

## معرفی بیمار با زمینه‌ی دیابت و نقص ایمنی با تابلوی ضعف حرکتی ساق پای راست متعاقب زونا

دکتر عبدالرضا قریشی<sup>۱</sup>، دکتر منیژه جزپناهی<sup>۲</sup>، دکتر علی نیک سیرت<sup>۳</sup>

نویسنده‌ی مسؤول: زنجان، دانشگاه علوم پزشکی زنجان، بیمارستان ولی‌عصر ar.ghereishy@gmail.com

دریافت: ۹۱/۹/۲۵ پذیرش: ۹۲/۴/۲۴

### چکیده

زونا فعال شدن مجدد و تاخیری ویروس واریسلا زوستر از گانگلیون حسی می‌باشد. بروز عالیم حسی و راش درماتومی وزیکولر در ناحیه‌ی حسی ریشه‌ی عصبی (Nerve Root) درگیر، عارضه‌ی موربد انتظار در فعال شدن هرپس از آوران‌های حسی می‌باشد و ضعف حرکتی و فلنج بهندرت رخ می‌دهد. بیمار آقای ۶۴ ساله با زمینه‌ی دیابت و نقص ایمنی ناشی از مصرف داروهای مهار کتنده‌ی سیستم ایمنی بود که به‌دلیل بروز بشورات وزیکولر در ساق پای راست دچار اشکال در راه رفتن ناشی از ضعف حرکتی پای راست گردیده بودند. واژگان کلیدی: زونا، نروپاتی، رادیکولوپاتی حرکتی، هرپس، ضعف حرکتی

### مقدمه

زمینه‌ی اریتم جلدی در درماتوم‌های نخاعی و مسیر زوج‌های عصبی می‌باشد. درگیری متشر یا چند درماتومی در زمینه‌ی نقایص ایمنی مشاهده می‌شود. سایر تظاهرات شامل Post Herpetic Neuralgia، میلیت، انسفالیت، ارتیت کرانیال، سکمتال یا پلی رادیکولیت و ضعف عضلانی ایزوله ناشی از نوروپاتی پریفرال موتور می‌باشد (۱). زمانی که تظاهر بیماری با راش کاراکتریستیک وزیکولر باشد، تشخیص ساده است. در بیش از ۹۰ درصد بیماران عالیم رادیکولر شامل درد اختلال حسی و به ندرت ضعف در درماتوم و میوتم مناسب با ریشه‌های درگیر بروز می‌نماید. گرچه هرپس زوستر پوستی عارضه‌ی

زونا فعال شدن مجدد و تاخیری ویروس واریسلا زوستر و یک پدیده‌ی نسبتاً شایع می‌باشد که در حالت جدید نام ویروس به هرپس زوستر (HZV) تغییر می‌یابد. HZV یک ویروس نوروتروپیک از خانواده‌ی هرپس ویروس می‌باشد که از فعال شدن مجلد ویروس‌های نهفته در اعصاب حسی باقیمانده از عفونت اولیه‌ی واریسلا ناشی می‌گردد (۲). شیوع سالانه هرپس زوستر بسته به سن و وضعیت ایمنی از ۰/۱ تا ۱/۶ در هر هزار فرد سالم زیر ۲۰ سال تا ۴/۵ الی ۱۱ در هزار فرد ۸۰ ساله و بالاتر می‌رسد (۳). هرپس زوستر تظاهرات نوروولژیک متنوعی دارد تظاهر کلاسیک آن به صورت درد و ظهور وزیکول در

۱- متخصص مغز و اعصاب، استادیار دانشگاه علوم پزشکی زنجان

۲- متخصص عفونی، استادیار دانشگاه علوم پزشکی زنجان

۳- پژوهش عمومی، مرکز تحقیقات پزشکی قانونی، سازمان پزشکی قانونی کشور

راست ( $1/5\text{mv}$ ) نسبت به سمت چپ ( $7/5\text{mv}$ ) کاهش بارزی داشت. اعصاب سورآل و صافن دو طرف به دلیل ادم وسیع اندام‌های تحتانی غیرقابل ثبت بودند. در EMG در عضلات پارا اسپینال L3 - L4 Spontaneous Activity، رویت شد. در مجموع تشخیص الکترودیاگنوستیک عبارت گردید از:

#### Sub Acute Axonal Type L3- L4 Root Lesion<sup>"</sup>

که بیان‌گر درگیری ریشه‌های عصبی لومبار در سطوح ۴ و ۵ (L3-L4 Nerve Root) معادل رادیکولوپاتی L3-L4 بود. شایع‌ترین علت رادیکولوپاتی L3-L4 هرنی‌دیسک بین مهره‌های می‌باشد که جهت ارزیابی آن و سایر پاتولوژی‌های محتمل نظری توده‌های فشاری، انجام شد که نرمال بود و شواهدی MRI Lumbosacral از بیماری Disk-Vertebra وجود نداشت.

#### بحث

با توجه به سابقه‌ی دیابت در بیمار و بروز انواع متنوعی از درگیری‌های سیستم عصبی محیطی در دیابت، در تشخیص‌های افتراقی، دیابت هم مورد توجه بود. اغلب نروپاتی‌های دیابتی، علایی‌مان به صورت قرینه و از دیستال اندام‌های تحتانی شروع می‌گردد (5) و اختلال در حس، قدرت عضلانی و رفلکس در هر دو پا به صورت قرینه و بسیار تدریجی و پیشرونده بروز می‌یابد. مورد استثناء، آمیوتروفی دیابتی است که تظاهر حاد، غیر قرینه و شروع از پروگریمال و بهبود تاخیری دارد که با علایم بیمار ما، کاملاً منطبق است. افتراق بین دو تشخیص بدین ترتیب محدود گردید که در معاينه راش‌های وزیکولر درماتomal در مدیال ساق پای راست (حوضه‌ی عصب حسی صافن) وجود داشت، که کارکتریستیک زونا بوده، در دیابت دیده نمی‌شود. از طرفی آمیوتروفی دیابتی به صورت تیپیک درد بسیار شدید

موردنظر در فعال شدن هرپس از آوران حسی می‌باشد به ندرت درگیری فیرهای موتور نیز دیده می‌شود.

#### گزارش مورد

بیمار آفای ۶۴ ساله‌ای بود که از حدود ۳ سال قبل با تشخیص گلومرولونفریت مامبرانوپرولیفراتیو تحت درمان با داروهای مهار کننده‌ی سیستم ایمنی (پردنیزولون وسل سپت) قرار داشت. از ۸ ماه قبل دیابت در زمینه‌ی عوارض دارویی شروع شد و علی‌رغم مصرف انسولین، دیابت تحت کنترل مناسب نبود. بیمار به دلیل بثورات وزیکولر مدیال ساق پای راست و با تشخیص زونا در بخش عفونی بستری و تحت درمان با آسیکلولویر وریدی قرار گرفت. حدود ۶ هفته پس از بروز راش، بیمار چار ضعف پای راست و اشکال در راه رفتن گردید. مشاوره نورولوژی درخواست گردید، در معاينه‌ی نورولوژیک، ضایعات کراسه در ساق پای راست وجود داشت که منطبق با حوزه‌ی عصب حسی صافن تشخیص داده شد. در معاينه‌ی حرکتی، ضعف در عضلات Hip Flexion پای راست به صورت ضعف در Knee Extension (مربوط به عضله‌ی ایلیوپسوس)، (عضله‌ی کوادری سپس) و Hip Adduction (عضلات اداکتور) در حد سه پنجم تا چهار پنجم وجود داشت که همگی در حوزه ریشه‌های L3-L4 بود. در معاينه‌ی رفلکس‌های اندام تحتانی، رفلکس Knee در سمت راست از بین رفته (صفر) ولی در سمت چپ  $2^+$  بود. رفلکس آشیل دو طرف نیز  $2^+$  بود.

در معاينه‌ی حسی کاهش حس در درماتوم‌های L3-L4 وجود داشت. با توجه به موارد فوق جا نمایی کلینیکی ضایعه در ریشه ۳ و ۴ کمری (Lumbar) قرار گرفت که هر دو شاخه حسی و حرکتی رادرگیر نموده بود.

نوار عصب و عضله (EMG&NCV) انجام شد، دامنه‌ی (amplitude) پتانسیل حرکتی عصب فمورال در سمت

کلونیک سودوآبستراکشن و نیز بالرثینگ دو طرفه‌ی شکم، ممکن است ناشی از درگیری ریشه‌های توراسیک با واریسلا باشد. ریشه‌های اندام‌های فوقانی دوبرابر ریشه‌های لومبوساکرال درگیر می‌شود. درگیری درماتوم‌های لومبوساکرال در ۱۰ تا ۱۵ درصد موارد زونا رخ می‌دهد (۸). درگیری مثانه را برخی گزارش کرده‌اند. بیشترین درگیری Facial فیبرهای موتور در اعصاب کرانیال، خصوصاً عصب رخ می‌دهد. فلچ ناشی از هرپس زوستر ۲ تا ۳ هفته بعد از راش وزیکولر رخ می‌دهد (عو ۳) اما دوره‌های طولانی تر ۳ تا ۵ ماه نیز گزارش گردیده‌اند (۹).

مواردی از ضعف عضلانی بدون درگیری پوستی گزارش گردیده که با دتکشن HZV antibodies در مایع مغزی نخاعی تشخیص داده شده‌اند (۱۰، ۱۱). پیش آگهی فلچ مربوط به هرپس زوستر غالباً خوب بوده و بیش از نیمی از بیماران در طی ۶ تا ۱۲ ماه به طور کامل بهبود می‌یابد. بعضی اوقات فلچ دائمی در عضلاتی چون عضلات تن، همی دیافراگم، عضلات کمپارتمنت تیبیال قدامی و عضلات داخلی دست رخ می‌دهد. شایع‌ترین تشخیص برای بیمارانی که از درد و ضعف اندام‌های فوقانی یا تحتانی شکایت دارند، اختلالات اسپینال نظیر هرنی دیسک و تنگی کانال می‌باشد. نه تنها در رایکولوپاتی‌ها، بلکه در درد بازوها، در نورالژی‌های ایترکوستال، کلونیک سودوآبستراکشن، بالرثینگ دو طرفه‌ی شکم و ضعف بدون علت مشخص در اندام‌ها و درگیری‌های موتور هرپس زوستر باید در نظر گرفته شود که البته، ممکن است بدون وجود راش نیز رخ دهد. در معاینات پیگیری، بیمار دچار آتروفی عضلات کوادریسپس و اداکتور گردید. وی قادر به تحمل وزن روی پای راست نبود، جهت پیشگیری از زمین خوردن بیمار ناشی از خالی کردن زانوی راست به دلیل ضعف عضله‌ی چهار سر ران، برای بیمار Long Knee Orthosis تجویز گردید. بیمار تحت فیزیوتراپی

در ناحیه‌ی کمری، ران و قدام ساق دارد، ضعف در عضلات پلویک فمورال و به درجه‌ات در عضلات دیستال وجود دارد. از بین رفتن رفلکس زانو و آشیل یک قانون است (۵) ولی در بیمار ما درد و ضعف باشد و گستردگی فوق وجود نداشت و رفلکس آشیل نیز حفظ شده بود. در EMG وجود Spontaneous Activity در عضلات پارا اسپینال L3-L4 دال بر درگیری محدود است، آمیوتروفی دیابتی یک پلکسوپاتی یا رادیکولو پلکسوپاتی است که در عضلات پارا اسپینال رویت Spontaneous Activity نمی‌شود یا اگر باشد بسیار وسیع است، که این یافته‌ی الکتروود یا گنوستیک نیز به نفع یک رادیکلولپاتی ناشی از واریسلا بود و نه یک پلکسوپاتی دیابتی.

عفونت هرپس زوستر ناشی از فعالیت مجدد واریسلا زوستر، فعالیت مجدد از گانگلیون حسی رخ می‌دهد و در طول عصب حسی به صورت Centrifugally به سمت دیستال پخش می‌شود و در نهایت در پوست به صورت راش درماتومی وزیکولر بروز می‌نماید (۳). گرچه هرپس زوستر پوستی عارضه‌ی مورد انتظار در فعال شدن هرپس از آوران حسی می‌باشد بندرت درگیری فیبرهای موتور نیز دیده می‌شود (۶).

در ۱ تا ۵ درصد بیماران با زوستر پوستی فلچ حرکتی (متوتر) در حوزه‌ی یک ریشه‌ی عصبی (Nerve Root) خاص گزارش گردیده است (۸). نمای هیستو پاتولوژیک شامل التهاب گانگلیون، درگیری ریشه‌ها و شاخ قدامی و خلفی نخاع، لپتومنتریت محدود موضعی و نوریت پریفرال می‌باشد. هنوز مشخص نیست چرا ویروس به صورت پروگزیمال و یا دیستال گسترش می‌یابد، چرا منجر به لوکال نوریت در عصب اسپینال می‌گردد و چگونه به موتور نورون‌ها گسترش می‌یابد (۳). راش‌های وزیکولوپاپلار اغلب در درماتوم‌های توراسیک رخ می‌دهد. فلچ ایستر کوستال،

بدون ارتوز گردید.

## References

- 1- Kost RG, Straus SE. Postherpetic neuralgia-pathogenesis, treatment, and prevention. *N Engl J Med.* 1996; 335: 32-41.
- 2- Victor M, Ropper AH. Viral infections of the nervous system and prion diseases. In: Adams and Victor's Principles of Neurology, 7th edition. 2001: 797-801.
- 3- Braverman DL. Herpes zoster Polyradiculopathy. *Arch Phys Med Rehabil.* 1997; 78: 880-3.
- 4- Bucci AF, Schwartz AR. Neurological Complications of Herpes Zoster. *Am Fam Physician.* 1988; 37: 185-192.
- 5- Bradley's Neurology in Clinical Practice, 6th ed. Copyright © 2012 Saunders, An imprint of elsevier, chapter 80, Distal symmetrical polyneuropathy.
- 6- Tilki HE, Mutluer N, Selcuki D, Stalberg E. Zoster paresis. *Electromyogr Clin Neurophysiol.* 2003; 43: 231-4.

- مکرر و موثر، بعدازگذشت شش ماه قادر به راه رفتن ایمن و
- 7- Burkman AK, Gaines WR, Kashani SR, Smith RD. Herpes zoster: a consideration in the differential diagnosis of radiculopathy. *Arch Phys Med Rehabil.* 1988; 69: 132-48.
  - 8- Gupta SK, Helal BH, Kiely P. The Prognosis in Zoster Paralysis. *J Bone Joint Surg Br.* 1969; 51: 593-60.
  - 9- Fox RJ, Galetta SL, Mahalingam R, Wellish M, Forghani B, Gilden DH. Acute, chronic and recurrent *varicella zoster* virus neurophaty without zoster rash. *Neurology.* 2001; 57: 351-54.
  - 10- Akiyama N. Herpes zoster infection complicated by motor paralysis. *J Dermatol.* 2000; 27: 252-57.
  - 11- Helfgott SM, Picard DA, Cook JS. Herpes zoster radiculopathy. *Spine (Phila Pa 1976).* 1993; 18: 2523-4.

## Right Leg Motor Weakness Following Shingles in a Patient with Immunodeficiency and Diabetes

Ghereishy A<sup>1</sup>, Jozpanahi M<sup>2</sup>, Niksirat A<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Dept. of Neurology, Zanjan University of Medical Sciences, Zanjan, Iran

<sup>2</sup>Dept. of Infectious Disease, Zanjan University of Medical Sciences, Zanjan, Iran

<sup>3</sup>Legal Medicine Research Center, Iranian Legal Medicine Organization, Tehran, Iran

**Corresponding Author:** Ghereishy A, Dept. of Neurology, Zanjan University of Medical Sciences, Zanjan, Iran

**Email:** ar.ghereishy@gmail.com

**Received:** 15 Dec 2012      **Accepted:** 15 Jul 2013

Shingles is a delayed reactivation of varicella zoster virus as an outcome of sensory ganglia. Manifestation of sensory symptoms and vesicular dermatomal rashes in sensory area of involved nerve root is an expected event in the activation of herpes from sensory afferents whereby motor weakness and paralysis rarely occur. The present case was a 64-year old man with diabetes and immunodeficiency caused by immune-suppressant drugs. After appearance of vesicular rashes in the right leg, he had difficulty in walking due to motor weakness of the right leg.

**Keywords:** *Herpes zoster, Motor radiculopathy, Neuropathy, Shingles*