

**T.C.**  
**NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ**  
**MERAM TIP FAKÜLTESİ**  
**FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON ANABİLİM DALI**

**DİYABETİK HASTALARDA EL KOMPLİKASYONLARI**

**DR. KEMAL EROL**

**UZMANLIK TEZİ**

**KONYA, 2012**



**T.C.**  
**NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ**  
**MERAM TIP FAKÜLTESİ**  
**FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON ANABİLİM DALI**

**DIYABETİK HASTALARDA EL KOMPLİKASYONLARI**

**DR. KEMAL EROL**

**UZMANLIK TEZİ**

**Danışman: PROF. DR. HATİCE UĞURLU**

**KONYA, 2012**

## TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve deneyimlerinden faydalandığım, tez çalışmamın gerçekleşmesi için bana gerekli ortamı ve desteği sağlayan; eğitimime ve tezime büyük katkıları olan Anabilim Dalı Başkanımız Prof. Dr. Hatice Uğurlu hocama, bilgi ve becerilerimin gelişmesinde çok emeği olan Doç. Dr. Ali Sallı, Doç. Dr. Nilay Şahin, Yrd. Doç. Dr. Sami Küçükşen ve Doç. Dr. Hilal Kocabaş hocalarıma teşekkürlerimi sunarım. İstatistiksel değerlendirmelerdeki katkılarından dolayı Dr. Çiğdem Savaş'a teşekkürlerimi sunarım.

Birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum değerli arkadaşlarım; Uzm. Dr. Banu Ordahan, Uzm. Dr. Seher Küçüksaraç, Uzm. Dr. Almula Demir Polat, Uzm. Dr. Ercan Kaydok, Uzm. Dr. Ayşe Ünal Enginar, Uzm. Dr. Selçuk Yeşilyurt, Uzm. Dr. Ali Yavuz Karahan, Uzm. Dr. Ufuk Yücel, Uzm. Dr. İlknur Gezer, Uzm. Dr. Ramazan Yılmaz, Dr. Ozan Yaşar, Dr. Sinan Bağçacı, Dr. Ender Salbaş, Dr. Havva Cingöz, Dr. Ömer Nas, Dr. Tayfun Güngör, Dr. Muhammed Şahin, Dr. Savaş Karpuz, Dr. Engin Ziya Şenalp, Dr. Hilal Önmez ve Dr. Emel Anlıaçık'a teşekkür ederim. Kliniğimiz fizyoterapistlerine, hemşirelerine, sekreterlerine ve diğer yardımcı sağlık personellerine teşekkür ederim.

Hayatım boyunca desteğini ve sevgisini hiç esirgemeyen değerli aileme ve varlığı ile huzur bulduğum kıymetli eşim Hanife Erol'a çok teşekkür ederim. Evlatlarım Mehmet Esad ve Ahmet'e sonsuz sevgilerimi sunarım.

24.12.2012

Dr. Kemal EROL

## ÖZET

### DİYABETİK HASTALARDA EL KOMPLİKASYONLARI

Dr. Kemal EROL

UZMANLIK TEZİ

KONYA, 2012

**Giriş ve Amaç:** Tip 2 DM, dünyada görülme sıklığı her yıl artan, neden olduğu komplikasyonlarla ciddi morbidite ve mortaliteye yol açan, kronik bir metabolizma hastalığıdır. Tip 2 DM'ye bağlı morbiditenin asıl sebebi olan kronik komplikasyonlar; mikrovasküler, makrovasküler ve non vasküler olarak sınıflandırılmaktadır. Non vasküler komplikasyonlardan olan kas iskelet sistemi komplikasyonları hastaların yaşam kalitesini düşürmektedir. Kas iskelet sistemi kapsamında bulunan, günlük yaşam aktivitelerinde önemli fonksiyonları olan el de DM'de hedefler arasındadır. Bu çalışmanın amacı tip 2 DM tanılı hastalarda el komplikasyonlarını ve sıklıklarını belirlemek; bu komplikasyonların, DM süresi, yaş, cinsiyet, HbA1c değeri, mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonlarla ilişkisini araştırmaktır.

**Hastalar ve Metod:** Çalışmaya Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi İç Hastalıkları AD, Endokrinoloji Bölümü polikliniklerine başvuran tip 2 DM tanısı almış olan 18-65 yaş arası hastalar cinsiyet farkı gözetilmeksizin dahil edildi. Elde bozukluğa yol açan hastalıkları olan hastalar çalışmaya alınmadı. Çalışmaya alınan hastaların demografik ve hastalık ile ilgili verileri kaydedildi. VKİ değerleri hesaplandı. Mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonlar, hastane bilgi sisteminden ve hastalardan alınan bilgilerden elde edildi. Hastaların el muayeneleri aynı FTR hekimi tarafından yapıldı ve SEMS, KTS, DK, TP, KRAS, sklerodaktili sıklığı belirlendi; bu bozuklukların hastalık ile ilgili veriler arasındaki ilişkileri incelendi.

**Bulgular:** Çalışmaya 86'sı (%73.5) kadın 117 tip 2 DM tanılı hasta alındı. Hastaların yaş ortalaması:  $52 \pm 7.8$ ; ortalama VKİ değeri:  $30.8 \pm 5$ ; ortalama DM süresi:  $8.4 \pm 6.8$  yıl; HbA1c ortalaması  $8.5 \pm 2.3$  idi. Hastaların 25'inde (%21.6) nefropati, 22'sinde (%19) retinopati, 64'ünde (%55.2) nöropati; 17'sinde (%14.5) KAH, 3'ünde (%2.6) SVO ve 8'inde (%6.8) diğer makrovasküler komplikasyonlar bulunuyordu. Hastalardaki el

komplkasyonlarının sıklıkları ise şöyle idi; SEMS %43.6; KTS %54.7; DK %13.7; TP %7.7; sklerodaktili %32.5 ve KRAS %1.7. Hastaların %73.5'inde herhangi bir el komplkasyonu bulunurken, %65'inde el şikayeti bulunmaktaydı. KTS ve bilateral SEMS, kadın cinsiyette daha çok görölüyordu ve KTS veya SEMS bulunanlarda nöropati daha fazla idi. SEMS veya bilateral KTS bulunması DM süresi ile ilişkili idi. DK ve TP ile HbA1c arasında ilişki tespit edildi. Sklerodaktili ve bilateral sklerodaktili varlığı nöropati ile ilişkili idi. Herhangi bir el komplkasyonu bulunması ile nöropati arasında ilişki vardı ve el komplkasyonu bulunan hastaların çoğu kadın idi.

**Sonuç:** Çok çeşitli kas iskelet sistemi bozuklukları tip 2 DM ile ilişkilidir. SEMS, KTS, DK, TP, KRAS ve sklerodaktili DM'de görölme sıklığı normal popölasyona göre artmış olan el komplkasyonlarıdır. Bu komplkasyonları tanımak, tedaviye cevap verdikleri için ve tedaviyle hastaların yaşam kaliteleri arttığı için önemlidir. Bizim çalışmamızda Tip 2 DM hastalarının yaklaşık  $\frac{3}{4}$ 'ünde el tutulumu vardı. Bu bulgu DM tanılı hastalarda genelde gözardı edilen el muayenesinin gerekliliğini ortaya koydu. Çeşitli el komplkasyonlarının bazı mikrovasküler komplkasyonlarla olan ilişkisi daha önceden de bilinen bir bilgi idi fakat ilişkinin daha net olarak gösterilebilmesi için daha çok sayıda hasta ile yapılacak çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar kelimeler: diabetes mellitus; sınırlı eklem mobilite sendromu, Dupuytren kontraktürü, tetik parmak; karpal tünel sendromu.

## ABSTRACT

### HAND COMPLICATIONS IN DIABETIC PATIENTS

Dr. Kemal EROL

DOCTORATE THESIS

KONYA, 2012

**Background and Objectives:** Diabetes mellitus type 2 is a chronic metabolic disorder which has an increasing incidence and serious complications causing morbidity and mortality. The chronic complications that mainly cause morbidity can be classified as microvascular, macrovascular and non vascular. Musculoskeletal disorders have negative effect on life quality. Hand involvement has significance as Daily life activities carried out by hands. The aim of this study is to define the frequency of hand complications among patients with DM type 2 and also define the relationship of these hand complications with the duration of DM type 2, age, sex, HbA1c level, microvascular and macrovascular complications.

**Patients and Methods:** In this study, we included patient with DM type 2, between the ages of 18-65, who applied to Necmettin Erbakan University Department of Internal Medicine, Division of Endocrinology. In the presence of another hand disorder patients excluded from this study. Demographic features and patient history were all recorded. Body Mass Index (BMI) calculated. Microvascular and macrovascular complications learned from patients and database of the hospital. Hand examination carried by the same physiatrist. Carpal tunnel syndrome, Dupuytren's contracture, Limited joint mobility syndrome, Trigger finger, Complex regional pain syndrome, sclerodactyly incidence was searched. The relationship between the features of the disease and the outcomes of the study investigated.

**Results:** 86 (73.5%) female, 31 (26.5%) male patients admitted to this study. The mean age was:  $52 \pm 7.8$ ; mean BMI:  $30.8 \pm 5$ ; mean DM duration:  $8.4 \pm 6.8$  years; mean HbA1c level was  $8.5 \pm 2.3$ . 25 (21.6%) patients had nephropathy, 22 (19%) patients had retinopathy, 64 (55.2%) patients had neuropathy; 17 (14.5%) patients coronary artery disease, 3 (2.6%) patients has history of stroke and 8 (6.8%) patients had other

macrovascular complications. Frequency of hand complications of patients with DM type 2 in this study as follows; LJM 43.6%; CTS 54.7%; DC 13.7%; TF 7.7%; sclerodactyly 32.5% and CRPS 1.7%. 73.5% of all patients had hand complications. 65% of patients had hand complaints. CTS and bilaterally LJM were more common in female patients. At the same time patients with LJM and CTS had increased neuropathy incidence. Development of LJM and bilaterally CTS were associated with the duration of DM. DC and TF were associated with increased HbA1c levels. Sclerodactyly and bilaterally sclerodactyly were associated with neuropathy. Any of hand complications were associated with neuropathy and patients suffer from hand complication were mostly female.

**Conclusion:** A various musculoskeletal disorders associated with DM type 2. LJM, CTS, DK, TP, CRPS, sclerodactyly are all hand complications which have higher frequency in DM type 2. Early recognition of these conditions may have an important role for effective treatment which improves the life quality of patients. In this study three of fourth of the patients had hand complications. This finding shows the importance of the hand examination of patients with DM type 2. The knowledge about the relationship of hand complications and microvascular complications had been previously showed. To define the exact relationship of these complications, we need larger studies.

**Key words:** diabetes mellitus; limited joint mobility; Dupuytren's contracture; trigger finger; carpal tunnel syndrome.



# İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa</u>
<b>TEŞEKKÜR</b> .....	<b>iii</b>
<b>ÖZET</b> .....	<b>iv</b>
<b>ABSTRACT</b> .....	<b>vi</b>
<b>TABLolar DİZİNİ</b> .....	<b>x</b>
<b>ŞEKİLLER DİZİNİ</b> .....	<b>xi</b>
<b>KISALTMALAR</b> .....	<b>xii</b>
<b>1. GİRİŞ</b> .....	<b>1</b>
<b>2. GENEL BİLGİLER</b> .....	<b>2</b>
<b>2.1. Elin Anatomisi ve Fonksiyonu</b> .....	<b>2</b>
2.1.1.El Kemikleri (Ossa Manus).....	2
2.1.2. El Eklemleri (Articulationes Manus).....	3
2.1.3. El Kasları.....	5
2.1.4. El ve El Bileğindeki Önemli Yapılar.....	11
2.1.5. Elin Kan Damarları.....	12
2.1.6. Elin Sinirleri.....	13
2.1.7. Elin Fonksiyonu ve Kinezyolojisi.....	13
<b>2.2. Diabetes Mellitus</b> .....	<b>14</b>
2.2.1. Sınıflandırma.....	14
2.2.2. Epidemiyoloji.....	14
2.2.3. Tanı.....	15
2.2.4. Diabetes Mellitusun Komplikasyonları.....	17
<b>3. HASTALAR VE YÖNTEM</b> .....	<b>30</b>
3.1. Hasta Seçimi ve Değerlendirmesi.....	30
3.2. İstatistiksel Değerlendirme.....	32
<b>4. BULGULAR</b> .....	<b>33</b>
<b>5. TARTIŞMA</b> .....	<b>42</b>
<b>6. SONUÇ VE ÖNERİLER</b> .....	<b>53</b>



## TABLULAR DİZİNİ

Tablo 2.1. Diabetes mellitusun etiyolojik sınıflaması

Tablo 2.2. Diabetes mellitus ve glukoz metabolizmasının diğerk bozukluklarında tanı kriterleri

Tablo 2.3. Üriner Albumin Ekskresyonu (UAE) Değerlendirmesi

Tablo 2.4. Diyabetin Kas İskelet Sistemi Komplikasyonları

Tablo 2.5. SEMS Sınıflandırması

Tablo 4.1. Tip 2 DM tanılı hastaların demografik verileri

Tablo 4.2. Tip 2 DM tanılı hastaların diyabetle ilgili verileri

Tablo 4.3. Tip 2 DM tanılı hastalarda el şikayeti

Tablo 4.4. El şikayetlerinin başlangıç şekli

Tablo 4.5. Diyabetik El komplikasyonları ve sıklıkları

Tablo 4.6. El komplikasyonlarının DM verileri ile ilişkilerindeki 'p' değerleri

## ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 2.1.:Sağ Elin Kemikleri

Şekil 2.2.:Sağ Elin Eklemleri

Şekil 2.3.: Sağ Elin Kasları

Şekil 2.4.: Sağ Elin Kasları

Şekil 2.5.: Sağ Elin Arterleri ile Sağ El Sırtındaki Yüzeysel Venler ve Sinirler

Şekil 2.6.: Elin Duyusu

Şekil 2.7.: SEMS ve Duacı Eli Belirtisi

## KISALTMALAR

- Art.: Articulatio (Eklem)  
Artt.: Articulationes (Eklemler)  
DİF: Distal İnterfalangial  
DK: Dupuytren Kontraktürü  
DM: Diabetes Mellitus  
eGFR: Tahmini Glomerüler Filtrasyon Hızı  
EHA: Eklem Hareket Açıklığı  
EMG: Elektronöromyografi  
FTR: Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon  
HL: Hiperlipidemi  
HT: Hipertansiyon  
İF: İnterfalangial  
KMK: Karpometakarpal  
KRAS: Kompleks Rejyonel Ağrı Sendromu  
KTS: Karpal Tünel Sendromu  
MKF: Metakarpofalangial  
OA: Osteoartrit  
OAD: Oral Antidiyabetik İlaç  
OGTT: Oral Glukoz Tolerans Testi  
PİF: Proksimal İnterfalangial  
SEMS: Sınırlı Eklem Mobilitesi Sendromu  
SOAİİ: Steroid Olmayan Anti-İnflamatuvar İlaçlar  
TP: Tetik Parmak  
Vb.: Ve benzerleri  
VKİ: Vücut Kitle İndeksi

## 1. GİRİŞ

Diabetes mellitus (DM), insülin sekresyonunda azalma ve/veya insülin etkisinde bozukluk sonucu organizmanın karbonhidrat, yağ ve protein metabolizmasının bozulduğu; hiperglisemi ile seyreden kronik bir hastalıktır. DM; genetik ve çevresel faktörler ile kişinin yaşam tarzının etkileşimi sonucu ortaya çıkar. 2010 yılı itibariyle, tüm dünyada erişkin nüfusta DM prevalansı %6.6; ülkemizde ise %7.4 olarak tahmin edilmektedir. Her geçen yıl, bu oran yükselmektedir. DM'nin karakteristik bulgusu olan hiperglisemi kısa sürede gelişen akut komplikasyonlarla uzun dönemde gelişen kronik komplikasyonlara yol açar. Bu komplikasyonlar DM'de morbidite ve mortaliteden sorumludur. Kronik komplikasyonlar vasküler ve nonvasküler olmak üzere ikiye ayrılır. Nonvasküler komplikasyonlardan olan kas iskelet sistemi komplikasyonları, özelde de el komplikasyonları üzerinde fazla durulmayan fakat hastalarda morbiditeye sebep olarak hastaların yaşam kalitelerini düşüren bozukluklardandır.

Üst ekstremitenin ve özelde de elin erişmek, tutmak, taşımak ve bırakmak gibi önemli görevleri vardır. DM'de el de hedefler arasındadır ve elde gelişen bozukluklar elin önemli görevlerinden dolayı hastanın yaşam kalitesini ciddi oranda düşürebilir. DM prevalansının artması ve diyabetik hastaların yaşam süresinin uzaması; diyabetik hastalarda el bozukluklarının daha çok görülmesi ile sonuçlanmaktadır. DM'de görülen el bozuklukları arasında sınırlı eklem mobilite sendromu (SEMS), karpal tünel sendromu (KTS), dupuytren kontraktürü (DK), tetik parmak (TP), sklerodaktili ve kompleks bölgesel ağrı sendromu (KRAS) bulunmaktadır. Bu hastalıklar medikal, fiziksel ve/veya cerrahi tedaviye yanıt vermektedir ve tedavi ile hastaların yaşam kalitesi artmaktadır. Bu yüzden diyabetik hastalarda el bozukluklarının tanınması; bu bozuklukların ilerlemesinin engellenmesi ve mevcut durumun tedavisi açısından önem arzeder.

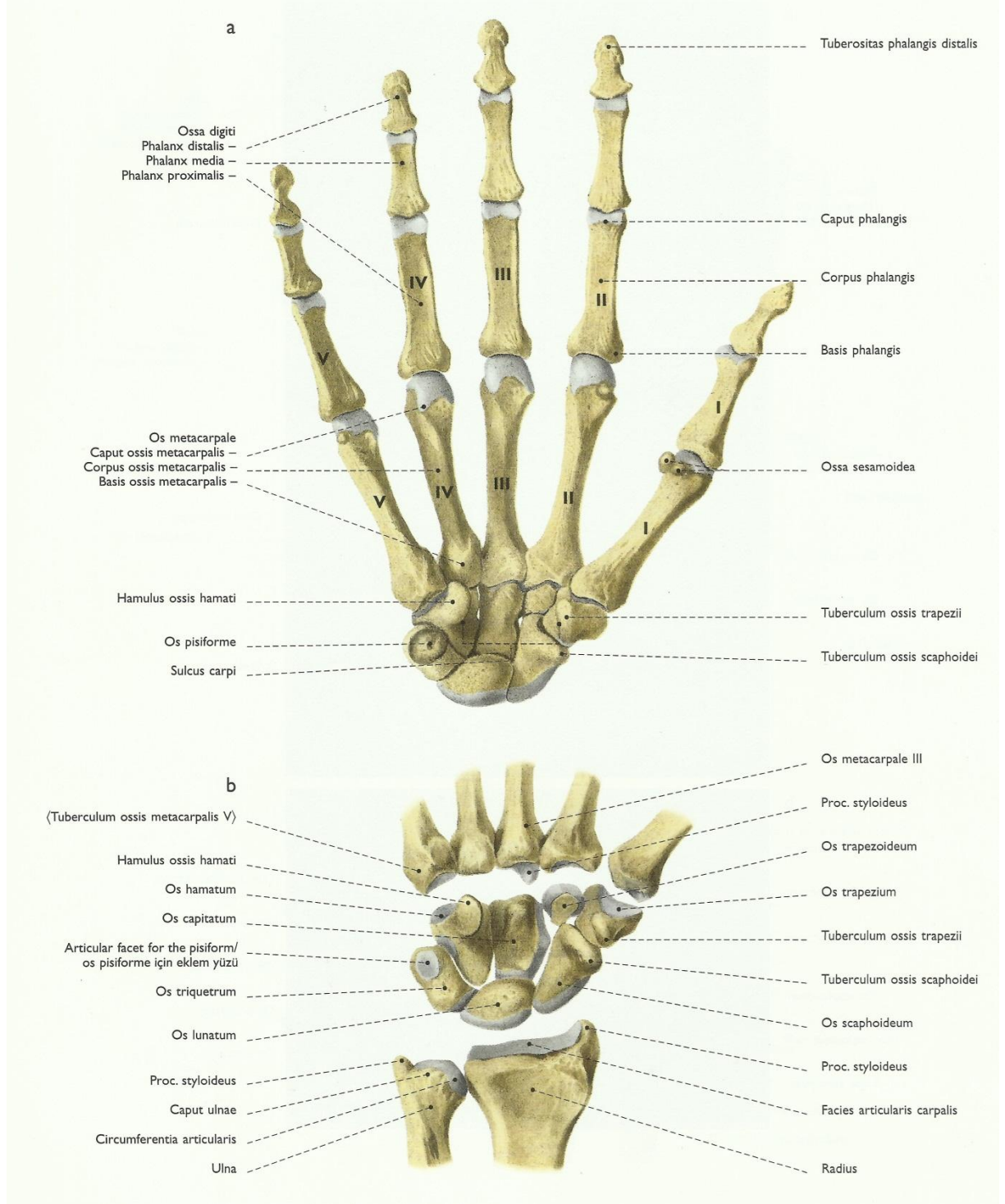
Bu çalışmanın amacı; DM'de el komplikasyonlarından olan SEMS, KTS, DK, TP, sklerodaktili ve KRAS'ın sıklığını belirlemek ve bu bozukluklar ile diyabetin süresi, yaş, cinsiyet, vücut kitle indeksi (VKİ), HbA1c düzeyi, sigara kullanımı, mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonlar arasındaki ilişkiyi araştırmaktır. Böylece özellikle son 10 yıldır klinisyenlerin yeterince ilgi duymadığı diyabetik hastalardaki el bozukluklarının ciddiyetinin farkındalığı artırılmış olacak ve hastaların yaşam kalitesini artırmak amacıyla hastalara uygun egzersiz programları ile medikal, fiziksel ve cerrahi tedavilerin önerilmesi sağlanacaktır.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2. 1. Elin Anatomisi ve Fonksiyonu

#### 2. 1. 1. El Kemikleri (Ossa Manus)

27 kemikten oluşan el iskeleti; karpal kemikler (8 tane), metakarpal kemikler (5 tane) ve falankslar (14 tane) olmak üzere 3 gruba ayrılır (Arıncı 2001).



Şekil 2.1: Sağ Elin Kemikleri (Palmar yüzden görünüş) (Köpf-Maier 2001).

### **2. 1. 1. 1. El Bileği Kemikleri (Ossa Carpi)**

Dörder kemikten oluşan proksimal ve distal sırada toplam sekiz adet karpal kemik bulunur. Anatomik pozisyonda (başparmak dışta, avuç içi öne bakar durumda) proksimal sırada dıştan içe doğru sırasıyla; os scaphoideum, os lunatum, os triquetrum ve os pisiforme bulunur. Distal sırada ise dıştan içe doğru sırasıyla; os trapezium, os trapezoideum, os capitatum ve os hamatum bulunur. Birinci kemiklerin lateral yüzleri ve sonuncu kemiklerin medial yüzleri hariç tüm el bileği kemiklerinin proksimal, distal ve yan yüzlerinde eklem yüzeyi bulunur. El bileği kemiklerinin en büyüğü os capitatum ve en küçüğü os pisiformedir (Arıncı 2001).

### **2. 1. 1. 2. El Tarağı Kemikleri (Ossa Metacarpi)**

Basis, caput ve corpus kısımları bulunan, beş adet, ince, uzun kemiklerdir. Radial taraftan ulnar tarafa doğru büyüyen romen rakamları ile adlandırılırlar (I-V). En kısa ve en kalın olan os metacarpale I, en uzun olan ise os metacarpale II' dir (Arıncı 2001). Basis ossis metacarpalisler karpal kemiklerin distal sırası ile; caput ossis metacarpalisler ise proksimal falankslarla eklem yapar.

### **2. 1. 1. 3. El Parmak Kemikleri (Ossa Digitorum) (Phalanges)**

Basis, corpus ve caput bölümlerinden oluşan falankslar, başparmakta proksimal ve distal; diğer parmaklarda ise proksimal, orta ve distal olmak üzere toplam ondört tanedir (Arıncı 2001).

## **2. 1. 2. El Eklemleri (Articulationes Manus)**

### **2. 1. 2. 1. Radyokarpal Eklem (Art. Radiocarpalis)**

Eklem proksimal yüzünü radius'un distal yüzü ve ulna ile os lunatum ve os triquetrum arasında bulunan L şeklindeki discus articularis oluştururken eklem distal yüzünü os scaphoideum, os lunatum ve os triquetrum oluşturur. Elipsoid tipte bir eklemdir. Karpal kemiklerin proksimal sırasındaki os pisiforme bu eklem katılmaz (Arıncı 2001).

### **2. 1. 2. 2. Karpal Eklemler (Artt. carpi)**

Karpal kemikler arasındaki eklemlerdir. Artt. intercarpales ve artt. mediocarpalis olmak üzere iki gruba ayrılır. Herbir karpal kemiğin yan tarafındaki karpal kemikle yaptığı plana grubu olan eklem interkarpal eklem denilirken karpal kemiklerin proksimal ve distal sırası arasındaki elipsoid ve plana grubu eklemlere mediyokarpal eklem adı verilir (Arıncı 2001).



### **2. 1. 2. 3. Karpometakarpal eklemler (Artt. Carpometacarpales)**

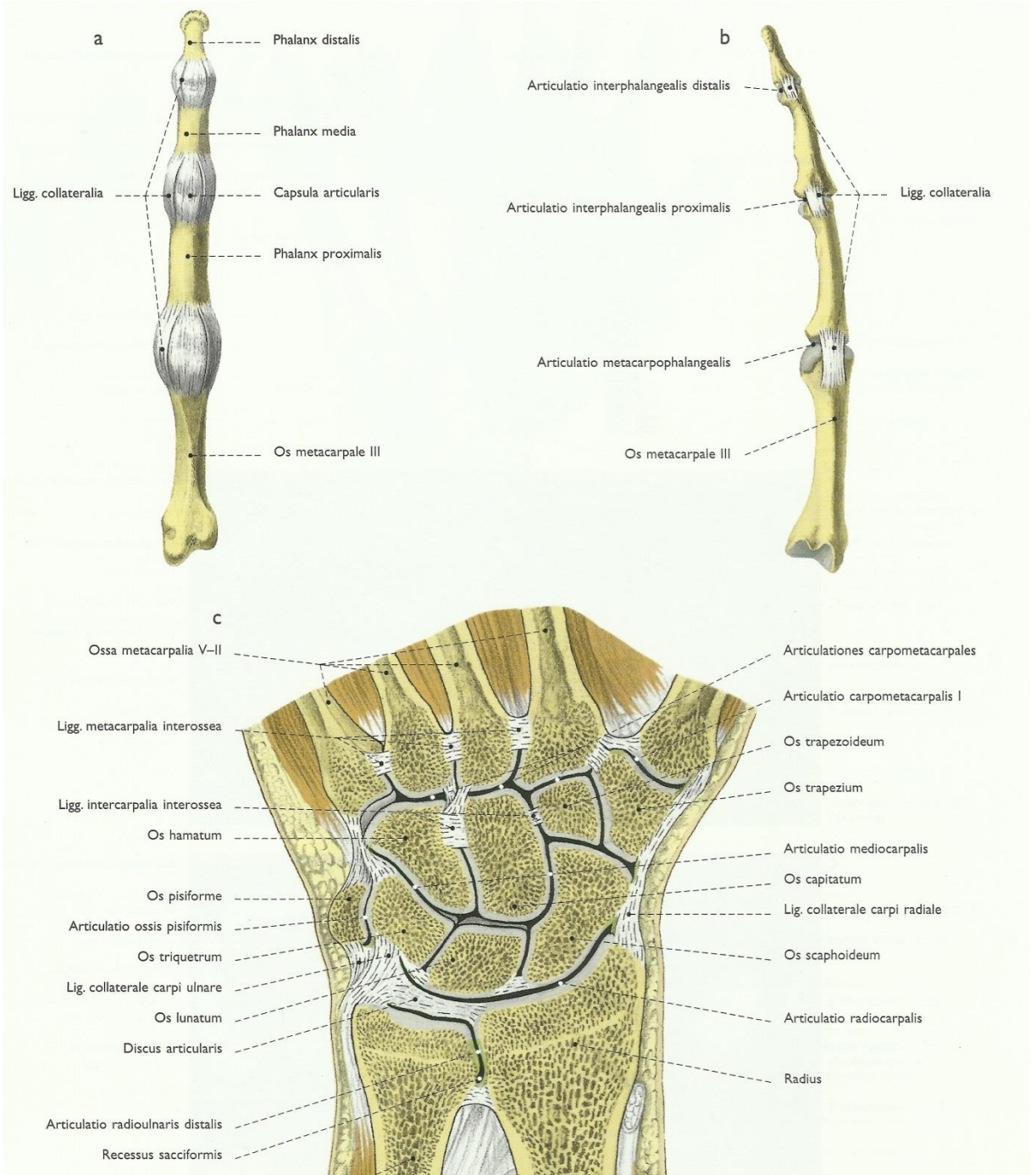
Karpal kemiklerle metakarpal kemikler arasındaki eklemlerdir. Başparmak KMK eklemi kalın ve gevşek bir kapsülle sarılı, sellar grup (eyer tarzı) eklemdir. Bu yüzden başparmak çok hareketlidir. Diğer dört KMK eklemi planar tiptedir ve sadece bir miktar kayma hareketi yapabilirler (Arıncı 2001).

### **2. 1. 2. 4. Metakarpofalangial Eklemler (Articulationes metacarpophalangeae)**

Metakarpal kemikler ile proksimal falanks arasındaki elipsoid tip eklemdir. Geniş kapsülü, geniş EHA sağlar ve sferoid eklem grubu gibi hareket ederler. Palmar, kollateral ve derin transvers metakarpal bağlar tarafından çevrelenmiştir (Arıncı 2001).

### **2. 1. 2. 5. İnterfalangial Eklemler (Articulationes interphalangeales)**

Proksimal ve orta falankslar ile orta ve distal falankslar arasındaki gingylimus grup (menteşe tipi) eklemdir. Kapsül ve oblik oryante olmuş kollateral bağlar ile palmar bağlarla stabilize edilmiştir (Arıncı 2001).



**Şekil 2.2: Sağ Elin Eklemleri (a. Orta parmak dorsal yüzden görünüş, b. Orta parmak lateral yüzden görünüş, c. Karpal bölgeden transvers planda alınmış kesit, palmar yüzden görünüş) (Köpf-Maier 2001).**

### 2. 1. 3. El Kasları

El kasları, tanımlama kolaylığı ve anatomik yerleri açısından orjinlerini ön koldan alan ekstrensek kaslar ve orjinlerini elden alan intrensek kaslar olmak üzere ikiye ayrılır.

### **2.1.3.1. Ekstresek El Kasları**

Ekstresek kaslar; ekstansör ve fleksör grup olmak üzere kendi arasında ikiye ayrılır.

#### **2. 1. 3. 1. 1. Ekstresek Ekstansör Kaslar**

Önkolun dorsalinden orjin alarak el bileği ve parmaklara ekstansiyon yaptırırlar. Tendonları elin dorsalinde bulunan, dorsal anüler ligaman tarafından oluşturulan altı kompartmandan geçerek sonlanır (Gürcan 2008, Arıncı 2001, Taner 2011).

Birinci dorsal kompartmanın içinde abduktor pollisis longus ve ekstansör pollisis brevis kaslarının ortak bir sinovyal kılıfla sarılı tendonları bulunur (Gürcan 2008, Arıncı 2001).

İkinci dorsal kompartman, Lister tüberkülünün radialinde yer alır ve içinde ekstansör karpi radialis longus ve ekstansör karpi radialis brevis kaslarının ortak bir sinovyal kılıfla sarılı tendonları yer alır. Ekstansör karpi radialis longus, ikinci metakarp bazisinde, ekstansör karpi radialis brevis ise üçüncü metakarp bazisinde sonlanır (Gürcan 2008, Arıncı 2001).

Üçüncü dorsal kompartmanın içinden ekstansör pollisis longus kasının tendonu geçer ve birinci parmak distal falanksına yapışır (Gürcan 2008, Arıncı 2001).

Dördüncü dorsal kompartman en geniş kompartmandır. Buradan ekstansör digitorum kommunis ve ekstansör indisis proprius kaslarının tendonları ortak bir kılıfla geçer. Ekstansör digitorum kommunis kasının tendonları arasında bulunan 'Junctura tendinozum' denilen bağlantılar işaret parmağı dışındaki parmakların bağımsız ekstansiyon yapmalarını engeller (Gürcan 2008, Arıncı 2001).

Beşinci dorsal kompartman radius ile ulna arasında bulunur ve içinden ekstansör digiti minimi kasının tendonu geçer (Gürcan 2008, Arıncı 2001).

Altıncı dorsal kompartmanda ekstansör karpi ulnaris kasının tendonu bulunur. Beşinci metakarpte sonlanıp el bileğine ekstansiyon ve ulnar deviasyon yaptırır (Gürcan 2008, Arıncı 2001).

### **2. 3. 1. 1. 2. Ekstresek Fleksör Kaslar**

Ön kolun volar kısmında bulunurlar ve el bileği ile parmaklara fleksiyon yaptırırlar. Bu önkol kaslarının çoğunun tendonları ligamentum karpi transversumun altındaki karpal tünelin içinden geçer (Gürcan 2008, Taner 2011).

Fleksör karpi radialis ve fleksör karpi ulnaris temel ekstresek fleksör kaslardır ve el bileğine fleksiyon yaptırırlar. Fleksör karpi radialis kası median sinir tarafından innerve edilirken fleksör karpi ulnaris kası ulnar sinirden innerve olur. Palmaris longus kası da palmar fasiyada sonlanarak el bileğine fleksiyon yaptırır ve başparmak ile küçük parmağın opozisyon hareketine katkıda bulunur. Bu kas toplumun % 20'sinde bulunmaz (Gürcan 2008).

Parmakların temel ekstresek fleksör kasları ise orta falanksta sonlanan fleksör digitorum superfisialis ve distal falanksta sonlanan fleksör digitorum profundus kaslarıdır. Fleksör digitorum superfisialis kası proksimal interfalangial eklemlere fleksiyon yaptırırken fleksör digitorum profundus kası temel olarak distal interfalangial eklemlere fleksiyon yaptırır. Fleksör digitorum superfisialis kası her bir PIF ekleme bağımsız olarak fleksiyon yaptırabilirken fleksör digitorum profundus kasının tendonları, aralarındaki bağlantılar nedeniyle ikinci parmak dışında izole fleksiyon yaptırılmazlar. Birinci parmağın temel fleksör kası ise fleksör pollisis longus kasıdır (Gürcan 2008, Taner 2011).

### **2. 1.3.2. İntrensek El Kasları**

İntrensekkaslar; tenar, hipotenar, orta kompartman kasları (mm. İnterossei ve mm. Lumbrikalis) olarak üç grupta ele alınır.

#### **2. 1. 3. 2. 1. Tenar Bölge Kasları**

Abduktör pollisis brevis, fleksör pollisis brevis ve opponens pollisis kasları tenar bölgeyi oluşturur ve başparmağın ince hareketleri ile diğer parmaklara doğru opozisyon hareketinden sorumludurlar. Bu bölgede yer alan adduktör pollisis kası ise daha derinde bulunur yani tenar eminense katılmaz ve başparmağa adduksiyon hareketini yaptırır. Tenar kaslar median sinir tarafından innerve edilirlerken adduktör pollisis kası ulnar sinir tarafından uyarılır (Arıncı 2001,Ozan 2005, Taner 2011).

### **2. 1. 3. 2. 2. Hipotenar Bölge Kasları**

Küçük parmağın tabanındaki hipotenar kabarıntıyı abduktör digiti minimi, fleksör digiti minimi brevis ve opponens digiti minimi kasları oluşturur. Küçük parmağa isimleri ile aynı hareketleri yaptırırlar. Hipotenar kaslar ulnar sinirin dalı tarafından innerve edilirler (Arıncı 2001,Ozan 2005, Taner 2011).

Hipotenar bölgenin yüzeysel fasiyası içinde ince ve dört kenarlı bir kas olan palmaris brevis kası bulunur. Hipotenar kas değildir. Avucun iyi kavraması için derideki kırışıklıkları oluşturarak avucu derinleştirir. Ulnar sinirin superfisial dalı tarafından uyarılan tek kastır (Arıncı 2001,Ozan 2005).

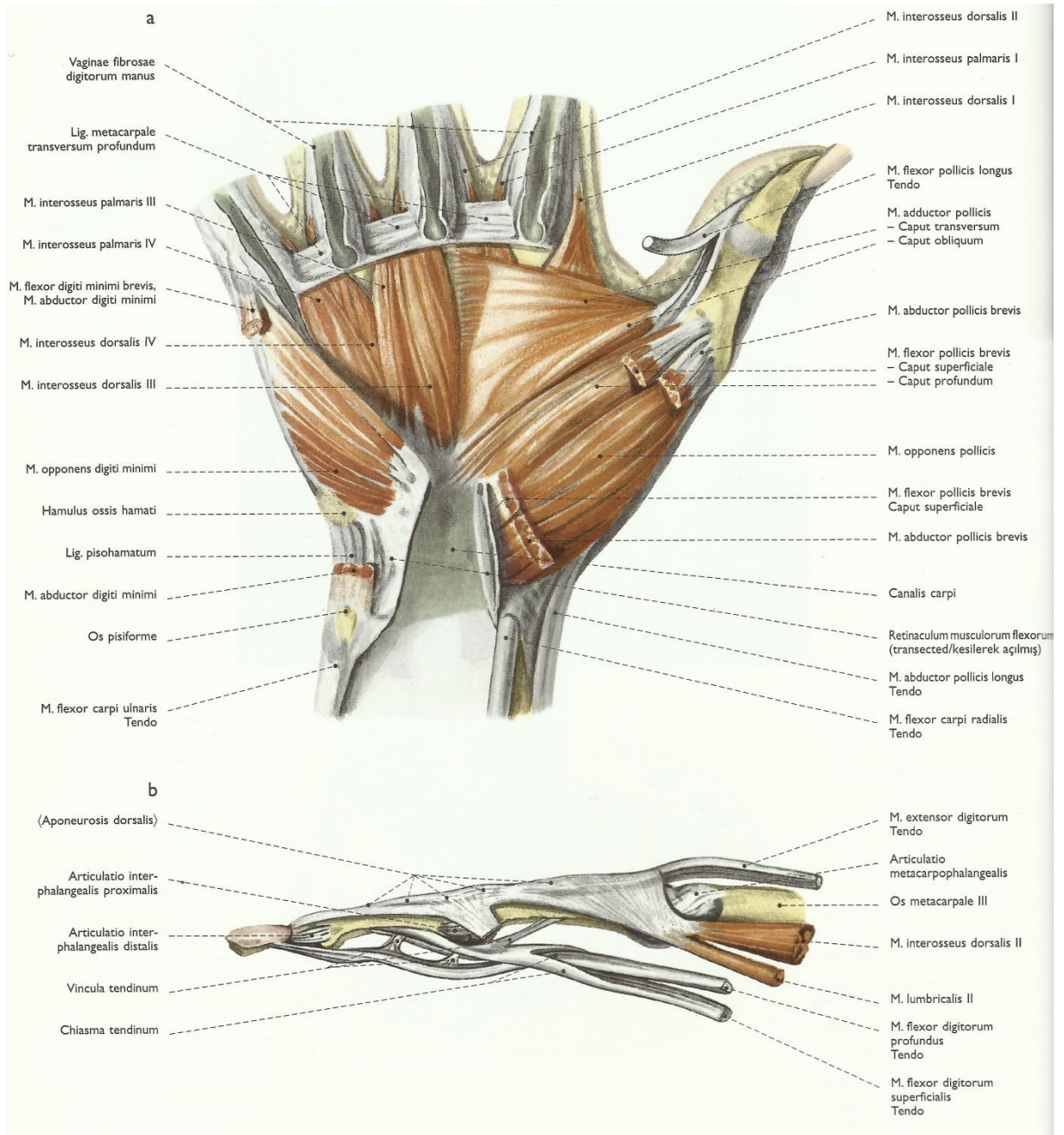
### **2. 1. 3. 2. 3. Lumbrikal Kaslar**

Dört adet ince, uzun kas olup fleksör digitorum profundus kasının tendonlarından başlayıp iki, üç, dört ve beşinci parmakların radial tarafında uzanıp, MKF eklemin palmar tarafına geçer ve ait oldukları parmakların dorsal aponörozlarında sonlanırlar. Tendondan başlayıp tendonda sonlanan tek kastır (Gürcan 2008). İki, üç, dört ve beşinci parmakların proksimal falankslarına fleksiyon, orta ve distal falankslarına ekstansiyon yaptırırlar (Arıncı 2001, Ozan 2005). Ulnar taraftaki iki lumbrikal kas ulnar sinirin derin dalı; radial taraftaki iki lumbrikal kas ise median sinirin parmaklara giden dalları tarafından innerve edilirler (Gürcan 2008, Arıncı 2001, Ozan 2005, Taner 2011).

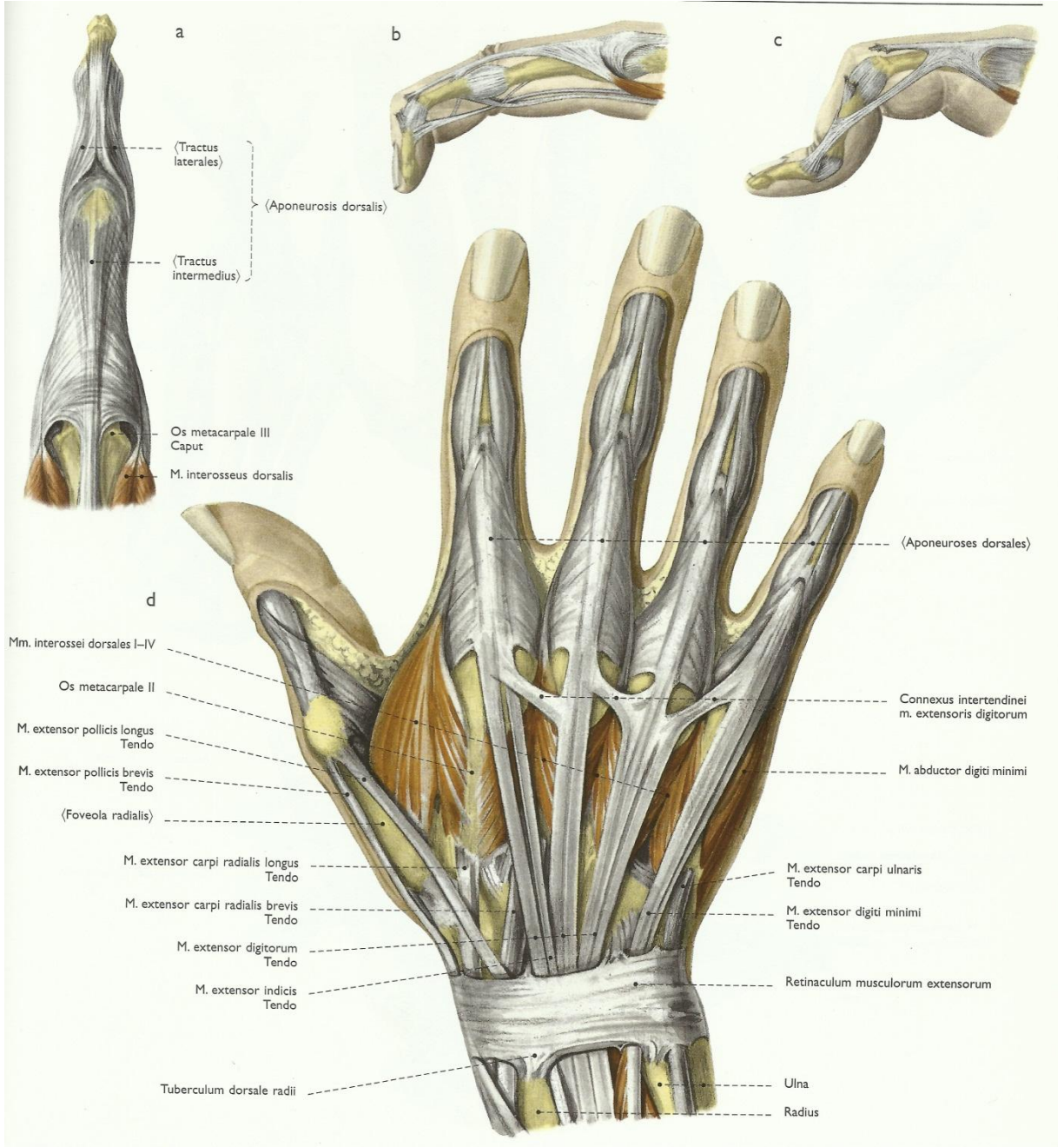
### **2. 1. 3. 2. 4. İnterosseöz Kaslar**

Dorsal interosseöz kaslar iki, üç, dört ve beşinci parmaklara ait olmak üzere dört tane iken palmar interosseöz kaslar iki,dört ve beşinci parmağa ait olmak üzere üç tanedir. Orta parmağa ait palmar interosseöz kas yoktur. Dorsal interosseöz kaslar ilgili parmaklara abduksiyon yaptırırken palmar interosseöz kaslar ilgili parmaklara adduksiyon yaptırırlar. Dorsal interosseöz kaslar MKF eklemin palmar tarafından geçtikten hemen sonra falanksın dorsaline geçip dorsal aponörozda sonlandığı için İF eklemlerin ekstansiyonunda ve MKF eklemlerin fleksiyonunda da rol alırlar (Gürcan 2008, Arıncı 2001, Ozan 2005, Taner 2011).

Hem dorsal hem de palmar interosseöz kaslarıulnar sinir innerve eder.



**Şekil 2.3: Sağ Elin Kasları (a. Derin tabaka, palmar taraftan görünüş; b. Orta parmaktaki aponeurosis dorsalis ve kas kirişleri, radial taraftan görünüş) (Köpf-Maier 2001).**



**Şekil 2.4: Sağ Elin Kasları (a. Orta parmağın kasları ve aponeurosis dorsalis, dorsal taraftan görünüş; b. Aponeurosis dorsalisin birinci IF eklemin yukarısında kesilmesi durumunda parmağın alacağı durum; c. Aponeurosis dorsalisin ikinci IF eklemin aşağısında kesilmesi durumunda parmağın alacağı durum; d. El sırtındaki kaslar, dorsal taraftan görünüş) (Köpf-Maier 2001).**

## **2.1.4. El ve El Bileğindeki Önemli Yapılar**

### **2.1.4.1. Palmar Aponörozis**

Tenar ve hipotenar eminensler arasında, el ayasının ortasını kaplayan, yüzeysel ve derin olmak üzere iki tabakadan oluşan kalın, kuvvetli ve üçgen biçiminde bir oluşumdur. Tepesi fleksör retinakulumun distal kenarı ile devam eder. Daha kalın olan yüzeysel tabakayı palmaris longus kasını tendonu oluştururken ince olan derin tabakayı ligamentum karpi palmare'nin avuçtaki devamı oluşturur. İki tabakanın lifleri içiçe girmiş durumdadır. Altındaki kas ve tendonları korur, elin kavrama hareketine yardım eder (Arıncı 2001, Ozan 2005, Taner 2011).

### **2.1.4.2. Dorsal Aponörozis**

Ekstansör digitorum kasının tendonlarının iki, üç, dört ve beşinci parmakların proksimal falankslarının dorsa yüzeylelerinde yaptığı üçgen şekilli genişlemelerdir (Ozan 2005).

### **2.1.4.3. Fleksör Retinakulum**

Antebrakial fasyanın palmar tarafta, tenar ve hipotenar bölge kaslarının üzerinde ince olmak üzere bileğin ön yüzünde kalınlaşarak oluşturduğu yapıya fleksör retinakulum (Retinaculum flexorum) denir. İki bölümdür, yüzeysel ligamentum karpi palmare ve derinde ligamentum karpi transversum. İçinden fleksör kasların tendonlarının ve median sinirin geçtiği karpal tünelin (canalis carpi) çatısını oluşturur (Arıncı 2001).

### **2. 1. 4. 4. Ekstansör Retinakulum**

Antebrakial fasya, el bileğinin arka tarafında kalınlaşarak bir bant şeklindeki ekstansör retinakulum (Retinaculum extensorum)' u oluşturur ve derininden önkol ekstansör kaslarının tendonları geçer (Arıncı 2001).

### **2.1.4.5. Fovea radialis (Anatomik Enfiye Kutusu)**

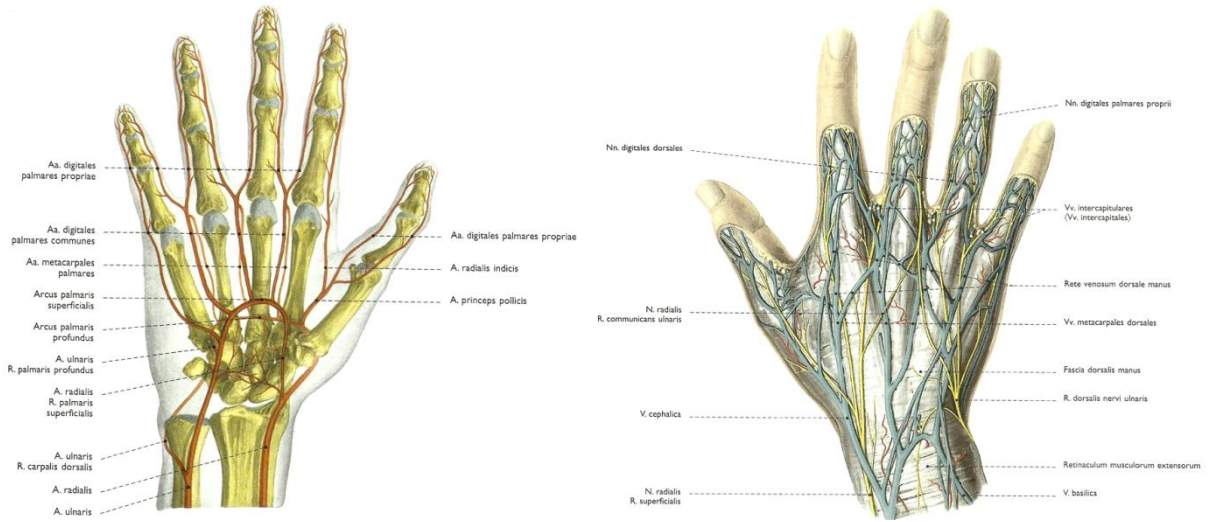
İçyan sınırını ekstansör pollisis longus kasının tendonu, dış yan sınırını ise abduktor pollisis longus ile ekstansör pollisis brevis'in tendonlarının sınırladığı; el bileğinin dış yan kısmında bulunan üçgen şeklindeki deri çöküntüsüdür. Fovea radialis'in tabanında radiusun stiloid çıkıntısı, os scaphoideum, os trapezium ve birinci metakarpın bazisi yer alırken çatısından vena cephalica ve içinden radial arter geçer (Ozan 2005).



## 2. 1. 4. 6. Karpal Tünel (Canalis Carpi)

Fleksör retinakulum radial tarafta os scaphoideum ile os trapeziuma; ulnar tarafta ise os pisiforme ile os hamatum tutunur. Palmar bağlarla birbirine tutunmuş karpal kemiklerle fleksör retinakulum arasında kalan osteofibröz kanala karpal tünel denir. İçinden; fleksör karpi radialis kasının tendonu, fleksör pollicis longus kasının tendonu, fleksör digitorum superficialis ve profundus kaslarının tendonları ve median sinir geçer (Arıncı 2001, Ozan 2005).

## 2.1.5. Elin Kan Damarları



**Şekil 2.5. Sağ Elin Arterleri (Palmar taraftan görünüş)(Soldaki resim) ile Sağ El Sırtındaki Yüzeysel Venler ve Sinirler (Sağdaki resim) (Köpf-Maier 2001).**

İnsanlar arasında birçok farklılıklar gösteren elin arteryel sistemi temelde yüzeysel, derin ve dorsal palmar arklar olmak üzere üç ana kavisten oluşur. Bu arklar, ulnar ve radial arterler ile bunların kollateral ağları tarafından oluşturulur (Gürcan 2008, Taner 2011, Netter 2009).

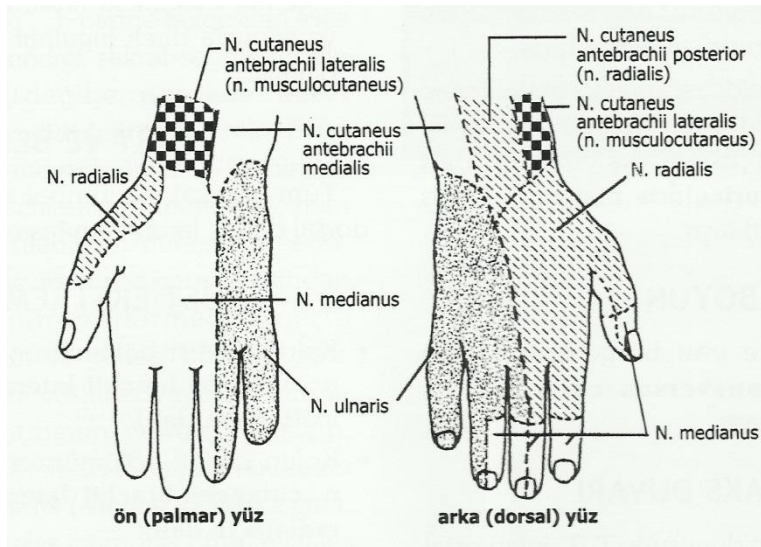
Yüzeysel palmar ark; asıl olarak ulnar arterin yüzeysel dalının oluşturduğu fakat radial arterin yüzeysel dalının da katıldığı, avuç içi yüzeyselinde bulunan arktır. Bu ark asıl olarak iki, üç ve dördüncü dijital arterleri verir (Gürcan 2008, Taner 2011, Netter 2009).

Derin palmar ark; yüzeysel arkın proksimalinde ve median sinirin derininde bulunan, ulnar ve radial arterin derin dallarının oluşturduğu, asıl olarak başparmak ve işaret parmağını radial taraftan besleyen arktır (Gürcan 2008, Taner 2011, Netter 2009).

Dorsal karpal ark; radial ve ulnar arterin dorsal karpal dallarından oluşan, karpal kemikleri besleyen, dorsodijital arterleri de oluşturan arktır (Gürcan 2008, Taner 2011, Netter 2009).

### 2.1.6. Elin Sinirleri

Elin motor ve duysal innevasyonu median, ulnar ve radial sinirler tarafından sağlanır. Median sinir elin intrinsek kaslarının bir kısmını innerve eder ve el ayasının lateral yüzü ile I., II. ve III. parmakların duysunu alır. Ulnar sinir de elin intrinsek kaslarının bir kısmını innerve eder ve el ayasının medial kısmı ile V. parmağın duysunu sağlar. Radial sinir elin dorsal yüzünün bir kısmının duysunu sağlar (Gürcan 2008, Taner 2011, Netter 2009).



Şekil 2.6: Elin Duyusu (Ozan 2005).

### 2.1.7. Elin Fonksiyonu ve Kinezyolojisi

Elin ve üst ekstremitenin erişmek, tutmak/kavramak, taşımak ve bırakmak başlıca önemli görevlerindedir (Küçükdeveci 2011). Elin fonksiyonu ekstrensek ve intrinsek kasların mobilitesine, kuvvetine ve duysuna bağlıdır. El bileği kısmen ekstansiyonda ve 10-12 derece abduksiyonda, parmak eklemleri semifleksiyonda ve hafifçe abduksiyonda, başparmak kısmen abduksiyon, fleksiyon ve opozisyonda iken el, nötral pozisyonundadır ve maksimum stabiliteye ve kuvvete sahiptir (Demirel 2002, Elden 2004, Kuran 2004). Özel bir durum olmadığı müddetçe el herhangi bir hastalık nedeniyle sabitlenecekse nötral pozisyonda sabitlenmelidir. Böylece el, bazı işleri parmaklar ve el bileği yardımıyla yapabilecek duruma getirilmiş olur.

Karpal kemikler, aralarındaki güçlü interkarpal bağlar ve hamatum ile trapezium arasında uzanan fleksör retinakulum sayesinde birbirlerine sabitlenir ve ikinci, üçüncü metakarpal kemiklerin de bunlara sıkıca bağlanmasıyla 'sabit ünite'yi oluşturur. Sabit ünite, şu üç 'hareketli ünite'yi destekler; başparmak ve birinci metakarp; işaret parmağı; üç,dört ve beşinci parmaklar ile dört ve beşinci metakarpal kemikler (Gürcan 2008). Başparmak birinci metakarpotrapezial eklemin eyer şeklindeki yapısı nedeniyle birçok planda hareket edebilir ve elin hareketinde çok önemli yere sahiptir. Başparmaksız bir el, fonksiyonlarının hemen hemen yarısını kaybeder (Arıncı 2001). Üçüncü, dördüncü ve beşinci parmaklar ile dördüncü ve beşinci metakarpal kemikler ise başparmak ve işaret parmağı ile yapılan kavrama hareketinin ulnar kısmını oluşturur.

Kamakura Kavrama Sınıflamasına göre kavramalar kuvvetli, orta ve zayıf kavramalar olarak üçe ayrılır;

**Kuvvetli Kavramalar;** el ayası ile parmakların volar yüzlerinin temasta olduğu kavramalardır. MKF eklem fleksiyonu ulnar tarafa gittikçe kavrama artar.

**Orta Kavramalar;** el teması azdır ve parmakların fleksiyon dereceleri daha fazladır. Küçük cisimler kavranabilir.

**Zayıf Kavramalar;** parmakların daha çok volar yüzleri temastadır. Parmakların fleksiyon dereceleri azalmıştır ve ulnar tarafa gidildikçe MKF eklemin fleksiyonu artar (Kayıhan 1999, Elden 2004, Kuran 2004).

## **2. 2. Diabetes Mellitus**

Diabetes mellitus, insülin eksikliği veya insülin etkisindeki bozukluklar nedeniyle organizmanın karbonhidrat, yağ ve proteinlerden yeterince yararlanamadığı; sürekli tıbbi bakım gerektiren kronik metabolizma hastalığıdır (Diabetes Mellitus Çalışma ve Eğitim Grubu 2011, Ulusal Diyabet Kongresi Konsensus Grubu 2011).

### **2. 2. 1. Sınıflandırma**

Diyabetin dört klinik tipi vardır. Tip 1 diyabet, tip 2 diyabet ve gestasyonel diabetes mellitus primer olup diğer spesifik diyabet tipleri ise sekonderdir (Tablo 2.1).

### **2. 2. 2. Epidemiyoloji**

Tahminlere göre, 2010 yılı itibari ile tüm dünyada erişkin (20-79 yaş) nüfusta diyabet prevalansı %6.6'dır ve 2030 yılında %18 artış ile bu değer %7.8 olacağı

öngörülmektedir. Türkiye’de ise 2010 yılı itibari ile erişkin (20-79 yaş) nüfusta diyabet prevalansı % 7.4’tür. Bunların % 5-10’u Tip 1 DM tanılı olanlardır. Kadın ve erkek oranları birbirine yakındır (International Diabetes Federation 2009).

**Tablo 2.1. Diabetes mellitusun etiyolojik sınıflaması (Diabetes Mellitus Çalışma ve Eğitim Grubu 2011).**

<b>I. Tip 1 diyabet</b> (Genellikle mutlak insülin noksanlığına sebep olan $\beta$ -hücre yıkımı vardır)	
A. İmmun aracılıklı B. İdiyopatik	
<b>II. Tip 2 diyabet</b> (İnsülin direnci zemininde ilerleyici insülin sekresyon defekti ile karakterizedir)	
<b>III. Gestasyonel diabetes mellitus (GDM)</b> Gebelik sırasında ortaya çıkan ve genellikle doğumla birlikte düzelen diyabet.	
<b>IV. Diğer spesifik diyabet tipleri</b>	
<p><b>A. <math>\beta</math>-hücre fonksiyonlarının genetik defekti (monogenik diyabet formları)</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• 20. Kromozom, HNF-4<math>\alpha</math> [MODY1]</li> <li>• 7. Kromozom, Glukokinaz [MODY2]</li> <li>• 12. Kromozom, HNF-1<math>\alpha</math> [MODY3]</li> <li>• 13. Kromozom, IPF-1 [MODY4]</li> <li>• 17. Kromozom, HNF-1<math>\beta</math> [MODY5]</li> <li>• 2. Kromozom, NeuroD1 [MODY6]</li> <li>• 2. Kromozom, KLF11 [MODY7]</li> <li>• 9. Kromozom, CEL [MODY8]</li> <li>• 7. Kromozom, PAX4 [MODY9]</li> <li>• 11. Kromozom, INS [MODY10]</li> <li>• Mitokondriyal DNA</li> <li>• 11. Kromozom, Neonatal DM (Kir6.2, ABCC8, KCNJ11 mutasyonu)</li> <li>• Diğerleri</li> </ul> <p><b>B. İnsülinin etkisindeki genetik defektler</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Leprechaunism</li> <li>• Lipoatrofik diyabet</li> <li>• Rabson-Mendenhall sendr.</li> <li>• Tip A insülin direnci</li> <li>• Diğerleri</li> </ul> <p><b>C. Pankreasın ekzokrin doku hastalıkları</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Fibrokalkülöz pankreatopati</li> <li>• Hemokromatoz</li> <li>• Kistik fibroz</li> <li>• Neoplazi</li> <li>• Pankreatit</li> <li>• Travma/pankreatektomi</li> <li>• Diğerleri</li> </ul> <p><b>D. Endokrinopatiler</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Akromegali</li> <li>• Aldosteronoma</li> <li>• Cushing sendr.</li> <li>• Feokromositoma,</li> <li>• Glukagonoma</li> <li>• Hipertiroidi</li> <li>• Somatostatinoma</li> <li>• Diğerleri</li> </ul>	<p><b>E. İlaç veya kimyasal ajanlar</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Atipik anti-psikotikler</li> <li>• Anti-viral ilaçlar (HIV tedavisi)</li> <li>• <math>\beta</math>-adrenerjik agonistler</li> <li>• Diazoksit</li> <li>• Fenitoin</li> <li>• Glukokortikoidler</li> <li>• <math>\alpha</math>-İnterferon</li> <li>• Nikotik asit</li> <li>• Pentamidin</li> <li>• Proteaz inhibitörleri</li> <li>• Tiyazid grubu diüretikler</li> <li>• Tiroid hormonu</li> <li>• Vacor</li> <li>• Diğerleri (post transplant diyabet)</li> </ul> <p><b>F. İmmun aracılıklı nadir diyabet formları</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Anti-insülin reseptör anti-korları</li> <li>• Stiff-man sendr.</li> <li>• Diğerleri</li> </ul> <p><b>G. Diyabetle ilişkili genetik sendromlar (Monogenik diyabet formları)</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Alström sendr.</li> <li>• Down sendr.</li> <li>• Friedreich tipi ataksi</li> <li>• Huntington korea</li> <li>• Klinefelter sendr.</li> <li>• Laurence-Moon-Biedl sendr.</li> <li>• Miyotonik distrofi</li> <li>• Porfiria</li> <li>• Prader-Willi sendr.</li> <li>• Turner sendr.</li> <li>• Wolfram [DIDMOAD] sendr.</li> <li>• Diğerleri</li> </ul>

HNF-1 $\alpha$ : Hepatosit nükleer faktör-1 $\alpha$ , MODY1-10: Gençlerde görülen erişkin tipi diyabet formları 1-10 (maturity onset diabetes of the young 1-10), HNF-4 $\alpha$ : Hepatosit nükleer faktör-4 $\alpha$ , IPF-1: İnsülin promotör faktör-1, HNF-1 $\beta$ : Hepatosit nükleer faktör-1 $\beta$ , NeuroD1: Nörojenik diferensiyasyon 1, DNA: Deoksi-ribonükleik asit, HIV: İnsan immün eksiklik virüsü, DIDMOAD sendr.: Diabetes insipidus, diabetes mellitus, optik atrofi ve sağırlık (deafness) ile seyreden sendrom (Wolfram sendromu), KLF11: Kruppel like factor 11, OEL: Carboxyl ester lipase (bile salt-dependent lipase), PAX4: Paired box4, ABCC8: ATP-binding cassette 8, KCNJ11: Potassium inwardly-rectifying channel J11, INS: İnsülin.

### 2. 2. 3. Tanı

DM tanısı, venöz plazmada glukoz oksidaz yöntemi ile yapılan ölçümlerle dört yolla konulabilir ve çok ağır diyabet semptomlarının bulunduğu durumlar dışında tanı daha sonraki bir günde diğer bir yöntemle de doğrulanmalıdır. 75 gram glukoz ile yapılan

OGTT, APG' ye göre DM tanısı koymada daha sensitif ve spesifik bir testtir. Klinikte veya evde hastaların glisemi takibinde kullanılan tam kan, kapiller kan ve serum glisemi düzeyleri venöz plazma glisemi düzeyine göre biraz daha düşüktür. Kabaca, plazma glukozu 126 mg/dl ölçülen bir hastanın glukoz düzeyleri tam kanda 112 mg/dl (%11 düşük), kapiller kanda 118 mg/dl (%7 düşük) ve serumda 120 mg/dl (%5 düşük) ölçülür (Diabetes Mellitus Çalışma ve Eğitim Grubu 2011).

Standardize edilmiş metotlarla ölçülen HbA1c değerinin 6.5 ve üzerinde olması yeni DM tanı kriterleri arasındadır (Diabetes Mellitus Çalışma ve Eğitim Grubu 2011,Ulusal Diyabet Kongresi Konsensus Grubu2011).

**Tablo 2.2. Diabetes mellitus ve glukoz metabolizmasının diğer bozukluklarında tanı kriterleri(\*) (Diabetes Mellitus Çalışma ve Eğitim Grubu 2011).**

	Aşkar DM	İzole IFG(**)	İzole IGT	IFG + IGT	DM Riski Yüksek
<b>APG</b> (≥8 st açlıkta)	≥126 mg/dl	100-125 mg/dl	<100 mg/dl	100-125 mg/dl	-
<b>OGTT 2.stPG</b> (75 g glukoz)	≥200 mg/dl	<140 mg/dl	140-199 mg/dl	140-199 mg/dl	-
<b>Rastgele PG</b>	≥200 mg/dl + Diyabet semptomları	-	-	-	-
<b>A1C(***)</b>	≥%6.5 (≥48 mmol/mol)	-	-	-	%5.7-6.4 (39-46 mmol/mol)

\*)Glisemi venöz plazmada glukoz oksidaz yöntemi ile 'mg/dl' olarak ölçülür. (\*\*)2006 yılı WHO/IDF Raporunda normal APG kesim noktasının 110 mg/dl ve IFG 110-125 mg/dl olarak korunması benimsenmiştir. (\*\*\*)Standardize metotlarla ölçülmelidir.  
DM: Diabetes mellitus, APG: Açlık plazma glukozu, 2.st PG: 2. saat plazma glukozu, OGTT: Oral glukoz tolerans testi, A1C: Glükosillenmiş hemoglobin A<sub>1c</sub>, IFG: Bozulmuş açlık glukozu (impaired fasting glucose), IGT: Bozulmuş glukoz toleransı (impaired glucose tolerance), WHO: Dünya Sağlık Örgütü, IDF: Uluslararası Diyabet Federasyonu.

Diyabetin klasik semptomları, poliüri, polidipsi, polifaji veya iştahsızlık, halsizlik, çabuk yorulma, ağız kuruluğu ve nokturidir. Daha az görülen semptomları ise bulanık görme, açıklanamayan kilo kaybı, inatçı enfeksiyonlar, tekrarlayan mantar enfeksiyonları ve kaşıntıdır (Diabetes Mellitus Çalışma ve Eğitim Grubu 2011,Ulusal Diyabet Kongresi Konsensus Grubu2011).

## **2. 2. 4. Diabetes Mellitusun Komplikasyonları**

### **2. 2. 4. 1. Akut Komplikasyonlar**

#### **2. 2. 4. 1. 1. Diyabetik Ketoasidoz**

İnsülin eksikliği ve ağır hiperglisemi sonucu ortaya çıkan, lipolizin baskılanamamasıyla oluşan ketonemi, ketonüri ve asıl sorun olan asidozun görüldüğü hayati tehdit eden ciddi bir komplikasyondur (Diabetes Mellitus Çalışma ve Eğitim Grubu 2011,Ulusal Diyabet Kongresi Konsensus Grubu2011).

#### **2. 2. 4. 1. 2. Hiperozmolar Hiperglisemik Durum**

Diyabetik ketoasidozla benzer patogenezele oluşan, insülin eksikliği ve ağır hipoglisemiyle asıl sorun olan dehidratasyonun bulunduğu hayati tehdit eden ciddi bir diğer komplikasyondur. Az miktarda bulunan insülin, lipolizi baskılar ve keton cisimleri oluşmaz (Diabetes Mellitus Çalışma ve Eğitim Grubu 2011,Ulusal Diyabet Kongresi Konsensus Grubu2011).

#### **2. 2. 4. 1. 3. Laktik Asidoz**

Laktik asidoz diğer akut komplikasyonlardan daha seyrek görülmekle birlikte diyabete eşlik eden diğer ciddi (kardiyak, renal, serebral vb) sağlık sorunları nedeniyle mortalitesi oldukça yüksek olan, kanda laktat konsantrasyonunun arttığı bir metabolik asidoz tablosudur (Diabetes Mellitus Çalışma ve Eğitim Grubu 2011,Ulusal Diyabet Kongresi Konsensus Grubu2011).

#### **2. 2. 4. 1. 4. Hipoglisemi**

Verilen antidiyabetik tedavinin fazlalığı sonucu oluşan, diyabetin akut komplikasyonları içinde belki de en hızlı müdahale edilmesi gereken ve en fazla hayati önem taşıyan durumdur. Tanı için kan şekerinin <50 mg/dl olması, hipoglisemi semptomlarının bulunması ve bu semptomların hipoglisemiyi kaldıran tedavi ile düzelmesi (Whipple triadı) tanı için yeterlidir (Diabetes Mellitus Çalışma ve Eğitim Grubu 2011,Ulusal Diyabet Kongresi Konsensus Grubu2011).

### **2. 2. 4. 2. Kronik Komplikasyonlar**

DM'nin kronik komplikasyonları, morbidite ve mortalitenin büyük kısmından sorumludurlar ve birçok organ sistemini etkilerler. Kronik komplikasyonların gelişmesinde multipl patolojik süreçler söz konusu olup ayırım keskin olmasa da vasküler ve non-

vasküler komplikasyonlar olmak üzere ikiye ayrılabilir. Kronik komplikasyon riski, hiperglisemi süresi uzadıkça artar ve kronik komplikasyonlar genellikle hipergliseminin ikinci dekadında ortaya çıkarlar. Tip 2 DM'de uzun asemptomatik hiperglisemi durumu olduğundan bu hastalarda tanı sırasında bazı kronik komplikasyonlar gelişmiş olabilir (Powers 2004).

Hipergliseminin kronik komplikasyonlarının sebebini açıklamaya çalışan üç hipotez vardır. Birinci hipotez; artan intraselüler glukozun hücresel proteinlerin nonenzimatik glikolizasyonu ile ileri glikolizasyon son ürünlerini oluşturması ve bu ileri glikolizasyon son ürünlerinin proteinlere çapraz bağlanarak bozduğu protein fonksiyonlarının komplikasyonları geliştirmesidir. İkinci hipotez; artan intraselüler glukozun bir kısmı aldoz reduktaz enzimi tarafından sorbitole dönüştürülür. Hücre içinde artan sorbitol de miyoinozitolde azalmaya ve redoks potansiyelinde değişikliğe yol açarak hücresel disfonksiyona sebep olur. Üçüncü hipotez ise; hiperglisemi, diaçilgliserol üretimini artırarak protein kinaz C' nin diyabetik komplikasyonlara yol açan hücresel olayları etkileyen bazı izoformlarının oluşmasına yol açmasıdır (Powers 2004).

#### **2. 2. 4. 2. 1. Vasküler Komplikasyonlar**

##### **2. 2. 4. 2. 1. 1. Makrovasküler Komplikasyonlar (Hızlanmış Ateroskleroz)**

Koroner arter hastalığı, periferik arter hastalığı, karotis arter hastalığı ve serebrovasküler olay, diyabetik hastalarda hızlanmış ateroskleroz sonucu gelişen makrovasküler komplikasyonlardır. Diyabetli hastalarda ateroskleroz erken yaşlarda gelişir ve yaygın olup multisegmenter tutulum yapar. Tip 2 diyabetli hastalarda kardiyovasküler hastalık riski nondiyabetik hastalara göre 2-4 kat daha yüksektir ve diyabetik hastalarda en önemli morbidite ve mortalite nedenidir (Diabetes Mellitus Çalışma ve Eğitim Grubu 2011, Ulusal Diyabet Kongresi Konsensus Grubu2011, Powers 2004).

##### **2. 2. 4. 2. 1. 2. Mikrovasküler Komplikasyonlar**

###### **2. 2. 4. 2. 1. 2. 1. Retinopati**

Erişkin yaştaki diyabetik hastalarda retinopati en önemli körlük sebebidir. Ülkemizdeki retinopati insidansı yüzbinde 2300 iken diyabete bağlı körlük insidansı binde 0.200'dür (Ulusal Hastalık Yükü ve Maliyet Etkililik Çalışması Hastalık Yükü Final Raporu 2005, T.C. Sağlık Bakanlığı Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü Türkiye Diyabet Önleme ve Kontrol Programı Eylem Planı 2011). Tip 1 diyabetli hastalarda tanıdan 5 yıl sonra

başlayarak puberteden itibaren yılda 1 defa; tip 2 diyabetik hastalarda ise tanı konulduğunda ve başlangıç retinopatisi olmayanlarda yılda 1 defa tarama yapılmalıdır. Retinopati değerlendirmesi dilate edilmiş pupillalarda indirekt oftalmoskopi ile fundus değerlendirilerek yapılır. Retinopati; nonproliferatif, preproliferatif, proliferatif retinopati biçimlerinde görülebilir (Diabetes Mellitus Çalışma ve Eğitim Grubu 2011, Ulusal Diyabet Kongresi Konsensus Grubu 2011).

Retinopati gelişimini öngörmeye diyabet süresi ve glisemik kontrol derecesi en önemli parametrelerdir. Non proliferatif retinopati, diyabet süresi 20 yılı aşmış bireylerin hemen hemen tamamında vardır. Genetik yatkınlık ta retinopati gelişimde önemli bir faktördür fakat diyabet süresi ile glisemik kontrol derecesinden daha az etkilidir (Powers 2004).

#### 2.2.4.2.1.2. 2. Nefropati

Diyabete bağlı en önemli morbidite ve mortalite sebeplerinden biri de nefropatidir. Erişkin diyabetiklerde nefropati taraması mikroalbuminüri ölçümü ile birlikte eGFR hesaplanması ile yapılır. Mikroalbuminüri, sabah ilk idrarda albümin/kreatinin oranına bakılarak tespit edilir. Cockroft formülü ile de eGFR hesaplanır.

**Tablo2.3. Üriner Albumin Ekskresyonu (UAE) Değerlendirmesi (Diabetes Mellitus Çalışma ve Eğitim Grubu, 2011).**

	Sabah ilk idrarda	24 saatlik idrarda	
	Albumin/kreatinin (mg/g)	UAE (mg/gün)	UAE hızı (mg/dk)
<b>Normoalbuminüri</b>	<30	<30	<20
<b>Mikroalbuminüri<sup>(*)</sup></b>	30-300	30-300	20-200
<b>Makroalbuminüri (Klinik albuminüri)</b>	>300	>300	>200

<sup>(\*)</sup>Son 3-6 ayda yapılan 3 ölçümden en az 2'si normalden yüksek ise mikroalbuminüri kabul edilir. Son 24 saatte yoğun egzersiz yapılmışsa, veya infeksiyon, yüksek ateş, konjestif kalp yetersizliği, belirgin hiperglisemi ve hipertansiyon varsa UAE yüksek çıkabilir.

UAE: Üriner albumin ekskresyonu.

Glomerüler filtrasyon hızı (GFR); Kreatinin klirensi ile ölçülür. Klinik böbrek yetersizliği yoksa yaygın olarak kullanılan aşağıdaki iki formülden birisi ile tahmini GFR (eGFR) hesaplanabilir.

Cockroft-Gault formülü:  $eGFR = [(140 - \text{yaş}) \times \text{Ağırlık (kg)} / \text{serum kreatinin (mg/dl)}] \times 88.6$  (Kadınlarda 0.85 ile çarpılır.)



Cockcroft formülü'nü bazı kaynaklar "GFR = [(140-yaş) X Ağırlık (kg)] / [serum kreatinin (mg/dl) X 72]" olarak önermektedir (Diabetes Mellitus Çalışma ve Eğitim Grubu 2011).

Diyabetik nefropati gelişimi de kronik hiperglisemi ile ilişkilidir ve sigara içmek GFR azalma hızını artırır. DM'de mikroalbuminüri başlangıç nefropatidir ve klinik proteinüriye ilerlemenin göstergesidir. Klinik proteinüri, GFR'de ilerleyici azalma ve hastaların yaklaşık yarısında 7-10 yıl içinde son dönem böbrek yetmezliği ile sonuçlanır (Powers 2004). Böbrekteki erken patolojik değişiklikler ve mikroalbuminüri plazma glukozunun normalleşmesi ile geri dönebilirken, klinik albuminüri genellikle geri dönüşümsüzdür (Powers 2004). Nefropatinin klinik görünümü hipertansiyon, proteinüri, ödem ve böbrek yetmezliği ile olur.

#### **2.2.4.2.1.2.3. Nöropati**

Diyabetik hastalarda nöropati gelişmesi de diğer komplikasyonlarda olduğu gibi diyabet süresi ve hiperglisemi düzeyi ile ilişkilidir. Nöropati; mononöropati, polinöropati ve otonom nöropati olarak karşımıza çıkabilir. Ülkemizde nöropati insidansı yüzde 101,300 iken prevalansı binde 8,900'dür (Ulusal Hastalık Yüğü ve Maliyet Etkililik Çalışması Hastalık Yüğü Final Raporu 2005, T.C. Sağlık Bakanlığı Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü Türkiye Diyabet Önleme ve Kontrol Programı Eylem Planı 2011).

Diyabetik nöropatinin en sık şekli, genellikle ilerleyici seyreden distal simetrik polinöropatidir. El ve ayak distalinden proksimale doğru ilerleyen tipik 'eldiven çorap tarzı' tutulum olur. Distal duysal kayıp ile tespit edilirler ve hiperestezi, parestezi ile ağrı eşlik edebilir. Fizik muayenede hafif dokunma ve pozisyon duysunda azalma ve derin tendon reflekslerinde azalma görülebilir. Ağrı ve ısı duyları da azalabilir. Bu hastaların bazılarında genellikle istirahat halinde olan ve gece şiddetlenen nöropatik ağrı tablosu gelişir. Alt ekstremitelerde gelişen polinöropati sonucu ayak ülserleri, infeksiyonlar ve nöro-osteo-artropati gelişebilir (Diabetes Mellitus Çalışma ve Eğitim Grubu 2011, Ulusal Diyabet Kongresi Konsensus Grubu 2011, Powers 2004, Baslo 2010).

Diyabetik poliradikülopati, bir veya daha çok sinir kökü yayılım alanında şiddetli ağrı ile kendini gösterir. Motor güç kaybı da görülebilir. Lomber pleksusun veya femoral sinirin tutulumu gluteal bölgede ve bacakta ağrı ile kalça kuşağı kaslarında güçsüzlük yaparak

diyabetik amyotrofi gelişimi ile sonuçlanabilir. Diyabetik poliradikülopatiler genellikle 6-12 ay içinde kendiliğinden düzelir (Powers 2004).

Tek sinir dağılım alanında ağrı ve güç kaybı ile giden, ani başlayıp birkaç ay içinde kendiliğinden gerileyebilen diyabet ile ilişkili nöropati tablosuna diyabetik mononöropati denir. Birden fazla tek sinir tutulumu olursa mononöropati mülipleks adını alır. En sık 3. kranial sinir tutulumu olur ve tek gözde ağrı, pitoz ve diplopi gözlenir. 4,6 ve 7. sinirler de tutulabilir (Powers 2004, Baslo 2010).

Otonom nöropati, gastrointestinal, genitouriner ve kardiyovasküler sistemler başta olmak üzere sudomotor ve endokrin sistemleri de etkileyebilir. Tutulan sisteme göre istirahat taşikardisi, ortostatik hipotansiyon, gastroparezi, erektil disfonksiyon, retrograd ejakülasyon gibi semptomlar oluşabilir (Powers 2004, Baslo 2010).

#### **2.2.4.2.2. Non-vasküler Komplikasyonlar**

Aslında vasküler ve nonvasküler komplikasyonlar arasındaki ayırım çok net değildir. Muhtemelen her ikisinin gelişmesinde de multipl patolojik süreçler söz konusudur. Non-vasküler komplikasyonlar; gastroparezi, diyare, seksüel disfonksiyon, deri değişiklikleri ve kas iskelet sistemi bozuklukları gibi problemlerdir (Powers 2004).

##### **2.2.4.2.2.1. Diyabette Görülen El Dışı Kas İskelet Sistemi Bozuklukları**

DM, çeşitli patofizyolojik mekanizmalarla bağ dokunun yapısında değişiklik oluşturarak kas iskelet sisteminin de yapısını bozar ve birçok komplikasyona yol açar. Fakat DM'nin kas iskelet sistemindeki bozukluklara yol açma mekanizmaları, DM ile kas iskelet bozuklukları arasındaki ilişkiyi tespit eden çalışmaların genelde geniş epidemiyolojik gözlemsel çalışmalar olmasından dolayı yeterince açıklanamamıştır (Lebiedz-Odrbina 2010). Yine de DM'de periartiküler bağ dokuda anormal kollajen depolarının oluştuğunu gösteren kanıtlar vardır (Arkkila 2003).

DM ile birlikte görülme sıklığı artan kas iskelet sistemi bozuklukları hastaların yaşam kalitelerini bozarak DM'ye bağlı morbidite sebebi olmaktadır. Diyabetik muskuler infarkt sadece diyabetik hastalarda görülen bir hastalıkken diğer birçok kas iskelet bozukluğunun diyabetik hastalarda normal popülasyona göre görülme sıklığı artar ve bir grup hastalık ta DM ve metabolik sendrom ortak risk faktörünü taşır (Lebiedz-Odrbina 2010).

**Tablo 2.4. Diyabetin Kas İskelet Sistemi Komplikasyonları (Lebiedz-Odrbina 2010).**

<b>Diyabet ile kesin ilişkili bozukluklar</b> Diyabetik muskuler infarkt
<b>Diyabetik hastalarda normal popülasyondan daha sık görülen bozukluklar</b> Nöropatik artropati Sınırlı eklem mobilitesi sendromu Sklerodaktili Dupuytren kontraktürü Tetik parmak Omuzun adeziv kapsuliti Karpal tünel sendromu
<b>Metabolik sendrom ve DM'nin ortak risk faktörü olduğu bozukluklar</b> Diffüz idyopatik skeletal hiperostozis Gut Osteoartrit

#### **2.2.4.2.2.1.1. Diyabetik Muskuler İnfarkt**

Daha fazla olarak glisemi kontrolü kötü ve diyabet süresi uzun olan hastalarda görülen nadir bir komplikasyondur. Tip 1 DM'li hastalarda daha sık görülür ve hastaların çoğunda birkaç mikrovasküler komplikasyon birlikte vardır (Rocca 1993, Umpierrez 1996). Hastaların alt ekstremitelerinde daha çok da uyluklarında ani başlangıçlı ağrı ve lokalize şişlik ile kendini gösterir. Şişlik hafif hassasiyet ve ısı artışı ile birlikte olabilir. Travma ile ilişkili değildir. Sistemik bir semptom da eşlik etmez. Genellikle vastus lateralis kası, kalça adduktorları ve biceps femoris kası etkilenir (Arkkila 2003, Trujillo-Santos 2003). Hastaların yaklaşık 1/3'ünde bilateral tutulum olurken, 1/5'inde hastalık tekrarlar (Kapur 2004).

Kas infarktı, ateroemboli veya büyük arterlerin tıkanması ile ilişkili olmayan, arteriol ve kapillerlerin tıkanıklığı sonucu gelişen spontan iskemik nekroz nedeniyledir (Rocca 1993, Barohn 1992). Tanı tipik klinik bulgular ve manyetik rezonans görüntüleme ile konur. Yaygın ödem ve kas nekrozu görülen, spesifik olmayan kas biyopsisi bulguları tanıyı destekler (Umpierrez 1996).

Diyabetik muskuler infarkt, hastaların çoğunda birkaç hafta veya birkaç ay içinde spontan olarak geriler. Hastaların tedavisinde istirahat, antiplatelet ilaçlar, SOAİİ denenebilir. Az bir hasta grubunda ise cerrahi eksizyona gerek kalır. Fizyoterapi hastaların

durumunu kötüleştirebilir. Fakat hastalar zorunlu günlük yaşam aktivitelerini de kendileri yapabilir (Arkkila 2003, Rocca 1993, Chester 1986).

#### **2.2.4.2.2.1.2. Nöropatik Artropati**

Diyabetik hastalarda gelişen duyuşsal kusur sonucu duyuşsal kaybın olduğu alanlarda, sıklıkla intertarsal ve MTF eklemlerde görülen kronik, ilerleyici ve destrüktif bir artropatidir. Hastalarda tek taraflı, ısı artışının ve eritemin eşlik ettiği şişlik, eklem instabilitesi ve kemik rezorbsiyonu olan deforme eklemler tespit edilir. Artropatiye genellikle ağrı eşlik etmez (Arkkila 2003, Collange 2000, Balint 2003, Husni 2005). Düz grafi, bilgisayarlı tomografi, manyetik rezonans görüntüleme ve kemik sintigrafisi tanıda başvurulabilecek radyolojik yöntemlerdir. Erken tanının tedavi başarısındaki etkisi büyüktür. Korunmak en önemli tedavi yöntemidir. İstirahat ve eklem üzerindeki basıncın giderilmesi başlangıç tedavisidir. Bisfosfonatlardan pamidronat verilebilir. Medikal tedaviye yanıtız ülserasyonlar ve ciddi eklem deformateleri cerrahi endikasyonudur (Arkkila 2003).

#### **2.2.4.2.2.1.3. Diffüz İdyopatik Skeletal Hiperostozis**

İleri yaşlarda görülen ligament ve entezis yerlerinin ossifikasyonu ve kalsifikasyonu ile giden bir hastalıktır. Daha çok torakal vertebra tutulumu olur (Lebiedz-Odrbina 2010, Forestier 1950). Tanı, radyolojik kriterler ile konur. En az 4 ard arda vertebranın anterolateral yönlerinde akar tarzda osteofit bulunması, intervertebral disk aralıklarının korunması, dejeneratif spondiloz ve spondiloartropatinin bulunmaması tanı kriterleridir. Tedavide analjezikler, fizik tedavi modaliteleri, egzersiz ve lokal kortikosteroid uygulamaları kullanılabilir (Al-Herz 2008).

#### **2.2.4.2.2.1.4. Osteopeni-Osteoporoz**

Kemik mineral dansitesindeki azalma ile diyabet arasındaki ilişkiler çelişkilili olsa da tip 1 DM tanılı hastalar normal popülasyondan % 10-20 daha az kemik mineral yoğunluğuna sahipler. Tip 2 DM'de ise böyle bir ilişki bulunamamıştır (Tuominen 1999, Korpelainen 2003, Weinstock 1989).

#### **2.2.4.2.2.1.5. Adeziv Kapsülit ve Kalsifik Periartrit**

Diyabetik hastalarda tanımlanan en sık omuz problemleri adeziv kapsülit ve kalsifik periartrittir. Adeziv kapsülit, omuz hareketlerinde ağrı ile başlayan ve özellikle de abduksiyon ve dış rotasyonda olmak üzere tüm yönlerde görülebilen kısıtlanma ile giden

bir hastalıktır. Adeziv kapsülitin DM tanılı hastalarda görülme sıklığı % 10-29 iken bu oran normal popülasyonun yaklaşık 5 katıdır (Pal 1986, Arkkila 1996, Bridgman 1972, Balci 1999). Adeziv kapsülitte, omuz ekleminde başlayan inflamasyon çeşitli mekanizmalarla eklem kapsülünde kalınlaşmaya ve kapsülün humerus başına yapışmasına yol açarak eklem hacmini azaltıp eklem hareketlerinin kısıtlanmasına neden olur (Lebiedz-Odrbina 2010). DM ile adeziv kapsülit arasındaki ilişkinin, DM'nin bağ dokuda yaptığı değişikliklere ve otonom nöropatiye bağlı olduğu düşünülmektedir (Arkkila 1996). Diyabetik hastalarda görülen adeziv kapsülit, diyabetik olmayanlarda görülenlere göre daha genç yaşlarda oluşuyor, daha az ağrılı olabiliyor, tedaviye daha az yanıt veriyor ve daha uzun sürüyor (Arkkila 2003, Crisp 1986, More'n-Hybbinette 1987). Omuzun adeziv kapsüliti olan diyabetik hastalarda SEMS ve DK gibi el komplikasyonları da daha sık görülüyor (Arkkila 2003). Tanı kriterleri; en az 1 aydır omuz ağrısının olması, etkilenen omuzda beceri kaybı olması ve en az 3 düzlemde aktif ve pasif EHA kaybı olmasıdır (Pal 1986). Tanı konduktan sonra hastaya zaman içinde omzunu kullanabileceği ve muhtemelen omuz hareketlerinin açılacağı anlatılmalıdır. Tedavide aktif germe egzersizleri yapılmamalıdır; çünkü, ağrıyı artırarak ve sekonder hareket kısıtlılığı geliştirerek iyileşmeyi geciktirir (Arkkila 2003). Analjezikler, fizik tedavi modaliteleri ve enjeksiyonlar ilk başvuru tedavisi yöntemleridir.

#### **2.2.4.2.2.1.6. Gut**

Hiperürisemini sonucunda monosodyum ürat kristallerinin eklemlerde depolanmasıyla gut hastalığı gelişir. Akut ataklarda etkilenen eklem sıvı analizinde, lökositlerin fagosite ettiği kristaller görülür. Birçok çalışmada hiperürisemi ile metabolik sendrom arasındaki ilişki kanıtlanmıştır. Metabolik sendrom için DM, HT, yüksek VKİ gibi risk faktörleri ayrılıp sadece gutu olan hastalarda metabolik sendrom sıklığına bakıldığında normal popülasyondan 3 kat daha fazla görüldüğü tespit edilmiştir (Lebiedz-Odrbina 2010, Choi 2007). Hiperürisemi ve bozulmuş glukoz toleransı, DM gelişimi için bir risk faktörüdür (Niskanen 2006). DM ve hiperürisemi arasındaki ilişki gözlemsel epidemiyolojik çalışmalara dayanmaktadır ve bunlar arasındaki ilişkinin moleküler temeli henüz bilinmemektedir (Lebiedz-Odrbina 2010).

#### **2.2.4.2.2.1.7. Osteoartrit**

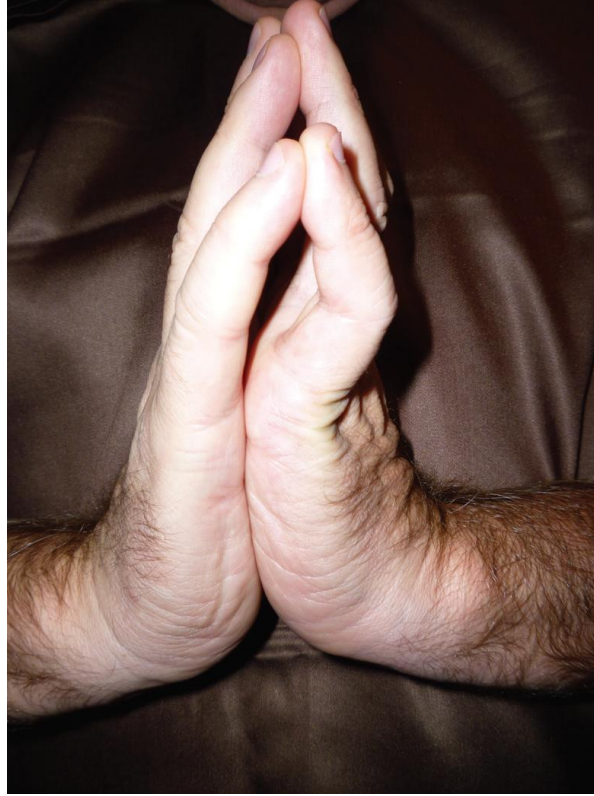
DM ve OA arasındaki ilişki net olarak gösterilemese de her iki hasta grubunda da obezitenin artmış olarak görülmesi özellikle tip 2 DM tanılı hastalarda osteoartrit sıklığının artabileceğini düşündürmektedir (Cimmino 1990). İleri glikolizasyon son ürünleri ve adipokinin artışı da hem OA hem de DM mikrovasküler komplikasyonlarının patogenezinden sorumludur (Lebiedz-Odrbina 2010).

#### **2.2.4.2.2.2. Diyabette Görülen El Komplikasyonları**

##### **2.2.4.2.2.2.1. Sınırlı Eklem Mobilitesi Sendromu**

SEMS, daha çok elin küçük eklemlerindeki hareketin kısıtlanması ile giden ve diyabetik hastalarda sık görülen bir komplikasyondur. Sıklıkla elin dorsal yüzeyinde katılaşma ve kalınlaşma da eşlik eder (Jelinek 1993, Kapoor 1989). DM’de SEMS sıklığı % 8- 58’dir (Jelinek 1993, Arkkila 1994, Ramchurn 2009). SEMS diyabeti olmayan kişilerde de % 12- 25 sıklığında görülebilmektedir (Arkkila 1994, Clarke 1990, Eadington 1991). Cinsiyet ve ırklar arasında farklılık yoktur. SEMS ile DM süresi ve yaş arasındaki ilişki nettir (Arkkila 2003). Patogenezde; kollajenin enzimatik ve nonenzimatik glikolizasyonu ile anormal kollajen çapraz bağlanmaları ve artmış kollajen hidrasyonu sonucu oluşan yapısı bozulmuş kollajenin eklem etrafındaki dokularda birikiminin rol aldığı düşünülüyor. Mikroanjiyopati ve nöropatide patogenezde rol alan diğer iki sebep olarak görülüyor (Kapoor 1989, Brownlee 1988, Lyons 1991).

SEMS, ağrısızdır. Kontraktürler yakalama gücündeki azalmaya yol açar, bu da el ince becerilerinde azalma ile sonuçlanır. El muayenesinde daha çok MKF ve PİF’te olmak üzere, DİF, el bileği ve dirsekte de kısıtlanma görülebilir. Beraberinde tetik parmak ve Dupuytren kontraktürü de bulunabilir ve bu hastalarda eldeki kontraktürün DK’ dan mı yoksa SEMS’ten mi olduğunu ayırt etmek zordur. Ayrımda şu özellikler önemlidir; SEMS dört parmağın hepsini tutarken DK, daha çok 4 ve 5. parmakları etkiler. Kalın fibrotik band, DK’nın tipik özelliği iken SEMS’te bulunmaz. SEMS tanısında muayenede iki test kullanılır; ‘Duacı eli’ belirtisi, hasta iki el bileği ekstansiyonda iken ellerinin palmar yüzlerini birbirine yapıştırır, ellerinin arasında boşluk kalırsa SEMS olduğuna işaret eder (Şekil 2.7). Diğer testte (Masa Üstü Testi) hastadan elini masanın üzerinde düzleştirmesi istenir, hasta bunu yapamıyorsa yine SEMS belirtisidir (Kirazlı 2011). Eklem hareketlerindeki kısıtlılığı ölçmek için parmak gonyometresi kullanılabilir.



**Şekil 2.7. SEMS ve Duacı Eli Belirtisi (Kirazlı 2011).**

SEMS tedavisinde optimal glisemik kontrol önemlidir. El fonksiyonlarını artırmak için germe egzersizleri ve iş uğraşı tedavisi yapılabilir. Steroid olmayan anti inflamatuvar ilaçlar bazı olgularda faydalı olabilir.

**Tablo 2.5. SEMS Sınıflandırması (Lebiedz-Odrbina 2010).**

<b>Kısıtlanma yok:</b>	Şüpheli veya tek taraflı bulgular
<b>Evre 1: hafif kısıtlanma</b>	1 veya 2 IF eklem tutulumu, 1 büyük eklem tutulumu veya bilateral MKF tutulumu
<b>Evre 2: orta derece kısıtlanma</b>	3 veya daha çok IF eklem tutulumu veya bilateral 1 parmak eklemi ve 1 büyük eklem tutulumu
<b>Evre 3: ciddi kısıtlanma</b>	İstirahatte el deformitesi veya evre 2'ye ek olarak servikal spinal tutulum bulunması

#### **2.2.4.2.2.2. Karpal Tünel Sendromu**

KTS, median sinirin karpal tünelde basısı sonucu gelişen bir tuzak nöropatidir (Kuran 2007). DM'de görülen KTS ise diyabetik nöropati sonucu gelişir ve DM'ye bağlı olarak

karpal tüneli oluşturan yapıların sertleşmesi ve aşırı büyümesi bu sürece katkıda bulunur (Arkkila 2003). DM tanısı olan hastaların yaklaşık % 17' sinde KTS görülürken KTS tanısı olan hastaların da %5-8' inde DM bulunur (Arkkila 2003). KTS' de median sinirin duyu dağılım alanı olan 1., 2., ve 3. parmakların palmar yüzleri ile 4. parmağın radial yarısında ağrı ve/veya parestezi (uyuşma ve/veya karıncalanma) olur. Şikayetler gece kötüleşir ve genelde hastayı uykudan uyandırır. Bazı hastalar ellerini sallayarak bu şikayetlerini azaltırlar. KTS' nin duysal semptomları atipik olarak tüm ele ve önkolun radial tarafına daha az sıklıkta da dirsek üstünden omuza kadar yayılabilir (Kuran 2007, Preston 1998). İleri düzey olgularda median sinirin motor tutulumu da olur ve elde güçsüzlük ve beceri kaybı ile sonuçlanır. Başparmak abduksiyonunda ve opozisyonunda güçsüzlük ile tenar atrofi de görülebilir.

KTS klinik bir tanıdır. Tanıda şu kriterler kullanılır; median sinir dağılım alanında ağrı veya parestezi veya duyu kaybı olacak ve Tinnel veya Phalen testlerinden birinin müsbetliği veya şikayetlerin gece artması veya abduktor pollicis brevis kasında güçsüzlük olacak. Elektrodiagnostik testler, KTS tanısının klinik olarak net konulamadığında tanının desteklenmesi veya dışlanması için kullanılır (Bland 2005).

KTS tedavisinde öncelikle altta yatan bir hastalık varsa kontrol altına alınmalıdır. Tedavide SOAİİ, fizik tedavi modaliteleri, splint, lokal enjeksiyon, mobilizasyon ve manuel teknikler uygulanmaktadır. Konservatif tedaviye yanıt vermeyen olgularda transvers karpal ligaman cerrahi olarak gevşetilerek karpal tünel genişletilir.

#### **2.2.4.2.2.2.3. Dupuytren Kontraktürü**

DK, palmar fasyanın ilerleyici fibrozisi ile karakterize bir bozukluktur. Başlangıçta tendon kalınlaşması ağrısızdır ve genelde dikkat edilmez ve tanı almaz. Eklem katılığı ve ekstansiyon kaybı ilerleyen zamanlarda gelişebilir. Genellikle genetik predispozisyonun olduğu düşünülüyor. Histopatolojisinde palmar fasyada fibroblast proliferasyonu ve yapısı bozuk kollajen depolanması görülüyor. DK, eli ile tekrarlayıcı veya vibratuvar iş yapan makine kullananlarda, DM tanısı olanlarda, KRAS gelişmiş olanlarda, plantar fibromatozis, Peyronie hastalığı gibi diğer lokalize fibröz hastalığı olanlarda sigara içenlerde ve alkol kullananlarda daha sık görülüyor (Kuran 2007, Liss 1996, Burge 1997, Frey 1997). DK, DM süresi, mikrovasküler komplikasyonlar ve kötü glisemik kontrol ile ilişkilidir (Kirazlı 2011).



DK prevalansı erkeklerde %9, kadınlarda %3 iken DM tanılı hastalarda %21 bulunmuştur (Arkkila 2003). Hastaların çoğu 50 yaş üstündedir. Daha çok beyaz erkekleri etkiler. Erkeklerde prognozu daha kötüdür. Hastalarda erken dönemde daha çok 4 ve 5. parmaklar etkilenir. 3. parmak daha az etkilenirken 1 ve 2. parmaklar tipik olarak korunur. Diyabetik DK ise 3 ve 4. parmaklarda daha sık görülür (Arkkila 2003, Larkin 1986). Tanı hastaların parmaklarında ağrısız katılık hissetmesi ve şu dört kriterden birinin bulunması ile konur; palmar veya dijital nodül bulunması, palmar veya dijital derinin gergin olması, pretendinöz bant bulunması ve parmak kontraktürü (Arkkila 2003, Noble 1984). DK evrelemesi ise şöyledir; evre 1: kalınlaşmış nodül veya palmar aponöz bant bulunması, evre 2: etkilenmiş parmağın ekstansiyonunu kısıtlayan pretendinöz bant bulunması, evre 3: fleksiyon kontraktürü.

DK tedavisinde optimal glisemi kontrolü ve fizyoterapi önemlidir. Steroid enjeksiyonu evre 1 dışında genelde etkisizdir. MKF eklem kontraktürü 40 dereceyi aşan veya PİF eklem kontraktürü 20 dereceyi geçen olgularda cerrahi endikasyonu vardır. Cerrahi sonrası splintleme önemlidir (Kirazlı 2011).

#### **2.2.4.2.2.4. Tetik Parmak**

Fleksör tenosinovit diye de adlandırılan TP, parmakların fleksör tendon kılıflarının enfeksiyöz olmayan inflamasyonu sonucu tendon kılıfında fibrozis ve kalınlaşma sonucu tendonların pulleylerden veya kemik çıkıntılarının olduğu bölgelerden pürüzsüz kayamaması ve takılıp kilitlemesi sonucu gelişir (Kuran 2007). Daha çok 1, 3 ve 4. parmakları etkiler ve ağrılı veya ağrısız olabilir. Diyabet TP gelişimi için bir risk faktörüdür ve diyabetik hastalarda birden fazla parmakta TP daha sık görülür (Lebiedz-Odrbina 2010, Kirazlı 2011). Normal popülasyonda %2 sıklığında görülürken DM tanılı hastalarda görülme sıklığı % 5-36' dır (Yosipovitch 1990). TP tanısı, parmağın fleksiyon ve ekstansiyon hareketi sırasında kilitleme ile beraber nodül palpe edilmesi veya kalınlaşmış fleksör tendonun tespit edilmesi ile konur. MKF eklem düzeyinde palpe edilen fleksör tendon genelde ağrılıdır. Ağrı parmağı ekstansiyonda germe ile veya fleksiyonda izometrik kasma ile artar. Kilitleme günün her zamanında olmayabilir bu yüzden kilitleme hikayesi sorgulanmalıdır.

Tendon kılıfındaki inflamasyonu azaltmak için başlangıçta immobilizasyon ve soğuk paket uygulanabilir. Ciddi kilitleme olanlarda lokal steroid enjeksiyonu faydalıdır fakat diyabetik hastalarda faydası daha azdır. Akut dönem geçtikten sonra germe egzersizleri ve

tendon kaydırma egzersizleri verilir. Konservatif tedaviye yanıt vermeyen olgularda cerrahi gevşetme yapılır (Kirazlı 2011).

#### **2.2.4.2.2.5. Diyabetik Sklerodaktili**

Daha çok parmakların dorsal yüzlerindeki derinin kalınlaşması ve mum gibi katılaşması şeklinde görülür. Genellikle SEMS ile ilişkilidir. Deri bulguları sklerodermaya benzer. Raynaud fenomeni, ülserler, kalsinozis, deride incelme bulunmadığı ve antikorlar negatif olduğu için psödoskleroderma da denir (Arkkila 2003, Jelinek 1993, Seibold 1982).

#### **2.2.4.2.2.6. Kompleks Rejyonel Ağrı Sendromu**

Tip 1 kompleks rejyonel ağrı sendromunun DM tanılı hastalarda sıklığının arttığı söylenebilir de aralarındaki ilişki net değildir. KRAS, klinik bir tanıdır ve şu klinik bulgular bulunur; 1.Ağrı; yeri tam lokalize edilemese bile ekstremitelerde distalde yoğunlaşır, sızlayıcı ve yanıcı tarzda olabilir. Ağrı genelde şiddetlidir ve dermatomal dağılıma uymaz (Vacariu 2002, Quisel 2005, Kaymak 2008). Hiperpati, hafif basınç ile oluşan ağrıdır; hiperaljezi ağrılı uyarana artmış yanıt; allodini ise normalde ağrı oluşturmeyen bir uyarana ile oluşan ağrıdır ve bunların biri veya birkaçı KRAS'de tipik olarak bulunurlar (Kurvers 1998, Kaymak 2008).

2.Vazomotor değişiklikler; deri ısısında ve renginde değişim görülebilir (Vacariu 2002, Quisel 2005, Varenna 2000, Kaymak 2008).

3.Sudomotor değişiklikler; erken evrelerde şişlik oluşur ve ödem görülür. Sıklıkla hiperhidroz eşlik eder (Vacariu 2002, Quisel 2005, Kaymak 2008).

4. Trofik değişiklikler; kıl ve tırnaklarda değişiklikleri takiben deride incelme ve kaslarda atrofi gelişir. Güçsüzlük, tremor, kas spazmları olabilirken bazen de distoni görülebilir. Son evrelerde tüm ekstremitelerde atrofi gelişebilir (Vacariu 2002, Quisel 2005, Kaymak 2008).

### **3. HASTALAR VE YÖNTEM**

#### **3.1. Hasta Seçimi ve Değerlendirmesi**

Bu çalışma Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesinde yapıldı. Çalışma için 13 Nisan 2012 tarihli, 77 sayılı karar ile Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun onayı alındı.

Çalışmaya Meram Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Endokrinoloji Polikliniği'ne başvuran Tip 2 DM tanısı almış olan hastalar, dahil edilme ve dışlama kriterleri gözetilerek randomize olarak alındı.

#### **Çalışmaya alınma kriterleri:**

- 1- Tip 2 DM tanısı olması
- 2- 18 – 65 yaş arası olması
- 3- Çalışmaya katılacak olan hastanın gönüllü olması

#### **Çalışmaya alınmama (dışlama) kriterleri**

- 1- Romatoid artrit gibi el deformitesine yol açan romatolojik hastalıkları olanlar
- 2- Travmatik el yaralanması geçirmiş olanlar
- 3- Spastik el bozukluğu olanlar

Cinsiyet farkı gözetmeksizin randomize olarak çalışmaya alınan hastaların demografik verileri (adı-soyadı, dosya numarası, yaşı, cinsiyeti, adresi, telefon numarası, eğitim süresi, mesleği, medeni durumu) kaydedildi. Hastaların sigara kullanımı, alkol kullanımı ve diğer alışkanlıkları, dominant eli, boyu, vücut ağırlığı, DM tanısının süresi, DM tedavisi için kullanmakta olduğu ilaçları, komorbid hastalıkları ve bu hastalıklar için kullanmakta olduğu ilaçları kendilerine sorularak kaydedildi.

Hastaların Vücut-Kitle İndeksi (VKİ); vücut ağırlıklarının, boylarının karesine bölünmesi ile hesaplandı. Hastaların son HbA1c değerleri tarihi ile birlikte hastane bilgi sisteminden bulunarak kaydedildi. Mikrovasküler komplikasyonlardan olan nefropati bulunup bulunmadığı hastane bilgi sisteminden spot idrar mikroalbumin/kreatinin oranı hesaplanarak tespit edildi. Retinopati varlığı, hastane arşivi taranarak ve arşivde kaydı olmayan hastaların dış merkezde yapılan göz muayene bulguları sorgulanarak tespit edildi. Nöropati varlığı da hastane arşivine bakılarak ve arşivde kaydı olmayan hastalar için de nöropatik semptom varlığı sorgulanıp duyu ve kas gücü muayenesi yapılarak; Dyck

2011'in diyabetik sensörimotor polinöropati için belirledikleri minimal kriterlere göre tespit edildi. DM'nin makrovasküler komplikasyonları olan koroner arter hastalığı, serebrovasküler olay, periferik arter hastalığı ve diğer hastalık bilgileri de hastalar sorgulanarak elde edildi.

Hastaların tümünün el muayenesi aynı FTR hekimi tarafından yapıldı. Hastaların el şikayeti; ağrı, sabah tutukluğu, şişlik, eklemlerde kısıtlılık, kuvvetsizlik, uyuşma ve diğer şikayetler sorgulanarak tespit edildi. Uyuşma şikayeti varsa gece artıp artmadığı soruldu ve kaydedildi. Muayenede palpasyonla elin ve parmakların palmar yüzlerinde nodül, pretendinöz bant, kontraktür, kalınlaşmış fleksör tendon, şişlik, terleme, ısı artışı, trofik değişiklik, parmakların dorsal yüzlerinde katılık varlığı araştırıldı. Yüzeysel dokunma duyusu muayenesi hastalarının ellerinin tenar bölgelerine 10g monofilaman ile hassas dokunularak yapıldı. Phalen testi; hastanın her iki elini bilekten tam fleksiyona (90 derece) getirerek bupozisyonda 60 saniye beklemesi istenerek yapıldı. Bu süre içinde elde median sinir duyusal dağılım alanında parestezi oluşması pozitif olarak kabul edildi. Tinel testi; bilek ön yüzünde karpal tünelin olduğu alan üzerine bir refleks çekici ile vurularak yapıldı ve elde median sinirin duyusal dağılım alanında parestezinin olması pozitif olarak kabul edildi. Median sinirin motor fonksiyonunu değerlendirmek için abduktor pollicis brevis ve opponens kas gücüne manuel olarak bakıldı. Sonuç 0 ile 5 arasında skorlandı. Hastaların her iki el bileği ekstansiyonda iken ellerinin palmar yüzlerini birbirine yapıştırması istendi ve ellerinin arasında boşluk kalırsa 'Duacı eli' belirtisi pozitif olarak kabul edildi. Hastalardan ellerini masanın üzerinde düzleştirmesi istendi, hasta bunu yapamıyorsa 'Masa Üstü Testi' pozitif olarak kabul edildi.

SEMS tanısı, 'Duacı eli' belirtisi ve 'Masa üstü testi'nden en az birinin pozitif olması ile kondu. KTS tanısı, median sinir dağılım alanında ağrı veya parestezi veya duyu kaybı olması ve Tinel veya Phalen testlerinden birinin müsbetliği veya şikayetlerin gece artması veya abduktor pollicis brevis kasında güçsüzlük olması durumunda kondu. DK tanısı, hastaların parmaklarında ağrısız katılık hissetmesi ve şu dört kriterden birinin bulunması ile kondu; palmar veya dijital nodül bulunması, palmar veya dijital derinin gergin olması, pretendinöz bant bulunması ve parmak kontraktürü. TP tanısı, parmağın fleksiyon ve ekstansiyon hareketi sırasında kilitlenme ile beraber nodül palpe edilmesi veya kalınlaşmış fleksör tendonun tespit edilmesi ile kondu. Sklerodaktili tanısı parmakların dorsal yüzlerindeki deri iki parmak arasında sıkıştırılarak kalınlaşma ve mum gibi katılaşma

varlığında kondu. KRAS tanısı řu klinik bulguların varlığıyla konuldu; ağrı, vazomotor bulgular, sudomotor bulgular, trofik değişiklikler.

### **3. 2. İstatistiksel Değerlendirme**

İstatiksel analizler SPSS (Statistical Package for Social Science) 16,0 paket programı ile yapıldı. Veriler ölçüm özelliğine göre, yüzde (%), ortalama  $\pm$  standart sapma (SS)(minimum ve maksimum değerler) ve ortanca (çeyrekler arası aralık) olarak verildi. Bağımsız parametrik değişkenlerin karşılaştırılmasında Independent T-testi, non-parametrik değişkenlerin karşılaştırılmasında ise Mann-Whitney *U* testi kullanıldı. Kategorik (dikotom) değişkenlerin karşılaştırılmasında ki-kare testi kullanıldı.

#### 4. BULGULAR

Çalışmaya 117 hasta alındı. Hastaların 31'i (%26.5) erkek, 86'sı (%73.5) kadın idi. Hastaların ortalama yaşı;  $52 \pm 7.8$  (24-64), ortanca yaşı; 53 (47.5-58) idi. Hastaların 78'i (%66.7) ev hanımı, 11'i (%9.4) emekli, 14'ü (%12) profesyonel bir iş ile uğraşmakta ve 14'ü (%12) işçi idi. Hastaların ortalama eğitim süresi;  $6.3 \pm 4.2$  (0-16) yıl iken eğitim süresinin ortanca değeri; 5 (5-8) yıl idi. Hastaların 109'u (%93) evli, 2'si (%1.3) bekar, 6'sı (%5.1) dul idi. 110 (%94) hastanın dominant eli sağ iken 7 (%6) hastanın dominant eli soldu. Hastaların 13'ü (%11.1) sigara kullanıyorken 9'u (%7.7) sigarayı bırakmış ve 95'i (%81.2) sigara kullanmıyordu; 2'sinde (%1.7) alkol alışkanlığı varken 8'inde (%6.8) günde 10 bardaktan fazla çay içme alışkanlığı vardı. Hastaların VKİ ortalaması;  $30.8 \pm 5$  (15,9-41,2) iken ortanca değeri; 30 (27.2-34.2) idi.

**Tablo 4.1. Tip 2 DM tanılı hastaların demografik verileri**

	<b>Gruplar</b>	<b>n (%) / ortalama <math>\pm</math> s.s.</b>
<b>Cinsiyet</b>	Erkek	31 (%26.5)
	Kadın	86 (%73.5)
<b>Yaş</b>		$52 \pm 7.8$
<b>Meslek</b>	Ev hanımı	78 (%66.7)
	Emekli	11 (%9.4)
	Profesyonel bir iş	14 (%12)
	İşçi	14 (%12)
<b>Eğitim süresi</b>		$6.3 \pm 4.2$ yıl
<b>Medeni durum</b>	Evli	109 (%93)
	Bekar	2 (%1.3)
	Dul	6 (%5.1)
<b>Dominant el</b>	Sağ	110 (%94)
	Sol	7 (%6)
<b>Sigara kullanımı</b>	Var	13 (%11.1)
	Bırakmış	9 (%7.7)
	Yok	95 (%81.2)
<b>Diğer alışkanlıklar</b>	Alkol kullanımı	2 (%1.7)
	Aşırı çay tüketimi	8 (%6.8)

Hastaların DM tanı süresi ortalama;  $8.4 \pm 6.8$  (1-30) yıl idi. Hastaların 45'i (%38.5) düzenli olarak 3 ana - 3 ara öğünlü DM diyeti yapmaktayken 9'u (%7.7) düzensiz olarak diyet yapmaktaydı ve 63'ü (%53.8) hiç diyet yapmamaktaydı. 61 (%52.1) hasta sadece oral antidiyabetik kullanıyorken 11 (%9.4) hasta sadece insülin kullanmaktaydı. Oral antidiyabetik ilaç ile beraber insülin kullanan 40 (%34.2) hasta varken 5 (%4.3) hasta hiçbir ilaç kullanmıyordu. Hastaların HbA1C ortalaması;  $8.5 \pm 2.3$  (5.2-15.6) iken HbA1C ortanca değeri 7.9 (6.7-9.8) idi.

Hastaların 11'inde (%9.4) HT, 18'inde (%15.4) HT ve beraberinde başka bir hastalık, 9'unda (%7.7) HL, 10'unda (%8.5) HL ve beraberinde başka bir hastalık, 25'inde (%21.4) HT ve HL, 10'unda (%8.5) HT, HL ve beraberlerinde başka bir hastalık, 14'ünde (%12) ise başka bir hastalık vardı. 20 (%17.1) hastada ise DM harici hastalık yoktu. 87 (%74.4) hasta DM beraberindeki hastalık için medikal tedavi alırken 30 (%25.6) hasta DM ilaçları haricinde ilaç kullanmamaktaydı.

Hastalarda tespit edilen mikrovasküler komplikasyonların sıklıkları şu şekilde idi; 25 (%21.6) hastada nefropati varken 91 (%78.4) hastada yoktu. Retinopati, 22 (%19) hastada var iken 94 (%81) hastada yoktu. Nöropati ise 64 (%55.2) hastada var iken 52 (%44.8) hastada yoktu. Makrovasküler komplikasyonlardan koroner arter hastalığı 17 (%14.5) hastada bulunuyor iken 100 (%85.5) hastada bulunmuyordu. 3 (%2.6) hasta serebrovasküler olay geçirmişken 114 (%97.4) hasta geçirmemişti. Diğer makrovasküler komplikasyonlar ise 8 (%6.8) hastada var iken 109 (%93.2) hastada yoktu.

**Tablo 4.2. Tip 2 DM tanılı hastaların diyabetle ilgili verileri**

	<b>Gruplar</b>	<b>n (%) / ortalama ± s.s.</b>
<b>DM tanı süresi</b>		8.4 ± 6.8 yıl
<b>HbA1c</b>		8.5 ± 2.3
<b>Diyet</b>	Düzenli Düzensiz Yapmayan	45 (%38.5) 9 (%7.7) 63 (%53.8)
<b>İlaç kullanımı</b>	OAD İnsülin OAD + İnsülin Kullanmayan	61 (%52.1) 11 (%9.4) 40 (%34.2) 5 (%4.3)
<b>Komorbid hastalık</b>	HT HT + Diğer HL HL + Diğer HT + HL HT + HL + Diğer Diğer Yok	11(%9.4) 18(%15.4) 9 (%7.7) 10(%8.5) 25(%21.4) 10 (%8.5) 14 (%12) 20(%17.1)
<b>Komorbid hastalık için ilaç kullanımı</b>	Var Yok	87 (%74.4) 30 (%25.6)
<b>Mikrovasküler komplikasyon</b>	Nefropati Retinopati Nöropati	25 (%21.6) 22 (%19) 64 (%55.2)
<b>Makrovasküler komplikasyon</b>	KAH SVO Diğer	17 (%14.5) 3 (%2.6) 8 (%6.8)



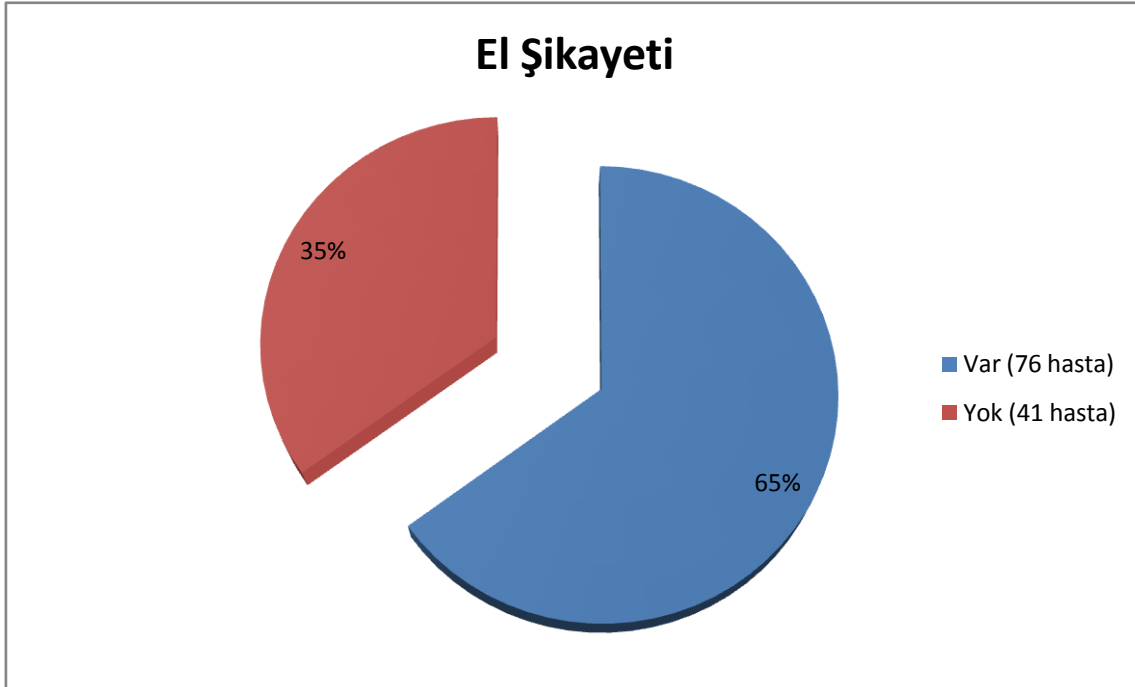
Hastaların yapılan el muayeneleri sonucunda şu bulgular elde edildi;

1. Hastaların 76'sının (%65) herhangi bir eli ile ilgili şikayeti vardı, 41 (%35) hastada ise el şikayeti yoktu.

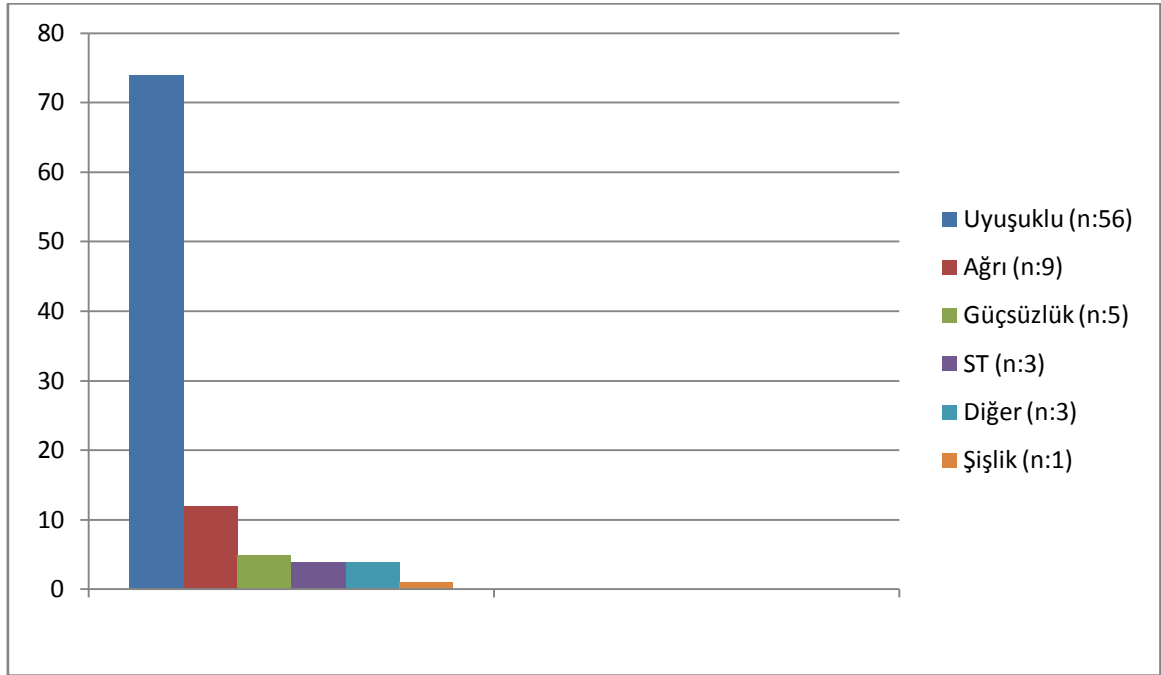
2. Eli ile ilgili şikayeti olan hastaların el şikayetinin başlangıç şekli; 9 (%11.8) hastada ağrı, 3 (%3.9) hastada sabah tutukluğu, 1 (%1.3) hastada şişlik, 4 (%5.3) hastada kuvvetsizlik, 56 (%73.7) hastada uyuşma ve 3 (%3.9) hastada başka şikayetler idi.

3. Hastaların eli ile ilgili şikayetlerinin süresi ortalama;  $3.65 \pm 3.4$  (1-15) yıl iken, ortanca değeri; 2.5 (1-5) yıl idi.

**Tablo 4.3. Tip 2 DM tanılı hastalarda el şikayeti**



**Tablo 4.4. El şikayetlerinin başlangıç şekli**



4. SEMS, hastaların 51'inde (%43.6) varken 66 (%56.4) hastada yoktu. 47 (%40.2) hastada ise SEMS bilateral idi.

5. 64 (%54.7) hastada KTS vardı, 53 (%45.3) hastada ise yoktu. Hastaların 47'sinde (%40.2) KTS bilateral idi.

6. DK, 16 (%13.7) hastada tespit edildi, 101 (%86.3) hastada bulunamadı. 8 (%6.8) hastada ise DK bilateral idi.

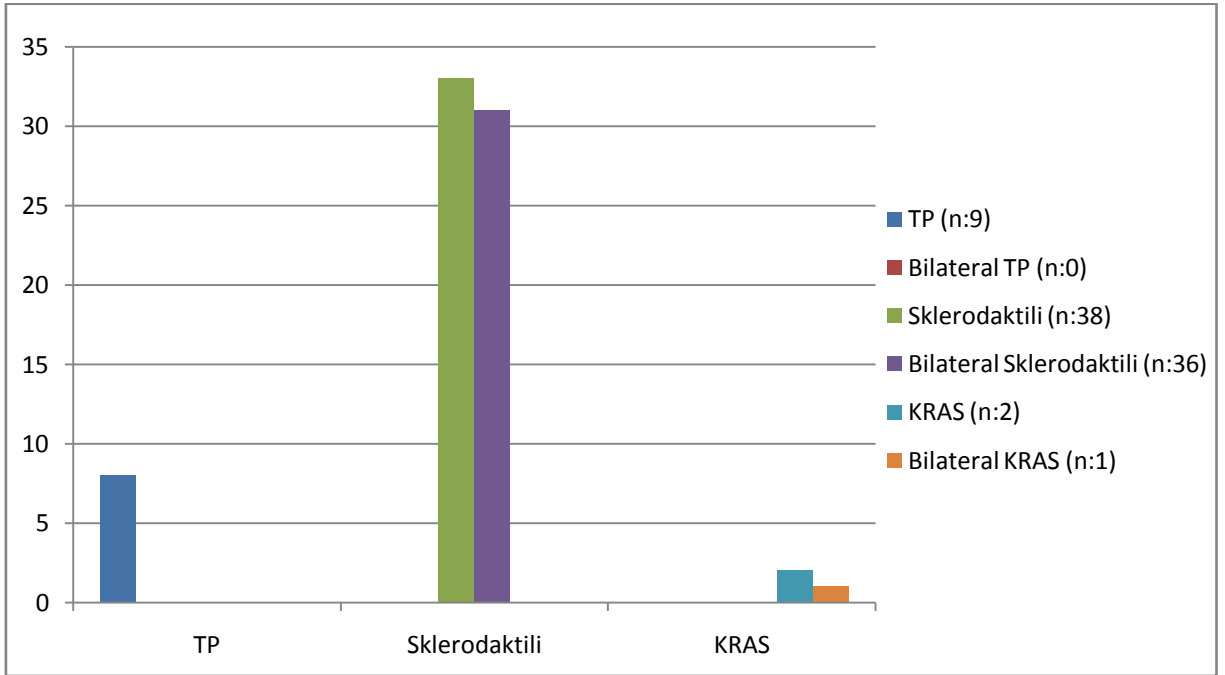
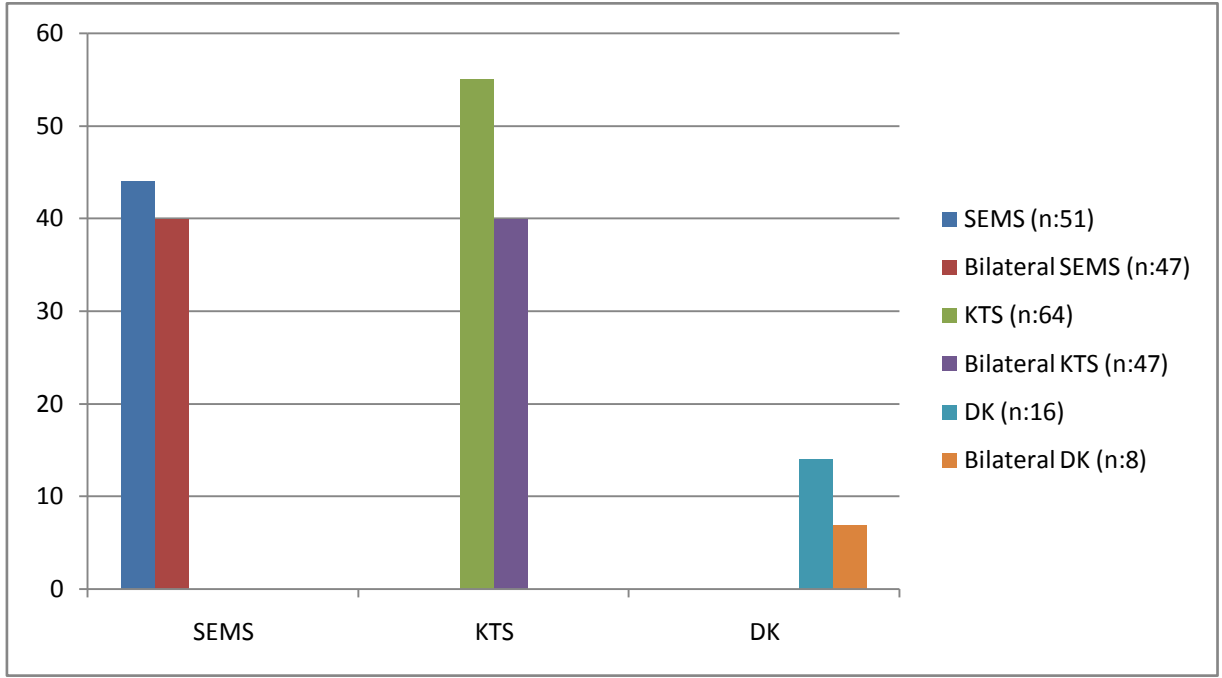
7. TP, 9 (%7.7) hastada vardı, 108 (%92.3) hastada yoktu. Hiçbir hastanın her iki elinde birden TP yoktu.

8. Sklerodaktili, 38 (%32.5) hastada varken 79 (%67.5) hastada yoktu. Hastaların 36'sında (%30.8) sklerodaktili bilateral idi.

9. KRAS ise sadece 2 (%1.7) hastada tespit edildi ve 1 (%0.9) hastada bilateral idi.

10. Hastaların 86'sında (%73.5) diyabete bağlı bir el komplikasyonu bulunmaktaydı ve 31 (%26.5) hastada hiçbir el komplikasyonu tespit edilmedi.

**Tablo 4.5. Diyabetik El komplikasyonları ve sıklıkları**



Hastalarda herhangi bir el komplikasyonu, SEMS, KTS, DK, TP, sklerodaktili varlığı ile cinsiyet, nefropati, retinopati, nöropati, KAH, SVO, diğer makrovasküler komplikasyonlar, sigara kullanımı, hastalık süresi, VKİ, yaş, HbA1c değerleri arasındaki ilişki araştırıldı. SVO geçiren hasta sayısı ve diğer makrovasküler komplikasyonları bulunan hasta sayısı az olduğu için istatistiksel değerlendirilmeye alınmadı. 1 hastada şizofreni tanısı vardı ve bu hastadan yeterli anamnez alınamadı, hasta idrar ve kan örneği

vermedi, bu yüzden bu hastada nefropati, retinopati, nöropati, HbA1c değeri, VKİ verileri elde edilemedi. Bulgular şöyle idi;

1. Hastalarda el şikayeti bulunması ile cinsiyet, sigara kullanımı, nefropati, retinopati, nöropati, KAH, yaş, DM süresi, HbA1c değeri ve VKİ arasında anlamlı ilişki bulunmadı. Diğer makrovasküler komplikasyonlu hasta sayısı az olduğu için istatistiksel değerlendirme güvenilir değildi.

2. Hastalarda KTS bulunması ile sigara kullanımı, nefropati, retinopati, KAH, diğer makrovasküler komplikasyonlar, yaş, DM süresi, HbA1c değeri ve VKİ arasında anlamlı ilişki bulunmadı. KTS olan hastaların 56'sı (%87.5) kadın ve 8'i (%12.5) erkekti. Kadın hastalarda KTS daha fazla görülüyordu ( $p<0.001$ ). KTS olan hastaların 49'unda (%77.8) nöropati de vardı ve KTS var olan hastaların çoğunda nöropati de vardı ( $p<0.001$ ).

3. Hastalarda bilateral KTS bulunması ile cinsiyet, sigara kullanımı, nefropati, retinopati, nöropati, KAH, yaş, HbA1c değeri ve VKİ arasında anlamlı ilişki bulunmadı. Bilateral KTS bulunan hastalarda DM süresi daha fazla idi ( $p<0.05$ ).

4. Hastalarda SEMS bulunması ile cinsiyet, sigara kullanımı, nefropati, retinopati, nöropati, KAH, diğer makrovasküler komplikasyonlar, yaş, HbA1c değeri ve VKİ arasında anlamlı ilişki bulunmadı. DM süresi ile hastalarda SEMS bulunması arasında şöyle bir ilişki bulundu; SEMS bulunan hastalarda DM süresi daha fazla idi ( $p<0.05$ ).

5. Hastalarda bilateral SEMS bulunması ile sigara kullanımı, nefropati, KAH, diğer makrovasküler komplikasyonlar, yaş, DM süresi, HbA1c değeri ve VKİ arasında anlamlı ilişki bulunmadı. Bilateral SEMS bulunan hastaların 44'ü (%93.6) kadın hasta iken 3'ü (%6.4) erkek hasta idi. Bilateral SEMS olan hastaların büyük bir kısmı kadın cinsiyet idi ( $p<0.001$ ). Yine bilateral SEMS bulunan hastaların 38'inde (%82.6) nöropati de vardı ve bilateral SEMS bulunanlarda nöropati daha çok görülüyordu ( $p<0.001$ ).

6. Hastalarda DK varlığı ile cinsiyet, sigara kullanımı, nöropati, KAH, diğer makrovasküler komplikasyonlar, yaş, DM süresi ve VKİ arasında anlamlı ilişki bulunmadı. Nefropati ve retinopati ile ilişkisine ise hasta sayısının yetersiz olmasından dolayı istatistiksel analizin güvenilirliği yetersiz olduğu için değerlendirilmedi. DK bulunan hastaların HbA1c ortalaması; 9.68 iken DK bulunmayan hastaların HbA1c ortalaması; 8.3 idi ve HbA1c değeri ile DK bulunması arasında şöyle bir ilişki tespit edildi; DK bulunan hastaların HbA1c değerleri daha yüksekti ( $p<0.05$ ).

7. Hastalarda bilateral DK varlığı ile cinsiyet, sigara kullanımı, retinopati, nöropati, diğer makrovasküler komplikasyonlar, yaş, DM süresi, HbA1c değeri ve VKİ arasında anlamlı ilişki bulunmadı. DK bulunan KAH ve nöropatili hasta sayısı yetersiz olduğundan bu veriler karşılaştırılmadı.

8. Hastalarda TP varlığı ile nefropati, retinopati, nöropati, yaş ve DM süresi arasında anlamlı ilişki bulunmadı. TP bulunan hastaların HbA1c ortalaması; 10.27 iken TP bulunmayan hastaların HbA1c ortalaması 8.34 idi; yani TP bulunan hastaların HbA1c değerleri daha fazla idi ( $p<0.05$ ). TP bulunan hastaların VKİ ortalaması; 27.66 iken TP bulunmayan hastaların VKİ ortalaması; 31.07 idi. Yani TP bulunan hastaların VKİ'leri daha düşüktü ( $p<0.05$ ). Diğer parametreler ise karşılaştırılmadı.

9. Bilateral TP bulunan hasta olmadığı için istatistiksel analiz yapılmadı.

10. Sklerodaktili varlığı ile cinsiyet, sigara kullanımı, nefropati, retinopati, KAH, diğer makrovasküler komplikasyonlar, yaş, DM süresi, HbA1c değeri ve VKİ arasında anlamlı ilişki bulunmadı. Sklerodaktili bulunan 38 hastanın 28'inde (%73.7) nöropati de vardı ve sklerodaktili bulunan hastalarda nöropati daha sık görülüyordu ( $p<0.05$ ).

11. Bilateral Sklerodaktili varlığı ile cinsiyet, sigara kullanımı, nefropati, retinopati, KAH, diğer makrovasküler komplikasyonlar, yaş, DM süresi, HbA1c değeri ve VKİ arasında anlamlı ilişki bulunmadı. Bilateral sklerodaktili bulunan 36 hastanın 27'sinde (%75) nöropati de vardı ve bilateral sklerodaktili bulunan hastalarda nöropati daha sık görülüyordu ( $p<0.05$ ).

12. Hastalarda herhangi bir el komplikasyonunun bulunması ile sigara kullanımı, nefropati,KAH, yaş, DM süresi, HbA1c değeri ve VKİ arasında anlamlı ilişki bulunmadı. Herhangi bir el komplikasyonubulunan retinopatili ve diğer makrovasküler komplikasyonlu hasta sayısı yetersiz olduğundan bu veriler karşılaştırılmadı. Herhangi bir el komplikasyonu bulunan 86 hastanın 69'u (%80.2) kadın hasta idi. El komplikasyonu bulunan hastaların çoğunluğu kadın idi ( $p<0.05$ ).Nöropati bulunan 64 hastanın 57'sinde (%89.1) herhangi bir el komplikasyonu bulunuyordu. Yani nöropati bulunan hastalarda el komplikasyonu daha çok görüldü.

**Tablo 4.6. El komplikasyonlarının DM verileri ile ilişkilerindeki ‘p’ değerleri**

	SEMS	Bilateral SEMS	KTS	Bilateral KTS	DK	Bilateral DK
Yaş	0.67	0.90	0.21	0.38	0.48	0.11
Cinsiyet	0.67	<b>0.00*</b>	<b>0.00*</b>	0.10	0.55	0.10
Sigara	0.60	0.52	0.80	0.26	0.73	0.64
VKİ	0.38	0.73	0.86	0.28	0.24	0.41
DM süresi	<b>0.01*</b>	0.08	0.08	<b>0.04*</b>	0.20	0.43
HbA1c	0.17	0.48	0.50	0.18	<b>0.02*</b>	0.82
Nefropati	0.46	0.51	0.16	0.87	-	0.68
Retinopati	0.68	<b>0.01*</b>	0.09	0.84	-	0.64
Nöropati	0.10	<b>0.00*</b>	<b>0.00*</b>	0.24	0.72	-
KAH	0.56	0.72	0.92	0.72	0.25	-
SVO	-	-	-	-	-	-
Diğer	0.29	-	0.73	-	0.30	0.44

	TP	Sklerodaktili	Bilateral Sklerodaktili	El komplikasyonu
Yaş	0.90	0.85	0.80	0.56
Cinsiyet	-	0.79	0.99	<b>0.01*</b>
Sigara	0.68	0.14	0.20	0.10
VKİ	<b>0.04*</b>	0.23	0.36	0.98
DM süresi	0.70	0.09	0.18	0.15
HbA1c	<b>0.02*</b>	0.26	0.36	0.50
Nefropati	0.10	0.74	0.54	0.93
Retinopati	-	0.34	0.39	-
Nöropati	0.73	<b>0.01*</b>	<b>0.01*</b>	<b>0.00*</b>
KAH	-	0.37	0.47	-
SVO	-	-	-	-
Diğer	-	-	-	-

\* p<0.05 olan istatistiksel olarak anlamlı değerler

## 5. TARTIŞMA

DM, bilinen en eski hastalıklardan biridir ve yaklaşık 3000 yıl önce Mısır elyazma nüshalarında DM'den bahsedilmektedir (Ahmed 2002). Tip 1 ve tip 2 DM ayrımı 1936 yılında net olarak yapılmıştır. 1988 yılında ise tip 2 DM ilk defa metabolik sendromun bir parçası olarak tanımlanmıştır (Patlak 2002). DM'nin en sık görülen formu, %90'ın üstünde bir oranla tip 2 DM'dir ve genetik, çevresel ve davranışsal risk faktörleri arasındaki etkileşim sonucu ortaya çıkar (Maitra 2005, Chen 2011, Genetic basis of type 1 and type2 diabetes, obesity, and their complications 2011).

Tip 2 DM, insülin direnci ve/veya yetersiz insülin salınımının hiperglisemi ile sonuçlanmasıyla karakterize kronik metabolizma hastalığıdır. Tedavisi yeterince yapılamayan hiperglisemi, kronik dönemde mikrovasküler, makrovasküler ve nonvasküler komplikasyonlarla sonuçlanır. Mikrovasküler komplikasyonlar retinal, renal ve nöral bozuklukları içerirken makrovasküler komplikasyonlar; koroner arter hastalığı, serebrovasküler olay ve diğer makrovasküler komplikasyon grubunu oluşturan periferik arter hastalığı, diyabetik ayak yarası gibi hastalıklardır (Kelly 2000). El komplikasyonlarını da kapsayan kas iskelet sistemi bozuklukları, gastrointestinal sistem bozuklukları, ürojinekolojik sistem bozuklukları gibi bozukluklar da DM'nin kronik vasküler olmayan komplikasyonlarıdır. Bu komplikasyonlar da DM'de ciddi morbidite ve mortalite artışına sebep olmaktadır. Öyle ki, Amerika Birleşik Devletleri'nde 2009 yılındaki ölümlerin yedinci en sık sebebi DM'dir (Kochanek 2011).

Türkiye'de 2010 yılı itibari ile erişkin (20-79 yaş) nüfusta diyabet prevalansı % 7.4'tür. Bunların % 5-10'u Tip 1 DM tanılı olanlardır. Kadın ve erkek oranları birbirine yakındır. Tahminlere göre, 2010 yılı itibari ile tüm dünyada erişkin (20-79 yaş) nüfusta diyabet prevalansı %6.6'dır ve 2030 yılında %18 artış ile bu değer %7.8 olacağı öngörülmektedir (International Diabetes Federation. Diabetes Atlas 2009). Amerika Birleşik Devletleri'nde ise toplumun % 8.3'ünün DM tanısı vardır. 20 yaş ve üstünde bu oran % 11.3'e çıkmaktadır ve 65 yaş ve üstü popülasyonun %25'inde DM hastalığı bulunmaktadır (U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention 2011).

DM, çok çeşitli kas iskelet sistemi komplikasyonları ile ilişkilidir ve bu komplikasyonları tanımak önemlidir. Çünkü, DM'ye bağlı kas iskelet sistemi komplikasyonlarının çoğu tedaviye iyi yanıt vermekte ve hastanın tedavi ile yaşam kalitesi

belirgin olarak düzelmektedir. Kas iskelet sisteminde üst ekstremitenin ve özellikle de elin erişmek, tutmak/kavramak, taşımak ve bırakmak gibi insanın işlevselliği ile çok yakından ilişkili olan fonksiyonları vardır. El problemleri insanların günlük yaşam aktivitelerinde ve kişisel bakımlarında belirgin azalmaya yol açarak yaşam kalitesini bozabilir. DM, mikrovasküler yapılarda, bağ dokuda ve periferik sinirlerde patolojik değişikliklere neden olarak elde bozukluklara yol açabilir. DM ile ilişkili olan el komplikasyonları, DM'nin makrovasküler ve mikrovasküler komplikasyonları kadar net bilinmemektedir ve DM'de görülen el bozukluklarının gerçekten DM'ye bağlı komplikasyon olup olmadığı hakkındaki veriler henüz yeterli değildir fakat şu da bir gerçektir ki; KTS, SEMS, DK, TP gibi el bozuklukları DM'de normal popülasyona göre daha fazla görülmektedir (Papanas 2010).

Biz, bu çalışmamızda; 117 diyabetik hastanın demografik verilerini kaydettik, HbA1c değerlerini, VKİ'lerini, DM sürelerini hesapladık; el muayenesi yaparak KTS, SEMS, DK, TP, KRAS, sklerodaktili sıklıklarını belirledik ve bunların yaş, DM süresi, HbA1c değeri, VKİ, mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonlar ile ilişkisini inceledik. Hasta sayımızın yapılmış birçok çalışmaya göre çok olması el bozukluklarının DM'de sıklığını belirlemek açısından faydalı oldu. Yine el bozuklukları ile yaş, DM süresi, HbA1c değeri, VKİ, mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonlar arasındaki ilişkiyi incelemenin literatüre katkıda bulunacağını düşünüyoruz.

Çalışmamıza 117 hasta aldık ve şu sonuçları bulduk; hastaların 31'i (%26.5) erkek, 86'sı (%73.5) kadın idi. Hastaların ortalama yaşı;  $52 \pm 7.8$  (24-64), ortanca yaşı; 53 (47.5-58) idi. Hastaların 78'i (%66.7) ev hanımı, 11'i (%9.4) emekli, 14'ü (%12) profesyonel bir iş ile uğraşmakta ve 14'ü (%12) işçi idi. Hastaların ortalama eğitim süresi;  $6.3 \pm 4.2$  (0-16) yıl iken eğitim süresinin ortanca değeri; 5 (5-8) yıl idi. Hastaların 109'u (%93) evli, 2'si (%1.3) bekar, 6'sı (%5.1) dul idi. 110 (%94) hastanın dominant eli sağ iken 7 (%6) hastanın dominant eli soldu. Hastaların 13'ü (%11.1) sigara kullanıyorken 9'u (%7.7) sigarayı bırakmış ve 95'i (%81.2) sigara kullanmıyordu; 2'sinde (%1.7) alkol alışkanlığı varken 8'inde (%6.8) günde 10 bardaktan fazla çay içme alışkanlığı vardı. Hastaların VKİ ortalaması;  $30.8 \pm 5$  (15,9-41,2) iken ortanca değeri; 30 (27.2-34.2) idi. Hastaların DM tanı süresi ortalama;  $8.4 \pm 6.8$  (1-30) yıl idi. Hastaların 45'i (%38.5) düzenli olarak 3 ana - 3 ara öğünlü DM diyeti yapmaktayken 9'u (%7.7) düzensiz olarak diyet yapmaktaydı ve 63'ü (%53.8) hiç diyet yapmamaktaydı. 61 (%52.1) hasta sadece oral antidiyabetik kullanıyorken 11 (%9.4) hasta sadece insülin kullanmaktaydı. Oral antidiyabetik ilaç ile beraber insülin kullanan 40 (%34.2) hasta varken 5 (%4.3) hasta hiçbir ilaç kullanmıyordu.



Hastaların HbA1C ortalaması;  $8.5 \pm 2.3$  (5,2-15,6) iken HbA1C ortanca değeri 7.9 (6.7-9.8) idi.

Ardıç 2003' ün yapmış olduğu çalışmada da sadece tip 2 DM tanılı hastalar incelenmiş, 78 hasta alınmış ve hastaların %70.5'i kadın cinsiyet imiş, hastaların ortalama yaşı  $57.8 \pm 11.9$  (32-81) imiş. Hastalarda DM hastalığının süresi  $9.4 \pm 7.2$  (0.1-15) imiş, hastaların bakılan AKŞ değerlerinin ortalaması  $221.20 \pm 98.1$  (102-415) imiş; 2 (%2.6) hasta sadece diyet yapmakta, 42 (%53.8) hasta oral antidiyabetik ilaç kullanmakta, 34 (%43.6) hasta ise insülin kullanmaktaymış. Bizim çalışmamız ile Ardıç 2003 yaptığı çalışmadaki hastaların yaş ortalaması, cinsiyet dağılımı, diyabet süresi ve ilaç kullanım oranları birbirlerine çok yakın değerlerdi. Ramchurn 2009 yaptığı çalışmada, hem tip 1 hem de tip 2 DM tanılı hastalar alınmış. Tip 2 DM tanılı hastaların yaş ortalaması bizim çalışmamızdaki hastaların yaş ortalamasından biraz fazla olarak 60 imiş, DM süresi bizim çalışmamızdakine yakın bir süre ile ortalama 9 yıl imiş. Ortalama HbA1c değeri de bizim çalışmamız ile çok yakın olarak 8.6 imiş. Çıtıl 2010'un Kayseri'de yapmış olduğu Diyabetik Hastalarda Metabolik Kontrol Durumu ve Eşlik Eden Faktörler isimli çalışma, diyabetik hasta taramalarında hastaların mevcut durumlarını göstermesi açısından önemlidir. Bu çalışmada 294 DM tanılı hasta taranmış, hastaların ortalama yaşı,  $57.6 \pm 9.7$ , medeni durumu %83 oranla evli, % 16.7 oranla dul ve % 0.3 oranla bekar imiş. Bizim çalışmamızda evli hasta oranı %93 ile biraz daha fazla iken dul oranı daha düşük, bekar oranı daha fazla idi. Çıtıl 2010'un yaptığı çalışmada hastaların %70.1'i 1-10 yıl arası, %41.8'i 1-5 yıl arası DM süresine sahip imiş, ortalama DM süresi ise  $6.8 \pm 6.2$  yılımış, bizim çalışmamızda ise DM süresi ortalama  $8.4 \pm 6.8$  (1-30) yıl ile biraz daha fazla idi. Bu ortalama Gözaydın 2003'ün çalışmasında  $7.0 \pm 6.1$  yıl, Papadopoulos 2007'nin Yunanistan'da yaptığı araştırmada  $10.0 \pm 8.3$  yıl, Chan 2010'un araştırmada ise  $15.1 \pm 8.0$  yıl olarak bulunmuştur. Tip 2 DM tanılı hastalarla yapılan çeşitli çalışmalarda, görüldüğü gibi diyabet süresi farklılık göstermektedir. Yine Çıtıl 2010'un yaptığı çalışmada, hastaların ortalama VKİ;  $29,8 \pm 4,6$  iken bizim çalışmamızda VKİ;  $30.8 \pm 5$  (15,9-41,2) ile birbirine çok yakındı. Ortalama VKİ Gözaydın 2003'ün araştırmada  $31.1 \pm 3.8$ ; Papadopoulos 2007'nin araştırmada ise  $30.4 \pm 5.2$  bulunmuştur. Bizim çalışmamızdaki ve diğer çalışmalardaki VKİ ortalamasına göre diyabetik hastaların çoğu obezdir ve bu da diyabetli bireylerde genel popülasyona göre obezitenin daha sık olduğunu desteklemektedir. Pala 2004'ün yaptığı araştırmaya ise 98 hasta alınmış, hastaların % 71.4'ü bizim çalışmamızdakine çok yakın oran olarak kadın cinsiyet imiş. Yine bu

çalışmadaki hastaların %87.8'i evli, %2'si bekar, % 9.2'si dul imiş, bu oranlar bizim çalışmamızdaki oranlar ile çok yakın değerlerdir.

Glikozillenmiş hemoglobin A1c değeri, diyabetik hastalarda ortalama 3 aylık glisemik kontrolü yansıtır. Glisemik kontrol, komplikasyon gelişme riski açısından niye bir göstergedir ve uzun dönem glisemik kontrolün değerlendirilmesinde HbA1c ölçümü altın standart olarak kabul edilmektedir (Diabetes Mellitus Çalışma ve Eğitim Grubu 2011, The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus 1993, UKPDS 33 1998). Açlık kan şekeri değeri ise; yemek yeme, insülin uygulanması, egzersiz ve stres gibi kısa süreli olaylardan etkilenir ve glisemik kontrolün değerlendirilmesinde güvenilir bir kriter değildir. HbA1c değerinin %6.5 ve altında olması diyabetik hastalardaki hedefdir ve ideal olan %6 ve altında olmasıdır (Diabetes Mellitus Çalışma ve Eğitim Grubu 2011). Ardıç 2003'ün yaptığı çalışmada AKŞ düzeylerine bakılmış iken biz çalışmamızda yaklaşık 3 aylık AKŞ düzeyi ile korele olan HbA1c düzeylerine baktık ve HbA1c değerlerinin ortalaması; 8.5 idi, bu değer yaklaşık olarak 220-230 mg/dl AKŞ düzeyine denk geliyordu ki bu da Ardıç 2003'ün hastalarındaki 221 mg/dl olan AKŞ düzeyine çok yakın bir değerdi (93). Çıtıl 2010'un yaptığı çalışmada hastaların HbA1c değerlerine göre metabolik kontrol durumu incelenmiş ve %45.9'unda kötü, %29.3'ünde sınırdaki, %24.8'inde iyi olduğu bulunmuş; HbA1c değerlerinin ortalaması 7.79±1.69 olarak bulunmuş. Gözaydın 2003'ün çalışmasında ise HbA1c ortalaması; 7.62±1.56 olup, her iki çalışmadaki değerler bizim çalışmamızdan yaklaşık 0.8 oranında düşüktür.

Diyabetik hastalarda etkin glisemi kontrolü, ciddi morbidite ve mortalite sebebi olan makrovasküler, mikrovasküler ve non-vasküler komplikasyonların gelişmesini yavaşlatır. Diyet, oral antidiyabetik ilaçlar ve insülin kan şekeri regülasyonunda kullanılan ilaç ve yöntemlerdir. DM tedavisindeki yaklaşımları karşılaştığımızda şunu gördük; Ardıç 2003 diyeti tedavi yöntemlerini arasında değerlendirmişler, biz ise hastaların diyet yapıp yapmadığını ilaç tedavisinden ayrı olarak araştırdık. İlaç kullanımına baktığımızda, Ardıç 2003 yaptığı çalışmada oral antidiyabetik ilaç kullanımı ve insülin kullanımı grupları var fakat hem oral antidiyabetik ilaç kullanan hem de insülin kullanan hastalar ayrıca belirtilmemiş, muhtemelen bu son grup insülin kullanan hasta grubunda değerlendirilmiş. Biz ise çalışmamızda oral antidiyabetik ilaç kullanan hastaları, sadece insülin kullanan hastaları ve oral antidiyabetik ilaç ile insülini beraber kullanan hastaları ayrı ayrı sınıflandırdık ve sadece insülin kullanan hastalar ile oral antidiyabetik ile beraber insülin

kullanan hastaları insülin kullanan hasta grubu adı altında birleştirecek olursak Ardıç 2003 yaptığı çalışma ile aynı oranlar olduğunu gördük. Ardıç 2003 çalışmasında insülin kullanan hastaların oranı bizim çalışmamızdaki gibi %43.6 idi. Çıtıl 2010'un yaptığı araştırmada; hastaların %5.1'i sadece diyet yapıyormuş, %63.6'sı oral antidiyabetik ilaç, %11.2'si insülin, %12.3'ü oral antidiyabetik ilaç ile beraber insülin kullanıyormuş, %7.8'i ise diyabet tedavisi görmüyormuş. Bizim çalışmamız gibi Çıtıl 2010'un yaptığı çalışmada da oral antidiyabetik ilaç kullanan hasta en fazla idi.

Hiperglisemi kontrolünde 3 ana 3 ara öğünlü DM diyetinin önemi büyüktür. Bu açıdan hastalarımızı sorguladık ve şu sonuçları elde ettik; hastaların 45'i (%38.5) düzenli olarak 3 ana, 3 ara öğünlü DM diyeti yapmaktayken 9'u (%7.7) düzensiz olarak diyet yapmaktaydı ve 63'ü (%53.8) hiç diyet yapmamaktaydı. Çıtıl 2010'un yaptığı çalışmada; günlük öğün sayısı 6 ve üzerinde olanların oranı %8.2 iken hastaların %56.5'i diyabet nedeniyle diyet yaptığını, diyet yapanların ise sadece %13.3'ü diyete tam olarak uyduklarını belirtmiş; Yunanistan'da yapılan çalışmada (Papadopoulos 2007) ise DM diyeti yaptığını belirtenlerin oranı %74.9 bulunmuş. Bizim çalışmamızdaki hastaların DM diyeti yapma oranı Çıtıl 2010'un yaptığı çalışmadaki hastalara göre daha fazla iken Yunanistan'da yapılan çalışmaya (Papadopoulos 2007) göre daha az bulunmuştur.

Çalışmamızdaki hastaların 11'inde komorbid hastalık olarak sadece (%9.4) HT, 18'inde (%15.4) HT ve beraberinde başka bir hastalık, 9'unda (%7.7) HL, 10'unda (%8.5) HL ve beraberinde başka bir hastalık, 25'inde (%21.4) HT ve HL, 10'unda (%8.5) HT, HL ve beraberlerinde başka bir hastalık, 14'ünde (%12) ise başka bir hastalık vardı. 20 (%17.1) hastada ise DM harici hastalık yoktu. Yani, hastaların %82.9'unda komorbid bir hastalık vardı. 87 (%74.4) hasta DM beraberindeki hastalık için medikal tedavi alırken 30 (%25.6) hasta DM ilaçları haricinde ilaç kullanmamaktaydı. Çıtıl 2010'un yaptığı çalışmada; diyabetik hastaların %71.8'inde komorbid hastalık varmış, bu hastalıklar sıklık sırasına göre en sık HT, HL ve KAH imiş. Papadopoulos'un çalışmasında (Papadopoulos 2007), diyabetik hastalarda komorbidite oranı ise %95.2 imiş ve hastaların %76.9'unda HT, %42.5'inde ise HL varmış. Pala 2004'ün çalışmasında ise diyabetik hastalarda komorbidite oranı %60.2 bulunmuş. HT prevalansının DM tanılı hastalarda normal popülasyondan 2 kat fazla olduğu bilinmektedir. TURDEP-II'ye göre Türkiye'de HT prevalansı %31.2'dir. Bizim çalışmamızda ise HT oranı %54.7 ile TURDEP-II'deki normal popülasyonun yaklaşık iki katı sıklıktadır.

Sigara kullanımı diyabette komplikasyon riskini artırmaktadır. Bizim çalışmamızda sigara içen hasta sayısı 13 (%11.1), sigarayı bırakmış hasta sayısı 9 (%7.7) ve hiç sigara kullanmamış hasta sayısı 95 (%81.2) idi. TURDEP-II'ye göre normal popülasyonda sigara kullanımı %17.3, erkeklerde ise bu oran %30 civarında bulunmuştur. 2000 yılında yapılan TEKHARF çalışmasında ise sigara içme prevalansı erkeklerde %59.4, kadınlarda %18.9 olarak bulunmuş. Bizim çalışmamızda sigara kullanım oranının düşük olmasının sebebi hastaların yaklaşık ¾'ünün kadın olması olabilir. Yine DM tanılı hastaların takipleri sırasında hekimleri tarafından sigarayı bıraktırma teşviki, sigara kullanımındaki azlığa katkıda bulunmuş olabilir. Pala 2004'ün yaptığı çalışmada diyabetik hastaların %17.3'ü sigara kullanıyorken, %82.7'si sigara kullanmıyormuş. Yunanistan'da (Papadopoulos 2007) yapılan çalışmada ise hastaların 21'i (%9.6) sigara kullanmaktaymış ve bu son iki çalışmadaki oranlar bizim çalışmamızdaki oranlara daha yakındır. Hastalarımızın 2'sinde (%1.7) alkol alışkanlığı varken 8'inde (%6.8) günde 10 bardaktan fazla çay içme alışkanlığı vardı.

DM ve komplikasyonları, tüm dünyada olduğu gibi Türkiye'de de morbidite ve mortalitenin başlıca sebeplerindedir. Biz de çalışmamızda mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonları araştırdık. Sıklıkları şu şekilde idi; 25 (%21.6) hastada nefropati varken, 91 (%78.4) hastada yoktu. Retinopati, 22 (%19) hastada var iken 94 (%81) hastada yoktu. Nöropati ise 64 (%55.2) hastada var iken 52 (%44.8) hastada yoktu. Makrovasküler komplikasyonlardan koroner arter hastalığı 17 (%14.5) hastada bulunuyor iken 100 (%85.5) hastada bulunmuyordu. 3 (%2.6) hasta serebrovasküler olay geçirmişken 114 (%97.4) hasta geçirmemişti. Diğer makrovasküler komplikasyonlar ise 8 (%6.8) hastada var iken 109 (%93.2) hastada yoktu. Ardıç 2003'ün yapmış olduğu çalışmada hastaların %12.8'inde retinopati, %12.8'inde nöropati varmış ve hiçbir hastada nefropati bulmamışlar. Pala 2004'ün yaptığı çalışmada ise hastaların %15.3'ünde retinopati, %14.3'ünde nöropati varmış. Makrovasküler komplikasyonlardan diğer makrovasküler komplikasyonların büyük bir kısmını oluşturan ayak problemi, hastaların %9.2'sinde var iken miyokard infarktüsü öyküsü hastaların %7.1'inde tespit edilmiş. Yunanistan'daki çalışmada (Papadopoulos 2007) ise retinopati hastaların %11.1'inde, nöropati hastaların %8.5'inde, nefropati ise hastaların %3.1'inde bulunmuş ve hastaların %31.4'ünde makrovasküler komplikasyonlar bulunmuş. Avustralya'da yapılmış bir çalışmada (Maple-Brown 2004); nöropati sıklığı %28, retinopati sıklığı %7, nefropati sıklığı %72 ve periferik vasküler hastalık sıklığı %5.4 bulunmuş. Avustralya'da yapılan bir başka

çalışmada (Maple-Brown 2008) ise nöropati sıklığı %9, retinopati sıklığı %22, nefropati sıklığı %38 ve periferik vasküler hastalık sıklığı %12 bulunmuş. Kanada'da yapılan bir çalışmada (Hanley 2005) ise; nöropati sıklığı %47, retinopati sıklığı %24, nefropati sıklığı %55 ve periferik vasküler hastalık sıklığı %11 bulunmuş. Türkiye'de diyabetik retinopati epidemiyolojisinin araştırıldığı; Taş 2005'in 2000 yılında yaptığı, 2362 hastayı inceledikleri, çok merkezli, kesitsel çalışmada diyabetik retinopati prevalansı %30.5 olarak bulunmuştur. Otuz yaş altı tip 2 DM tanılı 47 hastada %27.7, 30 yaş ve üstü tip 2 DM tanısı olan 1480 hastada %22.7 olarak bulunduğu bildirilmiştir. Bir başka çalışmada (Taş 2006) otuz yaş altı tip 2 DM tanısı olan hastalarda retinopati prevalansı %27.7; otuz yaş üstü tip 2 DM tanısı olan hastalarda retinopati prevalansı ise %22.7 olarak bulunmuş. Kore'de yapılan çalışmada (Lim 2009) ise tip 2 DM tanılı hastalarda nefropati, retinopati ve nöropati sıklığı sırasıyla %30.3, %38.3 ve %44.6 bulunmuş. Makrovasküler komplikasyonlardan KAH, SVO ve periferik arter hastalığı sıklıkları sırasıyla; %8.7, %6.7 ve %3.0 bulunmuş. Peru'da yapılan çalışmada (Villena 2011) ise tip 2 DM tanılı hastalarda retinopati sıklığına bakılmış ve %23.1 bulunmuş. Bu çalışmalarda da görüldüğü gibi DM'de makrovasküler ve mikrovasküler komplikasyon görülme sıklığı çok çeşitlilik göstermektedir ve bu konu hakkında net bir bilgi yoktur. Bunun sebebi komplikasyonları belirlemedeki yöntem farklılıkları, hasta gruplarının farklılıkları ve çevresel faktörler olabilir. Net sıklıkların belirlenmesi için; fazla sayıda DM tanılı hastada tarama kriterleri standardize edilmiş yöntemlerle komplikasyonların araştırılmasına ihtiyaç vardır.

DM'nin hastaların ellerinde hangi bozukluklara ne sıklıkta yol açtığını öğrenebilmek için literatürde taradığımız birçok çalışmadan daha fazla sayıda hastayı taradık. Elde bozukluklara yol açan romatoid artrit gibi inflamatuvar hastalığı olan hastaları, spastik el bozukluğu yapan SVO geçirmiş hastaları ve ileri derece dejeneratif el bulguları olan hastaları çalışmamıza almadık. İleri derece dejenerasyonun daha sık görüldüğü 65 yaş üstü popülasyonu da çalışmamıza dahil etmedik. Birçok çalışmada tip 1 ve tip 2 DM hastaları karışık alınmış, biz ise ayırımın net olarak yapılabilmesi için sadece tip 2 DM tanısı olan hastaları inceledik ve hastaları randomize olarak seçtik.

Taradığımız literatürler arasında yapılan hiçbir çalışmada hastaların el şikayeti olup olmadığı ve el şikayetlerinin süresi araştırılmamış; biz hastaların el şikayetlerinin varlığını, başlangıç şeklini ve süresini sorguladık. Çalışmamıza aldığımız 117 hastanın 76'sının (%65) sağ ve/veya sol eli ile ilgili şikayeti vardı, 41 (%35) hastada ise el şikayeti yoktu. Eli ile ilgili şikayeti olan hastaların el şikayetinin başlangıç şekli; 9 (%11.8) hastada ağrı, 3

(%3.9) hastada sabah tutukluğu, 1 (%1.3) hastada şişlik, 4 (%5.3) hastada kuvvetsizlik, 56 (%73.7) hastada uyuşma ve 3 (%3.9) hastada başka şikayetler idi. El şikayeti olan hastaların eli ile ilgili şikayetlerinin süresi ortalama;  $3.65 \pm 3.4$  (1-15) yıl iken, ortanca değeri; 2.5 (1-5) yıl idi. Hastalarda el şikayeti bulunması ile cinsiyet, sigara kullanımı, nefropati, retinopati, nöropati, KAH, yaş, DM süresi, HbA1c değeri ve VKİ arasındaki ilişkiyi araştırdık ve anlamlı ilişki bulamadık.

El bozukluklarına baktığımızda ise SEMS, hastaların 51'inde (%43.6) varken 66 (%56.4) hastada yoktu. 47 (%40.2) hastada ise SEMS bilateraldi. Ardıç 2003'ün yaptığı çalışmada hiçbir hastada SEMS tespit edilmemiş. Cederlund 2009 ise çalışmalarında SEMS sıklığını %34,7 olarak bulmuşlar. Duyur Çakıt 2009, SEMS sıklığını %67.5; Ramchurn 2009, %36 olarak bulmuş. Bazı derlemelerde (Arkkila 2003, Kirazlı 2011), tip 2 DM'lilerde SEMS sıklığı %25-76 olarak belirtilmiş ve cinsiyet, ırk ve HbA1c ile değerlendirilen metabolik kontrol ile ilişkili olmadığı ama DM süresi ve yaş ile ilişkili olduğu belirtilmiştir. Yine bu çalışmalarda, SEMS ile mikrovasküler komplikasyonlar arasındaki ilişkinin tip 1 DM tanılı hastalarda net olarak ortaya konduğu söylenmektedir. Bir başka derlemede (Lebiedz-Odrbina 2010) ise tip 2 DM tanılı hastalarda SEMS sıklığı % 45-76 olarak belirtilmiş ve SEMS bulunması ile yaş ve DM süresinin ilişkili olduğunu; SEMS bulunan hastalarda nefropati, retinopati ve insülin kullanım sıklığının daha çok olduğu belirtilmiştir. Bizim çalışmamızdaki SEMS sıklığı literatürdeki çalışmaların çoğu ile uyumlu idi. Çalışmamızda hastalarda SEMS bulunması ile cinsiyet, sigara kullanımı, nefropati, retinopati, nöropati, KAH, diğer makrovasküler komplikasyonlar, yaş, HbA1c değeri ve VKİ arasında anlamlı ilişki bulamadık. DM süresi ile hastalarda SEMS bulunması arasında ise şöyle bir ilişki bulduk; SEMS bulunan hastalarda DM süresi daha fazla idi ( $p<0.05$ ). Yine, taradığımız hiçbir çalışmada bakılmamış olan, hastalarda bilateral SEMS bulunması ile sigara kullanımı, nefropati, KAH, diğer makrovasküler komplikasyonlar, yaş, DM süresi, HbA1c değeri ve VKİ arasında anlamlı ilişki bulamadık. Bilateral SEMS bulunan hastaların 44'ü (%93.6) kadın hasta iken 3'ü (%6.4) erkek hasta idi. Bilateral SEMS olan hastaların büyük bir kısmı kadın cinsiyet idi ( $p<0.001$ ) ve bilateral SEMS bulunması ile cinsiyet arasında ilişki vardı. Yine bilateral SEMS bulunan hastaların 38'inde (%82.6) nöropati de vardı ve bilateral SEMS bulunanlarda nöropati daha çok görülüyordu ( $p<0.001$ ).

Çalışmamıza aldığımız 117 hastanın 64'ünde (%54.7) KTS vardı, 53'ünde (%45.3) KTS yoktu. Hastaların 47'sinde (%40.2) ise KTS bilateraldi. DM'de KTS prevalansı %11-

25 arasında ve kadınlarda daha sık olarak belirtilmektedir (Chammas 1995). Ayrıca KTS tanıları hastaların da %5-8'inde DM olduğu söylenmektedir (Comi 1985). Bir çalışmada da (Becker 2002) DM'nin unilateral KTS için değil de bilateral KTS için risk faktörü olduğu belirtilmiştir. Ardıç 2003, çalışmalarında KTS sıklığını % 1.3; Ramchurn 2009 ise %25 olarak bulmuşlar. Taşpınar 2005, klinik olarak KTS tespit ettiği diyabetik hastalarda EMG çekmiş ve hastaların % 59.09'unda KTS tanısını kesinleştirmiştir. Biz çalışmamızda klinik olarak KTS varlığına baktık. Taşpınar 2005'in çalışmasına göre oranlayacak olursak, klinik olarak KTS tespit ettiğimiz 64 hastanın %60'ı %33'tür. Hesaplanan bu oran EMG ile doğrulanmış KTS oranını yansıtır ve literatürdeki diyabetik hastalarda bulunan EMG ile doğrulanmış KTS sıklığı ile uyumaktadır. Fakat hastalarımıza EMG çekmeyişimiz çalışmamızın bir eksikliğidir. Comi 1985, diyabetik hastalarda KTS varlığının yaş ve DM süresi ile ilişkili olduğunu söylemişlerdir. Gamstedt 1993, KTS'nin DM süresi ile ilişkili olduğunu fakat metabolik kontrol, nefropati ve retinopati ile ilişkili olmadığını söylemişlerdir. Alp 2003 de KTS ile DM süresi arasında korelasyon olduğunu söylemişlerdir. Biz ise çalışmamızda; hastalarda KTS bulunması ile sigara kullanımı, nefropati, retinopati, KAH, diğer makrovasküler komplikasyonlar, yaş, DM süresi, HbA1c değeri ve VKİ arasında anlamlı ilişki bulamadık. KTS olan hastaların 56'sı (%87.5) kadın ve 8'i (%12.5) erkekti. Kadın hastalarda KTS daha fazla görülüyordu ( $p<0.001$ ). KTS olan hastaların 49'unda (%77.8) nöropati de vardı ( $p<0.001$ ). Hastalarda bilateral KTS bulunması ile cinsiyet, sigara kullanımı, nefropati, retinopati, nöropati, KAH, yaş, HbA1c değeri ve VKİ arasında anlamlı ilişki bulunmadı. Bilateral KTS bulunan hastalarda DM süresi daha fazla idi ( $p<0.05$ ). Yani; KTS ile cinsiyet ve nöropati arasında; bilateral KTS ile de DM süresi arasında ilişki bulduk.

DK, diyabetik hastaların %16-42'sinde görülmektedir; yaş ve DM süresi arttıkça DK görülme sıklığı da artmaktadır (Noble 1984, Gamstedt 1993). Çeşitli çalışmalarda DK'nın uzun süreli kötü metabolik kontrol ve mikrovasküler komplikasyon varlığı ile ilişkili olduğu da belirtilmiştir (Kirazlı 2011). Bizim çalışmamızda; DK, 16 (%13.7) hastada tespit edildi, 101 (%86.3) hastada bulunamadı. 8 (%6.8) hastada ise DK bilateraldi. Hastalarda DK varlığı ile cinsiyet, sigara kullanımı, nöropati, KAH, diğer makrovasküler komplikasyonlar, yaş, DM süresi ve VKİ arasında anlamlı ilişki bulunmadı. Nefropati ve retinopati ile ilişkisine ise hasta sayısının yetersiz olmasından dolayı istatistiksel analizin güvenilirliği yetersiz olduğu için değerlendirilmedi. DK bulunan hastaların HbA1c ortalaması; 9.68 iken, DK bulunmayan hastaların HbA1c ortalaması; 8.3 idi ve HbA1c

değeri ile DK bulunması arasında şöyle bir ilişki tespit edildi; DK bulunan hastaların HbA1c değerleri daha yüksekti ( $p<0.05$ ). Hastalarda bilateral DK varlığı ile cinsiyet, sigara kullanımı, retinopati, nöropati, diğer makrovasküler komplikasyonlar, yaş, DM süresi, HbA1c değeri ve VKİ arasında anlamlı ilişki bulunmadı. DK bulunan KAH ve nöropatili hasta sayısı yetersiz olduğundan bu veriler karşılaştırılmadı. Ardıç 2003, DK sıklığını %21.8; Ramchurn 2009 ise %17 olarak bulmuşlardır. Bizim çalışmamızda DK sıklığı diğer çalışmalara göre azdır ve DM'de bildirilen oranların alt sınırına yakındır. Literatür ile uyumlu olarak kötü metabolik kontrolün DK ile ilişkili olduğunu tespit ettik fakat yaş ile ilişkisini tespit edemedik. Bu konu için daha fazla sayıda hasta ile çalışmalara ihtiyaç vardır.

TP, DM tanılı hastalarda %10-15 sıklığında görülmektedir. Diyabet süresi, uzun süreli kötü metabolik kontrol ve mikrovasküler komplikasyon varlığı ile ilişkili olduğu söylenmektedir (Kirazlı, 2011). Ramchurn 2009, TP sıklığını tip 2 DM tanılı hastalarda %38, Ardıç 2003, ise %3.8 olarak bulmuşlardır. Bizim çalışmamızda ise TP sıklığı %7.7 idi ve hastaların hiçbirinde TP bilateral değildi. Hastalarda TP varlığı ile nefropati, retinopati, nöropati, yaş ve DM süresi arasında anlamlı ilişki bulamadık; TP bulunan hastaların HbA1c ortalaması 10.27 iken TP bulunmayan hastaların HbA1c ortalaması 8.34 idi; yani TP bulunan hastaların HbA1c değerleri daha fazla olarak tespit ettik ( $p<0.05$ ). Yine, TP bulunan hastaların VKİ ortalaması; 27.66 iken TP bulunmayan hastaların VKİ ortalaması; 31.07 idi. Yani TP bulunan hastaların VKİ'leri daha düşüktü ( $p<0.05$ ). Literatürle uyumlu olarak kötü glisemi kontrolünü TP ile ilişkili bulduk fakat mikrovasküler komplikasyon varlığı ile TP ilişkisini Ardıç 2003, çalışmasındaki gibi tespit edemedik.

DM'de deri değişikliklerinin olabileceği klinik görüş olarak belirtilse de bu konu ile ilgili literatürde yeterli çalışma yoktur. Diyabetik hastalarda onikomikozun daha sık görüldüğü söylenmektedir (Poblete-Gutiérrez 2006). Parmakların daha çok dorsal yüzeylerinde katılaşma ile seyreden sklerodaktili ile ilgili ise yeterince çalışma yoktur. Diyabet süresi arttıkça sklerodaktili sıklığının arttığı söylene de yeni tanı konmuş çocuk hastalarda da sklerodaktili görülebilmektedir (Seibold 1982). Biz çalışmamızda sklerodaktili sıklığını %32.5 olarak bulduk ve hastaların %30.8'inde sklerodaktili bilateraldi. Sklerodaktili varlığı ile cinsiyet, sigara kullanımı, nefropati, retinopati, KAH, diğer makrovasküler komplikasyonlar, yaş, DM süresi, HbA1c değeri ve VKİ arasında anlamlı ilişki bulamadık fakat sklerodaktili bulunan 38 hastanın 28'inde (%73.7) nöropati



de vardı ve sklerodaktili bulunan hastalarda nöropati daha sık görülüyordu ( $p<0.05$ ). Bilateral Sklerodaktili varlığı ile cinsiyet, sigara kullanımı, nefropati, retinopati, KAH, diğer makrovasküler komplikasyonlar, yaş, DM süresi, HbA1c değeri ve VKİ arasında da anlamlı ilişki bulamadık ancak sklerodaktili ile benzer şekilde bilateral sklerodaktili bulunan 36 hastanın 27'sinde (%75) nöropati de vardı ve bilateral sklerodaktili bulunan hastalarda nöropatiyi daha sık tespit ettik ( $p<0.05$ ).

KRAS'nin DM'de sıklığının arttığını söyleyenler vardır. Fakat genel toplumda KRAS sıklığı ile ilgili yeterli veri yoktur. Çalışmamızda KRAS sıklığına baktık ve 2 (%1.7) hastada tespit ettik, bunların 1 (%0.9)'inde KRAS bilateraldi.

DM'de el tutulumunun sıklığını araştıran çalışmalarda bakılan el bozukluğuna göre sıklık değişebilmektedir. Diyabette el lezyonlarının sıklığına ait veriler genelde eski çalışmalardan elde edilmektedir ve bu çalışmalarda da tip 1 ve tip 2 DM beraber incelenmiş ayrıca erişkin ve adolesan ayrımı da yapılmamıştır (Kirazlı 2011). Bir çalışmada diyabetik hastaların yarısında el komplikasyonu geliştiği söylenmiştir (Gamstedt 1993). Bir başka çalışma da bunu doğrulamış ve DM süresi ve yaş ile el komplikasyonunun ilişkili olduğunu belirtmiştir (Cagliero 2002). Yeni bir çalışma olan Ramchurn 2009, çalışmasında ise tip 2 DM hastalarında el bozukluğu sıklığı %82 olarak bulunmuştur. Fakat bu çalışmalarda literatürdeki diğer çalışmalarda olduğu gibi KRAS ve sklerodaktili incelenmemiştir. Biz çalışmamızda el komplikasyonu olarak, SEMS, KTS, DK, TP, KRAS ve sklerodaktiliyi inceledik. Hastaların 86'sında (%73.5) diyabete bağlı bir el komplikasyonu olduğunu tespit ettik. Hastalarda herhangi bir el komplikasyonu ile cinsiyet, nefropati, retinopati, nöropati, KAH, sigara kullanımı, hastalık süresi, VKİ, yaş, HbA1c değerleri arasındaki ilişkiyi araştırdık. Hastalarda herhangi bir el komplikasyonunun bulunması ile sigara kullanımı, nefropati, KAH, yaş, DM süresi, HbA1c değeri ve VKİ arasında anlamlı ilişki bulamadık. Herhangi bir el komplikasyonu bulunan 86 hastanın 69'u (%80.2) kadın hasta idi yani DM, el bozukluğu açısından kadın cinsiyeti daha çok etkiliyordu ( $p<0.05$ ). Nöropati bulunan 64 hastanın 57'sinde (%89.1) de herhangi bir el komplikasyonu bulunuyordu. Yani nöropati bulunması hastalarda el komplikasyonu açısından bir risk faktörü olarak kabul edilebilirdi.

## 6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Çeşitli kas iskelet sistemi komplikasyonları DM ile ilişkilidir. Normal popülasyonda da görülebilen bu kas iskelet sistemi bozuklukları diyabetik hastalarda daha çok görülmektedir. DM’de el de bir hedefdir fakat klinisyenler özellikle son 10 yıldır DM’de el tutulumuna karşı çok az ilgilidirler ve bu konuyu göz ardı etmektedirler. Biz yaptığımız çalışmada, DM tanılı 117 hastada demografik verileri ve hastalık ile ilgili bilgileri literatürle uyumlu olarak elde ettik. Bu açıdan bakıldığında incelediğimiz hasta grubunun genel olarak DM tanılı hastaları yansıttığı söylenebilir. Hastalarda mikrovasküler komplikasyonlardan nöropatinin ve el komplikasyonlarından KTS’nin incelenmesinde EMG’nin olmayışı çalışmamızın eksikliklerindendi. Elde ettiğimiz verilere göre DM’de el, hastaların  $\frac{3}{4}$ ’ünde ve kadın hasta ağırlıklı olarak etkilenmektedir. El bozukluklarından bazılarının mikrovasküler komplikasyonlarla ve kötü glisemik kontrol ile ilişkisini tespit ettik. Bu açıdan bakıldığında, insan hayatında çok önemli fonksiyonları olan ve yaşam kalitesini ciddi olarak etkileyen elin DM’de bir hedef olduğu unutulmamalıdır. Dolayısıyla diyabetik hastaların rutin muayenelerine el değerlendirilmesi de eklenmelidir. Diğer komplikasyonlar gibi elin, genelde de kas iskelet sistemi komplikasyonlarının önlenmesi için diyabetik hastalarda uzun dönem kan şekeri regülasyonuna önem verilmelidir.

## 7. KAYNAKLAR

- Ahmed AM. History of diabetes mellitus. *Saudi Med J*. 2002;23(4):373-78. (76)
- Alp R, Türk Ü, Sargın H, Sargın M, Lüleci A, Koçer A ve ark. Tip 2 diabetlilerde semptomatik karpal tünel sendromu sıklığı. *Endokrinolojide Yönelişler*. 2004;13(1):15-17. (109)
- Al-Herz A, Snip JP, Clark B, et al. Exercise therapy for patients with diffuse idiopathic skeletal hyperostosis. *Clin Rheumatol*. 2008;27(2):207-10. (39)
- Ardic F, Soyupek F, Kahraman Y, Yorgancıoğlu R. The musculoskeletal complications seen in type II diabetics: predominance of hand involvement. *Clin Rheumatol*. 2003;22:229-33. (85)
- Arıncı K, Elhan A. El Kemikleri. İçinde: Arıncı K, Elhan A. *Anatomi*. 3. Baskı. Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri; 2001. Cilt 1, s. 12-16. (1)
- Arıncı K, Elhan A. El Kemikleri. İçinde: Arıncı K, Elhan A. *Anatomi*. 3. Baskı. Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri; 2001. Cilt 1, s. 90-95. (3)
- Arıncı K, Elhan A. Elin Fasia ve Kasları. İçinde: Arıncı K, Elhan A. *Anatomi*. 3. Baskı. Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri; 2001. Cilt 1, s. 190-200. (6)
- Arkkila PE, Kantola IM, Viikari JS. Limited joint mobility in type 1 diabetic patients: correlation to other diabetic complications. *J Intern Med*. 1994;236:215. (54)
- Arkkila PE, Kantola IM, Viikari JS, Ronnema T. Shoulder capsulitis in type I and II diabetic patients: association with diabetic complications and related diseases. *Ann Rheum Dis*. 1996;55(12):907-14. (44)
- Arkkila PET, Gautier JF. Musculoskeletal disorders in diabetes mellitus: an update. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. 2003;17:945-70. (27)
- Balci N, Balci MK, Tuzuner S. Shoulder adhesive capsulitis and shoulder range of motion in type II diabetes mellitus: association with diabetic complications. *J Diabetes Complications*. 1999;13(3):135-40. (46)
- Balint GP, Korda J, Hangody L, Balint PV. Foot and ankle disorders. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2003;17(1):87-111. (36)
- Barohn RJ, Kissel JT. Case-of-the-month: painful thigh mass in a young woman: diabetic muscle infarction. *Muscle Nerve*. 1992;15:850. (33)
- Baslo MB. Sistemik Hastalıkların Nörolojik Komplikasyonları. İçinde: Öge AE, Bahar SZ, Bilgiç B, editörler. *Nöroloji*. 2.Baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2010. (25)
- Becker J, Nora DB, Gomes I, et al. An evaluation of gender, obesity, age and diabetes mellitus as risk factors for carpal tunnel syndrome. *Clin Neurophysiol*. 2002;113(9):1429-34. (110)
- Bland JD. Carpal tunnel syndrome. *Curr Opin Neurol*. 2005;18:581. (61)
- Bridgman JF. Periarthritis of the shoulder and diabetes mellitus. *Ann Rheum Dis*. 1972;31(1):69-71. (45)

- Brownlee M, Cerami A, Vlassara H. Advanced glycosylation end products in tissue and the biochemical basis of diabetic complications. *N Engl J Med.* 1988;318:1315. (58)
- Burge P, Hoy G, Regan P, Milne R. Smoking, alcohol and the risk of Dupuytren's contracture. *J Bone Joint Surg Br.* 1997;79:206. (63)
- Cagliero E, Apruzzese W, Perlmutter GS, Nathan DM. Musculoskeletal disorders of the hand and shoulder in patients with diabetes mellitus. *Am J Med.* 2002;112:487. (113)
- Cederlund RI, Thomsen N, Thrainsdottir S, Eriksson KF, Sundkvist G, Dahlin LB. Hand disorders, hand function, and activities of Daily living in elderly men with type 2 diabetes. *J Diabetes Complications.* 2009;23:32-9. (103)
- Chammas M, Bousquet P, Renard E, Poirier JL, Jaffiol C & Allieu Y. Dupuytren's disease, carpal tunnel syndrome, trigger finger and diabetes mellitus. *Journal of Hand Surgery.* 20A:1995;109–114. (105)
- Chan MF, Yee AS, Leung EL, Day MC. The effectiveness of a diabetes nurse clinic in treating older patients with type 2 diabetes for their glycaemic control. *J Clin Nurs.* 2006;15:770-81. (89)
- Chen L, Magliano DJ, Zimmet PZ. The worldwide epidemiology of type 2 diabetes mellitus: present and future perspectives. *Nature reviews endocrinology.* Available at: [www.nature.com/uidfinder](http://www.nature.com/uidfinder). (Accessed 22nd December 2011). (79)
- Chester CS, Banker BQ. Focal infarction of muscle in diabetics. *Diabetes Care.* 1986;9:623. (34)
- Choi HK, Ford ES, Li C, et al. Prevalence of the metabolic syndrome in patients with gout: the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Arthritis Rheum.* 2007;57(1):109–15. (49)
- Cimmino MA & Cutolo M. Plasma glucose concentration in symptomatic osteoarthritis: a clinical and epidemiological survey. *Clinical and Experimental Rheumatology.* 1990;8:251-57. (51)
- Clarke CF, Piesowicz AT, Spathis GS. Limited joint mobility in children and adolescents with insulin dependent diabetes mellitus. *Ann Rheum Dis.* 1990;49:236. (56)
- Collange C, Burde MA. Musculoskeletal problems of neurogenic origin. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2000;14(2):325-343. (35)
- Comi G, Lozza L, Galardi G, et al. Prevalence of carpal tunnel syndrome in diabetics: Effects of age, sex diabetes duration and polyneuropathy. *Acta Diabetologica Latina.* 1985;22:259–62. (106)
- Crisp AJ. Diabetes mellitus and the rheumatologist. *British Journal of Rheumatology.* 1986;25:135–140. (47)
- Çıtıl R, Öztürk Y, Günay O. Kayseri İl Merkezinde Bir Sağlık Ocağına Başvuran Diyabetik Hastalarda Metabolik Kontrol Durumu ve Eşlik Eden Faktörler. *Erciyes Tıp Dergisi (Erciyes Medical Journal).* 2010;32(2):111-22. (86)

- Demirel HA, Koşar NŞ. İnsan Anatomisi ve Kinezyoloji. Ankara: Nobel Tıp Kitabevleri; 2002. s. 195-200. (13)
- Diabetes Mellitus Çalışma ve Eğitim Grubu. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Klavuzu-2011. 5. Baskı. Ankara: Miki Matbaacılık San. ve Tic. Ltd. Şti.; 2011. s. 15-145. (19)
- Duyur Çakıt B, Özeri Z, Saraçoğlu M, Erdem HR. Diyabetes Mellituslu Hastalarda El ve Omuzu İlgilendiren Kas-İskelet Sistemi Komplikasyonları ve El Fonksiyonlarının Değerlendirilmesi. FTR Bil Der. 2009;12:99-103. (104)
- Dyck PJ, Albers JW, Andersen H, Arezzo JC, Biessels GJ, Bril V et al. Diabetic polyneuropathies: update on research definition, diagnostic criteria and estimation of severity. Diabetes Metab Res Rev. 2011;27:620–28. (75)
- Eadington DW, Patrick AW, Frier BM. Association between connective tissue changes and smoking habit in type 2 diabetes and in non-diabetic humans. Diabetes Res Clin Pract. 1991;11:121. (57)
- Elden H, Nacitarhan V. Üst Ekstremité Kinezyolojisi. İçinde. Oğuz H, Dursun E, Dursun N, editörler. Tıbbi Rehabilitasyon. 2. Baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2004. s. 255-261. (15)
- Forestier J, Rotes-Querol J. Senile ankylosing hyperostosis of the spine. Ann Rheum Dis. 1950;9(4):321–30. (38)
- Frey M. Risks and prevention of Dupuytren's contracture. Lancet. 1997;350:1568. (64)
- Gamstedt A, Holm-Glad J, Ohlson CG & Sundstrom M. Hand abnormalities are strongly associated with the duration of diabetes mellitus. Journal of Internal Medicine. 1993;234:189–93. (108)
- Genetic basis of type 1 and type2 diabetes, obesity, and their complications. Advances and emerging opportunities in diabetes research: a Strategic Planning report of the DMICC. www2.niddk.nih.gov/NR. (Accessed 22nd December 2011). (80)
- Gözaydın M, Duygun T, Saygırlı Y. Tip 2 Diabetes Mellituslu Hastalarda Glisemi İle Yaşam Kalitesi Arasındaki İlişki. Medikal Network Klinik Bilimler & Doktor. 2003;9:670-74. (87)
- Gürcan S, Adıyaman S. Elin Anatomisi ve Kinezyolojisi. Türkiye Klinikleri Fiziksel Tıp Rehabilitasyon Özel. El Rehabilitasyonu Özel Sayısı. 2008;1(1):1-9. (5)
- Hanley AJG, Harris SB, Mamakeesick M, Goodwin K, Fiddler E, Hegele RA, Spence JD, House AA, Brown E, Schoales B, et al: Complications of Type 2 Diabetes Among Aboriginal Canadians: Prevalence and associated risk factors. Diabetes Care. 2005;28(8):2054-57. (98)
- Husni ME, Kroop SF, Simon LS. Joint and bone manifestations of diabetes mellitus. In: Kahn CR, King GL, Moses CA, Weir GC, Jacobson AM, Smith RJ, editors. Joslin's Diabetes Mellitus. 14th ed. U.S.A.: Lippincott Williams and Wilkins; 2005. p. 1061-68. (37)

- International Diabetes Federation. Diabetes Atlas, 4th Edition, Brussels, 2009. (21)
- Jelinek JE. The skin in diabetes. Diabet Med. 1993; 10:201. (52 ve 68 aynı imiş!!)
- Kapoor A, Sibbitt WL Jr. Contractures in diabetes mellitus: the syndrome of limited joint mobility. Semin Arthritis Rheum. 1989;18:168. (53)
- Kapur S, Brunet JA, McKendry RJ. Diabetic muscle infarction: case report and review. J Rheumatol. 2004;31:190. (32)
- Kayhan H. Hemiplejide İş ve Uğraşı Tedavisi. Hacettepe Üniversitesi, Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Y.O. Yayınları:3 Ankara:1999. (14)
- Kaymak Karataş G. Elde Kompleks Bölgesel Ağrı Sendromu ve Rehabilitasyonu. Türkiye Klinikleri Fiziksel Tıp Rehabilitasyon Özel. El Rehabilitasyonu Özel Sayısı. 2008;1(1):98-106. (74)
- Kelly C, Rodgers P. Implementation and evaluation of a pharmacist managed diabetes service. J Manag Care Pharm. 2000;6(6):488-93. Available at: [http://www.amcp.org/data/jmcp/research\\_v6\\_488-493.pdf](http://www.amcp.org/data/jmcp/research_v6_488-493.pdf). (81)
- Kirazlı Y. Diyabetik El Rehabilitasyonu. FTR Bil Der. 2011;14:7-11. (28)
- Kochanek KD, Xu J, Murphy SL, et al. Deaths: Preliminary Data for 2009. National Vital Statistics Reports. 2011;59(4). Available at [http://www.cdc.gov/nchs/data/nvsr/nvsr59/nvsr59\\_04.pdf](http://www.cdc.gov/nchs/data/nvsr/nvsr59/nvsr59_04.pdf). Accessed January 6, 2012. (82)
- Korpelainen R, Korpelainen J, Heikkinen J et al. Lifestyle factors are associated with osteoporosis in lean women but not in normal and overweight women: a population-based cohort study of 1222 women. Osteoporosis International. 2003;14:34-43. (41)
- Köpf-Maier P. Sağ Elin Kemikleri. Elhan A (Çeviri Editörü). Wolf-Heidegger'in İnsan Anatomisi Atlası (Çeviri). 1. Baskı. Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri; 2001. Cilt 1. s. 94. (2)
- Köpf-Maier P. Sağ Elin Eklemleri. Elhan A (Çeviri Editörü). Wolf-Heidegger'in İnsan Anatomisi Atlası (Çeviri). 1. Baskı. Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri; 2001. Cilt 1. s. 104. (4)
- Köpf-Maier P. Sağ Elin Kasları. Elhan A (Çeviri Editörü). Wolf-Heidegger'in İnsan Anatomisi Atlası (Çeviri). 1. Baskı. Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri; 2001. Cilt 1. s. 124,125. (8)
- Köpf-Maier P. Sağ Elin Arterleri ile Sağ El Sırtındaki Yüzeysel Venler ve Sinirler. Elhan A (Çeviri Editörü). Wolf-Heidegger'in İnsan Anatomisi Atlası (Çeviri). 1. Baskı. Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri; 2001. Cilt 1. s. 163,164. (9)
- Kuran B. El Rehabilitasyonu. İçinde: Oğuz H, Dursun E, Dursun N, editörler. Tıbbi Rehabilitasyon. 2. Baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2004. s. 891-920. (16)

- Kuran B, Deniz E (Çeviri). El Hastalıkları. İçinde: Delisa JA (Arasıl T, Çeviri Editörü). Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon İlkeler ve Uygulamalar. 4. Baskı. Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri;2007. s. 843-54. (17)
- Kurvers HAJM. Reflex sympathetic dystrophy: facts and hypotheses. *Vascular Medicine*. 1998;3:207-14. (72)
- Küçükdeveci AA. El Rehabilitasyonu. İçinde: Beyazova M, Kutsal YG, editörler. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon. 2. Baskı. Cilt 1. Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri;2011. s. 1923-46. (12)
- Larkin JG & Frier BM. Limited joint mobility and Dupuytren's contracture in diabetic, hypertensive, and normal populations. *British Medical Journal*. 1986;292:1494. (65)
- Lebiedz-Odrbina D, Kay J. Rheumatic Manifestations of Diabetes Mellitus. *Rheum Dis Clin N Am*. 2010;36:681-699. (26)
- Lim S, Kim DJ, Jeong IK, Son HS, Chung CH, Koh G et al. A nationwide survey about the current status of glycemic control and complications in diabetic patients in 2006: the Committee of the Korean Diabetes Association on the epidemiology of diabetes mellitus. *Korean Diabetes J*. 2009; 33:48-57. (101)
- Liss GM, Stock SR. Can Dupuytren's contracture be work-related?: review of the evidence. *Am J Ind Med*. 1996; 29:521 (62)
- Lyons TJ, Bailie KE, Dyer DG, et al. Decrease in skin collagen glycation with improved glycemic control in patients with insulin-dependent diabetes mellitus. *J Clin Invest*. 1991;87:1910. (59)
- Maitra A, Abbas AK. Endocrine system. In: Kumar V, Fausto N, Abbas AK (eds). *Robbins and Cotran Pathologic basis of disease (7th ed)*. Philadelphia: Saunders; 2005. p. 1156-1226. (78)
- Maple-Brown LJ, Brimblecombe J, Chisholm D, O'Dea K. Diabetes care and complications in a remote primary health care setting. *Diabetes Res Clin Pract*. 2004;64(2):77-83. (96)
- Maple-Brown L, Cunningham J, Dunne K, Whitbread C, Howard D, Weeramanthri T, Tatipata S, Dunbar T, Harper CA, Taylor HR, et al: Complications of diabetes in urban Indigenous Australians: the DRUID study. *Diabetes Res Clin Pract*. 2008;80(3):455-62. (97)
- More'n-Hybbinette I, Moritz U & Scherste'n B. The clinical picture of the painful diabetic shoulder—natural history, social consequences and analysis of concomitant hand syndrome. *Acta Medica Scandinavica*. 1987;221:73-82. (48)
- Nathan DM, Kuenen J, Borg R, Zheng H, Schoenfeld D, Heine RJ. The A1c-Derived Average Glucose (ADAG) Study Group: Translating the A1C assay into estimated average glucose values. *Diabetes Care*. 2008;31:1473-1478. (93)
- Netter FH. Elbileği ve El. İçinde: Arasıl T, Kayalar Ak G (Çeviri Editörleri). *The Netter Collection of Medical Illustrations*. Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri; 2009. Cilt 8:

Kas İskelet Sistemi, Kısım 1:Anatomi, Fizyoloji ve Metabolik Bozukluklar. s. 55-74. (18)

- Niskanen L, Laaksonen DE, Lindstrom J, Eriksson JG, Keinanen-Kiukaanniemi S, Ilanne-Parikka P, et al. Serum uric acid as a harbinger of metabolic outcome in subjects with impaired glucose tolerance: the Finnish Diabetes Prevention Study. *Diabetes Care*. 2006;29(3):709–11. (50)
- Noble J, Heathcote JG & Cohen H. Diabetes mellitus in the aetiology of Dupuytren's disease. *Journal of Bone and Joint Surgery (Br)*. 1984;66:322–25. (66)
- Onat A ve ark. On Yıllık TEKHARF Çalışması Verilerine Göre Türk Erişkinlerinde Koroner Kökenli Ölüm ve Olayların Prevalansı Yüksek. *Türk Kardiyol Dern Arş - Arch Turk Soc Cardiol*. 2001;29:8-19. (95)
- Ozan H. El Kasları. İçinde: Ozan H. Ozan Anatomi. 2. Baskı. Ankara: Klinisyen Tıp Kitabevleri; 2005. s. 120-126. (7)
- Ozan H. Elin Duyusu. İçinde: Ozan H. Ozan Anatomi. 2. Baskı. Ankara: Klinisyen Tıp Kitabevleri; 2005. s. 458. (10)
- Pal B, Anderson J, Dick WC, Griffiths ID. Limitation of joint mobility and shoulder capsulitis in insulin- and non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Br J Rheumatol*. 1986;25(2):147–151. (43)
- Pala T, Eser E, Özmen B, Aydemir Ö, Boyvoda S. The determinants of quality of life including treatment satisfaction in patients with type two diabetes mellitus: Are different generic Qol instruments sensitive to the same determinants? *Turkish Journal of Endocrinology and Metabolism*. 2004;3:91-9. (90)
- Papadopoulos AA, Kontodimopoulos N, Frydas A, Ikonomakis E, ÊNiakas D. Predictors of health□ related quality of life n type 2 diabetic patients in Greece. *BMC Public Health*. 2007;7:186. (88)
- Papanas N, Maltezos E. The diabetic hand: a forgotten complication? *Journal of Diabetes and Its Complications*. 2010;24:154–62. (84)
- Patlak M. New weapons to combat an ancient disease: treating diabetes. *FASEB J*. 2002;16(14):1853. (77)
- Poblete-Gutiérrez P, Abuzahra F, Becker F, Krause H, Merk HF, & Frank J. Onychomycosis in a diabetic patient due to *Trichophyton gallinae*. *Mycoses*. 2006;49:254–7. (111)
- Powers AC (Çeviri: Araz M). Diabets Mellitus. İçinde. Sağlık Y (Çeviri Editörü). Harrison İç Hastalıkları Prensipleri. 13. Baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2004. s. 2109-38. (22)
- Preston DC, Shapiro BE. Median neuropathy. In: *Electromyography and neuromuscular disorders: Clinical-electrophysiologic correlations*. Boston: Butterworth-Heinemann; 1998. s. 231. (60)
- Quisel A, Gill JM, Witherel P. Complex Regional Pain Syndrome Underdiagnosed. *J Fam Pract*. 2005;54:524-32. (71)



- Ramchurn N, Mashamba C, Leitch E, Arutchelvam V, Narayanan K, Weaver J, et al. Upper limb musculoskeletal abnormalities and poor metabolic control in diabetes. *Eur J Intern Med.* 2009;20:718. (55)
- Rocca PV, Alloway JA, Nashel DJ. Diabetic muscular infarction. *Semin Arthritis Rheum.* 1993;22:280. (29)
- Seibold JR. Digital sclerosis in children with insulin-dependent diabetes mellitus. *Arthritis Rheum.* 1982; 25:1357. (69 ve 112 aynı!!!)
- Taner D. Ön Kolun Ön Bölgesi, Ön Kolun Arka Bölgesi, El. İçinde: Taner D. Fonksiyonel Anatomi Ekstremiteler ve Sırt Bölgesi. 5. Baskı. Ankara: HYB Basım Yayın; 2011. s. 101-19. (11)
- Taşpınar Ş. Diyabetik Karpal Tünel Sendromunda Kortikosteroid Enjeksiyonu, Gece Ateli ve Fizik Tedavinin Etkinliğinin Karşılaştırılması (Uzmanlık Tezi). İstanbul: T.C. Sağlık Bakanlığı Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Kliniği; 2005. (107)
- Taş A, Bayraktar MZ, Erdem Ü, Sobacı G, Uçar M. Türkiye'de diyabetik hastalarda retinopati prevalansı ve risk faktörleri. *Gülhane Tıp Dergisi.* 2005;47:164-74. (99)
- Taş A, Bayraktar MZ, Erdem Ü, Sobacı G, Açikel C, Durukan AH ve ark. Diyabetik hastalarda retinopati gelişimine etki eden risk faktörlerinin değerlendirilmesi: çok merkezli çalışma (Türkiye'de Diyabetik Retinopati Epidemiyolojisi Araştırma Grubu). *Gülhane Tıp Dergisi.* 2006;48:94-100. (100)
- The DCCT Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Eng J Med.* 1993;329:977-86. (91)
- Trujillo-Santos AJ. Diabetic muscle infarction: an underdiagnosed complication of long-standing diabetes. *Diabetes Care.* 2003;26(1):211-215. (31)
- Tuominen JT, Impivaara O, Puukka P & Ronnema T. Bone mineral density in patients with type 1 and type 2 diabetes. *Diabetes Care.* 1999;22:1196-2000. (40)
- Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevalans Çalışması-II (TURDEP-II Çalışması). (94)
- T.C. Sağlık Bakanlığı Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü Türkiye Diyabet Önleme ve Kontrol Programı Eylem Planı (2011-2014). Ankara; 2011. (24)
- UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Intensive blood glucose control with sulphonyureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *Lancet.* 1998;352:837-853. (92)
- Ulusal Diyabet Kongresi Konsensus Grubu. Türkiye Diyabet Vakfı Diyabet Tanı ve Tedavi Rehberi-2011. 1. Baskı. İstanbul: Portakal Basım Matbaacılık San. ve Tic. Ltd. Şti; 2011. s. 17-106. (20)
- Ulusal Hastalık Yüğü ve Maliyet Etkililik Çalışması Hastalık Yüğü Final Raporu. Ankara: 2005 / UHY-ME Hastalık Yüğü Çalışması 2004. (23)

- Umpierrez GE, Stiles RG, Kleinbart J, Krendel DA, Watts NB. Diabetic muscle infarction. *Am J Med.* 1996;101:245. (30)
- U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, 2011. National diabetes fact sheet: national estimates and general information on diabetes and prediabetes in the United States, 2011. Available at [http://www.cdc.gov/diabetes/pubs/pdf/ndfs\\_2011.pdf](http://www.cdc.gov/diabetes/pubs/pdf/ndfs_2011.pdf). Accessed January 5, 2012. (83)
- Vacariu G. Complex Regional Pain Syndrome. *Disabil Rehabil.* 2002;24:435-42. (70)
- Varena M, Zucchi F, Ghiringhelli D, Binelli L, Bevilacqua M, Bettica P, et al. Intravenous Clodronate in the Treatment of Reflex Sympathetic Dystrophy Syndrome: A Randomized, double blind, placebo controlled study. *J Rheumatol.* 2000;27:1477-1483. (73)
- Villena JE, Yoshiyama CA, Sánchez JE, Hilario NL, Merin LM. Prevalence of diabetic retinopathy in Peruvian patients with type 2 diabetes: results of a hospital-based retinal telescreening program. *Rev Panam Salud Publica.* 2011;30(5):408–414. (102)
- Weinstock RS, Golland RS, Shane E, Clemens TE, Lindsay R, Bilezikian JP. Bone mineral density in women with type II diabetes mellitus. *Journal of Bone and Mineral Research.* 1989;4:97–101. (42)
- Yosipovitch G, Yosipovitch Z, Karp M, Mukamel M. Trigger finger in young patients with insulin dependent diabetes. *J Rheumatol.* 1990;17(7):951–2. (67)