特別講演

音声障害の臨床研究の 48 年を省みて

一色 信彦

Part 1 : Retrospect of 48 Years of Experimental and Clinical Studies on Voice Disorders

Nobuhiko Isshiki

Abstract : Reviewing the author's 48-year experiences of experimental as well as clinical investigation into voice disorders, he describes here their extracts that appear to have particular clinical implication. The topic of initial study was the control mechanism of vocal intensity and pitch. In the process of animal experiment, the author had been intrigued by the reflex that increased subglottal pressure induces glottal closure. This needs to be further studied in connection with mis-swallowing (dysphagia) for instance. The experiments with the excised larynx has later hinted and led to the development of arytenoid adduction technique for vocal fold paralysis, and the surgery for spasmodic dysphonia i.e. type 2 thyroplasty.

The two main causes for hoarseness are imperfect closure of the glottis and stiff vocal fold or reduced mobility of the mucosa. In this connection the author emphasizes that any medialization procedure for imperfect closure of the glottis would not restore a good voice unless vocal fold mucosa is well mobile. Chordal injection of autologous tissue such as fat or fascia for augmentation or medialization also requires caution not to expand the overlying mucous membrane in excess or not to create wide scar adhesion between the mucosa and transplanted tissue.

The tips of various thyroplasties and arytenoid adduction have briefly been described. As to the future tasks and prospect of voice research, the author stresses the need of biosyntheses or regeneration, using bioengineering technique, of the vocal folds such that covered with a well mobile mucosa. Clinically phonosurgery should steadily extend its indication, based on stable outcomes, not only to inveterate laryngeal diseases but also to aged voice or professional singers' problem for instance. The prospect of further development seems promising for the future.

はじめに

本論文は第47回日本音声言語医学会総会における特別講演原稿に沿ったもので、追加討論は別稿とした。最後に感想も追加した。

原理的には自明であっても、臨床応用面では必ずしもそれが十分理解されていないことがある。その1例が声帯粘膜の重要性であり、本稿の主題である。粘膜の重要性を骨身にしみて実感した症例をまずビデオで供覧した。

難治症例：症例は40年前、生後4ヵ月で乳頭腫のため呼吸困難をきたし、筆者の当時赴任先病院に来院。気管切開のうえ、腫瘍切除を繰り返す。ほぼ20年後京大に来院時には声帯全体にわたる横隔膜で裏声発声、横隔膜切除後、ステントを挿入、さらに再癒着防止のため、皮膚移植を行った。結果はひどい嗄声となり、粘膜移植に切り替えたところ、著明改善し、その後20年、ほぼ正常声を維持している。粘膜の重要性を骨身にしみて実感した。実際、広範囲喉頭外傷は最難治の一つである。本講演の主眼点もそこにある(田辺会長と一緒に治療にあたった症例で、患者はたまたま3日前に来院し田辺先生に大変感謝していた)。

本論に入る前に筆者の音声研究の経過について述べる。

発声機能の基礎実験

入局間もなく声の大きさ、高さの調節機構を知るため、生犬を用い基礎実験を行った。ワンワンではなく安定持続発声を得ようと声門下から吹いてやると不思議なことに声帯は吹いている間、内転し声を出す。この反射は臨床的にもきわめて重要で気切直後の誤嚥傾向とか種々の発声障害にも関連しているかもしれない。不明の点が多い。ちょっと心残りのする課題だった。その後2年半ロサンゼルス Dr. von Leden のところで発声とか嗄声のメカニズムを主に流体力学的に研究した。当時の常識は嗄声の原因は声門閉鎖不全にあり隙間から気流がもれ雑音を出すということであった。

摘出喉頭実験 (van den Berg の方法)

ではどの程度の閉鎖不全で嗄声になるのかを知る目的で帰国後、摘出喉頭を用い、声門の間隙を色々の大きさにセットして実験した。

粘膜乾燥：まず驚いたことは湿らした空気を使っても、声帯が乾燥すると全く声は出なくなり水を一滴落とせばまた声は出る。声帯がぬれ表面がしなやか

になりスチフネスが減少したからである。蒸気吸入は乾燥した空気や声の使いすぎで声帯の乾燥したときにメカニカルに大変有効である。乾燥で声が出にくいときはお風呂での発声練習を薦めている。共鳴もしやすいし、体はリラックスして有利な条件が揃っている。声帯粘膜を摘出し乾燥状態で物性を測ってもその意義は限定される。

声門閉鎖不全(間隙)の閾値(Ago: 声帯セット時の声門面積)

声門間隙がある値(閾値)を越せば声帯の緊張度(スチフネス)声門下圧にかかわらず必ず嗄声になる。重要なのは狭い間隙では必ずしも嗄声にならないということである。しかし大きな声は出ない。甲状軟骨形成1型でこの閾値付近で止めると術中嗄声はないが声が弱々しく、後で腫れが引いてから軽度嗄声になるかもしれない(発声持続時間を測るか、ファイバーで見ると良い)。

声門閉鎖不全には2種類がある。

声帯振動時(発声時)声門の閉鎖度を正確に知るとは困難だが、概念として、閉鎖不全には2種類ある。声帯をセットする瞬間から閉鎖不全の場合と、初めは閉じているのに発声し出すと開いてしまう場合である。前者の代表例は声帯麻痺、声帯腫瘍、後者は高度声帯瘢痕である。

両者の鑑別は重要で、声帯瘢痕でいくら声門閉鎖不全があるからといって1型をやってもあまり効果はない。鑑別の要点は瘢痕など硬い声帯は病歴、ファイバー所見のほか、振幅は小さく、声は気息性、声の高さは高い傾向にある。

声門閉鎖不全以外に嗄声をきたす 重要な原因はスチフネス

乾燥で声が出なかったと同様に、緊張度が極度に高まると声は出ない。物理的には緊張度というよりスチフネスといったほうがハッキリ定義される。ある物に力を加えると歪む。声帯の場合では瘢痕で硬いと力を加えてもあまり歪まずスチフネス($F/d:F$ は力、 d は歪み)が高いという。裏声発声とか緊張したときもスチフネスは高くなる

スチフネスが重要な理由 (声帯振動のメカニズムから)

声帯が振動するためには開く力と閉じる力が交互に働かねばならない。開く力は声門下圧、閉じる力は声帯の弾性とベルヌーイ効果(高速気流があると陰圧を

生じ周囲の物が吸い込まれる)。

声帯弾性とベルヌーイ効果とどちらが重要か？ 初めは弾性のほうがわかりやすくより大きな役割と思っていたが、今は長い臨床経験からは恐らくベルヌーイ効果と思う。One-mass model では振動しにくいことから明白である。

このシャワーカーテンが吸い込まれるためにはカーテンは軽く薄くどこにも固定されていなく、移動性が良いことが必要である。この関係がわかっていないと、カーテンを取り出してその物性ばかり調べても無駄である。粘膜のスチフネスばかり調べても不十分で、粘膜の緊張度（声帯上下唇の関係 coupling stiffness）が重要である。いい換えれば粘膜の移動性（余裕）である。

声帯の粘膜移動性を考えるには、手の甲の皮膚とのアナログ（図1）で考えるとわかりやすい。

1. 外力による

手の甲の皮膚はもともと大変移動性が良く、軽く摘めるが、手を握ると緊張つまりスチフネスが増え、摘めない。緊張したときの声とか、裏声発声がこの状態である。

2. 内側からの圧迫拡大

皮下に生理的食塩水を注射するとやはり皮膚の移動性は減少し摘めない。急性喉頭炎で声帯が腫れると粘膜は緊張し移動性は減少する。1型であまり大きなプロテアーゼを入れても同じことになる。粘膜がパンパンに張っては駄目である。

粘膜直下に組織を移植するとか、物を注入、あるいは

図1 声帯粘膜移動性の障害される条件の手甲皮膚によるアナログ
A：正常状態，B：皮膚を緊張させた状態，C：皮下腫脹による皮膚緊張，D：皮膚瘢痕，E：皮膚に余裕があるとひだ(two-mass) はできやすい。

は注射すると声帯の粘膜移動性は減少する。漸次吸収されれば別だが、両側にばんばんになるまで特に浅いところに入れないよう注意が必要である。

声帯注射：声帯を薄くし声を高くするため、声帯にステロイド懸濁液：ケナコルト A を特別の注射器を用い皮下から注射して(ビデオ供覧)、極度に腫脹すれば失声になる。1～2 日で水分が吸収されると声は出る。同じように見えても声帯ポリポーシスの場合は楽に出る。粘膜はパンパンでなく余裕がなくてはならない。

手術例：海外でのワークショップで手術の実演をした際、痛感した 2 例について述べる。1 例では軽度声門閉鎖不全で気息性嗄声に 1 型をやったが予想していたほど改善しなかった。その理由がよくわからず、術後もう一度よく見てみると声帯後方にチステによると思われるわずかな緩やかな隆起があり、その部の粘膜波動が著明に減少していた。

第 2 例では、1 型を 2 回やったが治らないとのこと。依頼され、手術をすると非常に大きなプロテーゼ(既製品)が入って声帯を圧迫していたので、それを摘出、披裂軟骨内転術により劇的に改善した。

声帯麻痺、萎縮に対して、声帯注射、生体内組織移植、甲状軟骨形成 1 型、披裂軟骨内転術のどれを選択するか、迷うところだが、手術の難易、皮膚切開の要不要、ばかりでなく絶えずその手技が粘膜移動性にどう影響しているか考える必要がある。声帯が持続的にパンパンに張るようでは駄目である。両側の場合、特に注意する必要がある。注射は注射量があらかじめ決められない点が問題である。

甲状軟骨形成 1 型と披裂軟骨内転術はいろいろその適応について比較されているが、筆者は一番大きな差は披裂軟骨内転術ではどこにも無理な圧力が加わらないことと思っている。

3. 声帯そのものが瘢痕化すると、スチフネスが増え、下方と癒着すればますます移動性は減少する。これが一側なら影響はまだ重大ではないが、外傷性的ようにしばしば両側だと、決定的影響を与える。

ここで誤解をしてはならぬ重要なことが一つある。それは手の甲のある 1 ヶ所の皮膚(声帯粘膜の意味)が甲の面から垂直に(手の甲を摘んだように)吸引され声帯振動を繰り返すのではなく(one-mass model)、手の甲の皮膚が甲の面上で平行に移動しやすくなり(図 1 の E)、皮膚の隣り合わせた 2 ヶ所(two-mass)が位相のずれをもって吸引をされ、つまり声門閉開を周期的に繰り返すということである。つまり粘膜が手の甲の皮膚のように余裕(redundancy)が必要なので

ある。

瘢痕化した声帯で、声帯萎縮を伴い声門閉鎖不全があるからといって声帯の内方移動、声帯を太くする手術をしても、効果は限られている。それは原因がスチフネスにあるからで、術前それを十分認識して患者に説明しておく必要がある。

スチフネスが軽視されてきた理由

それはスチフネスが見えないからである。「Seeing is believing」のゆきすぎともいえる。スチフネスの他にも例はある。けいれん性発声障害に対し声帯を少し開大すればよいと、犬の実験から考えていたが、前連合の軟部組織が薄いため、その実施にはかなり時間がかかった。どうしてこの種の手術が長らく開発されなく、開発されてからも、理解されなかったか？それは過閉鎖では間隙がなく、閉鎖と過閉鎖を区別しにくいので機械的病因も理解しがたかった。

発声のメカニズム：議論の多いところである。別稿で詳述した。

声帯振動のメカニズム：詳しい議論は別稿参照。

手 術

ここで少し喉頭枠組み手術、特にそのコツについてふれる(図 2)。

1 型は甲状軟骨翼に窓を作り声帯を内側へ押し、麻痺による声門間隙を小さくする手術である。他院で一度手術をし、二次修正にこられた方の手術所見で多いのは、1) **窓の位置**が間違っている、高すぎ、入れているプロテーゼが大きすぎるまたは小さすぎることである。2) **窓がボコン**と落ち込んだときは下の結合組織、脂肪組織が萎縮している証拠で、過矯正の必要がある。

窓の軟骨を取るかどうか議論がある。私はとらない。

2 型については後述するが、固定法が難しい。3 型では声を低くしすぎないこと。輪状甲状軟骨接近術では声が急に高くなるのは両軟骨を極限まで近づけたときで助手ができるだけマニュアルに近づけ、その間に固定することが大切である。固定法が難しくなるとこの点改善の余地がある。

披裂軟骨内転術は最も有効な声帯内方移動(回転)の方法で、ただ関節に達するのがやや難しく、敬遠され、またいろいろな変法が報告されてきた。25 年以上前世界で始めてやった本手術、術前術後ビデオを供覧。この方法の大きな長所は結果が良いだけでなく、どこにも不自然な圧がかからないので長期的に見て安定しているということである。甲状軟骨形成 1 型で大きすぎるプロテーゼを入れると組織は圧迫萎縮を起こし、やがては瘢痕化、気道内へ露出するかもしれない。

図2 甲状軟骨形成の4型と披裂軟骨内転術（右端）

喉頭の独自性

けいれん性発声障害は謎が多い疾患で、精神的要因があるようでないようで、所見とか病態も個人差が大きく、一概に論ぜられない。しかしかなりの症例で過閉鎖がメカニカルなレベルでの直接原因と考えられ、内転型には声門を開大すればよいという理論は正しいと思う。

むしろ問題はそれをどう維持するか技術の問題にある。高度の症例では術中も開くことが困難で、いかに大きな力で閉じようとしているかに驚く。軽度症例では開くことも簡単で、術直後は開きすぎて声門間隙を認め気息性の声だが、ほとんど例外なく2～3ヵ月でこれは軽快正常の声になる。それ以後、高度例ではまた詰まってくることもある。それを予見して手術する必要がある。

けいれん性発声障害の手術的治療の原理はわかりにくいようである。アムステルダムで手術供覧をし声が良くなったときも、どうしてこの手術で声が良くなるのかと質問を受けた。

外科には暗黙のうちに手術の原則というものがある。“それはまず病巣を正確に見つけそれを除去ないし改造する、場合により再建する”ということである。ところがけいれん性発声障害の病巣など全くどこかわからない。甲状軟骨形成術は病巣と全く関係ない甲状軟骨に侵襲を加えるということで外科の常識から外れている。

発声のメカニズムについては別稿で模式図を用い詳述しているが、生理的レベルでは神経イムパルスにより喉頭内筋が収縮し声帯が発声の位置にセットされる。そこへ下から気流がくる。そこまでの生理的レベルでそこからは全く別の世界、物理の世界である。この点が他の器官と全く違う点である。生理的レベルで何もわからなくても、生理的にセットされた条件に対し外から干渉して（声帯には触らず）、物理的過程で影響を与え声を良くするのである。物理的レベルでそれを修正すればよい。ダストニアつまり不随意の局所筋肉のけいれんは色々あるが、こういった原理で治療できるのは喉頭だけで、発声のメカニズムがユニークなことがわかる。全く悪くないところを手術するのだから、外科の常識と外れ、初めは甲状軟骨形成術という名称自体に反対があったが、ようやく定着してきた。発想の転換が重要である。

左右声帯は別々の周波数の振動をしようか、この問題も別稿のなかで Diplophonia として述べる。

Bowing の問題：声帯が弓状に陥凹していると屢 Bowing という。便利な言葉だが、それを声帯弛緩と誤解する可能性がある。前筋麻痺では Bowing は起こらない。Bowing では声も低くならない。気息性でむしろ高くなることのほうが多い。筆者は Bowing は主に声帯萎縮によると考える。筋肉のバイオブシーなしで萎縮と断定できないという意見もあるが、萎縮とは筋に限らず喉頭内の脂肪織、結合織なども含めた組織の血行不全等による萎縮ではないかと考える。Bowing に

対し輪状甲状軟骨接近術をやれば良くなるという報告もあるが、それは接近の際、声帯が多少内転するためではないかと思う。

声帯筋の役割：声帯筋は他の内喉頭筋と比べ不明のことが多い。それは実験しにくいからである。討論での中心トピックであったので別稿で述べる。

結 論

発声機構は多くの専門領域が関連している。ときには他専門領域の進歩とその結果が臨床的にどういう意味があるか考える必要がある。ここで強調したいのは声帯振動は辺縁が上下2つに別れ位相がずれて振動している、つまり two-mass model が振動しやすいことが理論的に実証されている。したがって臨床的には声帯粘膜の移動性を障害しないことが最重要である。具体的には1) 瘢痕を最小限に(ただし瘢痕の範囲が狭くごく表面的なら影響は少ない)、2) 粘膜下の容積を増やしすぎ粘膜が張りつめることのないようにということである。両側声帯に起こると実際影響は重大になる。

疑 問 点

反回神経は麻痺後、ほとんど声帯運動は実用的にまでは回復しないのに、なぜSDで神経切断後(Dedo)、再生するのか？ 本当に再生か？ Misdirection との関係は？ 甲状腺手術で神経切断後ただちに接合すれば正中固定する(湯本)のはなぜか？ 声帯麻痺があっても、正中固定で無症状の患者は一体何%ぐらいか？

今後の課題

筆者ができたならなあと思う夢は“余裕ある声帯粘膜移植(できれば粘膜下組織、筋肉を一体として含む)を再生医学で楽に確実にできないか”ということである。複合組織となると筋肉だけとは異なり、そう簡単ではなさそうだが、その他、反回神経の再生能力、瘢痕を柔らかくする方法も長期的課題である。生体代用材料(声帯注入、喉頭枠組み固定材料)、各種診断法は急速な進歩が期待できる領域である。

治療面では音声訓練の基礎になる新しい診断法を用いての実験的研究のテーマも多い。結節、ポリポーシ

ス、SD など。音声外科の発展にはまず一般耳鼻科医、次いで患者さんの音声外科に対する理解信頼が重要で、失敗は許されない。成績が良くなればおのずと症例数も増え、適応は拡大するであろう。たとえば老人の声、声の高さを変える、専門歌手を対象により良い声にするなど、潜在的発展の余地は大きい。患者の立場からは頸部の傷跡をできるだけ残さないこともばかにできない。

48 年の回顧：実験と臨床

本講演後、大切なことをいい忘れていたのに気がついた。実験は臨床での疑問、問題を解決するために行うのが本来の実験であるが、なかなかすぐには明確で有益な解答は出ず、臨床にも結びつかない。

ところが実験の結果よりも、その際何か引っ掛かったことが頭のどこかに残っていて何年もして、臨床の問題解決の際、突然現われることがある。米国から帰国後、摘出喉頭の実験に明け暮れ、その準備として披裂軟骨に糸をかけては、声帯をいろいろな位置にセットしていた。大声門間隙をきたしている声帯麻痺の患者を見た時には、摘出喉頭と同様、披裂軟骨内転でやればよいのではないかとすぐ思い出した。

同じ実験で声帯を内転しすぎると、ひどい嗄声になったが、声門間隙を測りようがなく、まあまあこの際あまり深入りしないでおうと次に進んだ。外来でいれん性発声障害を見たときには、“ああこれだ”と治療法の見通しがついた。

実験一般にいえることだが、目標としたものはなかなか得られず、たとえ得られたとしても当たり前で陳腐なことが多い。新しい手術の開発までにはいたらない。オヤと思うこと、副産物こそ重要である。考えてみるとこれが48年音声の臨床、研究をやってきて、一番大切なことだったかも知れない。いつもなんとか治そうと思いつけることである。

参考文献は第2稿に

別刷請求先：〒606-0033 京都市左京区岩倉南四ノ坪町22

一色信彦