

## HERPES ZOSTER NÖRİTİNE BAĞLI GELİŞEN OMUZ PAREZİSİ: BİR OLGU SUNUMU

Canan TIKIZ<sup>1</sup>, Hatice MAVİOĞLU<sup>2</sup>, Timur PIRILDAR<sup>3</sup>, Çiğdem TÜZÜN<sup>1</sup>

### ÖZET

*Bu olgu sunumunda, herpes zoster (HZ) enfeksiyonu sonrası gelişen ve tek taraflı C5-6 innervasyonlu kaslarda güçsüzlük ile seyreden bir segmenter motor parezi (SMP) vakası sunulmuştur. Günlük yaşam aktivitelerinin belirgin derecede kısıtlandığı olguda elektrofizyolojik olarak üst brakial pleksus nöriti saptanmış ve uygulanan fizik tedavi programı ile kısa sürede nörolojik semptomlar ve elektrofizyolojik bulgularda düzelmeler kaydedilmiştir. Bu vakayı sunmaktaki amacımız, omuz patolojileri arasında HZ'e bağlı SMP'nin de akıldan tutulması gereğini vurgulamak ve bu vaka nedeniyle mevcut literatürü gözden geçirmektir*

**Anahtar Kelimeler :** Herpes zoster, komplikasyon, motor parezi

### ABSTRACT

#### SHOULDER PARESIS DUE TO HERPES ZOSTER NEURITIS: A CASE REPORT

*In this case report, a patient with the diagnosis of segmental motor paresis (SMP) following herpes zoster (HZ) infection which involved C5-6 roots was presented. The muscle weakness was prominent at the muscles of the right shoulder and his daily activities were significantly restricted. Electrophysiological study revealed neuritis in the upper brachial plexus. After application of physical rehabilitation, significant improvement was observed in symptoms and electrophysiological findings. Our aim to present this case is to review the literature published until now in this regard and to emphasize that post-herpetic neuritis may involve in the etiology of shoulder disorders.*

**Key Words :** Herpes zoster, complication, motor paresis

### GİRİŞ

Herpes zoster (HZ), su çiçeğinden sorumlu patojen olan varisella zoster virusunun reaktivasyonu sonucu meydana gelen bir hastalıktır. Uzun süre dorsal kök ganglionlarında uykuda kalan ve yeniden aktive olan virusun retrograd olarak duysal sinirler boyunca deriye göç ettiğine ve karakteristik dermatomal erupsiyonlara yol açtığına inanılmaktadır.(1). Herpes zoster'in prevalansı ve şiddeti yaşla artar ve özellikle immunsupresif bireyleri etkiler (2). Kendini sınırlayan bir hastalık olmasına karşın, antiviral ilaçların kullanımıyla hastalığın süresinde kısalma ve komplikasyonların sıklığında azalmalar olduğu bildirilmiştir (2). En sık görülen komplikasyonu post-herpetik nevraljidir.

Diğer nörolojik komplikasyonları arasında kranial sinir nöriti (VII.sinir), menenjit, meningoensefalit, myelit, polinöropati gibi klinik durumlar sayılabilir (1-3).

Segmenter motor parezi (SMP), HZ enfeksiyonunun nadir görülen bir diğer nörolojik komplikasyonudur(4). Herpes zoster'li hastaların %3-5'inde görülebildiği bildirilmektedir(5). Ancak HZ'in akut ağrılı döneminde kolaylıkla gözden kaçabildiği için az tanınmakta ya da cilt lezyonları kaybolduktan bir süre sonra fark edilen motor kayıp kolaylıkla diğer servikal ve omuz patolojileriyle karışabilmektedir. SMP tipik olarak, ağrılı dermatomal cilt lezyonlarının görüldüğü ekstremitelerde fokal, asimetric myotomal bir güçsüzlük şeklinde ortaya çıkar.

<sup>1</sup> Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon AD

<sup>2</sup> Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji AD

<sup>3</sup> Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları AD

Sıklıkla üst ekstremitte ve proksimal kaslar tutulur(5,6). Ekstremitte tutulumundan başka ayrıca abdominal, diyafragmatik, ve kraniyal sinir paralizileri şeklinde görülebilen motor paralizisi vakaları da bildirilmiştir (7,8,9,10).

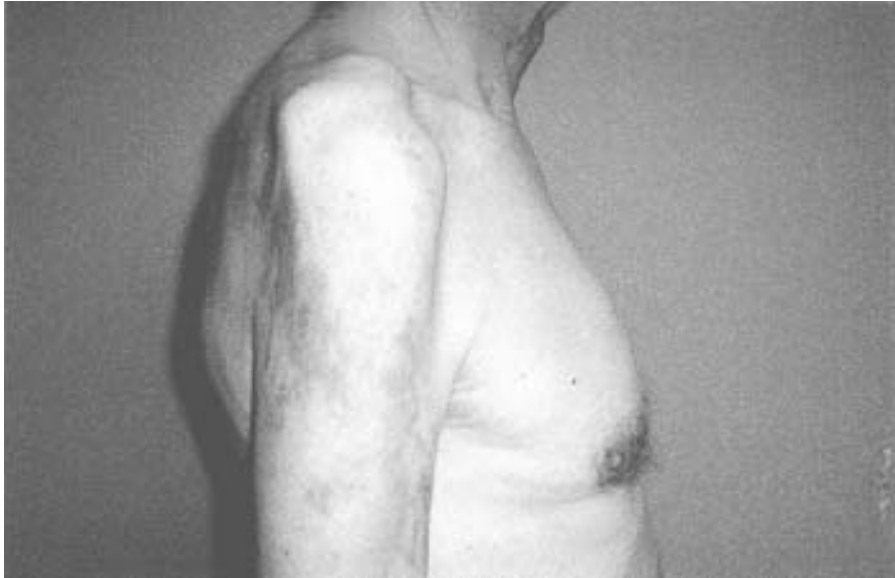
Klasik deri lezyonları varsa SMP kolaylıkla tanınabilir. Ancak kas zayıflığı deri lezyonlarından önce ya da sonra ortaya çıkmış ise HZ'e bağlı SMP'nin akla gelmesi zor olabilmektedir (2,11). Ayrıca deri lezyonları olmadan da motor tutulum gelişebileceği bildirilmektedir (12). Bu yazıda, literatürde nadir olarak bildirilen ve diğer omuz patolojileri ile kolaylıkla karıştırılabilecek HZ enfeksiyonuna bağlı bir SMP olgusu sunulmuş ve konuyla ilgili literatür bilgileri kısaca gözden geçirilmiştir.

### OLGU

67 yaşında erkek hasta, kliniğimize yaklaşık 2 ay önce başlayan sağ omuz ağrısı ve güçsüzlük şikayeti ile başvurdu. Hasta kolunu kaldıramadığı için tıraş olmakta, yemek yemekte ve giyinmekte zorlandığını ifade ediyordu. Daha önce gittiği doktorların verdiği ağrı kesici ilaçlardan fayda görmediğini belirten hasta, son olarak omuz eklemine steroid enjeksiyonu plan-

landığını, ancak kendisinin bu tedaviyi kabul etmediğini belirtti. Aynı şikayetlerle kliniğimize başvuran hastadan daha ayrıntılı bir anamnez alındığında yaklaşık 3 ay önce aniden boyundan sağ omuza doğru yayılan bir ağrının başladığı, bu ağrıdan yaklaşık 1-2 gün sonra sağ omuzda ve kısa süre sonra tüm kolun dorsal yüzüne ve el bileğine kadar yayılan veziküllü erupsiyonların ortaya çıktığı öğrenildi. Hasta o dönemde ağrısının çok şiddetli olması nedeniyle kolunu hareket ettiremediğinden yakınıyormuş. Bu bulgularla zona tanısı konulan hastaya topikal asiklovir (zovirax) tedavisi verildiği anamnezden öğrenildi. Cilt erupsiyonları iyileştikçe ve ağrısı azaldıkça, kolunda bir tutukluluk olduğunu ve kolunu hareket ettirmede zorlandığını fark eden hasta, bu şikayetle yeniden doktora başvurduğunu ifade etti. Hastanın özgeçmişinde 2 yıldır tip II diabetes mellitus öyküsü mevcuttu.

Yapılan ayrıntılı fizik muayenede kranial sinirlerde herhangi bir patolojik bulgu saptanmadı. Boyun muayenesinde, pasif eklem hareketlerinde hareket sonlarında minimal kısıtlılık dışında patolojik bir bulgu yoktu. Sol üst ekstremitte muayenesi tamamen normal olarak



**Resim 1.** Sağ omuzda özellikle C5-C6 dermatomuna uyan bölgede iyileşen cilt lezyonlarına ait kahverengi pigmentasyon.



**Resim 2. Deltoid kasda belirgin atrofi.**

değerlendirildi. Sağ omuzda özellikle C5-C6 dermatomuna uyan bölgede iyileşen cilt lezyonlarına ait kahverengi pigmentasyon ve deltoid kasda belirgin atrofi mevcuttu (Resim 1 ve 2). Omuz ekleminin pasif hareket açıklıkları normal ve ağrısız idi. Ancak hasta aktif olarak omuz ekleminin abduksiyon, fleksiyon ve dış rotasyon yaptıramıyordu. Kas gücü omuzun dış rotatorlarında 1/5, deltoid kasda 1/5, biceps braki kasında 3/5 ve ekstensor karpi radiyalis kasında 4/5 olarak saptandı. Diğer ön kol ve el kaslarının gücü normal olarak değerlendirildi. Duyu muayesinde C5 ve C6 ya uyan dermatomlarda disestezi mevcuttu. Biceps ve brakioradial refleks alınamıyordu. Yapılan elektrofizyolojik incelemede; her iki üst ekstremitede duysal sinir hızlarının normal, buna karşılık duysal aksiyon potansiyel (DAP) amplitüdlerinin düşük olduğu saptandı. Alt ekstremitede sural sinir DAP'i elde edilemedi. Median ve ulnar sinir motor iletim hızları düşük, buna karşılık bileşik kas aksiyon potansiyel (BKAP) amplitüdüleri normal bulundu. Erbden uyarı ile trisepsden kaydedilen BKAP amplitüdüleri ve distal iletim hızı normal iken deltoid kasından elde edilen yanıtın hem distal latansı uzundu hem de amplitüdü düşüktü. Biceps'den elde edilen M yanıtının ise distal latansı uzunken amplitüdü normal saptandı. Alt ekstremitede duysal sinir aksiyon potansiyeli

elde edilemedi. Fibüler sinir motor iletim hızı yavaşlamış ve amplitüdü alt sınırdaki bulundu. Kasların iğne elektromyografi (EMG) incelemesinde C5-6 ve brakial pleksusun üst trunkusundan orijin alan, infraspinatus ve deltoid kasta ağır, bicepsde daha hafif denervasyon potansiyelleri ve MÜP kaybı gözlemlendi. Ağırlıklı C5 radiksinde köken alan ancak brakial pleksus oluşmadan önce ayrılan dorsal skapüler sinirin innerve ettiği levator skapula kasının ve daha alt servikal radikler (C7-8,T1) ve orta-alt trunkusdan köken alan radial sinirin innerve ettiği triseps kasının EMG'si normal bulundu. Alt ekstremitede incelenen kas EMG'si de normaldi. Bu bulgularla hastada olasılıkla diabete bağlı sensorimotor polinöropati ve birlikte sağ brakial pleksusun üst trunkusunda subakut dönemde segmental demyelinizasyon ve parsiyel aksonal dejenerasyonla giden pleksopati düşünüldü.

Tedavi olarak sağ deltoid ve dış rotator kaslara elektrik stimülasyonu, sağ omuza pasif eklem hareket açıklığı egzersizleri, ön kol, el bileği ve el kaslarına aktif ve aktif resistif egzersizlerden oluşan fizik tedavi programı uygulandı. 2 ay sonraki kontrolde hastanın klinik ve elektrofizyolojik bulgularında belirgin düzelmeler saptandı. Manuel kas testinde omuz abduksiyonu 4/5, dış rotasyonu 3+/5, dirsek fleksiyonu 4/5 ve

el bilek ekstansiyon gücü normal olarak değerlendirildi. Deltoid kasdaki atrofik görünüm devam ediyordu. Biseps ve brakioradial refleksler hala alınamıyordu. Ağrı ve disestezisi şikayeti yoktu. Hasta günlük yaşam aktivitelerini yardım almadan rahatlıkla gerçekleştirebildiğini ifade ediyordu. 2 ay sonra tekrarlanan kontrol EMG'de; daha önce incelenen sinir ve kaslar tekrar incelendi. Ek olarak Erb'den uyarım ile m.infraspinatus kasından motor yanıt kayıtları ve C5 kökünden-dorsal skapüler sinirden innerve olan rhomboideus major ve C5 posterior ramusundan innerve olan paraspinal kas EMG'si yapıldı. Polinöropati bulguları devam ederken pleksopatiye bağlı EMG anormalliklerinde belirgin düzelme gözlemlendi. Denervasyon potansiyelleri kaybolmuştu. Üst trunkusdan farklı sinirlerle innerve olan kaslardan elde edilen motor yanıtların distal latansları normale göre uzun olmakla birlikte önceki EMG'ye göre kısalma gözlemlendi. Motor ünit potansiyel (MÜP) kaybında belirgin geriye dönüş oldu. Brakial pleksusun diğer trunkuslarından ve direkt kökten innerve olan kasların elektrofizyolojik bulguları yine normal bulundu.

## TARTIŞMA

Herpes zoster, özellikle 50 ile 70 yaşlar arasında pik yapar (1). Komplikasyon olasılığı ve periferik sinirlerdeki aksonal hasarın şiddeti yaşla artmaktadır (2). Diabetik olgularda, HIV enfeksiyonu olanlarda, immünsupresif ilaç tedavisi alanlarda ve hematolojik malignitesi olan kişilerde motor defisitinin daha yaygın olduğu bildirilmektedir (1). Bu yazıda sunulan olgunun da ileri yaşta olması ve diabet öyküsünün bulunması, zona zoster'in ortaya çıkmasında ve komplikasyonun ağır seyretmesinde etkili faktörler olarak düşünülebilir. Segmenter paralizisi en fazla baş ve boyun bölgesinde, ikinci sıklıkta ise üst ekstremitelerde görülmektedir (1). Daha az sıklıkla alt ekstremitelerde lumbal sinir köklerinin dağılımına uyan tutulumlar bildirilmiştir (4,6).

Ekstremitelerde görülen SMP'lerde proksimal kas tutulumu ön plandadır (1). Bizim olgumuzda da C5-6 köklerinden innerve olan proksimal kasların tutulumu mevcuttu.

SMP'de lezyon yeri hakkında tam bir görüş birliği yoktur. Elektrofizyolojik çalışmalarda motor hasarın ön köklerde, pleksusta, yada periferik sinirlerde olduğu gösterilmiştir (2,13). Gadoliniumlu manyetik rezonans görüntüleme ile yapılan bir çalışmada sinir kökleri, hasarın en fazla olduğu bölge olarak tanımlanmıştır (4). Bazı çalışmalarda ise ön boynuz hücrelerinin nekrozu ile birlikte olan intramedüller inflamasyon vurgulanmıştır (4,14). Fabian ve ark. HZ'e bağlı C5-6 segmenter paralizisi olan bir hastada postmortem olarak brakial pleksus enflamasyonu ve myelin destrüksiyonunu göstermişler ve brakial pleksus enflamasyonunun dorsal ganglionitin distal bir yayılımı olduğunu belirtmişlerdir (15). Bizim olgumuzda da elektrofizyolojik olarak brakial pleksusun üst trunkusunda segmentel demiyelinizasyon ve parsiyel aksonal dejenerasyonla giden brakial pleksopati saptanması bu araştırmacıların bulgularını desteklemektedir.

Sunduğumuz olguda 2 ay gibi kısa bir sürede hem klinik hem de elektrofizyolojik olarak önemli iyileşme saptandı. Herpes zoster paralizisinin prognozu genel olarak iyidir. Literatürde hastaların %67-75'inde kas fonksiyonunun tam ya da tama yakın olarak geri döndüğü bildirilmektedir (1,6). İyileşme süresi değişmekle birlikte genellikle 1-2 yıldır (1,5). Bizim olgumuzda olduğu gibi brakial pleksus tutulumunda prognoz daha iyi olabilir. Olgumuzda kısa sürede klinik ve EMG bulgularında düzelme olması pleksustaki harabiyetin ağır olmadığını ve bu harabiyetin nöropraksi düzeyinde olduğunu düşündürmüştür. Fabian ve ark. da, HZ'de üst ekstremitte paralizisinin geri dönüşümlü olmasının nedeninin brakial pleksus nöriti olduğunu ve motor nöropatinin birçok hastada düzelme ile giden enflamatuvar bir demiyelinizan süreç sonucu olduğunu öne sürmüşlerdir(15).

Herpes zoster'e bağlı SMP nin erken tanısı ve özellikle erken dönemde etkili bir antiviral tedavi (oral yada intravenöz) hastalığın progresyonunu durdurabilir ve hastaların sakatlık sürelerini kısaltabilir (4). Bir grup araştırmacı, oral asiklovir ile tedavi edilen hastalarda aksonal hasarın daha az olduğunu ve buna bağlı olarak SMP insidansının daha düşük görüldüğünü bildirmişlerdir (16). Bizim olgumuzda zona tanısı konulduğunda sistemik yerine sadece topikal antiviral tedavi uygulanmış olması komplikasyonun ortaya çıkmasını kolaylaştırmış olabilir.

Segmental parezi tedavisinde amaç, ağrıyı gidermek, güçsüz kasları korumak, güçlendirmek ve atrofiyi önlemektir. Bu amaçla, ağrı kesici ilaçlar yada analjezik akımlar, güçsüz kaslara yönelik elektrik stimülasyonu, biofeedback ve egzersiz uygulamaları yapılabilir. Böylece kas atrofisi, ödem ve kontraktürler

önlenir, aşırı atrofi ve güçsüzlüğe bağlı eklem dislokasyonlarının önüne geçilebilir (1). Ayrıca hastanın kısa sürede üst ekstremiteler ile ilgili günlük yaşam aktivitelerinde mümkün olduğunca bağımsız hale gelmesi sağlanır.

Sonuç olarak, omuz patolojileri arasında HZ'e bağlı SMP akılda tutulması gereken bir klinik durumdur. Çoğu olguda ağrılı dermatomal deri döküntüleri doğru tanının konmasında yardımcıdır, ancak sunduğumuz olguda olduğu gibi deri lezyonları ile kas güçsüzlüğü gelişimi arasında uzamış bir zaman periyodu söz konusu ise tanı zorlaşabilmektedir. Özellikle HZ tanısı konan yaşlı ve immunsupresif kişilerde sistemik antiviral tedavi ile bu gibi komplikasyonların önlenebileceği ve hastaların disabilitelerinin en aza indirgenmesi mümkün olabileceği akılda tutulmalıdır.

## KAYNAKLAR

1. Yazsay B, Jablecki CK, Safran MR. Zoster paresis of the shoulder. Case report and review of the literature. *Clin Orthop* 2000; 377:112-118.
2. Mondelli M, Romano C, Rossi S, et al. Herpes zoster of the head and limbs: Electroneuromyographic and clinical findings in 158 consecutive cases. *Arch Phys Med Rehabil* 2002; 83:1215-1221.
3. Mondelli M, Scarpini C, Malandrini A, et al. Painful neuropathy after diffuse herpes zoster. *Muscle Nerve* 1997; 20: 229-231.
4. Hanakawa T, Hashimoto S, Kawamura J, et al. Magnetic resonance imaging in a patient with segmental zoster paresis. *Neurology* 1997; 49(2):631-632.
5. Merchut MP, Gruener G. Segmental zoster paresis of limbs. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 1996; 36:369-375
6. Gabriel CM, Gale AN, Rossor MN. Zoster paresis with Horner's syndrome. (Letter). *J Neurol* 2003; 250: 1492-1493.
7. Bhattacharyya PK, Chakravorty NK. Lower motor neurone paralysis due to herpes zoster. *Br J Clin Pract* 1988; 42: 79-82.
8. Devriese PP, Moesker WH. The natural history of fascial paralysis in herpes zoster. *Clin Otolaryngol* 1988; 13:289-298.
9. Eban R. Cervical herpes zoster and shoulder pain. *Br Med J* 1978; 1:177.
10. Soler JJ, Perpina M, Alfaro A. Hemidiaphragmatic paralysis caused by cervical herpes zoster. *Respiration* 1996; 63:403-406.
11. Tilki HE, Mutluer N, Selçuki D, et al. Zoster paresis. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 2003; 43: 231-234.
12. Dueland AN, Devlin M, Martin JR, et al. Fatal varicella-zoster virus meningoradiculitis without skin involvement. *Ann Neurol* 1991; 29: 569-572.
13. Cockerell OC, Ormerod IEC. Focal weakness following herpes zoster. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1993; 56: 1001-1003.
14. Sachs GM. Segmental zoster paresis: An electrophysiological study. *Muscle Nerve* 1996; 19: 784-786.
15. Fabian VA, Wood B, Crowley P, et al. Herpes zoster brachial plexus neuritis. *Clin Neuropathol* 1997; 16: 61-64.
16. Mondelli M, Romano C, Passero S, et al. Effects of acyclovir on sensory axonal neuropathy, segmental motor paresis and postherpetic neuralgia in herpes zoster patients. *Eur Neurol* 1996; 36(5): 288-292.