



Spazmodik Disfoni

Spasmodic Dysphonia

Ceki Paltura¹, Ömer N. Develioğlu¹, Haldun Oğuz²

¹Gaziosmanpaşa Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Kliniği, İstanbul, Türkiye

²Özel Koru Hastanesi, Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Bölümü, Ankara, Türkiye

ÖZ

Spazmodik disfoni (SD), intrinsik larengeal kasların etkilendiği fokal distonidir. Konuşma sırasındaki larengeal motor nöron kontrolündeki düzensizlik nedeni ile oluşmaktadır. İstemli konuşma etkilenirken; gülme, ağlama ve öksürme gibi istemsiz hareketler etkilenmemektedir. Patofizyolojisinde merkezi sinir sistemindeki bir tür organizasyon bozukluğu saptanmıştır. Bazı genlerdeki mutasyonların SD'ye neden olabileceği ve hastalığın otozomal dominant olarak geçişi gösterilmiştir. Addüktör ve abdüktör olarak iki tipte görülmektedir. Addüktör tip daha sıktır. Tanıda kesin objektif kriterlerin olmaması hastaların tedavisini geciktirmektedir. Larengeal elektromiyografi (EMG) tanılacak olarak en değerli sonuçların alınabileceği testtir. Elektriksel aktivitenin en yoğun bulunduğu kasa Botulinium toksin enjeksiyonu en sık uygulanan ve en başarılı tedavi yöntemidir.

Anahtar Kelimeler: Spazmodik disfoni, larengeal elektromiyografi, botulinium toksin

ABSTRACT

Spasmodic dysphonia (SD) is focal dystonia involving intrinsic laryngeal muscles. It occurs because of a disorder in laryngeal motor neuron control during speech. Voluntary speech is affected, while involuntary actions such as laughing, crying, or coughing are not affected. An irregularity in organization in the central nervous system is observed in the pathophysiology of the disease. Some genetic mutations are found to be responsible, and the disease is inherited in an autosomal dominant manner. There are two types of the disease: adductor and abductor. The adductor type is more frequent. The diagnosis is usually delayed because of lack of exact objective criteria. Laryngeal electromyography (EMG) is the test that provides the most valuable diagnostic results. Injecting botulinium toxin into the densest muscle is the treatment of choice.

Keywords: Spasmodic dysphonia, laryngeal electromyography, botulinium toxin

GİRİŞ

Distoni, uzun süreli ve kontrolsüz kas kasılmaları sonucu anormal ve anlamsız hareketlerin görüldüğü sendromdur (1). Geleneksel olarak distoniler etkilenen vücut kısmına veya kısımlarına göre isimlendirilirler. Fokal distonilerde, larenks ya da göz kapağı gibi vücudun sadece bir kısmı etkilenir. Segmental distonilerde, iki alt yüz kasları ve larenks ya da boyun ve kol gibi iki komşu kas grubu etkilenir. Multifokal distonilerde ise, larenks ve sağ ayak gibi 2'den fazla ya da komşu olmayan kas grupları etkilenir. Jeneralize distoniler ise iki bacak ve en az bir vücut kısmının etkilendiği distonilerdir (2).

Spazmodik disfoni (SD), intrinsik larengeal kasların etkilendiği fokal distonidir (3). Başlangıcı ve oluşumu hakkında çok bilgi olmasa da SD, konuşma sırasında larengeal motor nöron kontrolünde düzensizliğe neden olan bir nörobiyolojik mekanizmaya sekonder oluşan fokal bir distonidir (3). İstemli konuşma etkilenirken; ağlama, kahkaha, öksürme ve esneme gibi istemsiz hareketler etkilenmemiştir (3-5). Tipik olarak hastalar konuşmaya başladıkları zaman semptomları ortaya çıkar. Konuşma sırasında ses kıvrımları birbirine çok yaklaşır ve seste kesilmeler ya da duraklamalar oluşur. Oluşan ses boğuk, kısık ve eforlu; sıklıkla sürekli veya sönümsüz, aralıklı veya değişkendir (6).

Spazmodik disfoninin doğal seyri ve epidemiyolojisi hakkında çok fazla bilgi bulunmamaktadır. Ancak var olan bilgiler ışığında SD

hastalarının çoğunda başka vücut kısmının etkilenmediğini görmekteyiz (7). Hastalık genelde erişkinlerde (ortalama başlangıç yaşı 45) ve kadınlarda görülür (2, 5, 7). Schweinfurth ve ark.nın (7) çalışmasına göre hastalık 13-71 yaşları arasında görülebilmektedir. Yine aynı çalışmada hastaların bir kısmında, üst solunum yolu enfeksiyonunun ya da stresli durumların tetikleyici olabileceği bildirilmiştir (7). Aronson (8) SD semptomlarının bazı hastalarda belli bir seviyede sabit kaldığını bazılarında ise zamanla daha kötüleştiğini gözlemlemiştir. Schaefer (9) ise 29 hastalık serisinde semptomların hastalık başlangıcından 2 yıl içinde aralıklı olarak başlayıp durduğunu tariflemiştir. Tanner ve ark. (10) ise SD semptomlarının yavaş başladığını ancak zamanla kötüleştiğini belirtmiştir.

PATOFİZYOLOJİ VE GENETİK

Spazmodik disfoninin patofizyolojisi hala tam olarak açıklanamamıştır. Bunun nedenlerinden biri, SD'nin sadece konuşurken oluşması ve duygusal ifadelerin etkilenmemesidir (4). Bu nedenle önceleri SD'nin sadece psikojenik bir hastalık olduğuna inanılırdı (3). Ama şimdi bu durumun memeli seslendirme sistemi ile insan konuşma sistemi arasındaki farklılık nedeni ile oluştuğu kanısına varılmıştır (3). Memeli seslendirmeleri singulat korteks ve periakuduktal gri cevherden tetiklenerek pons ve beyin sapına ulaşır (11). Bu seslendirme çevresel etkiler ile değiştirilebilir ancak öğrenilmez (3). Halbuki konuşma sistemi öğrenilir. İnsanlar iletişim için kullandıkları cümleleri taklit etmekten çok üretirler (12). Sadece insanlarda larengeal korteksi nükleus ambiguusa bağlayan bağlantılar



saptanmıştır (13). Bu nedenle SD hastalarında konuşma öğrenim nöral bağlantıları etkilenirken, duygusal seslendirme yolları etkilenmemektedir (3). Simonyan ve ark.ları (14) bir çalışmada nörogörüntüleme ve nöropatolojik yöntemleri birleştirerek SD hastalarında yapısal beyin organizasyonunu incelemeye çalışmışlar (14). İnceleme sonucunda 20 SD hastasının 20 sağlam kontrollere göre, kortikobulbar ve kortikospinal yollarında işlevsel ve yapısal değişiklikler saptamışlar ve bu değişikliklerin SD klinik semptomları ile anlamlı korelasyonda olduğunu bulmuşlardır. Yazarlar bu beyin anomalilerinin istemli ses oluşumunu etkileyebileceğini ve böylece hastalığın patofizyolojisini belirleyebileceği sonucuna varmışlardır (14). Simonyan ve Ludlow (15) SD hastalarında fonksiyonel manyetik rezonans görüntüleme (MRG) kullanarak, konuşma gibi istemli ve ağlama gibi istemsiz hareketlerde nöral aktiviteyi değerlendirmiş. Primer motor korteks, insula ve superior temporal girusta her iki durumda artmış aktivite saptarken, istemsiz hareketlerde bazal ganglia, talamus ve serebellumda azalmış aktivasyon saptanmıştır (15). Yine Simonyan'ın (16) yaptığı SD hastalarının postmortem incelemesinde soliter traktus, spinal trigeminal ve ambigüal çekirdekler, inferior oliva ve piramidi saran retiküler formasyonda küçük kümeler halinde inflamasyon ve substantia nigra ve locus ceruleusta hafif nöronal dejenerasyon ve depigmentasyon saptanmış. Ancak anormal protein toplanması, demiyelinizasyon veya aksonal dejenerasyon saptanmamıştır (16).

Son zamanlarda hastalığın genetik temeli üzerine çalışmalar yapılmaktadır. Bazı genetik mutasyonların çeşitli distoni tiplerine neden olduğu belirlenmiştir (2). Bazı genetik mutasyonları olan hastalarda sadece SD saptanırken, bazı mutasyon tiplerinde ise geniş distoni tipinin bir parçası olarak görülebilmektedir (2). Fokal SD vakalarının çoğunda aile hikayesinde distoniye rastlanmamaktadır (17). Distoni görülmesine neden olabilen en az 17 tip mutasyon saptanmış ve DYT1-17 olarak isimlendirilmiştir (2). Bazıları sadece tek bir kas grubunu ilgilendiren distoni oldukları için primer distoni olarak adlandırılırken, bazıları ise birden fazla kas grubu etkilendiği için distoni-plus sendromlar olarak adlandırılır (2).

DYT6 mutasyonu tipik olarak kraniyal kasları ve kolları etkiler. Çoğu zaman da ses tutulumu ilk saptanan bulgudur (18). Bu sendrom ilk olarak Amish-Mennonite ailelerinde yapılan genetik analiz ile saptanmıştır. Bu hastalarda DNA bağlayan proteini kodlayan THAP1 geninde mutasyon görülmüştür (19, 20). DYT6 mutasyonları otozomal dominant geçen bir genetik hastalıktır (20). DYT6 mutasyonları, çocukluk çağı başlangıçlı jeneralize distoniden, SD hastalarını da içeren erişkin başlangıçlı fokal distonilere kadar çok geniş spektrumda hastalık oluşturabilmektedir (2). Distoniye neden olan gen mutasyonlarının ya da gen varyasyonlarının saptanması halen tam olarak açıklanamamış olan SD patogenezinde bize yardımcı olabilir (2).

KLİNİK PREZENTASYON

İki tip SD tanımlanmıştır; addüktör SD ve abdüktör SD (21). Addüktör tip hastaların %90'ında saptanmıştır ve daha sık görülen tiptir. Addüktör SD'de, düzensiz olarak kesintili, çaba gerektiren, boğuk, gergin ve kesik kesik ses gözlenir. Abdüktör SD'de ise posterior krikoaritenoid kasın kasılmasına bağlı olarak havalı kesintilere uğrayan bir ses gözlenir (22).

Addüktör SD'nin şiddetine göre; sadece gerçek ses kıvrımlarının spazmı, gerçek ve yalancı ses kıvrımlarının addüktör spazmı

ve supraglottik daralma olarak üç tipi bulunmaktadır. Addüktör SD'ler, intrensek laringeal ve farengeal kasların hiperaddüksiyonu sonucu oluşmasına rağmen orta-ciddi spazmlara larenksin yukarı doğru (sefalik) hareketi eşlik edebilir. Böylece birleşmiş laringeal hareketler aynı zamanda ekstrensek kasları da içine alır. Bu olayların temelinde sadece intrensek kasları innerve eden onuncu sinir yoktur. Aynı zamanda farekse gelen dokuzuncu sinir ve ekstrensek kasları innerve eden servikal spinal sinirler de bu spazmdan sorumlu olan uyarıları iletebilir. Bu nedenle son çalışmalarda hastalığın periferik sinir hastalığından çok merkezi sinir sisteminde bir yeniden modelleme olduğu düşünülmektedir (6).

Addüktör SD atağı sırasında yüzde kızarma ve ses kaybolması sonucu gizli dudak hareketleri görülebilir. Hasta sesini duyurmak için kekeleye benzer artikülatuar hareketler yapar. Bunu yaparken hasta boyun, omuz ve üst kol kaslarını kasar. Tipik olarak bu hastalar disfoni ilerledikçe kızgın, asık suratlı ve ağız köşelerinin aşağıya sarkık olduğu yüz tipine sahiptirler. Hasta konuşmak için yoğun efor sarf eder. Konuşmak yorucu olduğu için de fısıltı ile konuşmayı tercih eder ya da mümkün olduğunca konuşmaz ve kendini toplumdan izole eder (6).

Abdüktör SD'de ise ses kıvrımları spazmodik olarak hiperabduksiyona uğrar ve ani fonasyonsuz hava kaçakları saptanır. Addüktör tipe göre daha az görülür (%10). Seste özgün olmayan boğukluk ya da solukluk ile başlar; birkaç gün veya hafta sonra aralıklı soluklu hava kaçakları belirginleşir. Hasta, rahat ve stresten uzak durduğu zamanlarda normal konuşur. Sessiz harflerde kaçaklar belirginleşirken, ünlüler fazla olunca ya da yüksek perdeden konuşulduğunda ses normalleşir (6).

TANI

Her SD hastasına mutlaka ayrıntılı bir tıbbi değerlendirme yapılmalıdır. Kulak burun boğaz (KBB) ve baş boyun muayenesinde ek olarak ayrıntılı laringolojik (laringovideostroboskopi, objektif ses analizi), nörolaringolojik ve nörolojik inceleme (laringeal EMG ve beyin MRG dahil), metabolik ve radyolojik değerlendirme ile dil konuşma patoloğunun değerlendirmesi yapılmalıdır (23).

Spazmodik disfoni şikayeti ile gelen her hastaya mutlaka KBB muayenesi ve laringoskopik muayene yapılmalıdır. Bu hastalar düzgün konuşamamaları nedeni ile endişelidir ve mutlaka ses kıvrımlarını görmek ister. Hastaların ses kıvrımlarında ikincil bir patoloji (polip veya nodül gibi) olup olmadığı ve hastaların kendinde tümör varlığı gibi endişelerinin giderilmesi sağlanır (6, 8).

Laringovideostroboskopik inceleme devamlı ve stroboskopik ışık altında fleksibl transnazal endoskopi ve laringeal teleskoplarla yapılmalıdır. Fleksibl fiberoptik laringoskopide supraglottik hiperfonksiyon, anterior/posterior ve lateral çaplarda daralma saptanabilir. Saptanan bu kompensatuvar hiperfonksiyon sayesinde doğru tanı konulabilir. Tekrarlanan fonatuvar manevralarla addüktör tip ile abdüktör tip birbirinden ayrılabilir. Mesela sürekli olarak ve arka arkaya /i/ -/ hi/ , /i/-/hi/ şeklinde sesler çıkartmak abdüktör spazmların oluşmasını sağlayabilir. Aynı şekilde abdüktör SD hastalarında /f/ , /sh/ , /ch/ , /h/ , /k/ , /p/ , /s/ gibi sessiz fonemlerden sonra ses başlangıcı gecikir. Addüktör SD hastalarında sessiz fonemleri içeren cümlelerin seslendirilmesi de semptomları oluşturabilir. Addüktör spazmlar ise /pa/ , /ta/ , /ka/ seslerinin tekrarlı fonasyonu ile ünlü fonemlerin çok olduğu cümlelerin tekrarı ile ya

da "diyet pasajı"nın okunması ile oluşturulabilir (22, 23).

Geleneksel objektif ses ölçümleri SD'nin tanısında her zaman faydalı olmayabilir. Ancak bu ölçümler hastanın spazmlarına karşı geliştirdiği kompensatuvar mekanizmaları saptamada, tedavi öncesi tabanı saptamada ve tedavinin başarısını belirlemede faydalı olabilir. Objektif ölçümler SD hastasında bir arada olabilecek olan titremeleri bulma ve sayısallaştırmada yardımcı olabilir. Nadiren de olsa bu titremeler nörojen distonisi olup larengeal distonisi olmayan hastalarda yanlışlıkla SD olarak değerlendirilebilir (22, 23).

Elektromiyografi (EMG) SD değerlendirmesinde özellikle çok kullanışlıdır. Öncelikle parezi, titreme, miyastenia gravis, kas gerilim disfonisi ve psikojen disfoni gibi diğer nörolojik hastalıkların saptanmasında faydalıdır. İkincil olarak SD hastalarında spesifik değeri bulunur. EMG ile spektrogram analizi aynı anda yapılırsa elektriksel sinyalin verilmesinden duyulabilir fonasyonun oluşmasına kadar olan gecikmeyi saptayabilir. Normalde bu gecikme 0-200 milisaniyedir. SD'de bu gecikme 500 milisaniye ile 1 saniye arasında olabilir (22, 24). Ayrıca EMG ile daha aktif olan kas grubu saptanması da hangi yere Botulinyum toksin uygulanacağını göstermesi açısından önemlidir.

Spazmodik disfoni tanısındaki en büyük problem tanı objektif bir kriterin olmaması ve yukarıda ifade ettiğimiz testlerin her yerde yapılamıyor olmasıdır. Bu nedenle hastalar birden fazla doktora ziyaret yapmakta ve tanı almakta gecikmektedir. Creighton ve ark.nın (25) 2015 yılında 107 SD hastası ile yaptığı anket çalışmasına göre hastaların tanı alma süresi ortalama 4,5 yıl sürmekte ve bu hastalar ortalama 4 değişik doktor tarafından muayene edilmektedir. Hastaların bir kısmı (%30) Botulinyum toksin haricinde medikal tedavi ve bir kısmı da (%30) alternatif tedavi yöntemlerini denemişlerdir. Yazarlar bu durumun nedeninin SD tanısını koyabilecek bilgi seviyesinde hekimlerin az olduğu ve objektif tanı kriterlerinin tam olarak belirlenmediği olarak düşünülmektedir (25).

TEDAVİ

Spazmodik disfoni tanısı konulduktan sonra tedaviye başlanmalıdır. Tedavide üç temel seçenek bulunur: Konuşma terapisi, sinir destrüksiyonu ve nöromüsküler blokaj.

a. Konuşma Terapisi: Psikojen ya da fonksiyonel disfonilerin ayrımını sağlar. Hastaların konuşma sırasındaki çabalamaya, güç ve yorgunluğunu azaltır. Ayrıca kompensatuvar hiperfonksiyonu da azaltır. Özellikle hafif durumlarda hastalık kontrolünü sağlayabilir. Hastaların durumuna göre geleneksel ses terapisi yöntemleri, konuşma sırasında inhalasyon yöntemi ya da şarkı söyleme terapisi faydalı olabilir. Bu yöntemlerle hastanın konuşması üzerindeki aşırı basınç azalır. Bazı hastalarda da Baklofen ya da Fenitoin (Dilantin) işe yarayabilir (22, 23). Medikal ya da invaziv tedavi ile birlikte müşterek kullanıldığı zaman tek tedavi yöntemine göre daha başarılı sonuçlar verir. SD psikojenik bir hastalık olmasa da, konuşma problemi hastada stres oluşturur ve bu stres şikayetleri ve tedavi başarısını etkiler (22, 23). Bu nedenle tedavi ekibinin içinde bir psikolog ya da psikiyatristin olması önerilir (22, 23).

b. Cerrahi Tedavi: Rekürren larengeal sinir (RLS) destrüksiyonu, 1970-80'lerde birçok cerrah tarafından denebilecek cerrahi yöntem olarak düşünülmüştür (22, 23). Dedo ve ark.ları (26) bu yöntemi geliştirmiş ve o yıllarda 300 hastalık bir seri yakala-

lamıştır. Hastaları 5 ile 14 yıl arası takip etmiş, hastaların spastik konuşmasında azalma ve etkili bir konuşma sesi saptadığını belirtmiştir. Hastalarında preoperatif dönemde ses terapisi kullanmadığını ancak postoperatif dönemde doğru yapılan terapinin en iyi ses ulaşmayı hızlandırdığını bildirmiştir (26). Bu sayede tiroaritenoid (TA), posterior krikoaritenoid (PKA) ve lateral krikoaritenoid (LKA) kasları tek taraflı olarak denerve edilmektedir. Diseksiyon daha uzun olması ve hasara daha duyarlı olması nedeni ile sol tarafta yapılmaktadır (27). Ancak sonraki yıllarda Aronson ve De Santo (28) sesteki başarının zamanla azaldığını ve 3 yıl sonrasında hastaların 2/3'ünün daha kötü ses sonuçlarına sahip olduğunu bildirmişlerdir. Sonraları RLS'nin TA kasa selektif giden dalının saptanıp destrüksiyonu önerilse de bu yöntem genellikle cerrahların tecrübeleri ile kalmıştır (22, 23). 2005 yılında radyofrekans termal koagülasyon ile RLS'nin TA kasa giren dalının destrüksiyonu denenmiş (29). 2008 yılında ise radyofrekans cihazı kullanılarak TA miyektomi yapılmış. İlk başlarda sonuçlar yüz güldürücü olsa da hastaların yarısında şikayetler nüks etmiş ve hastalara botoks enjeksiyonu yapılmış (30). Özellikle botoksun SD tedavisinde devlet onayı olmaması nedeni ile Japonya'da laringologlar cerrahi tedaviler üzerine yoğunlaşmışlardır. Günümüzde ise tiroid kartilaj relaksasyon ameliyatları denemektedirler (31-33).

c. Botulinyum Toksin Enjeksiyonu: Günümüzde SD tedavisinde potansı, spesivitesi ve düşük antijenik özellikleri en çok önerilen tedavi yöntemidir (22). Botulinyum nörotoksini yapısal olarak benzer ama immünolojik olarak değişik olan ve A,B,C,D,E,F ve G olarak adlandırılan 7 farklı serotipi vardır. Sadece A tipi nörotoksin klinik kullanım için onaylanmıştır ve diğer serotipler için çalışmalar devam etmektedir. Bu toksin asetilkolinin kolinerjik uçlardan salınımını engeller. Kompleks aksiyon mekanizması tam aydınlatılamamıştır. Klinik olarak etkisi 48 saatlik bir gecikme ile görülür (22).

Addüktör SD: Tiroaritenoid kasa botulinyum enjeksiyonu, 1984 yılından beri kullanılmaktadır ve tercih edilen tedavi yöntemi olmuştur. Perkütan olarak EMG yardımı (34) ile ya da peroral olarak enjeksiyonlar yapılabilir. Delikli, teflon kaplamalı, 27 gauge EMG iğnesi kullanılarak krikotiroid membrandan geçilir. İğne sonrasında süperior ve laterale doğru çevrilir. Hastaya fonasyon yaptırıldığında EMG'de elektriksel aktivite artışı saptanması iğnenin TA'ya ulaştığının göstergesidir. Bu yöntemin dezavantajı EMG bilgisine sahip bir kişi gerektirmesidir (35). Perkütan yöntemlerden biri de fleksibl laringoskopi ile ses kıvrımı görüşü sırasında transkartilajinöz, tirohyoid ya da krikotiroid membrandan iğnenin geçirilerek enjeksiyonun yapılmasıdır. Peroral yöntemde ise işlem öncesinde larenkse topikal anestezi yapılır. Fleksibl nazolarinoskop ya da indirekt laringoskop ile larenks gözlenir. Eğri bir larengeal iğne ile botulinyum toksini ses kıvrımlarının üst seviyesine kadar getirilir. Bu yöntemin avantajı laringologların bildiği bir yöntem olması ve EMG'ye ihtiyaç duymamasıdır. Dezavantajı ise özel iğnelerin kullanılıyor olması, toksinin enjeksiyonunun daha uzun sürmesi ve kateter içinde kullanılmayan toksin kalmasıdır (35). Botulinyum'un tedavide kullanılmasının en önemli faydalarından biri dozunu ayarlayabiliyor olmamızdır. Uygulama dozu, hastanın tedaviye ce-

vabı, yan etki derecesi ve tekniğe göre 1 MU'dan 30 MU'ya kadar değişebilir. Blitzer (36) ve ekibi tedaviye ortalama 1MU ile başlanmasını ve sonrasında hastanın yanıtına göre dozun düzenlenmesini tavsiye etmektedirler. Blitzer (36) ve ekibine göre botulinyum tedavisi ile addüktör SD'li hastaların %90'ı fayda görmektedir ve hastalar ortalama 15 hafta semptom-suz dönem geçirmektedir.

Abdüktör SD: Bu hastalarda ise PKA kasa botulinyum enjeksiyonu 1989 yılından itibaren yapılmaya başlamıştır (36). Blitzer (36) ve ekibi tedavi protokolü olarak, önce EMG ile daha aktif olan PKA saptanmasını ve kasa 3,75 MU botoks enjeksiyonu yapılmasını, takiplerde semptomları devam eden hastaların kontralateral PKA kasına daha düşük dozlar-da botulinyum enjekte edilmesini önermektedir. Hastalarda botulinyum etkilerinin minimum 4 gün içinde başladığını, 10. günde maksimum seviyeye ulaştığını ve ortalama 10 hafta fayda gördüğünü saptamışlardır (36). Botulinyum toksin enjeksiyonu sonrasında, hastaların %35'inde havalı fonasyon, %15'inde sıvı alımını takiben nefes tıkanması, %1'inde ise enjeksiyon yerinde ağrı ve hassasiyet gibi hafif yan etkiler görülebilmektedir (36).

SONUÇ

Spazmodik disfoni, merkezi sinir sistemindeki bir tür düzensizlik sonucu larengeal yapılarda vücudun diğer kas grupları ile beraber de görülebilen bir tür distonidir. Hastaların %90'ında addüktör SD olarak görülür. Tedavi için öncelikle hastalığın teşhisinin koyulması elzemdir. Tedavisinde ses terapisi ve cerrahi yöntemler denenmesine rağmen tekrarlayan botulinyum toksin enjeksiyonları altın standarttır.

Hakem Değerlendirmesi: Dış bağımsız.

Yazar Katkıları: Fikir - C.P., H.O., Ö.N.D.; Tasarım - C.P., H.O., Ö.N.D.; Denetleme - C.P., H.O., Ö.N.D.; Kaynaklar - C.P.; Malzemeler - H.O.; Veri Toplanması ve/veya İşlenmesi - Ö.N.D.; Analiz ve/veya Yorum - C.P., H.O.; Literatür Taraması - C.P., Ö.N.D.; Yazıyı Yazan - C.P.; Eleştirel İnceleme - Ö.N.D., H.O.

Çıkar Çatışması: Yazarlar çıkar çatışması bildirmemişlerdir.

Finansal Destek: Yazarlar bu çalışma için finansal destek almadıklarını beyan etmişlerdir.

Peer-review: Externally peer-reviewed.

Author Contributions: Concept - C.P., H.O., Ö.N.D.; Design - C.P., H.O., Ö.N.D.; Supervision - C.P., H.O., Ö.N.D.; Resources - C.P.; Materials - H.O.; Data Collection and/or Processing - Ö.N.D.; Analysis and/or Interpretation - C.P., H.O.; Literature Search - C.P., Ö.N.D.; Writing Manuscript - C.P.; Critical Review - Ö.N.D., H.O.

Conflict of Interest: No conflict of interest was declared by the authors.

Financial Disclosure: The authors declared that this study has received no financial support.

KAYNAKLAR

1. Fahn S. The varied clinical expressions of dystonia. *Neurol Clin* 1984; 2: 541-54.
2. Sharma N, Franco RA. Consideration of genetic contributions to the risk for spasmodic dysphonia. *Otol Head and Neck Surg* 2011; 145: 369-70. [\[CrossRef\]](#)

3. Ludlow CL. Spasmodic dysphonia: a laryngeal control disorder specific to speech. *J Neurosci* 2011; 31: 793-7. [\[CrossRef\]](#)
4. Bloch CS, Hirano M, Gould WJ. Symptom improvement of spastic dysphonia in response to phonatory tasks. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1985; 94: 51-4. [\[CrossRef\]](#)
5. Rangarathnam B, McCullough GH. Spasmodic dysphonia: an evidence-based clinical update. *J Clin Outcomes Manage* 2013; 20: 559-65.
6. Tuncer Ü, Çekiç E. Spazmodik disfoni. In: Klinik Ses Bozuklukları Aronson AE, Bless DM. Dördüncü Baskının Türkçe Çevirisi Ed. Kılıç MA, Oğuz H. Adana Nobel Kitabevi 2012. Bölüm 6. s.101-33.
7. Schweinfurth JM, Billante M, Courey MS. Risk factors and demographics in patients with spasmodic dysphonia. *Laryngoscope* 2002; 112: 220-3. [\[CrossRef\]](#)
8. Aronson AE. Clinical voice disorders: an interdisciplinary approach. 3rd ed. New York, NY: Thieme, 1990.
9. Schaefer SD. Neuropathology of spasmodic dysphonia. *Laryngoscope* 1983; 93: 1183-204. [\[CrossRef\]](#)
10. Tanner K, Roy N, Merrill RM, Sauder C, Houtz MA, Smith ME. Spasmodic dysphonia: onset, course, socioemotional effects, and treatment response. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2011; 120: 465-73. [\[CrossRef\]](#)
11. Jürgens U. Neural pathways underlying neural control. *Neurosci Biobehav Rev* 2002; 26: 235-58. [\[CrossRef\]](#)
12. Vihman MM, de Boysson-Bardies B. The nature and origins of ambient language influence on infant vocal production and early words. *Phonetica* 1994; 51: 159-69. [\[CrossRef\]](#)
13. Kuypers HG. Cortico-bulbar connexions to the pons and lower brainstem in man. An anatomical study. *Brain* 1958; 81: 364-88. [\[CrossRef\]](#)
14. Simonyan K, Tovar-Moll F, Ostuni J, Hallett M, Kalasinsky VF, Lewin-Smith MR, et al. Focal White matter changes in spasmodic dysphonia: a combined diffusion tensor imaging and neuropathological study. *Brain* 2008; 131: 447-59. [\[CrossRef\]](#)
15. Simonyan K, Ludlow CL. Abnormal activation of the primary somatosensory cortex in spasmodic dysphonia: an fMRI study. *Cereb Cortex* 2010; 20: 2749-59. [\[CrossRef\]](#)
16. Simonyan K, Ludlow CL, Vortmeyer AO. Brainstem pathology in spasmodic dysphonia. *Laryngoscope* 2010; 120: 121-4.
17. Xiao J, Zhao Y, Bastian RW, Perlmuter JS, Racette BA, Tabbal SD, et al. Novel THAP1 sequence variants in primary dystonia. *Neurology* 2010; 74: 229-38. [\[CrossRef\]](#)
18. Bressman SB, Raymond D, Fuchs T, Heiman GA, Ozelius LJ, Saunders-Pullman R. Mutations in THAP1(DYT6) in early-onset dystonia: a genetic screening study. *Lancet Neurol* 2009; 8: 441-6. [\[CrossRef\]](#)
19. Fuchs T, Gavarini S, Saunders-Pullman R, Raymond D, Erlich ME, Bressman SB, et al. Mutations in the THAP1 gene are responsible for DYT6 primary torsion dystonia. *Nat Genet* 2009; 41: 286-8. [\[CrossRef\]](#)
20. Djarmati A, Schneider SA, Lohmann KL, Winkler S, Pawlack H, Hagenah J, et al. Mutations in THAP1(DYT6) and generalised dystonia with prominent spasmodic dysphonia: a genetic screening study. *Lancet Neurol* 2009; 8: 447-52. [\[CrossRef\]](#)
21. Blitzer A, Brin MF. Laryngeal dystonia: a series with botulinum toxin therapy. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1991; 100: 85-9. [\[CrossRef\]](#)
22. Sataloff RT. Professional voice: the science and art of clinical care. Cilt 2. Bölüm 60 3. Basım. San Diego Plural Publishing. 2005. 887-902.
23. Sataloff RT. Clinical assessment of voice. Bölüm 13. San Diego Plural Publishing. 2005. 241-56.
24. Watson BC, Schaefer SD, Freeman FJ, Dembowski J, Kondraske G, Roark R. Laryngeal electromyographic activity in adductor and abductor spasmodic dysphonia. *J Speech Hear Res* 1991; 34: 473-82. [\[CrossRef\]](#)
25. Creighton FX, Hapner E, Klein A, Rosen A, Jinnah HA, Johns MM. Diagnostic Delays in Spasmodic Dysphonia: A Call for Clinician Education. *J Voice* 2015; 29: 592-4. [\[CrossRef\]](#)
26. Dedo HH, Behlau MS. Recurrent laryngeal nerve section for spastic dysphonia: 5- to 14 year preliminary results in the first 300 patients. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1991; 100: 274-9. [\[CrossRef\]](#)

27. Atkins JP. An electromyographic study of recurrent laryngeal nerve conduction and its clinical application. *Laryngoscope* 1973; 83: 796-807. [\[CrossRef\]](#)
28. Aronson AE, De Santo LW. Adductor spastic dysphonia: three years after recurrent laryngeal nerve resection. *Laryngoscope* 1983; 93: 1-8. [\[CrossRef\]](#)
29. Remacle M, Plouin-Gaudon I, Lawson G, Abitbol J. Bipolar radiofrequency-induced thermotherapy (rfitt) for the treatment of spasmodic dysphonia. A report of three cases. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2005; 262: 871-4. [\[CrossRef\]](#)
30. Kim HS, Choi HS, Lim JY, Choi YL, Lim SE. Radiofrequency thyroarytenoid myotherapy for treatment of adductor spasmodic dysphonia: how we do it. *Clin Otolaryngol* 2008; 33: 621-5. [\[CrossRef\]](#)
31. Sanuki T, Isshiki N. Outcomes of type II thyroplasty for adductor spasmodic dysphonia: analysis of revision and unsatisfactory cases. *Acta Otolaryngol* 2009; 129: 1287-93. [\[CrossRef\]](#)
32. Sanuki T, Yumoto E, Kodama N, Minoda R, Kumai Y. Long-term voice handicap index after type II thyroplasty using titanium bridges for adductor spasmodic dysphonia. *Auris Nasus Larynx* 2014; 41: 285-9. [\[CrossRef\]](#)
33. Sanuki T, Yumoto E, Toya Y, Kumai Y. Voice tuning with new instruments for type II thyroplasty in the treatment of adductor spasmodic dysphonia. *Auris Nasus Larynx* 2016; 43: 537-40. [\[CrossRef\]](#)
34. Akbulut S, Oğuz H, İnan R. Larengeal Elektromyografi. *KBB-Forum* 2013; 12: 10-8.
35. Neuenschwander MC, Pribitkin EA, Sataloff RT. Botulinum Toxin in Otolaryngology. İçinde *Treatment of voice disorders*. Bölüm 17. San Diego Plural Publishing. 169-71.
36. Blitzer A, Brin MF, Stewart CF. Botulinum toxin management of spasmodic dysphonia (laryngeal dystonia): a 12-year experience in more than 900 patients. *Laryngoscope* 1998; 108: 1435-41. [\[CrossRef\]](#)