

RAMSAY HUNT SENDROMUNDA VOKAL CORD PARALİZİSİ

Yunus Feyyat Sakin,¹ Alper Kanmaz²

¹ Özel Gaziantep Sevgi Hastanesi KBB Kliniği, Gaziantep

² Birecik Devlet Hastanesi KBB Kliniği, Şanlıurfa

ÖZET

Varisella zoster enfeksiyonu önemli bir kranial nöropati nedenidir. Genikulat gangliyonundaki latent varisella zoster virüs enfeksiyonunun tüm fasiyal sinir boyunca reaktivasyonu sonucu Ramsay Hunt Aurikuler Sendromu oluşur. VII. kranial sinir parezisi veya paralizisi, sinir trasesi boyunca veziküller ve otalji sendromun major klinik bulgularıdır.

Bu olgu sunumunda hipertansiyon öyküsü olan, VII., X. kranial sinir tutulumu ve ipsilateral vokal kord pa-

ralizisinin eşlik ettiği Ramsay Hunt Sendromu tanısı konulan 75 yaşındaki kadın hasta sunulmaktadır.

Görüntüleme ve laboratuvar tetkikleri ile Herpes zoster enfeksiyonu dışında bir neden olmadığı gösterilmiştir. Olgumuz Herpes zoster otikusa bağlı ipsilateral sağ periferik fasiyal paralizisi ve ipsilateral vokal kord paralizisi görülen çok az sayıdaki olgudan biridir.

Anahtar Kelimeler: Ramsay Hunt sendromu, Herpes zoster otikus, kranial sinirler, vokal kord paralizisi *Nobel Med 2014; 10(1): 92-96*

VOCAL CORD PARALYSIS IN RAMSAY HUNT SYNDROME

ABSTRACT

Varicella zoster infection is an important cause of cranial neuropathy. Ramsay Hunt Syndrome occurs as a result of the reactivation of the latent varicella zoster virus infection in geniculate ganglion through the facial nerve. Paresis or paralysis of the 7th cranial nerve, vesicles along the course of the nerve and otalgia are the major clinical manifestations of the syndrome. Here we present a 75 year old female

patient with hypertension, diagnosed with Ramsey Hunt syndrome who had 7th, 10th cranial nerve involvement and ipsilateral vocal cord paralysis. Etiologies other than herpes zoster infection were excluded by extensive laboratory and imaging studies. This case was one of very rare occasions, with herpes zoster oticus presenting with ipsilateral right periferik facial nerve paralysis and ipsilateral vocal cord paralysis.

Key Words: Ramsay Hunt syndrome, Herpes zoster oticus, cranial nerves, vocal cord paralysis *Nobel Med 2014; 10(1): 92-96*

GİRİŞ

Ramsay-Hunt Sendromu (RHS) ilk kez 1907 yılında tanımlanmıştır. Varisella zoster virüsünün (VZV) neden olduğu sendromun majör bulguları; otalji, dış kulak yolunda herpetik veziküler döküntüler, fasiyal sinir tutulumuna bağlı periferik fasiyal parezi ya da paraliziyeye bağlı işitme kaybıdır. Bu majör bulgular dışında hastada; vertigo, nistagmus, bulantı, kusma, üveit, keratit, subfebril ateş izlenebilir ve veziküller dış kulak yolu dışında orofarenks, hipofarenks, larinks, baş boyun bölgesi cildinde de görülebilir.¹ Herpes zoster otikus (HZO) ya da sefalikus olarak da bilinen bu tablo, herpes virüsü grubundan olan Varisella zoster virüsünün

(VZV) primer enfeksiyonundan sonra, ileri yaşta görülen nöksüdüdür. Ramsay Hunt Sendromu (RHS), fasiyal sinir tutulumu ile beraber, vestibulokoklear disfonksiyon dahil olmak üzere polikranial nöropatilerin de eşlik edebildiği bir sendromdur.² Hastalarda aynı zamanda retrokoklear nörosensöryel işitme kaybı gelişebilir ve multipl kranial sinir tutulumu olabilir. 5., 9., 10., 11., 12. kranial sinirlerin tutulduğu vakalar bilinmektedir.¹

OLGU SUNUMU

Yetmiş beş yaşında kadın hastanın bir hafta önce başlayan boğaz ağrısı, sağ kulak ağrısı, işitme azlığı, yüzde asimetri şikayeti ile başvurdu. Ağrıdan 3 gün sonra →

sağ kulakta veziküllerin oluştuğu, vezikül oluşumu ile birlikte da hafif derecede baş dönmesi ve sağ kulağın da duyma azlığı başladığı öğrenildi. Başvuru öncesi ve başvuru sırasında nefes darlığı veya solunum sıkıntısı olmayan hastanın ses ile ilgili herhangi bir şikayeti yoktu. Hastanın ilk başvurusunda yapılan kulak burun boğaz fizik muayenesinde; yüz asimetrisi mevcuttu, sağ aurikulada veziküller izlendi, her iki dış kulak yolu ve timpanik membran doğal görünümde idi (Şekil 1, 2). Sağda alın kırışıklıkları gözlenmiyordu, sağ nazolabial sulkus silikti. Hasta sağ kaşını kaldıramıyor, sağ kaşını çatamıyor ve sağ gözünü kapatamıyor, sağ gözünde yaklaşık 4 milimetrelilik açıklık kalıyordu. Sağda dişlerini gösteremiyor ve ısıklık çalamıyordu (Şekil 1).

Orofarenks hafif hiperemik görünümde izlendi. Hastanın nefesli konuşması olduğu fark edildi. Hasta nefesli konuşmasını daha önce fark etmediğini, muayene sırasında fark ettiğini belirtti. Hastadaki bu bulgunun yeni olduğu hasta ve yakınları tarafından belirtildi. Yapılan endoskopik muayenede sağ vokal kordun paralitik olduğu izlendi. Paralizi dışında patolojik muayene bulgusu mevcut değildi (Şekil 3). Özgeçmişinin sorgulanmasında; hastanın esansiyel hipertansiyonunun olduğu ve çocukluğunda su çiçeği geçirdiği öğrenildi. Hastanın sistemik muayenesinde arteriyel tansiyon 140/80 mmHg, nabız 72/dakika, ritmik, solunum sesleri ve batin muayenesi normaldi.

Submandibüler, postauriküler, supraklaviküler, aksiller ve femoral lenfadenopati saptanmadı. Tam kan sayımı, kan şekeri, böbrek ve karaciğer fonksiyon testleri, lipid profili ve tiroid fonksiyon testleri normaldi.

VZV serolojik incelemesi yapılamadı. Hastanın ilk hafta yapılan odyolojik incelemede sol kulak normalken, sağda yüksek frekanslı seslerde hafif derecede sensörinöral tip işitme kaybı vardı. Temporal kemik bilgisayarlı tomografi ve kontrastlı kranial manyetik rezonans incelemesi sağ oto-mastoidit dışında normal olarak rapor edildi. Endokrinoloji ve kardiyoloji bölümleri ile yapılan konsültasyon sonrası hastaya intravenöz 1 mg/kg prednisolon başlandı ve 3 günde bir 10 mg azaltılarak 2 haftalık steroid tedavisi verildi. Asiklovir intravenöz olarak başlandı ve 10 gün boyunca 5x800 mg olarak uygulandı. Hastanın tansiyonu ilk günlerde yükselme eğilimi gösterdiği için antihipertansif dozu artırıldı. Doz artırılmasını takiben tansiyonu regüle oldu ve tedavi bitimine kadar kardiyolojik sorunu olmadı. Sık Burrowlu rifampisinli kulak pansumanları uygulandı.

Erken dönemde hastanın odyogramında değişiklik olmazken, fasiyal fonksiyonları tama yakın iyileşmişti. Tedavi bitiminden 6 ay sonra yapılan kontrolde hastanın fasiyal paralizi kısmen iyileşmiş (Şekil 4). Sağ

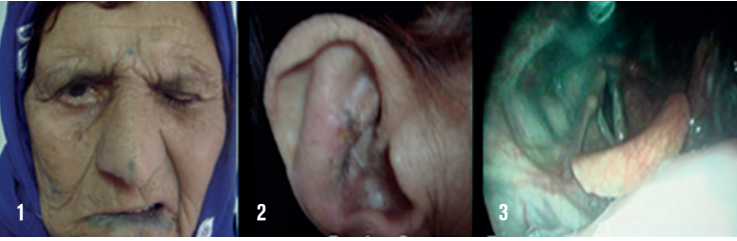
kulak kepçesindeki erüpsiyonlar bir hafta içinde kayboldu ve yeni epitelizasyon başladı (Şekil 5). Vokal kord paralizisinin düzelmiş olduğu görüldü (Şekil 6 ve 7). Erken dönemde hastanın odyogramında değişiklik olmazken (Şekil 8), tedavi sonrası saf ses odyogramında, işitmesi normale yakın olduğu görülmüştür (Şekil 9).

TARTIŞMA

Ramsay Hunt sendromu, akut periferik fasiyal paralizin Bell's paralizisinden sonra ikinci sık nedenidir.² Fasiyal paralizi periferik tipte ve tamdır. Veziküllerle paralizi aynı taraftadır. Paralizi veziküllerden 2-3 gün sonra ortaya çıkar, fakat bazen de bir haftaya kadar geciktiği görülebilir.³ RHS tanısını koyabilmek için şu üç kriterden ilk ikisinin mutlaka olması gerekmektedir: Fasiyal paralizi, kulaktaki veziküller erüpsiyonlar ve vestibülokoklear disfonksiyondur.⁴ RHS klasik olarak, bir-üç günlük ağrı, ateş ve halsizlik gibi prodromal dönem bulgularıyla başlar, fasiyal sinirle bağlantısı olan 5, 9, 10. kranial sinirlerle 2, 3, 4. servikal sinirlerden kaynaklanan servikal pleksusun tutulması sonucunda dış kulak, timpanik zar, dilin 2/3 ön kısmında, yüzde, boyunda, omuzda, larenkste, bukkal mukozada herpetik veziküller gelişir.⁵ Veziküllerin oluşma zamanı prognostik olarak önem taşır. Yapılan bir çalışmada, kulakta oluşan veziküllerin %19,3'ü fasiyal paraliziden önce, %46,5'i paraliziyle eş zamanlı ve %34,2'si paraliziden sonra oluştuğu ve veziküllerin pereziden önce görülmesinin fasiyal parezi prognozunu iyi yönde etkilediği ileri sürülmüştür.⁶ Bu tabloya sıklıkla bulantı, kusma, vertigo, nistagmus, kulak çınlaması ve işitme kaybı eşlik eder.⁷

Olgumuzda da tarif edilen bölgelerin birçoğunda erüpsiyonlar izlenmiş olup fasiyal perezisi erüpsiyonlardan sonra oluşması nedeniyle iyi bir prognostik gösterge olarak değerlendirilmiştir. Bizim olgumuzda olduğu gibi, glossofarengal ve vagal sinir tutulumu RHS'de nadiren görülür. Bu yayılımın mekanizması tam olarak bilinmemekle beraber, bazı yayınlarda larengofarengal enfeksiyon sonrası larengofarenkste mukozal erozyon olması ve bu yolla 9., 10. kranial sinirlerin uçlarına VZV'nin mukozal yolla göç etmesi şeklinde açıklama getirilmiştir.⁸ İleri sürülen ikinci bir mekanizma ise 7. kranial sinir ile 9., 10. kranial sinirler arasında bulunan sinir anastomozları aracılığıyla bu yayılımın olduğu şeklindedir.⁸

RHS her yaşta görülebilmekle beraber, prevalansı 60 yaş üzerinde artar. Bu artışın 60 yaş üzerinde hücresel bağışıklık sistemiyle ilgili yetersizliklerin artmasıyla orantılı olduğu bildirilmiştir.⁹ Bu hastalıkta yaşlı hastalarda prognoz kötüdür ve diabetes mellitus veya esansiyel hipertansiyon olması prognoz üzerine negatif etki yapar, bu nedenle kan şekeri ve kan basıncı regülasyonunun kontrolü önemlidir.¹⁰ →



Şekil 1: Olgu KBB polikliniğine ilk başvurduğunda ister istirahat halinde ister eforla sağ gözünü kapatamaması ve yüz görünümü görülmekte (Periferik tip sağ fasiyal paralizisi).

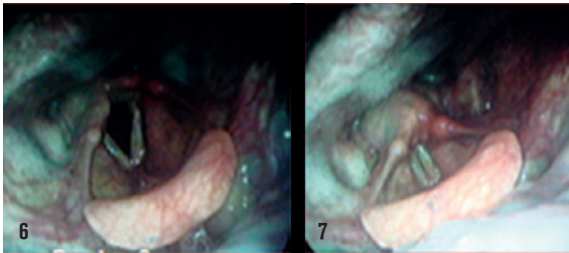
Şekil 2: RHS'li vakada, sağ aurikula çevresi ve kavum konkadaki herpes vezikülleri görülmekte.

Şekil 3: Endoskopik muayenede sağ vokal kord paralizisi olduğu görülmüyor.



Şekil 4: Hastanın 3 ay sonraki kontrolünde, sağ periferik fasiyal paralizisinin devam ettiği ve eskisine nazaran kısmen de olsa tedaviye verdiği cevap görülmekte.

Şekil 5: Hastanın sağ auriküladaki herpetik veziküller döküntülerin; tedavi sonrası, 2 hafta sonraki görünümü.



Şekil 6-7: Tedavi bitiminden 3 ay sonra yapılan kontrolde, hastanın sağ vokal kord paralizisinin düzelmiş olduğu görüldü (eforlu/eforsuz).

Bell's paralizide hastaların %90'ı bir ay içinde içerisinde iyileşme gösterir, RHS'de ise fasiyal fonksiyonlarda tam kayıp olan hastaların sadece %10'unda tam iyileşme olurken, tam olmayan kayıplarda bu oran yaklaşık olarak %66'dır.²⁹ Olgumuzda eş zamanlı, unilateral 7, 8, 9 ve 10. kranial sinir tutulumu vardır. Çoklu kranial nöropati nedenleri infeksiyonlar, tümörler, vasküler nedenler, kemik hastalıkları, kemoterapi gibi toksik nedenler, travma karotid endarterektomi gibi cerrahi nedenler, vaskülitler, diğer inflamatuvar hastalıklar ve diyabetir.¹¹ Hastada geçirilmiş travma, cerrahi girişim, klinik tablo ile ilgili olabilecek ilaç kullanımı yoktur. Hastamızın sistemik şikayetinin, patolojik sistemik muayene bulgusunun olmaması ve rutin kan değerlerinin normal olması nedeniyle infeksiyöz, tümöral ve yangısal süreçlerden de uzaklaşmıştır. Fasiyal paralizisi tablolarının ötesinde alt kranial sinirlerin tutulumları da çok nadiren görülebilse de olgumuzdaki gibi aynı

tarafa olan, değişik zamanlarda değil aynı anda oluşan ve yaygın bir tutulum bilinmemektedir.¹² Ayrıncı tanılarımız arasında olan beyin sapı lezyonları, kafa tabanı lezyonları ve kranial sinirlerin malign infiltrasyonları kontrastlı kranial MRG ile dışlanmış ve hastanın şikayetlerinin Herpes Zoster Otikus (HZO) döküntülerinden bir hafta sonra başlaması ve kranial çoklu nöropatiyi açıklayacak başka neden bulunmaması nedeniyle HZO'ya bağlı kranial sinir tutulumu düşünülmüştür.¹³

Bildirilen olgular aracılığıyla tanı için serum VZV antikor çalışmasının gerekliliği tartışılmış, BOS'ta pleositoz ve protein yüksekliği görülmesinin meningeal reaksiyon veya viral infeksiyonun perinöral yayılımı açısından destekleyici olabileceği söylenmiştir.¹³ Bu olguda 7., 8. ve 10. kranial sinirler tutulmuş olup medikal tedaviden 3 ay sonra bulgular kısmen düzelmiştir. Tedaviden 6 ay sonra bulguların hepsi düzelmiştir. 7. kranial sinir tutulumu RHS'li olguların %60 ile %90'ında mevcuttur, sensörinöral işitme kaybı %50, vertigo ise %30 oranında görülebilmektedir.¹⁴ Ayrıca bazı hastalarda 5., 6., 9., 10. kranial ve servikal sinir (2., 3., 4.) tutulumları da görülebilir.⁷

Literatürde yer alan bir başka olguda laringeal zoster enfeksiyonunun neden olduğu vokal kord paralizisine mukozal lezyonların eşlik ettiği bildirilmiştir.¹⁵ Bizim vakamızda yapılan endoskopik muayenede; laringeal veziküller lezyonların izlenmediği, sağ vokal kord addüktör paralizisi olduğu tespit edildi. İzole 10. kranial sinir tutulumu olan olguda mukozal lezyonların olmayışı ve diğer olgudaki laringeal mukozal tutulum, mukozal lezyonların varlığının 10. kranial tutulumunda tanıyı destekleyici bir bulgu olduğunu ve kesin tanı kriteri olamayacağını göstermektedir. Bizim olgumuzda laringeal veziküllere rastlanılmamıştır.

İzole 10. kranial sinir tutulumu nedeni ile vokal kord paralizisinin ayrıncı tanısında mutlaka RHS da akılda tutulmalıdır. Polinöropati ile giden birçok RHS'li olgu mevcuttur. Bu klinik gidişin viral suş ve hastanın immün direnci ile ilgili olabileceği düşünülmekle beraber bunu ispatlayacak pozitif bulgu mevcut değildir.

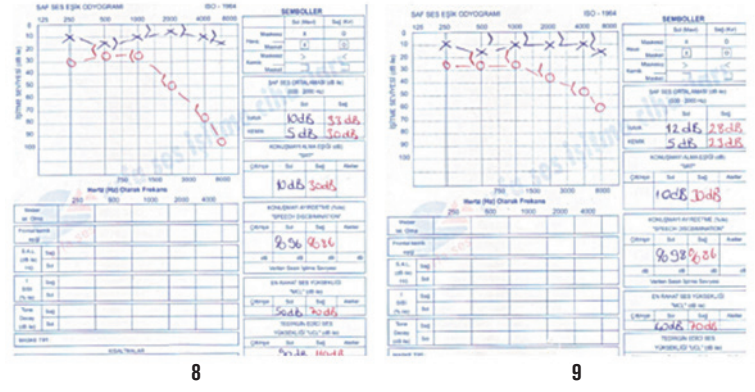
Ramsay Hunt Sendromunda erken tanı ve erken dönemde tedavi, 7. kranial sinir ve diğer kranial sinirlerdeki irreversible patolojileri önlemede çok önemlidir.¹⁵ Bu olgu ileri yaş ve hipertansiyonu olmasına rağmen tamamen düzelmiştir. Literatürde RHS'de yaş, diabetes mellitus ve hipertansiyon kötü prognostik faktördür.^{7,10}

Julian Holland ve ark. tarafından yapılan ve Bell's palsideki son gelişmelerin ortaya konduğu çalışmada belirtilen kötü prognoz kriterleri: Hastada Ramsey Hunt sendromunun bulunması, komplet fasiyal paralizisi →

bulunması, yaşı 60 üzerinde olması, hipertansiyon, diyabet, gebelik gibi durumların eşlik etmesi, 3 hafta geçmesine rağmen hiç bir düzelmenin olmamasıdır.¹⁶ İleri yaş önemli kötü prognoz kriteri olarak bulunmuş- tur ve bu sonuç literatür ile paralellik göstermektedir.¹⁷

Olgumuzda serum VZV antikoru ve BOS çalışması yapılamamıştır. Bildirilen olgularda BOS pleositoz ve protein yüksekliğinin fizyopatoloji yönünden anlamı vurgulanmıştır ancak HZO'ya bağlı kranial nöropati açısından bu bulgular spesifik değildir ve BOS pleositoz ve protein yüksekliği özellikle tedavi alan hastalarda bir süre sonra ortadan kaybolmaktadır.¹³ BOS'ta VZV DNA bugüne kadar bildirilen çok az sayıdaki benzer olgunun tümünde çalışılmamıştır ancak diğer kranial nöropati nedenleri dışlandığında, serum VZV antikoru ve BOS VZV DNA'nın birlikte bulunması HZO'ya bağlı kranial nöropati için tanıyı kesinleştirir.¹⁸ Daha önce HZO'ya bağlı kranial sinir tutulumunda, kranial MRG'de beyin sapında T2 ağırlıklı kesitlerde fokal hiperintens lezyonlar, kranial sinir ganglionlarında ve nükleusların da, 2. ve 3. kranial sinirlerde kontrast madde tutumu görülebileceği bildirilmiştir.¹⁷ Ancak bu olguların çoğunda bizim olgumuzdan farklı olarak izole kranial sinir tutulumu değil daha yaygın bir meningoensefalit tablosu vardır.¹⁷

Nishioka ve arkadaşları tarafından, 2006 yılında, HZO'nun ilk defa görülen çok atipik bir prezentasyonu olduğu vurgulanarak yayınlanan olgu HZO meningoensefaliti olgularının tersine bizim olgumuzla birebir örtüşmekte ve bu olguda da yaygın kranial sinir tutulumuna rağmen MRG bulgusu olmayışı dikkat çekmektedir.¹³ Olgumuzda kranial MRG'de HZO'ya bağlı kranial sinir tutulumu ile ilgili patolojik bulguya rastlanmamış olmasının bir nedeninin de MRG çalışmasının hastanın şikayetlerinin başlamasından bir hafta sonra yapılması olabileceği düşünülmektedir. Benzer olgularda önerildiği gibi kortikoterapi ve antiviral tedavi verilen hastamızın ağrı yakınmalarında azalma olmuş ancak nörolojik muayene bulgularında değişiklik olmamıştır.⁶ HZO tanısı esas olarak kliniğe dayanır ve olgumuzda kulakta ağrılı veziküller döküntüler HZO infeksiyonunu doğrulamaktadır. Unilateral 7, 8, 9 ve 10. kranial sinir tutulumu zamansal olarak HZO ile ilişkilidir. Bu zamansal ilişki ve BOS çalışması yapılamamış olmasına rağmen kranial çoklu nöropatiyi açıklayacak diğer nedenlerin kranial MRG ile dışlanmış olması ve benzer olgularda da BOS VZV antikor pozitifliği gösterilemese de klinik tanının yeterli görülmüş olması nedeniyle hastamızda HZO'ya bağlı çoklu alt kranial sinir tutulumu düşünülmüştür.¹³ Olgumuzdaki gibi çok yaygın bir tutulumun olduğu alışılmamış bir HZO prezentasyonu şimdiye kadar sadece birkaç olguda tanımlanmıştır ve çoklu kranial sinir tutulumu olan olgularda özellikle tedavi edilebilir oluşu



Şekil 8: Hastanın işitme kaybı şikayetinin başladığı gün yapılan saf ses odyogramda orta-hafif düzeyde yüksek frekansları tutan SNIK (sensonöral işitme kaybı) izlenmiştir. (İlk muayenesindeki odyosu)

Şekil 9: Hastanın tedavi sonrası 3. aydaki saf ses odyogramı. (Kontrol muayenesindeki odyosu)

nedeniyle HZO infeksiyonunun akılda tutulması ve yakın zamanda geçirilmiş veziküller döküntülerin sorgulanması önem taşımaktadır.¹³ Erken başlanan tedavi en önemli prognostik faktör olduğu için RHS bir KBB acilidir. Hastalar hospitalize edilmeli ve tedavi başlanmalıdır. Bell's paralizisine göre daha dejeneratif seyrettiği için, tedaviye yanıt Bell's Paralizisinden daha kötüdür. RHS'de en etkin tedavi yöntemi, Varisella Zoster virüslerinin replikasyonunu önlemeye yönelik antiviraller ile antiinflamatuvar ve antiödematöz etkileri nedeniyle sistemik steroidlerin kombine kullanılmasıdır.

Asiklovir, valasiklovir, famsiklovir gibi antiviral ajanların özellikle ilk 72 saatte başlanması tedavinin etkinliği bakımından önem taşımaktadır.⁷ Murakami ve ark. Ramsay Hunt sendromuna bağlı fasiyal paralizinin tedavisinde asiklovirle prednizonu birlikte kullanmış, tedaviye ilk 3 gün içinde başlanan hastalarda fasiyal paralizinin tam iyileşme oranını %75, 7. günden sonra başlanarlarda ise %30 bulmuşlardır.⁶ Asiklovir tedavisinin hastalığın başlangıcından itibaren ilk 48 saat içinde verilmesi, ağrı ve veziküllere karşı etkinliği bakımından da son derece önemlidir.⁵

RHS'de tedaviye steroid eklendiği için mevcut düzelmede asiklovirin tek başına etkisinin ne kadar olduğunu söylemek zordur. İntravenöz steroid tedavisinin oral steroid tedavisine göre maliyeti yüksektir. İntravenöz tedavinin oral tedaviye üstünlüğü gösterilemediği için oral steroid tedavisinin tercih edilmesi uygundur. Steroid olarak oral prednison 60 mg/gün 3-5 gün yeterlidir.^{7,10} 1 mg/kg/gün 12 saat ara iki doza bölünmüş olarak iv prednison öneren yayınlar da mevcuttur. Bu olguda intravenöz tedavinin tercih edilmesinin sebebi hastanın oral ilaç almındaki intoleransdır. RHS'de uygulanan asiklovir ve steroid kombine tedavisinin tek başına uygulanan steroid tedavisine belirgin üstünlüğü mevcuttur. Asiklovir RHS'de vazgeçilemez bir tedavi seçeneğidir. Asiklovirin oral ya da intravenöz verilmesi →

prognozu değiştirmez fakat erken tedavi prognozu değiştirir. Fasiyal paralizinin geliştiği ilk üç gün içerisinde başlanan tedavi ile komplet düzelme %70 iken, bir hafta ve sonrasında başlanan tedavide komplet düzelme %30'dur.¹⁰ Asiklovirin oral dozu 5x800 mg olmalıdır. Maksimal doz oral kullanımda 20 mg/kg dır. İmmün sistemi baskılanmış, düşkün hastalarda intravenöz tedavi tercih edilmeli, immün direnci normal olanlarda oral tedavi tercih edilmelidir. İntravenöz uygulamada doz 10-12 mg/kg, 3x1, 7-14 gün olmalıdır.¹⁹ Lezyonların lokal bakımı için ödem giderici solüsyonlar (Burrow Solüsyonu), musluk suyu, kaşıntı önleyici losyonlar kullanılabilir. Günde 4-6 defa 30-60 dakika uygulamak yeterlidir.

SONUÇ

Ramsay Hunt Sendromu'nda sık görülmeyen polik-

raniyel nöropatilerin, fasiyal paraliziye eşlik etmesi, sağ aurikulada herpetik veziküler döküntülerin oluşması, hastalarda esas şikayetin yüzde asimetri olması ve prognozu negatif yönde etkileyen hipertansiyon ve ileri yaş gibi faktörlerin bulunmasına rağmen zamanlaması iyi yapılmış kombine sistemik steroid ve antiviral tedaviye dramatik bir şekilde cevap vermesi nedeniyle paylaşmak istedik.

Bu olgu sunumu ile, yüzde asimetri şikayeti olup, sesi ile ilgili hiğbir şikayeti olmayan bir olgu bildirilmiştir. Tek taraflı vokal kord paralizisinin kliniğinin hafif olmasının vakaların atlanmasına neden olabileceği düşünölmektedir. Bu nedenle RHS' li olgularda tam bir KBB muayenesi ve endoskopik nazo-faringolaringeal muayene yapılmalı, diğer tüm olası kraniyal sinir tutulumları araştırılmalıdır.

İ	İLETİşİM İÇİN: Yunus Feyyat Sakin Özel Gaziantep Sevgi Hastanesi KBB Kliniği / GAZİANTEP feyyats@hotmail.com
✓	GÖNDERDİğİ TARİH: 05 / 12 / 2012 • KABUL TARİHİ: 04 / 11 / 2013

KAYNAKLAR

- Jackson CG, Von Doersten PG. The facial nerve. Current trends in diagnosis, treatment, and rehabilitation. *Med Clin North Am* 1999; 83: 179-195.
- Furuta Y, Aizawa H, Ohtani F, Sawa H, Fukuda S. Varicella- zoster virus DNA level and facial paralysis in Ramsay Hunt Syndrome. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2004; 113: 700-705.
- Akyıldız N. periferik fasiyal Paralizi. In: Akyıldız N, editor. *Kulak Hastalıkları ve Mikrocerrahisi*. Ankara: Bilimsel Tıp Yayınevi 2002; 261-329.
- Balatsouras DG, Rallis E, Homsioğlu E, Fiska A, Korres SG. Ramsay Hunt Syndrome in a 3-month-old infant. *Pediatr Dermatol* 2007; 24: 34-37.
- Yetişer S, Tosun F, Satar B, Özkaptan Y. Herpes zoster otikusta oral asiklovir tedavisi sonuçları. *Otoskop* 2002; 1: 19-23.
- Murakami S, Hato N, Horiuchi J, et al. Clinical features and prognosis of facial palsy and hearing loss in patients with Ramsay Hunt Syndrome. *J Otolaryng Jap* 1996; 99: 1772-1779.
- Baba M, Seekin D, Eryılmaz A, Gençay S. Atipik seyirli Ramsay Hunt Sendromlu bir olgu. *Türkderm* 2006; 40: 80-81.
- Kim JH, Chung PW, Oh S, et al. Ramsay Hunt Syndrome complicated by a brainstem lesion. *J Clin Virol* 2007; 39: 332-325.
- Mottox DE. Clinical disorders of the facial nerve. In: Cummings CW, Fredricson JM, editors. *Cummings Otolaryngology Head and Neck Surgery*. 3rd ed. St. Louise: Mosby-Year Book 1998; 2767-2785.
- Yeo SW, Lee DH, Jun BC, Chang KH, Park YS. Analysis of prognostic factors in Bell's Palsy and Ramsay Hunt Syndrome. *Auris Nasus Larynx* 2007; 34: 159-164.
- Carroll CG, Campbell WW. Multiple cranial neuropathies. *Semin Neurol* 2009; 29: 53-65.
- Eshbaugh CG, Siatkowski RM, Smith JL, Kline LB. Simultaneous, multiple cranial neuropathies in diabetes mellitus. *J Neuroophthalmol* 1995; 15: 219-224.
- Nishioka K, Fujishima K, Kobayashi H, Mizuno Y, Okuma Y. An extremely unusual presentation of Varicella zoster viral infection of cranial nerves mimicking Garcin syndrome. *Clin Neurol Neurosurg* 2006; 108: 772-774.
- Davis LE, Johnson LG. Viral infections of the inner ear: Clinical, virologic, and pathologic studies in humans and animals. *Am J Otolaryngol* 1983; 4: 347-362.
- Nishizaki K, Onoda K, Akagi H, et al. Laryngeal zoster with unilateral laryngeal paralysis. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec* 1997; 59: 235-237.
- Holland NJ, Weiner GM. Recent developments in Bell's palsy. *BMJ*. 2004 Sep 4;329(7465):553-7.
- Nagane Y, Utsugisawa K, Yonezawa H, Toğgi H. A case with trigeminal Herpes zoster manifesting a long lesion of the spinal trigeminal nucleus and tract on MR T2-weighted image. *RISHD* 2001; 41: 56-59.
- Miyazaki Y, Tajima Y, Sudo K, et al. A case of Ramsay Hunt Syndrome initiated with hoarseness and dysphagia: Consideration on spreading mechanisms of cranial neuropathy. *RISHD* 2002; 42: 855-858.
- Syal R, Tyagi I, Goyal A. Bilateral Ramsay Hunt Syndrome in a diabetic patient. *BMC Ear Nose Throat Disord* 2004; 4: 3.