

# Diyabetes Mellitusta Görülen Deri Bulguları

Dr. Şıllan KARTAL (1), Doç. Dr. Mehmet Salih GÜREL (2), Dr. Ümmühan KİREMİTÇİ (3),  
Dr. Aşlı ERDEMİR (4), Dr. Sevgi ERDOĞAN (4), Dr. Elvan ENDOĞRU (4)

## ÖZET

*Diabetes mellitus, karbonhidrat ve yağ metabolizması bozuklukları ile karakterize, yüksek prevalansa sahip kronik metabolik bir hastalıktır. Diyabetik hastaların yaklaşık % 30'unda hastalıkları süresince bir takım deri bulgularına rastlanır. Deri bulguları çoğunlukla hasta diyabet tanısı aldıktan sonra ortaya çıkabildiği gibi, henüz diyabet tanısı konulmamış kişilerde hastalığın ilk işareti de olabilir.*

**Diabetes Mellitusun deri bulguları:** 1)Diyabetin akut metabolik düzensizlikleri ile ilişkili deri bulguları, 2)Diyabetin kronik dejeneratif komplikasyonları ile ilişkili deri bulguları, 3)Diyabette sık görülen fakat akut metabolik bozukluklar veya kronik dejeneratif komplikasyonlar ile ilişkili olmayan deri bulguları, 4) Tedavi komplikasyonlarına bağlı deri bulguları, olarak sınıflandırılabilir.

**Anahtar kelimeler:** Diabetes Mellitus, deri bulgusu, deri hastalıkları

## SUMMARY

### **Cutaneous Findings of Diabetes Mellitus**

*Diabetes mellitus is a highly prevalent, chronic metabolic disorder characterized by disturbance of the carbohydrate and lipid metabolism. At least % 30 of the diabetic patients have any type of cutaneous involvement during the course of the disease. Skin manifestations generally appear during the course of the disease in patients known to have diabetes, but they may also be the first presenting sign of diabetes.*

**Cutaneous findings of diabetes mellitus can be classified in four types:** 1) Cutaneous manifestations association with acute metabolic disturbance of diabetes, 2) Cutaneous manifestations association with chronic degenerative complications, 3) Skin disease have been found common in diabetes, but associated with neither acute metabolic disturbance nor chronic degenerative complications, 4) The complications of therapy.

**Key words:** Diabetes Mellitus, Skin disease, Skin Sign

## GİRİŞ

Diabetes mellitus kısmi veya tam insülin yokluğunun yol açtığı kronik hiperglisemi ve karbonhidrat- yağ metabolizmasının bozukluğu ile seyreden bir hastalıktır. İnsülin eksikliği ve hiperglisemi metabolik, vasküler, nöropatik ve immunolojik anomalilere yol açar. Bunun sonucunda kardiyovasküler sistem, böbrekler, gözler ve deri etkilenir(1).

DM iki ana gruba ayrılır: 1) insüline bağımlı diyabet (IDDM), 2) insüline bağımlı olmayan diyabet (NIDDM). Diyabetik hastaların yaklaşık % 30' unda hastalık süresince herhangi bir tipte deri tutulumuna rastlanır (2). Tip I'de otoimmün mekanizmalara bağlı deri bulguları, tip

II'de ise enfeksiyonlara bağlı deri bulguları daha sık görülür (3). Diyabette görülen deri bulguları 4 grupta sınıflandırılabilir (Tablo I): 1) Diyabetin akut metabolik düzensizlikleri ile ilişkili deri bulguları, 2) Diyabetin kronik dejeneratif komplikasyonları ile ilişkili deri bulguları, 3) Diyabette sık görülen fakat akut metabolik bozukluklar veya kronik dejeneratif komplikasyonlar ile ilişkili olmayan deri bulguları, 4) Tedavi komplikasyonlarına bağlı deri bulguları, olarak sınıflandırılabilir (4).

## 1) AKUT METABOLİK DÜZENSİZLİKLERİ İLE İLİŞKİLİ DERİ BULGULARI

Bu grupta yer alan hastalıklar arasında pruritus, enfeksiyonlar, ksantomlar sayılmaktadır.

**Tablo 1:** Diabetes Mellitusta Görülen Deri Belirtileri

<p><b>I. Akut metabolik düzensizlikleri yansıtanlar</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Lokalize veya generalize pruritus</li><li>• Stafilokok ve kandida infeksiyonları</li><li>• Ksantomalar</li><li>• Karotenozis</li></ul> <p><b>II. Kronik degeneratif komplikasyonları yansıtanlar</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Diyabetik dermopati</li><li>• Büllöz lezyonlar</li><li>• Diyabetik kalın deri sendromu</li><li>• Diyabetik ayak sendromu</li><li>• Tırnak değişiklikleri</li></ul> <p><b>III. Metabolik düzensizlik ve degeneratif komplikasyonların bulunmadığı hastalarda sık görülenler</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Nekrobiyozis lipoidika diabetikorum</li><li>• Granüloma annulare</li><li>• Akantozis nigrikans</li><li>• Perforan hastalıklar</li><li>• Werner sendromu</li><li>• Porfiry kutanea tarda</li><li>• Dermatitis herpetiformis</li><li>• Alopesi areata</li></ul> <p><b>IV. Tedavi komplikasyonlarına bağlı görülenler</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Lipoatrofi</li><li>• Lipohipertrofi</li><li>• Ürtiker</li><li>• Eritema Multiforme</li><li>• Likenoid erüpsiyon</li><li>• Klorpropramid alkol flush'i</li></ul>
--

## Enfeksiyonlar:

Cilt enfeksiyonları diyabetli hastaların % 20-50' de, sıklıkla da tip II DM'lu hastalarda görülür. Enfeksiyonlara yatkınlığı arttıran faktörler arasında kötü glisemik kontrol, mikrosirkülasyonun bozulması, hipohidrozis ve hücrel immünitenin baskılanması yer almaktadır (5). En sık görülen enfeksiyöz ajanlar ve yol açtıkları tablolar staphylococcus aureus ve A grubu streptokoklar (furonkül, karbonkül, impetigo, yara enfeksiyonları, paronishi, selülit, erizipel, nekrotizan fasiit), corynebacterium minutissimum (eritrazma), candida albicans (intertrigo, vulvovajinit, moniliasis, balanitis) diğer dermatofitozlar (tinea pedis, onikomikoz), pseudomonas auriginosa (malign eksternal otit), ve mukormikoz nedenli nazofarengeal enfeksiyonlardır (5,6).

## Eruptif Ksantomatozis

Ksantomlar şilomikronemiye bağlı olarak ortaya çıkarlar. Lezyonlar eritemli bir halo ile çevrili, aniden ortaya çıkan, multiple, küçük sarı papüller ile karakterizedir. Sıklıkla ekstremitelerin ekstansör yüzeylerinde yerleşirler (5). Başlangıçta kaşıntılı olabilen sert papüller düşük kalorili ve yağdan fakir diyetle hızla gerileme eğilimindedir (2).

## Karotenozis

Avuç içi, ayak tabanları ve nazolabial katlantıda karoten depolanmasına bağlı sarımsı renk değişikliği ile karakterizedir (5). Diyabetik hastaların % 50' sinde karotenemi bulunmasına rağmen % 10' unda karotenozis ortaya çıkar (6). Etyolojisi tartışmalı olmakla beraber muhtemel nedeni serum karoten seviyesi ve dermal kollajen ve diğer proteinlerin nonenzimatik glikolizasyonu olarak düşünülmektedir (2).

## 2) KRONİK DEJENERATİF KOMPLİKASYONLARI İLE İLİŞKİLİ DERİ BULGULARI

Diyabetin başlıca kronik degeneratif komplikasyonları mikroanjyopati ve nöropatidir. Çoğu deri belirtisinin mikroanjyopati ile ilişkili olduğu düşünülmektedir.

## Diyabetik Dermopati

Diyabetin en sık görülen deri bulgularından birisidir. Diyabetli hastaların % 40' ında görülebildiği gibi nondiyabetiklerde de bulunabilir (7). Erkeklerde iki kat daha fazla görülen diyabetik dermopati kruris ön yüzde semptom vermeyen kırmızı kahverengi papüller halinde başlayıp daha sonra ortası atrofik pigmente plaklar haline gelen lezyonlarla karakterizedir (8). Bu lezyonlar aynı anda ortaya çıkıp yaklaşık 12-18 ayda gerilerler. Bazen orta kısmında ülserleşme görülebilir. Diyabetik dermopatinin patogenezi tam olarak açıklanamamakla beraber çoğunlukla mikroanjyopati ile beraberdir (2).

## Diyabetik Büll

Genellikle el ve ayak dorsumunda uilateral veya bilateral olarak yerleşen, çapları 0,5-3 cm arasında değişen inflamasyonsuz zeminde ortaya çıkan gergin büllerle karakterizedir (9). Etyolojisinde travma yada immunolojik mekanizmaların rolü yoktur. Rüptüre olduklarında sızıntılı parlak kırmızı erozyonlar oluşur. Büller 2-5 hafta içinde skar bırakmadan iyileşirler (5).

## Diyabetik Kalın Deri Sendromu

Diyabetik kalın deri sendromu 3 hastalıktan oluşur 1) Sert papüller ve eklem yastıkçıkları (knuckle pad), 2) Sert

deri ve eklem hareketlerinde kısıtlanma, 3) Skleredema diabeticorum. Diyabetik hastaların en az 1/3' ünün el sırtı derisi sert, kalınlaşmış ve parlak bir görünüme sahiptir. Eşlik eden değişiklikler parmak sırtı ve periungual alanlarda multipl, küçük, deri renginde, taş sertliğinde papüller ve eklem yastıkçıklarıdır. Beraberindeki eklem bulgusu özellikle IDDM' li hastalarda ortaya çıkan PIF eklemlerinde hareket kısıtlılığıdır (5). Dupuytren kontraktürüne de diyabetik hastalarda oldukça sık rastlanır. Bu değişiklikler mikroanjiyopati ile yakından ilişkilidir (2).

Sklerema diabeticorum özellikle boyun arkası, omuzlar ve sırtta basmakla çukurlaşmayan ödem ve indurasyonla karakterize bir bağ dokusu bozukluğudur. Başlangıcı DM' un süresi ve mikroanjiyopatinin varlığı ile ilişkilidir.

### **Diyabetik Ayak Sendromu**

Makro/mikroanjiyopati ile beraber, otonom, duysal ve motor sinirlere ait nöropati sonucunda ortaya çıkar. Anjiyopatiye bağlı olarak ayakta soğukluk, kıl kaybı, parlak ve atrofik deri, gece ağrısı ortaya çıkar. Otonom sinirlere ait nöropatide terleme azalır, kserozis ve deskuamasyon gözlenir (10). Motor sinir tutulumuna bağlı olarak ise yeni basınç noktaları oluşur ve mal perforans denilen ağrısız ülserasyonlar oluşur. Bu ülserlere eklenen infeksiyonlar ile tablo giderek kötüleşir ve geç dönemde amputasyon gerekebilir (11).

### **Tırnak Bulguları**

Mikroanjiyopatiyle ilişkilidir. Diyabette en sık görülen tırnak bulguları: Beau çizgileri, tırnaklarda kalınlaşma, pyterijyum, splinter hemorajiler, periungual eritem ve sarı tırnak olarak sayılabilir (2).

## **3) DİYABETTE SIK GÖRÜLEN FAKAT AKUT METABOLİK BOZUKLUKLAR VEYA KRONİK DEJENERATİF KOMPLİKASYONLAR İLE İLİŞKİLİ OLMAYAN DERİ BULGULARI**

### **Nekrobiyozis Lipoidika Diabeticorum (NLD)**

Diyabetik hastaların %0,3'ünde ortaya çıkmasına rağmen diyabet için oldukça spesifik, etyolojisi bilinme-

yen kronik granülatöz bir deri hastalığıdır (12). Asemptomatik olan lezyonların karakteristik yerleşim yeri bacak ön ve yan yüzleridir. Yüz, kollar ve gövdede de görülebilir. Lezyonlar keskin kenarlı, kırmızı-kahverenkli renkte, merkezi ise sarımsı ve atrofik görünümlü plaklar şeklindedir. Yüzeyi düz ve parlaktır, telenjektaziler görülebilir. % 30 oranda santralinde spontan veya travmalara bağlı ülserasyonlar oluşabilir (13,14). NLD herhangi bir yaşta ortaya çıkabildiği gibi en sık 3-4. dekatta görülür. Kadınlarda erkeklere göre 3 kat fazladır. Hastaların çoğu diyabetik veya prediyabetik olmakla birlikte olguların az bir kısmında diyabet ile ilişki saptanmaz (2). NLD'nin patogenezi tam olarak bilinmemektedir. Kollejenin nekrobiyozis olduğu alanlardaki arterioller değişikliklere ve granülatöz inflamatuvar reaksiyonun kollejenindeki değişikliklerine bağlı olduğu düşünülmektedir. NLD'nin şiddeti diyabetin şiddetiyle ilişkili değildir. Ayrıca diyabetin kontrolünün hastalık seyri üzerine etkisi yoktur. Etkin bir tedavisi yoktur ancak lokal ve intralezyoner steroid uygulamaları lezyonun yayılımını durdurabilir. Pentoksifilin, aspirin gibi mikrosirkülasyonu düzenleyen ilaçlar da kullanılabilir (5).

### **Granuloma Annulare**

İleri yaştaki diyabetli hastalarda bildirilen diğer bir nekrobiyotik granülatöz hastalık granuloma annulare'dir. Fakat bu ilişki tam olarak doğrulanmamıştır (2). Ancak bu ilişkiyi destekleyen bir çok veri bulunmaktadır (14). Lezyonlar anuler biçimde, genellikle el sırtı, el ve ayak bileği, dizde, bazen de jeneralize dağılmış biçimde ortaya çıkan asemptomatik papüllerdir. Çoğu lezyon skar bırakmadan spontan olarak gerilerken uzun süren lezyonların tedavisinde topikal ve intralezyoner steroidler, kriyoterapi kullanılabilir (15).

### **Akantozis Nigrikans**

Akantozis nigrikans başlıca aksilla ve diğer vücut kıvrımlarında görülen, etyolojisinde kalıtım faktörleri, endokrin bozukluk, obezite, ilaç kullanımı ve malignite ile ilişkili olabilen derinin kadifemsi kalınlaşması ve hiperpigmentasyonudur. Akantozis nigrikansın tanımlanmış yedi tipi mevcuttur. Çocuklarda, obezlerde ve insülin rezistansı bulunan bireylerde görülme sıklığı artarken 2000 yılında Amerikan Diyabet Kurumu akantozis nigrikansı çocuklarda DM gelişimi için bir risk faktörü olarak kabul etmiştir (16).

## **Perforan hastalıklar**

Böbrek yetmezlikli veya diyabetik hastalarda sıklıkla hiperkeratotik papüllerle karakterize edinsel perforan dermatozlara rastlanır. Genellikle keratotik tıkaölar içeren papüllerin boyutları 2-10 mm arasında değişir. Köbner fenomeni görülebilir ve şiddetli kaşıntı eşlik edebilir. Papüller birleşerek plaklar meydana getirebilirler. Lezyonlar öncelikle bacaklarda ortaya çıkar. Fakat gövde ve yüz de tutulabilir (5). Hastalığın dört tipi vardır: 1. Reaktif perforan kollajenoz, 2. Elastozis perforans serpiginoza, 3. Perforan follikülit, 4. Kyrle hastalığı (17). Hastalığın tedavisi altta yatan nedenin iyileştirilmesine bağlıdır. Dar bant UVB tedavisi, böbrek yetmezliği bulunan hastalarda ise allopürinol ve hemodiyaliz ile de başarılı sonuçlar bildirilmiştir.

Diyabetle birliktelik gösteren diğer hastalıklar; vitiligo, liken planus, alopesi areata, kserozis, porfiria kutanea tarda, werner sendromu, dermatitis herpetiformis (2,5).

## **4) TEDAVİ KOMPLİKASYONLARINA BAĞLI DERİ BULGULARI**

### **Lipoatrofi**

İnsüline bağlı lipoatrofi enjeksiyon alanında yağ dokusu kaybıyla karakterize kozmetik sorun oluşturan bir deri bulgusudur. Patogenezinde immünolojik reaksiyonlar sorumlu tutulmaktadır. Erkeklerde lipohipertrofi daha sık görülürken bayanlarda ise lipoatrofi daha sıktır (18).

### **Lipohipertrofi**

Klinik olarak lipoma benzeyen yumuşak şişlikler ile karakterize subkutan yağ dokusunun tekrarlanan insülin enjeksiyonlarına bağlı hipertrofisidir. Bu alanlardan insülin absorpsiyonu azalır ve kan şekeri kontrolünde sorunlara yol açar (19).

İnsülin enjeksiyonuna bağlı görülen diğer yan etkiler; enjeksiyon yerinde eritem, kaşıntılı papüller, ürtikeryal plaklar şeklindedir. Oral antidiyabetik ajanlara bağlı görülen yan etkiler ise pruritus, eritema multiforme, eritema nodosum, ürtiker, morbiliform döküntü, likenoid erüpsiyon, klorpropramid alkol flush'ı ve fotosensitivitedir (5).

## **KAYNAKLAR**

1. **Braun-Falco O, Plewig G, Wolff HH, Burgdorf WHC.** *Dermatology*. 2. Baskı. Berlin, Springer-Verlag, 2000;1360-1363
2. **Perez MI, Cohn SR.** Cutaneous manifestations of diabetes mellitus. *J Am Acad Dermatol*. 1994;30:519-31
3. **Paron MG, Lambert PW.** Cutaneous manifestations of diabetes mellitus. *Prim Care* 2000;27:371-83
4. **İşçimen, Arzuhal.** Diabetes Mellitus'lu Hastalarda Deri Belirtileri. *Dermatose* 2004; 3(1):18-25
5. **Freinkel RK.** Diabetes Mellitus. *Dermatology in Gneral Medicine*. Eds. Fitzpatrick TB, Eisen AZ, Wolf K, Freedberg IM, Austen KF. 5. Baskı. New York, McGraw-Hill, 1993;1969-1975
6. **Parker F.** Disorders of metabolism. *Dermatology*. Eds. Mochella SL, Hurley HJ. 3.Baskı. Philadelphia, WB Saunders Company,1992;1629-1681.
7. **Odom RB, James WD, Berger TG.** *Andrews' Disease of the Skin*. 9. Baskı. Philadelphia, WB Saunders Company,2000;673-675
8. **Jelinek JE.** The skin and diabetes. Philadelphia: Lea& Febiger;1986
9. **Ferringer T, Miller III F.** Cutaneous manifestations of diabetes mellitus. *Dermatol Clin* 2002;20:483-92
10. **Wahid Z, Kanjee A.** Cutaneous manifestations of diabetes mellitus. *J Pak Med Assoc* 1998;48:304-5
11. **Feingold KR, Elias PM.** Endocrine-skin interactions. *J AM Acad Dermatol* 1987;17:921-940
12. **Tüzün Y, Kotoğyan A, Aydemir E.H, Baransu O.** Endokrin Hastalıklarda görülen deri belirtileri, *Dermatoloji*. 2. Baskı;1994:467-470
13. **Dwyer CM, Dick D.** Ulceration in necrobiosis lipoidica: a case report and study. *Clin Exp Dermatol* 1993;18:366
14. **Petzelbauer P, et al.** Necrobiosis lipoidica: treatment with systemic corticosteroids. *Br J Dermatol* 1992;126:542
15. **Schleicher SM, Milstein HJ.** Resolution of disseminated granuloma annulare following isotretinoin therapy. *Cutis* 19851
16. **Smmeta Sinha, MD, Robert A. Schwartz, MD,**

MPH, New York, New Jersey, Juvenile Acanthosis Nigricans, *Journal of American Academy Derm.* 2007; 57:03:502-509

17. **Richardson T, Kerr D.** Skin-related complications of therapy: epidemiology and emerging management strategies. *Am J Clin Dermatol* 2003;4:661-7
  18. **Reeves W, Allen B, Tattersel R.** Insulin induced lipodystrophy: evidence for an immune pathogenesis. *BMJ* 1980;280:1500
  19. **Young RJ, Hannan W, et al.** Diabetic lipohypertrophy delays insulin absorption. *Diabetes Care* 1984;7:479
-