

Carl Lekholm, med kand

Göran Sundkvist, docent, överläkare, endokrinologiska kliniken

Göran Lundborg, professor, överläkare

Lars Dahlin, docent, överläkare, båda handkirurgiska kliniken; samtliga Universitetssjukhuset MAS, Malmö

Den diabetiska handen

– komplikationer till diabetessjukdomen

■ Diabetes mellitus är en vanlig sjukdom som drabbar minst 3,2 procent av befolkningen med ett nyinsjuknande på 270 fall per 100 000 invånare [7]. Komplikationer till sjukdomen som drabbar den nedre extremiteten – »den diabetiska foten» – har uppmärksammats under senare tid. Dessa komplikationer medför framför allt lidande och handikapp för den enskilde individen men orsakar även stora kostnader för samhället.

Komplikationer till diabetessjukdomen kan drabba även den övre extremiteten, vilket oftast inte medför lika deletära konsekvenser som de som drabbar foten. Uttrycket »det diabetiska handsyndromet» används ofta för att beskriva en nedsatt rörelseförmåga i handen hos diabetiker [10, 13, 107] men definierades ursprungligen som smärta och parestesi i handen, atrofier av interosseer och tenar-/hypotenarmuskulatur, neurofysiologiska förändringar i medianus- och ulnarisnerverna i underarmen samt en ökad förekomst av flexionskontrakturer i fingrarna [42].

»Den diabetiska handen» kan inkludera bl a inskränkt rörlighet, triggerfingrar, handinfektioner och neuropati inkluderande det vanliga karpaltunnelsyndromet; som exempel refereras här tre patientfall.

Patientfall

Fall 1. 50-årig man med välreglerad insulinbehandlad diabetes sedan ca 35 år med komplikationer i form av retinopati samt en polyneuropati i nedre extremiteterna. Han har under senare år haft typiska tendovaginitis stenoser med låsningsfenomen i tre fingrar med lätta extensionsdefekter i PIP-lederna. Opererades med klyvning av AI-ligament vid olika tillfällen varvid låsningsfenomenen försvann, men rehabiliteringsförloppet var något långdraget på grund av svårigheter att få optimal extension i ett finger. Under de senaste två åren subjektivt intermittenta och senare kontinuerliga domningar och parestesier i nervus ulnaris innervationsområde, successiv svaghet/fumlighet i handen med partiell interosseusatrofi och även kliniska tecken till ulnarisnervpåverkan i höjd med armbågen. Neurofysiologisk utredning visar tecken till entrapment av vänster ulnarisnerv i höjd med armbågen samt även hållpunkter för en lätt perifer polyneuropati i nervus suralis i underbenen. Patienten opererades med neurolys av ulnarisnerven i höjd med vänster armbåge, och initialt har symtomen gått i regress partiellt.

SAMMANFATTAT

Diabetes mellitus kan ge sekundära komplikationer som neuropati, nefropati, retinopati och »den diabetiska foten».

Komplikationer kan även drabba den övre extremiteten. Nedanstående tillstånd är vanliga vid diabetes.

Inskränkt rörlighet (limited joint mobility) i axelleder och fingerleder, eventuellt i kombination med tjock och vaxartad hud dorsalt.

Dupuytrens kontraktur engagerar handens palmaraponeuros och kan ha ett atypiskt mönster.

Stenoserande tendovaginit (triggerfinger); vid kirurgisk åtgärd finns risk för flexionskontraktur.

Handinfektioner är inte vanligare hos diabetiker, men de kan vara atypiska samt bli mera omfattande än hos icke-diabetiker.

Kompression av medianusnerven i handledshöjd är vanligare hos diabetiker. Neurofysiologisk utredning bör göras för att klargöra en eventuell underliggande polyneuropati.

Diabetiker med handproblem skall behandlas i nära samarbete med invärtesmedicinare, diabetologer, neurofysiologer och ortopedier/handkirurger.

Rehabiliteringen efter handskador/operationer kan kräva extra insats av sjukgymnast/arbetsterapeut.

Fall 2. 50-årig man med insulinbehandlad diabetes sedan ca 25 år. Symtom och kliniska tecken till tendovaginitis stenoser i tre fingrar varför han opererats med senskideklyvning vid olika tillfällen med gott resultat förutom fördröjd sår-läkning utan infektioner. Han har kvarstående lätt extensions-



Figur 1. Prayer's sign hos patient med insulinbehandlad diabetes mellitus. Notera extensionsdefekten i proximala interfalangallederna (PIP-lederna) i lillfingrar.

defekt i en PIP-led. Han hade vidare uttalad interosseusatrofi bilateralt med kliniska tecken till hög ulnarispåverkan. Utredning med neurografi visar dock uttalade tecken till diabetesneuropati utan lokal ulnarisnerventrapment varför någon operativ åtgärd i form av dekompression ej var indicerad. En lättare Dupuytren's kontraktur krävde ingen åtgärd.

Fall 3. 55-årig kvinna med insulinbehandlad diabetes sedan ca 40 år och tidigare laserbehandlad på grund av retinopati. Opererad på grund av tendovaginitis stenosans i tre fingrar samt en tumme under senaste 15 åren. Hon hade dessutom sedan flera år och framför allt nattetid besvär med domningar i de tre radiala fingrarna på båda händerna samt hade noterat svårigheter med tumoppositionen. Kliniskt bilaterala karpaltunnelsyndrom konstaterades varför hon opererades med

II Fakta

Välkända komplikationer till diabetes mellitus

Nefropati
Retinopati
Neuropati
Vaskulär insufficiens/kardiovaskulära komplikationer
»Den diabetiska foten»

II Fakta

Komplikationer i handen av diabetes mellitus

Minskad ledrörlighet (limited joint mobility)
- fingerleder
- axelleder
Stiff hand syndrome
Stenoserande tendovaginit (triggerfinger)
Dupuytren's kontraktur
Handinfektioner
Neuropati
- perifer neuropati
- mononeuropati
- kompressionsneuropati, t ex CTS

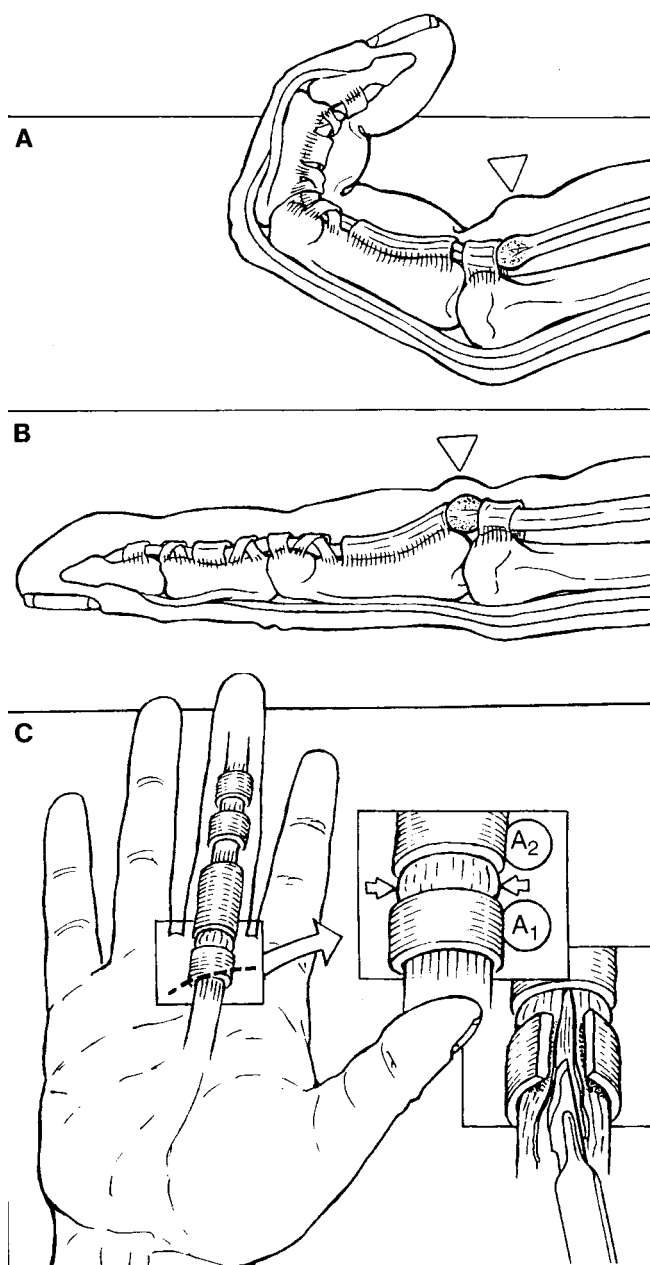
öppen karpalligamentklyvning, först på vänster sida, och efter en månad på höger sida. Peroperativt noterades en uttalat timglasformad medianusnerv i höjd med karpaltunneln bilateralt. Postoperativt försvann de subjektiva symtomen i princip helt förutom en kvarstående lätt nedsatt sensibilitet i fingrar innerverade av nervus medianus.

Fallen illustrerar en del av de komplikationer som patienter med diabetes kan utveckla i arm och hand. Nedan följer en sammanställning av komplikationer i arm och hand som skulle kunna sammanfattas som den diabetiska handen.

Komplikationer vid arm-handsyndrom

Inskränkt rörlighet. Diabetiker kan drabbas av inskränkt rörlighet, limited joint mobility (LJM), i den övre extremiteten inklusive axelleden [3, 6, 48] men framför allt i fingerlederna [1]. LJM är ett syndrom bestående av passiv rörelseinskränkning i fingerleder men kan också engagera handleder och armbågar [14, 87]. Det förekommer även tjock och vaxartad hud på dorsalsidan av handen [13, 29]. Denna sjukdom benämns av en del som det diabetiska handsyndromet [13]. Tillståndet drabbar 30 procent av insulinbehandlade unga diabetiker [13, 95] men kan också förekomma hos såväl typ 2-diabetiker som äldre icke diabetiker [78, 85, 95]. Prevalensen av LJM varierar mellan olika studier [85]. Det finns troligen ett samband med ålder och diabetesdurationen vid typ 1, men inte vid typ 2, och förekomst av LJM [12, 14, 43, 54, 78, 91, 92, 95].

Initialt består LJM av smärtfri rörelseinskränkning med utveckling av flexionskontrakturer i PIP- och DIP-leder vilket initialt engagerar ring- och lillfingrar [13, 81, 83]. Rörelseinskränkningen ses lätt vid ett kliniskt test (Prayer's sign; Figur 1) [13, 14, 81]. Vid LJM bör man undvika all form av kirur-



Figur 2. Schematisk bild av triggerfinger (a, b) och A1-ligamentklyvning för behandling av triggerfinger (c). I (a) och (b) visas diskrepansen mellan böjsenans volym och utrymmet under A1-ligamenten. Vid kirurgisk behandling klyvs A1-ligamentet (c). Reproducerad från Lundborg – Handkirurgi 1999 med tillstånd från Studentlitteratur.

gisk behandling även om tenolys av flexorsenorna har använts [13]. Lokala steroidinjektioner har också använts vid detta tillstånd [2, 88].

Stiff hand syndrome [55] kännetecknas snarast av förtjockad hud i kombination med smärtsam rörelseinskränkning av involverade fingrar vilket leder till kraftigt nedsatt handfunktion och invaliditet [81, 82]. Tillståndet är associerat med kärlförkalkningar och vaskulär insufficiens, och det kan diskuteras om det verkligen skall betecknas som en egen entitet skild från LJM [85].

Dupuytrens kontraktur är en sjukdom som engagerar handens palmaraponeuros, och som vanligtvis inkluderar ring- och

lillfinger men inte engagerar handens böjsenor. Vid diabetes är det vanligare med atypiskt mönster med engagemang av ring- och långfinger och med ett mildare förlopp utan svår flexionskontraktur [14]. Sjukdomen är vanligast hos män i 40–60 årsåldern, vilket gäller även för diabetiker [14, 39, 45]. Diabetiska män kan ha en svårare manifestation än diabetiska kvinnor [68, 78]. Dupuytrens kontraktur och LJM kan förekomma samtidigt, framför allt hos typ 1-diabetiker, och Dupuytrens kontraktur är fyra gånger vanligare hos diabetiker (ökad incidens av såväl typ 1 som typ 2) än hos icke-diabetiker [78]. Det finns möjligen en korrelation mellan ålder, sjukdomens duration och svårighetsgrad och förekomsten av Dupuytrens kontraktur [14, 70].

Om kontraktionen påverkar handfunktionen är behandlingen kirurgisk med partiell fasciektomi varvid man exciderar de långsgående stråk i palmarfascian som är affekterade med efterföljande Z-plastik för hudtäckning. Det bör betonas att då sjukdomen engagerar PIP-lederna bör definitivt kirurgisk behandling övervägas.

Triggerfinger. Stenoserande tendovaginit (triggerfinger, även benämnd flexor tenosynovitis) är ett vanligt förekommande tillstånd med oklar genes som framför allt ses hos kvinnor. Sjukdomen beror på en diskrepans mellan böjsenornas volym och utrymmet inom den proximala delen av senskidan. Diabetiker drabbas ofta av triggerfinger [28, 47, 90, 95]. Patienten erfår låsningsfenomen och lokal smärta distalt i handflatan motsvarande de affekterade fingrarnas senskida, vanligen tumme samt lång- och ringfinger [107]. En korrelation finns mellan diabetes sjukdomsduration vid typ 1-diabetes och triggerfinger [107]. Det är inte ovanligt att diabetespatienter har en bilateral manifestation engagerande samtliga fingrar [8, 90].

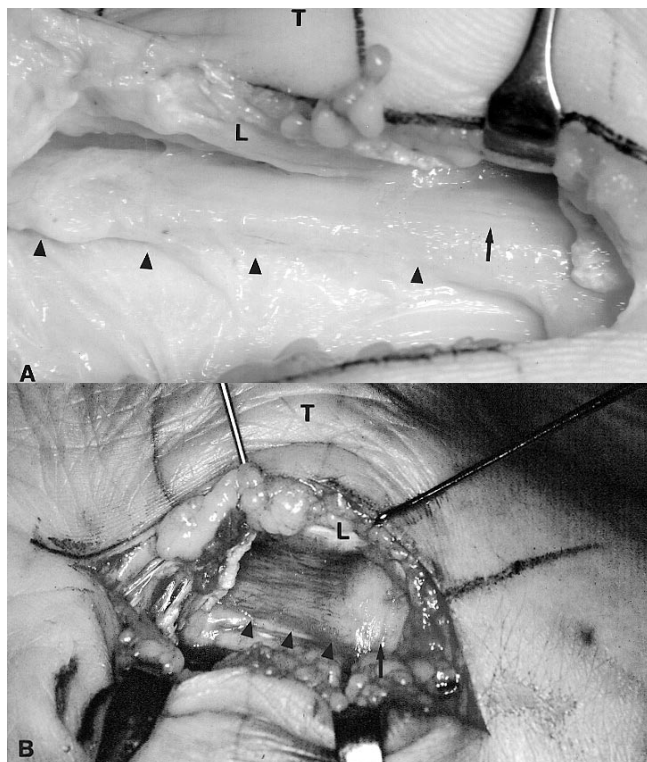
Behandlingen är kirurgisk varvid man vid en mindre operation klyver proximala delen av senskidan (A1-ligamentet; Figur 2) [8], då diabetespatienter troligen svarar sämre på lokal steroidbehandling [90]. En ökad risk för postoperativ stelhet med flexionskontraktur i det opererade fingret finns [90], vilket patientfallen visar, varför det är viktigt postoperativt med extra insatser av sjukgymnast och arbetsterapeut [90].

Diabetiska handinfektioner. Litteraturen avseende diabetiska handinfektioner är relativt sparsam. Bakteriella handinfektioner är inte vanligare hos diabetiker än hos icke-diabetiker, och inte heller finns någon skillnad i förekomsten av handinfektioner mellan typ 1- och typ 2-diabetiker. Infektionerna kan emellertid vara atypiska, och omfattning och svårighetsgrad kan också vara större med spridning till de djupa spatierna i vola [25, 30–32, 36, 38, 58, 73, 74, 104]. Blandinfektioner och infektioner med gramnegativa bakterier är inte ovanliga [25, 30, 58, 73]. En skärpt uppmärksamhet avseende infektioner och progress rekommenderas hos diabetiska patienter.

Vaskulär insufficiens består av såväl en makroangiopati som en mikroangiopati och har betydelse vid patofysiologin i den diabetiska foten. (För detaljer hänvisas till »State of the art – Den diabetiska foten», Socialstyrelsen, Medicinsk faktabas.) Mönckebergs skleros, vilken kan vara relaterad till både ålder och diabetesjukdomen, kan även drabba den övre extremiteten involverande arteria radialis och ulnaris [17, 44, 104].

Diabetesneuropati är en mycket vanlig men heterogen grupp av komplikationer till grundsjukdomen, och prevalensen varierar från 5 till mer än 60 procent [40, 72]. Nivån varierar med de kriterier på vilka neuropatin definieras. En klinisk

ANNONS



Figur 3. Nervus medianus vid exploration hos två diabetiska patienter med kliniska tecken till karpaltunnelsyndrom (CTS). Ligamentum carpi transversum (L) är klyvd, och notera medianusnervernas (pilhuvuden) utseende där man i a bara ser en lätt midjebildning utan missfärgning trots distinkta symptom på CTS. Distalt och proximalt (pil) om karpaltunneln ses blodkärl på nervens yta. I b ses däremot en distinkt midjebildning med missfärgning och kärlinjektion i nerven i höjd med karpaltunneln. Proximalt är nerven utan missfärgning (pil). Det är inte ovanligt att de peroperativa fynden kan vara mer diskreta hos patienter med diabetes mellitus än hos för övrigt friska patienter med CTS. Tenarområdet är markerat med T i båda figurerna.

neuropati föreligger hos ca 50 procent av diabetespatienterna efter 25 års duration av diabetesjukdomen [15, 37, 100]. De olika typerna av neuropatier drabbar typ 1- och typ 2-diabetiker i lika stor utsträckning samt är vanligast hos äldre manliga diabetiker [37, 72]. Kliniskt kan man uppdelat de perifera neuropatierna i en perifer polyneuropati (sensorisk dominans), autonom neuropati, mononeuropatier och multifokala neuropatier samt kompressionsneuropatier. Här kommer bara neuropatiformer som drabbar arm och hand att diskuteras. Symtomen vid mononeuropatier är oftast påtagliga medan symtomen i form av känselnedsättning vid polyneuropatier är mer diskreta och ibland med en smygande insättning.

Mononeuropatier är vanliga vid diabetes, och i den övre extremiteten drabbas oftast nervus ulnaris och medianus men kan också drabba nervus radialis och till och med plexus brachialis [59, 60]. Typiska symptom är smärta, muskelsvaghet/atrofi, parestesier, dysreflexi och nedsatt sensibilitet i nervens utbredningsområde. Muskelatrofin vid diabetisk mononeuropati i arm och hand drabbar vanligen handens interosseer samt tenar- och hypotenarmuskulaturen, men även muskulaturen i underarmarna kan involveras [9]. Symtomen medför avsevärd nedsättning av handfunktionen vilket innebär dagliga problem för patienten såväl i arbetsliv som under fritid.

Polyneuropatier är den vanligaste typen av neuropati vid diabetes och manifesteras ofta som ett diffust känselbortfall av

typ »glove and stocking»-mönster, men det kan även förekomma muskelsvaghet, vilket inte är framträdande förrän långt efter att de kliniska sensoriska symtomen uppträder. Förändringarna uppträder oftast distalt, och nästan alltid engageras den nedre extremiteten före den övre extremiteten.

Nervkompressioner är relativt vanligt förekommande vid mononeuropati hos såväl diabetiker som icke-diabetiker. Nervkompressioner i den övre extremiteten inkluderar nervus medianus och nervus ulnaris i handledsnivå respektive armbågsnivå, och det är inte ovanligt med en bilateral manifestation vid diabetes. Diabetiker drabbas i ökad omfattning av kompressionsneuropatier än icke-diabetiker, men orsaken är inte klarlagd [16, 66, 78].

Karpaltunnelsyndrom (CTS). Den vanligaste typen av kompressionsneuropati i den övre extremiteten hos såväl diabetiker som icke-diabetiker är karpaltunnelsyndrom (CTS) [4] vars patofysiologi är noggrant undersökt [77]. Karpaltunnelsyndrom är en inklämning av medianusnerven i den sk karpaltunneln i handledshöjd, och de vanligaste symtomen är parestesier, domning och känselnedsättning i medianusnervens utbredningsområde, framför allt dig II och III. Besvären förekommer intermittent nattetid men senare även mera kontinuerligt [56, 57]. Atrofier av tenarmuskulaturen förekommer i sena stadier. Incidensen hos diabetiker av CTS uppges vara mellan 15 och 25 procent och prevalensen mellan 7 och 16 procent [14], vilken ökar med stigande ålder vid typ 1-diabetes. CTS drabbar kvinnor i större utsträckning än män [14, 16, 61, 78]. CTS är troligen vanligare då det finns en underliggande diabetisk polyneuropati än hos diabetiska patienter utan tecken till perifer neuropati [16].

Diagnosen är vanligtvis lätt att ställa med hjälp av typisk anamnes och kliniska tecken. Vanligen kan diagnosen ställas utan neurofysiologisk utredning, men sådan rekommenderas speciellt vid diabetes, då det samtidigt med kompressionsneuropatin kan föreligga en bakomliggande polyneuropati [23].

Behandlingen av CTS skiljer sig inte mellan för övrigt friska patienter och patienter med diabetes mellitus [57]. I det initiala stadiet med intermittent symtomatologi kan symtomen lindras alternativt försvinna med hjälp av nattliga ortoser. Vid mera kontinuerliga besvär bör dock en nervfriläggning rekommenderas varvid ligamentum carpi transversum klyvs, vilket bör göras öppet (Figur 3). Endoskopisk teknik kan medföra ytterligare kompression av nerven vilket kan vara deletärt vid en underliggande neuropati. Klyvning av ligamentum carpi transversum medför en kraftig tryckminskning i karpaltunneln [77] och vanligtvis relativt omedelbar symptomlindring. Tryckförhållandena i karpaltunneln före och efter nervfriläggning är väl kända hos för övrigt friska patienter [77], men är helt okända hos patienter med diabetes mellitus.

Ulnarisnervkompression. Nervkompression kan även förekomma vid andra lokaler än handleden. Den mest förekommande nervinklämningen efter CTS är kompression av nervus ulnaris i armbågsnivå (sulcus nervi ulnaris), vilket är vanligare hos män än hos kvinnor hos såväl diabetiker som icke-diabetiker [26, 76]. Det är återigen viktigt att betona betydelsen av neurofysiologisk utredning [84], vilket patientfallen belyser. Symtomatologin och behandlingen skiljer sig inte mellan diabetiker och icke-diabetiker och följer i stort sett samma principer som vid CTS. Det finns dock risk för sämre resultat hos diabetiker om mera omfattande åtgärder mot nervinklämningen görs som t ex subkutan transposition av ulnarisnerven [27, 69].

Övriga nervkompressioner inom övre extremiteten är betydligt mera ovanliga, och det finns inga data som tyder på att

dessas nervinklämningar skulle vara vanligare hos patienter med diabetes mellitus.

Patofysiologiska aspekter. Orsakerna till LJM, triggerfinger och Dupuytren's kontraktur är inte helt kända men omfattar troligen förändrat peritendinöst kollagen, t ex ökad tvärbindning av kollagen på grund av icke-enzymatisk glykosylering av kollagenet [8, 13, 41, 64, 71, 87, 90, 92, 106, 107]. Enzymet aldoseduktas (se nedan) kan spela en viss roll för utvecklingen av LJM då man noterat viss effekt på LJM vid behandling med aldoseduktashämmare [2, 21, 80]. För Dupuytren's kontraktur har även andra orsaker diskuterats [39, 41, 82]. En ökad frekvens av abnorm glukostolerans har också setts hos patienter med Dupuytren's kontraktur jämfört med hos kontroller [70].

Patofysiologin vid diabetespolyneuropati kan grovt indelas i vaskulära eller hypoxiska faktorer samt metabola faktorer [75]. Mikroangiopatin kan vara en central faktor med såväl rent kapillära förändringar som reologiska förändringar. Det endoneurala blodflödet i diabetiska nerver kan vara reducerat med upp till 30 procent [53, 103]. Förändringar i den s k polyol pathway har också tilldragit sig ett mycket stort intresse, inte minst för att man utvecklat s k aldoseduktashämmare vilka hämmar polyolansamlingen i perifera nerver vid experimentell diabetes hos djur, men resultaten vid neuropati på människa har hittills varit nedslående [33, 94, 96, 97, 101, 102].

Bakgrunden är att fritt glukos under inverkan av enzymet aldoseduktas reduceras till sorbitol som sedan oxideras till fritt fruktos med hjälp av enzymet sorbitoldehydrogenas. Hos patienter med diabetes påvisas en ökad anhopning av sorbitol och fruktos i den perifera nerven [35, 98]. Det är dock möjligt att det snarare är förändringar i nivåerna av sockerarten myo-inositol än sorbitol som bidrar till utveckling av neuropati.

I djurexperimentella studier kan man påvisa ett omvänt samband mellan nivåerna av sorbitol och myo-inositol, dvs höga nivåer av sorbitol är associerade till låga nivåer av myo-inositol. Nyligen har vi visat att hos människor är höga nivåer av myo-inositol i nervvävnad tecken på ökad nervregeneration. Diabetespatienter med klinisk perifer neuropati har lägre myo-inositolnivåer än patienter utan neuropati, dvs störd nervregeneration sekundärt till låga nervmyo-inositolnivåer kan tänkas vara orsak till diabetesneuropati [98].

Neuronets transportsystem – axonal transport – som transporterar substanser i såväl anterograd (cellkropp ut mot periferin) som i retrograd (från periferin till cellkropp) riktning, påverkas troligen av de metaboliska och vaskulära förändringar som uppträder vid diabetes mellitus [63, 89, 101]. Förändringen i axonal transport kan agera som en tyst »bakgrundsskada» i neuronet hos diabetiker vilket kan göra nerven känsligare för trauma/nervkompression orsakat av ett generellt ökat vävnadstryck [11, 18, 19, 105].

I framför allt tidiga stadier av nervkompression påverkas mikrocirkulationen i nerven [77], och den diabetiska nerven kan inte kompensera för den minskade tillgången på syrgas genom den partiella initiala ischemi [52, 53, 103]. En ökad känslighet för nervkompression hos diabetiker kan också vara relaterad till ett endoneuralt ödem och följder av detta [18, 19, 62].

En klinisk observation är dock att vibrationssinne, känsel samt motorisk nervledningshastighet kvarstår längre hos diabetiker, paradoxalt nog under ischemiska förhållanden, än hos friska individer [20, 34, 93], vilket skulle kunna innebära att symptomen vid nervkompressioner uppträder senare hos diabetiker än hos icke-diabetiker och därmed ger en mera omfattande skada på nerven. Orsaken till den ökade ischemiska resistensen hos diabetiska nerver är inte helt klarlagd. En för-

sämrad återkomst av nervfunktion efter ischemi ses också [49, 51, 79].

Nervregeneration. Nervregeneration efter omfattande nervskador är kraftigt nedsatt vid oreglerad diabetes. Experimentella studier har bl a påvisat en påtagligt försämrad Schwann-cellmigration och axonal utväxt hos diabetiska råttor jämfört med friska kontroldjur efter nervkrosskada och efter nervavskärning och reparation [22, 46, 50, 86, 99] samt ett förändrat regenerativt svar i nervcellkroppar efter skada [65]. Det funktionella slutresultatet av nervreparation efter nervavskärning hos diabetiska råttor och friska råttor skiljer sig dock inte [5]. Kliniskt finns inga indikationer att resultaten efter nervavskärningar och reparation skulle vara påtagligt sämre hos välreglerade diabetiker (Dahlin och Lundborg, personliga observationer).

Samarbete viktigt

Sammanfattningsvis kan patienter med diabetes mellitus drabbas av komplikationer till sin grundsjukdom i den övre extremiteten, vilket påtagligt kan försämma handfunktionen, och särskilt kombinationen med retinopati kan vara förödande [24, 67]. Flera av tillstånden kan åtgärdas relativt enkelt kirurgiskt.

Det är dock viktigt att denna patientkategori med handproblem omhändertas noggrant och i nära samarbete mellan in- värtessmedicinare, diabetologer, neurofysiologer och ortoped-der/handkirurger. Rehabiliteringen av patienter med diabetes mellitus kan också kräva extra insatser av sjukgymnaster och arbetsterapeuter [87]. Det krävs således ett noggrant omhändertagande inte bara av patienter med den diabetiska foten utan även av patienter som drabbats av den diabetiska handen.

Referenser

- Berger B, Stenstrom G, Sundkvist G. Incidence, prevalence, and mortality of diabetes in a large population. A report from the Skaraborg Diabetes Registry. *Diabetes Care* 1999; 22: 773-8.
- Blyth MJG, Ross DJ. Diabetes and trigger finger. *J Hand Surg* 1996; 21B: 244-5.
- Chammas M, Bousquet P, Renard E, Poirier JL, Jaffiol C, Allieu Y. Dupuytren's disease, carpal tunnel syndrome, trigger finger and diabetes mellitus. *J Hand Surg* 1995; 20A: 109-14.
- Dahlin LB, Meiri KF, McLean WG, Rydevik B, Sjöstrand J. Effects of nerve compression on fast axonal transport in streptozotocin-induced diabetes mellitus. *Diabetologia* 1986; 29: 181-5.
- Eaton RP, Sibbitt WLJ, Shah VO, Dorin RI, Zager PG, Bicknell JM. A commentary on 10 years of aldose reductase inhibition for limited joint mobility in diabetes. *J Diabetes Complications* 1998; 12: 24-38.
- Gamstedt A, Holm-Glad J, Ohlson CG, Sundstrom M. Hand abnormalities are strongly associated with the duration of diabetes mellitus. *J Intern Med* 1993; 234: 189-93.
- Jennings AM, Milner PC, Ward JD. Hand abnormalities are associated with the complications of diabetes in type 2 diabetes. *Diabetic Medicine* 1989; 6: 43-7.
- Leden I, Schersten B, Svensson B, Svensson M. Locomotor system disorders in diabetes mellitus. Increased prevalence of palmar flexor-tenosynovitis. *Scand J Rheumatol* 1983; 12: 260-2.
- Lundbaek K. Stiff hands in long-term diabetes. *Acta Med Scand* 1957; 158: 447-51.
- Lundborg G, Dahlin LB. Karpaltunnelsyndromet – tacksamt att behandla men etiologin oklar. *Läkartidningen* 1990; 87: 2485-7.
- Mann RJ, Peacock JM. Hand infection in patients with diabetes mellitus. *Journal of Trauma* 1977; 17: 376-80.
- Melling M, Reihnsner R, Pfeiler W, Schnallinger M, Karimian-Teherani D, Behnam M et al. Comparison of palmar aponeuroses from individuals with diabetes mellitus and Dupuytren's contracture. *Anat Rec* 1999; 255: 401-6.
- Mulder DW, Lambert LH, Bastrom JA, Sprague RG. The neuropathies associated with diabetes mellitus. A clinical and electromyo-

- graphic study of 103 unselected diabetic patients. *Neurology* 1961; 11: 275-84.
67. Nakada M, Dellon AL. Relationship between sensibility and ability to read braille in diabetics. *Microsurgery* 1989; 10: 138-41.
74. Pinzur MS, Bednar M, Weaver F, Williams A. Hand infections in the diabetic patient. *J Hand Surg* 1997; 22B: 133-4.
77. Rempel D, Dahlin L, Lundborg G. Pathophysiology of nerve compression syndromes: response of peripheral nerves to loading. *J Bone Joint Surg Am* 1999; 81: 1600-10.
78. Renard E, Jacques D, Chammas M, Poirier JL, Bonifacj C, Jaffiol C et al. Increased prevalence of soft tissue hand lesions in type 1 and type 2 diabetes mellitus: various entities and associated significance. *Diabetes Metab* 1994; 20: 513-21.
81. Rosenbloom AL. Limitation of finger joint mobility in diabetes mellitus. *J Diabet Compl* 1989; 3: 77-87.
87. Shinabarger NI. Limited joint mobility in adults with diabetes mellitus. *Physical Therapy* 1987; 67: 215-8.
91. Starkman H, Brink S. Limited joint mobility of the hand in type I diabetes mellitus. *Diabetes Care* 1982; 5: 534-6.

I Läkartidningens elektroniska arkiv (<http://larkiv.lakartidningen.se/>) är artikeln kompletterad med fullständig referenslista.

SUMMARY

The diabetic hand – complications of diabetes mellitus in the hand

Carl Lekholm, Göran Sundkvist, Göran Lundborg, Lars Dahlin

Läkartidningen 2001; 98: 306-12.

Diabetes mellitus is common in Western countries. Secondary complications in various organs occur after type 1 as well as type 2 diabetes. Complications, such as nephropathy, retinopathy and neuropathy, are well known. Specific efforts to treat complications in the lower leg – »the diabetic foot» – have been emphasized. Various complications to diabetes occur also in the upper extremity and hand – »the diabetic hand» – and include not only more specific diabetic-related conditions like limited joint mobility but conditions related to the non-diabetic hand, such as trigger finger, Dupuytren's contracture and peripheral nerve compression lesions are also seen. Following surgical treatment of the latter conditions extra care of patients with diabetes mellitus – for example physiotherapy and help by an occupational therapist – may have to be provided. This review describes complications in the hand in diabetes mellitus.

Correspondence: Lars Dahlin, Dept of Hand Surgery, Malmö University Hospital, SE-205 02 Malmö, Sweden. (Lars.Dahlin@hand.mas.lu.se)

Särtryck ur Läkartidningen

TILLVÄXTFAKTORER

Alla kroppens celler reagerar på olika signalämnen i omgivningen. De kallas tillväxtfaktorer. 12 artiklar speglar forskning och tillämpning. 56 sidor. 90 kr.

MISSÖDEN, MISSTAG, MISSBRUK

Hur löser man konflikter vid missöden i vården? 21 artiklar om problemläkare, läkarproblem, ansvarsfrågor och patientförsäkring. 80 sidor. 75 kr.

VÅLD OCH AGGRESSIVITET

Våldet möter läkare på skilda nivåer inom vården. Det kan också drabba dem själva. 26 artiklar ger ett brett perspektiv på våld och aggressivitet. 84 sidor. 95 kr.

ENLIGT MIN ERFARENHET

32 korta, praktiskt inriktade artiklar med anknytning till vårdens vardag. Diagnostik, terapi, exempel på prevention och ledningsfrågor. 48 sidor. 55 kr.

LUNGCANCER

Kunskaperna om lungcancers biologi har ökat väsentligt på senare år, vilket innebär nya möjligheter för både prevention och behandling. Kombinationen av flera terapeutiska principer innebär bot, eller lindring, för fler patienter. Sex artiklar ger överblick över möjligheter och begränsningar med dagens terapimetoder. 36 sidor. 60 kr.

Härmed beställs

..... ex Tillväxtfaktorer

..... ex Missöden, misstag, missbruk

..... ex Våld och aggressivitet

..... ex Enligt min erfarenhet

..... ex Lungcancer

Namn

Adress

Läkartidningen, Box 5603, 114 86 Stockholm.

Fax: 08 - 20 76 19, E-post: redaktionen@lakartidningen.se