene ile tanınabilir. Eller günlük yaşam aktiviteleri sırasında en çok kullanılan organ olması gerçeği, diyabetik hastalarda bu komplikasyonların el fonksiyonlarını ve günlük yaşam aktivitelerini ne kadar etkilediği sorusunu akla getirmektedir. "Diyabetik el" tespit edilen olguların tedavi ve takip süreci multidisipliner çalışma ile yürütülmelidir. Öncelikle maksimum tıbbi tedavi ile tromboembolilere yönelik primer ve sekonder korunma yöntemlerinin uygulanması gerekmektedir. Diyabetik el ve benzeri komplikasyonların oluşması, ortaya çıkmasının engellenmesi ve tedavisi için mümkünse hasta ve hasta yakınlarının da sürece dahil edilmesi ve gereken yeterli eğitimin verilmesi gerekmektedir.

KAYNAKLAR

1. Skyler JS, Bergenstal R, Bonow RO, Buse J, Deedwania P, Gale EA, Howard BV, Kirkman MS, Kosiborod M, Reaven P, Sherwin RS; American Diabetes Association; American College of Cardiology Foundation; American Heart Association. Intensive glycaemic control and the prevention of cardiovascular events: implications of the ACCORD, ADVANCE, and VA diabetes trials. *Circulation* 2009;119(2): 351-357.
2. Singh VP, Bali A, Singh N, Jaggi AS. Advanced glycation end products and diabetic complications. *The Korean Journal of Physiology & Pharmacology* 2014;18(1):1-14.
3. Parmaksız, İ. Diyabet komplikasyonlarında ileri glikasyon son ürünleri. *Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi* 2011;24:141-7.
4. Larkin ME, Barnie A, Braffett BH, Cleary PA, Diminick L, Harth J, Gatcomb P, Golden E, Lipps J, Lorenzi G, Mahony C, Nathan DM; Diabetes Control and Complications Trial/ Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications Research Group. Musculoskeletal complications in type 1 diabetes. *Diabetes Care* 2014; 37(7): 1863-1869.
5. Arkkila, PE, Gautier JF. Musculoskeletal disorders in diabetes mellitus: an update. *Best practice & research Clinical rheumatology* 2003; 17(6):945-970.
6. Al-Matubsi HY, Hamdan F, AlHanbali OA, Oriquat GA, Salim M. Diabetic hand syndromes as a clinical and diagnostic tool for diabetes mellitus patients. *Diabetes research and clinical practice* 2011; 94(2):225-229.
7. Kirazli Y. Rehabilitation of the diabetic hand/Diyabetik el rehabilitasyonu. *Turkish Journal of Physical Medicine and Rehabilitation* 2011; 57(3):7-11.
8. Zyluk A, Puchalski P. Hand disorders associated with diabetes: a review. *Acta Orthop Belg* 2015; 81(2):191-6.
9. Sergent JS. Arthritis accompanying endocrine and metabolic disorders. *Kelley's textbook of rheumatology. Philadelphia: WB Saunders* 2001; p1581-1587.
10. Rajendran SR, Bhansali A, Walia R, Dutta P, Bansal V, Shanmugasundar G. Prevalence and pattern of hand soft-tissue changes in type 2 diabetes mellitus. *Diabetes & Metabolism* 2011; 37(4):312-317.
11. Fitzcharles MA, Duby S, Waddell RW, Banks E, Karsh J. Limitation of joint mobility (cheiroarthropathy) in adult noninsulin-dependent diabetic patients. *Annals of the Rheumatic Diseases* 1984; 43(2):251-254.
12. Papanas N, Maltezos E. The diabetic hand:a forgotten complication?. *Journal of Diabetes and its Complications* 2010; 24(3):154-162.
13. Abate M, Schiavone C, Pelotti P, Salini V. Limited joint mobility (LJM) in elderly subjects with type II diabetes mellitus. *Archives of Gerontology and Geriatrics* 2011; 53(2): 135-140.
14. Abbas ZG, Lutale J, Gill GV, Archibald LK. Tropical diabetic hand syndrome: Risk factors in an adult diabetes population. *International Journal of Infectious Diseases* 2001; 5(1):19-23.
15. Abbas ZG, Gill GV, Archibald LK. The epidemiology of diabetic limb sepsis: An African perspective. *Diabetic Medicine* 2002; 19(11):895-899.
16. Yeika EV, Tanchou JCT, Foryoung JB, Tolefac PN, Efie DT, Choukem SP. Tropical diabetic hand syndrome: A case report. *BMC research notes* 2017; 10(1):94.
17. Gill GV, Famuyiwa OO, Rolfe M, Archibald LK. Serious hand sepsis and diabetes mellitus: Specific tropical syndrome with western counterparts. *Diabetic medicine* 1998;15(10): 858-862.
18. Wang C, Lv L, Wen X, Chen D, Cen S, Huang H, Li X, Ran X. A clinical analysis of diabetic patients with hand ulcer in a diabetic foot centre. *Diabet Med.* 2010; 27(7):848-51.