

原 著

発声障害患者における声門閉鎖反射の電気生理学的検討

竹 内 紳 一

徳島大学耳鼻咽喉科学教室 (主任: 小池靖夫教授)

(平成10年2月2日受付)

正常者および音声障害を有する患者について声門閉鎖反射を誘発し、電気生理学的に比較検討した。音声障害として内転型痙攣性発声障害、本態性音声振戦、回復過程にある特発性反回神経麻痺を対象とした。一側の上喉頭神経内枝を電気刺激し両側の甲状披裂筋 (TA) より筋応答を記録した。刺激と同側の TA から R1, 両側の TA から R2 の誘発反応を得た。二発連続刺激 (刺激間隔100~5000 msec) による抑制試験で回復曲線を作成した。正常者では1000msec 以下の刺激間隔で反応の減弱 (抑制) がみられた。一方、痙攣性発声障害、本態性音声振戦の症例では、上述の抑制がみられず、脳幹における神経機構の器質的障害が示唆された。また、反回神経麻痺後の症例では、正常と同様であった。以上より本検査方法は、特に機能性発声障害と神経原性疾患の発声障害の鑑別診断に有用と考えられた。

喉頭は下気道防御、呼吸、発声等の重要な生理機能を有する器官である。このうち下気道防御は生命維持にとって最も重要な機能であると考えられている。この下気道防御機能には声帯の反射的内転により声門が閉じられる、声門閉鎖反射が主たる役割を果たしている。この反射の成立機序は次のように考えられている。喉頭粘膜に加えられた刺激は迷走神経の求心性線維を介して脳幹さらに高次の中枢に伝えられて神経核のニューロンの興奮を引き起こす。これが遠心路を下降し、最終的に疑核に到達した興奮が反回神経を経由して喉頭内転筋群に伝達され筋肉の収縮を引き起こす。この筋収縮により声帯は内転し、声門が閉鎖される。この反射は中枢における複雑な多シナプス経路に由来することが筋電図上から推測されている。また迷走神経以外にも聴神経を始めとして、他の脳神経の刺激が反射のトリガーとなり得ること¹⁾が知られていることより、様々な知覚刺激による入力が疑核の神経細胞の興奮を引き起こす複雑な経路が存在するものと想像される。このことは、下気道防御実現

のために各種の刺激が利用され、その中枢への入力が生命維持に非常に重要な役割を担っているのだと解釈することができる。従ってその出力としての声門閉鎖反射には、中枢神経由来の情報が含まれているものと考えられる。

1992年 Ludlow らは上喉頭神経内枝 (ISLN) を電気刺激して甲状披裂筋 (TA) からの誘発筋電図を記録し、同時に内視鏡を用いて声帯の運動を観察しながら声門閉鎖反射の画像記録を行った²⁾。これによると、刺激と同側の TA から約18msec の潜時で第一反応が出現し、さらに両側の TA から、65~70msec の潜時で第二反応が得られたことが報告されている。彼等は、この反応形態が瞬目反射で誘発される眼輪筋の筋応答に類似していることから、前者を R1, 後者を R2 と命名した。そして一側の ISLN を電気刺激したところ、両側声帯が刺激に同期して反射的に内転していたと述べている。R1 は刺激側にのみ見られる活動電位であるのに対して R2 は両側性のものであるところから、R2 が声門内転のための活動電位であるとした。さらに1995年に Ludlow *et al.* はこの反応を laryngeal long latency response と命名し、2連続刺激により瞬目反射の慣れ現象 (habituation) と類似した回復パターンがこの反射に存在することを明らかにした。またこの特性を正常対照者群と内転型痙攣性発声障害 (ADSD) を持つ患者群で比較して、ADSD では慣れ現象が障害されていることを見いだした³⁾。既に瞬目反射は脳幹の機能検査として顔面神経麻痺の予後判定やパーキンソン病などの診断に臨床応用されている⁴⁾。従って瞬目反射と類似した電気生理学的特性を持つこの反応は同様に音声障害を有する喉頭疾患に臨床応用の可能性が考えられる。

この研究の目的は、声門閉鎖反射の詳細な特性を解析し、正常者と喉頭疾患を有する患者の間に電気生理学的にどのような差異があるか検討することである。今回は音声障害を有する喉頭疾患として内転型痙攣性発声障害、

本態性音声振戦の患者を対象としてこの反射の慣れ現象を調べ、病態生理に考察を加えた。また反回神経麻痺後TAの筋放電がみられるようになった患者においてこの声門閉鎖反射の生理学的な回復度を筋電図を用いて検討した。これらの検討により中枢神経系の検査のためにこの反射が臨床応用できる可能性があると考えられたので報告する。

方 法

対象は喉頭疾患、音声障害の既往のない健康成人8名と、内転型痙攣性発声障害（ADSD）の患者2名、本態性音声振戦（Essential Voice Tremor: EVT）を持つ患者2名及び反回神経麻痺後TAの筋放電がみられるようになった患者4名である（表1）。検査は被検者が覚醒している状態にて行った。覚醒については検査中及び検査後の会話にて確認した。ADSDとEVTは音声分析や内視鏡検査により得られた特徴的所見に基づいて複数の医師によって診断がなされた。また反回神経麻痺後の患者は内視鏡等による観察で安静呼吸や発声に際して声帯運動を観察し、痙攣などの異常運動が見られないことを確認した。

被検者は仰臥位とし、適当な肩枕を入れ頸部が軽度伸展されるような体位をとらせ、安静呼吸を行うように指示した。輪状甲状膜に相当する部位の皮下に1%リドカ

表1 被検者の内訳

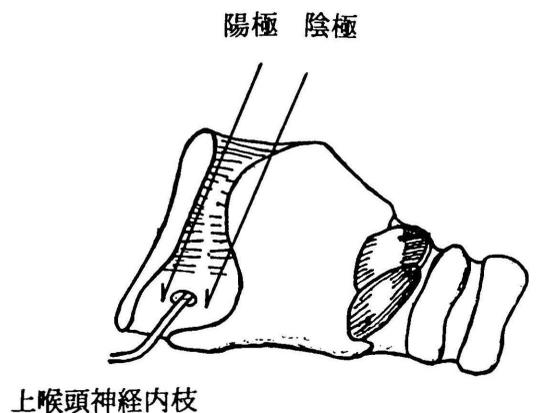
| 症例 | 性別 | 年齢 | 対象内容 | 刺激側 |
|----|----|----|---------|-----|
| 1 | 男性 | 25 | 正常対照 | 右 |
| 2 | 男性 | 65 | 正常対照 | 右 |
| 3 | 男性 | 37 | 正常対照 | 右 |
| 4 | 男性 | 38 | 正常対照 | 右 |
| 5 | 男性 | 30 | 正常対照 | 右 |
| 6 | 男性 | 27 | 正常対照 | 右 |
| 7 | 女性 | 35 | 正常対照 | 右 |
| 8 | 女性 | 30 | 正常対照 | 右 |
| 9 | 女性 | 57 | 痙攣性発声障害 | 右 |
| 10 | 女性 | 54 | 痙攣性発声障害 | 右 |
| 11 | 女性 | 68 | 本態性音声振戦 | 右 |
| 12 | 女性 | 78 | 本態性音声振戦 | 右 |
| 13 | 女性 | 56 | 反回神経麻痺後 | 左 |
| 14 | 男性 | 66 | 反回神経麻痺後 | 右 |
| 15 | 男性 | 70 | 反回神経麻痺後 | 左 |
| 16 | 男性 | 64 | 反回神経麻痺後 | 左 |

イン（10万倍アドレナリン入り）を0.5ml程度注射して、電極刺入の際の疼痛を軽減させた。筋電図の記録には直径が0.05mmのステンレス製ステイルワイヤーを2本用いた自作の電極を使用した。このワイヤーの先端部約1mmのみ絶縁を除去したものを太さ27ゲージ、長さ3.75cmデイスボーザブル注射針に通して鉤状に折り返し、双極鉤電極とした。

Hiranoらの方法⁵⁾に準じて経皮的に電極を原則として両側のTAに刺入した。発声やValsalva法にて筋活動が増強されることにより、電極が正しくTAに到達していることを確認し、外套針を抜去してワイヤーのみ留置し、これを筋電図記録装置に接続した。

筋電図記録に使用したのと同じ鉤電極を用いて原則として右側の上喉頭神経内枝の電気刺激を行った。但し症例13, 15, 16は左側反回神経麻痺後の症例であったため、左側の電気刺激を行った。舌骨大角と甲状軟骨上角でつくられる平面を外側から進入してくる内枝が甲状舌骨膜を貫通するところより中枢側において神経の上下に刺激電極を留置した（図1）。電気刺激は、定電圧型刺激装置により持続時間約1msecの矩形波を発生させ、留置しておいた刺激電極を介して行った。0Vより刺激を始め5~10Vのステップで電圧を上昇させ、R1, R2の閾値を確認し、筋反応の強さが視診上最大上レベル（supramaximal level）に達するまで刺激強度を高めていった。そして検査における刺激強度はその電圧レベルを採用した。また筋反応の慣れの現象（habituation）を調べるために二発連続電気刺激を行った。その刺激間

図1：上喉頭神経内枝刺激のための電極刺入法



上喉頭神経内枝が甲状舌骨膜を貫通する所より中枢側において神経の上下に刺激電極を留置した。

隔を 5000msec, 2000msec, 1000msec, 750msec, 500 msec, 250msec, 100msec と順に短縮して行き、それぞれの刺激間隔で6回刺激を行った。頻回の刺激によるTAの筋疲労を避けるため刺激から次の刺激のトライアルまでに20秒以上間隔を置いた。得られた筋活動、刺激のトリガーはTEAC社製cassette date recorder MR-30を用いてデータ記録用テープCT-90 TYPE IIに記録した。

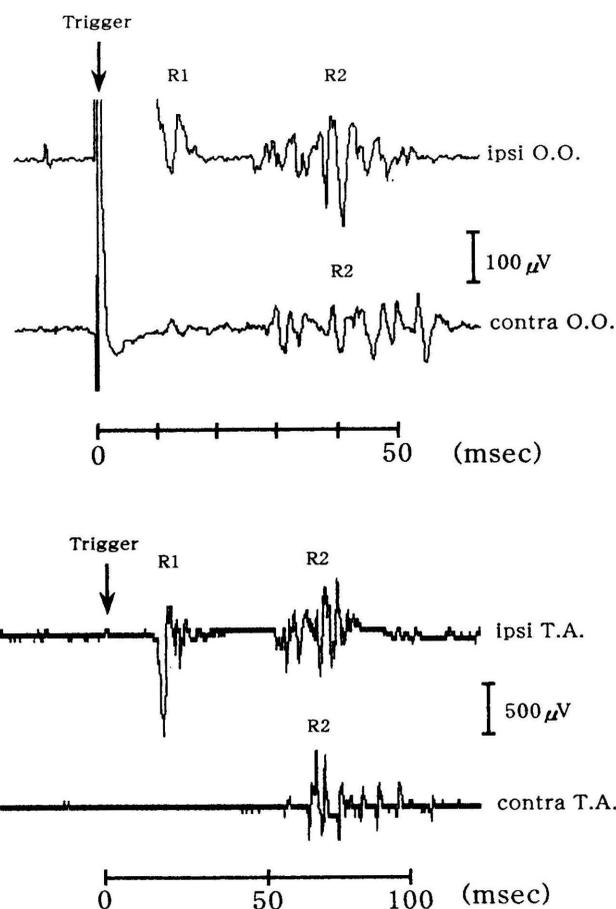
これらのデータはキッセイコムテック社製の多用途生体情報解析プログラムBIMUTAS™によりサンプリング周波数5 KHzとしてoff-lineでA/D変換した後、分析を行った。筋電図上で刺激のトリガー前の20msecを安静時の筋活動 (base line activity) と定義した。この区間の平均筋活動を基線とした後、全波整流を行った。そして筋活動量は特定区間の筋活動の面積 [area under the curve (AUC)] と定義した。得られた筋電図中 R1, R2は容易に視認されたが、念のためR1, R2の単位時間当たりの筋活動量を算出しこれがbase lineのそれより明らかに大きいことを確認してR1, R2の客観的根拠とした。R1, R2の筋活動量は、“(R1, R2の単位時間当たりのAUC-base lineの単位時間当たりのAUC)×R1, R2の持続時間”と定義した。第二刺激に対するR1, R2の筋活動量を第一刺激に対する各々の筋活動量で除し%で表示したものを%amplitudeと定義した。

結 果

1. 声門閉鎖反射の一般的特徴

図2上段に瞬目反射の例、図2下段に声門閉鎖反射の例を示した。前者では刺激側の眼輪筋において約10msecの潜時でR1, また両側において約30msecの潜時でR2が出現している。これに対し声門閉鎖反射では刺激側の甲状披裂筋では約16msecの潜時でR1がそして両側性にR2が約55msecで誘発された。この両者の反応出現形態は類似しており、刺激と同側性には2種類の筋反応 (R1とR2) と、反対側では1種類の筋反応 (R2) が得られた。今回検討した症例では、通常R1とR2の間には筋活動のみられないsilent periodが存在した。しかし症例によっては、刺激電圧を増大するとここに筋反応が見られることがあった。これは瞬目反射においてはRiと呼ばれているものに相当するものと思われるが、不安定な反応で、その生理学的意味については不明である。またR2の筋活動が終了した後にさらに自発放電とは異なった筋活動がみられることがあり、同様に瞬目反

図2：瞬目反射（上段）、声門閉鎖反射（下段）の例



両反射とも刺激側にR1, 両側性にR2が出現し、類似した反応形態を示した。

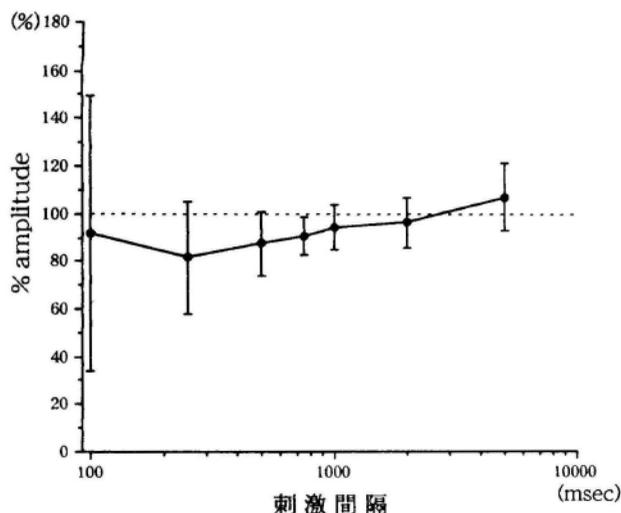
射にみられるR3⁶⁾に類似するものと考えられる。一方両反射における相違点として、瞬目反射のR1は乏シナプス性の筋反応であるのに対して、喉頭反射では多シナプス性であることがあげられる。その他の特徴としては、反対側のR2の潜時が同側のものより数msec遅く、山下⁷⁾の報告と同様であった。

刺激間隔を変えて二発連続刺激を行った際の反応の抑制をみた回復曲線では、正常対照群では刺激間隔が1000 msec以下になるとR2において筋活動の減弱がみられた(図4)。また、R1において有意な抑制はみられなかった(図3)。

2. 対照と痙攣性発声障害のR1の比較

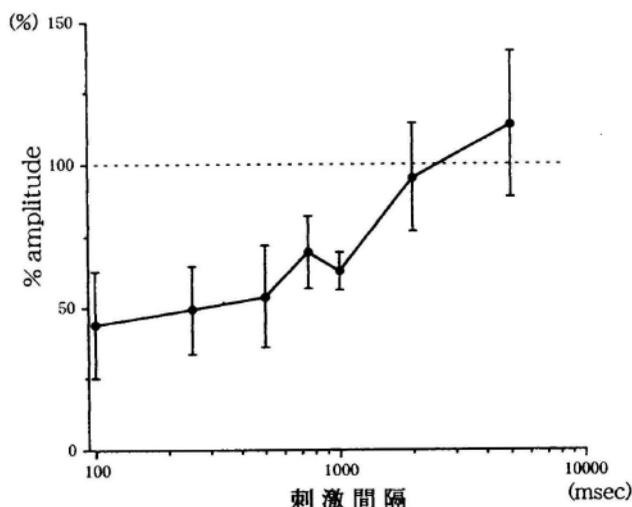
痙攣性発声障害群と正常対照群のR1の回復曲線を図5に示した。正常対照群ではR1は抑制されず、ほぼ100%を示していた。一方痙攣性発声障害群では、一部に促進のみられる部分があった。両群間にはマンホイッ

図3：正常対照群におけるR1の回復曲線



有意な反応の抑制はみられなかった。

図4：正常対照群におけるR2の回復曲線



刺激間隔が1000msec以下になると筋活動の減弱がみられた。

トニー検定で750msecの刺激間隔 (inter-stimulus interval: ISI) で有意差を認めた。

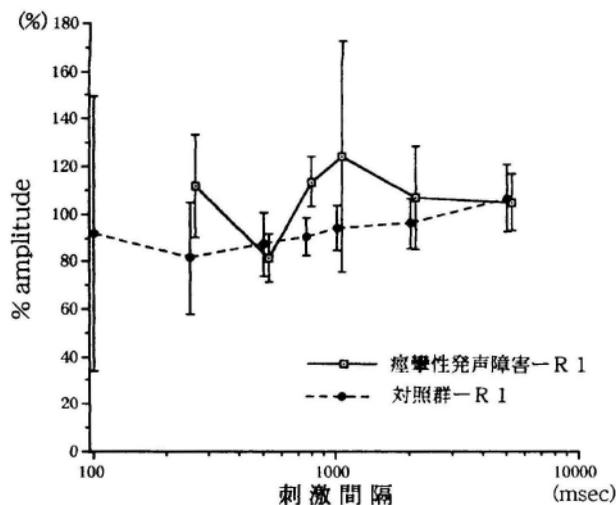
3. 対照と本態性音声振戦のR1の比較

本態性音声振戦群と正常対照群の回復曲線を図6に示した。正常対照群に比し抑制が弱く、一部促進を認め、痙攣性発声障害群と同様に750msecのISIでマンホイットニー検定で正常群と有意差を認めた。

4. 対照と痙攣性発声障害のR2の比較

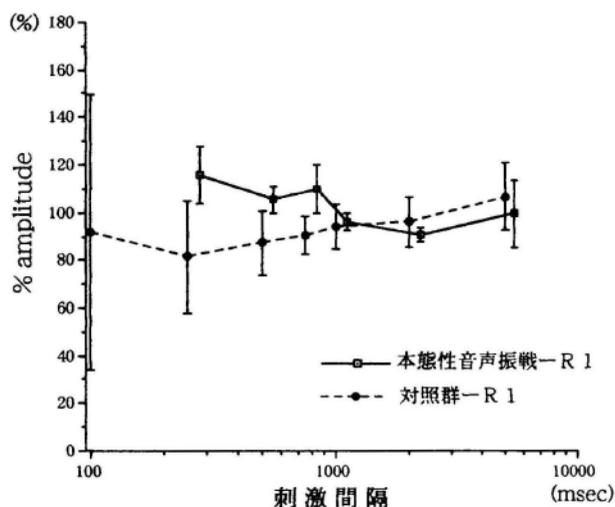
痙攣性発声障害群と正常対照群のR2の回復曲線を図7に示した。正常対照群のR2ではISIが1000msec以下で%amplitudeが100%以下となり第二刺激に対する

図5：対照群と痙攣性発声障害群のR1の回復曲線



刺激間隔750msecにおいて両群間に有意差をみとめた。

図6：対照群と本態性音声振戦群のR1の回復曲線



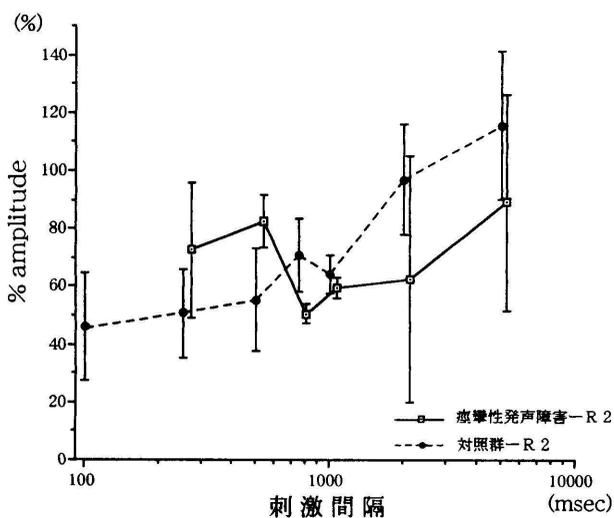
刺激間隔750msecで両群間に有意差を認めた。

筋反応の抑制がみられた。一方痙攣性発声障害群ではISIが250msec, 500msecで抑制の減弱がみられマンホイットニー検定ではISIが500msecで両群間に統計学的有意差を認めた。また痙攣性発声障害群では正常群で抑制のみられなかったISI 2000msec, 5000msecで100%以下と第二刺激に対するR2の筋活動性が減弱していた。この刺激間隔では刺激毎の反応の活動性にばらつきが存在し、この障害ではR2の興奮性が極めて変化しやすいことが示唆された。

5. 対照と本態性音声振戦のR2の比較

図8に本態性音声振戦群と正常対照群のR2の回復曲

図7：対照群と痙攣性発声障害群のR2の回復曲線



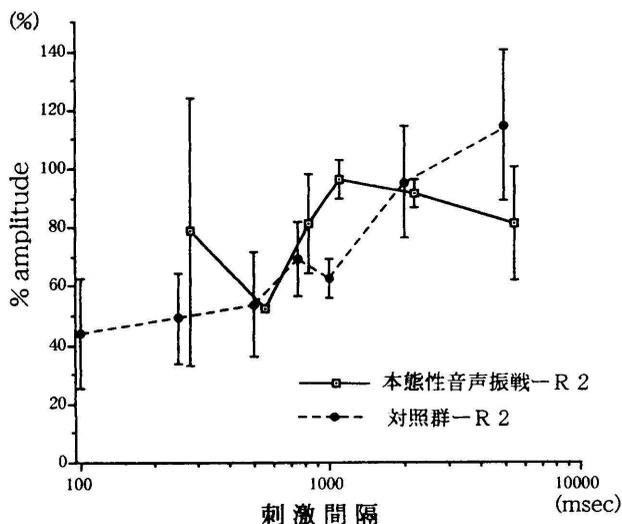
痙攣性発声障害では抑制の減弱がみられ、刺激間隔500msecで有意差を認めた。

線を示した。本態性音声振戦群において ISI 1000msec, 250msec で抑制の減弱がみられマンホイットニーの検定では正常対照群との間に ISI 1000msec において有意差を認めた。本態性音声振戦群でも痙攣性発声障害群と同様に%amplitude 値の大ききなばらつきが認められた。

6. 反回神経麻痺後症例における声門閉鎖反射の特質

表2に反回神経麻痺患者の上喉頭神経内枝を電気刺激

図8：対照群と本態性音声振戦群のR2の回復曲線



本態性音声振戦では抑制の減弱がみられ、刺激間隔1000msecにおいて有意差を認めた。

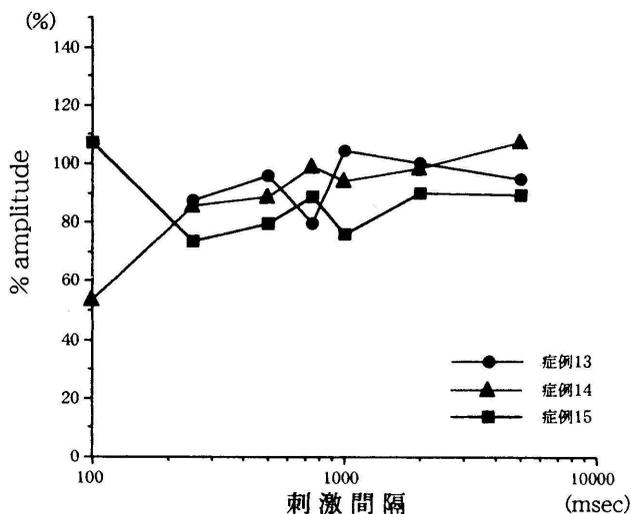
し患側の甲状披裂筋に誘発されたR1とR2の潜時を示した。症例14ではR1, R2とも潜時は正常範囲内であった。また残りの症例では左刺激を行ったところ、通常R1の潜時は右側に比べて2msecほど遅く、平均18msec程度であるが症例15では潜時の短縮がみられた。右側の反回神経ではまれに鎖骨下動脈を回り込まない非反回下喉頭神経があり潜時が11~12msecとなる症例があるが、通常左側には非反回下喉頭神経が存在しないとされており、この数値の生理学的意義は不明である。図9および図10にそれぞれ反回神経麻痺症例のR1, R2の回復曲線を示した。R1においては第二刺激に対する筋反応がほとんど抑制されない正常パターンを示した。一方R2においては、発症後の期間が長くなるほど、抑制パターンが顕著となる傾向がみられ、発症後10年の症例ではほぼ正常パターンであった。

以上の検査中に特記すべき循環器系および呼吸器系の異常、出血、強い疼痛などの合併症は認められなかった。

表2 反回神経麻痺後の症例

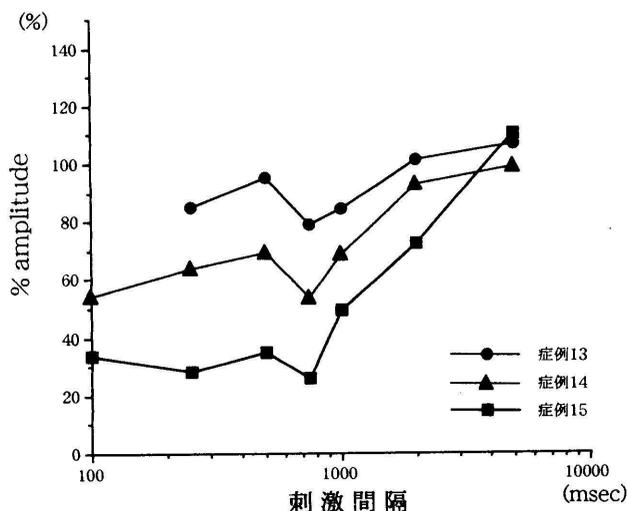
| 症例 | 麻痺側 | 声帯運動麻痺程度 | 発症後期間 | 平均R1潜時 (msec) | 平均R2潜時 (msec) |
|----|-----|-------------|-------|---------------|---------------|
| 13 | 左 | 術後性 ほぼ完全 | 2カ月 | 20.8 | 63.3 |
| 14 | 右 | 特発性 不全 | 18カ月 | 16.0 | 66.5 |
| 15 | 左 | 特発性 不全 | 10年 | 14.7 | 55.1 |
| 16 | 左 | 特発性 | - | 18.8 | 57.0 |

図9：反回神経麻痺症例のR1の回復曲線



抑制はみられず、正常と同様のパターンであった。

図10：反回神経麻痺症例のR2の回復曲線



発症からの期間が長くなるほど、抑制が顕著となり、発症後10年の症例15ではほぼ正常パターンであった。

考 察

上喉頭神経内枝を電気刺激して声門閉鎖反射を誘発して筋電図学的に検討した研究は枚挙にいとまがない。しかしヒトを対象とした検討において、両側性に誘発されるR2の存在について述べたものはほとんどみられない。渉猟しえた限りでは、はじめてヒトにおいてR2の存在を記述したのはDejonckereら⁹⁾であり、次いでLudlowら²⁾がその電気生理学的特質について詳細な報告を行っている。これらの報告以外でR2がみられないのは、おそらく検査が全身麻酔下に行われたためではないと思われる。筆者らの研究グループの検討では、被検者が睡眠あるいは全身麻酔下などで意識レベルが低下した状態になると、R2は反応性が減弱したり、全く出現しないことがわかっている（未発表データ）。従ってR2の起源はかなり高次の中枢に存在しているものと想像される。

動物実験においても通常全身麻酔下に検査が行われるため、R2の存在について述べたものはほとんどみられないが、持田は α -クロラロースとウレタンを用いた麻酔をネコに施しR1、R2に相当するearly response及びlate responseの存在を報告している¹⁰⁾。しかしネコにおける筋反応の出現形態はヒトとは異なり、例外は除いて両側性にR1、反対側にのみR2が存在すると言われている³⁾。この様な違いは種の違いによるものと考えられる。筆者が渉猟し得た限りではこのほかの動物にお

いてR2が記録されたという報告はみられなかったが、検査時における麻酔の条件によってはR2の存在が明らかになることも考えられる。

Ludlowらによれば、ヒトにおける声門閉鎖の実効的な筋活動はR2であると述べられている。この根拠は、一侧のISLNを刺激しても両側の声帯が内転したことにある。即ちTAにみられる筋反応のうち両側性にみられるのがR2であるからであるという。R1は刺激側のみ認められる筋反応で、潜時も約16msecと早期に出現する反応で、持続時間もR2と比較すると短い。この性質は力学的にも有効な声門閉鎖を起こすには不利である。電気生理学的に類似する瞬目反射においても閉鎖運動はR2成分と一致するとされており、生体防御という同じ目的に関係する反射においてはR2成分がその主役を演じているものと考えられる。しかし前述したようにネコにおいてはR2は両側性に出現が認められていないのでヒト以外ではR2が声門閉鎖を行っているかどうかは不明である。Sasaki *et al.* はネコ、イヌ、ヒトにおいて右側のISLNを電気刺激して両側のTAからの誘発筋電図を記録している¹¹⁾。ネコ、イヌでは両側のTAからR1に相当する反応を得ているが、ヒトでは同側のTAしか反応を得ることができずヒトには交差する神経経路がないと報告している。またそれぞれの潜時はネコでは同側で8~10msec、反対側では16~18msec、イヌでは同側16~18msec、反対側では24~25msec、ヒトでは同側のみ25~27msecであったと述べられている。R1の潜時の差や反対側への神経経路の有無は種の違いによるものと考えられる。さらに筆者らの得たR1の潜時は16msecであるから、Sasakiらのデータでは、検査の際の麻酔の影響によって潜時が延長していたものと考えられる。またR1の神経生理学的意義及びその起源については不明な点が多い。Yamashita *et al.*¹²⁾によれば、刺激強度を変化させながらR1、R2の筋活動量の変化を調べると、両者が統計的に独立したものであることが分かり、R1、R2は神経解剖学的に起源の異なるものとされている。しかし栢森によれば、「瞬目反射においてR2が眼輪筋収縮という現象を反映しているのに対して、R1は眼瞼挙筋への相反抑制のトリガーの役割を演じているのかもしれない。」とされている¹³⁾。このことを喉頭筋にあてはめて考えてみると、R1は声門開大筋である後輪状披裂筋(PCA)への相反抑制のトリガーの役割を果たしていると考えられることもできる。これに関して今後ISLN刺激の際のPCAの筋応答の検討が待たれ

る。

痙攣性発声障害は働き盛りの年代の者に発症することが多く、その症状の進行は緩徐ではあるが、極めて難治な発声障害である。患者はのどをしぼったようになり、発声は流暢性に欠け、重症になると発声の開始も困難となる。また精神的に緊張するような環境下では症状が増悪し、ストレスの影響を強く受ける¹⁴⁾。

治療に関しては、Dedo¹⁵⁾による反回神経切断術や、その変法としての選択的切断術が試みられている。またボツリヌストキシンをTAに注射する治療も試みられている¹⁶⁾が、必ずしも完全な治療方法とはいえない。この障害は従来器質的な異常に基づかない機能性発声障害と考えられていたが、最近器質的な異常に伴う発声障害であることを示唆する複数の報告がみられるようになった。例えば胃酸の分泌能が低下していたり、Valsalva法を行っても心拍数の減少が僅かであるといった迷走神経の異常が指摘されている¹⁷⁾。またこのほかにも痙攣性発声障害患者で聴性脳幹反応の異常¹⁸⁻²⁰⁾がみられるものがあつたり、瞬目反射の異常を指摘するもの²¹⁾もあり、広く脳幹における器質的な異常を指摘する報告がみられるようになってきている。

痙攣性発声障害や音声振戦を有する患者は当科の外来では稀で、今回の検討では検査対象数が不十分であったが、得られた結果はLudlowらの報告と矛盾しないものであつた。すなわち痙攣性発声障害が脳幹の器質的障害とする説を支持するものであつた。

また今回の habituation における様々な検討で、本態性音声振戦の症例で得られた結果が痙攣性発声障害で得られたものとはほぼ同様であつた。このことから、これら両障害が本質的に類似した疾患であると考えられることもできる。Aronson^{22,23)}によれば音声所見の比較により、痙攣性発声障害は、本態性音声振戦の部分症状であることが強く示唆されるが、本研究の結果はこれを電気生理学的に支持する根拠となりうると思われる。

またこの方法を用いれば、従来、診断に検者の主観に頼るところが多かつたため、鑑別診断が困難であつたいろいろな発声障害を、客観的に区別し得る可能性がある。特に心因性発声障害と痙攣性発声障害の鑑別には有用であると考えられた。

反回神経麻痺後、筋放電が回復過程にあつて筋電図検査ができた今回の症例では、発症後の時間が経過する程、habituation のパターンは正常に近づいていた。反回神経の再生および再支配による麻痺回復の際には、反射機

構は声帯の運動機能よりも確実な回復を示していた。このことは、この反射が生命維持の上で極めて重要なものであり、中枢においてより速い回復がなされることを示唆している。

また声帯運動が完全に回復していない症例においても、上喉頭神経内枝刺激によりTAに明らかな筋活動が誘発されたことから、必ずしも神経の過誤支配が声帯運動不全の原因であるとはいえないと思われた。

結 論

正常者および音声障害を有する患者について上喉頭神経内枝電気刺激による声門閉鎖反射を誘発し次の所見および結論を得た。

1. 刺激と同側のTAから潜時約16msecでR1、また両側のTAから潜時55~70msecでR2の誘発反応を得た。これは瞬目反射に類似する反射形態であつた。
2. R1、R2とも多シナプス反射であり、特に両側性に出現するR2は声帯内転に寄与しているものと考えられた。
3. 二発連続刺激による抑制試験で得られた回復曲線において、正常者では1000msec以下の刺激間隔で反応の減弱(抑制)がみられた。
4. 痙攣性発声障害、本態性音声振戦の症例では、上述の抑制がみられず、脳幹における神経機構の器質的障害が示唆された。これは痙攣性発声障害が本態性音声振戦の一症状であるとする説を支持するものであつた。
5. 反回神経麻痺後の症例では、声帯運動の回復より早期に中枢の反射機構の回復がみられた。
6. 本検査方法は、特に機能性発声障害と神経原性疾患の発声障害の鑑別診断に有用と考えられた。

謝 辞

稿を終えるに臨み、御助言、御校閲を賜りました徳島大学医学部耳鼻咽喉科学教室主任、小池靖夫教授、および、直接御指導、御教示を賜りました高松市民病院耳鼻咽喉科山下利幸先生に深謝いたします。

本論文の一部は第17回日本顔面神経研究会(1994年、浜松市)、第7回日本喉頭科学会(1995年、京都市)、第97回日本耳鼻咽喉科学会総会(1996年、福岡市)にて発表した。

文 献

- 1) Suzuki, M. and Sasaki, C. T.: Effect of various sensory stimuli on reflex laryngeal adduction. *Ann. Otol.*, **86** : 30-36, 1977
- 2) Ludlow, C. L., VanPelt, F. and Koda, J.: Characteristics of late response to superior laryngeal nerve stimulation in humans. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.*, **101** : 127-134, 1992
- 3) Ludlow, C. L., Yamashita, T., Schulz, G. M. and Deleyiannis, F. W. B.: Abnormalities in long latency responses to superior laryngeal nerve stimulation in adductor spasmodic dysphonia. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.*, **104** : 928-935, 1995
- 4) Kimura, J.: The blink reflex as a clinical test. *In* : *Electrodiagnosis in neurology*, (Aminoff, M., ed), Churchill Livingstone, New York, 1986, pp. 347-383
- 5) Hirano, M. and Ohala, J.: Use of hooked-wire electrodes for electromyography of the intrinsic laryngeal muscles. *J. Speech Hear. Res.*, **12** : 362-373, 1969
- 6) Rossi, B., Risaliti, R. and Rossi, A.: The R3 component of the blink reflex in man, a reflex response induced by activation of high threshold cutaneous afferents. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, **73** : 334-340, 1989
- 7) 山下利幸, 竹内紳一: 瞬目反射と喉頭反射の電気生理学的比較. *Facial N. Res. Jpn.*, **14** : 205-208, 1994
- 8) 大下和司, 露口勝, 井上洋行: 甲状腺手術時に発見された Non-recurrent laryngeal nerve の2例. *外科治療*, **58** : 119-122, 1988
- 9) Dejonckere, P. H., Knoop, P. and Lebacqz, J.: Evoked muscular potentials in laryngeal muscles. *Acta Otorhinolaryngol. Belg.*, **42** : 494-501, 1988
- 10) 持田 晃: 喉頭機能の反射性制御, 粘膜の振動刺激が反回神経反射に及ぼす影響. *日耳鼻*, **93** : 938-948, 1990
- 11) Sasaki, C. T. and Suzuki, M.: Laryngeal reflexes in cat, dog, and man. *Arch. Otolaryngol.*, **102** : 400-402, 1976
- 12) Yamashita, T., Tanaka, Y. and Ludlow, C. L.: Effect of stimulus intensity on laryngeal long latency responses in awake humans. *Otolaryngology Head and Neck Surgery*, **117** : 521-529, 1997
- 13) 栢森良二: 瞬目反射の解剖生理学, 瞬目反射の臨床応用 (新版), 医歯薬出版, 東京, 1993, pp. 73
- 14) 矢野 純: 心因性発声障害. *耳鼻咽喉科頭頸部外科 MOOK 4 コミュニケーション障害*, 金原出版, 東京, 1987, pp. 53-63
- 15) Dedo, H. H.: Recurrent laryngeal nerve section for spastic dysphonia. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.*, **85** : 451-459, 1976
- 16) Ludlow, C. L., Nauton, R. F. and Fujita, M.: Spasmodic dysphonia: Botulinum toxin injection after recurrent nerve surgery. *Otolaryngology Head and Neck surgery*, **102** : 122-131, 1990
- 17) Feldman, M.: Abnormal parasympathetic vagal function in patients with spasmodic dysphonia. *Ann. Intern. Med.*, **100** : 491-495, 1984
- 18) Hall, J. W.: Central auditory function in spastic dysphonia. *Am. J. Otolaryngol.*, **2** : 188-198, 1981
- 19) Hall, J. W. and Jerger, J.: Acoustic reflex characteristics in spastic dysphonia. *Arch. Otolaryngol.*, **102** : 411-415, 1976
- 20) Finitzo-Hieber, T.: Auditory brain stem response abnormalities in adductor spasmodic dysphonia. *Am. J. Otolaryngol.*, **3** : 26-30, 1982
- 21) Cohen, L. G., Ludlow, C. L., Warden, M., Estegui, M., et al.: Blink reflex excitability recovery curves in patients with spasmodic dysphonia. *Neurology*, **39** : 572-577, 1989
- 22) Aronson, A. E., Brown, J. R., Litin, E. M. and Pearson, J. S.: Spastic dysphonia comparison with essential (voice) tremor and other neurologic and psychogenic dysphonias. *J. Speech Hearing Dis.*, **33** : 219-231, 1968
- 23) Aronson, A. E. and Hartman, D. E.: Adductor spastic dysphonia as a sign of essential (voice) tremor. *J. Speech Hearing Dis.*, **46** : 52-58, 1981

Electrophysiological study of glottal closure reflex in patients with phonation disturbances

Shinichi Takeuchi

Department of Otolaryngology, School of Medicine, The University of Tokushima, Tokushima

(Director : Prof. Yasuo Koike)

SUMMARY

Glottal closure reflex was induced by electrically stimulating the internal branch of the superior laryngeal nerve in normal subjects and patients with disturbances of phonation. In the present study, characteristics of glottal closure reflex were analyzed and electrophysiological difference between the normal subjects and the patients was examined.

The patients with adductor spasmodic dysphonia, essential voice tremor or in the recovery process from idiopathic recurrent nerve paralysis were included.

The internal branch of the superior laryngeal nerve on one side was stimulated electrically and the muscular responses from the bilateral thyroarytenoid muscles were recorded. To examine habituation, the recovery curves, R 1 and R 2, were prepared by giving two stimuli successively. The interval between two stimuli was varied from 100 to 5000 msec. Stimulation of the internal branch of the superior laryngeal nerve induced R 1 on the stimulated side and R 2 on both sides. These response patterns were analogous to those of the blink reflex. However, their latencies were fairly long. The latency of R 1 on the stimulated side was about 16 msec and the latency of R 2 on the stimulated side and opposite side were 55 to 70 msec respectively. It was assumed that both the R 1 and R 2 were polysynaptic reflex, and seemed to go through complicated course.

In the normal subjects, R 2 response was inhibited at stimulation intervals below 1000 msec indicating habituation. In the patients in the recovery process from idiopathic recurrent nerve paralysis, the pattern of habituation resembled to that in the normal subjects. However, in the patients with adductor spasmodic dysphonia and essential voice tremor, R 2 was not inhibited. These results suggested that adductor spasmodic dysphonia might be an abnormality of the inhibitory system in the central nervous system and one of the symptoms shown by essential voice tremor.

It was concluded that the glottal closure reflex induced by stimulation of the internal branch of the superior laryngeal nerve would be applicable to clinical practice as a useful test to find abnormality in the central regulatory system of the larynx.

Key words : glottal closure reflex, blink reflex