

T.C.
ANADOLU ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
NÖROLOJİ ANABİLİM DALI

PARKİNSONLU HASTALARDA LARİNGEAL
FONKSİYONUN İNCELENMESİ

UZMANLIK TEZİ

Dr. NİLGÜN DEMİRALP

ESKİŞEHİR-1986

İ Ç İ N D E K İ L E R

1.GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2.GENEL BİLGİLER.....	2-17
3.GEREÇ VE YÖNTEM.....	18-19
4.BULGULAR.....	20-30
5.TARTIŞMA.....	31-36
6.SONUÇLAR.....	37
7.ÖZET.....	38-39
8.KAYNAKLAR.....	40-45

G İ R İ Ő ve A M A Ő

Santral sinir sisteminin önemli ve progressif bir hastalığı olan Parkinson hastalığında görülen kardinal semptomlar dışında, vokal kord ve laringeal fonksiyon bozukluğuna ilişkin bazı semptomlara da rastlanabildiği bilinmektedir. Parkinsonlularda konuşma ve ses hakkındaki geniş literatürü gözden geçirdiğimizde, bu hastalıktaki laringoskopik muayene hakkında oldukça az çalışma yapıldığını saptadık. Birkaç araştırmacı tarafından yapılan çalışmalarda, geniş vokal kord paralizi serilerinde etyolojik olarak Parkinson hastalığı çok az sayıda bildirilmiştir(1). Vokal kord paralizisi Parkinson hastalığının genellikle geç bir semptomu olarak dikkati çekmiştir. Tedaviyle daha uzun yaşatılan hastalarda, görülme oranı belki de artacaktır(1).

Amacımız, üzerinde oldukça az araştırma yapılmış olan bu durumun etyolojik açıdan Parkinson hastalığı ile ilgili olabileceği konusunda hekimlerin dikkatini çekmektir.

Bu amaçla yaptığımız çalışmada, hastalarımızda gözlediğimiz laringeal patolojinin türünü, Parkinson semptomlarının niteliği ve yönü ile ilişkili olup olmadığını, tedavi ve tedavi süresi ile, yaş ve cins ile ilişkilerini araştırdık.

GENEL BİLGİLER

Parkinson (Paralysis Agitans, Shaking Palsy) hastalığı, ilk olarak 1817 yılında tanımlayan İngiliz hekim James Parkinson(1755-1824)'dan sonra isimlendirildi(2,3). Parkinson hastalığı her iki cinste ve her ırkta, dünyanın her yerinde görülür. Herediteyle ilgisi gösterilememiştir. Bazı otörler familyal insidans konusunu iddia ederler. Patogenezini tam olarak bilinmiyor. Yaşlılıkta ortaya çıkması, nöronal hücre yaşlanma sürecini akla getiriyor. Nigral hücreleri kolay zedelenebilen kişiler aday olabiliyorlar(2).

Anatomo-patolojik araştırmalar substantia nigra (özellikle zona kompaktada) ve korpus striatum (kaudat nukleus ve putamen) gibi ekstrapiramidal yapılarda pigmente nöron dejenerasyonu olduğunu göstermiştir. Bu yapılar toplam beyin dopamininin %80'ini içerir. Aynı patolojik değişiklikler diğer bazal gangliyalarda, yani subtalamik nukleuslar, hipotalamus ve beyin sapındaki lokus seruleus, dorsal vagal nukleus ile sempatik gangliada da saptanmıştır(4,5). Bu alanlarda intrasellüler inklüzyon cisimleri(Lewybody) bulunur. Cisimlerin gerçek türleri bilinmemekle beraber viral olmadıkları biliniyor. Dorsal vagal nukleus, sempatik ganglia, hipotalamus ve lokus seruleusdaki değişiklikler otonomik fenomen

için açıklayıcıdır.

Ekstrapiramidal sistemin bu oluşumlarındaki pigmente nöron kaybı dopamin azalması ile sonuçlanır. Patolojik proses sadece nöron gövdesini değil, onların yollarını ve sinapslarını da etkiler.

Parkinson hastalığının patofizyolojisinde altta yatan neden dopamin eksikliğidir. Katekolamin metabolizması ürünlerini ortadan kaldıran enzimlerin gerekliliği, dopamin eksikliğinde faktör olarak ileri sürülmektedir. Örneğin, hidrojen peroksit, katekolamin metabolizmasının ürünüdür ve ortadan kalkması için, peroksidaz ile katalaz enzimleri gereklidir. Normalde her iki enzim de substantia nigrada yüksek konsantrasyonda bulunurlar. Yaşlanmayla ve özellikle Parkinson hastalıklı kişilerde bu enzimler azalmaktadır. Bunların azalması, hidrojen peroksit ve diğer toksik ürünlerin birikmesine neden olur. Böylece nigral hücre destrüksiyonu ve dopamin yapımında kullanılan tirozin hidroksilaz enziminin kaybı ortaya çıkar, bu da dopamin eksikliğine yol açar(2). Bradikininin supresyonunda, levadopanın etkinliği dopamin defisiti düşüncesini destekler görünmektedir. Musküler hipertoni dopamin defisiti sonucu bazal gangliada, özellikle kolinerjik olmak üzere GABA'erjik ve serotoninerjik sistemlerin üstünlüğüne bağlanmaktadır. Dopamindeki azalma, korpus striatumdaki dopamin(inhibisyon) ve asetilkolin (aktivasyon) arasındaki normal dengeyi bozar. Dengeyi bulmak için ya dopaminerjik stimu-

lus veya kolinerjik inhibisyon yapılıdır.

Bütün bunlara rağmen patofizyolojiyi sadece nigrostriatal nöronlarda dopamin defisitine bağlamak konuyu çok basitleştirir. Örneğin nörotransmitter içeren hücrelerde ve bazal gangliada yüksek konsantrasyonda bulunan nöropeptidlerin de Parkinsonizmde rol oynayabildiği belirtilmektedir. Yapılan çalışmalar nöropeptid azalmasının Parkinsonizmlerin sebebi ile alakalı olabileceğini göstermiştir(2).

Lance, McLeod ve Leuman 1975'de ekstrapiramidal sistemin spinal motor nöronlar üzerine, retikülospinal yol ile etki ettiğini belirttiler(6). Kaudal olarak direkt impuls akımının her nakli subtalamik nukleus, substantia nigra ve midbrain retiküler formasyonu gibi alanlarda rostral olarak projekte olan nöronlar tarafından regüle edilir ki, bu da feedback kontrol mekanizmayı sağlar. Hareketlerin düzenli kontrolünde yardımcı olan kademeli inhibisyon süreci ile volonter hareketlerin bazal ganglialar vasıtasıyla kortikal kontrolünü regüle eden kortiko-kortikal bağlantılar da bulunmaktadır.

Postür regülasyonunda korpus striatum esaslı rol oynar. Yürümeyi başlatmada ise globus pallidus önemlidir. Bu nukleus bazal ganglionun esas efektör organıdır(6).

Birçok araştırmacı alfa ve gamma motor nöron aktivitesini kontrolde bazal ganglionun rolü üzerinde çalışmıştır. Jung ve Hassler (1960), Parkinson hastalığında gamma motor nöron

bozukluęu olduęunu dűşündüler. Parkinsonlu hastalarda Jendrassik manevrası ve H-refleks çalıřması kas spindle aktivitesine baęlı ihtilaflı sonuçlar vermiřtir(6). Alfa ve gamma motor nörön aktivite dengesinin kontrolü, bazal ganglia ile ilgilidir dűřüncesi kabul edilmektedir. Buna göre semptomlardan biri olan rijiditeyi açıklayan iki dűřünce vardır. Birincisi, alfa ve gamma sistemlere dayanan tonik germe reflekslerinde artmadır. Ayrıca ileri olgularda öne doęru eęilme postürü ve progressif fleksiyon, distoninin göstergesidir. Bu durum alfa motor nörön aktivitesi artıřına baęlıdır ve sonuçta irreversibl olur(7).

Globus pallidus, korteks, kaudat nukleus, putamen, substantia nigra ve subtalamik nukleuslardan gelen imputlarla motor aktiviteleri regüle edilen bazal gangliaların son durağıdır. Subtalamik nukleus karşı taraf ekstremitelerinin istirahat postürü ile volonter hareketlerini düzenler(6). Talamusun ventral lateral nukleusunda yerleşik ritmik aktivite fokusu tremor ile ilişkili bulunmuştur. Aslında bu kolinerjik aktivasyon merkezi normalde sakindir. Dopamin yetmezliğinde kontrol kalkmış olur. Bu hipotez doğru olsa da, olmasa da, tremor kesin olarak diğer esas semptomlardan farklı bir nedene bağlıdır ve levadopaya cevap vermez.

Parkinsonien sendromların sınıflandırılmasında, Parkinson hastalığı idiopatik-dejeneratif forma girmektedir. Diğer

dejeneratif formlar olivopontoserebellar atrofi , herediter spinoserebellar dejenerasyon (Friedreich's ataxia), Shy-Dra-ger sendromu, Parkinsonizm-Demens kompleksi, Atrofik demans (Pick's hastalığı, Alzheimer's hastalığı), Progressif supra-nuklear felç(Stael- Richardson-Olszewski sendromu) dir. Ayrıca postensefalitik form, serebrovasküler form (arteriosklerotik) ve posttravmatik, toksik (karbonmonoksit, manganez) , ilaçlara bağlı (rezerpin, fenotiazin, butirofenon), neoplazik ve polisitemik gibi nadir formlar da vardır(2,6,8). İlaçlara bağlı olan tabloda, dopamin stimulate adenilat siklaz enziminin aktivitesi inhibe olur ve bazal ganglionların dopamin stokları tükenir(6).

Parkinson hastalığı daha çok 50-65 yaş arasında başlayan, rijidite, tremor, bradikinezi ve yürüme bozukluğu gibi kardinal semptomlar gösteren, merkezi sinir sisteminin progressif bir hastalığıdır(2,3,9). Ayrıca disfaji, siyalore, sebore, ortostatik hipotansiyon, üriner inkontinans, konstipasyon gibi otonomik disfonksiyon belirtileri de bulunabilir(9).

Parkinson hastalığında görülen kuvvetsizlik gerçek kuvvet kaybı değildir. Hasta objeleri yukarı kaldırabilir, ancak devamlı yapılan eforda kuvvet hızla ve dereceli olarak azalır. Ağrı, parestezi, vision bozukluğu (diplopi, konverjans bozukluğu) ve depresyon hastalardaki diğer erken semptomlardır.

Rijidite diffüzdür. Diskineziye bağlı olarak yürüyüş sırasında kol ve bacak arasında assosiye hareketler kaybolur,

maske yüz dediğimiz mimik kaslarda aktivite azalır ve yatakta dönememe görülür. Ekzoftalmustaki gibi gözler açık ve ıslaktır. Okülojirik krizler görülebilir. Konuşma yavaş ve monotonur. Mental durum bozulmadığından hasta kendi durumundan üzüntü duyar. Bradikinezi ve ilave olunan rijidite, istemli hareketlerde genel yavaşlama yapar.

Parkinsonluların %80'inde bulunan tremor, statik(resting) tremordur. Hareketle kaybolur. Frekansı saniyede 4-8, pill-rolling tarzındadır. Ençok el parmakları, sonra alt ekstremitte, baş ve çene etkilenir. Tremor uykuda kaybolup emosyon ve yorgunlukta artar(8).

Parkinson hastalığında vokal ve laringeal disfonksiyon sonucu vokal kord parezisi ve laringeal kaslarda fonksiyon bozukluğu oluşur.

Larinks fonksiyon bozukluklarının anlaşılabilmesi için önce laringeal anatomi ve nörofizyolojiyi tekrarlamak uygundur. Larinks, tiroid, krikoid, kornikülat, kuneiform, aritenoid kırdaklar ile üç kas grubundan oluşmuştur. Glottisi açan abduktorlar, glottisi kapayan adduktorlar ve vokal kord uzunluğunu düzenleyen tensorlar(11).Vokal kord paralizisinin incelenmesinde larinks innervasyonu önem taşır. Laringeal hareketleri kontrol eden kortikal sahalar, lokal anestezi altındaki hastalar üzerinde Panfield ve Rasmussen ile Panfield ve Roberts tarafından lokalize edilmiş ve vokalizasyonun anterior santral kıvrımdaki motor alandan, bazen de korteksin posterior santral kıvrımında-

ki duyusal alandan sağlandığı belirtilmiştir. Ayrıca frontal lobda longitudinal fissürdeki başka bir bölgenin de vokalizasyon ile ilişkili olduğu anlaşılmıştır. Bu sahaların elektriksel stimülasyonu ile bilateral innervasyonlu oldukları belirlenmiştir. Dolayısıyla vokal kordlar tek taraflı serebral lezyonlarda etkilenmezler. Bu nedenle kortikal kaynaklı laringeal paralizi simetrik lezyona bağlıdır ve tabii nadir görülür(11).

Kortikal nöronlardan kalkan lifler kortikobulber trakt ile seyrederek ve kısmen çaprazlaşarak bulbustaki nukleus ambigu'ya ulaşırlar.

Tüm larinks innervasyonunu N.Vagus sağlar(12). Büyük ve geniş bir yayılımı olan N.Vagus, inferior oliva ve 4.ventrikül tabanının arasında, beyin sapının ortasında yerleşen nukleus ambigu'tan menşeye alır. Beyin sapının bu kısmındaki hastalıklar ciddi laringeal sorunlara neden olurlar ve vagal nukleusun innerve ettiği farinks ve yumuşak damak kaslarını etkileyebilirler. Konuşma ve yutma gücünü olabildiği gibi, aspirasyon riski de bulunabilir(13). N.Vagus 9. ve 11. sinirlerle beraber foramen jugulareden kafatasını terkeder. Superior ve rekürren laringeal sinir dallarını verir. Superior laringeal sinirin eksternal dalı krikotiroid kası innerve eder. İnternal dalı ise vokal fold'un yukarısındaki larinksin duyusal innervasyonunu sağlar. İnteraritenooid kaslar her iki rekürren laringeal sinir tarafından bilateral olarak innerve edilirler. Diğer tüm laringeal kaslar ve mukoz membran rekürren laringeal sinir ile innerve olur(11,12,13). Rekürren laringeal sinir bir

süre göğüs boşluğunda seyrederek.

Unilateral vokal kord paralizisinde, volüm kaybı olmaksızın madeni bir ses oluşur. Krikotiroid kas tutulunca yüksek tonlarda azalma olur, ses çabuk yorulur, derin ve boğuktur(13). Bu tip paralizide genellikle unilateral rekürren sinir lezyonu söz konusudur(14). Unilateral vokal kord paralizisinin en büyük nedeni travmadır(15). Ayrıca tiroid tümörü, aort arkus anomalileri, sol atrium büyümesi(Romatizmal kalp hastalığı) de etyolojik nedenler olabilirler. 1/5 olguda ise neden belli değildir.

Bilateral rekürren paralizide (Gerhart's sendromu) laringeal hareketin bulunmaması önemli bir bulgudur. Birlikte bulunan inspiratuar stridor, havayolu abstrüksiyonuna bağlı olur ve aspirasyon riski ile birlikte dir(13). Larinksi etkileyen diğer spesifik nörolojik hastalıklar; Miastenia gravis, amyotrofik lateral skleroz, psödobulber paralizi, Guillain-Barré hastalığı, amiloid nöropati, difteri, diabetes mellitus, sifilis, kafa tabanı metastatik hastalıkları, siringobulbi, beyin sapı izole lezyonları (vasküler hastalıkları ve tümörleri), palatal myoklonus (posterior fossa hastalıklarında), Shy-Drager sendromu, tabes dorsalis, multipl skleroz, alkol, arsenik, antitoksin ve serumlar, bilateral serebral infarktlerdir(1).

Konuşma Parkinson hastalığında sıklıkla bozulur. Vokal tembellik hastalığın erken bir semptomu olabilir ve burada rastlanan konuşma anomalileri üzerinde pek çok yazar çalışmış-

tır(16). Ses kalitesindeki bozukluğa ilave olarak, sıklıkla artiküler fonksiyon ve prosodik görünümler de etkilenmiştir. Respiratuar destek, ses üretimi ve artiküler hareketlerdeki kombinasyon defektleri, Parkinsonlu kişideki tipik konuşmayı ortaya çıkarır.

Literatür gözden geçirildiğinde, Parkinsonlu hastalarda yüksek oranda vokal disfonksiyon bulunmuştur. Logeman, Fisher, Boshes tedavi görmemiş 200'ün üzerindeki Parkinson hastasında %15 solunumsuzluk, %45 ses kısıklığı, %29 pürüzlenme saptamışlardır(17). Bütün otörler Parkinson hastalığında konuşma disfonksiyonunun laringeal anomalilerle başladığını, lingual ve labial nöromusküler defektlerle geliştiğini bildirmektedirler. Bütün bunlara rağmen Parkinsonlu hastalarda, fonatuar anomalilerdeki laringeal fizyopatoloji tam olarak tanımlanamamıştır(16).

Paralizi ajitanslı hastaların büyük çoğunluğunda konuşma bozuklukları hastalığın ilerlemesi ile daha belirgin hale gelmektedir. Periferik konuşma mekanizması bozukluğu olan hastalarda Luchsinger ve Arnold rijidite, tremor ve bradikineziyi rapor ederlerken (18), Grewel de postensefalitik Parkinsonlularda dizartriye tanımlamıştır(19). Birçok araştırmacı tarafından da Parkinson hastalığında hem ses bozuklukları(20,21), hem de üst artikülator trakt dizartrisi bildirilmiştir(22).

Logeman, Fisher, Boshes ve Blonsky 1978'de Parkinsonlu hastalarda laringeal ve artiküler disfonksiyonun beraber olu-

şunu incelemişlerdir(23).

Parkinsonlularda ses tonu değişimleri kaybolur, sesin volümü azalır, sessiz harflerin telaffuzu bozulur ve cümle mırıldanma ile biter. Vurgu varyasyonu olmaksızın monoton, yumuşak bir sestten dizartriye doğru bir ilerleme olur, sonunda hastanın diksiyonu duyulamaz ve anlaşılamaz hale gelir. Konuşma genelde yavaş, bazen hızlıdır. Az bir kısmı ise cümlelerin sonuna doğru kelimeleri hızlandırır(24). Darley, Aranson ve Brown 32 Parkinsonlu hastada konuşma biçimlerini sınıflayarak şu kusurları bulmuşlardır: Tek vurguyla konuşma, heyecansız tek sesli konuşma, ahenksiz konuşma, uygunsuz susuşlar, kısa duraklamalar ve kaba sesli solunum(16,25).

Parkinsonizmde genellikle rastlanan konuşma bozuklukları dizartriler şeklinde olduğu halde sadece Lenneberg bunu saf bir artikülator bozukluk ve sesde adiadokokinezi olarak tanımlamıştır(24). Bu açıklamaya göre tüm artikülator kaslarda bir kuvvet azlığı bulunabilmekte, vokal traktın yapısında olması gereken hızlı değişimler yerine rölatif bir rijidite bulunması sonucu, oral konfigürasyonda bir değişim olmamakta ve monoton bir ifadeye yol açılmaktadır.

Luchsinger ve Arnold artikülator ve fonator kas yapısında spastik bir rijidite olduğunu belirlediler. Oluşan bu rijidite sonucu periferik konuşma aygıtının tüm parçaları etkilenmektedir. Yani solunum, fonasyon, artikülasyon ve diksiyon

benzer biçimde bozulmaktadır(24).

Calne, larinks ve solunum kaslarının kontrolunun birlikte defektif olduğunu vurguladı(24). Daha önceki yıllarda bu kompleks konuşma bozukluğunu tanımlamak için Peacher ve Grewel "disartrofonî ve disartro-pnömfoni" terimlerini önermişlerdir(26,27).

Normal insanda vokal kordların mobilitesi ve şekil değiştirme yeteneği sese vurgu, kalite ve yoğunluk değişimlerine yol açar. Fonasyon esnasında addüksiyondaki kordlar titreşirler. Bu titreşimler sadece bir segmenti veya kordun tamamını içine alır. Hava akımı bir ses tonu oluşturacak şekilde kesintiye uğrar ve kordların kapalı kalma süresi tonus vurgusu ile değişir. Parkinsonizmde vezin tekniğine ait faktörlerde kesinti olur, glottis kapanması inkomplet olabilir. Vokal ton kaba ve alçak vurgulu, kordların abdüksiyonu ve addüksiyonu da hatalı olabilir(28). Hafif bir bozuklukta, inspirasyon için abdüksiyon derhal oluşur. Ama fonasyon için addüksiyon yavaştır. Ciddî durumlarda ise rijidite kordların hem abdüksiyon hem de addüksiyonunu etkiler. Kordlardaki tremor da ekstremitelerdeki tremora benzetilmiştir(24).

Parkinsonizmde en sık görülen diğer artikülasyon defekti, hipokinetik dizartriye yol açan fasial, oral, bukkal ve faringeal kasların sertliğine bağlı artikülator hareket düzensizliğidir(24,25,29). Konuşmanın başlama zamanı uzamıştır, motor düzendeki değişikliklere bağlı olarak erken devrede yorgunluk ortaya çıkar ve konuşurken hatalar oluşur(24).

Tamamiyle anlaşılmaz dizartrisi olan Parkinsonlu bir hasta, zorlandığı zaman tek kelimeleri açık ve yüksek sesle söyleyebilir, birden ona kadar sayabilir. Konuşurken belli duraklamaları olan bir hasta şarkı söylerken, kelimeleri düzgün biçimde kullanabilir(30). Çünkü, eksternal stimulusa cevap olarak lokomasyon ve konuşma hızının kontrolü, serebral düzeydeki bir refleks aktivite ile olur.

Parkinson için stereotaksik cerrahi esnasında Guiot, talamusun ventrolateral nukleusunun uyarılmasıyla duraklama, kesintiye uğrama şeklinde konuşma modifikasyonları oluştuğunu gözlediğini bildirmiştir(31). Bu gözlemeye göre konuşma sırasında telaffuzda progressif bir yükselme olmakta ancak ses giderek zayıflamaktaydı. Son kelimeler neredeyse duyulamıyacak hale geliyor ve hastalar bu durumu "içimde bir şey beni acele etmeye zorluyor" şeklinde ifade ediyorlardı.

Parkinsonlularda rastlanabilen palilali, konuşmada hızlanma şeklinde kendini belli eder. Hasta son kelimeyi veya son heceyi sürekli tekrarlar. Patolojik lezyonun striatumda olduğu düşünülmektedir(24). Diğen yandan Alajouanine, yardımcı motor bölgeden çıkan nöbetlerin sonunda paroksizmal olarak palilali oluştuğunu gözlemiştir(24).

Konuşmanın üretimi ve formülasyonunun, talamik düzeyde asimetrik olarak organize edildiği yolunda bir çok görüş belirtilmiştir(32). Örneğin birçok elementer konuşma fonksiyonları, özel uyarıcı cevaplar, kısa süreli verbal hafıza ve konuşma

için uygun respiratuar değişiklikler önemli görüşlerdir(24). Ancak bu fonksiyonlardaki akut kesintinin, talamokortikal integrasyonun nonspesifik olarak etkilenmesi sonucu mu, yoksa Broka alanı ile Talamus'un santral-median ve dorsal-median nukleuslarının tutulması sonucu mu olduğu halen tartışmalıdır.

Nörotransmitter maddeler konuşma üretiminde anahtar rolü oynayabilmekte, konuşma hızı, emosyonel ifade, sesin yükselip alçalması ve hatta konuşma içeriğini etkileyebilmektedirler(24).

Klinik olarak tanınan 5 tip vokal kord pozisyonu vardır(11). 1)Median ya da orta hat pozisyonu, normal fonasyon için gereklidir. 2)Paramedian pozisyon yüksek sesle fısılda- ma ile elde edilir ve kordlar arka taraftan 3-3,5mm. kadar ayrılırlar. 3)İntermedier pozisyonda (kadaverik pozisyon) arkadaki glottik yarık 7mm. ye çıkar. 4)Sonraki pozisyon posterior yarığın 13-14mm. ye ulaştığı abdüksiyonlardan bir tanesidir. Bu, kordların sessiz respirasyon esnasındaki pozisyonudur ve bu anda vokal kıvrımlar tamamen hareketsiz değildirler, sürekli ossilasyon gösterirler. İnspirasyon ile uzaklaşır, ekspirasyon ile biraz yaklaşır. 5)Çok derin inspirasyonda ise tam abdüksiyon durumu ortaya çıkar. Bu durumda glottik yarık arkada 19mm. kadardır.

Superior laringeal sinir ve rekürren sinirin komplet paralizilerinde vokal kordun intermedier pozisyonda flaksid

olması önemlidir(33). Krikotiroid kası innerve eden inferior laringeal sinir intakt iken, superior laringeal sinirin kesintiye uğraması halinde, paralize vokal kord paramedian ve median pozisyonda bulunur. Bazen gerçek abdüktor paralizi oluşur. Bu durumda addüksiyon ve fonasyon tamamen normaldir. Vokal kord intermedier pozisyona kolayca geçer. Ne var ki, abduksiyon olanağı yoktur. Mekanik basınç sonucu oluşan rekürren sinir paralizisinde, posterior krikoaritenoid fonksiyon ve abduksiyon en önce sınırlanır. Median ve paramedian pozisyondaki kordlara, abduktor kord paralizisi tanısı koymak hatalı olur. Rekürren sinir paralizisi, median veya paramedian immobilizasyon terimi faydalı bir ilk tanıdır. Laringeal innervasyonun, beyin sapı ile larinks arasında, herhangi bir yerde kesintiye uğraması ile kordlar, median veya paramedian pozisyona gelirler. Fakat bu durum lezyonun yerini lokalize etmede kesin değildir. İntermedier pozisyondaki kordlar, sadece beyin sapında santral problemi olan hastalarda görülür(11). Ama daha önce de belirtildiği gibi, intermedier pozisyon, rekürren sinir kesisinden hemen sonra da mevcut olabilir. Yani vokal kord pozisyonu lezyonun anatomik lokalizasyonundan bağımsız gibi görünmektedir(11).

Vokal ve respiratuar semptomlar, paralizinin unilaterale veya bilateral olup olmaması gibi, paralize vokal kordun pozisyonuna da bağlıdır. Eğer paralizi ani başlarsa, ses boğuklaşır. Paralizi tedricî başlarsa, karşı kordun kompensatuar ha-

reketi, minimal ses boğuklaşması yapar. Vokal kord abdüksiyonda, addüksiyonda veya immobil olabilir. En sık rastlanan, paramedian denem orta hatta yakın olan pozisyonudur. Komplet rekürren sinir paralizisinde vokal kord orta hattadır.

Doshay 1960'da Parkinsonlu hastalarda en ciddi konuşma bozukluğunun geveleme olduğunu söylemiş ve bunu labial immobiliteye bağlamıştır. Bazı hastaların dizartri sonucunda içlerine kapandıklarını ve böylece iletişim kurmanın olanaksız hale geldiğini ileri sürmüştür(34).

Parkinsonda nöromusküler tutulum ile artikülasyon bozukluğunun derecesi arasında neredeyse 1/1 oranında bir uygunluk vardır. Bu nedenle Parkinsonlu hastalarda, konuşma rehabilitasyonuna verimli bir yaklaşım olarak, direkt artikülasyon eğitiminin yanısıra artikülatorlara, özellikle dilin hareket hızını arttırmaya yönelik kas eğitimi de verilmelidir(34). Zira Gerald J.Canter 1965'de yaptığı araştırmada, Parkinsonlu gurupta dil ucu, dil arkası, dudaklar ve vokal kıvrımların hızlı hareket yapma yeteneğinde bozukluklar saptadı(35). İncelenen tüm oral hareketler arasında ilişkiler olmasına rağmen, dil ucu tutulumu, dudak tutulumundan daha fazla görülüyordu. Fonasyon ile artikülasyon arasında, diskoordinasyon bulunuyordu.

Disfaji, Parkinson hastalığında gözlenen diğer bir semptomdur. Parkinsonluların %50'sinde görülür ve ileri devrede ortaya çıkar(10,36). Larinksi kontrol eden nöronlara komşu olan

nöronların etkilenmesine bağlı olabileceği ileri sürülmüştür (36). Hastaların çoğunda faringeal konstriktörlerin yeterli çalışmadığı belirtilmektedir(37). Palmer, Parkinsonlularda disfajinin faringeal disfonksiyona bağlı olup, krikofaringeal kasın ya çabuk açılıp lokmanın aşağı geçmesine izin vermemesine veya erkenden kapanmasına dayandığını ileri sürmüştür(38). Bramble 1978'deki bir raporunda, Parkinson hastalığında yutmanın, özellikle dopaminerjik kontrol altında olduğunu açıklamıştır(39). Cotzias ve Calne, levadopa ile yutmanın düzeldiğini söyleyerek, bu hipotezi desteklemişlerdir(40).

Parkinsonlu hastalarda gözlenebilen hipersalivasyona ilişkin Malcolm ve arkadaşları tarafından yapılan incelemeye göre, tükürükte yapım artması olmamakta, daha çok yutma gücü nedeniyle tükürük fazla gibi görünmektedir. Zira,incelenen hastalarda dakikadaki tükürük yapımı, normal kontrollardan az bulunmuştur(41).

G E R E Ç v e Y Ö N T E M

Anadolu Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Kliniğinde Parkinson hastalığı tanısı almış 13 kadın, 21 erkek olmak üzere 34 hasta çalışmaya alındı. 2 tanesi ilaca bağlı Parkinson olmak üzere, 32'sine ise idiopatik Parkinson tanısı kondu. Ayrıntılı olarak anamnezi alınan hastaların bir bölümü tedavi alıyor, diğer bir bölümü almıyordu. Hiçbirinin Parkinsondan başka bilinen merkezî sinir sistemi hastalığı yoktu ve hiçbiri nöroşirürjikal bir müdahale geçirmemişti. Hastaların yaşları 41-76 yaş arası (ortalama $62 \pm 1,6$) idi. Hastalık süreleri 6 ay - 20 yıl arası (ortalama $4 \pm 0,7$) idi. Laringoskopi sırasında nörolojik durumları tam olarak saptanmış, muayeneleri yapılmıştı. Ayrıca hastalara, rie grafi, kraniografi, elektroensefalografi, elektrokardiografi, açlık kan şekeri, total lipid, kolesterol, karaciğer transaminazları gibi laboratuvar incelemeleri uygulandı. Ortostatik deney yapılıp, sebore, hiperhidroz, hipersalivasyon, miksiyon ve defekasyon durumları soruldu. Nörolojik durumları bir kişi tarafından fakat 2 kez olmak üzere değerlendirildi. Kulak-Burun-Bogaz muayenesini yapan hekim hastaların nörolojik durumunu bilmiyordu. Hastalar ayaktan takip edilen poliklinik hastaları olduğundan, laringoskopik muayeneleri bir kez yapılabilirdi.

Laringoskopik muayene, indirekt laringoskopi tekniği ile, lokal anestezi altında veya lokal anestezisiz olarak gerçekleştirildi.

Hastalarda dizartri, ses bozukluğu, dil ve başta tremor olup olmadığı gerek hastaya sorularak ve gerekse hekim tarafından gözlenerek not edildi.

Larinksin ve vokal kordların durumu "i" harfinin uzunca çıkarılması, derin inspirasyon, normal respirasyon, en yüksek ve en düşük şiddette "i" denilmesi sırasında incelendi. Hastaların sesleri klinik olarak ses yeteneğinin 4 skalasına göre, normal ile en kötü arasında değerlendirildi.

Kontrol grubu olarak 50 yaşın üzerinde, yaşları 51-80 arasında (19 kadın, 11 erkek olmak üzere) 30 kişi çalışmaya alındı. Kontrolların hiçbirinde herhangi bir nörolojik semptom yoktu ve yapılan nörolojik muayeneleri normaldi. Laringoskopik muayeneleri aynı kişi tarafından ve aynı yöntemle yapıldı.

Parkinsonlu hasta ve kontrol grubunda laringeal değerlendirmeler, muayene sırasında çıplak gözle ve sözlü olarak yapıldı.

İstatistiksel analizler:

1- χ^2_F : Fisher testi

2-Dmax : Kolmogrov-Smirnov testi

3-r : Korelasyon analizi

4-t : t testi

5-P : Olasılık(probability) testi ile gerçekleştirildi(42).

B U L G U L A R

41-76 yaş arasındaki 34 Parkinsonlu hastanın yaş ve cinsiyet dağılımında, 13 kadın hastanın 12 (%92)'sinin 50 yaş ve yukarısı diliminde, 21 erkek hastanın 14 (%66)'ünün ise 60 yaş ve yukarısı diliminde yer aldığı görüldü. (Tablo I)

YAŞ(Yıl)	CİNSİYET		TOPLAM
	KADIN	ERKEK	
40-49	1	2	3
50-59	6	5	11
60+	6	14	20
TOPLAM	13	21	34

TABLO 1-Hastaların yaş ve cinsiyete göre dağılımı.

Tek başına yaş alındığında ise, ileri yaşa doğru progressif bir artış göstererek 34 hastanın 20(%58,8) tanesinin 60 yaş ve sonrası diliminde yer aldığı görüldü.

Cinsiyetin hastalık süresi ile karşılaştırılmasında önemli fark bulunmadı. (Tablo 2)

CİNSİYET	HASTALIK SÜRESİ (Yıl)		TOPLAM
	<5	5<	
KADIN	11	2	13
ERKEK	15	6	21
TOPLAM	26	8	34

TABLO 2-Cinsiyet ve hastalık süresi arasındaki ilişki.

$$\chi^2_F: 0.23 \quad P > 0.25^{n.s.}$$

Yalnız hastalık süresi ele alındığında 34 hastanın 26 (%76) tanesi 5 yıldan az bir hastalık süresine sahipti.

Hastalık süresi ve yaş arasındaki ilişkiye bakıldığında önemli bir ilişki görülmedi. (Tablo 3)

YAŞ (Yıl)	HASTALIK SÜRESİ (Yıl)					TOPLAM
	0-2	3-5	6-8	9-11	12+	
40-49	1	1	1	-	-	3
50-59	8	2	1	-	-	11
60+	7	8	1	2	2	20
TOPLAM	16	11	3	2	2	34

TABLO 3-Hastalık süresi ve yaş arasındaki ilişki.

$$r:0.216 \quad t:1.25 \quad SD:32 \quad p > 0.20^{n.s.}$$

50 yaş ve yukarısında Parkinson hastalığının çoğunlukta bulunduğu, ilk 5 yıldaki süreyi gösteren hastaların 27 tanesinin bu dilime girdiği, 27 hastanın 16 tanesinin ise henüz 0-2 yıllık hasta olduğu saptandı.

Parkinson hastalığının semptomları, yalnız sağ vücut yarısında, yalnız sol vücut yarısında veya simetrik olarak her iki tarafta yerleşmişti. Simetrik olanların bazılarında sağ ve ya sol dominans olma durumu vardı. Sağ ve sol lokalizasyon tek tek ele alındığında erkek ve kadına göre önemli farklılık yoktu. Ancak kadınlarda sağ lokalizasyon daha fazla bulunurken, erkeklerde böyle bir farklılığa rastlanmadı. (Tablo 4)

PARKİNSON SEMP TOMLARININ YÖNÜ	CİNSİYET		TOPLAM
	KADIN	ERKEK	
SAĞ	6	6	12
SOL	2	6	8
TOPLAM	8	12	20

TABLO 4-Parkinson semptomlarının yönü ile cinsiyetin ilişkisi.

$$\chi^2_{\text{F}} : 0.205$$

$$p > 0.20^{\text{n.s.}}$$

Tek yönlü ve simetriğe göre ayırım yapıldığında tek yönlü lokalizasyon simetriğe göre ve yine tek yönlü lokalizasyon erkekte kadına göre önemli düzeyde yüksek bulundu. Ancak kadınlarda tek yönlü lokalizasyon fazla iken, erkeklerde böyle

bir farklılık bulunmadı. (Tablo 5)

PARKİNSON SEMP TOMLARININ YÖNÜ	CİNSİYET		TOPLAM	
	KADIN	ERKEK	SAYI	%
TEK YÖNLÜ	8	12	20	59
ÇİFT YÖNLÜ	5	9	14	41
TOPLAM	13	21	34	100

TABLO 5-Parkinson semptomlarının yönü ve cinsiyet arasındaki ilişki.

$$\chi^2_{\text{F}} : 1.198 \quad E-06 \quad p < 0.001^{***}$$

Hastaların 15(%44)'inde dizartri, 22(%64.7)'sinde de ses bozukluğu saptandı. Hastalık süresinin, dizartri ve ses bozukluğunu ne şekilde etkilediğini incelediğimizde, 0-2 yıllık hastalık süresi olan olgularda dizartri en az, 3-5 yıllık hastalık süresinde ise en çok bulundu. Buna rağmen ses bozukluğunun erken başlayabildiği, ancak hastalık süresine göre dağılıştta önemli bir farklılık olmadığı gözlemlendi. (Tablo 6)

HASTALIK SÜRESİ(Yılı)	DİZARTRİ		SES BOZUKLUĞU	
	VAR	YOK	VAR	YOK
0-2	4	12	8	8
3-5	7	4	9	2
6-8	1	2	2	1
9-11	2	-	2	-
12 +	1	1	1	1
TOPLAM	15	19	22	12

TABLO 6-Hastalık süresi ile dizartri ve ses bozukluğu arasındaki ilişki.

$$D_{\text{max}}: 0.3650 \quad p > 0.05^{\text{n.s.}}$$

Larinks muayenesi yaptığımız 33 hastanın 14(%42,4)'ünde larinks normal iken, 19(%57,6)'unda ise patolojik bulgular bulundu.

Tremor, rijidite ve dizartrinin larinksteki fonksiyon bozukluğunun meydana gelmesinde etken olup olmadığını incelediğimizde, tremorun çok sık rastlanan bir Parkinsonien semptom olmasına rağmen, larinks patolojisinin oluşumunda istatistiksel anlamda önemli olmadığı şeklinde bir sonuç elde ettik. 33 hastanın 29 (%87,8)'unda tremor vardı. (Tablo 7)

LARİNKS MUAYENESİ	TREMOR		TOPLAM	
	VAR	YOK	SAYI	%
NORMAL	11	3	14	42,4
PA TOLO JİK	18	1	19	57,6
TOPLAM	29	4	33	100

TABLO 7-Tremor ile larinksin durumu arasındaki ilişki.

$$x_F^2 : 0.169 \quad p > 0.15^{n.s.}$$

Dizartri ise 14(%42,4) hastada bulunup, bunların 11 (%78,6) tanesi patolojik larinks bulgusuna sahipti. Bu iki durum arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulundu. (Tablo 8)

LARİNKS MUAYENESİ	DİZARTRİ		TOPLAM
	VAR	YOK	
NORMAL	3	11	14
PA TOLO JİK	11	8	19
TOPLAM	14	19	33

TABLO 8-Dizartri ve larinks durumu arasındaki ilişki.

$$x_F^2 : 0.0336 \quad p < 0.05^{**}$$

Rijidite semptomu 16(%47) hastada vardı. 12(%75) tanesi patolojik larinks bulguları gösteriyordu. Rijidite olmayan 17 hastanın ise 7(%41) tanesi larinks patolojisine sahipti. Rijidite ve larinks bozukluğu ilişkisi istatistiksel olarak önemli bulundu. Yani vücut rijiditesi, larinks patolojisi ile yüksek oranda birlikte olabiliyordu. (Tablo 9)

LARİNKS MUAYENESİ	RİJİDİTE		TOPLAM
	VAR	YOK	
NORMAL	4	10	14
PATOLOJİK	12	7	19
TOPLAM	16	17	33

TABLO 9-Rijidite ile larinks bulgusu arasındaki ilişki.

$$\chi^2_F : 0.043$$

$$p < 0.05^*$$

Ses bozukluğu 33 hastanın 21(%63,6) tanesinde vardı ve bunların 15(%71,4) tanesi larinks patolojisine sahipti. Sesi normal olan 8(%36,4) hastanın ise 4(%50) tanesi larinks patolojisi gösteriyordu. Bu ilişki istatistiksel açıdan önemli bulundu. (Tablo 10)

LARİNKS MUAYENESİ	SES BOZUKLUĞU		TOPLAM
	VAR	YOK	
NORMAL	6	8	14
PATOLOJİK	15	4	19
TOPLAM	21	12	33

TABLO 10-Ses bozukluğu semptomu ve larinksin durumu arasındaki ilişki.

$$\chi^2_F : 0.0328$$

$$p < 0.05^*$$

Hastalar ses bozukluğunu genellikle kendileri ifade etmediler. Hekimin gözlemi sırasında saptandı. Ancak 7-11-19 no'lu olgular, sürekli olmayıp, zaman zaman ortaya çıkan fonator tembellikten yakındılar.

Hastalara uygulanan laringoskopik muayenede gözlenen vokal trakt yapılarına ait patolojiler ayrı ayrı olarak Tablo 11'de gösterilmiş olup, hastalık süresi ile ilişkisi araştırılmıştır. Bu patolojiler hastalarda tek olarak gözlenebildiği gibi, kombinasyon şeklinde bir arada da ortaya çıkabiliyordu.

LARİNKS PATOLOJİSİ	HASTALIK SÜRESİ (Yıl)					TOPLAM
	0-2	3-5	6-8	9-11	12+	
NORMAL	7	4	2	-	1	14
RİMA GLOTTİDİSTE AÇIKLIK	3	6	-	2	1	12
ARİTENOİDDE TREMOR	-	1	-	-	-	1
ARİTENOİDDE HAREKET TEMBELLİĞİ	6	2	1	-	1	10
KORD VOKAL PAREZİ VEYA PARALİZİSİ	2	3	-	-	1	6
VENTRİKÜLER KIVRIM TONUSUNDA AZALMA	-	1	-	-	1	2
VOKAL TRAKT YAPILARINDA TREMOR	-	1	-	-	-	1

TABLO 11-Larinks muayenesi patolojik bulguları ve hastalık süresi arasındaki ilişki.

0-2 yıllık hastalık süresinde normal laringeal bulgulara daha çok rastlanırken, hastalık süresi ilerledikçe patolojik bulgu gözlenme olasılığı artabilmektedir. En çok gözlenen semptom, rima glottidiste açıklık olup, %63 gibi bir oranda saptandı. Aritenoidde hareket tembelliği ikinci sık gözlenen patolojik bulgu oldu ve 10 olgu ile %52,6 oranında bulundu. Üçüncüsü ise, kord vokal parezi veya paralizisi olup 6 olgu ile %32,6'lık orana sahipti.

Larinks patolojisinin yönü ile Parkinson semptomlarının yönü karşılaştırıldığında 19 olgunun 12 (%63) tanesinde yön bakımından uyum görüldü. Ancak bu durum istatistiksel yönden anlamlı bulunmadı. (Tablo 12)

LARİNKS PATOLOJİSİ YÖNÜ	PARKİNSON SEMPTOMLARININ YÖNÜ			TOPLAM
	SAĞ	SOL	SİMETRİK	
SAĞ	5	-	2	7
SOL	3	3	-	6
SİMETRİK	-	2	4	6
TOPLAM	8	5	6	19

TABLO 12-Parkinson semptomlarının yönü ile larinks patolojisinin yönlerinin karşılaştırılması.

Larinks muayenesi sırasında hastaların antiparkinsonien ilaç alıyor olmaları, laringeal patolojinin varlığını etkiliyor mu diyerek incelediğimizde, istatistiksel olarak önemli bir farklılık saptanamadı. (Tablo 13)

LARİNKS MUAYENESİ	TEDAVİ		TOPLAM
	ALİYOR	ALMIYOR	
NORMAL	4	10	14
PA TOLOJİK	7	12	19
TOPLAM	11	22	33

TABLO 13-Larinks muayenesi bulgusu ile antiparkinsonien tedavinin ilişkisi.

$$\chi^2_{\text{F}} : 0.26$$

$$p > 0.20^{\text{n.s.}}$$

30 kişiden oluşan kontrol grubundakilerin nörolojik muayenelerinde, göze çarpan patolojik bir durum gözlenmedi. Laringoskopik muayenede bir olguda sağ kord vokal hareketlerini engelleyen 0.4-0.5cm. boyutlarında poliboid kitle, 1 olguda her iki kord vokalde kalınlaşma, larinks ve vokal kordlarda hiperemi, 1 olguda her iki vokal kordda kalınlaşma, 1 olguda her iki band ventrikül ve vokal kordlarda hiperemi ve ödem, 1 olguda epiglod sağ kısmında ödem, 1 olguda larinkste genel hiperemi gibi akut veya kronik enfeksiyon bulguları ile, 1 olguda kitle saptandı. Yalnız 1 olguda sağ kord vokalde hafif prolabe durum saptandı (Tablo 14). Parkinsonlulara göre kontrol grupta normal larinks durumu yönünden istatistiksel olarak önemli fark bulundu.

LARİNKS PATOLOJİSİ	KONTROL		HASTA	
	SAYI	%	SAYI	%
VAR	1	3,4	19	57,6
YOK	29	96,6	14	42,4
TOPLAM	30	100	33	100

TABLO 14-Parkinson hastalığı olan grup ile kontrol grubunun larinks patolojisi bakımından karşılaştırılması.

$$x_F^2 : 6.5 \quad E-04 \quad p < 0.001^{***}$$

Larinks muayenesi dışında hastalara uygulanan laboratuvar muayenelerinde 6 hastada, Parkinson semptomlarının belirgin olduğu tarafın karşısındaki hemisfere ait elektroensefalografi değişiklikleri saptandı. 1 hastada kraniografide flebektazik görünüm, 2 hastada pineal kalsifikasyon vardı. 6 hastada elektrokardiografi değişiklikleri görüldü. Açlık kan şekeri, karaciğer transaminazları kan değerleri, kan total lipid ve kolesterol miktarları tüm hastalarda normal sınırlar içindeydi.

12 no'lu hasta 6 yıllık sağ vücut yarısına ait Parkinson hastalığı semptomlarına sahipti. EEG'sinde, sol temporal dominanslı bitemporal fokal kortikal ve hiperventilasyona duyarlı subkortikal minimal disfonksiyon mevcuttu. BBT normal olup, larinks patolojisi vardı. 14 nolu hasta 6 yıllık sağ dominanslı bilateral Parkinsonien semptomlara sahip olup, EEG'sinde sol frontal kortikal disfonksiyon belirlendi, larinks

normaldi. 16 no'lu olgu 6 aylık sağ Parkinsonien semptomlu hasta idi. EEG'sinde sol hemisfer posterior yarısı ve sant-ral sagital ritmik teta aktiviteli traseye sahip olup, laringeal muayenesi normal idi. 19 nolu hasta 1 yıldır sağ vücut yarısında Parkinsonien belirtileri olan olguydu. Sol fronto-temporal fokal kortikal disfonksiyon gösteren bir EEG'ye sahipti. Laringeal muayenesi normaldi. 21 no'lu olgunun sol hemiparkinsonien tablosu olup, EEG'si sağ temporal fokal kortikal disfonksiyon gösteriyordu. BBT'si ileri derecede kortikal atrofiye sahipti.

Hipertansiyon sadece iki hastada mevcuttu.

T A R T I Ő M A

Larinksin fonator postürünün kontrolunda laringeal kasların interaktif koordinasyonu gereklidir. Yani normal fonksiyondaki antagonistik kas gruplarının uygun motor kontrolunun olması zorunludur. Bu ise Parkinson hastalığında bozulmaktadır.

Krikotiroid kas fonksiyonu, glottal konfigürasyonu etkiler. Vokal kordları germek için krikotiroid kasların kontraksiyonu, tiroid kartilajının rotasyon ve anterior hareketi yanında, posterior krikoidden anterior komissuranın uzaklığının artması gerekir(16).

İzole superior laringeal sinir felçi bulunan hastalarda, bir tarafta diğerine göre daha fazla krikotiroid kas kontraksiyonu gözlenir(43). Bu durumda sinefotoğraf, paralize tarafta daha fazla gevşekliği; normalden daha kısa olan eğilmiş vokal kordu ve normal taraftan daha yüksek seviyede olan vokal prosesleri gösterir. Benzer konfigürasyon bir gövde veya ekstremitte tarafını daha fazla etkileyen Parkinsonien hastalarda da gözlenir. Fakat bu görünüm daha az etkilenen taraftaki korddadır. Herhalde bu olay, fazla etkilenen taraftaki tonus ve kontraksiyonun abnormal olarak artması sonucudur. Yani daha normal olan tarafta relatif bir parezi durumu

vardır. Bizim olgularımızdan birinde sağ Parkinsonien semptomlara rağmen, sol kord vokal parezisi görüldü. Bunu relatif parezi ile açıklayabiliriz.

Parkinsonlu hastalar diğer semptomlar ortaya çıkmadan önce, uzun süreli hafif bir vokal disfonksiyon öyküsüne sahip olabilirler(3). Bizim hastalarımızın büyük çoğunluğunda vokal disfonksiyon saptanmış, fakat başlama zamanı hakkında yeterli bilgi edinilememiştir. Ses bozukluğu olan 21 olgunun 6 tanesinde spesifik laringeal patoloji bulamadık. Fenton ve arkadaşları, 1976'daki stroboskopik incelemelerinde spesifik laringeal patoloji bulunmayan Parkinsonlu hastalarda kabalaşmış sesin, patolojik kas durumunun manifestasyonu olarak, vokal foldların asimetrik hareketi tarafından meydana getirildiğini gözlemişlerdir(3,44). Hirano, normal sesi meydana getiren periodik dalgaları spektrogramda görmede, foldların mukozal örtüsünün önemli olduğunu göstermiştir(3).

Parkinson hastalarındaki ses çıkarma anomalisinin yüksek insidansı, daha önceki birkaç çalışmada ayrıntılarıyla çalışılmıştır(21,45). Tucker 1979'daki 400 olguluk araştırmasında, nörolojik kökenli etyolojiyi, unilaterale vokal kord paralizisinde %2, bilaterale vokal kord paralizisinde ise %6 olarak saptadığını bildirmiştir(17). Hollinger ve arkadaşları 1976'daki araştırmalarında, bilaterale vokal kord paralizisinde nörolojik nedenleri %22 olarak tesbit etmişlerdir(46). Parnell ve Brandenburg 100 vakalılık serilerinde, vakaların %4'ünde, Titce 1976'-

da yaptığı araştırmada, unilateral vokal kord paralizisinde vakaların %16'sında nörolojik etyoloji saptamışlardır(47,48). John Hagan ve arkadaşları, 113 olguluk vokal kord paralizisi serilerinde, 3 tane Parkinsonlu hasta bulduklarını belirtmişlerdir(11). Parnell ve arkadaşları, 100 olguluk vokal kord paralizisi hastasını yeniden gözden geçirdiklerinde, %7 merkezi sinir sistemi kökenli etyoloji saptamışlardır(47). Huppler ve arkadaşları 633 olguluk serilerinde 2 tane parkinsonizmlili hasta gördüklerini(49), Hollinger ve arkadaşları 389 olguluk araştırmalarında, parsiyel veya komplet bilateral vokal kord paralizili 4 Parkinsonlu, Montgomery ise 1 hastaya rastladıklarını açıklamışlardır(46,50). Vas ve arkadaşları 2 tane bilateral vokal kord paralizili Parkinson hastası, Harvey ve arkadaşları ise 2 Parkinsonlu hasta rapor etmişlerdir(1,51). Bunlardan Harvey'in 2 hastası da ciddi respiratuar stridor nedeniyle trakeostomiye gereksinim göstermişti. Yapılan takiplerinde, tedaviye rağmen herhangi bir düzelleme tesbit edilmemiştir. Lauren ve Hollinger 1978 'deki bildirilerinde, 240 bilateral abduktor vokal kord paralizisi olgusundan 4 tanesinde, Parkinson hastalığını saptadıklarını açıklamışlardır(46).

Darley ve arkadaşları Parkinson dizartrisini, hipokinetik dizartri sınıfına sokmuşlardır(25). Leanderson ve Meyerson, Parkinson dizartrisinde yaptıkları kontrollu dudak kası EMG çalışmasında, konuşmalar arasındaki istirahat aktivitesinde belirgin artma (hipertonik zemin aktivitesi) saptamışlardır(52). Dilin iki antagonistik kas grubu arasındaki fonksiyonel

organizasyonun bozuk olduğu ve resiprokal inhibisyonun bulunmadığı bu çalışma sonucunda vurgulanmıştır. Olgulara uygulanan L-Dopa tedavisi ile zemin aktivitesinde azalma ve resiprokal aktivasyonda yeniden belirme sağlanmıştır.

Hipertonik zemin aktivitesi, bu kasların artikülasyona katılmasını engeller. Böylece hızlı artikulator hareketler için gerekli olan kas sayısını azaltır. Dudağı açan kasların hiperaktivitesi, kapayan kasların fonksiyonuna ters etki yapar(52). Resiprokal aktivasyon bozukluğu fasial kaslarda da aynen saptanmıştır. Fonksiyonel anatomik farklılıklara rağmen, ekstremitelerde ve mimik kaslardaki benzer motor kontrol bozukluğu, parkinsonizmin nöromusküler temeli tartışılırken göz önünde bulundurulmalıdır.

Netsell, Daniel ve Celesia'nın, Parkinsonlu hastalarda yaptıkları EMG çalışması labial artikülasyon konusunda değişik bir açıklama getirmiştir(53). Bazı Parkinsonlu hastalarda, normale karşılaştırıldığında, daha kısa süreli, daha düşük amplitüdü kas aksiyon potansiyellerini görmüşler ve bu motor aksiyon potansiyellerini, Parkinsonlu hastalarda, nöromusküler kontrolda zayıflama olarak yorumlamışlardır. Netsell ve grubu, bu zayıflığın nörolojik kökenli olduğunu, kasın kontraktile zayıflığına bağlı olmadığını ileri sürmüşlerdir. Bu otörler, artiküler bozuklukta nörojenik kuvvetsizlik ve hızlanma fenomeninin bir arada olduğunu belirttiler. Bu da fonetik durum değişikliklerini açıklar görünmüştür. Yani artikulatorlar-

da yetersiz temas ve yaklaşım vardır.

Kenneth ve arkadaşları yaptıkları araştırmada bradikinezi ve rijidite gibi genel semptomların, levadopa ile etkilenmesi sırasında artikülasyonun da kısmen düzeldiğini göstermişlerdir(7).

Hanson ve arkadaşlarının 1984'de 32 Parkinson hastası üzerinde yaptıkları araştırmalarında, artikülasyon disfonksiyon derecesi ile ses abnormalitesi arasında tam olarak ilişki bulunamamıştır. 4 hastaya ilaç almazken laringoskopik muayene uygulamışlar, sonra tedaviyi bir süre klinik optimal seviyede sürdürerek muayenelerini tekrarlamışlardır. Artikülasyonda değişiklikler gözlemekle birlikte, laringeal görünüm karakteristiklerinde gözlenebilir değişiklik saptayamamışlardır(16). Biz araştırmamızda bu tarzda bir takip uygulayamamakla birlikte tedavi ve laringeal görünüm arasında bir ilişki olmadığı kanaatine vardık. Aynı araştırmacılar, 32 hastanın 26'sinde laringeal patoloji saptadıklarını ve bu patolojinin Parkinson semptomlarının yönü ile aynı olduğunu tesbit ettiklerini, ayrıca ses yakınması olan hastaların hepsinde laringeal strüktürlerin fonator postüründe abnormalitelere rastladıklarını bildirmişlerdir(16).

Bizim çalışmamızda laringeal patoloji oranı %57.6 idi. Ses yakınması olan hastalar %63,6 oranında olup, bunların %71.4'ü laringeal patolojiye sahiptir. Hastalık süresinin laringeal patoloji varlığına veya yokluğuna nasıl etki ettiğini düşündüğümüzde, 16 olgumuzun 0-2 yıllık hastalık süresinin

olduğunu, bunların 8 tanesinin laringeal patolojiye sahip bulunduğunu gördük. Hastalık oranı %63 ile en çok 3-5 yıllık hastalık süresi olan gruptaydı. Fakat 6 yıl ve üzeri hastalık süresi olan olgu sayısı yetersiz olduğundan kesin bir kanaata varmak güçtür sanırız. Hastalığın özellikleri ve fizyopatolojisi düşünülüp, progressif tablosu gözönüne alınırsa, hastalık süresinin artması ile birlikte laringeal patoloji görme olasılığının artacağı gerçeği kabul edilmelidir kanaatindeyiz.

Çalışılan hastaların fonator postüründeki abnormalitelerin, larinks kaslarındaki anormal rijidite ile ilişkili olabileceği kanaati hakimdir. Kanımızca laringeal strüktürlerin fonator postürü hakkındaki bilgi ile birlikte, larinksin tek kas elektronöromiyografi çalışması, Parkinsonlularda fonasyonun motor kontrolunun daha iyi anlaşılmasını sağlayacak, normal laringeal fonksiyonun idamesinde bu kasların fonksiyonel interaksyonu üzerine değerli bilgiler verecektir.

S O N U Ç L A R

1-Parkinsonlu hastalarımızın çoğu (%58,8) 60 yaşın üzerinde yer almış, kadın ve erkek farklılığı anlamlı bulunmamıştır. Hastalık süresinde de cinsiyet farklılığı önemli olmamıştır.

2-Tek yönlü Parkinsonien semptomlar, kadınlarda daha fazla bulunmuştur.

3-Ses bozukluğu, hastalığın erken devrelerinde başlayabilmekte iken, dizartri bir süre geçtikten sonra kendini göstermektedir.

4-Tremor, Parkinsonun en çok görülen semptomudur, fakat laringeal patoloji oluşumunu etkilememektedir.

5-Dizartri ve vücut rijiditesi bulunan hastalarda, laringeal patoloji daha yüksek oranda bulunabilmektedir.

6-Çalışmamız şartlarında, Parkinson hastalarında laringeal patoloji olarak en çok rima glottidiste değişik derecelerde açıklık, aritenoidde hareket tembelliği ve vokal kord parazisi veya paralizisi saptandı.

7-Parkinson semptomlarının yönü ile, larinks patolojisinin yönü arasında genelde bir uyum gözlenmiştir.

8-Larinks patolojisi, antiparkinsonien tedaviden bağımsız olarak meydana gelebilmektedir.

9-30 kontrol olgusunda 1 tane gerçek anlamda laringeal patoloji saptanabilmesi anlamlı olarak değerlendirilmiştir.

Ö Z E T

Anadolu Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Kliniğinde, 13 kadın, 21 erkek olmak üzere, 32 tanesi idiopatik Parkinson hastalığı, 2 tanesi ise ilaca bağlı Parkinsonizm tanısı alan toplam 34 olgu çalışmaya alındı. 1 olgunun aşırı refleks nedeniyle laringeal muayenesi yapılamadı. Hastalığın genellikle ileri yaş hastalığı olduğu, laringeal fonator abnormalitenin klinik tablonun nisbeten ileri döneminde ortaya çıktığı, hastaların büyük çoğunluğunda ses bozukluğunun mevcut olup, bunların da yüksek oranda laringeal patoloji gösterdikleri, laringeal patolojinin Parkinsonien semptomlarla yön olarak, genelde uyumlu olduğu ve laringeal patolojinin ortaya çıkmasını antiparkinsonien tedavinin etkileyemediği kanaatine varıldı.

Parkinson hastalarını, günlük yaşam aktivitelerini sürdürmede en çok etkileyen musküler rijiditenin, laringeal kasları da tutması sonucu, fonator abnormaliteleri meydana getirebileceği düşünüldü.

Literatürün geniş olarak gözden geçirilmesi sırasında, bu durumun patofizyolojisinin henüz tam olarak bilinmediği görüldü. Ancak larinkse uygulanacak tek kas elektronöromiyografisi ile, normal laringeal fonksiyonun sürdürülme-

sinde, bu kasların fonksiyonel etkileşimleri ve Parkinson hastalarında fonasyonun motor kontrolünün daha iyi anlaşılmasının mümkün olacağı fikri benimsendi.

Kontrol gruba oranla, Parkinson hastalarında, laringoskopik muayene vasıtasıyla saptayabildiğimiz %57,6'lık laringeal patoloji oranını anlamlı bulduk. Amacımız, hekimin laringeal patoloji gözlediği hastasında, etyolojik faktör olarak Parkinson hastalığını dikkate almasıdır.

K A Y N A K L A R

- 1-Harvey,M.P., Abraham,N.L.:Bilateral vocal cord paralysis in Parkinson's disease. Arch. Otolaryngol. 107:4, 252-3, Apr. 1981.
- 2-Yahr,M.D.:Movement Disorders, in Rowland, L.P.(ed):Merrit's Textbook of Neurology. Chapter XIV. Lea Febiger, Philadelphia, 1984, pp.526-532.
- 3-Shain,W.S.:Vocal Symptoms in Parkinson's disease treated with Levadopa. Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. 91(1 pt 1):/ 119-21, Jan-Feb, 1982.
- 4-Laugston,J.W., Forno,L.S.:The hypothalamus in Parkinson's disease. Ann. Neurol. 3:129-133,1978.
- 5-Jager,W.A., Bethlem,J.:The distribution of Lewy bodies in the central and autonomic nervous system in idiopathic paralysis agitans. J.Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 23:283-289, 1960.
- 6-Walton,J.N.:Brain's Diseases of the Nervous System (8 th. ed.) Chapter 12, Newyork, Toronto, Oxford University Press, 1977, pp.569-577.
- 7-Kenneth,K.N., et al.:Speech defects of Parkinsonian patients. Neurology. 23:865-70, 1973.
- 8-Chusid,J.G.:Correlative Neuroanatomy Functional Neurology (17 th. ed.)Chapter 29, Los Altos California: Lange Medical Publications, 1979, pp.356-359.

- 9-Lieberman,A.:Parkinson's disease: a clinical review. Am.J. Med.Sci. 267:66-80, 1974.
- 10-Abraham,N.L.:Disphagia in Parkinson's disease. Am.J. Gastroenterol. 74:2, 157-60, Aug, 1980.
- 11-Hagan,P.J., Danville,P.A.:Vocal cord paralysis. Ann. Otol. 72:206-222, 1963.
- 12-Meller,S.M.:Functional Anatomy of the Larynx. Otolaryngo-logic Clinics of North America. 17:1, 3-12, Feb, 1984.
- 13-Tyler,H.R.:Neurology of the Larynx. Otolaryngologic Clinics of North America. 17:1, 75-79, February, 1984.
- 14-Proctor,D.:The upper airways. Am.Rev. Resp. Dis. 115:315-342, 1977.
- 15-Tucker,H.M.:Vocal cord paralysis. Etiology and management. Laryngoscope. 90:585-590, 1980.
- 16-Hanson,D.G.:Cinegraphic observations of laryngeal function in Parkinson's disease. Laryngoscope. 94:348-353, March, 1984.
- 17-Logeman,L.A., Fisher,H.B., Boshes,B., et al: Frequency and Co-occurrence of Vocal Tract Dysfunction in the Speech of a Large Sample of Parkinson's Patients. J.Speech Hear. Res. 43:47-57, 1978.
- 18-Luchsinger,R., Arnold,G.E.:Voice-speech-Langue Clinical Communicology: Its Physiology and Pathology. Belmout,CA, Wadsworth Publishing Company, Inc, 1965, pp.253,725-729.
- 19-Grewel,F.:Dysarthria in post-encephalitic Parkinsonism. Acta. Psychiatr. Scand. 32:440-449, 1957.

- 20-Canter, G.: Speech characteristics of patients with Parkinson's disease. I. intensity, pitch and duration. *J. Speech Hear Disord.* 30:221-9, 1963.
- 21-Fenton, E., Harris, K., Sweet, R.: Parkinson's disease; acoustic analysis of phonation. *ASHA.* 17:607, 1975.
- 22-Blonsky, E., Logemann, J., Boshes, B., Fisher, H.: Comparison of speech and swallowing function in patients with tremor disorders and in normal geriatric patients: a cinefluorographic study. *J. Gerontol.* 30:299-309, 1975.
- 23-Logemann, J.A., Fisher, H.B., Boshes, B., Blonsky, E.: Frequency and Cooccurrence of vocal tract dysfunctions in the speech of a large sample of Parkinson patients. *Journal of Speech and Hearing Disorders,* 43:45-57, 1978.
- 24-Critchley, E.M.R: Speech disorders of Parkinsonism: a review. *J. Neurol Neurosurg Psychiatry.* 44:9, 751-8, Sep. 1981.
- 25-Darley, F.L., Aranson, A.E., Brown, J.R.: Differential diagnostic patterns of dysarthria. *J. Speech Hear Res.* 12:246-269, 1969.
- 26-Peucher, W.G.: The etiology and differential diagnosis of dysarthria. *J speech Hear Disord.* 15:252-65, 1950.
- 27-Grewel, F.: Classification of dysarthrias. *Acta Psychiat. Scand.* 32:325-36, 1952.
- 28-Hardy, J.C.: Suggestions for physiological research in dysarthria. *Cortex.* 111:128-56, 1967.
- 29-Darley, F.L., Aranson, A.E., Brown, J.R.: Clusters of deviant speech dimensions in the dysarthrias. *J. Speech Hear Res.* 12:462-96, 1969.

- 30-Selby, G., Parkinson's disease in : Vinken, P.J., Bryn. G.W., eds. Disease of the Basal ganglia. Handbook of Clinical Neurology, Vol 6, Amsterdam: North Holland Publ Co, 1968.
- 31-Guiot, G., Hertzog, E., Rondot, P., Molinar, P.: Arrest or acceleration of speech evoked by thalamic stimulation in the course of stereotaxic procedures for Parkinsonism. Brain. 84:363-79, 1961.
- 32-Mateer, C.: Asymmetric effects of thalamic stimulation on the rate of speech. Neuropsychology. 16:497-9, 1979.
- 33-Judge, A.: Bilateral Midline Paralysis of the Larynx of Central origin. Its occurrence as a Postoperative Complication. Laryngoscope. 62:1069, (oct), 1952.
- 34-Canter, G.J.: Speech Characteristics of Patients with Parkinson's Disease: III. Articulation, Diadochokinesis, and over-All Speech Adequacy. Journal of Speech and Hearing Disorders. 30:217-224, 1965.
- 35-Canter, G.J.: Speech characteristics of patients with Parkinson's disease: II. Physiological support for speech. J. Speech Hearing Disord. 30:44-49, 1965.
- 36-Lieberman, A.N., Horowitz, L., Redmoud, P.: Dysphagia in Parkinson's disease. Am. J. Gastroenterol. 74:2, 157-60, Aug, 1980.
- 37-Eadie, M.J., Tyrer, J.H.: Alimentary disorders in Parkinsonism. Aust. Ann. Md. 14:13-22, 1965.
- 38-Palmer, E.D.: Dysphagia in Parkinsonism. JAMA 229:1349, 1974.

- 39-Bramble, M.C., Cunliffe, J., Dellipiani, A.W.: Evidence for a change in neurotransmitter affecting esophageal motility in Parkinson's disease. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. 41:709-712, 1978.
- 40-Cotzias, G.C., Papavasillion, P.S., Cellene, R.: Modification of Parkinsonism-chronic treatment with L-dopa. *N. Engl. J. Med.* 280:337-345, 1969.
- 41-Malcolm, C., Bateson, M.B.: Salivary symptoms in Parkinson Disease. *Arch Neurol.* 29:274-275, 1973.
- 42-Özdamar, K.: *Biyoistatistik. Bilim Teknik Kitabevi Yayını, İstanbul, 1986.*
- 43-Ward, P.H., Berci, G., Calcaterra, T.C.: Superior Laryngeal Nerve Paralysis: An often Overlooked But ity Trans. *Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol.* 88:78-89, 1977.
- 44-Fenton, E., Niimi, S., Harris, K., Schley, W.: Stroboscopic investigation of larynges of Parkinson's disease patients. *ASHA.* 18:670, 1976.
- 45-Logeman, J., Fisher, H., Boshes, B.: Frequency and progression of speech and voice degeneration in Parkinson's disease. *Parkinson's Dis. Abstr.* 301-3, 1972.
- 46-Holinger, L.D., Holinger, P.C. and Holinger, P.H.: Etiology of Bilateral Abductor Vocal Cord Paralysis. *Ann. Otol. Rhinol.*, 85:428-436, 1976.
- 47-Parnell, F.W. and Brandenburg, J.H.: Vocal cord Paralysis: A Review of 100 cases. *The laryngoscope*, 80:1036-1045, 1970.

- 48-Titche,L.L.:Causes of Recurrent Laryngeal Nerve Paralysis
Arch. Otolaryngol. 102:259-261, Ma, 1976.
- 49-Huppler,E.G., Schmidt, H.W., Devine,K., et al:Causes of
vocal cord paralysis. Mayo Clin. Proc. 30:518-521,1955.
- 50-Montgomery,W.W.:Surgical laryngeal closure to eliminate
chronic aspiration. N.Eugl. J.Med. 292:1390-1391, 1975.
- 51-Vas,C.J., Parsonage,M., Lord,O.C.:Parkinsonism associated
with laryngeal Spasm. J.Neurol. Neurosurg. Psychiatry.28:
401-403, 1965.
- 52-Leanderson,R., Meyerson,B.A.:Lip Muscle Function in
Parkinsonian dysarthria. Acta Otolaryngol., 74:350-357,
1972.
- 53-Logeman,J.A., Fisher,H.B.:Vocal tract control in Parkinson's
disease:phonetic feature analysis of misarticulations.
Journal of Speech and Hearing Disorders. 46:348-352,1981.