

# Üst Ekstremitte Tutulumuyla Seyreden Diyabetik Radikülopleksus Nöropati: Olgu Sunumu

## Diabetic Radiculoplexus Neuropathy Involving the Upper Extremity: A Case Report

Ayşe Dicle TURHANOĞLU, Hayal GÜLER, Esra OKUYUCU\*, Nurhan KIZIL  
Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, Hatay, Türkiye  
\*Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Hatay, Türkiye

### Özet

Diyabetik radikülopleksus nöropati diyabetli hastalarda akut veya subakut gelişen genellikle kalça çevresini tutan tek veya iki yanlı proksimal kas gücü kaybı ile seyreden, göreceli olarak nadir görülen bir nöropati tipidir. 71 yaşındaki diyabetli erkek hastada 3 ay içerisinde sağ omuz ve kol kaslarında atrofiyle seyreden kas zafiyeti gelişti. Hastanın sağ omuz hareketleri kısıtlıydı ve sol kolunu kaldıramıyordu. Klinik ve elektrodiagnostik bulgularla hastaya diyabetik radikülopleksus nöropati tanısı kondu. Bu yayında olgu literatür eşliğinde sunuldu. *Türk Fiz Tıp Rehab Dergi 2010;56:148-51.*

**Anahtar Kelimeler:** Diyabetik radikülopleksus nöropati, proksimal kas güçsüzlüğü, atrofi, elektrodiagnostik

### Summary

Diabetic radiculoplexus neuropathy is a relatively rare condition, in which unilateral or bilateral muscular weakness that acutely or subacutely develops mainly around the hip in type 2 diabetes patients. A 71-year-old man with diabetes mellitus presented with asymmetrical weakness and atrophy of the right shoulder girdle muscles for the last 3 months. He had limitation of right shoulder range of motions and could not raise his right arm. Our patient, who fulfilled the criteria for the diagnosis of diabetic radiculoplexus neuropathy based on clinical and electrodiagnostic features, is reported and discussed in the light of the literature. *Turk J Phys Med Rehab 2010;56:148-51.*

**Key Words:** Diabetic radiculoplexus neuropathy, proximal muscle weakness, atrophy, electrodiagnosis

### Giriş

Diyabetik servikal radikülopleksus nöropati (DSRPN), diyabetes mellitus (DM) olan hastalarda değişken derecede ağrı ile birlikte tek veya iki yanlı proksimal kas gücü kaybı ve üst ekstremitede atrofi ile seyreden bir nöropati tipidir (1,2). Diyabetik radikülopleksus nöropati genellikle tek veya iki yanlı kalça ve uyluk çevresinde kas zayıflığının olduğu, göreceli olarak nadir bir komplikasyon olarak tanımlanmıştır (3). Bu sendrom diyabetik amiyotrofi (4), subakut proksimal diyabetik nöropati (5), Bruns-Garland sendromu (6), iskemik mononöropati multipleks (7) ifadeleri ile yayınlarda yer almaktadır. Dyck ve ark. (8) bu tip bir nöropatinin "diyabetik lumbosakral radikülopleksopati" olarak isimlendirilmesini önermişlerdir. Bu terim

lezyonun anatomik dağılımı göz önüne alındığında da daha doğru bir ifade gibi görünmektedir. Diyabetik radikülopleksopati özellikle tip 2 DM'li erkeklerde görülen ve unilateral veya asimetrik bilateral tutulum gösteren ağrılı bir nöropatidir. Bu sendromun karakteristik özellikleri subakut gelişen güçsüzlük ve proksimal kaslarda atrofidir. Daha çok alt ekstremitte tutulumuyla seyreden bu nöropatide görülen ağrı; dizestezi ve sinir kökü ağrısının kombinasyonu şeklindedir (9). Diyabetik radikülopleksopatinin patogeneğinde diyabetik mikroanjyopatinin bir sonucu olarak sinir pleksus iskemisi sorumlu tutulmaktadır. Histolojik çalışmalarda proksimal sinir gövdelerinde ve lumbosakral pleksusta multifokal infarktlar gösterilmiştir (10). Diğer taraftan Pascoe ve ark. (11) sural sinir örneklerinde inflamatuvar birikimlerin olduğunu bildirmişlerdir. Ayrıca kas

biyopsilerinde tip I ve tip II liflerde nekroz olmaksızın atrofi görüldüğü bildirilmiştir (1,2). Diyabetik olgularda kollajen, elastin ve miyelin kılıfındaki ekstraselüler proteinlerin oksidasyonu da artmaktadır. Artmış oksidatif stres endonöronal kan akımı azalmasına, endonöronal hipoksi veya iskemiye yol açmaktadır. Bu olay sonucunda nöronlarda ve Schwann hücrelerinde hasar meydana gelmektedir (12). DSRPN'nin oldukça nadir görülmesi nedeniyle bu olguyu sunmayı düşündük.

## Olgu

Yetmiş bir yaşındaki erkek hasta 3 ay önce başlayan sağ omuz ağrısı ve sağ kolunu kaldıramama yakınması ile Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı polikliniğine başvurdu. Hastanın sağ omuz ve kolunda ağrı yakınması ile birlikte kas güçsüzlüğü başlamış ve günler içerisinde giderek artmıştı. Hasta polikliniğe geldiğinde kas gücü kaybı ağrıya göre daha ön plandaydı. Hasta bu süre içerisinde kilo kaybı tanımlamadı. Hasta 21 yıl önce DM tanısı almış, tanı aldığından beri düzenli olarak oral antidiyabetik ilaç tedavisi almaktaydı. Hasta bu yakınmalarıyla kliniğimize yatırıldı. Fizik muayenede genel durum iyi, görünüm zayıf, tansiyon ve nabız normaldi. Lökomotor sistemde boyun ve sol omuz hareketleri aktif ve pasif olarak ağrısız ve açık sağ omuzda ise aktif hareket yok, pasif hareket açıktı. Paravertebral kas spazmı ve hassasiyeti yoktu. Kas testinde sağ üst ekstremitte omuz fleksör, abduktör, dirsek fleksör kas gücü 3/5 değerindeydi. Sağ üst ekstremitte omuz adduktor, ekstansör, internal rotator, eksternal rotator, dirsek ekstansiyon kas gücü 3/5 değerindeydi. Sol üst ekstremitte dirsek ekstansiyonu 4/5, diğer kasların ve alt ekstremitenin motor gücü 5/5 değerindeydi. Üst ve alt ekstremitte proksimallerinde duyu muayenesi normal, distallerinde hipoestezi mevcuttu. Bilateral triceps, sağ biceps ve stiloradial refleksler hipoaktif, bilateral alt ekstremitte patella ve Aşil refleksleri alınmazken, diğerleri normoaktif olarak saptandı. İncelemede hastanın sağ kolunda atrofi ve



Resim 1. Hastanın sağ omuz kuşağı ve kolunda atrofi izlenmektedir.

sırtında lipoma ait görünüm izlenmekteydi (Resim 1). Her iki koldan yapılan çevre ölçümüyle sağ kolda 2,5 cm atrofi olduğu saptandı. Laboratuvar tetkiklerinde eritrosit sedimentasyon hızı 21 mm/saat, CRP 0,731 mg/dl, açlık kan şekeri 280 mg/dl olarak tespit edildi. Kas enzimleri normaldi. Akciğer grafisi ve toraks tomografisinde yaygın amfizematöz alanlar ve sağ akciğer bazalinde sekel natürde fibrotik alan izlendi. Bu görünümüleri göğüs hastalıkları birimi tarafından sekellezyon olarak değerlendirildi. Servikal manyetik rezonans görüntüleme (MRG) C6-7 düzeyinde sol foraminaya doğru bası yapan disk protrüzyonu yanı sıra tüm seviyelerde dejeneratif değişiklikler izlendi (Resim 2). Spinal ve foraminal kanal genişliği normal düzeydeydi.

Elektrofizyolojik inceleme, sinir iletim çalışması bulguları Tablo 1'de verilmektedir. İğne EMG'de sol deltoid, triceps, biceps, ekstansör indisis, abduktör digiti minimi ve ekstansör pollicis brevis kaslarında anormal spontan aktivite gözlenmedi. Tam kasıda sadece sol triceps kasında seyrelme paterni ile birlikte yüksek amplitüdü, polifazik motor ünit aksiyon potansiyelleri (MÜP) kaydedildi. Sol tarafta incelenen diğer kasların MÜP süre ve amplitüdü normaldi. Sağ supraspinatus, infraspinatus, deltoid, biceps, triceps kaslarında 3+ fibrilasyon potansiyelleri ve pozitif keskin dalgalar saptandı. Tam kasıda ileri seyrelme ile birlikte MÜP süreleri ve amplitüdü artmıştı. Hasta servikal paraspinal ve el intrinsek kaslarında iğne EMG incelemesine izin vermedi.

Hastanın tablosunun öykü, fizik bakı, elektrofizyolojik ve görüntüleme bulgularıyla diyabetik polinöropati ve sağ servikal radikülopleksopati tanısıyla uyumlu olduğu düşünüldü. Hastaya



Resim 2. Hastanın servikal manyetik rezonans görüntüleme incelemesi.

$\alpha$ -lipoik asit reçete edildi. Medikal tedavinin yanı sıra sağ omuz kuşağı ve kol kaslarına TENS, sıcak paket, elektrik stimülasyonu ve eklem hareket açıklığı, germe ve izometrik egzersizden oluşan fizik tedavi programı uygulandı.

## Tartışma

Proksimal diyabetik nöropati DM'li hastalarda nadir görülen ancak belirgin özürülük yaratan bir komplikasyondur. Bu komplikasyon klinik olarak alt ekstremitede proksimal motor

kayıp ve atrofiyle karakterizedir. Bruns 1890 yıllarında DM'li 3 hastada alt ekstremitede ağrıyla birlikte proksimal kasları tutan subakut başlangıçlı, ilerleyici paralizisi tanımlamıştır. Daha sonra simetrik proksimal alt ekstremitte motor nöropati olarak tanımlanan bu sendrom diyabetin diğer nöropati tiplerinden klinik olarak ayrı karakter taşımaktadır. Bu tabloda ağrı sabit bir bulgu olmamakla birlikte sıklıkla kas kaybına eşlik edebilir (13). Bu olguda da ağrıyla giden bir dönem sonrasında akut gelişen motor kayıp mevcuttu. Hastaya uygulanan medikal ve fizik tedavi sonrasında ağrı belirgin azalma gösterdi ancak, motor kayıpta

Tablo 1. Hastanın sinir iletim çalışması bulguları.

Motor iletim çalışması	Distal motor latans (m/s)	Amplitüd	İletim hızı	F latansı
Sağ Supraskapular sinir	Uyarılmadı			
Sol Supraskapular sinir				
M. supraspinatus	3,1			
M. infraspinatus	3,4			
Sağ Aksiler sinir				
Aksilla	Uyarılmadı			
Erb	Uyarılmadı			
Sol Aksiler sinir				
Aksilla	2,7	11,2	50,3	
Erb	4,5	9,7		
Sağ muskulokütanöz sinir				
Aksilla	Uyarılmadı			
Erb	Uyarılmadı			
Sol muskulokütanöz sinir				
Aksilla	3,5	9,5		
Erb	5,8	8,9	53,6	
Sağ ulnar sinir				
Bilek	3,75	4,8		
Dirsek altı	8,05	4,3	46,3	
Dirsek üstü	11,45	4,2	47,2	35,3
Aksilla	14,8	4,1	41,8	
Erb	17,55	3,7	41,2	
Sol ulnar sinir				
Bilek	3,80	4,6		
Dirsek altı	7,80	3,4	47,2	
Dirsek üstü	11,40	2,7	43,1	33,2
Aksilla	14,65	2,1	44,5	
Erb	16,40	2,4	46,8	
Sağ median sinir				
Bilek	3,95	4,5		
Dirsek	8,05	4,1	48,8	
Aksilla	13	3,2	47,5	
Erb	16,20	2,1	48,7	47,9
Sol median sinir				
Bilek	4,75	5,8		
Dirsek	8,75	5,1	41,2	36,8
Aksilla	13,55	5,7	44,9	
Erb	16,60	3,4	41,5	
Sağ tibial sinir	4,5	3,2	38,1	42,8
Sol tibial sinir	4,0	3,6	37,7	42,4
Sağ peroneal sinir	5,1	1,7	36,5	53,3
Sol peroneal sinir	5,3	1,4	38,4	54,8

belirgin değişiklik izlenmedi. Hastada omuz ve kol kaslarında motor kayıp ve bu kadar kısa sürede atrofi yapabilecek patolojilerin ayrırcı tanısını yapabilmek için klinik muayene yanı sıra laboratuvar, radyolojik ve elektromiyografik incelemeler yapıldı. Servikal MRG'de görülen dejeneratif değişiklikler klinik ve elektromiyografik bulguları açıklamaya yeterli değildi. Hastanın C6-7 düzeyinde saptanan disk protrüzyonu sol foraminaya bası yapmaktaydı. Oysa hastanın tüm yakınmaları sağ üst ekstremitede idi. Proksimal kaslarda güç kaybı ve ağrı öyküsü yapabilecek diğer hastalıklar da hastanın gerek klinik muayenesi ve gerekse tam kan, sedimentasyon ve rutin biyokimya incelemelerinin normal olmasıyla dışlandı.

Birkaç hafta içinde geniş kas gruplarında atrofi ve kuvvet kaybı gelişebilen bir sendromda üst ekstremitelerde tutulumu oldukça nadir görülür ve tabloya genellikle distal duyuşal nöropati eşlik eder (14). Hastamızda sağ üst ekstremitelerde tutulumu vardı ve tabloya mikst tip polinöropati eşlik etmekteydi. Diyabetik radikülopleksus nöropatide refleks kaybı da olabilir (15). Hastamızda üst ekstremitelerde bilateral triseps, sağ biceps ve stiloradial refleksler hipoaktifti. Her iki alt ekstremitelerde de patella ve Aşil refleksleri alınamadı. Bu durum hastada mevcut olan diyabetik mikst tip polinöropatiye bağlandı. Ayrırcı tanıda düşünülmesi gereken nöraljik amiyotrofi distal sinirler ve kaslar klinik ve EMG olarak çoğunlukla normal iken bu hastada da olduğu gibi diyabetik radikülopleksus nöropatili hastalarda tabloya simetrik sensorimotor polinöropati de eşlik eder (16). Primer olarak ağırlı küçük lif nöropatisi olan hastalarda nörofizyolojik bozukluklar pek görülmezken semptomatik nöropatisi olan hastalarda nörofizyolojik bozukluklar belirgindir. Diyabetik radikülopleksus nöropatide elektrofizyolojik bulgular aksonal dejenerasyonu gösterir (17). Bu hastada da tutulan ekstremitelerin kaslarında istirahatte akut denervasyon bulguları, BKAP amplitüd azalması saptandı. Bu tabloda elektrofizyolojik bozukluklar klinik bulgulardan daha yaygın olabilmektedir (14). Hastamızda elektrofizyolojik bulgular motor kayıplardan daha yaygın ve belirgindi. Klinik tabloda nöropatiye ek olarak aşırı kilo kaybı ve depresyon da sık görülür (18). Bu hastada kilo kaybı ve depresyon bulgusu mevcut değildi. Proksimal tutulumla seyreden diyabetik nöropatinin heterojen bir sendrom olduğu ve geniş klinik manifestasyonlar gösterdiği bildirilmektedir (19). Diyabetli hastalarda DSRPN aynı patofizyolojik süreçte dayanmasıyla lomber pleksus nöropatiye eşliğinde görülmeye eğilim göstermekle birlikte yalnızca üst ekstremitelerde tutulumla giden DSRPN de görülebilmektedir. Lomber radikülopleksus nöropatili hastalarda üst ekstremitelerde kompresyona bağlı mononöropatilerin sık görülebileceği daima akılda tutulmalıdır (17). Daha önce diyabetik radikülopleksus nöropati ile ilgili derlemede bu hastalığın duyuşal kayıp olmaksızın pelvifemoral kaslarda orta-ağır düzeyde motor kayıp, akut veya subakut başlangıç ve sıklıkla yavaş progresif seyirli olduğu bildirilmektedir (14). Bizim hastamızda da sağ üst ekstremitelerde proksimalindeki kas gücü kaybı ağrıya kıyasla daha belirgin olup akut başlangıçlıydı. Hastanın ekstremitelerde duyuşal kayıp saptanmadı. Ancak ekstremitelerde distallerinde duyuşal kayıplar mevcuttu. Bu kaybın hastada elektrofizyolojik olarak da saptanan mikst tip polinöropatiye bağlı olduğu düşünüldü. Radikülopleksus nöropati ile benzer klinik gösteren ve diyabetli hastalarda görülmeye sıklığı yüksek olan kronik inflamatuvar demiyelinizan polinöropati de ayrırcı tanıda düşünülmalıdır. Radikülopleksus nöropati ağırlı bir gidiş gösterir. Oysa kronik inflamatuvar demiyelinizan polinöropatide ağrı pek yoktur (17). Bu hastanın özellikle başlangıçta belirgin ağrı yakınması vardı. Daha önce diyabetik bir hastada görülen iki yanlı brakial pleksopatinin de diyabetle ilişkili olduğu bildirilmiştir (20). Biz hastadaki tutulumu tek yanlı DSRPN olarak değerlendirdik. Hastanın sol dirsek ekstansiyonundaki kas gücü kaybı ve sol üst ekstremitesindeki

elektrofizyolojik bulguları MRG ile saptanan C7 kök basısı ile uyumluydu.

Diyabetik nöropatinin tedavisinde hastanın semptomatik olarak rahatlatılması ve sinir fonksiyonlarının progresif kaybını yavaşlatmak esastır. Diyabetin kontrolünü sağlamak ve komplikasyonlarını önlemek amacıyla yapılan çalışmalarda; nöropatinin patogenezinde kronik hipergliseminin rol oynadığı vurgulanmıştır. Nöropatinin progresyonunu önlemeye ve yavaşlatmada normogliseminin rolü önemlidir ancak ağrı tedavisindeki rolü belirsizdir. Bu nedenle hastanın oral antidiyabetik tedavisi yeniden düzenlendi ve diyabette oluşan oksidatif stresin antioksidanlarla giderilebileceği düşünülerek  $\alpha$ -lipoik asit tedavisi başlandı.

DSRPN üst ekstremitelerde nadir de olsa görülebilmesi ve belirgin özrürlük yaratması nedeniyle ağrı ve kas gücü kaybıyla fiziksel tıp ve rehabilitasyon polikliniğine gelen hastaların ayrırcı tanısında düşünülmalıdır.

## Kaynaklar

1. Cronin ME. Rheumatic aspects of endocrinopathies. In: Koopman, WJ (Ed.). Arthritis and Allied Conditions. Baltimore: Williams & Wilkins Co; 1997. p. 2233-55.
2. Sasaki H, Nanjo K, Yamada M, Naka K, Bessho H, Kikuoka H et al. Diabetic neuropathy as a heterogenous syndrome. multivariate analysis of clinical and neurological findings. Diabetes Res Clin Pract 1988;19:215-22. [Abstract]
3. Baba M. Diabetic amyotrophy or proximal diabetic neuropathy an immune-mediated condition? Int Med 2001;40:274-7.
4. Garland H. Diabetic amyotrophy. Br Med J 1955. p. 1287-90.
5. Williams IR, Mayer RF. Subacute proximal diabetic neuropathy. Neurology 1976;26:108-16. [Abstract]
6. Barohn RJ, Sahenk Z, Warmolts JR, Mendell JR. The Bruns-Garland syndrome (diabetic amyotrophy) revisited 100 years later. Arch Neurol 1991;48:1130-5. [Abstract] / [PDF]
7. Raff MC, Sangalang V, Asbury AK. Ischemic mononeuropathy multiplex associated with diabetes mellitus. Arch Neurol 1968;18:487-99. [PDF]
8. Dyck PJB, Norell JE, Dyck PJ. Microvasculitis and ischemia in diabetic lumbosacral radiculoplexus neuropathy. Neurology 1999;53:2113. [Abstract] / [Full Text] / [PDF]
9. Boulton AJM. Clinical management of the painful diabetic neuropathies. J Roy Coll Phys Lond 2000;34:340-3.
10. Lewelyn JG, Thomas PK, King RHM. Epineural microvasculitis in proximal diabetic neuropathy. J Neurol 1998;245:159-65. [Abstract] / [PDF]
11. Pascoe MK, Low PA, Windebank AJ, Litchy WJ. Subacute diabetic proximal neuropathy. Mayo Clinic Proc 1997;72:1123-32. [Abstract]
12. Altan N, Dinçel Sepici A, Koca C. Diabetes mellitus ve oksidatif stres. Türk J Biochem 2006;31:51-6. [PDF]
13. Chokroverty S, Sander HW. AAEM case report#13. Diabetic amyotrophy. Muscle Nerve 1996;19:939-45. [Abstract]
14. Tracy JA, Dyck PJ. The spectrum of diabetic neuropathies. Phys Med Rehabil Clin N Am 2008;19:1-26. [Abstract] / [Full Text] / [PDF]
15. Dumitru D, Amato A. Acquired Neuropathies. In: Dumitru D (Ed.). Electrodiagnostic Medicine. Philadelphia: Henley & Belfus; 2002. p. 937-1019.
16. Ertekin C. Santral ve Periferik EMG. İzmir, META basım, 2006. p. 212-30.
17. Sinnreich M, Taylor BV, Dyck JB. Diabetic neuropathies classification, clinical features, and pathophysiological basis. Neurologist 2005;11:63-79. [Abstract]
18. Gündoğan S. Hormon Hastalıkları, Diabetes Mellitus. In: Yalçın A (Çev. Ed.). Cecil Essentials of Medicine. İstanbul: Yüce Yayınları; 1991. p. 733-46.
19. Ogawa K, Sasaki H, Kishi Y, Yamasaki H, Okamoto K, Yamamoto N, et al. A suspected case of proximal diabetic neuropathy predominantly presenting with scapulohumeral muscle weakness and deep aching pain. Diabetes Res Clin Pract 2001;54:57-64. [Abstract] / [Full Text] / [PDF]
20. Muley SA, Parry GJ, Ercan-Fang NG. Isolated bibrachial plexopathy in a patient with type 2 diabetes. Diabetes Care 2005;28:2591. [Abstract] / [Full Text] / [PDF]