

OŠTEĆENJE SLUHA NETRAUMATSKE I NEAKUSTIČNE GENEZE U ODNOSU NA NORMALNI AUDIOGRAM

B. SALAJ, A. RIŠAVI i S. KRALJ

*Audiološki centar, Klinika za bolesti uha, grla i nosa
Medicinskog fakulteta Sveučilišta u Zagrebu,
Odjel za uho, grlo i nos, Vojna bolnica Šalata
i Odjel za medicinu rada Doma zdravlja »Trnje«, Zagreb*

Iznijeti su osnovni elementi osjetnog sustava koji igraju ulogu u percepцији zvuka. Sustavno su prikazani različiti poremećaji uslijed kojih dolazi do oštećenja funkcije sluha te je izložen mehanizam zavisnosti funkcionalnih poremećaja sluha i uzroka tih poremećaja. Raspravlja se o značenju odstupanja normalne audiometrijske krivulje.

Ljudsko uho kao osjetni sustav uključuje u sebi nekoliko elemenata koji ostvaruju sluh i međusobno su povezani. Na svakom dijelu tog sustava u toku života mogu nastupiti promjene koje promatrane sa stanovišta završnog kodiranja akustičkih informacija smanjuju ili praktički onemogućuju njegovu osnovnu namjenu, komunikaciju.

Iznijet ćemo elemente tog sustava koji su najčešće zahvaćeni promjenama što utječe na njegovu završnu funkciju — sluh, redom prema učestalosti oštećenja.

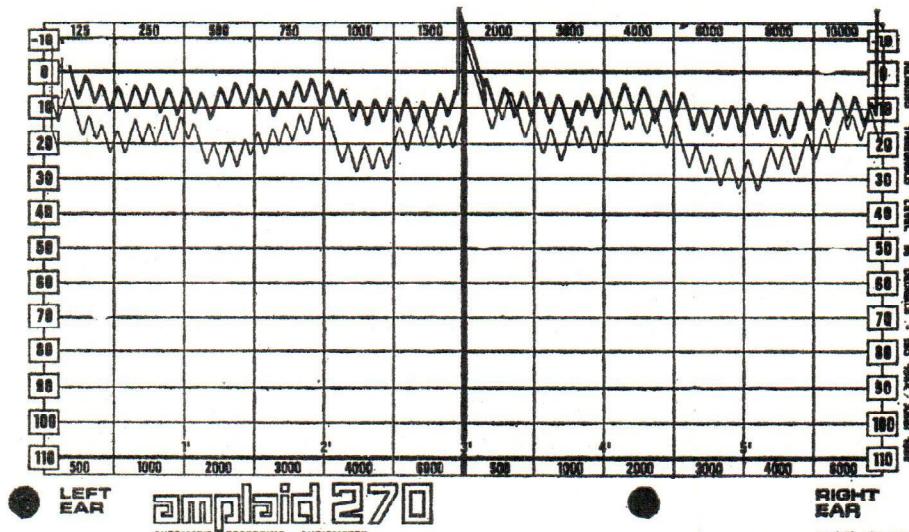
Na prvoj je mjestu unutarnje uho sa svojim osjetnim sistemom, zatim srednje uho, s mehaničkim titrajnim i tubarnim sustavom, te konačno središnji slušni putevi. U svojem izlaganju nastojat ćemo prilagoditi etiološke faktore toj podjeli, premda određene bolesti mogu zahvatiti nekoliko sustava zajedno i istodobno. No prije nego iznesemo sve činioce koji mogu izazvati promjene sluha, osvrnut ćemo se na normalni sluh, na normalnu audiometrijsku krivulju.

Pod normalnim sluhom razumijevamo jedan psihofizički proces; odgovor na određene akustičke podražaje. Poznato je da ljudsko uho prima akustičke informacije u frekvencijskom rasponu od 20 do 20 000 herca. Fiziološko sužavanje ovog razmjerno širokog frekvencijskog područja opada sa starošću čovjeka, tako da se nakon 35. godine gornja granica

spušta na 15 000 Hz, u 50. godini na 10 000 — 12 000 Hz, a u 75. opada otprilike na 5 000 Hz. Prema tome u pojmu normalnog sluha moramo uključiti sve involutivne promjene koje su vezane s dobi ispitanika. U okviru područja frekvencija koje možemo akustički primati nećemo sve zvukove u stvari čuti. Mogućnost slušanja jednog zvuka ovisit će o njegovu zvučnom pritisku. Ako je zvučni pritisak određenog tona malen, ispod njegova praga osjeta, uho neće biti podraženo. Zvuk nećemo moći čuti.

Zvučni pritisak koji treba da prijeđe prag osjeta sluha ovisi o visini tona kojim ispitujemo. Poznato je da je ljudsko uho najosjetljivije u području između 2 000 i 4 000 Hz, dok se u višim i nižim frekvencijama prag sluha podiže, uho je u tom području manje osjetljivo. Krivulje praga sluha u ovisnosti o frekvenciji što se nalaze u audiološkim udžbenicima prikazuju uglavnom srednje vrijednosti mnogih mjerjenja pa će se samo u 80% slučajeva poklapati s individualnim mjerjenjima. U ostalih 20% bit će odstupanja za ± 5 dB. Ispitivanja su obično izvršena na oba uha istodobno, a kod ispitivanja samo jednog uha vrijednosti su niže za nekoliko decibela (1).

Prag sluha je prema tome postavljen određenim zvučnim pritiskom, a on iznosi kod 1 000 Hz 2×10^{-6} din/cm² ili milibara/cm², odnosno 10^{-6} W/cm². U praktičkim audiološkim ispitivanjima pri frekvencijskom rasponu između 250 i 8000 Hz, gdje je prag sluha linearan, normalna će se krivulja sluha kretati u amplitudnom rasponu između 0 i 10 dB. Po-



Sl. 1. Dva audiograma u iste osobe snimljena istog dana ali pod različitim uvjetima života. Ispitivanje je obavljeno audiometrijom po Bekesyju. Uočljiva je razlika između dviju krivulja. Kod donje krivulje razlike su u nekim područjima izražene i za preko 15 dB.

znato je, naime, da u iste osobe u toku istog dana pod različitim uvjetima života normalni prag sluha može fluktuirati 10—15 dB. Treba naglasiti da se fluktuacija odnosi na cijeli frekvencijski raspon primanja.

Svako selektivno odstupanje po frekvencijskom području pripada već patološkoj percepciji. Preduvjet svakog ispitivanja su standardni uvjeti ispitivanja, pa je posve jasno da se ispitivanje mora obaviti u insonornim okolnostima, u akustički izoliranim prostorijama, bez reverberacije, na istim audiometrima ili barem na audiometrima koji su redovno baždareni, svakih nekoliko mjeseci. S obzirom na važnost baždarenja audiometra mi smo uveli uvjet da na početku dnevnog rada svaki naš audiometrist ispita svoj sluh. Svako odstupanje od njemu poznate vlastite audiometrijske krivulje odmah se registrira, provjerava i obavlja potrebna korekcija. Uzveši u obzir sve ranije navedene činioce, krivulja normalnog sluha treba da se kreće u cijelom frekvencijskom rasponu linearno između 0 dB i maksimalno 10 dB. Svako odstupanje od takve krivulje treba smatrati patološkim, bez obzirom u kojem frekvencijskom području dolazi do odstupanja.

S obzirom na krivulju koštane vodljivosti, pretpostavlja se da su uređaji audiometra za koštanu vodljivost baždareni po postojećim danas u svijetu prihvaćenim normama, tako da se krivulje zračne i koštane vodljivosti podudaraju.

Svaka razlika veća od 5 dB između obih krivulja znak je patološkog poremećaja. (2).

Čovjek današnjice, bez obzira živi li u urbanim sredinama ili manjim naseljima unutar prirode, izložen je agensima koji izrazito štetno djeluju na sluh. Pritom se profesionalni, traumatsko-akustički faktor samo svim tim ostalim pridodaje. Najveći postotak oštećenja sluha civiliziranog čovjeka otpada na oštećenja uzrokovanata faktorima okoline, a to su traumatske ozljede glave, posebno labirinta, vratne kralježnice, te akustička trauma sa svim svojim komponentama. Budući da ta problematika nije direktna tema ovog razmatranja, nećemo se sada na njoj zadržavati.

Manji postotak oštećenja sluha otpada na činioce druge geneze, no iako je taj procent nešto manji, moramo naglasiti da su postojeća oštećenja izrazito veća i teža od onih traumatsko-akustičke geneze.

Navest ćemo sada redom sve one etiološke faktore, određenog dijela slušnog sustava, prema učestalosti oštećenja.

Na prvom mjestu dominiraju labirintarna oštećenja. Ona su najbrojnija, i u odnosu na druge etiološke faktore, najnepovoljnija u profesionalnom smislu kod daljnje izlaganja buci. Svaka labirintalna lezija je irreverzibilna, ireparabilna i progredijentna. Treba naglasiti da labirintarni proces može u svojoj progredijenciji stati, no može i ponovo napredovati bez ikakva reda i zakonitosti, ovisno jedino o za sada još nedovoljno objašnjenim, individualnim faktorima (3). Sasvim je jasno da labirintalni proces može ponovo uznapredovati pod utjecajem egzogenih ototoksičnih faktora.

Etiološke faktore podijelili smo u nekoliko glavnih skupina (4,5):

1. Bakterijsko-infekciovna oštećenja
 - ascendirajući labirintitis kod otitisa
 - descendirajući labirintitis kod meningitisa
 - metastatski labirintitis kod osteomijelitisa ili skarlatine
2. Virogeno-infekciovna oštećenja (6)
 - herpes zoster oticus
 - poliomyelitis
 - varicellae
 - virusna gripa
 - virusni meningitis
 - parotitis epidemica
 - morbilli
3. Toksična oštećenja
 - streptomycin
 - kanamicin
 - neomicin
 - gentamicin
 - kinin
 - salicilati
 - arsen
 - nikotin
 - alkohol
 - vitamin D₂
 - ugljikov monoksid
4. Vaskularne smetnje art. auditive interne (7)
 - endogena oštećenja kod ateroskleroze, hipertireoze, luesa ili endangitis obliteransa
 - egzogena oštećenja kao kod trovanja olovom, fosforom, ugljikovim monoksidom, metanolom pa zatim tromboza i embolija
 - spastičke pojave uzrokovane smrzavanjem, insolacijom, alergijom i sl.
5. Alergijska oštećenja
 - nepodnošljivost krvnih grupa
 - imunoserološke reakcije
 - ubodi otrovnih insekata
 - lokalni anestetici ili totalna narkoza
6. Hematološke promjene u toku izmijenjenog sastava krvi (8)
 - krvarenja kod hemoragične dijateze u toku izmijenjenog sastava krvi, kod leukemije, policitemije i perniciozne anemije
 - dušična embolija art. auditive interne kod kesonske bolesti
 - masna embolija
7. Heredodegenerativne bolesti

Smatra se da osim izravnog toksičnog djelovanja na Cortijev organ, do labirintarnih oštećenja dolazi zbog nedostatne opskrbe njegovih struktura kisikom, a takva hipoksična stanja uzrokuju metaboličke smetnje u finim labirintarnim strukturama. Smatra se da do takvih hipoksičnih stanja dolazi zbog vaskularnih ishemičnih stanja spastičke geneze (9—11). No osjetni elementi Cortijeva organa opskrbljuju se kisikom samo putem difuzije, pomoću kortilimfe, jer Cortijev organ ne posjeduje krvne žile. Postoji nekoliko mišljenja, koja do danas nisu ujednačena, kojim se putem prenosi kisik do tih finih struktura. Tako su sve nesigurniji dokazi koji su upućivali na to da se opskrba obavlja preko strije vaskularis ili putem vas spirale preko kanalikula perforantes spiralnog limbusa skale timpani.

Danas se čini najvjerojatnijim da se potrebna količina kisika za kortilimfu prenosi eferentnim strujanjem limfe uzduž niti nervus akustikusa. Takva su strujanja dokazana pomoću izotopa, uzduž niti olfaktoriusa, opticus i nervus facialis (10, 12).

Na osnovi takvog tumačenja opskrbe Cortijeva organa kisikom imat će bitnu ulogu vaskularni odnosi u području modiolusa, gdje su krvne žile još kontraktibilne i mogu mijenjati svoj lumen, pa prema tome i količinu strujanja pod utjecajem simpatikusa i parasimpatikusa.

Neke bolesti iz navedenih grupa oštećenja labirinta, istodobno mogu izazvati oštećenja i središnjih slušnih putova, koji mogu biti samostalno oštećeni, ali u mnogo manjem postotku. Oštećenje može biti kod:

- bruceloze
- difterije
- kongenitalnog luesa
- skarlatine
- meningitisa
- tifusa
- tuberkuloze.

Oštećenja pretežno središnjih putova mogu izazvati neke samostalne bolesti kao:

- multipla skleroza
- neuritisi različite etiologije
- tumori statoakustičkog živca

Slijedile bi sada bolesti koje zahvaćaju provodni aparat i tubo-timpanični sustav, koje mogu izazvati redukcije sluha trajne ili prolazne naravi. Među prvima spomenuli bismo:

1. Barotraumatska oštećenja, s pojavom barotraumatskog otitisa
2. Akutne upale srednjeg uha, s komplikacijama ili bez njih
3. Kronične upale srednjeg uha s labirintarnim znakovima ili bez njih
4. Otoskleroza.

Treba naglasiti da kod svih navedenih bolesti uha može doći do labirintarnih oštećenja manjeg ili većeg stupnja (13, 14). Ako isključimo tipične provodne redukcije, audiološka slika svih perceptornih redukcija veoma se malo razlikuje po karakteru krivulje (15). Samo kod nekih toksičnih lezija, u samom čemu početku, kao kod streptomicina, registrati blage skotome u području od oko 4 000 Hz, dok će sva ostala oštećenja pokazivati descendirajući karakter krivulje, pretežno u cijelom registru. Često će biti zahvaćeno i govorno područje u većem ili manjem dijelu.

Prema tome ne postoji specifična audiološka slika za bilo koji navedeni faktor.

S obzirom na rad u buci, oštećenja labirinta i Cortijeva organa su elementi koji postavljaju kontraindikaciju za rad, ovisno o težini oštećenja sluha. Provodne redukcije, osim otoskleroze, u biti nisu kontraindikacije za rad u kritičnoj buci. Oštećenja središnjih slušnih putova rijetko su samostalna, pa će u sklopu druge simptomatologije, pretežno neurološke i drugih smetnji, rad u buci biti kontraindiciran.

Kako smo vidjeli, postoji niz etioloških faktora, koji dovode do oštećenja sluha različitog stupnja, a nisu akustičko-traumatske geneze. Oštećenje može nastupiti naglo ili postepeno, tijekom dužeg vremena; što oštećenje sluha nastupi naglje, subjektivni faktor smanjenja sluha je izraženiji i etiološki faktor možemo lakše eruirati. Nasuprot tome, ako sluh postepenije i duže opada, bit će potrebno nizom dodatnih pretraga i ispitivanja sa sigurnošću dokazati kritički etiološki faktor oštećenja sluha.

Iz iznesenog prikaza vidljivo je koliko je složena i ozbiljna audiološka analiza određene redukcije sluha, pogotovo s obzirom na njezinu lokalizaciju i prognozu.

Literatura

1. Keidel W. D.: Physiologie des Gehörs, Thieme, Stuttgart, 1975, 370.
2. Halbrock, K. H.: Audiometrie, u: Berendes-Link-Zöllner: Hals-Nasen-Ohr-Heilkunde, Bd. III/Teil 1, G. Thieme, Stuttgart, 1965, 362.
3. Auiger, J.: Neue Gesichtspunkte zur Beurteilung des Lärmtraumas, Mschr. Ohrenheilk., 97 (1963) 68.
4. Spoendlin, H.: Zur Ototoxicität des Streptomycins, Pract. otorhino-laryng., 20 (1966) 305.
5. Dishoeck, H. A. E. van: Viral infection in two cases of sudden perceptive deafness, Acta oto-laryng., (supp.) 183 (1963) 30.
6. Lindsay, J. R.: Sudden deafness due to virus infection, Arch. Otolaryng., 69 (1959) 13.
7. Hansen, C. C.: Perceptive hearing loss and arterial hypertension, Arch. Otolaryng., 87 (1968) 119.
8. Jörgenson, M. B.: Changes of aging in the inner ear, and the inner ear in diabetes mellitus, Acta oto-laryng., Stockh. (supp.) 188 (1963) 125.
9. Lawrence, M.: Circulation in the capillaries of the basilar membrane, Laryngoscope, 80 (1970) 1364.
10. Vostren, K. H.: Passive and active transport in the inner ear, Arch. Ohr. Nas.-Kehlk. Heilk., 195 (1970) 226.

11. Kirikae, I., Nomura Y., Hiraide, F.: The capillary in the human cochlea, Acta oto-laryng., Stockh., 67 (1969) 1.
12. Rauch, S.: Biochemie des Hörorgans, G. Thieme, Stuttgart, 1964, 165.
13. Kelemen, G.: Rubella and deafness, Arch. Otolaryng., 83 (1966) 520.
14. Schuknecht, H. F., Igarashi, M., Chasin, W. E.: Inner ear hemorrhage in leukemia, Laryngoscope, 75 (1965) 662.
15. Jaffe, B. F.: Sudden deafness — A local manifestation of systemic disorders. Fat emboli, hypercoagulation and infections, Laryngoscope, 78 (1970) 788.

Summary

HEARING DAMAGE OF NONTRAUMATIC AND NONACOUSTIC GENESIS IN RELATION TO NORMAL AUDIOGRAM

The essential elements of the hearing system which are involved in the perception of sound are presented. Various disturbances which may damage hearing function are systematically dealt with; so is the dependence of functional impairments of hearing on their causes. The significance of deviation of the normal audiometric curve is discussed.

*Audiological Center, Department of
Otorhinolaryngology, Medical Faculty, University of Zagreb,
Zagreb*