

T.C.
GENELKURMAY BAŐKANLIĐI
GÜLHANE ASKERİ TIP AKADEMİSİ
HAYDARPAŞA EĞİTİM HASTANESİ
K.B.B. SERVİS ŐEFLİĐİ

**VOKAL KORO PARALİZİLERİNDE
LARENCEAL ELEKTROMİVOCRAFİ İLE
TANI VE PROCNOZUN
BELİRLENMESİ**

UZMANLIK TEZİ

NECDET ÖZÇELİK
HV.TBP.YZB.

İSTANBUL 1995

ÖNSÖZ

Bu tez konusu GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi Kulak Burun Boğaz Klinik Şefliğinin Aralık 1993 tarihli sözlü emri ile verilmiş ve çalışılmaya başlanmıştır.

Larenks: insanların sosyal yaşantısında Luygularını ve ihtiyaçlarını ifade etmenin en güzd yolu olan sesin oluşturulduğu yer olarak ve ayrıca hava ile sindirim yolu kavşağında hava yolunu koruyan organ olarak çok önemlidir. Aniden stsi kısılan veya başka şikayetleri nedeni ile optırasıH1 masasına yatırılıp. uyandığında sesinin çıkmadığını farkedenden hastanın duygularını tahmin etmek güçtür.

ÇalışmamızLa: nöromuskuler sistem hastalıklarında patolojiyi helirlediği gihi, pıgnız hakkında da hilgi veren, iskelet kaslarında zattın kullanılan EMG tekniğini vokal kord paralizili hasralarımızı aydınlatma ve prognozu belirlemede kullandık.

Uzmanlık eğitimimde gerekli bilgi ve becerileri kazanmamı sağlayan ve bana hüyük yararları nlan. bu tez konusunu vererek çalışma boyunca yönlendiren Sayın Hocam Prof. Dr. Hasan CANDAN'a minnet ve şükranlarımı sunarım.

Tüm uzmanlık eğitimim esnasında yönlt:ndirme ve katkılarıyla hana her zaman yardımcı nlan Sayın Hocam Doç. Dr. İ.Ethem POYRAZOĞLU'na şükranlarımı sunarım.

Tez çalışmamda tüm klinik imkanlarıyla hana yardımcı olan. nöroloji kliniği şefi Prnf.Dr.Nevzat AKYATAN'a, Prof.Dr. Oğuz TANRIDAĞ'a, Dnç.Dr.Yaşar GÜLTEKİN'e ve EMG laboratuvarında görevli personele yardımları için teşekkür ederim.

Çalışmamın her aşamasında eleştiri ve iinerileri ile beni yönlendiren. hastaların seçimi ve değerlendirilmesinde bizzat yardımcı olan, kıymetli zamanını ve yardımlarını esirgemeyen Yn.I.Doç.Dr. Mehmet SARAÇOĞLU'na ayrıca teşekkür eder, şükranlarımı sunarım.

Tüm çalışmalarım ve eğitimimde bana yardımcı olan başta Yrd.Doç.Dr. Halil İbrahim EROL olmak üzere, Yrd.Doç.Dr. Atıla GÜNGÖR ile Yrd.Doç.Dr. Haluk ÖZKARAKAS ağabeylerime de teşekkür eder şükranlarımı sunarım.

İhtisas eğitimimde bulunduğum 3 yıl boyunca sürekli desteklerini gördüğüm Uzm. Dr. Savaş ASLAN'a, tüm asistan arkadaşlarıma ve kliniğimizin bütün çalışanlarına ayrı ayrı teşekkür ederim.

Herşeyimi borçlu olduğum, anneme ve babama saygılarımı sunar, ihtisas eğitimim süresince ve tez çalışmamda gösterdiği anlayış ve yardımları için eşime de teşekkür eder. sevgilerimi sunarım.

I	. GİRİŞ.....	1
ii	. GENEL BİLGİLER.....	2
	A. TARİHÇE.....	2
	B. EMBRİYOLOJİ.....	3
	C. ANA'FOMİ.....	4
	D. FİZYOLOJİ.....	13
	E. DİSFONİ.....	16
	F. KLİNİK VE LABORATUVAR.....	22
	G. ELEKTROMİYOGRAFİ (EMG).....	25
111	. GEREÇ VE YÖNTEM.....	30
IV	. BULGULAR.....	34
V	. TARTIŞMA.....	44
VI	. SONUÇ.....	62
VII	. ÖZET.....	63
VIII	. İNGİLİZCE ÖZET.....	64
IX	. KAYNAKLAR.....	65

I.GİRİŞ

Larenks; hava ve sindirim yolları kavşağında yerleşmiş; ses oluşmasını ve solunumu sağlayan; solunum yoluna yabancı maddelerin yiyeceğin ve sekresyonların kaçmasına engel olan bir valvidir. Birçok hayvanda da iletişim organı olarak görev yapan larenksin en gelişmiş şiklikli insanlarda bulunur (74.83.84,85).

Sesin kalitesi, herkes için. bir ses sanatçısı veya aktifde olduğu kadar önem arz etmese de. her insan sesini duyurmak ister. Bu nedten larengeal fonksiyon bozuklukları sadece fonasyonu değil, aynı zamanda sesin kalitesinden bile kişileri rahatsız eder (15).

Yakın zamana kadar larengeal fonksiyon bozukluklarının tanısında, indirek ve direk laringoskopi ile tanı konmaya çalışılırken. günümüzde modern ses analiz laboratuvarlarında uygulanan glottografi, stroboskopi veya diğer yeni foniyatrik teknikler: hastalıkların tanı ve tedavisinde kullanılmaya başlanmıştır. larenksin nörolojik patolojileri ve bunların prognozu hakkında yeterli bilgi elde edilememektedir (6.79).

Vokal kord paralizisi bir tanı değil, semptomdur. Paralizi. serebral korteks ile larenksdeki striatormusküler kavşak arasında, herhangi bir seviyedeki patolojiden kaynaklanabilir (89).

Elektromiyografi (EMG), spesifik larengeal lezyonların tanısında kullanılan. en yararlı yöntemlerden birisidir. EMG, vokal kord mobilite bozukluklarının mekanik tıksasyon ile mi. yoksa kas ya da sinir patolojisi sonucu mu olduğunu onaya koyabildiği gibi. iğne EMG'si ve sinir iletim çalışmaları ile lezyon lokalizasyonu ve düzeyi hakkında da bilgi verir (5.27.79.85).

Ses kalitesinde bozukluk şikayeti ile KBB polikliniğine müracaat eden her hastanın. sistematik: KBB muayenesi tamamlandıktan sonra, mutlaka nörolojik yönden de değerlendirilmesi gereklidir.

Bu çalışmanın amacı; kontrol grubundan elde edilen normal larengeal EMG bulgularıyla. vokal kord mobilite bozukluklarındaki bulguları değerlendirmek, etyoloji ve prognozu tesbit etmeye çalışarak tedaviyi yönlendirecek bilgiler elde etmektir.

C. LARENKSİN ANATOMİSİ:

Larenks, üçüncü ve altıncı servikal vertehralar seviyesi arasında yerleşim gösterir. İskeletini hiyoid kemiğe asılı altı adet kartilaj oluşturur. Bunların üçü hilateral ve simetriktir. Ligaman ve membranlar ile birbirine bağlı kartilajlardan oluşan, çatı yapısı mevcuttur. Bu yapı mukoza ile sarılmış olup, kaslar yardımı ile hareket ettirilir. Bütün kartilajlar büyürken, tiroid kartilajın ön çıkıntısı erkekte daha fazla belirginleşerek "*Adam's apple =Adem elması*" denen yapı oluşur (23,83).

Hiyoid kemik: Bazı bilim adamları tarafından larenksin bir parçası olarak kabul edilmemesine rağmen, preepiglottik hoşluğun ön kısmını oluşturur. Ancak, larengeal fonksiyon ile ilgili kas ve ligamanların tutunduğu bir yapı olması nedeni ile kesinlikle larengeal anatomi içerisinde incelenmesi gerekir. İsmi ".U" şeklinde olmasından alır. Erişkinde üçüncü servikal vertebra seviyesinde, hipofarenksin ön duvarında, dil kökü ile ilişkide ve tiroid kıkırdağın hemen üzerinde yerleşir. Korpusu. bilateral olmak üzere, büyük ve küçük boynuzları mevcuttur. Hiçbir kıkırdak veya organ ile eklem yapmayan, sesamoid bir kemiktir. Supra ve infrahyoid kaslar arasında askıda durur ve çene ile boynun ön kısmının konkavitesini oluşturur (83).

Kartilajlar:

Tek kartilajlar:

Tiroid kartilaj: En büyük kıkırdaktır. İsmi kalkana benzeyen şeklinden alır. Yirmiyeş yaşından itibaren kemikleşmeye başlar ve altmışbeş yaşından sonra tamamen kemikleşmiş olur. Her iki kıkırdak kanadı önde, orta hatta bir açı ile birleşirler. Bu açı erkeklerde 90, kadınlarda 120 derece kadardır. Kanatların üst kenarlarının birleşim yeri olan nokta, "Y" şeklindeki çentikten tanınabilir ve buraya "*tiroid çentik*" denir.

Tiroid kartilajın her iki yanında, postero-superior açıda, yukarı doğru boynuz şeklinde yükselen yapılar superior kornulardır. Tiroid kartilaj, üst kısımda tirohiyoid membran ve ligaman ile hiyoid kemiğe tutunur.

İnferior kornular, tiroid kıkırdağın her iki yanında, postero-inferior açıda, aşağı doğru uzanan boynuza benzer yapılardır. En altta, iç yüzde, krikoid kartilaj ile eklem yaparlar.

Krikoid kartilaj: Tiroid kartilajdan daha kalın ve daha sağlamdır. Asimetrik bir nişan yüzüğüne benzer. Önde dar, arkada geniştir. Alt yüzü düz, üst kenar hafif eğik seyredir.

Ön veya "ark" kısmı tiroid kıkırdağın hemen altında çok kolay palpe edilebilir. Kemikleşme 30 yaşında başlar, 65 yaşında tamamlanır.

Üst solunum yolunda tam halka şeklinde olan tek kıkırdağıdır. Diğerlerinin arka kısımları çukurdur. Krikotiroid eklemler ile her iki yanda tiroid kartilaja, arkada krikoaritenoid oval faset eklemlerle aritenoid kartilajlara bağlanır. Alt kısımda ilk trakea halkasına, bağ ve kaslarla tutunur. Önde arkın üst kenarı boyunca krikotiroid ligaman vardır.

Epiglottis: Yaprak şeklindedir, diğer larenks kıkırdağlarından farklı olarak elastik kıkırdağtan yapılmıştır. Bu nedenle ömür boyu kalsifiye olmaz ve fleksibl olarak kalır. Bir seri ligaman ile asılı durumda olup, çevresindeki herhangi bir kıkırdağ veya kemik yapı ile direkt eklem yapmaz. Yüzeyinde birçok küçük delik mevcuttur. Ön yüzü preepiglottik hoşluğun arka duvarını oluşturur. Alt ucunda epiglot, tiroid kıkırdağın iç yüzüne güçlü tiroepiglottik bağ ile bağlanmıştır. Ön ve yukarıda orta hatta hiyoid kemiğe hiyoepiglottik ligaman ile, yanlarda dil kökünün kaslarına tutunur. Her iki tarafta median glossoepiglottik ligamanlar arasındaki mukozal ceplere *Mval/ekula-* denir. Epiglotun lateral yüzlerinden çıkan lifler ariepiglottik katlantı içine lifler verir. Arkada: ariepiglottik katlantının mukozası larenks girişi ile piriform sinüsün girişini ayırır. Küneiform ve kornikulat kartilajlar, ariepiglottik katlantı içinde kabarıklık şeklinde görülebilirler.

Çift kartilajlar:

Aritenoid kartilajlar: Üç yönlü piramid şeklinde. her iki tarafta yerleşmiş, tabanları konkav. faset eklem yüzeyleri olan ve krikoid kartilajın laminası üzerinde kayma hareketleri yapan kıkırdağlardır. Medial yüzleri düzdür ve kıkırdağa çok sıkı tutunmuş, muko-perikondrium ile sarılmıştır. Arka tarafındaki kıvrımlı yüzeye, interaritenoid kasın oblik ve transvers lifleri tutunmuştur.

Posterolateral köşede, lateral ve posterior krikaritenoid kasların tutunduğu *bariz muskuler proses* mevcuttur. Anteromedialde ise "*vokal proses*" yer alır. Bu çıkıntı vokal katlantılar içinde. tiroid kartilaj orta hattının iç yüzüne uzanır ve vokal kordlara yapısal destek sağlar. Aritenoid kıkırdağın apeksi ariepiglottik katlantının posterior bağlantısını oluşturur.

Kornikulat kartilajlar: *Santorini kıkırdağları* olarakta bilinirler. Aritenoid kartilajların apeksleri ile eklem yapar ve onları posteriora ve mediale doğru uzatırlar. Ariepiglottik katlantının posterior parçası içinde yer alırlar.

Küneiform kartilajlar: *Wrisberg kıkırdağları* olarakta bilinirler. Bunlar san elastik kartilajdan oluşan küçük sütunlar şeklinde yapıldır. Her ariepiglottik katlantı içinde bir tane vardır. Hiç bir kıkırdağ yapı ile eklem yapmazlar.

Eklem, ligaman ve membranlar: Tiroid, krikoid ve aritenoid kartilajlar haricinde diğer kartilajların hiçbirisi diğer bir kıkırdak ile veya başka bir organ ile eklem yapmaz. Krikoid kartilaj bütün larenks için zemin ve destek olarak kabul edilir. Krikoid kartilaj; *Krikotiroid eklemler* ile tiroidle, *krikoarienoid eklemler* ile de aritenoid kartilajlarla bağlantılıdır. Bu eklemlerin her ikisi de gerçek sinoviyal eklemlerdir.

Tirohiyoid membran tiroid kartilajın üst kenarı ile hiyoid kemik korpusunun üst yüzünü birleştiren elastik bir yapıdır. Bu membran orta hatta kalınlaşarak *median tirohiyoid ligaman* yanlarda kalınlaşarak *lateral tirohiyoid ligaman* adını alır. Bu membranın dış yüzeyi infrahiyoid kaslarla sarılıdır. Hiyoid kemik ile beraber preepiglottik hoşluğun ön sınırını oluşturur.

Krikovokal membran veya *konu elastikus* krikoid arkın iç yüzünden yükselerek vokal ligamanlara tutunur. Krikovokal ligamanın yoğunlaşması ile oluşan *vokal ligaman* aritenoid kıkırdağın vokal prosesinden tiroid kartilajın iç ve orta yüzüne uzanır.

Quadrantal membran, epiglotun iç kenarlarından ariepiglottik katlantı içinde yükselir ve arkada aritenoid ve kornikulat kartilajlara, inferiorda ise vestihuler ligamana ve kord vokallerin üst kenarına tutunur.

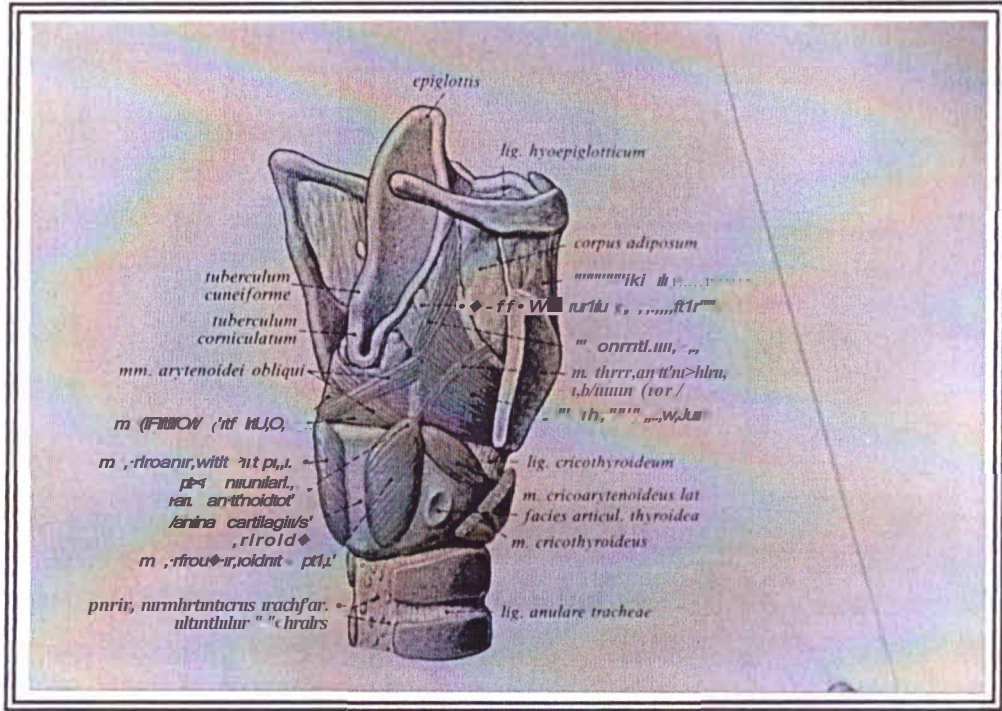
Kavite ve müköz membranlar: *Larengeal xiris*; farenksin ön duvarında, kabaca üçgene henzeyen açıklıktır. Tabanı epiglotun serbest kenarı boyuncadır, apeksi her iki aritenoid kartilaj arasındaki noktadır. Kenarlarını ariepiglottik katlantıların mukozası oluşturur. Bunlar aritenoid tepesi kısımları ile epiglotun lateral kenarı boyunca uzanır. Ariepiglottik katlantılar içinde ariepiglottik kas lifleri mevcuttur.

Larenksin internal kavitesi üç değişik kısımda incelenebilir. Bunlar: supraglottik, glottik ve infraglottik bölgelerdir. *Supraglottik bölge*, epiglotun serbest kenarı ve ariepiglottik katlantılardan ventriküler bantların alt kenarına kadar olan sahadır. *Glottik bölge*, ventriküler bantların alt yüzleri ile gerçek vokal kordların üst yüzü arasındaki sahadır. Gerçek vokal kordlar aralarındaki açıklık "*rima glottidis*" olarak bilinir. Erkeklerde yaklaşık 15 mm, kadınlarda 10 mm'dir. Vokal kordların serbest kenarından başlayıp, aşağı krikoid kartilajın alt kenarına kadar uzanan kısma ise *subglottik* veya *infraglottik bölge* denir.

Ariepiglottik katlantıların lateralinde, tiroid kartilaj ve tirohiyoid membran üst kısmında. önden kapalı, arkadan açık keseye *piriform sinüs* denir.

Larenks, vokal kordlar haricinde, tüm solunum yollarını kaplayan, pseudostratifiye kolumnar, goblet hücreli silyalı epitel ile kaplıdır. Vokal katlantılar ise, stratifiye squamoz non-keratinize epitel ile döşenmiştir. Vokal katlantıların mukozasının hemen altında, vokal kas ve vokal ligaman üzerinde potansiyel bir boşluk mevcuttur. Bu boşluğa "Reinke boşluğu" denir. Vokal katlantıların kenarında gevşek mukozanın hülünüsü. konuşma esnasında önemli bir yapı kolayca ödem gelişmesine ve ses değişikliklerine sebep olur.

Kaslar: Larengeal fonksiyonu oluşturan kaslar, intrinsek ve ekstrinsek olmak üzere iki ayrı grupta incelenirler.



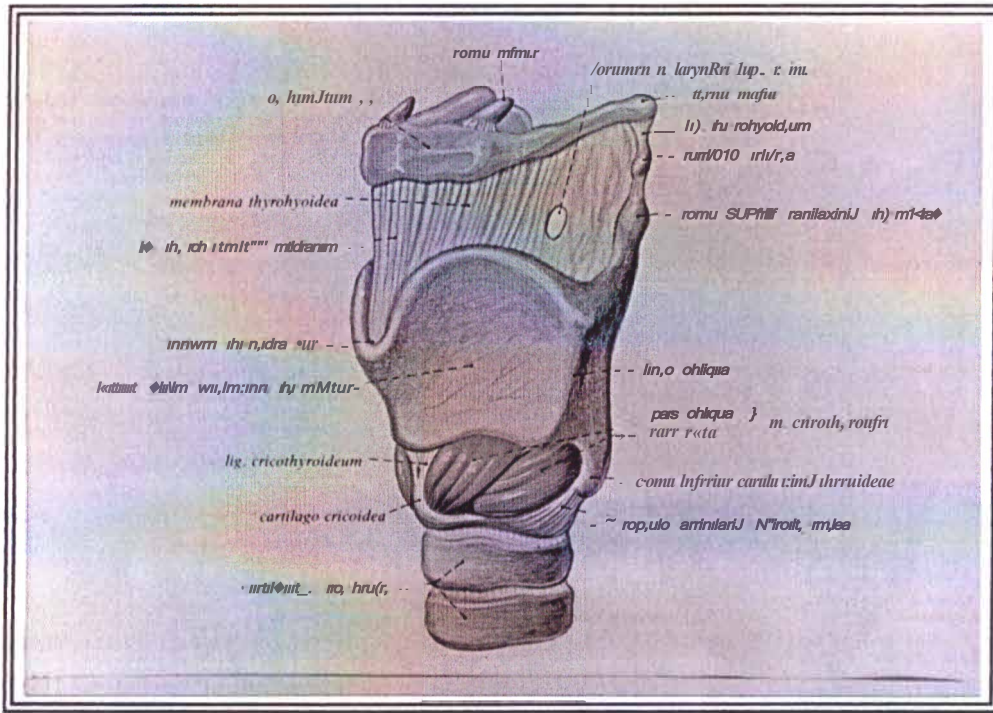
Şekil - 1 : Larenksin intrinsek kaslarının görünümü

İntrinsek kaslar: Bu grupta: Posterior krikoaritenoides (PKA); Lateral krikio-aritenoides (LKA), Tiroaritenoides (TA; musculus vokalis), Krikotiroideus (KT), İnter-aritenoides (İA) kasları yer alır. PKA hariç diğerleri vokal kordların adduktorleridirler.

Posterior krikoaritenoid (PKA) kas; orta hattan başlar, krikoid laminanın arka tarafına tutunur. Vokal kordların tek abduktörüdür. Fonasyon esnasında vokal kordları germe görevi de yapar (38).

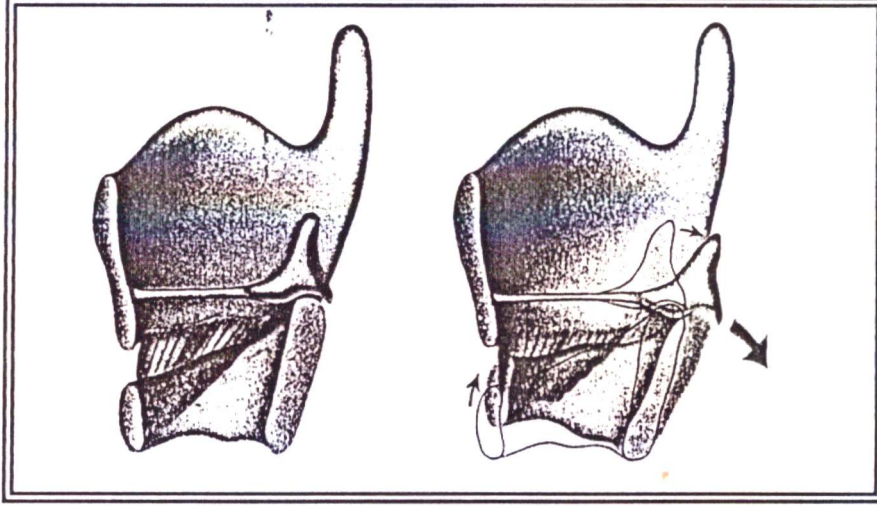
Birinci kısmında lifler paralel olup. vokal ligamanın hemen dış kısmında seyrederek ve hazen vokal ligamanı sarar. Bu lifler genellikle *rimaritenoides inremus* veya *muskulu, vokali,* olarak bilinirler. Adduktorlar arasında değerlendirilmesine rağmen. vokal kordların serbest kenarlarını asıl geren kaslar olarak görev görürler. Yüksek tonlarda seslerin oluşturulmasında serbest kenarı inceltirir.

TA kasının lateral lifleri *tiroaritenoides inremus* olarak bilinir. Vokal kordların asıl adduktorüdürler. TA'nın üçüncü kısmı ise *timepi Louikus'tur*. Yukarı ve öne doğru seyrederek ariepiglottik katlantıya ve epiglot kenarına tutunur. Kasılması aritenoid kartilajları öne ve yukarı çeker. Sonuçta vokal ligaman kısalmış ve üzerindeki muköz membran gevşer. Kasının hüyük holumünü oluşturan lateral tiroaritenoid lifler adduksiyondaki kasa adduksiyon yaptırırlar.



Şekil - 3 : Larenksin intrinsek kaslarının görünümü

Krikotiroid kas: Sağ ve sol her iki holumüde koordineli çalışır. Kasıldığında krikoidi tiroide yaklaştırır. Sonuçta; krikoid lamina arkaya doğru döner. Aritenoidler diğer kaslar ile sabitleştirilmiş ise, krikoidin laminasının böyle arkaya doğru dönmesi vokal kordların gerilmesini sağlar. Yüksek tonlarda seslerin oluşturulmasında ve glottisin eforlu kapatılmasında önemlidir (13).



Şekil - 4 : Krikotiroid kas aktivasyonu ile vokal kordun gerilmesi

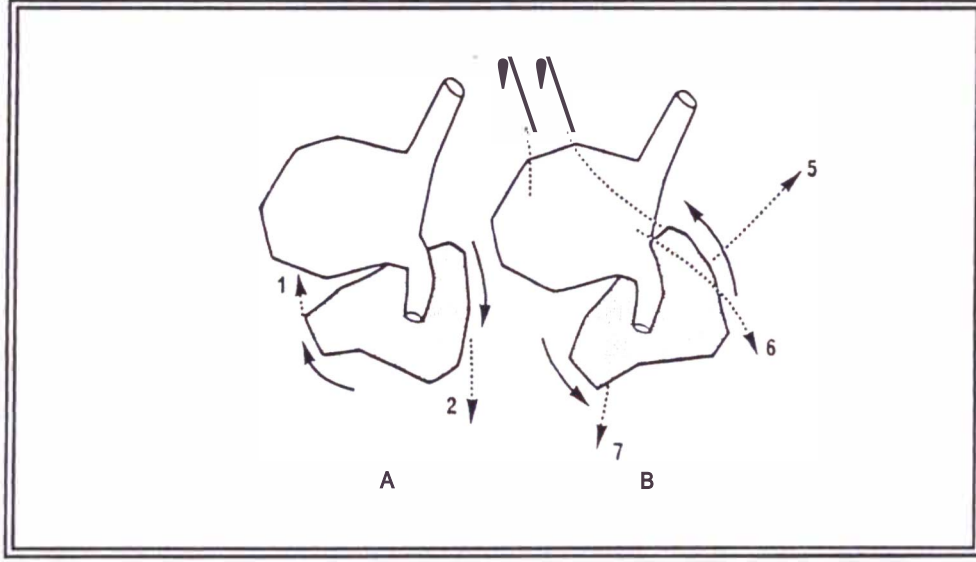
Ekstresek kaslar: Larenksin ekstresek kasları strep kaslar olarakta isimlendirilir. İnfrahioid ve suprahoid olarak iki gruptur.

İnfrahioid grupta; omohioid, krikotiroid, krikohioid ve krikovertebral kasları bulunur. Ansa hipoglossinin desenden hipoglossi dalı ile innerve edilirler. Bütün larengotrakeal kompleksi tek bir vertebral korpus gibi hareket ettirebilirler. Larenksi yukarı doğru daha çok önden çektikleri için krikoid kırıkdağı içe doğru döndürerek vokal ligamanı gerer ve böylece gerginliği hafifçe artırır.

Suprahoid grupta ise; düstrik, stilohipoid, Keniohioid, milohioid, stilojarenxeus kasları yer alır. Hepsi larenksin elevatör kaslarıdır. Suprahoid kaslar hiyoid kemiği ve larenksi yukarı doğru hareket ettirir veya bu yapıların aşağı doğru yer değiştirmesini engeller. Digastrik kasın arka kısmı ve az oranda da stilohipoid kas, hiyoid kemiği arkaya doğru çeker.

Supra ve infrahioid kasların çoğu hiyoid kemikte, az bir kısmında tiroid kartilajda birleşirler. Sinerjistik etkileri sonucu larengotrakeal kompleksi en yukarıda veya en aşağıda tükse ederler.

Kotby ve arkadaşları 1970 yılında, tek taraflı malignite nedeni ile total larinjektomi uygulanan 12 hastanın sağlam tarafında invivo ve invitro yaptıkları çalışmada, kasların uyarılması ile oluşan kombine hareketleri incelemişler. Kasların oluşturduğu hareketlerin, bunları tek tek incelemek ve uyararak anlaşılamayacağı sonucuna varmışlardır. Çünkü larenkste meydana gelen hareketler birçok kasın aynı anda aktivasyonu sonucu oluşur (39).



Şekil - 5 :Larengeal kasların birlikte çalışmaları ile larenkste oluşturdukları pozisyon değişiklikleri

1,krikotiroid kas; 2,özefagus; 3,tirohiyoid kas ve bağ dokusu; 4,Fonksiyonel zincir (aritenoid-ariepiglottik katlantı-epiglottis-hiyoid kemik-dil); 5,krikofarengeal kas 6,sternotiroid kas; 7,trakeal çekim; (A) Krikotiroid eklem eksenini önündeki kuvvetler yukarı yönde iken, eksenin arka kısmında aşağı doğru olan kuvvetler sonucu vokal kordlar gerilir.(B) KT eklem ekseninin önündeki kuvvetler, krikoid kartilajı aşağı doğru çekerken, eksenin arkasındaki kuvvetler krikoidi yukarı doğru döndürerek vokal kordları gevşetir.

Damarlar:

Arterleri: Larenksin arteriyel beslenmesi Superior Tiroid Arter (STA) ve İnfierior Tiroid Arter (İTA)'in dalları tarafından gerçekleştirilir. STA eksternal karotid arterin ilk dalıdır. Tiroid kartilaj superior kornusunun uç kısmı yakınında dallanarak superior larengeal arter (SLA)'i verir.

STA tiroid bezin üst kutbundan beze girer. SLA; superior larengeal sinir ve ven ile beraber seyrederek tirohiyoid ligamandaki hiatusdan larenkse girerler. Vokal kord üzerindeki bölgenin. larenksinde larenksin alt kısmının beslenmesini sağlar (83).

Subklavian arterden ayrılan tiroservikal trunkusun bir dalı olan, inferior tiroid arter. inferior larengeal arter olarak devam eder. Trakea ve özofagus arasındaki olukta inferior larengeal sinir ile beraber seyrederek larenkse girer. Subglottik bölgenin beslenmesini sağlar.

Venöz drenaj: Arterlerle beraber seyrederek. Venöz drenaj superior ve inferior larengeal venler ile sağlanır. Üst kısmın drenajı superior ve middle tiroid venler yolu ile internal juguler vene, alt kısmın drenajı ise middle tiroid ven yolu ile eksternal juguler vene olur. Orta hatta bulunan inferior tiroid vene olan drenaj, direk olarak vena kava superiora dökülür.

Lenfatik drenaj: Vokal kordların serbest kısımları hariç larenks, lenfatik sistemden zengin bir organdır. Supraglottik bölgenin lenflerinde her iki tarafa drenaj vardır, bu bölge lenfatikleri superior ve orta grup jugular lenf nodlarına dökülürler. Subglottik bölge drenajında ise sağ ile sol taraf arasında çok az geçiş vardır. Yani; subglottik bölgede iki tarafın lenf drenajı ayrıdır. Drenaj krikotiroid membrandan orta ve inferior juguler grup ile paratrakeal lenf nodlarına olur.

Innervasyon:

Afferent sistem: Her iki tarafta supraglottik yapılardan gelen duyular santral sinir sistemine superior larengeal sinirin internal dalı ile, glottik ve subglottik bölgelerden gelen duyular ise inferior larengeal sinir ile taşınırlar. Afferent sinirlerin en çok olduğu yer epiglotun larengeal yüzü. en az olduğu yer vokal kordların üzeridir. Dokunma reseptörleri daha çok ön ve arka komissür. ısı reseptörlerinin hemen hepsi ise supraglottik yerleşimlidir (8,22,33,74,89).

Efferent Sistem: Konuşmanın oluşturulduğu kortikal merkez *Broca sahası*'dır. Bu bölge primer somatomotor korteksin, frontal lobdaki inferior frontal girusuna doğru olan bir uzantısıdır. Broca sahasının insanda dominant hemisferde tahrip edilmesi, konuşmayı ortadan kaldırır. Dominant hemisfer, sağ elini kullanan bütün insanlarda ve sol elini kullanan insanların büyük kısmında sol hemisferdir. Bu sahanın, bilinci açık kişilerde uyarılması ile bir ses oluşması sağlanır (33,74,83,86,88,89).

Farenks ve larenksin kasları glossofarengeal, vagal ve aksesuar sinirlerin kranial kısımlarının efferentleri ile innerve edilirler. Bu lifler ponsdaki nukleus ambiguusdan çıkar.

Vagus sinir, kafatasım terkettikten sonra, karotid kılıf içinde, arkasında internal juguler ven ve internal karotid arter olacak şekilde boyundan aşağı doğru seyreder (33,66,89).

Superior larengeal sinir, juguler foramenin hemen dışında vagusdan ayrılır, tirohiyoid membran üzerinde anteromediale doğru seyreder, superior tiroid arter ve ven ile hırleşir. Bu siniriyelerde eksternal larengeal sinir ana daldan ayrılır. farenksin inferior konstrüktör kasının içinden aşağı doğru seyreder, farengeal pleksusa ve inferior konstrüktör kasa dallar verir. Sonuçta krikoid kasa ulaşır. Diğer dal olan internal larengeal sinir, vallekula, epiglot, piriform sinüs ve laryal kordlara kadar bütün supraglottik hölgenin duyusunu alır (33,89).

Inferior larengeal (rekürrent) sinirde vagusun bir dalıdır. Sol tarafta arkus aortanın, sağ tarafta subklavian arterin altından geçer. Sağ tarafta, önden arkaya subklavian arter etrafından doluşır ve sağ trakeoözefageal oluktan geri döner. Yukarı doğru seyri esnasında trakea, özefagus ve krikofarengeal kasa dallar verir. Sol inferior larengeal sinir ise aortanın arkasında, ligamentum arteriosumun lateralinden geçer ve trakeo-özefageal oluğa döner, yani daha uzun seyrlidir. Bu sinir yukarı doğru seyri esnasında trakea ve özefagusa segmental dallar verir. Tiroid bezin alt kutbu hizasında, inferior tiroid arterin dalları arasında seyreder. Bezin posterior ve medial kısımları ile yakın komşuluğu mevcuttur. Karşı tarafın siniri gibi farenksin inferior konstrüktör kasının altından geçerek larenkse ulaşır (33,77,83,89).

D. FİZYOLOJİ

Fizyolojik olarak larenksin üç önemli fonksiyonu mevcuttur. Bunlar; 1. Hava yolunun sağlanması, 2. Hava yolunun korunması, 3. Fonasyondur. Normal larengeal fonksiyonun önmesi ve yutkunma ile ilişkisinin anlaşılması, cerrahın ameliyat esnasında larenksi daha iyi tanımasını ve rekonstrüksiyonunu daha uygun şekilde yapmasını sağlayacaktır (67,84).

1.Havayolunun sağlanması ve hava akımının regülasyonu: Larenkteki hava pasajı, brtilaj destekler ile sağlanmıştır. Krikoid kartilaj hariç, diğer kıkırdaklar tam olmayan halkalar şeklindedir. Hava yolunun devamlı açık kalmasını sağlayan diğer bir faktör de mukoperikondriumun kendi altında bulunan yapılara çok sıkı tutunmuş olması ve submukozal dokunun bulunmamasıdır. Böylece; ödematöz olaylarda lümenin daralması en aza indirilmiş olur.

Normal solunum esnasında adduktorların sayısının ve kitlesinin fazla olması nedeni ile vokal kordlar intermediate pozisyonda, yani tam abduksiyon ile adduksiyon arasında bir yerde durur. Normal inspiriumda hafif abduksiyon yaparlar. Bu sadece posterior krikoaritenoid kasın aktivitesi ile değil, aynı zamanda larengotrakeal kompleksin aşağı doğru hareketi ile olur. Tersine ekspirium esnasında vokal kordlar hafif adduksiyon yaparlar (14,37,53,56). Ancak, derin solunum esnasında, bu hareketlerde artma gözlenir. Aşırı egzersizde kordlar tam abduksiyon yaparak direnci ortadan kaldırırlar (7,77,84).

2. Hava yolunun korunması: Bu görev, özellikle yutma ve kusma esnasında çok önemlidir. Larenks aynı zamanda bir valv gibi çalışır. Kapanması ile intratorasik basınç artar, basınç; larenks içindeki havanın patlar tarzda serbest hırakılması ile öksürmeye ve hapşirmaya yardımcı olunur. Defekasyon ve yük kaldırma esnasında glottis kapatılarak, toraksın fikse edilmesi sağlanır (49,51,53).

Larenkste, sfinkter gibi çalışarak hava pasajını koruyan üç önemli yapı vardır. Bunlar sırasıyla *ariefpiglottik, vesibuler ve vokal katlanımlardır*.

Larengotrakeal kompleksin en fazla hareketi, yutkunma esnasında olur. Larenks, dilin arka 1/3 kısmının arkaya ve aşağı doğru yer değiştirmesi ile koordineli hareket eder. Bu yapılar beraberce epiglotu arkaya ve aşağı doğru bastırarak, etkin bir şekilde larengeal girişi kapatır. Yutulan lokma, piriform sinüslere yöneltilir. Aynı zamanda tiroid kıkırdağın öne doğru çekilmesi. özefagus girişi seviyesinde hipofarenksin ön-arka çapını genişletir. Bu esnada krikofarengeal kas, bipofarengeal basıncın artması ile gevşer, lokma larenksi geçerek, aspire edilmeden üst özefagusa iletilir.

Aspirasyona engel olan diğer önemli faktör glottisin kapanmasıdır. Bu fonksiyon, sadece larenksin adduktorlarının kasılması sonucu değil, aynı zamanda subglottik basıncın artırılması ile gerçekleştirilir. intraventriküler basıncın artması vokal kordları birbirine daha çok yaklaştırır (88). intrinsek kaslarda kasılma ve reaksiyon süreleri farklıdır. Bunlardan hızlı bir kas olan TA kas supraglottik uyarıma 14-16 msn. sonra, diğer kaslar daha uzun sürede cevap verirler. Bu nedenle larenkste sfinkter görevi görerek larenksi öncelikle koruyan kas TA kasıdır (52,53).

Vokal kordlar, konuşma esnasında birbirlerine temas ederler. Yutma ve zorlanma esnasında ise, gerçek kordlar ve bant ventriküller aynı anda, sıkı bir şekilde kapanır. Aritenoidlerin uç kısımları birbirine, hiyoid kemik tiroid kıkırdağın üst kısmına yaklaşır, böylece epiglotun geniş uç

kısm larenksin girişini kapatır. Hava yolunun korunmasında çok öncemli olan glottis kapanma refleksi tamamen otomatiktir (76).

Sı;praglottik mukozanın dokunma, ısı, kimyasal uyarılarla uyarılması sonucu, larenks çok güçlü bir şekilde kapatılır. Eğer larengeal kapanma refleksi çok hassas olursa larengospazm onaya çıkabilir. Vücudun değişik yerlerindeki, interkostal, optik, radyal sinir gibi sinirlerin uyarılması refleks yolla glottisin kapanmasına sebep olabilir (76).

Hava yolunun korunmasında önemli bir yer tutan öksürük refleksi. larenksin kimyasal veya mekanik irritasyonu ile başlar. Vagus yolu ile medulladaki öksürük merkezi uyarılır, derin inspirium sonrası diafragma kasılır, glottis kapatılır ve patlar tarzda t:kspirium yapılarak basınçla subglottik hava boşaltılır (76).

3.Fonasyon : Larenksde oluşturulan ses, vokal kordların gerginliği ve uzunluğu ile değiştirilir. Bu işlem, larengeal kaslar ve intraglottik mesafeden geçen hava kolonunun miktarı ve basıncı ile sağlanır. Aerodinamik teoriye göre, glottis bu hava kolonunun geçtiği en dar ve hava akımının en hızlı olduğu yerdir. Vokal kordların iç yüzlerinden hava geçince, kinetik enerji maksimuma ulaşır ve bu enerji mukoza katlantıları birbirine yaklaştırır, intratorasik basınç düşer. İnfraglottik mesafedeki basınç yine artınca, vokal kordlar tekrar açılır ve böylece birbirini takip eden siklik hareketler, kordlarda vibrasyona sebep olur (7, 10,89).

Vokal kordlardaki gerginlik, bu bölgedeki proprioseptif feedback mekanizmaları ile kontrol edilmektedir. Bu mekanizmaların işitme ile birleştirilmesi sonucunda, sesin frekans ve amplitüdü ayarlanmaktadır. Sesin yüksek çıkmasının temel mekanizması, subglottik boşluktaki havaya uygulanan basınçtır. Bu basınç, toraks ve diaframanın yardımı ile oluşturulur. Konuşma sırasında istemli bir davranış olmasa rağmen; yumuşak, düzgün ve anlaşılır bir sesin oluşturulması çok kompleks aktivite gruplarının refleks mekanizmaları sonucu gerçekleşir.

Konuşma esnasındaki enerji, akciğerlerden dışarı atılan havadan elde edilir. Dışarı verilecek hava, kapalı glottis arkasında biriktirilir ve vokal kordları geçerken bunların gerginliğine göre titreştirilir. Bu titreşim vokal kordların birbirine yakınlığı, gerginliği ve uzunluğu ile değişir. Kordlar ne kadar uzun ise, oluşan ses frekansı o kadar düşük olacaktır. Bu şekilde titreşen bir hava kolonu elde edilir, damak, dil, diş ve dudak gibi organlar etkisi ile, harflere ve ifadelere dönüşür. Sonuçta; değişken, fakat kişiye özgü bir ses ortaya çıkar.

Yaşamın ilk zamanlarında kortikal olan konuşma fonksiyonu, daha ileri aşamalarda orta beyindeki yapılar ve bulber nukleuslarla ilişkili oluşturulur. Sonuçta, bu nöral kontrol: mukoza, kas ve kartilajdan oluşan karmaşık sistemi etkileyerek konuşmayı sağlar (74,88).

Ses sadece oluşturulduğu yerin hır ürünü olmayıp, bütün vücudun uyumlu hareketleri ile meydana gelir. Vücuttaki kas gruplarından herhangi birisinde oluşan rahatsızlık sesi etkiler. Abdominal kasları ilgilendiren bir cerrahi sonrası, sesin enerjisini oluşturan ekspiratuar güç yeterli olmayacağından, ses etkilenir. Omuz eklemlerinde oluşan hır kas spazmı veya incinme, göğüs kafesinin yukarı hareketini kısıtlayarak ve inspiriumu yeterli yaptırmayarak, sesi etkiler (15,25).

E. DİSFONİ:

Disfoni: organik veya fonksiyonel herhangi hır sebeple, sesin oluşumunu sağlayan, vokal kordların anormal hareketleri ve vibrasyonu sonucu seste meydana gelen nitelik ve/veya nicelik değişikliğidir.

Organik nedenler: Bu tür patolojiler larengeal anatomisinin konjenital veya akiz bozukluklarına bağlıdır (21,68,74):

1. **larengomali.i.:** Larenksin en sık rastlanan konjenital anomalisidir. Doğumda veya doğumdan hemen sonra semptom vermeye başlar. Yatarken veya egzersiz anında ortaya çıkan stridor gözlenir. Vokal kordların mobilitesi normaldir. İskelet yapıyı oluşturan kartilajların zayıf olmasına bağlıdır.

2. **larengeal bantlar:** Konjenital veya akiz olabilir. Semptomların ciddiyeti, bantın larenksteki pasajı kapatması ile orantılıdır. Bantın boyutlarına göre seste değişiklikler oluşur.

3. **Larengeal kistler:** Konjenital larengeal sakkuler kistler, çok seyrek gözlenen anomalilerdir. Bunlar larengeal lümen ile ilişkisi olmayan, sakkulun mukusla dolarak dilate olması ile gelişirler. Larengeoselden farkı lümen ile ilişkisi yoktur.

4. **Larengeal papillomalar:** Çocukluk çağının en sık görülen benign larengeal tümörleridir. Maligniteye dönüşme oranı çok azdır, glottis bölgesinde lokalize olursa disfoniye sebep olur.

5. **larenks karsinomları:** Larengeal karsinomanın ilk belirtisi 2-3 haftadan daha uzun süren ses kısıklığıdır.

6. **Amiloido.i.s:** Larenksi etkileyen benign lezyonların % 1'ini oluşturur. Ancak üst solunum yolunun etkilenmesi halinde büyük oranda larenks etkilenir.

7. **Vokal katlout izodiilleri:** Ses travması sonucu vokal kordlar kenarında oluşan küçük kabarıklıklardır. Karakteristik olarak, vokal kord ön 1/3 ile arka 2/3 birleşim yerinde görülürler. Burası ses oluşumu esnasında en çok titreşen bölgedir.

8. *Vokal katlanı polipleri:* Vokal kordların sık gözlenen henign lezyonlarındandır. Kronik lareneal irritasyonla birlikte sesin yanlış kullanımı poliplere sebep olmaktadır. Allerji ve sigara içimi de polip oluşumunu kolaylaştırmaktadır.

9. *Kronik hiperetrofik Lareujitis:* Kronik lareneal irritasyon ve sesin yanlış kullanımı sonucu vokal katlantılarda polipoid gelişim veya Reinke ödemi oluşur. Sigara içimi, alkol kullanılması, kuru hava ve toz olayı çabuklaştıran faktörlerdendir.

10. *Kontakt ülserler:* Aritenoid kartilajların vokal çıkıntıları üzerinde tek veya çift taraflı olarak gelişebilir. Sesin yanlış kullanımı en sıklıkla gözlenen sebeptir. Gastrik reflü varlığı da kontakt ülserlere sebep olabilir.

11. *Vokal katlanı grnuloz:* Vokal kordların arka 1/3 kısmında, bilateral, hiperplastik inflamasyon dokusu olarak ortaya çıkar. Kontakt ülserlerin bir ileri devresi olarak kabul edilebilir.

12. *Lareneal travma:* Lareneal kartilajların, kasların, mukozanın veya sinirlerin zedelenmesi ve bunların sekelleri de disfoniye sebep olur.

13. *Yaşlanma:* Yaşın ilerlemesi ile birlikte vokal katlantılarda atrofi oluşur, sesde ve tiroaritenoid kasının tonusunda zayıflık gelişir.

14. *Spazmodik disfoni:* Spazmodik disfoninin sebebi tam olarak bilinmemektedir. Histerik bir zeminde ortaya çıktığı düşünülmektedir. İken son zamanlarda organik bir hastalık olduğuna dair yaygınlar mevcuttur. Bu tip hastaların EMG tetkiklerinde anormal, istemsiz spazmlar ortaya çıktığı gözlemlenmiştir (74).

Konuşma esnasında servikal ve fasiyal kaslarda da aşırı derecede ortaya çıkan spazmlar sınıftan gözlenebilir. Tipik olarak kelimeler spastik ataklarla kesintiye uğrar. Gülme, şarkı söyleme, fısıldama gibi hissi fonasyonlarda bu spazmodik ataklar çok daha azdır. Başlangıcı yavaş olup, kadınlarda daha fazla gözlenir. Addüktör ve abdüktör tipi olmak üzere iki ayrı tipi mevcuttur. Abdüktör tipi daha az görülür, afoni veya fonasteni ile karakterizedir.

15. *Endokrin uedeler:* Hormon fazlalığı veya eksikliği, larenksin yapısını veya fonksiyonunu etkileyerek disfoniye sebep olabilir. Hamilelik esnasında oluşan östrojen ve progesteron seviyelerindeki değişiklikler, vokal kordlarda geçici ödeme yol açarak sesi değiştirir. Menapozda da değişen hormon dengeleri sonucunda, sesde kalınlaşma olur. İnterseksüalite veya hermafroditizm durumlarında erkek görünümünde olan bir kişide, kadın sesi veya hunun tersi olarak kadın görünümünde bir kişide erkek sesi olabilir. Puberte öncesi kastrasyon gibi durumlarda larenksin gelişimi tamamlanamadığı için, immatur bir ses oluşmakta, puberte sonrası kastrasyonda larenksin gelişimi tamamlandığı için fonasyonda değişiklik olmamaktadır (74).

Miksödemde, vokal kas atrofisine bağlı zayıf ve kaba bir ses oluşur. Addison hastalığında, kas zayıflığına bağlı disfoni gözlenir. Akromegalide istl, larengeal mukoza kalınlaştığından ses alçak tonlarda ve kabadır.

16. Konjenital larengeal Paraliziler: Santral sinir sistemi konjenital malformasyonları (Arnold-Chiari ve Hidrosefali gibi), Ebstein anomalisi ve bunun gibi kardiyak konjenital malformasyonlarla birlikte olabildiği gibi tek başına da görülebilir (43).

Doğumda veya hemen sonrasında, stridor gelişen infantların çoğunda tek veya çift taraflı vokal kord paralizisi mevcuttur. Doğustaki stridor yenidoğanın daha aktif olduğu 2. ve üçüncü güne kadar obstrüksiyon oluşturmayabilir. Tek taraflı paralizisi tanınmayabilir, dikkat çekici tek semptom ağlarken sesin zayıf çıkmasıdır. Hastaların çoğu iki yaşına kadar düzelir (30,74,89).

Çocuklardaki vokal kord paralizisinin tam mekanizması bilinmemesine rağmen muhtemel sebepler arasında beyin sapı disgenezisi, mekanik baskı veya vagusun gerilmesi, nöronal dejenerasyon ve beyin sapının dolaşım bozukluğu sayılabilir (30,74).

17. Akiz larengeal paralizisi: Larengeal sinirler uzun yol katettikleri için vücutta oluşan çok sayıda hastalıktan etkilenirler. Bunları şöyle sıralayabiliriz:

Malign hastalıklar: Rekürrent sinir paralizili hastaların %50'sinde akciğer kanseri, % 20'sinde özefagus kanseri, % 10 kadarında da tiroid kanseri tesbit edilmektedir. Ayrıca temporal kemik neoplazmları, posterior fossa tümörleri, nazofarenks tümörleri, paragangliomalar, paratiroid adenoması metastatik kanser ve lenfomalar nedeni ile de paralizisi görülmektedir (48).

Cerrahi travma: Tiroid cerrahisi en sık rastlanan nedendir. Karsinoma nedeni ile özefagus ve akciğer rezeksiyonu yapılan durumlar, karotid arter ve servikal vertebralara uygulanan cerrahi müdahaleler, endotrakeal entubasyon, radikal boyun diseksiyonu, mediastinoskopi, parsiyel larinjektomi ve kardiyak cerrahi girişim, pacemaker takılması bu girişimlere dahildir (20,26,54,94).

Travma: Otomobil kazaları sonucu boyun zedelenmeleri, kafatası kırıkları, boyunun penetran yaralanmaları gibi nedenler, sinirin zedelenmesine sebep olurlar. Konjestif kalp yetmezliğinde genişlemiş sol ventrikülün siniri gemesi ya da aortik ark anevrizması, paraliziyeye sebep olabilir. Malign olmayan tiroid hastalıklarında, benign paratiroid adenoma esnasında oluşabileceği gözlenmiştir (48).

İnflamatuvar nedenler: Bu grupta %95 sıklıkla gözlenen pulmoner tüberkülozudur. Akciğer apneksinde veya mediastende skarlaşmaya sebep olarak paralizisi oluştururlar. Diğer enflamatuvar sebepler arasında juguler tromboflebit, subakut tiroiditis, menenjit, influenza, difteri, tifo sayılabilir (1.1.65)..

Nörolojik nedenler: Beyin damar hastalıkları (özellikle posterior dolaşıma ait olanlar), epilepsi, Parkinson Hastalığı, Multipl Skleroz, Amiyotrofik Lateral Skleroz (ALS) gibi hastalıklar sayılabilir. Nörolojik nedenler ayrı bir başlık altında daha detaylı olarak incelenecektir (31).

18. Nörolojik Nedenler:

Santral sinir sistemi hastalıkları : Larenksin kortikal innervasyonunun bilateral olması nedeniyle \diamond rral tipte paralizileri seyrek gözlenir (50).

a.Beyin damar hastalıkları: *Serebellar hastalıklarda*, adduksiyon ve abduksiyonun koordineli olmaması sonucu ezici ve sarhoşvari ses ortaya çıkar. Özellikle posterior dolaşıma ait olanlar beyin sapını etkileyerek, disfoni ve afoni şeklinde klinik tablo ile ortaya çıkarlar (88,89).

b.SSS demiyelinizan hastalıkları: Multipl Sklerozis gibi hastalıklarda demiyelinizan plaklar, özellikle beyin sapında lezyon oluşturduğunda konuşma ile ilgili problemler ortaya çıkar.

c.SSS gelişim anomalileri: (Arnold-Chiari, Hidrosefali) Sıklıkla hidrosefalide görülüp, beraberinde Arnold-Chiari malformasyonunda olabilir (30, 74,89).

Serebral palsi'de öncelikle artikülasyon, sonuçta ses etkilenir. İki ayrı formu vardır. *Spastik* formunda kas tonuslarında artma nedeni ile konuşma patlayıcı tarzda iken, *para/itik* formunda bilateral piramidal tutulum vardır. Kas tonuslarında azalma ve ses zayıflığı gözlenir (21,33,74,85).

Arnold-Chiari malformasyonu veya ciddi *hidrosefa_Lus* varlığında, vagal yapılar üzerinde direkt baskı mevcuttur. Bilateral larengeal paralizisi ve larengeal anestezi ortaya çıkabilir (74). Arnold-Chiari malformasyonu ve hidrosefalus, santral sebepli disfonilerden tedaviye en iyi cevap veren hastalıklar arasındadır. Özellikle ventriküler dekompresyona çok iyi cevap verir (59,88).

d.SSS dejeneratif Hastalıkları: (Parkinson, Amiyotrofik Lateral Sklerozis) *Parkinson hastalığı*, korus striatumdaki bazal nükleusların dejenerasyonu sonucu dopamin yetmezliğinin gelişimine bağlı bir hastalıktır, % 80'inde konuşmada değişiklik vardır. Larengeal kaslardaki spastik rijidite sonucu tipik monoton bir ses oluşur. Ses zayıftır. Konuşma tedavisi faydasızdır, ancak hastalığa yönelik tedavi amaçlı ilaçların kullanılması ile sese de düzelmeye gözlenir (30, 74,89).

Amiyotrofik Lateral skleroz (ALS), beyin sapı, kraniyal sinir motor nöronları ve beraberinde 1 kord lateral kolonlarının tutulduğu progresif bir hastalıktır. 50-60 yaşlarındaki erişkinlerin hastalığıdır. Klinik tablo; motor nöronların tutulumuna bağlı, öncelikli olarak küçük el kaslarında belirginleşen atrofiler, lateral kolonların tutulumuna bağlı olarak derin tendon reflekslerinde aniş ve patolojik reflekslerin varlığı ile biçimlenir. Bulber tutulumun sonucu olarak dilde atrofi ve disartrasiyonlar gözlenir. Öğürme refleksleri azalmıştır. % 14'ünde sesde kabalaşma görülür. Laringeal tutulum karakteristik olarak iki yanlıdır.

Medullerinde tükürük birikimi dışında anormal bulgu saptanamaz. EMG bulguları tipiktir. İncelenen kaslarda motor ünit aksiyon sürelerinde çok uzama ve amplitüdlere çok büyüme izlenir (dev motor ünit). Maksimal kasılma paterni ileri derecede seyrelmiştir. Pozitif keskin dalga, fibrilasyonlar ve disartrasiyonlar ile karakterize, yaygın denervasyon potansiyelleri izlenir. Sinir iletim çalışmaları normaldir (1,74,86,89).

Periferik sinir sistemi Hastalıkları (N.Vagus lezyonları, vs.): Vokal kord paralizisi, vagus siniri ile ilgili bir hastalığın semptomudur ve tamamen araştırılması gerekir. Sebep toraksta, mediastende, mediastende veya kafatasında olabilir.

Noromusküler kavşak ve kas hastalıkları: (Miyastenia Gravis, Muskuler distrofiler) En fazla nedeni Miyastenia Gravistir. Asetil kolinin post.sinaptik membranda kullanılamaması sonucu ortaya çıkan, aktivite ile artan kas güçsüzlüğü ile karakterize bir hastalıktır. Bu yorulma ekstremitelerde kaslarda da belirgin olabilir. Hastalar yemek sonuna doğru konuşma düşmesinden, uzun konuşma sonlarına doğru sesin çatallaşıp azalması ya da kaybolmasından yakınır. Laringeal tutulum eğer varsa, iki yanlıdır. Adduksiyon yetersizliği nedeniyle ses zayıf çıkar. Bu yetersizlik, ses azalma yanında stridor ve nefes darlığına neden olur. Tanıya varmada bir EMG inceleme yöntemi olan, ardsıra uyarım incelemesi çok yararlıdır. Hastalığın tıbbi tedavisi ile disfonide de belirgin düzelme gözlenir (1,21.57, 74,86,89).

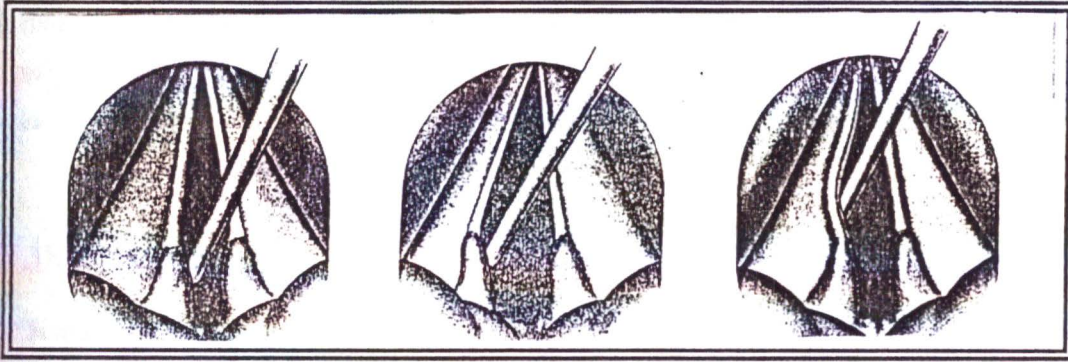
18. Çeşitli nedenler: Hemolitik anemi, suhklavian ven trombozu, sifilis, kollajen hastalıklar, kurşun ve arsenik gibi ağır metallerin fazla miktarda alınması gibi nedenler sayılabilir.

19. İdyopatik: Birçok laringeal paralizide etyoloji tesbit edilemeyebilir. İdyopatik paralizilerin çoğunda nedenin vira! olduğu düşünülmesine rağmen ispat etmek çok güçtür. İdyopatik kabul edilen

çok vakada muhtemelen komplikasyonlu doğum, kafa travması, hipoksi veya omuzla geliş gibi anterior larengeal siniri geren durumlar söz konusudur (30).

20. Aritenoid Fiksasyonu: Sifilis veya tüberküloz gibi ciddi larengeal enfeksiyon sonrası, krikoaritenoid eklem anidlozu gelişebilir. Gut hastalığında eklem boşluğunda, ürik asit kristalleri artmıştır. Romatoid artritte ekleme meydana gelen enflamasyona bağlı olarak sinovyal membranlarda kalınlaşma ve hareket kısıtlılığı olabilir. Uzun süre vokal kord paralizisi olan hastalarda da aritenoidlerin fikse olabileceği Tucker ve Rusnov tarafından (1981) gösterilmiştir.

Aritenoidlerin fikse olup olmadığını anlamak için direk larengoskopi ile aritenoidlerin palpasyonu gerekir. Arieplottik katlantı içinde, Wrisberg kartilajlarının muayenede fark edilebilmesi, paralizisi ile aritenoid fiksasyonunu ayırt etmede faydalıdır. Krikoaritenoid eklem fiksasyonunda kornikülart kartilaj normal yerinde, yukarda yerleşimlidir. Paralizisi durumunda ise öne doğru sarkarak glottisin arka ucuna doğru yer değiştirir, böylece diğer taraftakine göre daha aşağıda olarak değerlendirilir. Bu bulgular indirek larengoskopide her zaman ve kolaylıkla fakedilemeyebilir (89).



Şekil - 6 : Aritenoidlerin direk larengoskopi ile mobilite muayenesi

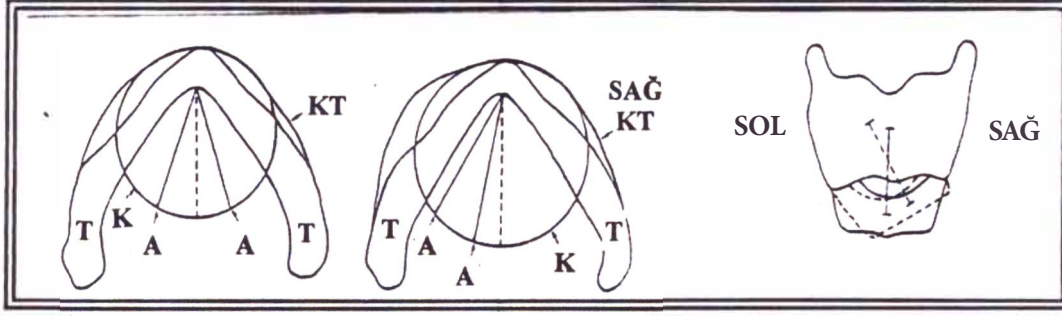
Aritenoidlerin direk larengoskopi ile muayenesinde kord vokaller ve aritenoidler, hareketleri gözlemlenecek şekilde gözlenirken, aspiratör ucu ile aritenoidlere pasif hareket yaptırılır, aritenoidler fikse değilse arka komissürde genişleme gözlenecektir. Benzer şekilde kord vokallerin membranöz kısmına dokunulduğunda aritenoidde hiçbir hareket gözlenmezse fikse olduğu tesbit edilmiş olur (Şekil - 6).

Fonksiyonel nedenler: Larenksde anatomik olarak herhangi bir patoloji tesbit edilemez, kişinin alışkanlıklarından veya kişiliğinden kaynaklanan bir ses değişikliği söz konusudur (21,22,55,68, 71, 74).

- *Hiperkinetik disfoni:* Erişkinlerde en sık olarak görülen fonksiyonel larengeal hastalıktır. Kasılarak normal fonksiyonlarını gören larinksin, daha fazla kasılması ile karakterizedir. Genellikle agresif, endişeli ve gergin kişilerde sıklıkla görülmektedir. Konuşma esnasında boyun venlerinde dolgunluk ve boyun kaslarında kasılma gözlenir.
- *Hipokinetik disfoni:* Konuşma esnasında larenks hareketlerinin zayıf ve yetersiz olmasından kaynaklanır. Ses fisiltı şeklinde ve zayıftır. Larenks muayenesinde glottisin fonasyon esnasında tam kapanmadığı gözlenir.
- *Ses zayıflığı ve fonasteni:* Konuşmada görev alan bütün organlar arasında zayıflığa en hassas larenkstir. Larenksin muayenesinde tamamen normal bulgular mevcuttur. Stress altında kalınan durumlarda şikayet daha fazla ortaya çıkar.
- *Ventriküler disfoni:* Fonasyon esnasında yanlış kullanım nedeni ile bant ventriküllerin ses oluşumuna anormal şekilde katıldığı gözlenir. Sonuçta çok kaba ve boğuk bir ses oluşur.
- *Psikojenik disfoni:* Organik lezyon olmadan sesin yanlış kullanımı ile ortaya çıkmaktadır. Psikojenik disfoninin en büyük özelliği, aniden ortaya çıkması ve şikayetin birden kaybolmasıdır. Kişilik olarak tam gelişmemiş, duygusal yönden problemleri olan kişilerdir.
- *Kas gerginlik disfonisi:* Konuşma esnasında posterior krikoaritenoid kasın gevşemesinde bozukluk mevcuttur. Genellikle stres altındaki kişilerde ve çoğunlukla kadınlarda gözlenir.

F. KLİNİK VE LABORATUVAR: •

Klinik: *Unilateral superior larengeal sinir fonksiyon bozukluğu;* lezyonun seviyesine göre ya supraglottik bölgenin anesteziğine, ya musculus krikdtiroideus paralizisine, yada her ikisine birden sebep olur. Klinik olarak yüksek tonlarda ses oluşturmada kayıp mevcuttur. Ses kabadır ve derinden gelir. Ses zayıflığı, konuşmada yorgunluk ve nefesin yetmemesi, monoton konuşma, şarkı söyleme sesinin kaybı tek taraflı superior larengeal sinir paralizilerinin klinik bulgularıdır. Lezyon bilateral değilse aspirasyon problemi olmaz. Larengeal muayenede vokal kord abduksiyon ve addus iyonu normal olarak gözlenir. Fonasyon esnasında glottis oblik hale gelir, posterior komissur paralize olmuş tarafa doğru, ön komissur kasılan tarafa doğru kayar. Etkilenen vokal kord kısalmış ve aşağı doğru yer değiştirmiştir. Aynı tarafın aritenoid kıkırdağı gerginlik olmadığı için öne doğru eğilmiştir (Şekil - 7) (13,33,42,58,87,89).



T : Tiroid kartilaj, K : Krikoid kartilaj, A : Aritenoid kartilaj, KT: Sağlam Krikotiroid kas

Şekil - 7 : Krikotiroid paralizisinde "oblik glottis" görüntüsünün oluşması

Bilateral superior larengeal sinir paralizisinde; ortaya çıkan en önemli problem aspirasyon olup, oluşan komplikasyonları önlemek için vokal kordların sütüre edilmesi, trakea ve larenksin ayrılması, reinnervasyon çalışmaları yapılmış. hatta total larenjektomi gibi cerrahi teknikler tanımlanmıştır (2, 17,81,89).

Unilateral inferior larengeal sinir para/izi/erinde; ses kaba, zayıf ve fısıltı şeklindedir. Aspirasyon problemi superior larengeal sinir paralizisi ile beraber olduğunda ortaya çıkar. Hava yolu açıktır. Larengoskopide etkilenen taraftaki vokal kordun, paramedian pozisyonda olduğu görülür. Genelde 3 ile 6 ay arasında diğer vokal kordun kompensasyonu sonucu hastanın semptomu kalmaz. Tam kesinin olmadığı durumlarda 6 veya 12 ay sonra hasta iyileşir (30, 74,87,89).

Bilateral inferior larengeal sinir para/izi/erinde; ses kalitesi iyi, ancak hava yolu yetersizdir. İnspiriumda stridor ve normale yakın ses mevcuttur. Larengoskopide her iki vokal kordun median veya paramedian pozisyonda fikse olduğu gözlenir. Çoğu durumda sıklıkla trakeotomiye gerek duyulur (17,30,87,89).

Tek veya çift taraflı kord paralizilerinde geçici yutma güçlüğü gelişebilir. Bunun en büyük sebebi, supraglottik sfinkter fonksiyonunun kaybolmasıdır. Sonradan tam kompensasyon gelişir. Ancak, tek veya çift taraflı vagal paralizide durum çok kötüdür. Bu durumda sadece larenks değil farenks kaslarda paralitiktir. Atonik farengeal konstrüktör kaslar, sekresyon, tükürük ve gıdalar için birikim yeri haline gelir. Buradan paralitik larenkse dökülür. Daha da önemlisi farenks, larenks ve trakeanın his duyularında kaybolduğu için öksürük refleksi kaybolduğundan aspirasyon pnömonisi gelişir (89).

Nervus vagusun intrakranial kısmının tam lezyonunda, yumuşak damak paralizise olan tarafa kayar, fonasyonda hareket etmez. Paralizi olan tarafda gag (öğürtü) reflekside kaybolmuştur. Dış kulak yolunda ve kulak kepçesi arkasında his kusuru da mevcuttur (15,89).

Vokal kord paralizi sebeplerinin arandığı durumlarda; baş ve boyun muayenesi mutlaka yapılmalı, fizik bulgular değerlendirilmeli, nörolojik diğer semptomlar da araştırılmalıdır. Eğer lezyon intrameduller ise aynı tarafda serebellar bulgular ile Bernard-Horner sendromu, glossofarengial ve aksesorius paralizisi, her iki taraf ekstremitelerinde ağrı ve ısı duyusu kaybı görülür. Eğer lezyon ekstra medüller, kafatasında, çıkışında veya boyunda yüksek seviyelerde ise, gene aksesuar ve glossofarengial sinirlerde paralizi gözlenir. Mediastinumda ise sadece rekürrent sinir paralizisi görülür (89).

Çocuklarda tek taraflı kord paralizisi, fiziksel efor esnasında stridora sebep olabilir. Genelde stridor, ağlama, öksürme ve defekasyon esnasında görülür. Çocuk çok rahat uyuyabilir. Larengeal paralizili bütün çocuklarda beslenme problemlidir. Aspirasyon ve trakeobronkiyal yapılarda sık enfeksiyon gözlenir, bu çocuklar zayıftır ve kilo alamazlar (89).

Laboratuvar:

Radyoloji: Göğüs filmi; hem genel değerlendirme ve hemde herhangi bir akciğer hastalığı, özellikle karsinoma için mutlaka alınmalıdır. Akciğer sol üst lobu ve sol hilusu değerlendirmek için tomografi çektirilmelidir. Göğüs filmi değerlendirilmesinde herhangi bir patoloji mevcut değilse baryumlu pasaj grafisi alınmalıdır. Bu yöntem ile sadece özefageal neoplazmlar değerlendirilmez, tiroid kitlesinin basısı, genişlemiş sol atrium da değerlendirilir. İntermediate pozisyonda bir vokal kord, lezyonun larenks üstünde bir seviyede olduğunu gösterir. Bu durumda kafa tabanının, petroz kemiğin, ve nazofarenksin radyolojik değerlendirmesi gerekir (89).

Biyokimya : Her hastanın rutin tetkikleri alınmalıdır. Beyaz küre sayımı, periferik yayma ve sedimantasyon, lenfoma veya tüberküloz tanısında yardımcı olur. Enfeksiyöz mononukleoz veya önceden geçirilmiş sifilis için serolojik test yapılabilir. Diabetes mellitusda sekonder olarak nöropati gelişebilir, bu nedenle glukoz tolerans testi yapılmalıdır. Viral serolojik testler yapılabilir.

Özel araştırmalar : Ele gelen bir tiroid kitlesi varsa tiroid sintigrafisi veya tiroid ultrasonografisi yapılabilir.

Endoskopi : Postnazal bölgenin muayenesi, panendoskopi (direk larengoskopi, trakeoskopi, bronkoskopi ve özefagoskopi) yapılabilir. Direk larengoskopi ile krikoid eklem mobilitesine bakılır. Aynı zamanda daha önceden düşünülmeyen subglottik bir karsinomun muayenesi yapılabilir. Panendoskopi tamamen normal ise aynı taraf fossa Rosenmüllerden ve karina'dan biyopsi alınabilir.

Solunum fonksiyon testleri: Üst solunum yollarındaki bir obstrüksiyonun fonksiyonel değerlendirilmesi, tanı ve tedavi, tıbbi ve cerrahi girişimin faydalarını tahmin etmek yönünden önemlidir. Vokal kord paralizisinde hava yolu obstrüksiyonu toraks dışındadır. Havayolu duvarları mobildir. Bu nedenle inspiratuar akım ekspiratuardan daha çok kısıtlanmıştır (Brooks ve Fairfax, 1982) (89).

Ses çalışmaları: Vokal fonksiyonun değerlendirilmesi için tedavi öncesi ve sonrası teyp kayıtları değerlidir. Ses rahatsızlıklarının değerlendirilmesinde önemli olan, ses oluşumunun ve oluşan sesin tabiatının değerlendirilmesidir. Stroboskopi, yüksek hızlı sinematografi ve glottografi ile vokal kordların titreşim paterni araştırılır. Klinik uygulamada en kullanışlı olanı strohoskopidir.

Larengal elektromiyografi: Geçmişte larengal paralizinin tanımı ve etkilenen yerin seviyesi, larengal muayene bulgularına ve anamneze dayanmakta idi. Ancak larengal EMG güçlü bir teşhis yöntemi olarak tanı yerini almıştır. Superior larengal sinir fonksiyonunun belirlenmesinde, vokal kord hareket bozukluğunun fiksasyon nedeni ile mi, paralizisi nedeni ile mi olduğunu ayırt etmede en kesin tanı yöntemidir. Bu yöntem ile miyopatiyi nöropatiden: fonksiyoneli organikten ayırabilir, iyileşme ve prognoz hakkında bilgi sahibi olabiliriz. Yapılan çalışmalar prognozun %90 doğrulukla belirlenebildiğini göstermiştir (74).

Konunun daha iyi anlaşılabilmesi için öncelikle EMG'nin temelini, prensiplerini ve terminolojisini gözden geçirmek gerekir.

G. ELEKTROMİYOGRAFİ (EMG) :

EMG'nin araştırması kapsamına giren; alt motor nöron, çizgili kaslar ve birincil duysal nöronun temel anatomik ve fizyolojik özelliklerine, kısaca değinecek olursak:

Motor ünit ve çizgili kas lifleri: Çizgili kas lifi, kasın yapısal birimidir. Kasın hareketini sağlayan anatomofizyolojik birim ise "motor ünit" tir. Motor ünit; medulla spinalis ön boynuzunda oturan bir alfa motonöronun periferik aksone uzantısı ile bir çizgili kas içinde bir'den çok kas lifini

innerve etmesi ile oluşan hir kavramdır. Bir alfa motonöronun doğan hir impuls, periferik aksondan geçerek o kasın içindeki belirli sayıda kas liflerinin hemen hemen aynı anda kasılmasına yol açar (10,12). Böylece bir alfa motonöron, bir çizgili kas içinde belirli sayıda kas hücresi ile temsil edilmiş olur. Bu kas lifleri topluluğu, kendilerini innerve eden alfa motonöronun kontrolü altında olup; hirlikte kasılma ve gevşemeleri o motonöronun eksitasyon durumuna bağlıdır.

Tek bir motonöron ile innerve olan kas lifi sayısı; gövdemizdeki çeşitli kaslara göre değişiktir. Beceri ve ince motor kontrol gerektiren hareketleri yapan kaslarda motor ünite düşen kas sayısı genellikle düşük; postür ile ilişkili kaslarda ise motor ünite yapan lif sayısı genellikle yüksektir (12,27). Örneğin; Gastrocnemius kasında 2000 civarında kas lifi, bir ön boynuz hücresi ile innerve olurken, el kaslarında bir motor ünite yapan kas lifi sayısı 100 kadardır. Fasiyal mimik kaslarda bu sayı 25 kas lifine kadar düşer ve ekstra oküler kaslarda bir motor ünite yapan kas lifleri 10 civarındadır. İntrinsik larengeal adalelerdeki innervasyon oranı ekstremitelerde kaslardan az iken ekstremitelerde kaslarda daha çoktur (12,27).

Kas Lifi ve motor ünitenin elektrofizyolojik özellikleri: Medulla spinalis alfa motonöronlarında bir impuls başladığı zaman; bu impuls o motonöronun periferik aksonu ile iletilir ve kas içindeki aksone dallanmalarından geçerek, kendine ait çizgili kas liflerinin tümünün motor-son-plak bölgesine, impulsları birbirlerine çok yakın bir zaman içinde ulaştırır. Motor-son-plaktaki elektrokimyasal olaylar dizisini takiben, kas lifleri sarkolemmal membranı boyunca yine bir dizi elektrokimyasal süreç oluşur ve kas lifi uyarılır. Böylece o motor ünitenin bütün kas liflerinde "aksiyon potansiyeli" oluşur. Bütün bu aksiyon potansiyellerinin uygun şekil ve yöntem ile kaydedilmesi sonucunda o motor üniteye ait bir aksiyon potansiyeli meydana gelir. Buna "motor ünitenin aksiyon potansiyeli (MÜAP)" adı verilir.

Rutinde kullanılan konsantrik iğne elektrodlar kas içine daldırılır ve hafif bir istemli kasılma sağlanırsa; bir katod ışıklı osiloskop aracılığı ile değişik şekil ve hacimli birtakım dalgalar alınır. İsoelektrik çizgi üzerinde keskin iniş-çıkışlar halinde birbirinden net şekilde ayrılan bu dalgalar motor ünitenin aksiyon potansiyelleridir. MÜAP'lerin her biri, "anatomofonksiyonel bir motor ünitenin fizyolojik karşılığıdır". MÜAP'ler birden çok kas lifi aksiyon potansiyelinin belirli ve kısa bir zaman periyodu içinde, iğne elektrod ucundan, elektrofizyolojik olarak toplanması şeklinde oluşurlar. Rutinde kullanılan konsantrik iğne ucu, kendi etrafındaki, 0.5-1 mm'lik alanı isabet eden kas liflerinin aksiyon potansiyellerini net bir şekilde toplar, MÜAP olarak kaydeder.

Kaydedilecek olan çok küçük elektriksel gerilim farklarının katot ışınli osiloskopta net çizgiler halinde görülebilmesi için hüyükülmesi gerekir. Kayıt işlemleri yapılırken; sinir ve aksiyon potansiyellerinin oluşumu sırasında meydana gelen biyolojik ses titreşimlerinde aynı büyüme sistemi ile bir mikrofona gönderilir ve EMG yapan kişi hem göz, hemde kulak yolu ile ortaya çıkan potansiyellerin özelliklerini aynı anda izleyebilir.

EMG'de çok değişik elektrodlar kullanılmakta, bu elektrod şekilleri uygulanacak anatomik bölgelere ve amaçlara göre değişmektedir. Yaptığımız larengeal EMG'de uygun olan elektrod tipi *ubipolar konsantrik iğne elektrod*" dur. Bunlar, klinik EMG'de de en çok kullanılan elektrodlardır. Elektrodun orta kısmında uzunlamasına uzanan bir tel ile bunu çepeçevre saran bir izolator kısım vardır. İçteki tel ancak elektrodun ucunda çıplaktır. Santral telin çıplak ucu ile dış kanül yada kısım arasındaki potansiyel farkı kaydedilir.

Bipolar konsantrik iğne elektrodların başlıca avantajları; çizgili kaslar içindeki kas lifi ve motor üniten spontan ve volonter aktivitesini net şekilde aksettirmeleri ve gerektiğinde, çalışmamızdaki intralarengeal kaslar gibi, derin ve ulaşılması güç olan kaslarda yerleştirilebilmeleridir. Bu elektrodlar, motor sinir iletiminde uyarılmış kas aksiyon potansiyelinin kaydı için de kullanılır. İğne elektrod yolu ile elde edilen uyarılmış kas aksiyon potansiyelleri daha keskin görünümlü oldukları için, iletim zamanı daha kesin olarak ölçülür.

Rutinde kullanılan EMG yöntemleri; EEG, EKG gibi diğer elektrofizyolojik yöntemlere göre uygulama açısından belirli farklılıklar gösterir. Diğer adı geçen elektrofizyolojik yöntemler standart hale getirilmiştir. İyi yetiştirilmiş bir teknisyen tarafından hastaya kolaylıkla uygulanır. Hekim de elde edilen traseyi okuyarak yorumunu yapar. Oysa EMG; yöntemleri açısından diğerleri gibi. standardize edilmemiştir. EMG uzmanı çizgili kas, sinir anatomisi ve fonksiyonları ile nörofizyolojiyi iyi bilmek zorundadır.

EMG tetkikinde elde edilen patolojik traselerden *"denervasyon potansiyelleri"* iki başlık altında incelenebilir. Bunlar fibrilasyon potansiyelleri ve pozitif keskin dalgadır. *"Fibrilasyon potansiyelleri"* temel olarak bir yada birden fazla çizgili kas lifinin, sinir impulsu olmaksızın kasılmaları anlamına gelir. EMG ekranında difazik küçük bir potansiyel şeklinde görülür. Fibrilasyonun mikrofondan işitilen sesi oldukça tipiktir. Ekranda tesbit edilemeyen bu fibriller aktivite kulak yolu ile yakalanabilir. .Kağıt buruşturulmasının yaptığı sese, teneke dam üzerine düşen yağmur tanelerinin çıkardığı sese, ateş üzerindeki tavanın içinde kızaran yağın oluşturduğu sese" benzetilir.

Pozitif keskin dalgalar yada basitce *pozitif dalgalar*, fibrilasyonun görüldüğü hallerde saptanan ikinci tip spontan denervasyon aktivitesini meydana getirirler. Dişli testere ağzına benzer görünüşleri mevcuttur.

Motor sinir iletim tekniği de, periferik sinir iletimi ile ilgili elektrofizyolojik bir testtir. Motor sinir liflerinde iletim hızının ölçülmesinde, periferik sinir elektrik şokla uyarılmakta ve o sinirin distal kısmına yerleştirilmiş elektrottan aksiyon potansiyelleri kaydedilmektedir. Stimulusun başlangıcından, kas aksiyon potansiyelinin başladığı noktaya kadar olan sessiz süre "*distal motor latans*" olarak adlandırılır. Uyarılan nokta ile elektrod arası mesafe çok önemlidir.

Bir periferik sinirin herhangi bir segmentine uygulanan hası sonucu, sinirin devamlılığı kesilmediği halde sinirin distalindeki motor ve duysal fonksiyonlar bozulur. Lokalize sinir basısı akut ve geçici ise daha sonra bu fonksiyonlar geri döner. Kronik bir bası söz konusu ise uzun süren ileri fonksiyon bozuklukları meydana gelir. Deneysel çalışmalarda, lokalize basılarda basının olduğu segmentte lokalize bir segmental demiyelinizasyon ortaya çıkar. Bazan buna o segment altındaki sinir lifinin aksonal dejenerasyonunun eklendiği görülebilir. Sinir iletimi yavaşlamıştır. Akut basıda leze olan segmentte belirgin anatomik bir değişme olmadığı ve sadece "*nöropraksi*" bulunduğu öne sürülmektedir. "*Aksonotmezis*", akson bütünlüğünün kesildiğini gösteren bir terimdir, ileri derecede aksonal dejenerasyon karşılığıdır. "*Nörotmezis*" ise nöron bütünlüğünün tamamen kaybolması demektir. Bu şekilde periferik sinir lezyonlarını 3'e ayırmanın klinik prognoz ve tedavi endikasyonu yönünden anlamı önemlidir. Nöropraksiste düzelme tam ve süratli olabilir. Cerrahi girişim gerektirmez.

Aksonotmezisde sinir lifi kılıflarının ve periferik sinirin anatomik bütünlüğünün devam etmesi nedeni ile rejenerasyon sinir lifleri, doğru şekilde ve kolaylıkla distaldeki son organlara ulaşırlar. Zamanla tam yada tama yakın bir iyileşme meydana gelir. Bu vakalar cerrahi girişim endikasyonu göstermez.

Nörotmezisde periferik sinir tam olarak ikiye bölünmüştür. Sinirin proksimal segmentinde rejenerasyon süreci gelişir. Ancak nörotmezisde sinirin anatomik bütünlüğü kesildiği için çoğu kez sinir uçları birbirinden uzaklaşır ve zamanla arada nedbe dokusu gelişebilir. Dolayısıyla proksimal uçtan gelen rejeneratif lifler çoğu kez distal uca ulaşamaz, proksimalde travmatik nöroma gelişir. Nörotmezis kötü prognoza sahiptir, cerrahi girişim gerektirir.

Rejenere sinirlerde iletim özellikleri klinikte başlıca sinir kesisi ve dikiş konmasını takiben ve parsiyel sinir travmalarında kolayca incelenebilir. Rejenerasyonun erken dönemlerinde sinir liflerinin çapı çok ufak olacağı için, iletim hızları ileri derecede yavaşlama gösterir. Rejenerasyonun ilerlemesihe paralel olarak iletim hızlarında progresif olarak artar. Bu tip lezyonlarda elde edilen MÜAP'kr genellikle aşırı polifazik ve geniş süreli olup, amplitüdüleri azdır.

istirahat halindeki kasda aktivite yoktur, aksiyon potansiyelleri azalmıştır veya hiç yoktur. Çok zayıf bir istemli kasılma az sayıda kas lifinin kasılmasını sağlar ve EMG'de tek aksiyon potansiyeli olarak kaydedilir. Daha güçlü bir kasılma daha çok sayıda aksiyon potansiyeli oluşturur. Karışık bir EMG paterni ortaya çıkar. Çok güçlü bir kontraksiyon bütün motor ünitelerin kasılmasına yol açar ve elde edilen maksimal kasılma paternine "*interferan.\. paterni*" adı verilir.

Özel kaslara yönelik EMG : Rutin EMG'de ekstremiteler ve vücudun yüzeysel kaslarının anatomisi, kolaylıkla incelemeyi uygundur. Fakat, ekstra oküler kaslar, diyafragma, dış sfinkter kasları ve çalışmamızda uygulanan larengeal kaslar ise özel kaslardır.

Tedavide EMG : Prosek ve arkadaşları, 1978 yılında 6 hiperfonksiyonel disfonili hasta üzerinde yaptıkları çalışmada EMG cihazındaki osilasyonların belli değerlerin üzerine çıkması halinde cihazın uyarı vermesini sağlayarak, EMG'yi tedavide kullanmaya çalışmışlardır. Altı hastanın üçünde EMG aktivitesinin kontrol edilebildiğini ve sesin düzeldiğini belirlemiş, üç hastada hiçbir değişiklik tespit edememişlerdir (64).

III. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma, 1994 - 1995 yılları arasında ses kısıklığı yakınması ile GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi KBB polikliniğine başvuran, yaşları 21 - 66 arasında değişen (ortalama yaş: 35,7) kadın, 14'ü erkek, toplam 20 olgunun 26 paralitik vokal kordları üzerinde gerçekleştirildi. Kontrol grubu; ses kısıklığı yakınması olmayan. vokal kord muayeneleri normal, yaşları 20 - 22 arasında değişen (ortalama: 21.1), 16 erkek olgunun 32 vokal kordundan ibarettir. Kontrol grubu fononili hasta grubunun özellikleri Tablo - I'de görülmektedir.

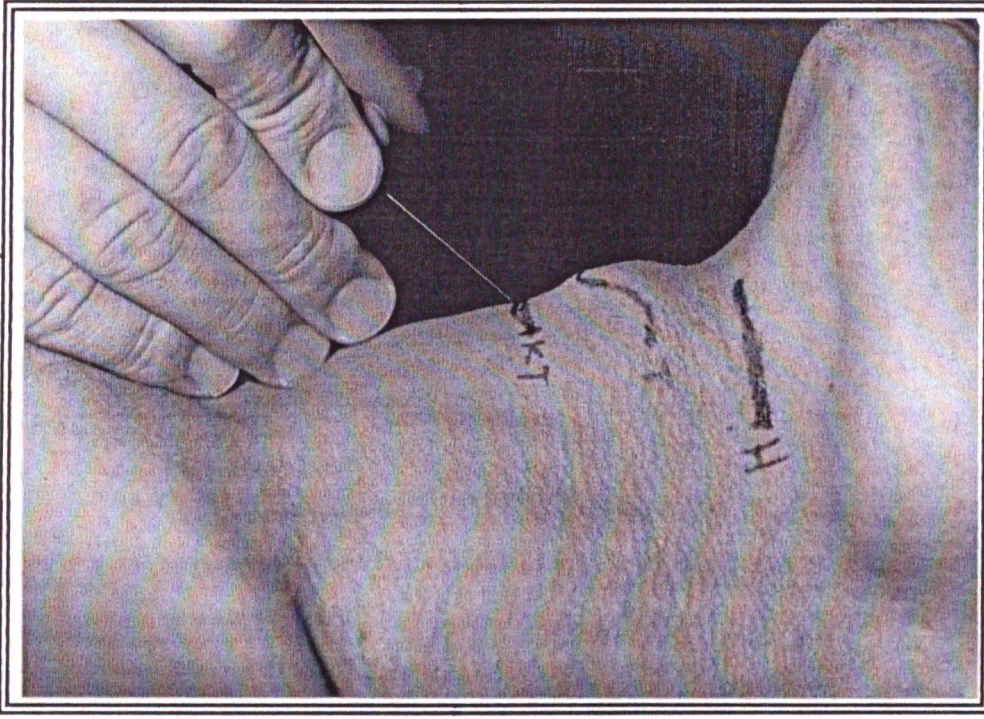
Tablo 1 : Kontrol grubu ve hastaların özellikleri

OLGULAR	YAŞINIRJ	ORTALAMA YAŞ	CİNSİYET	TOPLAM
KONTROL GRUBU	20- 22	21. 1	16 Erkek	16
HASTA GRUBU	21 - 66	35.7	14 Erkek + 6 Kadın	20

Çalışmaya alınan olguların tümünden, etyolojinin belirlenmesi amacıyla, ayrıntılı anamnez alındı, tam bir KBB ve nörolojik muayene yapıldı. Ses kısıklığı etyolojisinin saptanması için T3, T4, TSH, tiroid sintigrafisi, kafa tabanının bilgisayarlı tomografisi, glukoz tolerans testi, baryumlu özefagus pasaj grafisi ve endoskopik larengoskopi yapıldı (40).

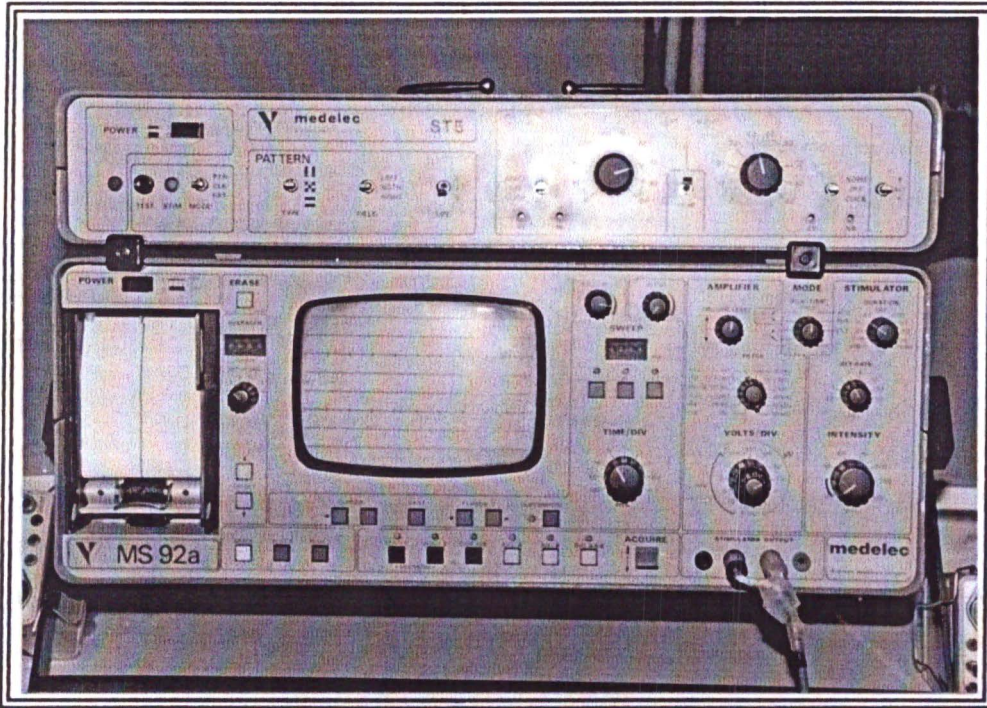
EMG incelemelerinin tümü, GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi Nöroloji Servisi Fözyoloji Laboratuvarı'nda gerçekleştirildi. çalışma ve kontrol grubundaki olguların tümüne önceden yapılacak inceleme konusunda ayrıntılı bilgi verilerek, onayları alındı. Olgulara sırtüstü, baş hafif ekstansiyona getirilerek, tiroid çentik ve krikotiroid membran gibi anatomik oluşumların yerlerinin saptanması kolaylaştırıldı, sessiz ve loş bir ortamda, Tiroaritenoid (TA) ve Krikotiroid (KT) kaslara bilateral iğne EMG'si, uygulandı.

Sırası ile sağlam taraf TA, paralizili taraf TA, sağlam taraf KT, paralizili taraf KT kasların EMG'leri değerlendirildi. TA için 50 mm'lik, KT için 35 mm'lik konsantrik bipolar iğne elektrodlar (DISA) kullanıldı. İnceleme sırasında hiçbir topikal yada lokal anestezi kullanılmadı. İğne elektrodlar Lipton ve arkadaşlarının tanımladığı yöntemle göre yerleştirildi (47).



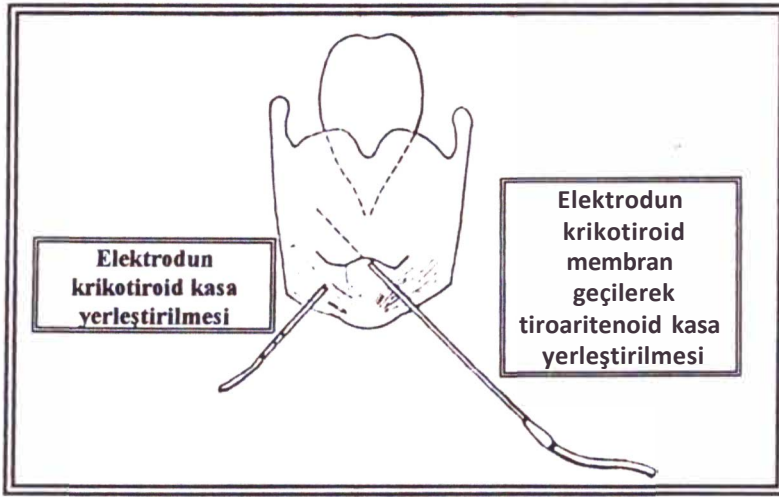
Şekil - 8 : Larengal EMG uygulamasında elektrodların yerleştirilmesi

EMG için " MEDELEC MS 92A EMG " cihazı kullanıldı, toprak elektrod olarak bir robotand toprak elektrodu (DISA 13 K94) sağ d bileğine takıldı.



Şekil - 9 : İncelemede kullanılan MEDELEC MS 92A EMG cihazı

Yatar durumda bulunan hastanın boyun bölgesi antiseptik solüsyonlarla (polivinil iodin ve alkol) temizlendi, tiroid çentik bulundu. Bu çentikten geçen vertikal hayali hattın krikotiroid membran orta hattını kestiği yer işaretlendi. Bu noktadan girilerek istenilen taraftaki TA kas için dışa yukarı doğru elektrod yerleştirildi. Yaklaşık 13 mm mesafede TA kas bulundu. Aynı noktanın 1 cm kadar lateralinden tiroid kartilaj perikondriumuna doğru ilerlenerek, yaklaşık 5-6 mm mesafede KT kas bulundu. Hastaya boyun fleksiyonu yaptırıldı, bu hareket ile ortaya çıkabilecek motor ünit aktivasyonları gözlemlendi, aktivasyon varlığında elektrodun strep kaslarda olduğu anlaşılabilir. elektroda yeni pozisyon verildi.



Şekil - 10 : İğne elektrodların şematik pozisyonları

Hastalarda gelişebilecek larengospazm olasılığı için trakeostomi ve entübasyon seti hazır bulunduruldu, ancak çalışma boyunca bunlara gereksinim duyulmadı.

İğne EMG incelemesinde; öncelikle istirahat halinde kasda bir spontan aktivite var olup olmadığı araştırıldı, ardından hafif "i" sesi sırasında ortaya çıkan motor ünit aksiyon potansiyelleri (MÜAP) değerlendirmeye alındı. Normal olgularda; MÜAP süresi, iğnenin çok hafif hareketleri ile en az dört ayrı yerde incelendi, MÜAP'lerin süresi ile faz oranı değerlendirilmesinde daha önce yapılan çalışmalardan da yararlandı. Hastaya çene kaslarını germeden kuvvetli "i" ve "a" sesi çıkarması istenerek maksimal kasılma paterni izlendi ve "i" sesi ile daha belirgin kontraksiyon gözlemlendiğinden değerlendirmede bu ses kullanıldı (3,4,5, 19).

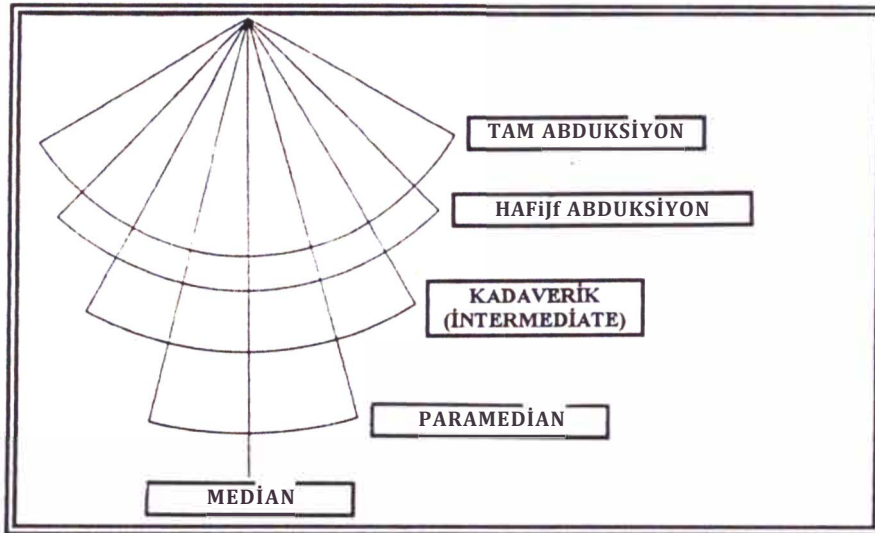
Toplam analiz süresi, MÜAP kaydı için 50 msn, denervasyon potansiyellerinin kaydı için 100 msn, solunuma ilişkin kas aktivitesindeki değişikliklerin kaydı ve 'T' sesi ile alınan motor ünit aktivasyonunun başlangıç ve bitiminin saptanması için 500 - 1000 msn olarak düzenlendi ve sonuçlar 50 mm'lik EKG kağıdına yazdırıldı.

İğne EMG incelemesinden sonra, hiyoid kemik altından yüzeyel elektrod ile sinir uyarımı yapılarak KT ve TA kaslardan distal motor latans ölçümü yapıldı. Tüm uygulamada uyarı ve kayıt noktaları arası (5cm) aynı tutulmaya çalışıldı. vı: yanıtın elde edilebildiği en düşük uyarı şiddeti eşik alındı. Distal motor latansın (DML) saptanmasında izoelektrik çizgiyi ilk terkeden pozitif ya da negatif defleksiyonun başlangıç noktası esas alındı, ardından amplitüd ölçümü yapıldı. DML yanında kimi olgulardan elde edilen geç yanıtlar da kaydedildi. Latans değerlerini saptamak için elde edilen en geç yanıtlar değerlendirmeye alındı ve standart sapmaları bulundu. % 95 güvenilirlik üst sınırı ortalama değerlere 2 standart deviasyon (SD) eklenerek belirlendi. Amplitüd alt sınır ortalamasının saptanmasında, her olguda elde edilen en küçük amplitüdülerin ortalama değerleri bulunduktan sonra. 2 SD çıkarılarak alt sınır elde edildi.

DML'ın normal üst sınırdan daha geç olarak elde edilmesi, uyarılmış bir cevap elde edilememesi, iğne EMG'de denervasyon potansiyellerinin gözlenmesi patolojik olarak kabul edildi.

Vokal kord paralizi saptanan olguların vokal kord pozisyonları şu şekilde sınıflandırılmıştır:

- a. Paramedian :Rima glottis 1.5 mm'nin altında,
- b. İntermediate :Rima glottis 1.5 ile 2.5 mm arasında,
- c. Lateral :Rima glottis 2.5 mm'den daha fazla.



Şekil - 11. Vokal kord pozisyonları

IV. BULGULAR

A. KONTROL GRUBU

Çalışmamıza aldığımız 16 sağlıklı kontrol grubundaki 32 vokal korddan elde edilen maksimal kasılma amplitüd değeri (mV): distal motor latansları, elektrofizyolojik özellikler olarak Tablo - il' de sunulmuştur.

Tablo - il : Kontrol grubunun elektrofizyolojik özellikleri

	SAC								SOL							
	TA MK (mV)	KT MK (niV)	TA RI (msn)	TA RIA (mV)	TA R2 (msn)	KT RI (msn)	KT RIA (mV)	K'I. R2 (msn)	TA MK (mV)	KT MK (mV)	TA RI (msn)	TA RIA (mV)	TA R2 (msn)	KT RI (nisn)	KT RIA (mVJ)	K P R2 (m,n)
1	0.4	0.4	1.11	6	22.2	1.11	5	17	0.4	0.4	1.8	5.0	15.8	1.11	5.0	18.11
2	0.3	-	1.2	2.5	-	1.4	11	-	0.3	-	1.6	6.0	-	1.6	8	-
3	0.3	0.2	1.6	15	-	1.8	15	-	0.4	0.4	1.6	15	-	1.8	12	15
4	0.5	0.4	1.6	4.0	15.4	1.8	5.0	-	0.5	0.4	1.6	5.0	15.6	1.8	10	15.2
5	0.3	-	1.6	8.0	15.6	1.4	8	-	0.3	-	1.2	5.0	16.0	1.4	8	-
6	0.3	0.8	1.2	12	14.4	1.4	10	16.2	0.6	0.5	1.6	6.0	15.8	1.6	10	14.6
7	0.4	0.8	1.6	4.0	14	1.6	8.0	15.0	0.3	0.6	1.4	5.0	13.6	1.8	10	15.8
8	0.4	0.4	1.11	12	15.2	1.4	15	15.2	0.7	0.6	2.0	5.0	16.8	1.6	10	14.8
9	0.8	0.8	1.4	6.0	17.4	1.4	6.0	21.0	0.6	0.8	1.4	8.0	17.8	1.4	8.0	20.4
10	0.4	0.4	1.2	10	16	1.2	15	15	0.4	0.4	1.6	10	-	1.2	12	-
11	0.4	0.6	1.8	5.0	23.2	1.4	10	15.8	0.4	0.4	1.8	8	-	1.6	8.0	19.4
12	0.3	0.3	1.3	8	-	1.4	5.0	-	0.4	0.4	1.2	15	-	1.4	6.0	17.2
13	0.4	0.4	1.8	6.0	15.6	1.4	7.0	17.2	0.4	0.4	1.6	5.0	23.2	1.6	8.0	24.0
14	0.3	0.4	1.8	5.0	-	1.8	4.0	14.8	0.4	0.4	1.6	3.5	-	1.8	5.0	14.6
15	0.5	0.4	1.6	5.0	23.2	1.4	10	22.4	0.4	0.4	1.6	5.0	23.2	1.2	8.0	13.2
16	0.4	0.4	1.8	6.0	22.2	1.8	5	17	0.4	0.4	1.8	5.0	15.8	1.8	5.0	18.8
ORT	0.40	0.47	1.57	7.16	17.87	1.53	8.50	16.97	0.43	0.46	1.59	6.97	17.37	1.59	8.31	17.06
SD	0.13	0.19	0.24	3.46	3.68	0.20	3.76	2.52	0.11	0.12	0.21	3.51	3.25	0.21	2.27	3.06

ÜS	0.7	0.8	2.1	14.2		2.3	16		0.6	0.7	2.0	14		2.0	12.8	
AS	0.1	0		0.2		0.7	1		0.2	0.3		0		1.2	3.8	

ORT :Ortalama,

KT :Krikotiroid kas,

MK :Maksimal kasılma,

ÜS :Üst sınır,

RIA :Distal motor latans amplitüdü,

SD :Standart deviasyon

TA :Tiroaritenoid kas,

RI :Distal motor latans,

AS :Alt sınır

R2 :Geç yanıt

* Yanıt latanslar çok değişken olduğundan değerlendirmeye alınmadı.

Kontrol grubu olarak alınan 16 olgunun; *sol hiyoid - TA kas distal motor latans ortalaması*; 1.57 msn, SD'u; 0.24 msn, +2 SD'ye göre üst sınır 2.1 msn olarak bulundu. *Sol hiyoid - TA kas amplitüd ortalaması*; 7.16 mV ve SD'u; 3.46 mV, -2 SD'ye göre alt sınır 0.2 mV olarak bulundu.

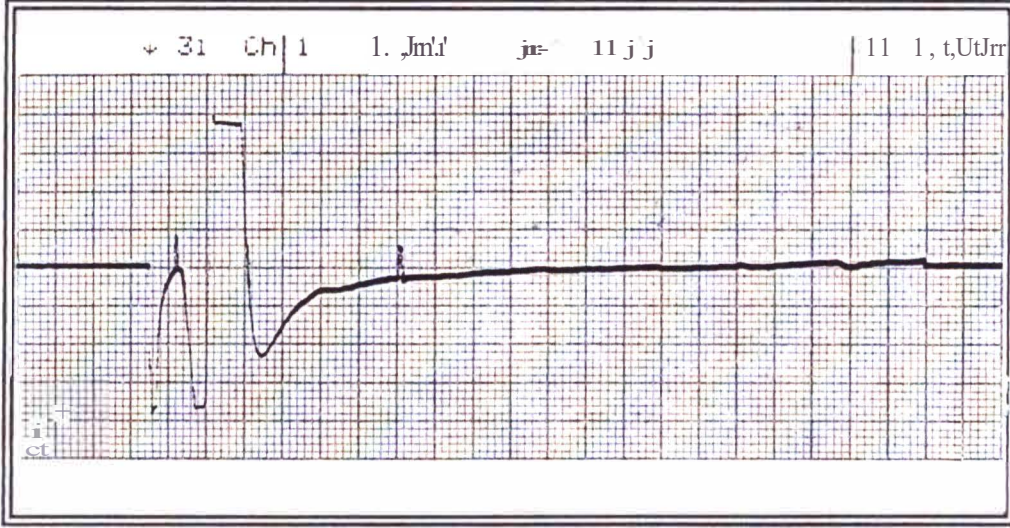
Sol hiyoid - KT kas distal motor latans ortalaması; 1.53 msn, SD'u; 0.20 msn, +2 SD'ye göre üst sınır 2.3 msn olarak bulundu. *Sol hiyoid - KT kas amplitüd ortalaması*; 8.50 mV ve SD'u; 3.76 mV, -2 SD'ye göre alt sınır 1 mV olarak bulundu.

Sağ hiyoid - TA kas distal motor latans ortalaması; 1.59 msn, SD'u; 0.21 msn, +2 SD'ye göre üst sınır 2.0 msn olarak bulundu. *Sağ hiyoid - TA kas amplitüd ortalaması*; 6.97 mV ve SD'u; 3.51 mV, -2 SD'ye göre alt sınır 0 mV olarak bulundu.

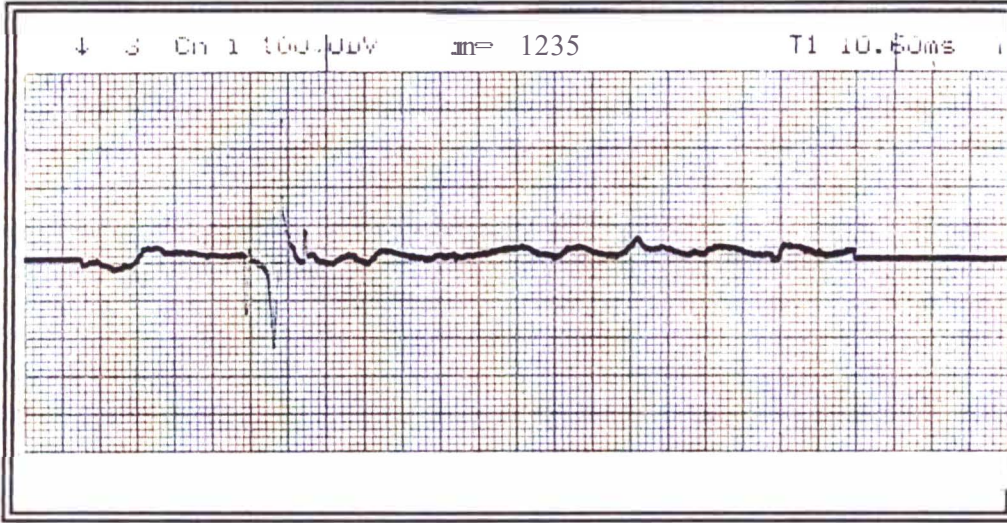
Sağ hiyoid - KT kas distal motor latans ortalaması; 1.59 msn, SD'u; 0.21 msn, +2 SD'ye göre üst sınır 2.0 msn olarak bulundu. *Sağ hiyoid - KT kas amplitüd ortalaması*; 8.31 mV ve SD'u; 2.27 mV, -2 SD'ye göre alt sınır 3.8 mV olarak bulundu.

Tablo - III : Kontrol grubu distal motor latans ve amplitüd değerleri

	Latan. Ortalaması (Msn)	Standart Deviasyon	Normal Latans Üst Sınırı (Msn)	Amplitüd Ortalaması (MV)	Standart Deviasyon	Amplitüd Alt Sınırı (MV)
Sol TARI	1.57	0.24	2.1	7.16	3.46	0.2
Sol KT RI	1.53	0.20	2.3	8.50	3.76	1
Sağ TARI	1.59	0.21	2.0	6.97	3.51	0
Sağ KT RI	1.59	0.21	2.0	8.31	2.27	3.8



Şekil - 12 : Normal distal motor latans örneği



Şekil - 13 : Normal MÜAP örneği

Kontrol grubunun t:lektromiyografik incelemesinde; olguların hiçbirinde incelenen kaslarda denervasyon potansiyeli ve maksimal kasılma paterninde seyrelme izlenmedi.

Olguların tümünde ortalama motor ünit aksiyon potansiyel (MÜAP) süresi 4 msn olarak, faz oranı ise normal bulundu. Hiç bir olguda distal motor latans (DML)'da uzama saptanmadı.

Hiyoid kemik altından uyarmakla KT ve TA kastan DML'dan daha geç ortaya çıkan polifazik bir yanıt elde edildi. Ancak tüm olgularda bu yanıtın elde edilememesi ve yanıt latansının değişkenliği nedeniyle değerlendirmeye alınmadı.

8. HASTA GRUBU

Çalışmamıza hasta grubunu oluşturan 20 olgu etyolojilerine, muayene bulgularına, etkilenen sinirlere göre ayrı gruplar halinde incelenerek patolojiler ve sonuçta ortaya çıkan bulgular değerlendirildi.

1 Etyolojilerine göre bulgularımız değerlendirildiğinde:

Çalışma grubundaki vokal kord paralizili 20 olgunun özellikleri ve muayene bulguları Tablo - IV'de sunulmuştur.

Tablo - iV : Vokal kord paralizili olguların özellikleri ve muayene bulguları

	Olgu	Yaş	Cinsiyet	Etyoloji	Bulgu
1	MU	21	E	iyatrojenik / Tiroidektomi	B VKP
2	SB	22	E	iyatrojenik / Tiroidektomi	So VKP
3	LA	54	K	iyatrojenik / Tiroidektomi	B VKP
4	ŞE	21	E	iyatrojenik / Tiroidektomi	B VKP
5	PU	45	K	iyatrojenik / Tiroidektomi	So VKP
6	EK	45	K	iyatrojenik / Tiroidektomi	Sa VKP
7	GÖ	22	E	iyatrojenik / Tiroidektomi	8 VKP
8	HA	21	E	iyatrojenik / Tiroidektomi	Sa VKP
9	VE	22	E	İdyopatik	B VKP
10	İK	21	E	İdyopatik	8 VKP
11	VŞ	48	E	İdyopatik	So VKP
12	AK	21	E	İdyopatik	So VKP
13	ND	41	E	İdyopatik	Sa VKP
14	AG	58	E	İdyopatik	So VKP
15	MA	56	K	İdyopatik	So VKP
16	AU	66	K	Kardiomegali (YKL)	So VKP
17	ŞN	22	E	TBC / Hiler LAP (YKL)	So VKP
18	MA	21	E	CA / Akciğer met. (YKL)	So VKP
19	DO	21	E	Diffüz Tiroidektomi	8 VKP
20	SK	65	K	ALS	NomiaJ

So VKP: Sol Vokal Kord Paralizisi,

B VKP: Bilateral Vokal Kord Paralizisi

Sa VKP: Sağ Vokal Kord Paralizisi,

ALS : Amiyotrofik Lateral Sklerozis.

YKL : Yer Kaplayan Lezyon

CA : Kanser

TBC : Tüberküloz

LAP : Lenfadenopati

Olguların 7'sinde bilateral (%35), 3'ünde sağ (% 15), 9'unda sol (%45) vokal kord paralizisi saptandı, 1 olgu ise (%5) indirek larengoskopik muayenede normal olarak değerlendirildi.

Etyolojileri incelendiğinde; olguların 8'inde (% 40) tiroidektomi sonrası gelişen vokal kord paralizi saptandı. Bu olguların 4'ünde bilateral (%50), 2'sinde sağ (%25) , 2'sinde sol (%25) vokal kord paralizi bulundu.

Yedi olguda (% 35) incelemeler sonucunda herhangi bir neden bulunamadı, idiyopatik olarak kabul edildi. Bu olgulardan 2'sinde bilateral (% 29), 1'inde sağ (% 14), 4'ünde sol (%57) vokal kord paralizi bulundu.

Kardiyomegali, tüberküloz mediastinit, difüzyöz tiroid hiperplazisi ve mediasten tümörü (testis CA metastazı) saptanan toplam 4 olguda (% 20) nervus larengeus inferiora bası sonucu vokal kord paralizi olduğu kabul edildi. Bu olgulardan, difüzyöz tiroid hiperplazisi olan birinde bilateral (%25), diğer 3 olguda ise sol(% 75) vokal kord paralizi saptandı.

Hatıf düzeyde disfoni saptanan ve motor nöron hastalığı olan Amiyotrofik Lateral Skleroz (ALS) tanısı konan 1 olguda ise (%5) vokal kordlar, indirek larengoskopik muayenede normal olarak değerlendirildi.

2. Etkilenen sinirlere göre bulgularımızı değerlendirdiğimizde:

Çalışmamıza aldığımız 20 hastanın ,çalışmaya dahil edilen 26 paralitk vokal kordundan 11'i paramedian (% 42), 13'ü intermediate (% 50), 2'si lateral (% 8) pozisyonda hareketsiz olarak değerlendirildi. Larengeal sinirler ayrı ayrı değerlendirildiğinde 26 vokal kordda toplam 45 sinirde lezyon tesbit edildi. Dokuzunda (% 20) sağ superior larengeal sinir, 10'unda (% 22) sağ inferior larengeal sinir, 11'inde(% 25) sol superior larengeal sinir, 15'inde (% 33) sol inferior larengeal sinir lezyonu bulundu (Tablo - V).

Tablo - V : Etkilenen sinirlere göre etyoloji ve vokal kord sayıları

#		Etyoloji	Sinir Lezyonu	Etkilenen VK	VK pozisyonu	Etkilenen VK sa ,sı
1	MU	Tiroidektomi	Bil.Sup.+ Bil. İnf.	U VKP	İntermediatc	2
2	SU	Tiroidektomi	Sol İnfior	Sol VKP	Paramedian	1
3	LA	Tiroidektomi	Bil.Sup.+ Bil. İnf.	B VKI'	İntermediatc	2
J	ŞE	Tiroidektomi	Sağ İnf.+Sol İnf.	BVKP	Paramedian	2
5	İ u	Tiroidektomi	Sol İnf.	Su VKP	Paramedian	1
6	EK	Tiroidektomi	Dil.Sup.+ Bil. İnf.	Sa VKP	Paramedian	1
7	GÖ	Tiroidektomi	Bil.Sup.+ Bil. İnf.	B VKP	İntermediate	2
8	HA	Tiroidektomi	Sağ Sup. İnf.	Sa VKP	İntermediatc	1
9	ve	İdiyopatik	Sol Sup.,İnf.+İlalif(Sağ Sup.,İnf.)	B VKP	Intermediate	2
10	İK	İdiyopatik	İlalif (Bil.Sup.+ Bil. İnf.)	U V K P	İntermediatc	2
11	v ş	İdiyopatik	Sol Sup.	So VKP	Paramedian	1
12	AK	İdiyopatik	Sol Sup.	So VKP	Paramedian	1
13	ND	İdiyopatik	Hafif (Sağ Sup. İnf.)	Sa VKI'	Paramedian	1
14	AG	İdiyopatik	Sol Sup. İnf.	So VKP	Lateral	1
15	MA	İdiyopatik	İlalif (Sol İnf.)Sol Sup.	Su VKP	Lateral	1
16	AU	YKL	Sol İnf.	So VKP	Paramedian	1
17	ŞN	YKL	Sol İnf.	So VKP	Paramedian	1
18	MA	YKL	Sol İnf.	So VKI'	Paramedian	1
19	DO	YKL	Sağ İnf. ,Hafif (Sağ Sup) Hafif (Sol Sup. İnf.)	B VKP	İntermediate	2
20	SK	ALS	Normal	Normal	.	.
						Toplam :26

Sağ VKP'li 3 olgunun hepsinde de sağ TA ve KT kaslarında maksimal kasılma pateminde seyrelme saptandı. Tiroidektomili olan olguda sağ TA'da yalancı miyotonik hoşalımla beraber denervasyon potansiyelleri ve sol TA ve KT kasında da henzer bulgular saptandı. Bu olguda sağda TA ve KT kas DML ile sol KT kasa olan DML uzun bulundu,diğer iki olguda ise DML'lar normal sınırlarda izlendi (Tahin - VI).

Tablo - VI : Sağ vokal kord paralizileri ve elektrofizyolojik bulgular

İli	SAG						SOİ.						ETYOL0.11	VK POZİSYO\lJ	
	TA			KT			TA			KT					
	MKI'	SA	DML	MKI'	SA	DML	MKI'	SA	DML	MKI'	SA	DML			
TO	++	U		TO	Yok	U	M	+++	N		M	+	↓	Tiroidektomi	Paramedian
TO	+	N		TO	+	N	1	Yok	N		1	Yok	N	Tiroidektomi	Paramedian
TO-M	Yok	N		TO-M	Yok	N	1	Yok	N		1	Yok	N	İdyopatik	Paramedian

MKP : Maksimal kasılma patemi
SA : Spontan aktivite
DML : Distal motor latans
TO : Tek osilasyon
M : Mikst, seyrelme
↓* : İnterferans, tam girişim
↓ : Yalancı miyotonik hoşalım
N : Normal
U : Uzamış

Sol VKP'li olan 9 olgunun 6'sında TA kasında seyrelme ve hunların 2'sinde denervasyon potansiyelleri bulundu. 3 olguda ise TA kas DML'ı uzamış olarak saptandı. 4 olguda sol KT'de seyrelme ve 4 olguda DML'da uzama bulundu. İki olguda ise denervasyon potansiyelleri bulundu (Tablo -VII).

Tablo - VII : Sol vokal kord paralizileri ve elektrofizyolojik bulgular

İli	SAC						SOL						ETYOLOJİ	VK POZİSİYO\LU	
	TA			KT			TA			KT					
	MKI'	SA	DML	MKP	SA	DML	MKP	SA	DML	MKP	SA	DML			
si l	1	Yok	N	1	Yok	N	TO	++	N		M	Yok	N	Tiroidektomi	Paramedian
A G	1	Yok	N	1	Yok	N	M-1	Yok	N		SO	Yok	U	İdyopatik	Lateral
M A	1	Yok	N	1	Yok	N	M-1	Yok	N		SO	Yok	U	İdyopatik	Lateral
r u	1	Yok	N	1	Yok	N	M	Yok	U		M-1	Yok	N	Tiroidektomi	Paramedian
VŞ	1	Yok	N	1	Yok	N	TO	Yok	N		M-1	Yok	U	İdyopatik	Paramedian
M A	1	Yok	N	1	Yok	N	TO	Yok	U		1	Yok	N	YKL	Paramedian
A K	1	Yok	N	1	Yok	N	M-1	Yok	N		TO	+	U	İdyopatik	Paramedian
A U	1	Yok	N	1	Yok	N	TO	+	N		M-1	Yok	N	YKL	Paramedian
Ş N	1	Yok	N	1	Yok	N	TO	Yok	U		M-1	+	N	YKL	Paramedian

Bilateral vokal kord paralizili 7 olgunun 5'inde sağ TA kasta maksimal kasılma paterninde ileri düzeyde seyrelme, MÜAP sürderinde ve faz oranlarında artma, 5 olguda Jenervasyon potansiyelleri, 4 olguda DML' da gecikme tesbit edildi.

Sol TA iğne EMG'sinde 1 olguda istemli aktivite gözlenmedi, denervasyon potansiyelleri saptandı. Tiroidektomili 1 olguda ileri düzeydeki fibrozis nedeni ile iğne EMG'si tam değerlendirilemedi, 3 olguda MKP'nde ileri derecede seyrelme saptandı. 7 olgunun 3'ünde denervasyon potansiyelleri gözlendi, 3'ünde DML'da uzama tesbit edildi.

Sağ **KT kas** incelemesinde 5 olguda MKP'nde seyrelme, 1 olguda denervasyon potansiyeli, 2 olguda DML'da uzama tesbit edildi.

Sol KT incelemesinde: 5 olguda MKP'nde seyrelme, 2'sinde DML'da uzama, 2'sinde dt denervasyon potansiyelleri saptandı (Tablo - VIII).

Tablo - VIII : Bilateral vokal kord paralizileri ve elektrofizyolojik bulgular

Hasta Adı	SAĞ						SOL						ETYOLO.11	VK pozisyonu
	TA			KT			TA			KT				
	MKI'	SA	↳ML	MKP	SA	↳ML	MKP	SA	DML	MKP	SA	DML		
Ş E	İİ	+	U	M1	Yok	N	İAY	++	U	M1	Yok	N	Tiroidektomi	Parnmedian
VE	1	Yok	U	M	Yok	N	TO-M	+	U	TO-M	+	U	İdyopatik	İntermedial
1) O	TO-M	+	N	M	Yok	N	M1	Yok	N	M	Yok	N	YKL	İntermedial
İİ U	TO	++	U	M1	Yok	U	Tiroidektomi	İntermedial
LA	TO	++	U	TO-M	Yok	U	TO-M	Yok	U	TO	++	U	Tiroidektomi	İntermedial
İK	M1	Yok	N	M	Yok	N	1	Yok	N	M	Yok	N	İdyopatik	İntermedial
G Ö	TO-M	+	N	TO-M	+	N	TO-M	+	N	M	Yok	N	Tiroidektomi	İntermedial

MKP : Maksimal kasılma paterni **I** : İnterferans, tam girişim
SA : Spontan aktivite **İAY** : İstemli aktivite yok
DML : Distal motor latans **N** : Normal
TO : Tek osilasyon **U** : Uzamış
M : Mikst, seyrelme
***** : Fibrozis nedeni ile değerlendirilemedi

20 olgumuzun değerlendirilen 26 paralitık vokal kordunda; elektrofizyolojik inceleme sonuçları sinir tutulumuna göre değerlendirildi, olguların hiçbirinde total aksone! lezyon bulunmadı, tümünde larengeal sinir lezyonu parsiyel olarak değerlendirildi.

3. Etkilenen sinirler ve meydana gelen vokal kord pozisyonları incelendiğinde:

Hasta grubundaki olgularımızın sinir kzyonları ve bunların vokal kord pozisyonlarına etkileri incelendi. 26 paralitik kordda toplam 45 sinirde kzyon bulundu. 8 olguluk tiroidektomili grubunda 13 paralitik kord helirkndi. 6'sı sağ (%46) ve 7'si sol (%54) olarak hulundu.

Tiroidektomili olgularımızda 13 paralitik kordunda etkilenen sinir sayısı 22 olarak hulundu. Superior larengeal sinir lezyonu tespit edilen 9 vokal kordun (%41): 5'i sağ (%56), 4'ü sol (%44) olarak belirlendi. İinferior larengeal sinir lezyonu bulunan 13 vokal kordun (%59): 6'sı sağ (%46) ve 7'si sol (%54) olarak hulundu. Bir olgumuz (* Tahlo IX) postoperatif 6ncı ayında değerlendirildi, sinir lezyonları ile beraber mobilite gözlendi.

İdyopatik gruptaki olgularımızın 9 paralitik kordunda etkilenen sinir sayısı 16 bulundu. Superior larengeal sinir lezyonu tespit edilen 9 vokal kordun (%56); 3'ü sağ (%33), 6'sı sol (%67) olarak belirlendi. İinferior larengeal sinir lezyonu hulunan 7 vokal kordun (%44): 3'ü sağ (%43) ve 4'ü sol (%57) olarak hulundu.

Bası sonucu sinir lezyonu düşünölen olgularımızın 5 paralitik kordunda etkilenen sinir sayısı 7 olarak bulundu. Superior larengeal sinir lezyonu tespit edilen 2 vokal kordun (%40); biri sağ (%50), biri sol (%50) olarak belirlendi. İinferior larengeal sinir lezyonu bulunan 5 vokal kordun (%60); biri sağ (%20), 4'ü sol (%80) olarak bulundu.

İndirek larengoskopi ile vokal kord mobilite bozukluğu tespit edilen 26 vokal kordun 11'i paramedian (%42), 13'ü intermediate (%50), 2'si lateral (%8) olarak bulundu.

18 vokal kordda superior ve inferior larengeal sinir lezyonu beraber (%69), 7 vokal kordda sadece inferior larengeal (%27), 2 vokal kordda sadece superior larengeal (%8) sinirde lezyon tespit edildi (* Tablo - IX).Tiroidektomili bir olgu, lezyonlu ve vokal kordu mobil olarak bulundu.

Superior ve inferior larengeal sinir lezyonu beraber olan 18 vokal kordun 16'sında kord pozisyonu intermediate (%89) olarak bulundu. 2 vokal kordda ise lateral (% 11) olarak belirlendi. Tiroidektomili 1 olgunun postoperatif altıncı ayında ve her iki sinirde de rejenerasyon bulguları mevcuttu ve kord pozisyonu sağda paramedian, solda mobil olarak belirlendi. İdyopatik grupta bir olguda da superior ve interior larengeal sinir lezyonu bdirlendi ve kord pozisyonu paramedian olarak bulundu.

Sadece inferior larengeal sinir lezyonu belirlenen 7 vokal kordun hepsinde de kord pozisyonu paramedian olarak bulundu. Sadece superior larengeal sinir lezyonu bulunan 2 olguda ise kord pozisyonu paramedian olarak bildirildi (Tablo - IX).

Hasta grubunda incelediğimiz bütün olgularımızda sesde değişiklikler belirledik. Olgularımızı aspirasyon problemi yönünden sorguladığımızda; toplam 4 olguda aspirasyon şikayetleri mevcuttu. Hepsinin tiroidektomili olgular olduğu ve LEMG tetkiklerinde bu olgularda bilateral superior larengeal sinir lezyonu tespit edildi.

Tablo - IX : Sinir lezyonları ve vokal kord pozisyonları

#		Etyoloji	SAG SiS	SAG İUi	SAG VK pozisyonu	SOL SLS	SOL İLS	SOLYK pozisyonu	Se,dc değişik	Aspirasyon problemi
1	M U	Tiroidektomi	+	+	İncimediac	+	+	İncimediac	+	+/-
2	SN	Tiroidektomi	-	-	Muhil	-	+	Paramedian	+	-
3	LA	Tiroidektomi	+	+	İncimediac	+	+	İncimediac	+	+/-
4	Ş E	Tiroidektomi	-	+	Paramedian	-	+	Paramedian	+	-
5	I U	Tiroidektomi	-	-	Mobil	-	+	Paramedian	+/-	-
6	EK	Tiroidektomi	+/-	+/-	Paramedian	+/-	+/-	Mobil	+/-	+/-
7	GÖ	Tiroidektomi	+	+	İncimediac	+	+	İncimediac	+	+
8	fi A	Tiroidektomi	+	+	İncimediac	.	.	Muhil	+/-	-
9	VE	İdiyopatik	+/-	+/-	İncimediac	+	+	İncimediac	+	-
10	İK	İdiyopatik	+/-	+/-	İncimediac	+/-	+/-	İncimediac	+/-	-
11	VŞ	İdiyopatik	.	.	Mobil	+	.	Paramedian	+/-	-
12	AK	İdiyopatik	-	.	Mobil	+	.	Paramedian	+/-	-
13	ND	İdiyopatik	+/-	+/-	Paramedian	-	.	Mobil	+/-	-
14	AG	İdiyopatik	-	.	Mobil	+	+	Lateral	+	-
15	MA	İdiyopatik	.	.	Mobil	+	+/-	Lateral	+	-
16	AU	YKL	.	-	Muhil	.	+	Paramedian	+	-
17	ŞN	YKL	.	.	Mobil	.	+	Paramedian	+/-	-
18	MA	YKL	.	-	Muhil	.	+	Paramedian	+	-
19	DO	YKL	+/-	+	İncimediac	+/-	+/-	İncimediac	+	-
20	SK	ALS	.	-	Mobil	.	.	Mobil	+/-	-
			9	10		11	15			

V. TARTIŞMA

Galen, yaptığı hayvan deneyleri esnasında vagusun bir dalının kesilmesi ile ses kısıklığı oluştuğunu belirlemiş, 1850'lerin ortalarında da Manuel Garcia ayna ile vokal kordların hareketlerini gözlemiştir. Bu tarihten sonra ses kısıklıklarında tüm dikkatler vokal kord mobilite bozukluklarına yönelmiştir. Kullanılan metodlar ile mobilite bozuklukları tespit edilmiş, ancak hiçbirisi larengeal kasların innervasyonundaki patolojinin ne olduğu, lezyonun lokalizasyonu ve hangi düzeyde olduğu hakkında bilgi vermemiştir. Oysa larengeal EMG lezyon lokalizasyonunu, düzeyini ve prognozu belirleyebilir, tedaviyi yönlendirebilir.

Larengeal fonksiyonun EMG ile araştırılmasında ortaya çıkan en büyük güçlük, bu tekniğin uygulanmasındadır. İğne elektrodları uygulama teknikleri literatürde detaylı olarak anlatılmış olmasına rağmen, her vakada iğne elektrodun uygun yerleştirilmesi kolay olmamakta, larenksin topografik anatomisi ve fizyolojisi hakkında bilgi ve tecrübe gerekmektedir (27).

Larengeal kaslara ulaşmanın 3 değişik ynlü mevcuttur:

1. Direk larengoskopi ile transoral elektrod yerleştirilmesi: Bu tekniğin uygulanmasında genel anestezi gereklidir. Larengeal kasların istemli kasılmaları değerlendirilemez. Genel anestezi gereçlerinin nörofizyoloji laboratuvarına veya EMG cihazının ameliyathane ortamına taşınmasını gerektirir. Bu gibi zorluklar yöntemin kullanılması iyice güçleştirdiğinden, genelde hayvan deneylerinde kullanılmıştır (79).

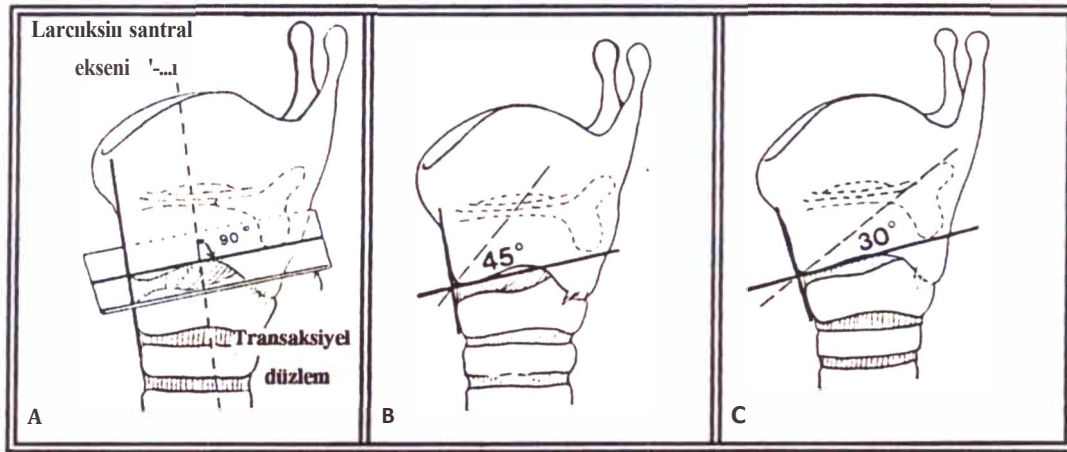
2. Zoom endoskopik olarak, transoral elektrod yerleştirilmesi: Thumfart (1988) tarafından uygulanmıştır (79). Lokal anestezi altında, larengeal biyopsi alma tekniğine, çok benzer. Topikal anestezi sağlandıktan sonra, TA kasa ve istenirse PKA kasa elektrod yerleştirilir. Bu yöntemde de dektrod yerleştirmek için kullanılan özel forseps ve büyütme fonksiyonlu, 90 derece açılı, endoskopun elektrofizyoloji laboratuvarına taşınması gerekir. Bu yöntem ile krikotiroid kasa ulaşılamaz. Başarılı bir EMG kaydı yapılabilmesi için elektrodlar yerlerinden ayrılmamalı, doğal fonasyon ve artikülasyonu bozmamalıdır. Transoral elektrod yerleştirmede bu amaçla kancalı elektrod kullanılmaktadır. Elektrodun yerleştirilmesi çok zordur (24).

3. *Perkutan elektrod uygulaması:* Endolarengeal yapılara perkutan olarak, krikotiroid membran yoluyla ulaşım tekniğidir. Bu teknik, paralize korda Teflon enjeksiyonu, adduktor spastik disfonilerde vokal korda botulinum toksin enjeksiyonu gibi girişimlerde de kullanılmaktadır.

Berry (1977) ve Parnes'in (1988) uyguladığı bu yöntemde larengeal kasların hepsine ulaşmak mümkün değildir. Ancak ulaşılan kaslardan KT ve TA kas ile larenksin motor innervasyonunu sağlayan nervus larengeus superior ve inferior hakkında bilgi sahibi olmak mümkündür. LEMG, elektrofizyoloji laboratuvarında, sessiz ve loş ortamda, hasta sırtüstü yatar pozisyonda, baş hafif ekstansiyona getirilerek, larengeal anatominin belirginleşmesi sağlanarak uygulanmıştır (3,61,62). Çalışmamızda perkutan elektrod yerleştirilmesi yöntemi ile TA ve KT kasların EMG değerlendirmesi yapıldı.

Kotby ve arkadaşları 1975 yılında kadavralarda uyguladıkları transkutan, larengeal EMG tekniğinde direk larengoskopi ile iğnenin yerini gözleyerek, aç ve uzaklıkları standardize etmeye çalışmışlardır (39). Diğer araştırmacılar ise EMG paternlerini izleyerek iğnenin yerleşiminin doğru olup olmadığına karar vermişlerdir (28).

Intralarengeal yapılara ulaşım genellikle KBB uzmanının ameliyatta elde ettiği tecrübelerle dayanılarak uygulanmıştır. Ancak uygun yerleşim için aç ve uzaklıklar Richard J Lipton ve arkadaşları tarafından 1988'de, 16 kadavra üzerinde yaptıkları araştırma sonucu elde edilmiştir (47).



A: Larenks santral eksenini ve transaksiyel düzlem, B: KT ve TA kasa ulaşmak için 45 derecelik açı,

C: TA kasa ulaşmak için 30 derecelik açı

Şekil - 14 : Krikotiroid membran seviyesinde yapılan kesitlerin açıları

Lipton'un yaptığı çalışmada krikotiroid membran referans olarak alınmış, larengeal kesitler buna göre düzenlenmiştir. Klinik oryantasyon için larenksin santral eksenini olarak tiroid kıkırdağın orta hatta en bariz olduğu nokta ile krikoid kıkırdağın ön orta hattına paralel bir çizgi tanımlanmıştır. Sagittal kesitler bu santral eksene 90 derece olan kesitlerdir. Dondurulmuş örneklerden transaksial, sagittal ve koronal planda, 30, 45 ve 60 derecelerde, 2 mm'lik kesitler alınmış, bu kesitlerden krikotiroid membrandan geçenler değerlendirilmiştir. Larengeal örneklerden elde edilen bilgilere göre; erkekte 45 ile 60 derece arasında superiora ve 20 derece laterale doğru 13 mm kadar uzaklıkta TA kasa ulaşılır, kadınlarda 30 ile 45 derece arasında 20 derece laterale doğru 7 mm uzaklıkta TA kasa ulaşılır (47).

LEMG'de elektrodların istenilen kasda olduğundan emin olmak çok güçtür. Normal EMG muayenesinde olduğu gibi dalganın morfolojisi, amplitüd ve süresi, elektrodun yeri hakkında bilgi verebilir. Pames ve Satya-Murti; kısa süreli (< 6 ms), keskin yükselen (< 200 mikrovolt yükselme zamanı), 100-300 mikrovolt arasında amplitüdü olan, motor ünit potansiyeller (MÜP) belirlediğinde elektrodun istenilen kasda olduğunu, bu değerlerin üstünde veya fonasyon ile değişim göstermeyen potansiyeller kaydedildiğinde ise elektrodun uygun yerleştirilmediğinin düşünülmesi gerektiğini, böyle bir durumda elde edilen aksiyon potansiyellerinin strep kaslara ait olduğunu göstermişlerdir (61,62).

1991 yılında Schaeffer ve arkadaşları, KT kasa elektrod yerleşiminin uygun olup olmadığının anlaşılması için hastaya yüksek tonlarda ses çıkartmasını söylemişler. ancak yüksek tonda ses esnasında strep kaslarda da aktivite gözlemişlerdir. Bunun üzerine böyle durumlarda, başa fleksiyon ve rotasyon yaptırarak elektrodun uygun yerde olduğundan emin olmak gerektiğini belirtmişlerdir (70).

Çalışmamızda elektrodun yerinde olup olmadığının anlaşılması için fonasyon, solunum ve Valsalva ile aktivite değişiklikleri gözlemlendi, hoynun fleksiyonu gibi hareketlerde aktivite artışı alınmayacak şekilde elektrod yerleştirilmeye çalışıldı.

Pames, perkutan olarak uyguladığı larengeal EMG esnasında, krikotiroid membran üzerine % 2'lik lidokain ile cilt anestezisinin sağlandığını belirtmiştir. Çalışmamızda lokal anestezi uygulanması ile krikotiroid membranın anatomik yerinin tesbit edilmesinin güçleşmesi ve uygulamanın ağrı verici olmaması nedeniyle hastalarımıza lokal anestezi uygulamadık. Zaten normal EMG tekniğinde de lokal anestezi rutin olarak uygulanan bir yöntem değildir (3, 19,61).

Hastalarımız iğne yerleştirilmesi esnasında çok fazla ağrı duymadılar, sadece KT kas EMG'si için iğne yerleştirilmesinde perikondriuma dokunulduğunda, hafif bir iritasyon hissettiler. Mukoza geçildiğinde, öksürük refleksinin başladığı ve EMG'de ondulan osilasyonların varlığı trakeal boşluğa girildiğini gösterdi, elektrod suhmukozal olarak ilerletildi.

Literatürde de belirtildiği gibi; çalışmaya entübasyon ve trakeostomi için gerekli hazırlıklar yapılarak haşlandı. Ancak, literatüre uygun olarak hiçbir komplikasyon ile karşılaşmadık (3).

Elektrod çeşitleri ve duyarlılıkları, bugünkü bilgilerimize göre sıralandığında en az duyarlı yüzey elektrodu kabul edilir. Sırasıyla monopolar, unipolar konsantrik ve en duyarlı olarak bipolar konsantrik elektrodlar kabul edilmektedir. EMG'nin kronolojik gelişimi gözden geçirildiğinde; bulguların araştırmacıların kullandıkları elektrodla göre değişimi gözlenmiştir.

1929 yılında Adrian ve Bronk, kasların aktivitesini araştırmada ilk defa iğne elektrod kullanmışlardır. Daha sonra unipolar konsantrik iğne elektrod kullanımı, kas çalışmalarında yaygınlaşmıştır. Bu elektrodlarla yapılan çalışmalarda vokal kordlarda deneysel olarak tam paralizi oluşturulsa bile elektriki aktivitenin tam kaybolmadığı belirtilmiştir. Aktivitenin paralitik kasta elde edildiğinden emin olarak, denerve kasta düşükde olsa aksiyon potansiyellerinin alınabileceğini ileri sürmüşlerdir (10).

Dedo (1965), köpeklerde unipolar konsantrik iğne elektrodla yaptığı çalışmada, TA kas aktivasyonunu kaydederken, inferior larengeal sinirin kesilmesi ile potansiyelin çok azaldığını, fakat kaybolmadığını belirtmiştir (3,8,9, 10). Ancak, Dedo 1969 yılında yaptığı çalışmada, unipolar konsantrik elektrodların yakındaki kasların aktivitesinde kaydettiğini ve yanlış değerlendirmelere sebep olduğunu ifade etmiştir. Elektrodun, 5 mm kadar yakındaki kas aktivitelerini kaydettiğini ve larenks gibi çok küçük hacimli kasların bulunduğu yerde, yanlış değerlendirmelere sebep olabileceğini belirtmiştir. Denerve kasta hiç elektriki aktivite olmadığını saptamak için larenksi yerinden çıkardığında hiçbir aktivite gözlememiş, tekrar yerine koyduğunda ise, etraf kasların kasılması ile bazal bir aktivite olarak, 20 mikrovoltluk aktivite gözlemiştir (8,9, 10).

Çalışmamızda bipolar konsantrik iğne elektrod kullanılarak kayıtlar yapılmış ve değerlendirilmiştir. Bipolar konsantrik iğne dektrodla ile 1 mm'den daha küçük çaptaki saha değerlendirilebilir. Böylece çok küçük hacimdeki kaslardan oluşan larenksin kasları hakkında ayrı ayrı ilgi sahibi olmak mümkündür.

Haglund (1973), 13 sağlıklı kişinin 17 KT kasında yaptığı EMG çalışmasında elde ettiği 338 aksiyon potansiyelinin; %77'sini di- veya trifazik, %19'unu monofazik, %3'ünü tetrafazik, %!.'ini polifazik potansiyel olarak değerlendirmiştir. Aksiyon potansiyellerin ortalama süresini 3.99-4.30 msn, ortalama amplitüd değerini ise 394 mikrovolt olarak tesbit etmiştir (19). Lindestad ve arkadaşları 1991 yılında yaptıkları çalışmada. TA ve KT kasında amplitüd değerlerini birbirine yakın olarak bulmuştur (45,46).

Çalışmamızda, 16 kontrol vakasının 32 vokal kordunda bipolar konsantrik iğne elektrod ile TA ve KT kaslardan elde edilen MÜAP'lerin çoğunda di- veya trifazik, az sayıda ise tetrafazik potansiyel elde edildi. Amplitüdü, ortalama her iki kastada 300-400 mikrovolt düzeyinde saptanmış, konuşma ve "i" sesi ile interferans paterni gözlenmiştir. Aksiyon potansiyellerinin ortalama süreleri, bipolar konsantrik iğne elektrod ile aynı kas içinde 4'den fazla yapılan araştırma sonucunda, ortalama 4 msn düzeyinde bulunmuştur. Ayrıca literatürle uyumlu olarak TA ve KT kas amplitüd değerleri birbirine yakın bulunmuştur.

1966-1971 yılları arasında Maisel ve Ogura, unilateral veya bilateral vokal kord paralizili 181 hastada etyoloji araştırması yapmışlardır. Bu hastalardan; tam kan, sedimentasyon, VDRL. kan şekeri, ağır toksik metaller için lateks fiksasyonu testi, konvansiyonel radyolojik tetkikler istenmiş ve endoskopik değerlendirmeler yapılmıştır. Araştırmaları sonunda ancak % 80 hastada etyolojiyi ortaya koyabilmişlerdir. Maisel ve Ogura künt travma ve baş boyun cerrahisi sonucu vokal kord paralizisi gelişen 54 olgunun 22 tanesinde tiroidektomi sonrası bilateral vokal kord paralizisi tesbit etmişler, tüm olgularda superior larengeal sinir tutulumunu araştırmak için, baryumlu pasaj grafisi ile trakeaya baryum kaçığının gösterilmesinin öneminden bahsetmişlerdir (50).

Çalışmamızda olguların etyolojilerim: bakıldığında; Tiroidektomi 8 olgu (%40), yer kaplayan lezyon 4 olgu (% 20), idyopatik 7 olgu (% 35) ve motornöron hastalığı (ALS) 1 olgu (% 5) olarak görülmektedir. Tiroidektomi oranı Maisel ve Ogura'nın % 40'lık oranı ile uyum göstermektedir. Ayrıca olgularımızdan 4 tanesi (% 20) bilateral vokal kord paralizisi olup Holinger ve arkadaşları ve Tucker'ın oranları ile uyumludur (30,31 ,82).

Tüm çalışmalarda tiroidektomi sonrası gelişen vokal kord paralizileri ön planda olarak belirlenmiştir. ALS kesin tanısı konmuş bir olguda ise vokal kord paralizisi saptanmamış ve bu olgunun diğer incelemeleri de normal bulunmuştur.

Pamel ve Brandenburg, 1970'de sundukları vokal kord paralizili 100 olguluk çalışmalarında paralizinin % 51'ini sol, %35'ini sağ, %14'ünü bilateral kord paralizisi olarak teshil etmişlerdir (60). Çalışmamızda 20 olgunun; 9'unda sol (%45), 3'ünde sağ (% 15), 7'sinde bilateral (% 35) vokal kord paralizisi bulunmuştur. Sol vokal kord paralizisi oranı Pamel ve Brandenburg'un çalışmalarındaki orana yakın bulunmakla birlikte:: olgu sayımızın azlığı nedeniyle diğer oranlarda uyumsuzluk gözlenmiştir.

Schumann ve Weismann, etyolojisi bilinmeyen vokal kord paralizili 20 hastanın 11'inde (%55), Schechter ve Kostianovsky 253 hastada yaptıkları etyoloji araştırmasında 98 hastada (%39) diabetes mellitus tesbit etmişlerdir (50). Çalışmamızda idyopatik grupta değerlendirdiğimiz 7 olgunun hirinde (% 14) glukoz yükleme testi ile latent diabet tesbit ettik.

Montgomery ve Woldorf, idyopatik olarak kabul edilen bazı hastalarda larengeal romatoid artrit bahsetmişler, ariepiglottik katlantıda ödem ve eritem tanımlamışlardır. Ayrıca; aritenoidleri palpasyonda hassas ve hareketlerini kısıtlı olarak gözlemişlerdir (50).

Koufman ve Blalock, organik patolojilerin ortaya konması için uygulanan hütün tetkikler sonrasında patoloji tesbit edilemeyen olguları, fonksiyonel olarak kabul etmişlerdir. Fonksiyonel ses hastalıkları ile ilgili çalışmalarında bu hastalığı; anatomik ve fizyolojik olarak normal larenksin yanlış kullanımı olarak tanımlamışlardır (41).

Peytz ve arkadaşları, kadavra çalışmalarında, sol ve sağ rekürrent sinir uzunluk farkını 10 cm olarak, Shinn ve Rabuzzi, köpeklerde bu uzunluk farkını 12-13 cm olarak tesbit etmişlerdir. İnsanda, sol inferior larengeal sinir yaklaşık olarak 43 cm, sağ inferior larengeal sinir 32 cm'dir. Soldaki sinir yolunun uzun olmasının, sol vokal korda iletimin geç ulaşmasına sebep olacağı düşünüldü. 1973 yılında, Peytz ve arkadaşları yaptığı LEMG çalışması ile insanda ve köpeklerde larengeal sinir iletimini incelemiş, sol ile sağ arasında 2 ile 5 ms kadar fark gözlemiştir. Atkins (1973), insanlarda ve 7 Mongrel cinsi köpekte yaptığı karşılaştırmalı çalışmada iki türde de nervus larengeus inferior iletim hızlarını bilateral aynı olarak bulmuştur (1).

Krmpotic ve arkadaşları yaptıkları çalışmada, histolojik olarak sol inferior larengeal sinir lifi çap ortalamasını, sağa göre daha kalın bulmuşlardır. Uyarı kalın sinirler incelene göre daha hızlı iletilir. Nukleus ambiguusda oluşan uyarılar soldan daha hızlı iletilerek aynı anda larengeal kaslara ulaşırlar. Harrison (1981) insanda ve zürafada sol rekürrent sinirdeki liflerin daha kalın ve hızlı ileten lifler olduğunu gösterdi. Böylece sinirlerde uzunluk farkı olmasına rağmen iletimde herhangi bir gecikme olmadığı kanıtlanmış oldu (1,28).

Çalışmamızda iğne EMG'si yanında hiyoid altından uyarılarak distal motor latanslarda bakılmış, inferior ve superior larengeal sinirlerden bu kaslara iletimler ölçülerek çalışma grubundaki olgularla karşılaştırılmıştır. Çalışmamızda DML değerleri sol TA için ortalama 1.59 msn ve üst sınır (ortalama+2SD) 2.0 msn, sağ TA için 1.57 msn ve üst sınır (ortalama+2SD) 2.0 msn olarak belirlendi. Değerlerdeki bu farklılıklar uyarımın yüzeyle elektrod ile yapılmasına, aynı seviyeden yapılmaya çalışılmasına, vagusun lokalizasyonunun tam yapılamamasına bağlı olduğu düşünüldü. Atkins'in yaptığı çalışmalarla uyumlu olarak sağ ve sol nervus larengeus inferior arasında iletim hızı yönünden bir fark elde edemedik.

Çalışmada aynı bölgeden uyarımla KT kasın DML'ları da değerlendirilmiş ve sağ KT için 1.53 msn ve üst sınır (ortalama+2SD) 2.3 msn, sol KT için ise 1.59 msn ve Üst sınır (ortalama+2SD) 2.0 msn olarak belirlenmiştir. Her iki nervus larengeus superiorda aynı traseyi izlediklerinden, bu veriler anatomik yapı ve diğer çalışmacıların bulguları ile uyumludur.

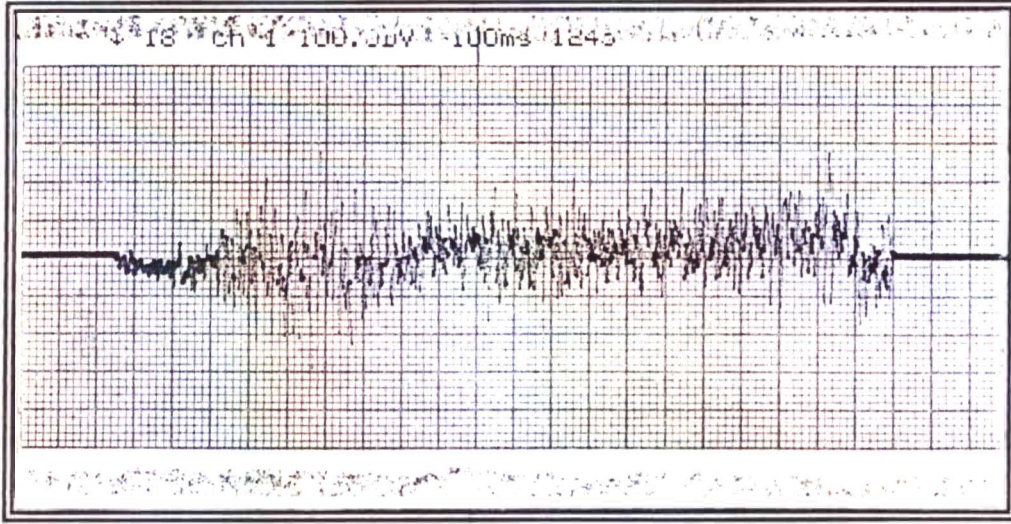
KT ve TA kaslara uygulanan LEMG esnasında verilerin elde edilmesi yanında, ses oluşumu ile bu kaslardaki aktivasyonlar belirlenebilir. Ses çıkışının başlangıcı ve süreside EMG cihazı ile kaydedilebilir. 1968 yılında Takenouchi ve arkadaşları, 6 köpekte yaptıkları deneysel çalışmada: larengeal sinirlerle kontrol edilen vokal kordların solunum, fonasyon ve yutma esnasındaki hareketlerini ve bu sinirlerin değişik frekanslarla uyarılması ile elde edilen kord hareketlerini değerlendirmişlerdir (3,77).

Woodson ve arkadaşları 1990 yılında yaptıkları çalışmalarında, KT kasın fonasyon esnasındaki aktivitesini araştırmışlar ve KT kasın düşük frekansta ses çıkarmada inaktif olduğunu. yüksek frekanslarda aktifleştğini tesbit etmişlerdir. Çalışmaları sonucunda, KT kasın ana görevinin ses ile ilgili olup, solunumla ilgili fonksiyonunun önemli olmadığı düşünülmüşür (1,7,71,90,91,92).

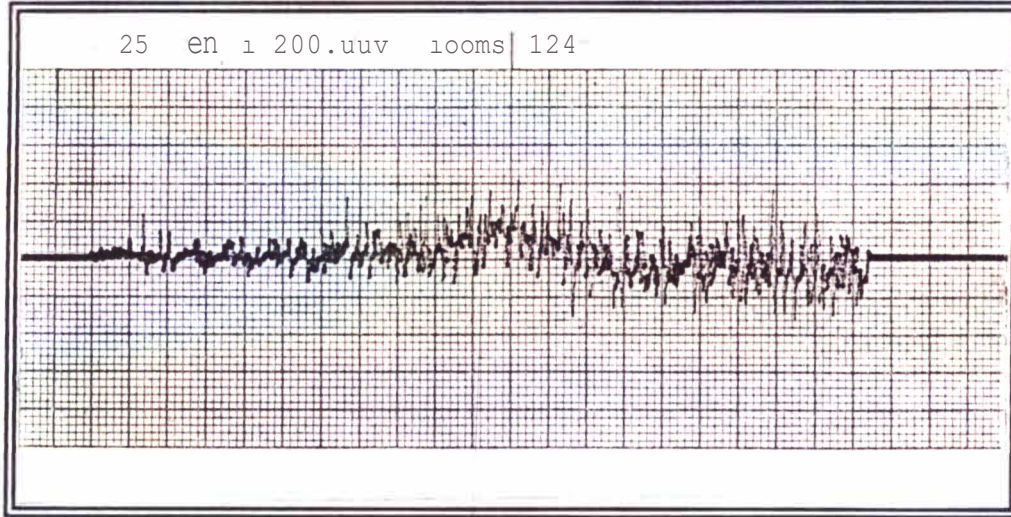
1991 yılında Schaeffer ve arkadaşları yaptıkları çalışmada, çok kanallı EMG kayıt cihazı kullanmışlar, KT, TA ve ses kaydını aynı anda yapmışlardır. Bu çalışma sonunda TA kasın EMG cihazı ile tesbit edilen aktivasyonundan 350-500 msn sonra, ancak duyulabilir bir ses oluştuğunu göstermişlerdir. Bu sonuçlar Izdebski ve arkadaşlarının çalışmaları ile uyumlu bulunmuştur (34).

Yaptığımız çalışmada çene kaslarını fazla girmeden "i" sesi ile ortaya çıkan MÜAP'deki amplitüd artması ve interferans paterni, analiz süresi 1 sn olarak düzenlendiğinde, başarı ile gösterilmiş ancak bu aktivite akustik görüntülemeye uygun teknik yetersizlikten dolayı sayısal olarak değerlendirilememiştir. Şekil - 15'de fonasyon başlangıcı ve bitişi esnasında TA kasdan

elde edilen patern görülmektedir. Hatta fonasyon öncesi dönemde 'T' sesinin düşünülmesi bile aktivasyona sebep olmaktadır (Şekil - 16) (12).



Şekil - 15: Fonasyonun esnasında TA kasdan elde edilen patern



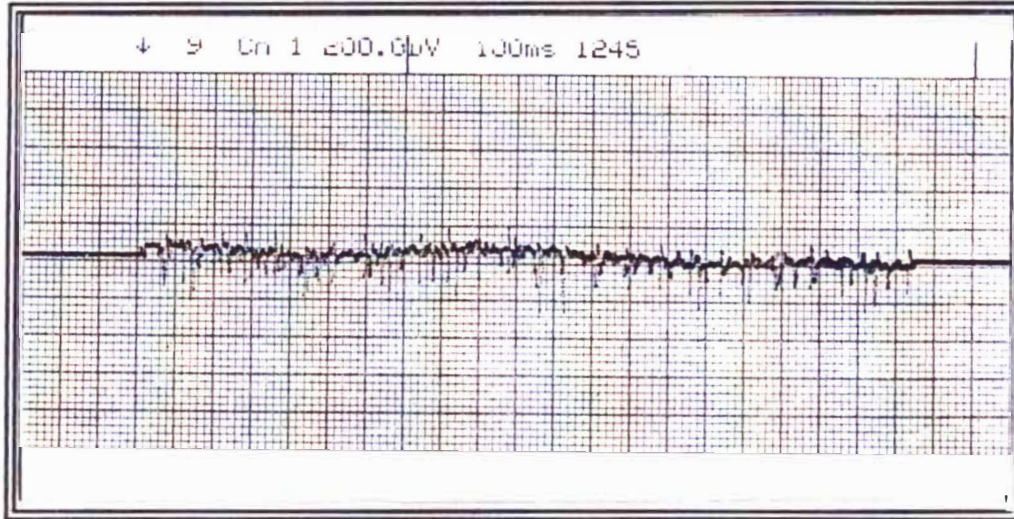
Şekil - 16 : "i" sesinin düşünülmesi ile elde edilen aktivasyon artışı

Larengeal kasların solunumla ortaya çıkan hareketleri ve bunların EMG ile kaydına ilişkin değişik çalışmalar yapılmıştır. Murakami ve Kirchner 1972 yılında, 28 kedi üzerinde yaptıkları çalışmada vokal kordların solunum hareketleri ile aktivasyonlarını EMG ile incelemişlerdir (56).

Konrad ve arkadaşları ile Suzuki ve Kin;hnt:r, benztr bulgular olarak KT kasın tek haşına uyarılması ile larengeal direncin arttığını ve glottis seviyesindeki solunum yüzeyinin azaldığını (Rima glottisin daraldığı) belirlemişlerdir. PKA kasın uyarılması ile direncin azaldığı ve solunum yüzeyinin arttığı (Rima glottisin genişlediği), her iki kasın uyarılmasında ise larengeal rezistansın iyice düştüğü ve solunum yüzeyinin çok daha fazla arttığı tesbit edilmiştir (7,75,93).

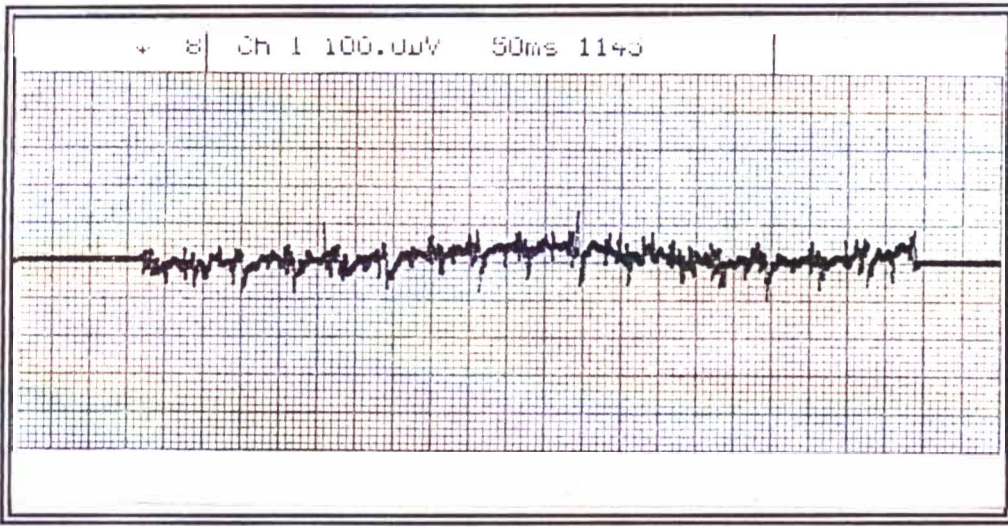
Woodson ve arkadaşları 1989 yılında, köpeklerde yaptıkları deneysel çalışmada solunumda KT kasın fonksiyonel önemini araştırmışlar, PKA ve KT kas EMG aktiviteleri ile beraber larengeal rezistansıda ölçmüşler, önceki çalışmaların aksine KT paralizisinin larengeal direnci çok değiştirmedğini öne sürmüşlerdir. İnsanlarda KT kasın solunum ile aktivasyonunun araştırıldığı çalışmalarında. sakin solunum ile az bir aktivite artışı, istemli, derin solunumda ve hiperkapnide. solunum yolu obsrüksüyonlarında aktivitede bariz artma tanımlamışlardır (92).

Çalışmamızda KT ve TA paralizisinin larengeal direnç üzerine olan etkisi konusunda değerlendirme yapılamamış, ancak TA kasın inspirium başlangıcında aktive olduğu ve motor ünit salınımları gözlenmiş, amplitüdlere ise maksimal kasılma paternindeki amplitüde göre az bulunmuştur. Şekil - 17'de KT kasın elde edilen ve solunum esnasında ortaya çıkan değişiklikler görülmektedir.



Şekil - 17: KT kasdan elde edilen solunuma ilişkin değişiklikler

alışmaya alınan olgularımızdan, iğne EMG'sinde nörojenik tutulum bulgusu olanlarda;ürelerinde uzama, özellikle tiroidektomiye bağlı olgularda spontan aktiviteler (fibrilasyon if keskin dalga) saptanmıştır. Ancak: hizim olgularımızda vokal kord disfonksiyonunun α ile EMG incelenmesi arasındaki süre: standart olmadığından ve EMG'nin genelde geçirinde yapıldığından, elde ettiğimiz fibrilasyon potansiyelleri doğrudan denervasyona ilişkin olarak kabul edilmiştir. Böyle düşünmemizi sağlayan başka bir bulgu ise, yine sonlan elde ettiğimiz periferik sinir aksonal lezyonunun kronik döneminde ortaya çıkabilecek miyotonik boşalmaların saptanmış olmasıdır. Şekil -18'de KT kasından elde edilen bir miyotonik boşalım örneği izlenmektedir.

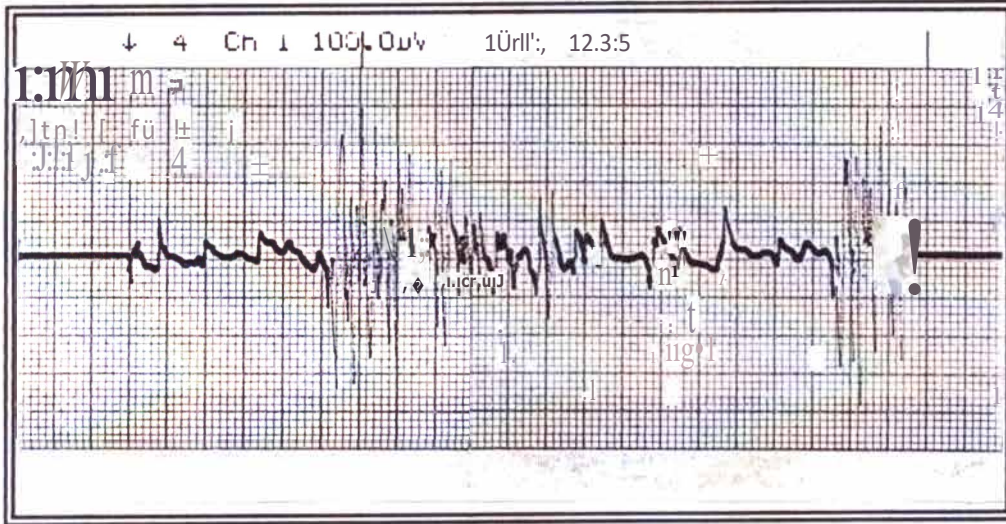


Şekil - 18 : Yalancı miyotonik boşalım örneği

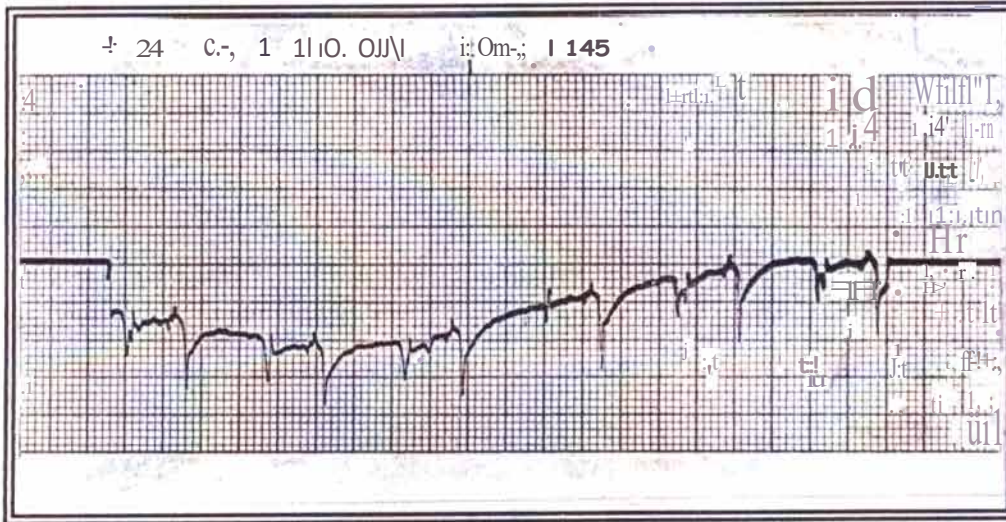
Parsiyel lezyonun bulunduğu larengeal sinirlerle ilgili kasta aktivite azalmakta ve maksimal ma örneği, tek osilasyon biçiminde belirlemektedir. Nörofizyolojik olarak böyle bir aktivitenin inmiş olmasına rağmen, larengoskopide vokal kordlar tümüyle hareketsiz olarak gözlenmiştir.

Tam bir lezyon halinde ise ilgili kaslardan hiçbir aktivite alınamaz ve total lezyondan 10- gün sonra denervasyon potansiyelleri görülür. LEMG'de böyle bir kastan elde edilen nsiyelerin fonasyon veya solunum ile hiçbir ilişkisi saptanamaz. Rejenerasyon döneminde ise an amplitüdü yüksek çok polifazik cevaplar alınmaya başlanır (73).

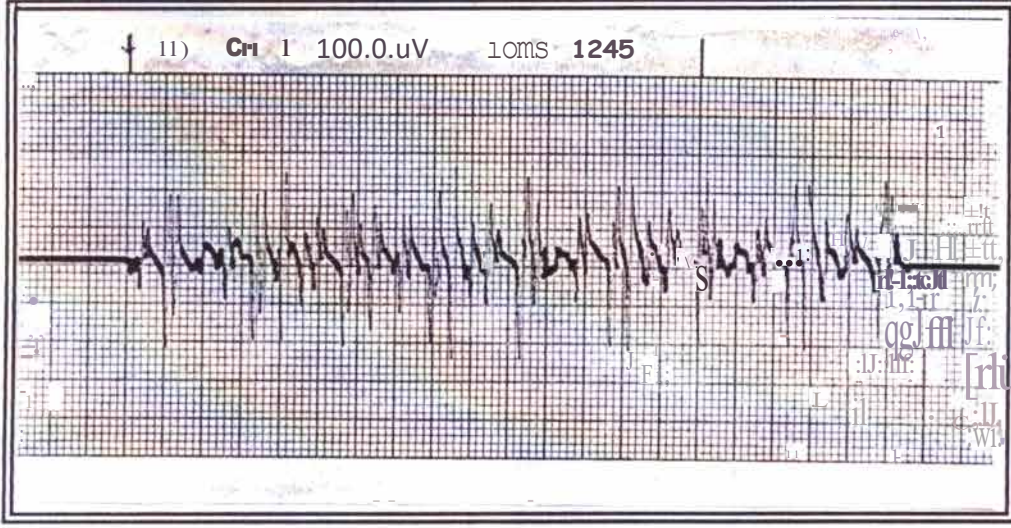
Siribodhi ve arkadaşları yaptıkları çalışmada sinirin zedelenmesinin fibrilasyona sebep ağrını, polifazik dalgaların iyileşme işareti olduğunu belirtmişlerdir (61).



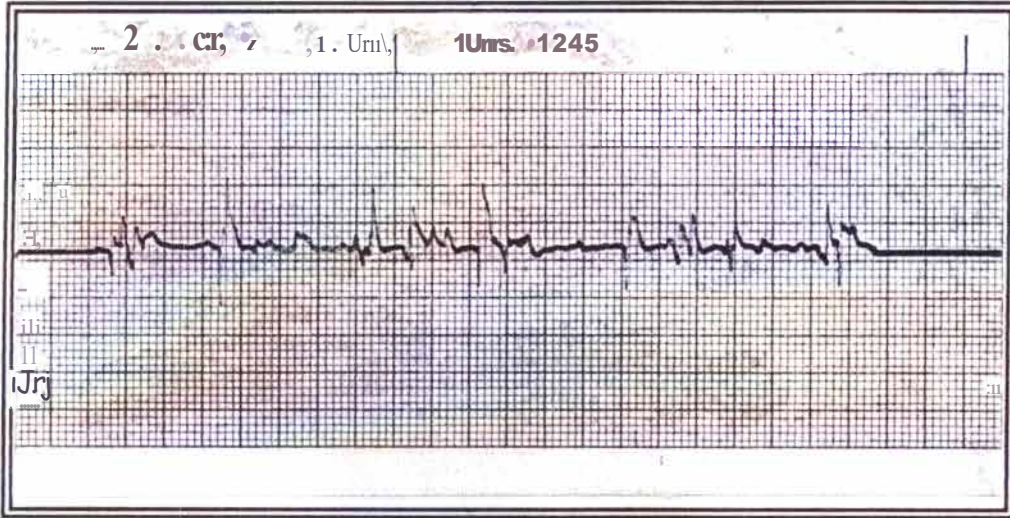
Şekil - 19: Polifazik MÜAP örneği



Şekil - 20: Pozitif keskin dalga örneği



Şekil - 21 : Seyrelme patemi örneği



Şekil - 22 : Fibrilasyoo örneği

Çalışma olgularımızdan 1'i hariç (ALS), tümünde parsiyel sinir lezyonları gözlenmiştir. 19 olgunun paralitik 26 vokal kordunda toplam 45 sinir lezyonu bulundu. 9'u (%20) sağ superior larengeal sinir, 11 (%25) sol superior larengeal sinir, 10 (%22) sağ inferior larengeal sinir, 15'inde (%33) sol inferior larengeal sinir lezyonları gözlenmiştir.

13 olgumuzun 20 vokal kordunda superior larengeal sinirin KT kasından elde edilen eksternal dalına ait verilerde lezyon belirledik. 13 olgunun sadece 4'ünde aspirasyon problemi mevcuttu. Aspirasyon problemi olan olguların hepsi tiroidektomi sonrası ve bilateral SLS paralizisi tesbit edilen olgulardı. İdyopatik grupta 2 olguda bilateral SLS lezyonu, 5 olguda unilateral SLS lezyonu belirlenmiş, bunların hiçbirisinde de aspirasyon problemi tespit edilememiştir. YKL grubunda incelediğimiz 4 olgunun birinde bilateral SLS lezyonu belirlenmesine rağmen aspirasyon problemi görülmemiştir. LEMG ile superior larengeal sinir hakkında elde ettiğimiz veriler sadece motor innervasyonu sağlayan SLS'in eksternal dalına ait verilerdir. Unilateral SLS paralizilerinde aspirasyon probleminin olmaması literatür ile uyumlu bulunmuş ve diğer olgularda ise SLS'nin afferent dallarının etkilenmediği düşünülmüştür (33,58,87).

Faaborg -Anderson ve Jensen 1964 yılında yaptıkları çalışmada superior larengeal sinir paralizisinde eksternal dalın inerve ettiği KT kasın, fonksiyon görmemesi sonucu oblik glottis deney yapının meydana geldiğini belirtmişlerdir. Tek taraflı KT kasın paralizisinde diğer tarafın sağlam KT kası, tiroid kartilajı krikoid kartilaj üzerinde döndürdüğünü ve posterior komissür paralitik tarafa doğru kayarken, sağlam tarafında hafif içe doğru çekildiğini belirtmişlerdir (4, 13, 18,42,58,63,87).

Tanaka ve arkadaşları 1994 yılında tek taraflı SLS paralizili 17 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada oblik glottis oluşumunu gösterdiler. Tek taraflı KT kas paralizisinde alçak tonlarda glottisde bir değişiklik farkedemedememişler, yüksek tonlarda oblik glottis oluşumunu tesbit etmişlerdir (78).

Çalışmamızda superior larengeal sinir lezyonu tesbit edilen tiroidektomili ve idyopatik etyolojili 2 olguda bu durum gözlemlendi. Hastalara yüksek tonlarda ses oluşturmaları söylendiğinde posterior komissürün paralitik tarafa kaydığı tesbit edildi. Aritenoidler arası seviye farkı indirek larengoskopi ile tesbit edilemedi. Bu bulgularımız. Tanaka ve arkadaşları ile uyumlu olarak değerlendirilmiştir.

19 olgumuzun paralizik 26 vokal kordunda tespit edilen 45 sinir lezyonundan 25'i (%56) inferior larengeal sinir paralizisi olup bu lezyonlarında 13'ü (%52) tiroidektomi sonrası oluşmuştur. Olgularımızın hepsinde subtotal tiroidektomi uygulanmıştır.

Tiroidektomi sonrası vokal kord paralizisi, cerrahi tekniklerin daha fazla ilerlemiş olmasına rağmen halen en sık sebepler arasındadır. Bunun da en büyük nedeni, son zamanlarda tiroid cerrahisinde malignitelerde daha radikal davranmak zorunda kalınmasıdır.

Kark ve arkadaşları, 1984 yılında, 325 tiroidektomi uygulanmış hasta üzerinde yaptıkları çalışmada, 35 (%25) subtotal ve 19 (% 11) lobektomi uygulanmış hastada, geçici ses değişiklikleri t:stbi etmişlerdir. İnférieur larengeal sinirlerin yeri ve lezyonları iyi bilinirken ses değişiklikliklerinin en çok sebebinin tek veya çift taraflı superior larengeal sinir eksternal dal lezyonu olabileceği, eksternal dallar operasyon esnasında bulunup korunursa postoperatif ses değişildiği oranının %5'e düşebileceği, eksternal dalın takip ettiği yolun standart olmadığını ancak, bulunup korunması gen:ktiğini belirtmişlerdir (18,35).

Widstörn (1973) yaptığı çalışmada tiroid cerrahisi sonrası vokal kord paralizisi oranının % 0.3 - 13.2 arasında değiştiğini ve reopere edilenlerde bu insidensin arttığını belirtmiştir. Lezyonların farklı tabiatı, ameliyat yöntemlerinin değişik olması, bu oranı çok değiştirmektedir. Ancak çalışmasında tutulan sinirler ve oranları konusunda bilgi vermemiştir (90).

Tiroidektomili olguların yanısıra YKL olarak isimlendirdiğimiz 4 olguda, belirgin olarak inferior larengeal sinir lezyonu tespit edilmiştir.YKL'li 1 olgumuzda guatr nedeni ile inferior larengeal sinir lezyonu bulunmuştur.

Rueger (1974), çalışmasında, tiroid bezinin benign büyümesi ile beraber inferior larengeal sinir paralizisinin çok az olduğunu, benign tiroid hastalıkları nedeni ile opere edilen hastalarda paralizisi oranını %0.7 olarak bildirmiştir (65). Ancak, Hohn ve arkadaşları yaptıkları çalışmada benign tiroid hastalığında rekürrent paralizisinin tek taraflı ve lezyonun nodül tarafında olduğunu belirtmişlerdir. İntlamatuar süreçte kapsülle komşuluk nedeni ile trornboz, aneryel beslenmede bozulma ve ödem oluşacağını ve kronik evrede perinöral fibrozis gelişebileceğini öne sürmüşlerdir (32).

Hali-Ailen ve arkadaşlarının benign tiroid hastalığı olan 100 vakada yaptıkları çalışmada %2.4 oranında sol inferior larengeal sinir paralizisi tespit etmişlerdir. Cunning'de bu oranı %2.3 olarak tespit etmiştir (32).

Benign tiroid hastalığında oluşan paralizinin açıklanmasında Judd ve arkadaşları sinir gerginliğini öne sürmüştür, Joll kalsifikasyon ve inflamasyonun buna sebep olabileceğini belirtmiştir. Retrosternal guatrda sinirin gerilmesi ile, soliter nodül inferior larengeal sinirin. trakea ile verrehra arasında sıkıştırılması paralizisi meydana gelebilir. Soliter nodül alındığında iyileşme oranı ise %38 olarak bulunmuştur (32,44)

Mediasteninin etkilendiği durumlarda mediastene kadar uzanan sol inferior larengeal sinirin etkilenerek vokal kord paralizisine sebep olabileceği bildirilmiştir (50). YKL'li olgularımızda, vokal kord paralizisi çoğunlukla sol inferior larengeal sinirde tesbit edilmiştir.

Titche (1976), 134 hastada yaptığı retrograd 24 yıllık etyoloji araştırmasında, sol inferior larengeal sinirin paralizisine daha çok rastlandığını, nedenin mediastende oluşan malign neoplazmlar ve pulmoner tüberküloz olduğunu belirtmiştir (80).

Çalışmamızda mediasten invazyonu olan testis CA tanılı 1 olguda, tüberküloz nedeni ile akciğerde sol hilus tutulumu olan 1 olguda, kardiyomegaliye bağlı basınç oluşan bir olguda, indirek larengoskopi ile sol vokal kord paramedian pozisyonda fiksasyon olarak gözlemlendi. İğne EMG'sinde ise, sol inferior larengeal sinirde basıya bağlı bulgular elde edildi. Testis CA metastazlı ve tüberkülozlu olgularımızda 3 aylık tedavileri sonrası klinik gözlemlerde değişiklik olmadı ama EMG'de reinnervasyon belirtileri gözlemlendi.

Yaptığımız tetkikler sonucu, etyolojisini tesbit edemediğimiz vokal kord paralizili hastalarımızın tümünde nörojenik patoloji düşünüldü. Larenksi inerve eden her iki sinirde de kronik değişiklikler tesbit edildi.

Çalışmamızda, değerlendirmeye aldığımız ALS tanılı hastamızın kliniğinde dilde fasikülasyonlar tesbit edilememiş, bulber tutulum olmadığı düşünülmüştü. Subklinik bir durumda olduğu düşünüldüğünden EMG'de bulgu elde edilmedi. İndirek larengoskopisi normal olarak gözlemlendi.

Larenks aynasının bulunmasından bu yana, araştırmacılar, paralizisi durumunda kordların neden değişik durumlarda durduğunu, hangi özel sinirlerin etkilendiğini merak etmişlerdir. Wagner ve Grossmann yaptıkları çalışma sonunda inferior larengeal sinir paralizisinin paramedian pozisyona. her iki sinir paralizisinin ise intermediate pozisyona sebep olduğunu belirtmektedir (9, 10).

26 paraliztik vokal korddan elde edilen 45 sinir lezyonundan 7 (% 16) vokal kordda sadece inferior larengeal sinir lezyonu bulundu ve bunlarda vokal kord pozisyonu paramedian olarak belirlendi. 11 (%24) vokal kordda ise hem superior, hemde inferior larengeal sinirde lezyon bulundu,,vokal kord pozisyonu ise intermediate olarak tespit edildi. 2 (% 4) vokal kordda her iki sinirde de lezyon belirlenerek vokal kord pozisyonu lateral olarak bulundu. Tiroidektomi sonrası altıncı ayda rejenerasyon belirtileri gösteren bir olgumuzda ve idyopatik grupta olan bir olgumuzda her iki sinirde de lezyon olmasına rağmen vokal kord pozisyonlarını paramedian olarak bulduk.

Weddel ve arkadaşları larengeal EMG'nin prognostik değerini tartışan ilk araştırmacılar olmuşlardır. Bir hastada polifazik potansiyeller gözleyerek, bu hastanın takip sonucu düzeldiğini, Jiğer hastada tihrilasyonlar teshit ederek düzelme olmadığını kaydetmişlerdir. Bir hastalarında EMG bulguları normal iken sesde düzelme olmamış, krikoaritenoid eklemdede ankiloz tesbit edilmiştir (61).

Faaborg-Anderson, 27 hasta üzerinde yaptığı çalışmada, her iki vokal kordun EMG aktivitelerini birbiri ile kıyaslamış, nörojenik parezi olarak düşündüğü ve takip ettiği bir hastada vokal kord fonksiyonu düzelmemiştir (61).

Atkins ve arkadaşları EMG ile rejenerasyon seviyesinin tam olarak takip edilebildiğini. sonuçta rekonstrüksiyon sürecinin belirlenebileceğini belirtmişlerdir(). Bu bulgu sadece LEMG'nin bir özelliği olmayıp periferik sinirlerde de elde edilen verilere göre iyileşme seviyesi ve süreci tahmin edilebilir.

İmmobil vokal kordlar nöromusküler fonksiyon bozukluğu veya krikotiroid eklem mobilite bozukluğu sonucu oluşabilir. Mobilite bozukluğu invazif glottik CA gibi intrensek larengeal lezyonlarda da görülebilir, ancak bu durum indirek larengeal muayene esnasında ayırt edilebilir (50).

İdyopatik nedenle 6 yıl kadar önce sol vokal kord paralizisi geçirmiş bir hastanın yapılan EMG tetkikinde, her iki TA kas aktiviteleri arasında fark tesbit edilemedi. Yapılan direk larengoskopi esnasında palpasyonda aritenoidlerin fikse olduğu anlaşıldı. 1966 yılında Kirchner yaptığı bir çalışmada innervasyonun olmaması ile krikoaritenoid eklemdede öncelikle aritenoid mesafenin daraldığını, daha sonra adhezyonlar geliştiğini ve sinovyal membranda dejenerasyon olarak ankiloz geliştiğini belirtmiştir (36).

Schadfer ve arkadaşları klinik olarak aritenoid fiksasyonu nedeni ile mobil olmayan kord ile paraliziyi ayırt etmek için LEMG'nin önemli olduğunu belirtmişlerdir (70). Benzer şekillerde Hoffman ve arkadaşları aritenoid subluksasyonu ile paraliziyi EMG ile ayırt etmişler ve 1991 yılında yayınlamışlardır (29).

Dedo'nun insan ve hayvan paralize larenkslerinde yaptığı çalışmalardan sinir kesisinde; MÜP'lerin tamamen kaybolduğunu, sinirin hasara uğradığı, zedelendiği durumlarda fibrilasyonların olduğunu ve bununda 14 gün sonra ortaya çıktığını göstermiş, düzelme esnasında polifazik poransiyelkr gözlemiştir (9,10,11,61).

Haglund ve arkadaşları 10 hastada motor ünit aksiyon potansiyel süresi ile prognozu tesbit etmeye çalışmışlar, ancak çok az korelasyon bulmuşlardır. Bu hastalarda EMG'de reinnervasyon düşündükleri olgularda normal veya polifazik potansiyeller elde etmişlerdir.

Thumfart 299 vokal kord paralizili hastada EMG uygulamış, 191 tanesinde denervasyon potansiyelleri olarak pozitif dalgalar ve fibrilasyon gözlemiş, prognozu %71 doğruluk oranı ile tesbit etmiştir. 60 hastaya elektronöromiyografi (ENMG) uygulamış 12 hastadan sekonder potansiyeller elde etmiştir. 12 hastadan 10 tanesinde düzelint: tesbit edilmiş, 2 tanesinde hiç düzme olmamış, geri kalan 48 tanesinde DML alamamış ve 45 tanesinde hiç iyileşme olmamıştır. ENMG'nin prognozu belirlemeye çok katkısı olduğunu ifade ederek iki testin beraber kullanılması ile prognoz belirlemenin % 92 doğruluk oranına ulaştığını belirtmiştir (61).

Karar verilmesi daha güç olan bir durum ise karışık EMG bulgularının alındığı, az veya çok MÜP alınan ve fibrilasyon potansiyellerinin alınmadığı durumlardır. Böyle durumlarda Thumfart'ın uyguladığı gibi ENMG prognoz belirlenmesinde daha faydalı olacaktır. Thumfart, superior larenksi 50-80 V arasında, 0.1-0.5 milisaniye süre ile uyararak cevap almış ve böylece prognozun iyi olacağını belirtmiştir (1,61,70).

Satoh (1978) yaptığı çalışmada, ENMG'nin larenksin nörolojik hastalıklarında faydalı olup olmayacağını araştırmış sonuçta ENMG ile; kzyonun tam olarak tanımlanabileceğini, yani sadece rekürrent sinirde veya beraberinde süperior larengeal sinirde de lezyon olup olmadığını anlamada faydalı olduğunu, prognozun belirlenmesinde uyarılmış dalga elde edilemeyen hastalarda tamamen iyileşme beklenmemesi gerektiğini, dalga elde edilenlerde ise dalgadaki değişiklik ve gecikmeye göre yorumlar yapılabileceğini. ENMG ile rejenerasyonun da belirlenebildiğini bildirmiştir (69).

Satoh, 80 mikron çapında, izole edilmiş, uç kısmından 5 mm açıklığı olan elektrondlar kullanmış ve 5 normal kişi ile yaptığı ENMG çalışmasında; tirohiyoid membran üst kısmından uyarım ile aynı tarafın KT kasına uyarımın iletildiğini, latansı 10-16 msan., amplitüdü 0.2-0.4 mvolt ve-süresi 6-7 msan olan polifazik dalga elde edildiğini belirtti. Latans yönünden sağ ve sol arasında fark tesbit etmemişti. Aynı yerden uyarım ile TA kasından elde edilen latans solda 6-8 msan , sağda ise bu değerden 2-3 msan daha kısa olarak tesbit etmiş. uyarılmış dalgayı difazik veya trifazik amplitüdü 0.4-0.7 mvolt ve süresi 4-5 msan olarak bulmuşlardır (69). Çalışmamızda Satoh'un çalışması ile uyumlu olarak hiyoid kcmik hüyük boynuz uç kısmından yüzeye! elektro! ile uyarım verilerek DML değerleri elde edilmeye: çalışılmıştır.

Çalışmamızda akut fazda EMG'de, sessizlik veya fibrilasyon potansiyelleri elde ettik. Bu Simpson ve arkadaşlarının bulguları ile uyumludur. 14'ncü günden sonra iyileşme dönemine uygun aksiyon potansiyelleri teshit ettik. Örneğin tiroidektomi sonrası, ilk 7 günde MÜAP kaydedilemedi ikinci haftadan sonra yapılan EMG tetkikinde uzun süreli ve polifazik MÜAP'ler ile birlikte DML'da uzama saptandı. Tiroidektomi sonrası vokal kord mobilitesini indirek larengoskopi ile görmeden bir hastada EMG ile MÜP göyerek prognozun iyi olacağı düşünöldü (72).

Siribodhi ve arkadaşları 1963 yılında yaptığı çalışmada inferior larengeal sinir paralizilerinde spontan iyileşmenin 6 hafta ile 17 ay arasında değiştiğini, 6 aydan uzun sürenlerde hiçbir zaman tam iyileşme olmadığını bildirdiler (73).

Tiroidektomili 1 olgumuzun 4 ay sonra yapılan iğne EMG'sinde maksimal kasılma paterninde, tek osilasyondan seyrelme paternine gidiş ve klinik olarakta ses kalitesinde düzelme tesbit ettik. Ancak çalışmamız süresi içerisinde tekrar ettiğimiz olguların büyük çoğunluğunun idyopatik oluşu, etyolojide çok net olarak söylenemese de rol oynayabilecek nörolojik tutulumun sabit kaldığı ve ilerlemediği kanaatine vardık.

LEMG yöntemi, larengeal paralizilerde etyolojiyi daha iyi açıklayabilen ve prognoz hakkında değerli bilgiler sunan bir yöntemdir. Lezyonun parsiyel mi yoksa komplet mi olduğu anlaşılır ve ses restorasyonuna yönelik cerrahi girişimlerin zamanının belirlenmesinde yararlıdır.

VI. SONUÇ

Larengeal EMG ile bipolar konsantrik elektrod kullanarak, TA ve KT kaslardan elde edilen MÜAP'ler her iki kasta di- veya trifazik olarak saptanmıştır. MÜAP amplitüdüleri ortalama her iki kasta 300-400 mikrovolt, süreleri ise ortalama 4 ms düzeyinde belirlenmiştir. Distal motor latanslar değerlendirilmiş, sol ile sağ arasında ilt:tim farkı gözlenmemiştir.

Uyguladığımız larengeal EMG ile elde ettiğimiz sonuçlar incelendiğinde:

1. Vokal kord paralizili hastaların genel ortalamasına göre; sol vokal kord paralizisi, sağ vokal kord ve hilateral vokal kord paralizisine göre daha çok gözlenmektedir.
2. Vokal kord paralizilerinde özellikle etyolojik rol oynayan faktör, büyük oranda tiroidektomidir. Bu grup içinde, inferior larengeal sinir lezyonu daha fazla tesbit edilmiştir.
3. Yer kaplayan lezyon grubuna aldığımız, hasıya bağlı paralizilerde; mediastene kadar uzanan daha uzun trasesi nedeni ile sol inferior larengeal sinir lezyonları daha sık görülmektedir.
4. Perkutan larengeal EMG, emin ve güvenilir bir tekniktir. Larenksin hürün kasları değerlendirilemese de KT ve TA kasları değerlendirilerek larenksin innervasyonu hakkında bilgi sahibi olunabilir.
5. Larengeal EMG esnasında, kas hacimlerinin çok küçük olması nedeni ile en hassas elektrot olan hipolar konsantrik elektrod kullanılmalıdır.
6. Larengeal EMG; ses oluşumu ve solunum sırasında larenks kaslarında oluşan aktiviteleri de resit edebildiğinden, ilgili fizyolojik çalışmalarda kullanılabilir.
7. Kordlar intermediate ya da lateral pozisyonda ise aynı taraf nervus larengeus superior ve inferiorun beraberce etkilendiği, kord paramedian pozisyonda ise bu sinirlerden birinin etkilendiği düşünülmelidir.
8. Unilaceral superior larengeal sinir lezyonlarında aspirasyon problemi görülmez. Larengeal EMG ile bilateral superior larengeal sinir lezyonu tesbit edilmesine rağmen aspirasyon problemi olmamasının nedeni; tesbit edemediğimiz afferent dalın sağlamlığı olabilir.
9. Larengeal EMG ile disfoniye neden olan vokal kord paralizisinin etyolojisinin anlaşılması yanında, lezyon lokalizasyonu hakkında da objektif veriler elde edilebilir. LEMG ile prognoza ilişkin ön bilgiler elde edildiği gibi tedaviyi de yönlendirir.

VII. ÖZET

Elektromiyografi, kas aktivitelerini değerlendiren bir teknik olarak geliştirilmesinden sonra, birçok araştırmacı tarafından larengeal kaslara da uygulanmıştır.

Vokal kord paralizisi, birçok nedenle ortaya çıkabilen karmaşık bir rahatsızlıktır. Genellikle; travmalar, vokal kord veya kordları innerve eden sinir ve yakınındaki dokuda meydana gelen patolojiler ve sistemik nörolojik hastalıklar ile ilişkilidir. Çalışmamızda; bu hastalıkların patofizyolojisini larengeal elektromiyografi (LEMG) ile araştırdık. Tüm araştırmalarımıza rağmen vokal kord paralizisini açıklayacak patoloji bulamadığımızda bunu idyopatik olarak değerlendirdik.

Daha önceki araştırmacıların LEMG hakkındaki gözlem ve teknikleri kısaca gözden geçirildi. Çalışmamızda, uyguladığımız perkutan tekniğin basit ve emniyetli olduğu, superior larengeal sinir ile inferior larengeal (rekürrent) sinir sahalarının değerlendirildiği gösterildi. Bu yöntem, hastane dışında normal bir elektromiyografi laboratuvarında uygulanabilir. Denervasyon olup olmadığı, paralizinin derecesi, iyileşme belirtileri anlaşılabilir. Böylece daha kesin bir değerlendirme ve prognoz belirlenmesi yapılabilir.

Larengoskopide vokal kord paralizisi saptanan 20 hasta ile çalışmamızı gerçekleştirdik. 26 paralitik vokal kord'da 45 larengeal sinirin etkilendiğini belirledik. Elde ettiğimiz bulgulara göre; 25 tiroaritenoid kasta (TA) patolojik aktivite gözleyerek inferior larengeal sinir nöropatisini tesbit ettik. 20 vokal kordda tesbit edilen krikotiroid kasın (KT) patolojik aktivitesi, superior larengeal sinir nöropatisini gösterdi. 7 hastadaki vokal kord paralizisi idyopatik olarak kabul edildi. 9 hastada tesbit edilen TA ve KT kasın beraber patolojisi, larengeal sinirlerin proksimalde etkilendiğini gösterdi. 3 hastada sadece sol inferior larengeal sinirde lezyon tesbit edilerek mediastende patoloji bulundu. LEMG hiçbir larengeal patolojisi olmayan 16 kontrol vakasının 32 vokal kordunda da uygulanarak bulgular karşılaştırıldı.

Kısaca; çalışmamızda LEMG'nin vokal kord paralizilerinde larengeal sinir lezyonlarının tanı ve prognozunda etkin ve emniyetli bir yol olduğu saptanmıştır.

VIII. SUMMARY

Predictive Value of the Laryngeal Electromyography for Diagnosis and Prognosis of the Laryngeal Nerve Lesions

Since the advent of electromyography as a tool of exploring muscular action, many authors have applied *this* test to laryngeal muscles.

Vocal cord paralysis is a complex disorder which may result from numerous causes. It is often associated with trauma, disease in adjacent tissues or a generalized neurological disorder. We investigated the pathophysiology of these disorders with laryngeal electromyography (LEMG). When a full investigation fails to reveal the cause of vocal cord paralysis, it is then considered idiopathic.

The techniques and observations of earlier authors on LEMG are briefly reviewed. A method of percutaneous LEMG is described. The percutaneous technique that we applied is simple, safe and it allows a sampling of muscles within the superior laryngeal and inferior (recurrent) laryngeal territories. The procedure can be performed on an out-patient basis in a conventional electromyography laboratory. The presence of denervation, the degree of paralysis, evidence of recovery can be readily obtained and this permits a more accurate assessment and prognosis to be made. And complications have not been occurred.

We studied 20 patients with vocal cord paralysis, confirmed by laryngoscopy. The major LEMG finding, present in 26 paralyzed vocal cords and 45 affected nerves. 25 lesions were evidence of denervation in the thyroarytenoid muscle (TA), indicating recurrent laryngeal neuropathy. Denervation of the cricithyroid muscle (CT) in 20 vocal cords indicated superior laryngeal neuropathy. Paralysis of 7 patients are considered idiopathic. TA and CT involvement in 9 patients indicated proximal laryngeal nerve damage. Pathology in mediastinum is found in 3 patients with only left inferior laryngeal nerve paralysis. LEMG was performed in 32 vocal cords of 16 controls without laryngeal disorder.

As a conclusion LEMG proved to be a safe and effective procedure in the diagnosis and prognosis of laryngeal neuropathy.

IX. KAYNAKLAR

1. Atkins, J.P.: An Electromyographic Study of Recurrent Laryngeal Nerve Conduction and Its Clinical Applications. *Laryngoscope*, 83: 796-807. 1973.
2. Baron.B.C.. Dedo,H.H.: Separation of the Larynx and Trachea for Intractable Aspiration. *Laryngoscope*, 90: 1927- 1932, 1980.
3. Berry,H., Blair.R.L., Briant,T.D.R.: A Method of Percutaneous Laryngeal Electromyography. *The Journal of Otolaryngology*, 6: 491-495, 1977.
4. Bevan,K., Griffiths,M.V., Morgan, M.H.: Cricothyroid Muscle Paralysis: Its Recognition and Diagnosis. *The Journal of Laryngology and Otology*, 103: 191-195, 1989.
5. Blair,R.L., Berry,H.. Briant,T.D.R.: Laryngeal Electromyography - Techniques, Applications, and a Review of Personal Experience. *The Journal of Otolaryngology*. 6: 496-504. 1977.
6. Bless. D.M.: Measurement of Vocal Function. *Otolaryngologic Clinics of North America*. Vol. 24, No.5, 1023-1033, Oct-1991.
7. Chanaud, C.M., Ludlow, C.L.: Single Motor Unit Activity of Human Intrinsic Laryngeal Muscle During Respiration. *Ann. Oto!. Rhinol. Laryngol.*, 101: 832-840, 1992.
8. Dedo, H.H., Hail, W.N.: Electrodes in Laryngeal Electromyography. *Ann. Oto!. Rhinol. Laryngol.*,78: 172-180, 1969,
9. Dedo, H.H., Ogura, J.H.: Vocal Corti Electromyography in the Dog. *Laryngoscope*, 75: 201-211, 1965.
10. Dedo, H.H.: The Paralyzed Larynx: An Electromyographic Study in Dogs and Humans. *Laryngoscope*, 80: 1455-1509, 1970.
11. Doyle, P.J.. Brummett, R.E., Everts, E.C.: Results of Surgical Section and Repair of the Recurrent Laryngeal Nerve. *Laryngoscope*. 77: 1245-1254, 1967.
12. Ertekin, C.: **Klinik** Elektromiyografi. Ege Üniversitesi Matbaası, Bornova, İzmir. 1-71, 1977.

13. Faaborg-Andersen, K., Jensen, A.M.: Unilateral Paralysis of the Superior Laryngeal Nerve. *Acta Otolaryngol (Stoch.)*, 57: 155-159, 1964.
14. Fink, B.R., Basek, M., Epanchin, Y.: The Mechanism of Opening of the Human Larynx. *Laryngoscope*, 66: 410-425, 1956.
15. Gould, W.J.: Caring for the Vocal Professional. *Otolaryngology, Head and Neck*. (Eds) Paparella, M.M., Shumrick, D.A., Gluckman, J.L., Meyerhoff, W.L. 3rd Edition Vol. 111, Philadelphia, London, Toronto. Montreal, Sydney, Tokyo, W.8. Saunders Co., 1991, 2273-2286.
16. Gray, R.F., Hawthorne, M.: *Surgical Anatomy; Development of Larynx. Synopsis of Otolaryngology*, 5th Edition, Butterworth - Heineman Ltd., 1992, Chapter 16, 417-428.
17. Gregg, R.L.: Experimental Laryngeal Paralysis. *Ann. Oto. Rhinol. Laryngol.*, 65: 639-642, 1956.
18. Gregg, R.L.: Avoiding Injury to the Extralaryngeal Nerves. *Ann. Oto. Rhinol. Laryngol.* 66: 656-678, 1957.
19. Haglund, S.: The Normal Electromyogram in Human Cricothyroid Muscle. *Acta Otolaryngol.*, 75: 448-453, 1973.
20. Hahn, F.W., Martin, J.T., Lillie, J.C.: Vocal Cord Paralysis With Endotracheal Intubation. *Arch. Otolaryng.*, 92: 226-229, 1970.
21. Hanson, D.G.: Neuromuscular Disorders of the Larynx. *Otolaryngologic Clinics of North America*, Vol. 24, No.5, 1035-1051, 1991.
22. Hart, W.C.: Functional and Neurological Problems of Larynx. *Otolaryngologic Clinics of North America*, 3: 609-623, 1970.
23. Hast, M.H.: Anatomy of the Larynx. *English Otolaryngology, Diseases of the Larynx, Pharynx, and Upper Respiratory Tract*, (Ed) English, G.M., Vol. 3, Chapter 4, London, Mexico City, New York, St. Louis, Sao Paulo, Sydney, J.B. Lippincott Co., 1988, 1-18.
24. Hirano, M., Ohala, J.: Use of Hooked-Wire Electrodes for Electromyography of the Intrinsic Laryngeal Muscles. *Journal of Speech and Hearing Research*, 12: 362-373, 1969.

25. Hirano, M.: Objective Evaluation of the Human Voice: Clinical Aspects. *Folia Phoniatr.* 41: 89-144, 1989.
26. Hirano, M., Tanaka, S., Fujita, M., Fujita, H.: Vocal Cord Paralysis Caused by Esophageal Cancer Surgery. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.*, 102: 182-185, 1993.
27. Hirose, H.: Laryngeal Electromyography. *English Otolaryngology, Diseases of the Larynx, Pharynx, and Upper Respiratory Tract*, (Ed) English, G.M., Vol. 3. Chapter 48. London. Mexico City, New York, St. Louis. Sao Paulo. Sydney, J.B. Lippincott Co.. 1988, 1-13.
28. Hiroto, I., Hirano, M., Toyozumi, Y., Shin, T.: Electromyographic Investigation of the Intrinsic Laryngeal Muscles Related to Speech Sounds. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 76: 861- 872, 1967.
29. Hoffman, H.T., Brunberg, J.A., Sullivan, M.J., Winter, P., Kileny, P.R.: Arytenoid Subluxation: Diagnosis and Treatment. *Ann. Otol. Laryngol.*, 100: 1-9. 1991.
30. Holinger, L.D., Holinger, P.C., Holinger, P.H.: Etiology of Bilateral Abductor Vocal Cord Paralysis (A Review of 389 cases). *Ann. Otol.* 85: 428-436, 1976.
31. Holinger, L.D., Wolter, R.K.: Neurologic Disorders of Larynx. *English Otolaryngology. Diseases of the Larynx. Pharynx, and Upper Respiratory Tract*, (Ed) English, G.M.. Vol. 3. Chapter 42, London. Mexico City, New York, St. Louis. Sao Paulo, Sydney, J.B. Lippincott Co., 1988. 1-14.
32. Holl-Allen, R.T.J.: Laryngeal Nerve Paralysis and Benign Thyroid Disease. *Arch. Otolaryng.* 85: 121-123. 1967.
33. Howard, D.: Neurological Affections of the Pharynx and Larynx. *Scott-Brown's Otolaryngology, Laryngology*, (Eds) Kerr, A.G., Groves, J., Stell, P.M.. 5th Edition. Vol. Y. London, Boston, Durban. Singapore, Sydney, Toronto. Wellington. Butterworth & Co. (Publishers) Ltd. 1987, 169-185.
34. Izdebski, K., Shipp, T.: Minimal Reaction Times for Phonatory Initiation. *Journal of Speech and Hearing Research*, 21: 638-651, 1978.

35. Kark. A.E., Kissin, M.W., Auerbach, R., Meikle. M.: Voice Changes After Thyroidectomy: Role of the External Laryngeal Nerve. *British Medical Journal*, 289: 1412-1415, 1984.
36. Kirchner, J.A.: Atrophy of Laryngeal Muscles in Vagal Paralysis. *Laryngoscope*, 76: 1753-1765. 1966.
37. Konrad, H.R., Rattenhurg, C.C.: Combined Action of Laryngeal Muscles. *Acta Oto-Laryngologica* 67: 646-649, 1969.
38. Kotby. M.N., Haugen. L.K.: Critical Evaluation of the Action of the Posterior Cricarytenoid Muscle, Utilizing Direct EMG-Study. *Acta Otolaryng.* 70: 260-268, 1970.
39. Kotby, N.M., Haugen, L.K.: Attempts at Evaluation of the Function of Various Laryngeal Muscles in the Light of Muscle and Nerve Stimulation Experiments in Man. *Acta Otolaryngol.* 70: 419-427, 1970.
40. Koufman, J.A.: Approach to the Patient with a Voice Disorder. *Otolaryngologic Clinics of North America*, Vol. 24, No.5, 989-998, 1991.
41. Koufman, J.A., Blalock, P.D.: Functional Voice Disorders. *Otolaryngologic Clinics of North America*, Vol. 24, No.5, 1059-1073, 1991.
42. Koufman, J.A., Walker, F.O., Joharji, G.M.: The Cricothyroid Muscle Does Not Influence Vokal Fold Position in Laryngeal Paralysis. *Laryngoscope*, 105: 368-372, 1995.
43. Krishnamurthy, S.N., Paulose, K.O.: Vocal Cord Paralysis with Ebstein's Anomaly. *The Journal of Laryngology and Otology*, 103: 626-228, 1989.
44. Langevitz, P., Cahili, S.: Persistent Vocal Cord Paralysis in Subacute Thyroiditis. *Postgraduate Medical Journal*, 59: 726-727, 1983.
45. Lindestad, P.A., Fritzel, B., Persson. A.: Quantitative Analysis of Laryngeal EMG in Normal Subjects. *Acta Otolaryngol. (Stoch.)*, 111: 1146-1152, 1991.
46. Lindestad, P.A., Persson, A.: Quantitative Analysis of EMG Inteference Pattern in Patients with Laryngeal Paresis. *Acta Otolaryngol (Stoch)*, 114: 91-97, 1994.

47. Lipton, R.J., McCaffrey, T.V., Cahili, D.R.: Sectional Anatomy of the Larynx: Implications for the Transcutaneous Approach to Endolaryngeal Structures. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.*, 98: 141-144, 1989.
48. Lore, J.M., Chakar, S.A., Montes, M.: Parathyroid Adenomas Causing Vocal Cord Paralysis. *Trans America Acad. Opht & Otol.*, 76: 1397-1401, 1972.
49. Ludlow, C.L., Van Pelt, F., Koda, J.: Characteristics of Late Responses to Superior Laryngeal Nerve Stimulation in Humans. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.*, 101: 127-134, 1992.
50. Maisel, R.H., Ogura, J.H.: Evaluation and Treatment of Vocal Cord Paralysis. *Laryngoscope*, 84: 302-316, 1974.
51. Martensson, A.: Reflex Responses and Recurrent Discharges Evoked by Stimulation of Laryngeal Nerves. *Acta Physiol. Scand.*, 57: 248-269, 1963.
52. Martensson, A., Skoglund, C.R.: Contraction Properties of Intrinsic Laryngeal Muscles. *Acta Physiol. Scand.* 60: 318-336, 1964.
53. Meller, S.M.: Functional Anatomy of the Larynx. *Otolaryngologic Clinics of North America*, Vol. 17, No. 1: 3-12, 1984.
54. Minuck, M.: Unilateral Vocal Cord Paralysis Following Endotracheal Intubation. *Anesthesiology*, Vol 45, No.4: 448-449, 1976.
55. Monday, L.A.: Clinical Evaluation of Functional Dysphonia. *The Journal of Otolaryngology*, 12:5, 307-310, 1983.
56. Murakami, Y., Kirchner, J.A.: Respiratory Movements of the Vocal Cords (An Electromyographic Study in the Cat). *Laryngoscope*, 82: 454-467, 1972.
57. Neal, G.D., Clarke, L.R.: Neuromuscular Disorders. *Otolaryngologic Clinics of North America*, Vol. 20, No. 1, 195-210, 1987.
58. Newman, A.N., Becker, P.: Superior Laryngeal Nerve Paralysis and Benign Thyroid Disease. *Arch. Otolaryngology* 107: 117-119, 1981.

59. Papasozomenos,S., Roessmann,U.: Respiratory Distress and Arnold-Chiari Malformation. *Neurology (Ny)*, 31: 97-100, 1981.
60. Parnell. F.W.. Brandenburg, J.H.: Vocal Cord Paralysis. A Review of 100 Cases. *Laryngoscope*, 80: 1036-1045, 1970.
61. Parnes, S.M.. Murti, S.S.: Predictive Value of Laryngeal Electromyography in Patients with Vocal Cord Paralysis of Neurogenic Origin. *Laryngoscope*, 95: 1323-1326, 1985.
62. Parnes. S.M.: Laryngeal Electromyography. *ENTechnology*, 65: 48-51, 1988.
63. Perlman, A.L., Haghghi, F.A.: Comparative Study of the Physiological Properties of the Yocalis and Cricothyroid Muscles. *Acta Otolaryngol. (Stoch)*, 105: 372-378, 1988.
64. Prosek, R.A.. Montgomery, A.A., Walden. B.E.. Schwartz, D.M.: EMG Biofeedback in the Treatment of Hyperfunctional Yoice Disorders. *Journal of Speech and Hearing Disorders*. 43: 282-294. 1978.
65. Rueger, R.G.: Benign Disease of the Thyroid Gland and Yocal Cord Paralysis. *Laryngoscope*, 84: 897-907, 1974.
66. Sanders, I., Wu, B.L., Mu, L., Li, Y., Biller, H.F.: The Innervation of the Human Larynx. *Arch. Otolaryngol. Head and Neck Surgery*, 119: 934-939, 1993.
67. Sasaki, C.T.: Physiology of the Larynx. *English Otolaryngology, Diseases of the Larynx, Pharynx, and Upper Respiratory Tract*, (Ed) English, G.M., Yol. 3, Chapter 7, London, Mexico City, New York, St. Louis, Sao Paulo, Sydney, J.B. Lippincott Co., 1988, 1-26.
68. Sataloff, R.T., Spiegel J.R.: Care of Prntessional Yoice. *Otolaryngologic Clinics of North America*, Yol. 24, No.5, 1093-1124, Oct-1991.
69. Satoh, 1.: Evoked Electromyographic Test Applied for Recurrent Laryngeal Nerve Paralysis. *Laryngoscope*, 88: 2022- 2031, 1978.
70. Schaefer, S.D.: Laryngeal Electromyography. *Otolaryngologic Clinics of North America*. Yol. 24, No.5, 1053-1057, 1991.

71. Schaefer, S.D., Roark, R.M., Watson, B.C., Kondraske, G.V.: Multichannel Electromyographic Observations in Spasmodic Dysphonia Patients and Normal Control Subjects. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.*, 101: 67-75, 1992.
72. Simpson, D.M., Stemman, D., Graves-Wright, J., Sanders, I.: Vocal Cord Paralysis: Clinical and Electrophysiologic Features. *Muscle & Nerve (United States)*, 16(9): 952-957, 1993.
73. Siribodhi, C., Sundmaker, W., Atkins, J., Bonner, F.J.: Electromyographic Studies of Laryngeal Paralysis and Regeneration of Laryngeal Motor Nerves in Dogs. *Laryngoscope*, 73: 148-164, 1963.
74. Stringer, S.P., Schaefer, S.D.: Disorders of Laryngeal Function. *Otolaryngology, Head and Neck*, (Eds) Paparella, M.M., Shumrick, D.A., Gluckman, J.L., Meyerhoff, W.L. 3rd Edition Vol. III, Philadelphia, W.B. Saunders Co., 1991, 2257-2272.
75. Suzuki, M., Kirchner, J.A., Murakami, Y.: The Cricothyroid as a Respiratory Muscle; Its Characteristics in Bilateral Recurrent Laryngeal Nerve Paralysis. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.*, 80: 664-668, 1971.
76. Suzuki, M., Sasaki, C.T.: Effect of Laryngeal Sensory Stimuli on Reflex Laryngeal Adduction. *Ann. Otol.*, 86: 30-36, 1977.
77. Takenouchi, S., Koyama, T., Kawasaki, M., Ogura, J.H.: Movements of the Vocal Cords. *Acta Oto-Laryngologica*, 65: 33-50, 1968.
78. Tanaka, S., Hirano, M., Umeno, H.: Laryngeal Behaviour in Unilateral Superior Laryngeal Nerve Paralysis. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.*, 103: 93-97, 1994.
79. Thumfart, W.F.: Electrodiagnosis of Laryngeal Nerve Disorders. *Ear, Nose and Throat Journal*, 67: 380-393, 1988.
80. Titche, L.L.: Causes of Laryngeal Nerve Paralysis. *Arch. Otolaryngol.*, 102: 259-261, 1976.
81. Tucker, H.M.: Human Laryngeal Reinnervation. *Laryngoscope*, 86: 769-779, 1976.
82. Tucker, H.M.: Vocal Cord Paralysis - 1979: Etiology and Management. *Laryngoscope*, 90: 585-590, 1980.

83. Tucker, H.M.: Anatomy of the Larynx. The Larynx, Thieme Medical Publishers inc., New York, 2nd Edition 1993,1-18.
84. Tucker, H.M.: Physiology of the Larynx. The Larynx, Thieme Medical Publishers inc., New York. 2nd Edition 1993, 23-34.
85. Tucker, H.M.: Neurologic Disorders. The Larynx, Thieme Medical Publishers inc., New York, 2nd Edition 1993, 245-265.
86. Tyler, H.R.: Neurology of the Larynx. Otolaryngologic Clinics of North America, Vol. 17, No.1: 75-79, 1984.
87. Ward, P.H., Serci, G., Calcaterra, T.C.: Superior Laryngeal Nerve Paralysis: An Often Overlooked Entity. ORL, Trans Am. AcaJ. Opth. & Oto!., 84: 78-89, 1977.
88. Ward, P.H., Hanson, D.G., Serci, G.: Observations on Central Neurologic Etiology for Laryngeal Dysfunction. Ann. Oto!. 90: 430-441, 1981.
89. Willat, O.J., Stell, P.M.: Vocal Cord Paralysis. Otolaryngology, Head and Neck, (Eds) Paparella, M.M., Shumrick, D.A., Gluckman, J.L., Meyerhoff, W.L. 3rd Edition Yol. III. Philadelphia, Landon, Toronto, Montreal, Sydney, W.B. Saunders Co.. 1991, 2289-2306.
90. Widström, A.: Vocal Cord Palsies Following Surgery for Benign Non-toxic Goitre. Acta Otolaryng., 75: 370-371, 1973.
91. Woodson, G.E.: Effects of Recurrent Laryngeal Nerve Transection and Vagotomy on Respiratory Contraction of the Cricothyroid Muscle. Ann. Oto!. Rhinol. Laryngol.. 98: 373-378, 1989.
92. Woodson, G.E.: Respiratory Activity of the Cricothyroid Muscle in Conscious Humans. Laryngoscope, 100: 49-53, 1990.
93. Zaretsky, L.S., Sanders, I.: The Three Bellies of the Canine Cricothyroid Muscle. Ann. Otol. Rhinol. Laryngol., 101: 3-16, 1992.
94. Zohar, Y., Buller, N., Shvilly, Y.: Recurrent Laryngeal Nerve Paralysis During Transvenous Insertion of a Permanent Endocardial Pacemaker. Ann. Oto!. Rhinol. Laryngol.. 102: 810-813, 1993.