

Diyabetik Ayak Gelişiminde Elektrofizyolojik Risk Faktörü: Posterior Tibiyal Sinir İleti Bozukluğu

Bengür Taşkıran*, Sibel Güldiken*, Nilda Turgut**, Babürhan Güldiken**, Armağan Tuğrul*

* Dr., Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji Bilim Dalı

** Doç. Dr., Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı

Yazışma Yazarı:

Doç. Dr. Nilda Turgut

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı

22100 Edirne

E-posta: nildaturgut@hotmail.com

Tel: +902842357641

ÖZET

Amaç: Diyabetes Mellitus'un geç komplikasyonlarından olan diyabetik ayağın gelişiminde vasküler yetersizlik, polinöropati, enfeksiyonlar ve baskı gibi multifaktöriyel nedenler rol oynamaktadır. Bu çalışmada, diyabetik ayak gelişiminde yer alan alt ekstremité sinir ileti bozukluklarından hangisinin daha ön plânda rol oynadığının belirlenmesi amaçlandı.

Yöntem: Çalışmada retrospektif olarak, diyabetik ayak komplikasyonu ve polinöropatisi olan 20 olgu ile diyabetik ayak komplikasyonu olmayan polinöropatili 20 olgu ve polinöropatisi olmayan 20 olgu olmak üzere toplam 60 tip 2 diyabetik olgu değerlendirildi. Olguların yaş, diyabet yaşı, HbA1c ve elektronöromiyografik bulguları karşılaştırıldı.

Bulgular: Diyabetik ayak komplikasyonlu grubun yaşı, diyabet süresi ve HbA1c düzeyleri diğer iki gruba göre daha yüksekti. Peroneal sinir motor ve sural sinir duysal ileti bulgularında, diyabetik ayak komplikasyonlu grup ile diyabetik ayak sorunu olmayan polinöropatili grup arasında fark gözlenmedi. Diyabetik ayak sorunu olan olguların posterior tibiyal sinir motor ileti hızları ve amplitüdları, diyabetik ayak komplikasyonu olmayan polinöropatili ve polinöropatisiz diyabetiklere göre daha düşük bulundu ($p<0.05$, $p<0.001$). Diyabet süresi ile posterior tibiyal motor sinir ileti hızı arasında ters ilişki saptandı ($p<0.01$, $r=-0.9$). Diğer demografik ve metabolik değerler ile ilişki görülmedi.

Tartışma: Posterior tibiyal motor sinir ileti hızı yavaşlaması ve M yanıt amplitüdü küçülmesi, diyabetik ayak gelişimi için önemli bir risk faktörü olup, diyabetiklerde saptandığında bu hastaların diyabetik ayak gelişimi açısından daha dikkatli takip edilmesi için uyarıcı olacağını düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: diyabetik ayak, polinöropati, elektromiyografi

ABSTRACT

Electrophysiological Risk Factor in the Development of Diabetic Foot: Posterior Tibial Nerve Conduction Pathology

Objective: Vascular insufficiency, polyneuropathy, infection, and pressure are among the multiple factors involved in the development of diabetic foot as a delayed complication of diabetes mellitus. In this study we aimed to determine the leading nerve conduction pathologies operating in diabetic lesions of the lower extremities.

Method: In this study, 20 diabetic patients with diabetic foot and polyneuropathy, 20 patients with only polyneuropathy, and 20 diabetics without any of the stated complications were evaluated retrospectively. Age, duration of diabetes, haemoglobin A1c, and electroneuromyography findings of these three groups were compared.

Results: Patients with diabetic foot were older and had longer duration of diabetes and higher levels of haemoglobin A1c. Peroneal sensorimotor nerve conduction studies did not differ between the patients with diabetic foot and those with polyneuropathy but without diabetic foot. Posterior tibial motor nerve conduction velocity and amplitude were significantly lower in the first group ($p<0.05$). Posterior tibial motor nerve conduction velocity was inversely related to the duration of diabetes ($p<0.01$, $r=-0.9$). There was no relation with other demographic features and metabolic values.

Discussion: Decreases in posterior tibial motor nerve conduction velocity and M-response amplitude are risk factors for diabetic foot. We are the opinion that patients with ENMG eliciting such results should be followed up more carefully.

Keywords: diabetic foot, polyneuropathy, electromyography

GİRİŞ

Hem tip 1 hem tip 2 diyabetes mellitusun (DM) bir komplikasyonu olan diyabetik ayak inframalleolar bölgede gözlenen deri, deri ekleri, yumuşak doku ve kemiği de içeren yapıları tutabilen yaraya verilen genel isimdir. Gelişmiş ülkelerde en sık hastaneye yatış nedenidir (Matthew 1997). DM'li hastaların yaklaşık %15'i hayatları boyunca en az bir kez diyabetik yara ile mücadele etmek zorunda kalır (Reiber ve ark. 1999). Travma dışı amputasyonlardan birinci derecede diyabetik ayak sorumludur (Centers for Disease Control and Prevention 1999).

On yılı aşkın DM'si olanlar, kötü kontrollü DM'li-ler (Reiber 1992, Adler ve ark. 1999, Qari ve Akbar 2000), yaşlılar (Reiber 1996, Resnick ve ark.1999), erkekler (Morbach ve ark. 2004, Benotmane ve ark. 2000), hipertansiyonlular (Reiber 1992), renal hastalığı olanlar (Reiber ve ark.1992), sigara içenler (Resnick ve ark.1999, Benotmane ve ark. 2000), daha önceye ait amputasyon öyküsü olanlar diyabetik ayak gelişimi açısından daha büyük risk altındadır. Diyabetik yara iskemik ve/veya nöropatik kökenlidir. Nöropatik kökenli diyabetik ayak varlığı ağır polinöropatiye (PNP) işaret eder (Boulton 1998). Diyabetik ayağı bulunan kişilerin %80'inde PNP belirlenmiştir (Abbott ve ark. 1998). Distal simetrik sensörimotor PNP nedeniyle travmayı algılayamama, kaslarda zayıflama sonucu değişen basınç noktaları, vasküler yetersizlik nedeniyle yara iyileşmesinin bozulması, ayak deformite-leri nedeniyle basınç dengelerinin değişmesi (Laing 1998), onikomikoz nedeniyle çatlayan tırnak ve deriden giren bakteriler, otonom sinir bozukluğu nedeniyle ter bezlerinde disfonksiyon (Boyko ve ark. 1999) diyabetik ayak gelişimini kolaylaştırıcı nedenlerdir. Diyabetik ayak gelişiminde alt ekstremitte sinir iletilerinde bozulmanın etkisi bilinmekle birlikte, bu sürece hangi sinirin ne derecede katkıda bulunduğunu araştıran az sayıda çalışma bulunmaktadır (Kızıltan ve ark. 2007).

Bu çalışmada diyabetik ayağı bulunan kişilerde elektromiyografi (ENMG) bulgularını, diyabetik ayağı bulunmayan, ancak PNP belirlenen ve

ENMG'si normal olan kişilerinkiyle karşılaştırarak incelendi. ENMG verilerini etkileyen demografik ve metabolik etkenlerin etkisi araştırıldı.

YÖNTEM

Çalışmada Endokrinoloji Polikliniğimiz'e başvuran tip 2 diyabetik hastalardan ENMG raporu bulunan, diyabetik ayak komplikasyonu gelişmiş PNP'li 20 olgu ile, diyabetik ayak komplikasyonu bulunmayan PNP'li ve PNP'siz 20'şer olgu olmak üzere toplam 60 olgu retrospektif olarak incelendi. Hasta yaşı, cinsiyeti, DM süresi, beden kitle indeksi ve hemoglobin A1c ölçümleri ENMG bulgularıyla karşılaştırıldı.

Standart ENMG prosedürü içerisinde bakılan alt ekstremitte çalışmalarından posterior tibiyal ve peroneal sinir motor, sural sinir duyuusal yanıt amplitü-leri ve ileti hızları kayıtlandı. ENMG çalışmaları 32 C° deri ısısı koşullarında yapıldı.

BULGULAR

Diyabetik ayaklı hasta grubu ile diyabetik ayağı olmayan PNP'siz grup 14 erkek (%80), 6 (%20) kadından oluşurken, diyabetik ayağı bulunmayan PNP'li grupta ise 15 erkek (%75), 5 kadın (%25) yer almaktaydı. Diyabetik ayak grubundan 3 kişide amputasyon öyküsü mevcuttu. Diyabetik ayak bulunmayan grubun hiçbir üyesinde amputasyon öyküsü alınmadı. Cinsiyet açısından üç grup arasında anlamlı farklılık saptanmadı.

Diyabetik ayak komplikasyonlu grubun yaşı, diyabet süresi ve HbA1c düzeyleri diğer iki gruba göre daha yüksekti ($p<0.001$). Peroneal sinir motor ve sural sinir duyuusal ileti bulgularında, diyabetik ayak komplikasyonlu grup ile diyabetik ayak sorunu olmayan PNP'li grup arasında fark gözlenmedi. Diyabetik ayağı olan olguların posterior tibiyal sinir motor ileti hızları ve amplitü-leri, diyabetik ayağı olmayan PNP'li ve PNP'siz diyabetiklere göre daha düşük bulundu ($p<0.05$, $p<0.001$) (Tablo). Diyabet süresi ile posterior tibiyal motor SİH arasında ters ilişki saptandı ($p<0.01$, $r= -0.9$). Diğer klinik ve metabolik değerler ile ilişki görülmedi.

Tablo. Diyabetik Ayak Bulunan ve Bulunmayan Hastaların Özellikleri ve Elektrofizyolojik Bulguları

	DA	DA bulunmayanlar	
		PNP var	PNP yok
Yaş (yıl)	62.1±8.0a	59.7±8.7b	49.6±7.3ab
DM süresi (yıl)	15.9±7.3ac	7.3±7.4c	5.4±5.4a
Hgb A1c (%)	9.8±1.8ac	7.9±2.2c	6.1±1a
BKİ	26.6±5.7	26.3±4.1	28.4±3.9
PTS Amplitüd (mV)	1.9±1.1ad	6.1±3.0d	12.4±4.9a
PTS İH (m/sn)	35.1±4.3ad	41.1±6.4d	45.5±2.8a
Per. S. Amplitüd(mV)	1.56±1.63a	2.44±1.94 b	5.3±2.26ab
Per. S. İH (m/sn)	41.0±8.8 e	43.9±6.9f	48.3±4.1ef
Sural Sinir amplitüd (micV)	6.2±2.4a	6.9±6.4b	14.5±4.1ab

DA: Diyabetik ayak, PNP: Polinöropati, DM: Diabetes mellitus, BKİ: beden kitle indeksi, PTS: Posterior tibiyal sinir, Per.S.: Peroneal sinir; İH: İleti hızı

a: 1.grup ile 3.grup karşılaştırması, p<0.001

b: 2.grup ile 3.grup karşılaştırması, p<0.001

c: 1.grup ile 2.grup karşılaştırması, p<0.001

d: 1.grup ile 2.grup karşılaştırması, p<0.05

e: 1.grup ile 3.grup karşılaştırması, p<0.05

f: 2.grup ile 3.grup karşılaştırması, p<0.05

TARTIŞMA

Çalışmamızda diyabetik ayak sorunu olan olguların posterior tibiyal sinir motor ileti hızları ve amplitüdları, diyabetik ayağı olmayan PNP'li ve PNP'siz diyabetiklere göre daha düşük bulundu. Diyabetik ayak yaraları ekseriya ayak parmakları ve topuklarda gelişmektedir. Bu bölgelerin duysal ve otonom innervasyonu posterior tibiyal sinirin sensoriyel ve otonomik liflerince sağlanmaktadır. Ramus kalkanei topuk bölgesini, mediyal tibiyal sinir ayak tabanı ve parmakların fleksör ve ekstansör yüzlerini innerve eden tibiyal sinirin duysal dallarıdır (Mumenthaler ve ark. 2005). Diyabetik ayakta tibiyal sinir motor iletinin diğer sinirlere göre daha belirgin bozukluk göstermesi, mikst bir sinir olan tibiyal sinirin duysal ve otonomik liflerinin de aynı şiddette tutulduğunu, diyabetik ayak yaralarının da tibiyal sinirin bu ağır nöropatisi üzerinde daha kolaylıkla geliştiğini düşündürmektedir. Bu nedenle diyabetik ayak gelişimine yönelik PNP değerlendirmesinde kullanılan peroneal motor ve sural duysal ileti bulgularından ziyade posterior tibial sinir motor ileti hızı incelemesi daha iyi bir göstergedir. Nitekim Kızıltan ve arkadaşlarının (2007) yaptıkları retrospektif araştırmada, diyabetik ayaklı hastalarda rutin olarak uyguladıkları ENMG çalışmasında posterior tibiyal sinir iletinin kayıtlanamamışlar, ölçtükleri peroneal sinir motor ve sural sinir duysal ileti değerleri ile de diyabetik ayak gelişimi arasında bir ilişki bu-

lamamışlardır. Biz de çalışmamızda bu son iki sinir ileti değerleri ile diyabetik ayak ilişkisi saptamadık. Negrin ve Zara (1998) ise peroneal sinir tutulumunun hasta muayenesinde saptanan diyabetik nöropati bulguları ile birlikte değerlendirildiğinde prognostik bir değer taşıdığını bildirmektedirler, ancak tek başına bu sinir ölçümünün diyabetik ayak üzerine etkisi gözlenmemiştir.

Alt ekstremitte sinirleri dışında üst ekstremitte sinir iletileri ile diyabetik ayak arasında ilişki sorgulanmış, ulnar sinir mononöropatisi ile ilişkili bulunmuştur (Kızıltan ve ark. 2007). Ulnar sinir nöropatisinin erkek diyabetik hastalarda veya multisistem komplikasyonları olan hastalarda daha fazla olduğu bildirilmiş, bunun etyolojisinde kompresyondan ziyade iskemik nedenlerin bulunduğu öne sürülmüştür (Schady ve ark. 1998). Biz çalışmamızda lokalizasyon değeri olmadığı için üst ekstremitte sinir ileti değerlerinin diyabetik ayak gelişimindeki etkisini göz ardı ettik ve değerlendirmeye almadık.

Posterior tibiyal sinir ileti hızında ve M yanıt amplitüdlarında diyabetik ayaklı grupta belirgin düşüklük bu hastalarda patogeneizde ağır segmental demyelinasyon ve aksonal dejenerasyonun varlığını göstermektedir. Ağır nöropatik tutulum, özellikle motor sinirleri kapsadığında, diyabetik hastalarda kas güçsüzlüğüne yol açarak, ayakta basınç değişiklikleri ile diyabetik ayağa sebep olabilmektedirler

(Abboud ve ark. 2000). Otonomik nöropatinin de diyabetik ayak için bağımsız bir risk faktörü olduğu bildirilmiştir (Boyko ve ark.1999). Otonomik nöropati bozulmuş hiperemik kütanöz yanıt, ısı değişimlerine karşı yetersiz damarsal yanıt ve azalmış ter yanıtına, sonuçta deri bütünlüğünün bozulmasına ve bu zeminde enfeksiyonlara zemin oluşturmaktadır (Flynn ve Tooke 1992).

Çalışmamızda diğer bir bulgu yaş, diyabet süresi ve HbA1c düzeylerinin diyabetik ayak grubunda anlamlı olarak yüksek bulunmasıydı. Posterior tibiyal sinir iletimi diyabet süresi arttıkça bozulma gösterdi. Bu bulgularımız diyabetik ayak risk faktörü olarak yaş, kötü glisemik kontrol, hipertansiyon, mikrovasküler komplikasyonlar, makrovasküler komplikasyonlar ve sigara içimini tespit eden diğer çalışmalar ile uyumluydu (Borge ve ark. 2007, Al-Mahroos ve Al-Roomi 2007, Al-Maskari ve El-Sadig 2007). Ancak çalışmamızın elektrofizyolojik ölçüm değerlerine yönelik olarak düzenlenmesi, çalışmaya az vaka alınması nedeniyle diğer risk faktörleri için anlamlı bir istatistiksel bulgu elde edilemedi.

SONUÇ

Sonuç olarak posterior tibiyal sinir ileti bozukluğu diyabetik ayak gelişimi için bağımsız bir risk faktörüdür. Araştırmamızın daha büyük vaka çalışmaları ile destenlenmesi gerektiğini kabul etmekle birlikte, diyabetik ayak gelişme riskini erken tespit etmek için, aralıklı olarak posterior tibiyal sinir iletiminin değerlendirildiği ENMG ölçümler yapmanın, iletinin bozulma gösterdiği vakalarda erken önlem almanın yararlı olabileceği düşünmekteyiz.

KAYNAKLAR

Abbott CA, Vileikyte L, Williamson S, Carrington AL, Boulton AJM (1998) Multicenter study of the incidence of and predictive risk factors for diabetic neuropathic foot ulceration. *Diabetes Care*; 21: 1071-1075.

Abboud RJ, Rowley DI, Newton RW (2000) Lower limb muscle dysfunction may contribute to foot ulceration in diabetic patients. *Clin Biomech*; 15: 37-45.

Adler AI, Boyko EJ, Ahroni JH, Smith DG (1999) Lower-extremity amputation in diabetes. The independent effects of peripheral vascular disease, sensory neuropathy, and foot ulcers. *Diabetes Care*; 22: 1029-1035.

Al-Mahroos F, Al-Roomi K (2007) Diabetic neuropathy, foot ulceration, peripheral vascular disease and potential risk factors among patients with diabetes in Bahrain: a nationwide primary care diabetes clinic-based study. *Ann Saudi Med*; 27: 25-31.

Al-Maskari F, El-Sadig M (2007) Prevalence of risk factors for diabetic foot complications. *BMC Fam Pract*; 8: 59.

Benotmane A, Mohammedi F, Ayad F, Kadi K, Azzouz A (2000) Diabetic foot lesions: etiologic and prognostic factors. *Diabetes Metab*; 26: 113-117.

Borge MV, de la Morena HL, Dufourny CI, Martínez FA, Sánchez PLF (2007) Diabetic foot and risk factors. *Ann Med Interna*; 24: 263-266.

Boulton AJM (1998) Guidelines for diagnosis and outpatient management of diabetic peripheral neuropathy. *Diabet Metabol (Paris)*; 24(suppl. 3): 55-65.

Boyko EJ, Ahroni JH, Stensel V, Forsberg RC, Davignon DR, Smith DG (1999) A prospective study of risk factors for diabetic foot ulcer. The Seattle Diabetic Foot Study. *Diabetes Care* 22: 1036-1042.

Centers for Disease Control and Prevention (1999) National diabetes fact sheet: national estimates and general information on diabetes in the United States. Atlanta (GA): US Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention.

Flynn M, Tooke J (1992) Aetiology of diabetic foot ulceration: a role for the microcirculation. *Diabet Med*; 8: 320-329.

Kiziltan ME, Gunduz A, Kiziltan G, Akalin MA, Uzun N (2007) Peripheral neuropathy in patients with diabetic foot ulcers: clinical and nerve conduction study. *J Neurol Sci*; 258: 75-79.

Laing P (1998) The development and complications of diabetic foot ulcers. *Am J Surg*; 176: 11S-9S.

Matthew JH (1997) Foot problems in diabetes. Pickup JC, Williams G, editors. *Textbook of Diabetes*. Oxford: Blackwell Science, 57.1-57.1.

Morbach S, Lutale JK, Viswanathan V, Mollenberg J, Ochs HR, Rajashekar S, et al (2004) Regional differences in risk factors and clinical presentation of diabetic foot lesions. *Diabet Med*; 21: 91-95.

Mumenthaler M, Stöhr M, Wahl HM (2005) Periferik Sinir Lezyonları ve Radiküler Sendromlar. Bölüm 6.5. Börü ÜT, çeviren. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevi, 381-383.

Negrin P, Zara G (1995) Conduction studies as prognostic parameters in the natural history of diabetic neuropathy: a long-term follow-up of 114 patients. *Electromyogr Clin Neurophysiol*; 35: 341-350.

Qari FA, Akbar D (2000) Diabetic foot: presentation and treatment. *Saudi Med J*; 21: 443-446.

Reiber GE (1992) Diabetic foot care. Financial implications and practice guidelines. *Diabetes Care*; 15(Suppl 1): 29-31.

Reiber GE (1996) The epidemiology of diabetic foot problems. *Diabet Med*; 13(Suppl 1): S6-S11.

Reiber GE, Vileikyte L, Boyko EJ, del Aguila M, Smith DG, Lavery LA, Boulton AJ (1999) Causal pathways for incident lower-extremity ulcers in patients with diabetes from two settings. *Diabetes Care*; 22: 157-162.

Resnick HE, Valsania P, Phillips CL (1999) Diabetes mellitus and nontraumatic lower extremity amputation in black and white Americans: The National Health and Nutrition Examination Survey Epidemiologic Follow-up Study, 1971-1992. *Arch Intern Med*; 8: 2470-2475.

Schady W, Abuaisha B, Boulton AJM (1998) Observation on severe ulnar neuropathy in diabetes. *J Diabetes Its Complicat*; 12: 128-132.