

Herpes Zoster Ophthalmicus Sonrasında Gelişen Ensefalit Olgusu

Encephalitis Following Herpes Zoster Ophthalmicus

Ayşe Büyükdemirci, Esra Yüksekaya, Salih Cesur, Esra Kaya-Kılıç, Çiğdem Ataman-Hatipoğlu, Sami Kınıklı
Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, Ankara, Türkiye

Özet

85 yaşındaki kadın hasta, on gün önce sol gözkapakları ve alnın sol tarafında kızamıklık ve veziküler lezyonların gelişmesi üzerine, herpes zoster ön tanısıyla Dermatoloji Kliniğine yatırılarak IV olarak asiklovir 3x500 mg başlanmıştır. Bir gün sonra diplopi, ajitasyon ve oryantasyon bozukluğu gelişen hasta, kliniğimizle konsülte edildi. Bilinci kapalı olan hastanın yüzde alnın sol yarısında frontotemporal alana doğru yayılan ve gözkapaklarını içine alan hiperemik zeminde yer yer krutlanmış veziküler lezyonlar mevcuttu. Herpes zoster ophthalmicus ve varisella zoster virüsü (VZV) ensefaliti ön tanısıyla kliniğimize nakledilen hastanın asiklovir dozu 3x750 mg olarak değiştirildi. Beyin-omurilik sıvısı (BOS)'nda 150/mm³ lökosit (%90 lenfosit) ve silme eritrosit saptandı. Protein 2149 mg/dl, glukoz 37 mg/dl ve eşzamanlı kan glukozu 72 mg/dl idi. Gram ve Ehrlich-Ziehl-Neelsen boyamasında mikroorganizma görülmedi. Hastanın BOS ve kan kültüründe üreme olmadı. BOS'ta *Mycobacterium tuberculosis* yönünden polimeraz zincir reaksiyonu (PZR) ve *Brucella* standard tüp aglutinasyon testi negatifti. Kraniyal manyetik rezonans görüntüleme (MRG)'de, bilateral periventriküler beyaz cevherde yaygın, FLAIR sekanslarında hiperintens nodüler sinyal değişiklikleri, kortikal sulkus ve fisürlerde derinleşme, bilateral frontal bölgelerde 14 mm kalınlığa ulaşan subdural koleksiyon ve T1 ağırlıklı görüntülerde sağda 5 mm kalınlıkta hiperintens akut-subakut hemorajiyi düşündüren değişiklikler vardı. Difüzyon MRG'de beyin sapı, serebellum ve bilateral serebral hemisferlerde sitotoksik ödemle uyumlu difüzyon kısıtlaması saptanmadı. Beyin ve Sinir Cerrahisi konsültasyonunda koleksiyon kortikal atrofiye bağlandı ve antiödem tedavi önerildi. Hastaya deksametazon 4x4 mg IV başlandı; iki günde bir yarı doza düşürülerek 6 gün süreyle uygulandı. Antiviral tedavisinin 7. gününden itibaren hastanın genel durumu düzeldi. Bilinci açıldı; kooperasyon ve oryantasyonu düzeldi ve cilt lezyonları geriledi. BOS'ta PZR ile VZV DNA pozitif olarak saptanan hastanın asiklovir tedavisi 21 güne tamamlandı ve şifayla taburcu edildi.
Klimik Dergisi 2018; 31(2): 157-60.

Anahtar Sözcükler: Herpes zoster ophthalmicus, varisella zoster virüsü enfeksiyonu, viral ensefalit.

Abstract

85-year-old female had been hospitalized for a diagnosis of herpes zoster in the Dermatology Department 10 days ago due to redness and vesicular lesions on the left eyelids and the left side of the forehead, and had been started IV acyclovir 500 mg tid. She was consulted with us because of development of diplopia, agitation, and disorientation one day later. She was unconscious, and had partly encrusted vesicular lesions on a hyperemic ground extending to frontotemporal area and involving the left eyelids on her left side of the forehead. She was transferred to our clinic with the prediagnosis of herpes zoster ophthalmicus and varicella zoster virus (VZV) encephalitis, and the acyclovir dose was escalated to 750 mg tid. There were 150/mm³ leukocytes (90% lymphocytes) and abundant erythrocytes on cerebrospinal fluid (CSF) microscopy. Biochemical analysis of CSF revealed concentrations of protein of 2149 mg/dL, glucose of 37 mg/dL and simultaneous blood glucose of 72 mg/dL. Gram and Ehrlich-Ziehl-Neelsen stained smears showed no microorganism. Both CSF and blood cultures yielded no growth. Polymerase chain reaction (PCR) for *Mycobacterium tuberculosis* and *Brucella* standard tube agglutination were negative. In cranial magnetic resonance imaging (MRI), there were bilateral periventricular diffuse, on FLAIR sequences, hyperintense nodular white matter signal abnormalities, deepening of cortical sulci and fissures, a subdural collection (14 mm in thickness) in bilateral frontal areas, and hyperintense abnormalities (5 mm in thickness) suggesting acute-subacute haemorrhage on the right in T1-weighted images. In diffusion MRI, there was no restricted diffusion compatible with cytotoxic edema in brainstem, cerebellum and both cerebral hemispheres. The collection was attributed to cortical atrophy, and an anti-edema treatment was recommended in neurosurgical consultation. Dexamethasone 4 mg qid was started, and administered for 6 days by cutting half the dosage every other day. The patient got better beginning from 7th day of the antiviral therapy. Her consciousness, cooperation and orientation improved, and her skin lesions decreased. VZV DNA was found positive by PCR in CSF. Her therapy was completed on 21st day, and she was discharged from the hospital with full recovery.
Klimik Dergisi 2018; 31(2): 157-60.

Key Words: Herpes zoster ophthalmicus, varicella zoster virus infection, viral encephalitis.

Cite this article as: Büyükdemirci A, Yüksekaya E, Cesur S, Kaya-Kılıç E, Ataman-Hatipoğlu Ç, Kınıklı S. [Encephalitis following herpes zoster ophthalmicus]. *Klimik Derg.* 2018; 31(2): 157-60. Turkish.

Yazışma Adresi / Address for Correspondence:

Salih Cesur, Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, Altındağ, Ankara, Türkiye
E-posta/E-mail: scesur89@yahoo.com

(Geliş / Received: 22 Ocak / January 2018; Kabul / Accepted: 25 Mart / March 2018)

DOI: 10.5152/kd.2018.37



Giriş

Variçella zoster virusu (VZV), Herpesviridae ailesinin Alphaherpesvirinae alt ailesinden çift iplikli bir DNA virusudur. VZV, primer infeksiyonu olan suçiçeğinin sonrasında dorsal kök ganglionlarında latent olarak kalır; reaktivasyonu sonucunda reküran infeksiyonu olan herpes zoster (zona) ortaya çıkar (1). Herpes zoster insidansı 60 yaş üzerindeki kişilerde en yüksektir ve 5-10/1000 vaka arasında değişmektedir (2). VZV'nin reaktivasyonu santral sinir sistemi tutulumuyla da kendini gösterebilir ve ensefalit, menenjit, Ramsay Hunt sendromu, serebellit, myelit ve serebrovasküler olayla ilişkili sendromlar gibi tablolara neden olmaktadır (1). VZV'nin tüm yaş gruplarında herpes simpleks virusu (HSV)'ndan sonraki en yaygın viral ensefalit etkeni olduğu bildirilmiştir. VZV ile ilişkili ensefalitte mortalitenin tedaviyle %5-20 arasında değiştiği, hayatta kalan hastalarda ise hafif veya şiddetli çeşitli nörolojik sekellerin geliştiği bildirilmektedir (1,3). Bu yazıda başlangıçta cilt ve göz tutulumuyla kendini gösteren ve hızla ensefalit tablosu gelişen bir herpes zoster ophthalmicus olgusu sunulmuştur.

Olgu

85 yaşında kadın hasta, on gün önce alından başlayarak sol gözkapağına ve sol frontotemporal alana doğru yayılan ağrı ve yanma şikayeti olması ve bir gün sonra aynı bölge-



Resim 1. Alnın sol yarısında frontotemporal alana doğru yayılan ve gözkapağını içine alan hiperemik zemindeki yer yer krutlanmış veziküler lezyonlar.

de kızarıklık ve veziküler lezyonların gelişmesi üzerine herpes zoster ön tanısıyla dermatoloji kliniğine yatırılmıştı. İV olarak 3x500 mg asiklovir başlandıktan bir gün sonra diplopi, ajitasyon ve oryantasyon bozukluğu gelişen hastanın nörolojik muayenesinde koopere ve oryante olmadığı; bilincinin kapalı olduğu ve sol gözde beyin ödemine veya 6. kranial sinir paralizisine bağlı olabileceği belirtilen bir dışa bakış kısıtlılığı saptanmıştı. Göz konsültasyonunda buna ek olarak sol gözkapağında ödem ve veziküler lezyonlar, sol konjunktivada hiperemi ve kemoz, sol korneada punktat epitel defekti saptandığı ve sol pupilde ışık refleksi alınmadığı belirtilmiş ve topik tedavi önerilmişti. Kulak Burun ve Boğaz Hastalıkları konsültasyonunda Ramsay Hunt sendromu düşünülmemişti.

İstenen İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji konsültasyonu sırasında hastanın özgeçmişinde hipertansiyon ve tiroid kanseri öyküsü, Parkinson hastalığı ve huzursuz bacak sendromunun olduğu, soygeçmişinde anne ve babasının serebrovasküler olay nedeniyle kaybedildiği öğrenildi. Fizik muayenesinde vücut sıcaklığı 36°C, nabız 80/dakika, kan basıncı 100/70 mmHg idi. Genel durumu orta, bilinci kapalı olan hastanın yüzde alnın sol yarısında frontotemporal alana doğru yayılan ve gözkapaklarını içine alan hiperemik zeminde yer yer krutlanmış veziküler lezyonlar mevcuttu (Resim 1). Hastanın diğer sistem muayeneleri normaldi. Kranial bilgisayarlı tomografi (BT)'de yaşla uyumlu kronik değişiklikler dışında anlamlı bir bulgu saptanmadı. Lomber ponksiyon yapılan hastada beyin-omurilik sıvısı (BOS) makroskopik olarak hemorajikti; basıncı hafif artmıştı. Mikroskopik incelemede 150/mm³ lökosit (%90 lenfosit) ve silme eritrosit saptandı. Protein 2149 mg/dl (normal, 15-45 mg/dl), glukoz 37 mg/dl ve eşzamanlı kan glukozu 72 mg/dl idi. BOS'un Gram ve Ehrlich-Ziehl-Neelsen boyamasında mikroorganizma görülmedi.

Herpes zoster ensefaliti ön tanısıyla kliniğimize nakdedilen hastanın almakta olduğu asiklovir dozu 3x750 mg İV olarak değiştirildi. Lökosit sayısı 6000/mm³, hemoglobin 9.6 gr/dl, trombosit 198 000/mm³, C-reaktif protein 37.1 mg/l ve eritrosit sedimentasyon hızı 28 mm/saat olan hastanın biyokimyasal tetkikleri normal sınırlardaydı. Hastanın BOS ve kan kültüründe üreme olmadı. BOS'ta *Mycobacterium tuberculosis* yönünden polimeraz zincir reaksiyonu (PZR) ve *Brucella* standart tüp aglütinasyonu negatif bulundu. Kranial manyetik rezonans görüntüleme (MRG)'de, bilateral periventriküler beyaz cevherde yaygın, FLAIR sekanslarında hiperintens nodüller sinyal değişiklikleri, kortikal sulkus ve fisürlerde derinleşme, bilateral frontal bölgelerde 14 mm kalınlığa ulaşan subdural koleksiyon ve T₁ ağırlıklı görüntülerde sağda 5 mm kalınlıkta hiperintens akut-subakut hemorajiyi düşündürden değişiklikler vardı. Difüzyon MRG'de beyin sapı, serebellum ve bilateral serebral hemisferlerde sitotoksik ödemle uyumlu difüzyon kısıtlaması saptanmadı. Beyin ve Sinir Cerrahisi konsültasyonunda koleksiyon kortikal atrofiye bağlandı ve antiödem tedavi önerildi. Hastaya deksametazon 4x4 mg İV başlandı; iki günde bir yarı doza düşürülerek 6 gün süreyle uygulandı. Tedavisinin 7. gününden itibaren hastanın genel durumu düzeldi; bilinci açıldı ve kooperasyon ve oryantasyonu düzeldi. Cilt lezyonları ve göz bulguları geriledi. BOS'ta PCR ile VZV DNA pozitif olarak saptandı; hasta asiklovir tedavisi 21 güne tamamlanarak şifayla taburcu edildi.

İrdeleme

VZV enfeksiyonlarına bağlı ciddi nörolojik komplikasyonların sıklığı %1'den daha az oranda bildirilmektedir. Bu komplikasyonlar arasında akut nevrit, postherpetik nevralji, aseptik menenjit, ensefalit, serebral ataksi, vaskülitik inme, optik nörit, transvers myelit yer almaktadır (4).

Herpes zoster'in en sık santral sinir sistemi komplikasyonları, akut nevrit ve postherpetik nevralji (PHN)'dir. PHN 50 yaşın üzerindeki hastaların %25-50'sinde görülmektedir (1). Herpes zoster ophthalmicus ise VZV'nin trigeminal sinirin oftalmik dalında reaktif olmasıyla ortaya çıkar ve tüm herpes zoster olgularının yaklaşık dörtte birini oluşturur. Klinikte tek taraflı ağrıyla birlikte, tutulan dermatoma uygun periorbital alanda ve burun kanadında veziküler deri lezyonları saptanabilir (5). Hastalarda konjonktival kemoz, blefarit, keratit, episklerit, irit ve katarakt gibi oküler komplikasyonlar gelişebilir. Sunduğumuz olguda sol gözdeki tutulumun yanı sıra, sol konjunktivada hiperemi, kemoz, sol korneada punktat epitel defekti ve sol gözde dışa bakış kısıtlılığı mevcuttu; sol pupilde ışık refleksi yoktu. Herpes zoster ophthalmicus'ta erken dönemde antiviral tedaviyle komplikasyonların sıklığının azaldığı bildirilmektedir. Merkezi sinir sistemi tutulumu nadir görülen bir komplikasyondur ve enfeksiyona bağlı vaskülit sonucu gelişebilmektedir (5).

Sıklığı %0.1-0.2 arasında değişen ensefalit VZV enfeksiyonunun en ciddi santral sinir sistemi komplikasyonudur ve hayatı tehdit edebilir. VZV ensefaliti immünoşüprese hasta grubunda, özellikle kemik iliği ve organ transplantasyonu yapılan hastalarda daha sık görülmektedir. VZV ensefalitinde görülen klinik bulgular, ateş, bulantı, kusma, baş ağrısı, nöbet ve mental durumda değişikliklerdir. Mortalite oranı %5-20 arasında değişmektedir ve hayatta kalanların %15'inden fazlasında nörolojik sekel görülür (1). Sunduğumuz olgu, tiroid kanseri olması nedeniyle immünoşüprese hasta olarak değerlendirilebilir. Olgumuzda diplopi, ajitasyon, mental durumda değişiklik (yakınlarını tanıyamama, oryantasyon bozukluğu) mevcuttu; göz ve yüz çevresinde herpes zosterle uyumlu lezyonları olması nedeniyle VZV ensefaliti düşünüldü. VZV ensefalitine cilt lezyonları her zaman eşlik etmeyebilir; özellikle HIV-pozitif hastaların %30'unda cilt lezyonlarının gözlenmediği rapor edilmiştir (6). VZV ensefaliti ağırlıklı olarak küçük ve büyük damarları içeren bir vaskülopatidir. Bu hastalarda kraniyal BT sıklıkla normaldir. Kraniyal MRG'de korteks ve subkortikal gri ve beyaz cevherde büyük ve küçük iskemik veya hemorajik infarktüsler saptanabilir. Ayrıca kraniyal MRG'de bazal gangliyonlarda geniş nekrozlar ve hidrosefali de görülebilir (7). Sunduğumuz olguda kraniyal MRG'de hiperintens akut-subakut hemorajiyi düşündüren değişiklikler saptanmakla birlikte kraniyal BT'de herhangi bir bulgu saptanmadı.

Herpes zoster ensefalitinde kraniyal BT ile ilgili yapılan olgu bildirimlerinde bir hastada multipl serebral hemoraji, başka bir hastada ise serebellum sağ lobunda kontrastlanmayan tek hipodens lezyon saptandığı bildirilmiştir (8,9).

Almanya'da yapılan beş yıllık bir çalışmada herpes zoster nedeniyle takip edilen 215 959 hastanın %15.5'inde santral sinir sistemi tutulumu tespit edildiği, %0.4'inde ensefalit saptandığı belirtilmiştir. Ayrıca ileri yaştaki ve immünoşüprese hasta grubunda hem komplikasyon riskinin hem de PHN'nin daha fazla olduğu bildirilmiştir. Herpes zoster'in yaşam boyu

görülme riskinin %20-30 olduğu, 85 yaş üstü hastalarda ise bu riskin %50'ye ulaştığı belirtilmiştir (3).

Herpes zoster'i olan hastaların %90'ının normal immün sisteme sahip olduğu bildirilmiştir. En önemli riskin ileri yaş olduğu, 10 yaşındaki çocuklara göre 80-89 yaş arası erişkinlerde herpes zoster riskinin on kat arttığı tespit edilmiştir (10,11). Bizim olgumuzda da tespit ettiğimiz en önemli risk faktörleri ileri yaş ve tiroid tümörü varlığı idi.

Klinik olarak viral menenjit ve ensefalit ön tanısıyla lomber ponksiyon yapılan 519 hastanın 11 (%2.1)'inde BOS'ta PZR ile VZV DNA'nın pozitif olarak saptandığı ve bu hastaların dördünde ensefalit/menenjit kliniğine vezikülopüstüler lezyonların eşlik ettiği bildirilmiştir. Aynı çalışmada bir hastanın kaybedildiği, bir hastanın nörolojik sekel olmaksızın iyileştiği, iki hastada kronik nöropsikolojik bozukluk, bir hastada konuşma güçlüğü, bir hastada fasiyal sinir paralizisi, bir hastada fokal nöbetler gözlendiği bildirilmiştir (9). VZV ensefalitinde nadiren meninks iritasyon bulguları (ense sertliği, Kernig ve Brudzinski bulguları) olmaksızın baş ağrısı yakınması bulunabilir. VZV ensefaliti olan hastalarda BOS'ta protein düzeyinde yükselme olmaksızın pleositoz görülebilir (1). Hastamızda meninks iritasyon bulguları yoktu. Bilincinin açık olmaması nedeniyle hasta baş ağrısı yönünden değerlendirilemedi. Sunduğumuz olguda BOS proteinindeki yüksekliğin hemorajiye bağlı olabileceği düşünüldü. Tipik cilt lezyonları olmayan ve herpes zoster ensefaliti düşünülen hastalarda da BOS'ta PZR ile VZV DNA saptanarak tanı konulabilir (1).

Şahin ve arkadaşları (4), 29 yaşında erkek hastada suçlu olduğu döküntülerinden 5 gün sonra gelişen bir VZV ensefaliti bildirmişlerdir. SPECT incelemesinde sağ serebral ve iki yanlı serebellar hipoperfüzyon saptanan ve EEG'de hemisfer orta ve arka bölgelerinde belirgin yavaş dalga aktiviteleri saptanan olguda, VZV ensefaliti tanısı, BOS'ta antikor pozitifliğiyle konulmuştur. Olguda 10 günlük asiklovir tedavisi sonrasında kısmi klinik düzelleme sağlandığı bildirilmiştir.

Literatürde VZV ensefalitindeki EEG bulgularıyla ilgili yeterli bilgi mevcut değildir. EEG'de kortikal veya laküner iskemiye bağlı fokal anormalliklerin lokalize edilebileceği belirtilmiştir (12). Sunduğumuz olguda kooperasyon ve oryantasyonun olmaması nedeniyle EEG yapılamamıştır.

Yeni kullanıma giren zona aşısı 60 yaş üzeri bireylerde herpes zoster insidansını, PHN sıklığını ve hastalık yükünü anlamlı derece azaltmak gibi avantajlara sahiptir. Herpes zoster'in önlenmesi açısından, ileri yaştaki hastalarda genç hastalara göre daha etkili olduğu gösterilmiştir. Zona aşısı, canlı aşı olduğu için immünoşüpresyonu olmayan 60 yaş üzeri hastalarda uygulanmaktadır (1,13,14).

Bayam ve arkadaşları (15)'nin çalışmasında, bizim olgumuza benzer bir şekilde ileri yaşta herpes zoster ophthalmicus sonrası ensefalit gelişen ve erken asiklovir tedavisi sonrası hızlı iyileşme sağlanan bir olgu bildirilmiştir.

Sonuç olarak, sunduğumuz olguda olduğu gibi 60 yaş üzeri herpes zoster ophthalmicus saptanan hastalar santral sinir sistemi komplikasyonları açısından yakından izlenmelidir. Bu hastalarda erken antiviral tedaviyle zonaya bağlı komplikasyonlar azaltılabilir. Bu yaş grubunda hastalıktan korunmak amacıyla zona aşısının uygulanmasının da gerekli olduğunu unutulmamalıdır.

Çıkar Çatışması

Yazarlar, herhangi bir çıkar çatışması bildirmemişlerdir.

Kaynaklar

1. Whitley RJ. Chickenpox and herpes zoster (varicella zoster virus) *In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases. 8th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2015: 1731-7.*
2. Weller TH. Serial propagation in vitro of agents producing inclusion bodies derived from varicella and herpes zoster. *Proc Soc Exp Biol Med.* 1953; 83(2): 340. [\[CrossRef\]](#)
3. Hillebrand K, Bricout H, Schulze-Rath R, Schink T, Garbe E. Incidence of herpes zoster and its complications in Germany, 2005-2009. *J Infect.* 2015; 70(2): 178-86. [\[CrossRef\]](#)
4. Şahin Ş, Sivrel-Arısoy A, Topkaya AE, Karşıdağ S. Bir varicella ensefaliti olgusunda klinik ve radyolojik bulgular. *İnfeksi Derg.* 2006; 20(2): 131-5.
5. Benbir G, Özekmekçi S, Ertan SS, Albayram A. İnternal karotis arterde vaskülitte yol açan oftalmik zona. *Cerrahpaşa Tıp Derg.* 2006; 37(3): 103-5.
6. De La Blanchardiere A, Rozenberg F, Caumes E, et al. Neurological complications of varicella-zoster virus infection in adults with human immunodeficiency virus infection. *Scand J Infect Dis.* 2000; 32(3): 263-9. [\[CrossRef\]](#)
7. Foerster BR, Thurnher MM, Malani PN, Petrou M, Carets-Zumelzu F, Sundgren PC. Intracranial infections: clinical and imaging characteristics. *Acta Radiol.* 2007; 48(8): 875-93. [\[CrossRef\]](#)
8. Saxena A, Khiangte B, Tiewsoh I, Jajoo UN. Herpes zoster encephalitis presenting as multiple cerebral hemorrhages - a rare presentation: a case report. *J Med Case Rep.* 2013; 7: 155. [\[CrossRef\]](#)
9. Mpaka M, Karantanas AH, Zakynthinos E. Atypical presentation of varicella-zoster virus encephalitis in an immunocompetent adult. *Heart Lung.* 2008; 37(1): 61-6. [\[CrossRef\]](#)
10. Becerra JC, Sieber R, Martinetti G, Costa ST, Meylan P, Bernasconi E. Infection of the central nervous system caused by varicella zoster virus reactivation: a retrospective case series study. *Int J Infect Dis.* 2013; 17(7): e529-34. [\[CrossRef\]](#)
11. O'Connor KM, Paauw DS. Herpes zoster. *Med Clin North Am.* 2013; 97(4): 503-22. [\[CrossRef\]](#)
12. Venhovens J, Stelten B, Feyen BF, van Dijk G, Meulstee J. Ischemic stroke as a complication of varicella zoster encephalitis: a case report with detailed EEG discussion. *Clin EEG Neurosci.* 2014; 45(4): 310-4. [\[CrossRef\]](#)
13. Lawrence R, Gershon AA, Holzman R, Steinberg SP. The risk of zoster after vaccination in children with leukemia. *N Engl J Med.* 1988; 318(9): 543-8. [\[CrossRef\]](#)
14. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Update on herpes zoster vaccine: licensure for persons aged 50 through 59 years. *MMWR Morbid Mortal Wkly Rep.* 2011; 60(44): 1528.
15. Bayam FE, Kocaman A, Şirin H. Ender bir ensefalit nedeni olarak lokal varisella zoster enfeksiyonu. *Türk Nöroloji Dergisi.* 2007; 13(2): 131-5.