

Akutna akustična trauma uha : etiologija, kliničke značajke i specifičnosti tonske audiometrije

Matulović, Karla

Master's thesis / Diplomski rad

2022

Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj: **University of Split, School of Medicine / Sveučilište u Splitu, Medicinski fakultet**

Permanent link / Trajna poveznica: <https://um.nsk.hr/um:nbn:hr:171:467231>

Rights / Prava: [In copyright](#) / [Zaštićeno autorskim pravom.](#)

Download date / Datum preuzimanja: **2024-12-28**



Repository / Repozitorij:

[MEFST Repository](#)



SVEUČILIŠTE U SPLITU
MEDICINSKI FAKULTET

Karla Matulović

**AKUTNA AKUSTIČNA TRAUMA UHA – ETIOLOGIJA, KLINIČKE ZNAČAJKE I
SPECIFIČNOSTI TONSKE AUDIOMETRIJE**

Diplomski rad

Akadska godina:

2021./2022.

Mentor:

doc. dr. sc. Marisa Klančnik, dr. med.

Split, srpanj 2022.

**SVEUČILIŠTE U SPLITU
MEDICINSKI FAKULTET**

Karla Matulović

**AKUTNA AKUSTIČNA TRAUMA UHA – ETIOLOGIJA, KLINIČKE ZNAČAJKE I
SPECIFIČNOSTI TONSKE AUDIOMETRIJE**

Diplomski rad

Akadska godina:

2021./2022.

Mentor:

doc. dr. sc. Marisa Klančnik, dr. med.

Split, srpanj 2022.

SADRŽAJ

| | |
|---|----|
| 1. UVOD | 1 |
| 1.1. Anatomija i fiziologija sluha | 3 |
| 1.2. Vrste oštećenja sluha | 7 |
| 1.3. Ispitivanje sluha..... | 13 |
| 1.4. Akustična trauma uha (akutna i kronična)..... | 19 |
| 1.5. Patofiziologija oštećenja sluha kod akustične traume | 20 |
| 1.6. Klinička slika..... | 24 |
| 1.7. Dijagnoza (akustične traume)..... | 25 |
| 1.8. Liječenje (akustične traume) | 27 |
| 1.9. Posljedice (akustične traume)..... | 29 |
| 2. CILJ ISTRAŽIVANJA | 30 |
| 2.1. Ciljevi | 31 |
| 2.2. Hipoteze..... | 31 |
| 3. ISPITANICI I POSTUPCI | 32 |
| 3.1. Ustroj studije | 33 |
| 3.2. Ispitanici | 33 |
| 3.3. Materijali | 34 |
| 3.4. Statističke metode..... | 34 |
| 4. REZULTATI | 35 |
| 5. RASPRAVA | 46 |
| 6. ZAKLJUČCI | 50 |
| 7. LITERATURA | 52 |
| 8. SAŽETAK | 60 |
| 9. SUMMARY | 62 |
| 10. ŽIVOTOPIS | 65 |

POPIS KRATICA

HZ - Hertz

DB - decibel

DNK - deoksiribonukleinska kiselina (eng. *Deoxyribonucleic acid, DNA*)

ACTH - adrenokortikotropni hormon

LH – luteinizirajući hormon

FSH - folikularni stimulirajući hormon

SNP – jednonukleotidni polimorfizam

KBC - Klinički bolnički centar

COVID-19 - koronavirus bolest 2019 (engl. *coronavirus disease 2019*)

Ovom prilikom želim se zahvaliti svojoj dragoj mentorici, doc. dr. sc. Marisi Klančnik, koja mi je pomogla pri izradi ovoga rada. Hvala na uloženom trudu, nesebičnoj podršci, posvećenom vremenu i svom znanju koje ste prenijeli na mene.

Hvala mojoj prijateljici Ivani, za sve nove dijagnoze koje sam naučila zbog njenih stotinu pitanja, i Josipi, koja me hrabrila pred svaki ispit. Hvala vam na razumijevanju za sve dane učenja i što ste uvijek bile tu za mene. Hvala svim mojim prijateljima, uz vas je sve bilo ljepše i lakše.

Hvala mojim kolegama, Antoniji i Marinu, za svaki smijeh iz zadnje klupe, svaki savjet i potporu kroz sve ove godine. I svim drugim kolegama, hvala što ste mi uljepšali studentske dane.

Od srca zahvaljujem svojim roditeljima, Sindi i Vinku, za strpljenje, bezuvjetnu podršku i ljubav kojom ste mi davali vjetar u leđa. Hvala bratu Ivanu što je noćima slušao moja ponavljanja i zauvijek zapamtio što je acetabulum. Hvala cijeloj mojoj obitelji za sve riječi ohrabrenja, bez vas ne bih bila tu gdje jesam.

I za kraj, posebno hvala mom Duji, na svakom odgovorenom pozivu, svakoj šali, svakom savjetu i vjeri u mene kada je ja nisam imala. Hvala ti što si dijelio sve sa mnom i pomogao mi ostvariti ciljeve. Uz tebe, samo mi je nebo granica.

1.UVOD

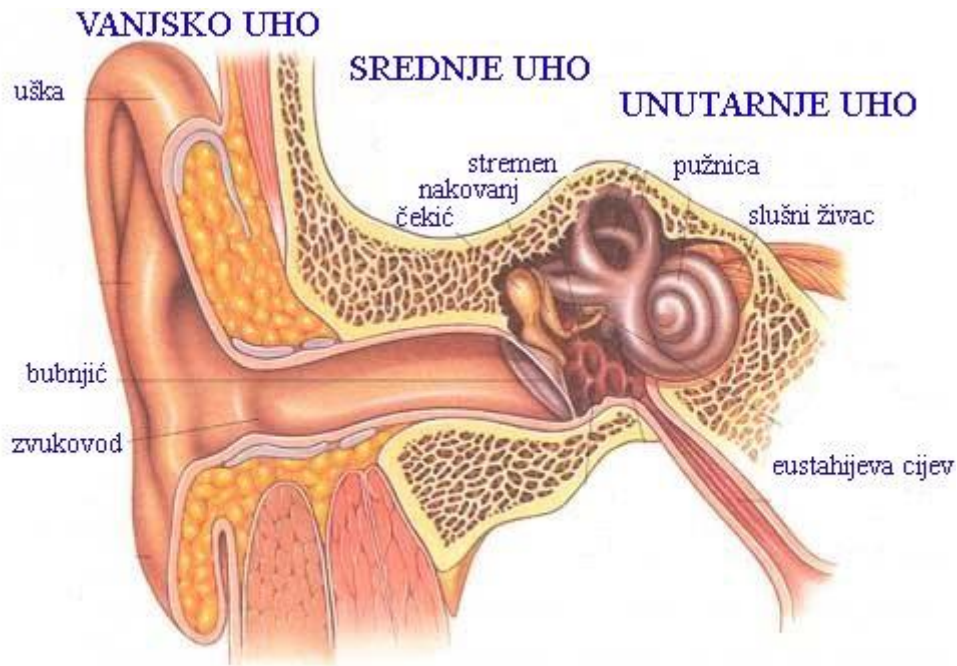
Sluh je jedno od najvažnijih ljudskih osjetila zbog osnovne ljudske komunikacije, orijentacije u prostoru i razvoja govora. Prema podacima Svjetske zdravstvene organizacije preko 5% svjetske populacije ima oštećen sluh, a od toga oko 432 milijuna odraslih i 34 milijuna djece (1).

Nedijagnosticirani ili kasno dijagnosticirani gubitak sluha u djece dovodi do slabijeg razvoja govora i jezika, problema u komunikaciji i slabijeg uspjeha u školi, a u odraslih do pada kognitivnih funkcija, izolacije i umanjenja radne sposobnost (2). Rana dijagnostika i prevencija bitni su čimbenici u sprečavanju takvih posljedica (3). Gubitci sluha mogu biti prirođeni ili stečeni tokom života. Prirođeni gubitci sluha moraju se uočiti već kod neonatalnog skrininga na oštećenje sluha. Stečeni gubitci su vrlo interesantno područje istraživanja jer je etiologija različita i može se javiti u bilo kojoj životnoj dobi. Sistematski pregledi su pokazali da sve mlađa populacija ima oštećenja sluha povezana sa slušanjem glasne glazbe, čestim korištenjem slušalica i boravkom u bučnim prostorima. Jedan od glavnih izvora buke i oštećenja sluha u modernom društvu je promet (4). Koncerti, sportska zbivanja i utakmice, korištenje različitih alata i oružja, korištenje pirotehnike, radovi u industriji i građevini, eksplozije i detonacije mogu dovesti do oštećenja sluha koje u početku može biti prolaznog karaktera, a ukoliko se često ponavlja može dovesti do trajnog oštećenja (5).

Akustična trauma posebna je vrsta oštećenja sluha koja nastaje naglo nakon ekspozicije zvukovima visokog intenziteta. Važna je u dijagnostičkom i terapijskom smislu jer što liječenje ranije započne, veća je mogućnost oporavka sluha. Uslijed dugotrajne ekspozicije zvukovima visokog intenziteta može doći do kronične akustične traume kada je rezultat liječenja vrlo neizvjestan. Takvo uho postaje vrlo osjetljivo na različite nokse pa dolazi do progresije oštećenja sluha, javljanja šumova i smetnji ravnoteže (6). Često se javljaju i psihički poremećaji poput anksioznosti i depresije koji dodatno smanjuju kvalitetu života. Kako bi smo prevenirali ovakve posljedice, cijelo društvo mora biti uključeno u smislu stalnih edukacija o štetnosti buke, preventivskih pregleda sluha, korištenja zaštitnih sredstava za uho, izoliranja zvučnih izvora i podizanja svijesti stanovništva o mogućim i trajnim posljedicama za zdravlje. Ukoliko dođe do akutne akustične traume, s liječenjem je potrebno započeti što ranije kako bi se spriječile trajne komplikacije slušnog i vestibularnog sustava. Brojni stručnjaci su uključeni u istraživanje posljedica oštećenja sluha stečenog u dječjoj ili odrasloj dobi te njegovog utjecaja na razna područja rasta i razvoja, školovanja, profesionalnog, privatnog i emocionalnog života (3). Cilj ovog rada je prikazati najčešće uzroke akutne akustične traume, kliničke značajke i simptome te specifičnosti tonalne audiometrije kao glavne dijagnostičke pretrage.

1.1. Anatomija i fiziologija sluha

Uho je osjetni organ sastavljen od tri anatomske regije; vanjsko uho, srednje uho i unutarnje uho (Slika 1).

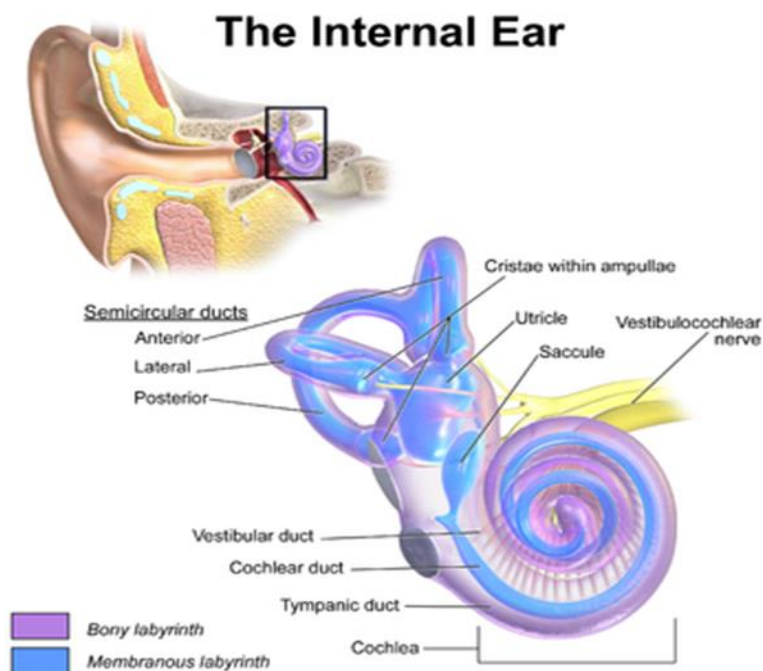


Slika 1. Anatomija uha. Preuzeto 10. siječnja 2022. sa <https://sites.google.com/site/pocetnastranica2001/uho>

Vidljivi dio uha, vanjsko uho, sakuplja i preusmjerava zvuk do srednjega uha. Strukture u srednjem uhu zvučne valove prenose do odgovarajućeg dijela unutarnjeg uha. Unutarnje uho sadržava osjetne organe koji omogućavaju obavljanje dviju ušnih funkcija, sluh i ravnotežu. Dijelovi vanjskog uha su ovalna uška, koja sakuplja zvučne valove i vanjski zvukovod koji iste provodi do drugih dijelova uha. Uška štiti vanjski otvor zvukovoda i omogućava prostornu osjetljivost na zvuk. Na taj način, zvukovi koji dolaze sprijeda ili sa strane glave se sakupljaju, a oni koji dolaze od straga blokirani su. Dvije medijalne trećine zvukovoda su koštane i pripadaju sljepoočnoj kosti, dok je lateralna trećina membranozna (7).

U membranoznoj trećini smješteni su i dlačni folikuli, lojne žlijezde i posebne ceruminozne žlijezde koje stvaraju ušni vosak, cerumen. Vosak sprječava razvoj infekcije i ulazak stranih objekata i insekata u uho. Koštani dio zvukovoda završava bubnjićem (lat. *membrana tympani*), tankom polu prozirnom opnom koja odvaja vanjsko uho od srednjeg. Srednje uho ili bubnjište, uska je šupljina ispunjena zrakom i obložena sluznicom. Osim što je bubnjićem povezano sa vanjskim uhom, bubnjište komunicira i s gornjim dijelom ždrijela, nazofarinksom, preko Eustahijeve tube (7).

Prednje dvije trećine tube su hrskavične, a uz nju je priljubljena membranozna stijenka što cijev čini zatvorenom. Stražnja trećina je koštana i leži na donjoj strani baze lubanje. Zrak u slušnu cijev ulazi prilikom gutanja, jer dolazi do razmicanja hrskavičnih ploča. Taj događaj omogućava izjednačavanje tlaka u bubnjištu s atmosferskim tlakom i normalno titranje bubnjića i slušnih košćica. Međutim, Eustahijeva tuba omogućava i ulaz mikroorganizama iz nazofarinksa u srednje uho, što ponekad može završiti infekcijom srednjeg uha (lat. *otitis media*). U srednjem uhu nalaze se tri slušne košćice koje bubnjić povezuju sa osjetnim organom u unutarnjem uhu. Čekić (lat. *malleus*) vezan je za bubnjić na 3 mjesta, nakovanj (lat. *incus*) povezuje čekić i stremen. Stremen (lat. *stapes*) svojom bazom ispunjava ovalni prozor na ulazu u unutarnje uho. Vibracije bubnjića zvučne valove prenose na slušne košćice u obliku mehaničkog pokreta. Čekić, nakovanj i stremen djeluju poput poluga koje zvuk prenose do unutarnjeg uha, povećavajući frekvenciju pokreta u odnosu na bubnjić, jer je isti 22 puta veći i teži od ovalnoga prozora. To nam omogućava osjetljivost na tihe zvukove, ali i predstavlja opasnost u slučaju buke. Kako bi zaštitili bubnjić i unutarnje uho od glasnih zvukova i smanjili njihove pokrete, u bubnjištu su smještena i dva mišića (lat. *m. tensor tympani* i lat. *m. stapedius*). U unutarnjem uhu nalazi se vestibulokohlerani organ građen od membranoznog i koštanog labirinta, a ispunjen dvama tekućinama, endolimfom i perilimfom. Koštani labirint čine tri dijela: pužnica, predvorje i polukružni kanali (Slika 2) (7).

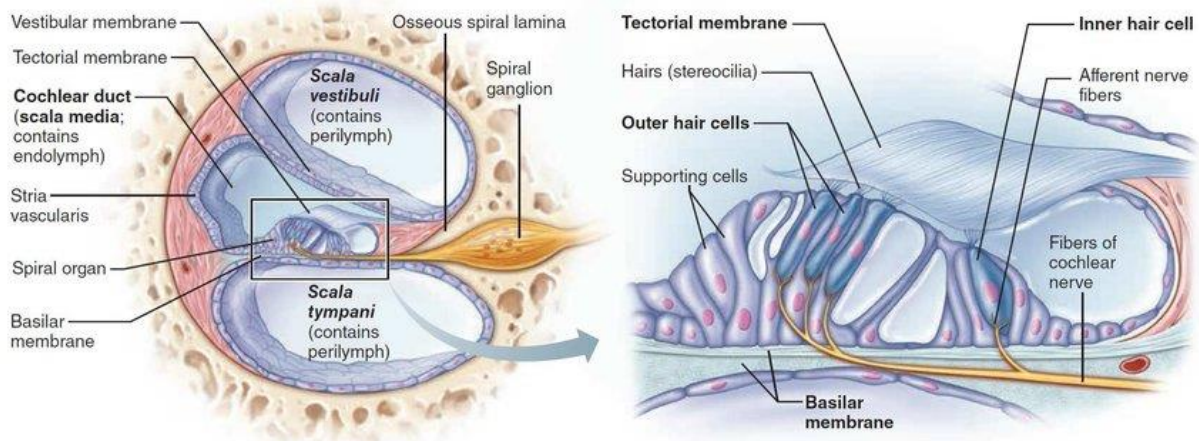


Slika 2. Srednje uho. Preuzeto 10. siječnja 2022. sa <https://bs.wikipedia.org/wiki/Uho>

On štiti i u potpunosti prati oblik membranoznoga labirinta, a izvana je okružen temporalnom kosti. Između koštanog i membranoznog labirinta teče perilimfa, tekućina čiji sastav podsjeća na cerebrospinalnu tekućinu. Okrugli i ovalni prozor dva su dijela koštanog labirinta koja nisu građena od kosti, već tanke membrane i omogućuju prijenos zvučnih valova sa stremena u srednjem uhu na osjetni organ u unutarnjem (8).

Membranozni labirint građen je od niza cjevčica i vrećica ispunjenih endolimfom. Endolimfa je tekućina čiji se elektrolitni sastav razlikuje od ostalih tekućina u ljudskome tijelu. Unutar membranoznog labirinta nalaze se osjetni receptori zaslužni za sluh i ravnotežu. U predvorju koštanog labirinta to su sacculus i utriculus, receptori za osjet gravitacije i linearnog kretanja. Polukružne cijevi u polukružnim kanalićima stimulirane su rotacijom glave, a zajedno s predvorjem čine vestibularni kompleks. Pužnica sadrži kohlearne cijevi s receptorima koji omogućuju osjet sluha. Sluh označava detekciju zvuka preko zvučnih valova koji se prenose kroz zrak ili vodu. Zvučni valovi sakupljeni uškom putuju vanjskim zvukovodom do bubnjića, brzinom od otprilike 1235 km/h. Broj valova zvuka u sekundi nazivamo frekvencijom (Hz). Bubnjić vibrira i pomiče čekić, a preko zglobova između slušnih košćica energija se prenosi i na nakovanj i stremen (8).

Stremen vibrira frekvencijom zvuka koji je došao do bubnjića i stvara tlačne valove u perilimfi vestibulokohlearnog organa. Receptori zaslužni za osjet sluha građeni su kao elektromehanički osjetljive stanice dlačice. Smještene su u kohlearnoj cijevi i čine Cortijev organ (Slika 3) (7).



Slika 3. Poprečni presjek pužnice s povećanim Cortijevim organom. Preuzeto 10. siječnja 2022. sa https://www.researchgate.net/figure/Cross-section-of-the-cochlea-with-enlarged-organ-of-Corti-40_fig1_330111901

Kohlearna cijev ili (lat. *scala media*), ispunjena endolimfom, nalazi se između dvaju perilimfatičnih prostora (lat. *scale vestibuli* i lat. *scale tympani*). Ovalni prozor baza je scale vestibuli, dok je okrugli prozor baza scale tympani. Cortijev organ nalazi se na bazalnoj membrani, membrani koja odvaja scalu mediu od scale tympani. Ta membrana pomiče se zbog pomaka perilimfe uzrokovanih tlačnim valovima. Lokacija pomaka membrane ovisi o frekvenciji zvuka, stoga će zvukovi više frekvencije, a time manje valne duljine, uzrokovati pomak membrane bliže ovalnom prozoru. S druge strane, intenzitet zvuka mijenja jačinu pomaka membrane na tom određenom području. Što je zvuk jači, stremen se više pomiče, a time bazalna membrana i osjetne stanice. Te stanice organizirane su u longitudinalne redove i njihovo pomicanje stimulira osjetne neurone. Aferentne niti tih neurona čine kohlearnu granu vestibulokohlearnoga živca, a tijela neurona smještene su u spiralnome gangliju (8).

Informacija putuje do kohlearne jezgre u produženoj moždini, a zatim prelazi na suprotnu stranu mozga do mezencefalona. Centar u mezencefalonu omogućuje refleksne pokrete kao odgovore na zvuk, primjerice odmicanje glave od izvora glasnih zvukova. Dio moždane kore zaslužan za osjet sluha nalazi se u temporalnome režnju. Različiti dijelovi centra odgovaraju na različite frekvencije zvuka, na isti način kao i osjetne stanice u Cortijevom organu (8). Djeca mogu detektirati zvukove od 20 Hz pa sve do 20000 Hz, čime imaju najveći raspon sluha. U starosti, taj se frekvencijski raspon smanjuje na 50 do 8000 Hz. Razlog tomu je što se s godinama pojavljuju gubitci sluha najčešće uzrokovani izloženosti glasnim zvukovima ili drugim oštećenjima. To uzrokuje manju mogućnost pomaka bubnjića i okruglog prozora, a zglobovi između slušni košćica očvrstnu (9).

1.2. Vrste oštećenja sluha

Gubitak sluha čest je problem koji se može pojaviti u bilo kojoj životnoj dobi. Najčešći tip gubitka sluha povezan je s dobi, međutim postoje i mnoga druga stanja koja mogu ometati provođenje zvučnih vibracija do unutarnjeg uha i njihovu pretvorbu u električne impulse koji se prenose do mozga. S obzirom na starenje stanovništva, gubitak sluha postaje sve češći oblik invalidnosti. Muškarci su češće pogođeni slušnim smetnjama i obično imaju veći gubitak sluha i raniji početak u usporedbi sa ženama (10). Primarni učinak gubitka sluha u odraslih je oštećena komunikacija, što može negativno utjecati na odnose s obitelji i prijateljima te stvarati poteškoće na radnom mjestu (11). Otprilike polovica osoba u sedmom desetljeću života i 80% onih koji imaju 85 godina ili više, imaju gubitak sluha koji je dovoljno ozbiljan da utječe na kvalitetu života (12). Osim toga, u usporedbi s odraslim osobama iste dobi s neoštećenim sluhom, starije osobe s gubitkom sluha imaju višu stopu hospitalizacija, smrti, demencije i depresije (13). Na društvenoj razini, osobe s oštećenjem sluha postižu znatno nižu razinu obrazovanja i niže prihode, a višu razinu nezaposlenosti u odnosu na osobe s normalnim sluhom (14). Vrste oštećenja sluha možemo podijeliti na konduktivni, senzoneuralni i miješani oblik. Konduktivni gubitak sluha obično je uzrokovan opstrukcijom ili bolesti vanjskog ili srednjeg uha koja ometa prijenos zvuka i njegovu pretvorbu u mehaničke vibracije. Vodeći uzroci konduktivnog oštećenja sluha su nakupljanje cerumena, upala srednjeg uha, fiksacija jedne ili više kostiju srednjeg uha zbog otoskleroze i trauma vanjskog ili srednjeg uha. Većina vrsta dugotrajnog konduktivnog gubitka sluha liječi se kirurškim putem koje omogućava potpuno obnavljanje sluha. Senzoneuralni gubitak sluha nastaje kada dođe do promjena unutar pužnice

ili neuralnog puta do slušnog korteksa, a najčešće je uzrokovan trajnim oštećenjem Cortijevog organa u kojem se nalaze osjetne dlačice (15).

O neuralnome oštećenju govorimo kada je funkcija osjetnih dlačica normalna, ali dolazi do gubitka ili disfunkcije spiralnih ganglijskih neurona i struktura u mozgu odgovornih za sluh. Takvi pacijenti često slabije prepoznaju riječi, imaju pad kognitivnih funkcija i manje koristi od slušnih pomagala u odnosu na pacijente s osjetnim oštećenjem sluha. Vodeći uzroci senzoneuralnog oštećenja sluha uključuju nasljedne poremećaje, dugotrajnu izloženost buci i prezbiakuziju. Gubitak sluha koji ima i konduktivne i senzoneuralne komponente dijagnosticira se kao mješoviti. S poodmaklom dobi najčešće se podrazumijeva senzoneuralni gubitak sluha, a takvi pacijenti žale se na simetrično i postupno oštećenje sluha i razumljivosti koje se naročito pogoršava u bučnome okruženju. U starijih osoba može se javiti i konduktivni oblik oštećenje sluha, ali i kognitivne poteškoće u interpretaciji zvuka. Jedan od čestih uzroka konduktivnog oštećenja sluha na području vanjskoga uha je potpuna okluzija cerumenom. Čišćenje ušiju aplikatorima s pamučnim vrhom može pogoršati opstrukciju, koja se vrlo lako uklanja ispiranjem toplom vodom. U vanjskom uhu opstrukciju mogu uzrokovati i strana tijela, a uklanjaju se na isti način kao i cerumen. Upala vanjskog uha (lat. *otitis externa*) je infekcija kože vanjskog ušnog kanala, a gubitak sluha u tom slučaju nastaje zbog edema i infektivnog sadržaja koji može otežavati provođenje zvuka (Slika 4) (16).



Slika 4. Akutna upala srednjeg uha. Preuzeto 12. travnja 2022. sa <https://www.gponline.com/clinical-review-acute-otitis-externa/ear-nose-and-throat/ear-nose-and-throat/article/1120743>

Najčešći uzročnici upale su bakterije *Pseudomonas aeruginosa* i *Staphylococcus aureus*. Često nailazimo i na gljivične infekcije u osoba koje uho često izlažu vodi, u dijabetičara i imunokompromitiranih osoba, a dugotrajne infekcije zvukovoda često su miješane i uzrokovane gljivicama i bakterijama, i tek nalaz obriska zvukovoda potvrđuje uzročnike. Konduktivni gubitak sluha nastaje i uslijed nastanka benignih koštanih izraslina vanjskog slušnog kanala koje ometaju normalnu migraciju cerumena, a nazivaju se egzostoze i osteomi. Egzostoze su višestruke i obostrane, smještene uz bubnjić i često povezane s plivanjem u hladnoj vodi. Osteomi su pojedinačni i jednostrani, a nalaze se na koštano-hrskavičnom spoju (Slika 5) (15).



Slika 5. Otoskopski prikaz osteoma vanjskog slušnog kanala. Preuzeto 12. travnja 2022. sa <https://www.sciencephoto.com/media/913748/view/osteoma-swelling-in-ear-canal-otoscope-view>

U početku rasta ne daju značajne simptome, ali napredovanjem rasta izazivaju češće upale zvukovoda, osjećaj zagušenosti i punoće u uhu. Kirurški se uklanjaju ako uzrokuju česte i teže simptome, odnosno ako rastom zatvaraju veći dio zvukovoda i bubnjića. Najrjeđi uzroci opstrukcije vanjskog slušnog kanala su ciste i tumori, od kojih se najčešće javljaju lojne ciste, fibromi, papilomi, adenomi, sarkomi, karcinomi i melanomi. Ako se sumnja na malignitet, indicirana je hitna biopsija. Osim patologije vanjskog uha, patologija srednjeg uha također može dovesti do konduktivnog gubitka sluha (16).

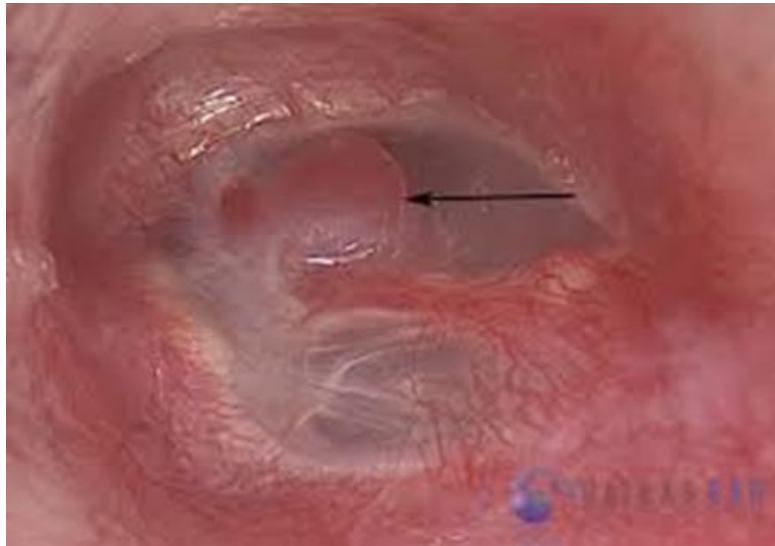
Najčešće se radi o perforaciji bubnjića, kod kronične upale srednjeg uha ili traume, što uzrokuje smanjenje površine raspoložive za prijenos zvuka na slušne koščice i rezultira gubitkom sluha (Slika 6) (17).



Slika 6. Otoskopski prikaz perforacije bubnjića. Preuzeto 12. travnja 2022. sa <https://ent-surgery.com.au/ent-resources/ear/ear-drum-perforation/>

Traume koje mogu uzrokovati perforacije bubnjića su najčešće nezgode u vodi, barotraume, eksplozije, penetrantne ozljede ili prijelomi temporalne kosti. Trauma može, osim bubnjića, oštetiti i slušne koščice, uzrokovati njihovu dislokaciju, ili može uzrokovati nakupljanje krvi u bubnjištu koje će ometati prolaz zvuka i uzrokovati konduktivni gubitak sluha (18). Upala srednjeg uha najčešći je uzrok konduktivnog gubitka sluha u djece. Izljevi u srednjem uhu smanjuju pokretljivost bubnjića i slušnih koščica, što rezultira prosječnim gubitkom sluha od 20 do 30 dB. Konduktivno oštećenje sluha ima i 90 % pacijenata s kolesteatomima. Kolesteatomi su kongenitalne ili stečene nakupine skvamoznog epitela unutar srednjeg uha, a često nastaju u bolesnika s upalom srednjeg uha. Kongenitalni kolesteatom se javlja u obliku bijele mase smještene iza neoštećenog bubnjića i u tih bolesnika javlja se jednostrani konduktivni gubitak sluha. Stečeni kolesteatom nastaje kao rezultat uvučenog ili perforiranog bubnjića s urastanjem epitela. Kolesteatomi su lokalno destruktivni i kronično se dreniraju, a nakon nekog vremena mogu se širiti i zahvatiti mastoid, unutarnje uho i facijalni živac (19).

U žena u dobi od 40 do 50 godina, koje se žale na pulsirajući tinitus i gubitak sluha, može biti dijagnosticiran glomus tumor srednjeg uha. Radi se o neuroendokrinim tumorima i rijetkom uzroku konduktivnog gubitka sluha (Slika 7) (20).



Slika 7. Otoskopski prikaz glomusnog tumora, preuzeto 12.travnja 2022. sa <https://www.dallasear.com/conditions-glomus-tympanicum-tumors.html>

Prilikom otoskopskog pregleda može se vidjeti pulsirajuća crvenkasto-plava masa iza neoštećenog bubnjića. Senzoneuralni gubitak sluha pretežito se javlja u odraslih, ali također mogu biti pogođena djeca i adolescenti. Jedan od najčešćih uzroka senzoneuralnog bilateralnog gubitka sluha je prezbiakuzija, simetrično i progresivno pogoršanje sluha u starijih bolesnika. Etiologija je kombinacija nasljednih i okolišnih čimbenika, uključujući dugotrajnu izloženost buci i pušenje. Kod ovakvog gubitka sluha radi se o visokofrekventnom oštećenju i umanjenoj sposobnost razlikovanja govora. Najčešći uzrok senzorneuralnog gubitka sluha koji se može spriječiti je trauma izazvana bukom. Izvor buke može biti profesionalni, rekreacijski ili slučajni. Pucnjava, eksplozije i glasna glazba mogu uzrokovati nepovratno oštećenje sluha. Najprije su pogođene visoke frekvencije, obično na 4000 Hz, a zatim srednje i niže frekvencije, te se često javlja tinitus. Primjena ototoksičnih lijekova, kao što su diuretici, salicilati, kinin, aminkoglikozidi i kemoterapeutici, može uzrokovati gubitak sluha (21).

Veći rizik imaju stariji pacijenti, oni sa smanjenom bubrežnom funkcijom, pacijenti koji uzimaju više ototoksičnih lijekova ili oni koji uzimaju lijekove na duže vrijeme. Pojava senzoneuralnog gubitka sluha može biti i autoimuna. U takvih bolesnika oštećenje sluha javlja se brzo i progresivno, najčešće unutar tri do četiri mjeseca, uz pojavu poremećaja govora, vrtoglavice i neravnoteže. Osim gubitka sluha, mogu se pojaviti i drugi autoimuni poremećaji. Ozljede temporalne kosti mogu uzrokovati paralizu facijalnoga živca, istjecanje likvora, druge različite intrakranijalne ozljede i gubitak sluha. Gubitak sluha bit će senzoneuralni ukoliko prijelom temporalne kosti zahvaća koštani labirint unutarnjeg uha. U slučaju zahvaćenosti struktura vanjskoga ili srednjeg uha, gubitak sluha bit će konduktivni. Nagli gubitak sluha, uz vrtoglavicu i tinitus, događa se nakon traume i popratne rupture okrugle ili ovalne membrane. Nastaje perilimfatična fistula zbog curenja perilimfe u srednje uho, ali se ona može javiti i uslijed naprezanja, kihanja, kašljanja te podizanja tereta (22).

U pacijenata koji se žale na jednostrani fluktuirajući gubitak sluha s punoćom uha, tinitus i epizodičnu vrtoglavicu, može biti dijagnosticirana Meniereova bolest. Etiologija ove bolesti nije sasvim jasna, ali najčešće se veže uz povećani tlak u unutarnjem uhu, endolimfatički hidrops. U početku, gubitak sluha u bolesnika s Meniereovom bolesti je u niskim frekvencijama, a kako bolest napreduje zahvaćene su i više frekvencije. Kako bolest napreduje, tako dolazi do trajnog propadanja sluha i gluhoće, a napadaji vrtoglavice prestaju (23). Idiopatski jednostrani iznenadni gubitak sluha hitno je stanje, čiji su najčešći uzroci virusne infekcije i vaskularni inzulti, a rjeđi uzroci perilimfatična fistula i akustični neurinom. Bolesnici s ovim poremećajem imaju gubitak sluha od najmanje 30 dB na tri uzastopne frekvencije koji se javlja unutar 3 dana, uz pojavu zujanja u ušima, vrtoglavice i osjećaja punoće uha. Ukoliko je uzrok virusna infekcija, unutar mjesec dana od gubitka sluha mogu se javiti simptomi infekcije dišnog sustava. U budućnosti, u ovih pacijenata često se mogu dijagnosticirati različite neurološke, metaboličke i autoimune bolesti (24).

Senzoneuralni gubitak sluha može biti i nasljedni, a klasificira se kao autosomno recesivan, autosomno dominantan, X-vezani i mitohondrijski (25). Prema fenotipu, takve oblike gubitka sluha dijelimo na nesindromski, koji čine otprilike 70% slučajeva, i sindromski gubitak sluha, koji zauzima ostalih 30%. Postoji više od 70 gena uključenih u nesindromske oblike i više od 400 sindroma povezanih s gubitkom sluha. U sindromskim oblicima gubitak sluha je uglavnom blag, a može se naslijediti autosomno recesivno, autosomno dominantno i X-vezano. Primjeri autosomno dominantnih sindroma su neurofibromatoza tipa 2 i brahio-oto-renalni sindrom (26).

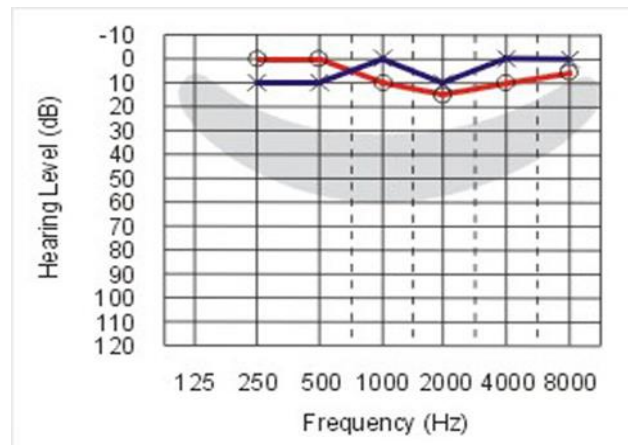
Neurofibromatoza tipa 2 karakterizirana je razvojem bilateralnih vestibularnih švanoma s razvojem drugih tumora kao što su meningiomi, optičkih gliomi, endimomi i drugi tumora kralježnice. Gubitak sluha najčešći je simptom u ovoj bolesti i obično je visokofrekventan i senzoneuralan (27). Ostali simptomi ovog sindroma mogu biti pareze ili paralize facijalnog živca, tinitus, vrtoglavica i poremećaji ravnoteže (28). Brahio-oto-renalni sindrom je sindrom kojeg obilježavaju anomalije udova, ušiju i bubrežnog sustava. Bolest se može manifestirati promjenama u vanjskom, srednjem ili unutarnjem uhu. 90% pacijenata imati će neku od 3 vrste gubitka sluha, a najčešće se radi o mješovitom gubitku (29). Pendredov sindrom autosomno je recesivni poremećaj karakteriziran senzorneuralnom gluhoćom, djelomičnim defektom u organizaciji jodida i posljedičnom gušavošću. Osim senzorneuralne gluhoće, kod ovog sindroma javljaju se i malformacije unutarnjeg uha, kao što je proširenje endolimfatičkog sustava. Sindromski gubitak sluha pogađa otprilike 3 od svakih 10 000 živorođenih i potrebno je na vrijeme prepoznati rane znakove i simptome (30).

1.3. Ispitivanje sluha

Orijentacijsko ispitivanje sluha sastoji se od razgovora sa pacijentom i stvaranja zvukova proizvedenih različitim predmetima. Već pri samome razgovoru, liječnik steče dojam kako osoba čuje i koliko uspijeva razumjeti govor, a ponekad je razgovor jednako važan kao i same pretrage. Nakon orijentacijskog ispitivanja sluha slijedi kompletni otorinolaringološki pregled, u koji ubrajamo akumetrijsku pretragu, kojom određujemo mjesto oštećenja sluha, te tonsku audiometriju, koja se smatra najvažnijom metodom (31). Tonska audiometrija subjektivna je metoda ispitivanja sluha u kojoj sluh ispitujemo audiometrom, aparatom koji stvara čiste tonove različitih frekvencija i glasnoće. Tonovima koje stvara audiometar procjenjujemo koštanu i zračnu provodljivost. Metoda se mora obavljati u tihoj komori sa slušalicama na ušima, pri čemu pacijent podiže ruku kada čuje ton, naizmjenično za svako uho. Ovim pokusom određujemo funkciju srednjeg uha i mehanički prijenos zvuka, funkciju pužnice i neuralni prijenos zvuka te centralnu integraciju ili sposobnost diskriminacije govora (32).

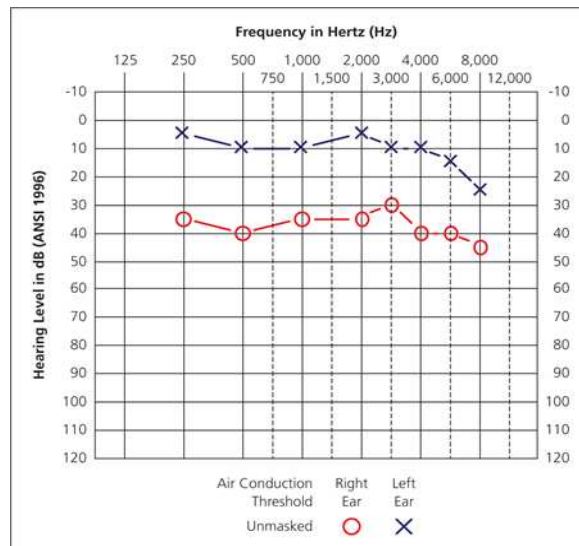
Ispitivanje zračne provodljivosti tona provodi se korištenjem slušalice i tonova u rasponu frekvencija od 250 do 8000 Hz, te mjerenjem praga, odnosno najnižeg intenziteta u decibelima pri kojem se ovaj ton percipira 50% vremena. Ispitivanje koštane provodljivosti vrši se postavljanjem vibratora na mastoidni nastavak i mjerenjem praga na istim frekvencijama. Testiranje govora je mjerenje sposobnosti pacijenta da čuje i razumije govor (33).

Kao kod čistih tonova i za govor se određuje prag, odnosno najniža razina decibela na kojoj pacijent može ispravno ponoviti 50% zadanih riječi. Ocjena diskriminacije govora dobiva se korištenjem jednosložnih riječi koje se obično prikazuju na 25 do 40 dB iznad praga čistih tonova. Nalaz audiometrije naziva se audiogram, grafikon koji na ordinati prikazuje pragove sluha u decibelima i frekvenciju u Hertzima na apscisi. Nulta razina na audiogramu je proizvoljna razina zvučnog tlaka koja predstavlja normalan sluh u odraslih osoba. Na dobivenom nalazu procjenjujemo pragove krivulja zračne i koštane provodljivosti i postavljamo dijagnozu. Kod normalnog sluha i zdravih ušiju pragovi ove obje krivulje trebali bi biti jednaki (Slika 8) (33).



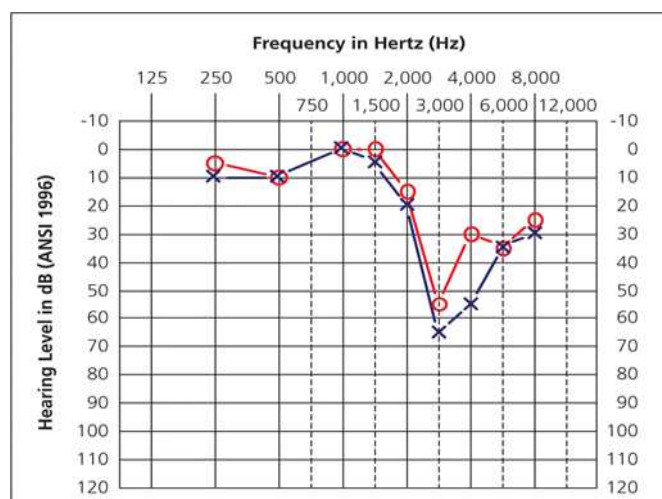
Slika 8. Normalan audiogram. Preuzeto 25. travnja 2022. sa <https://gpnotebook.com/simplepage.cfm?ID=x20060413173043258590>

Ako se radi o konduktivnom gubitku sluha, prag zračne provodljivosti biti će na višim frekvencijama, što znači da je potreban glasniji zvuk kroz slušalice, nego kroz kosti lubanje (Slika 9) (31).



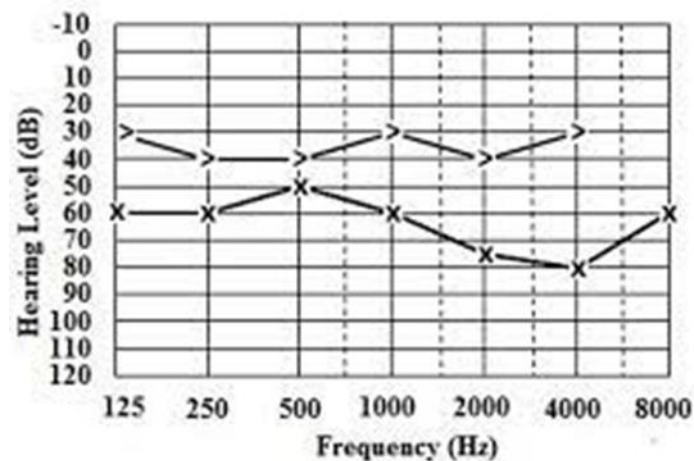
Slika 9. Desno uho, konduktivni gubitak sluha na svim frekvencijama zbog potpune okluzije ušnog kanala cerumenom. Preuzeto 25. travnja 2022. sa <https://www.aafp.org/pubs/afp/issues/2013/0101/p41.html>

U slučaju da su pragovi jednaki, ali je ukupni prag podignut govorimo o senzoneuralnome gubitku sluha (Slika 10).



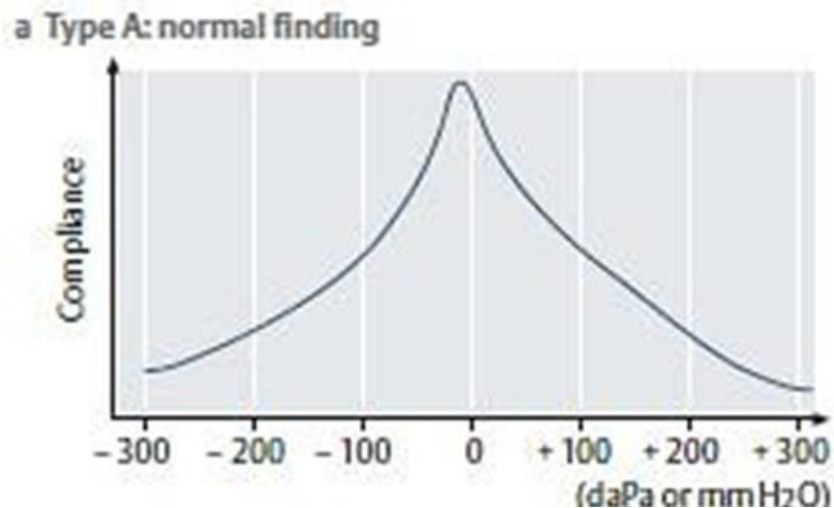
Slika 10. Bilateralni senzoneuralni gubitak sluha uzrokovan bukom. Preuzeto 25. travnja 2022 sa <https://www.aafp.org/pubs/afp/issues/2013/0101/p41.html>

Na samome kraju, ako su povećani pragovi i zračne ali i koštane provodljivosti, postavlja se dijagnoza mješovitog gubitka sluha (Slika 11) (34).



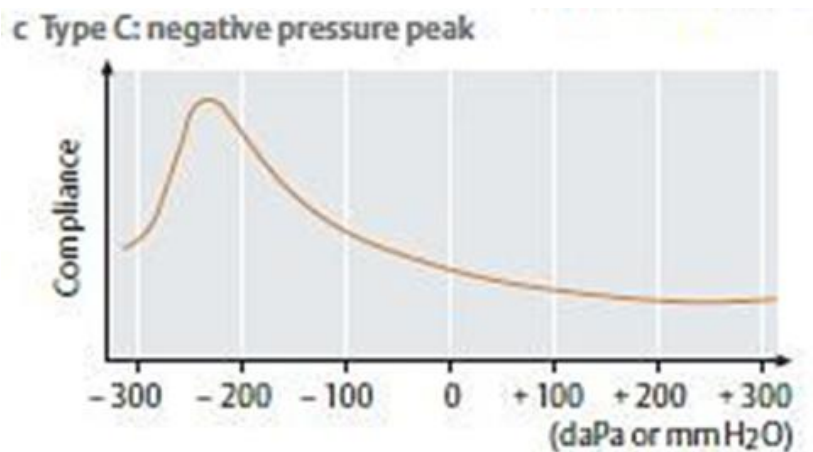
Slika 11. Audiogram s mješovitim gubitkom sluha za lijevo uho. Preuzeto 25. travnja 2022. sa <https://www.intechopen.com/chapters/49574>

Jedna od preciznijih metoda ispitivanja sluha, koja se ne koristi glazbenim ugađalicama, je timpanometrija. Timpanometrija je objektivna metoda kojom određujemo usklađenost i pokretljivost bubnjića, tlak u srednjem uhu i volumen vanjskom ušnog kanala. Ova metoda može biti mjera izljeva u srednje uho ili disfunkcije Eustahijeve cijevi (35). Tlak u tubi auditivi određujemo stvarajući negativan tlak u vanjskome uhu. S obzirom da bubnjić najbolje titra kada su tlak u vanjskome i unutarnjem uhu na njega jednaki, određujući na kojem vanjskome tlaku bubnjić najbolje titra, određujemo i tlak u srednjem uhu. Nalaz dobiven timpanometrijom naziva se timpanogram, grafički prikaz titranja bubnjića na stvoreni negativni tlak u vanjskome uhu. Krivulju na timpanogramu karakterizira visina krivulje ili usklađenost, ravnost krivulje ili gradijent, i mjesto vrha na x-osi ili tlak (36). Tlak se na timpanogramu najčešće kreće u vrijednostima između +300 i -300 mmH₂O, a u normalnom nalazu vrh krivulje je na vrijednostima atmosferskog tlaka (Slika 12) (37).



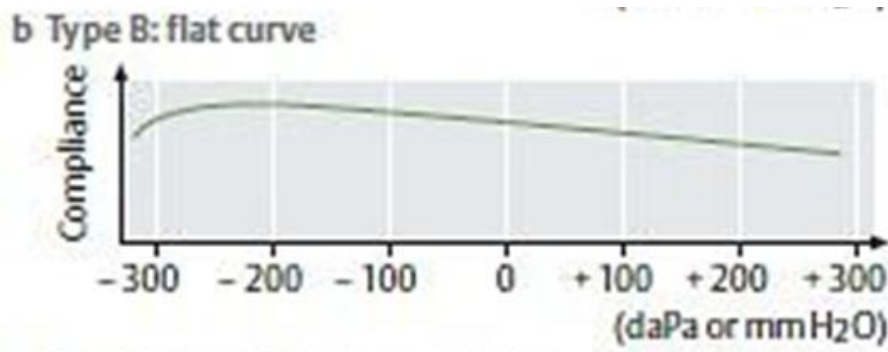
Slika 12. Normalni vrh timpanograma između -100 i $+100$ mmH₂O. Preuzeto 25. travnja 2022. sa <https://epomedicine.com/medical-students/understanding-and-interpreting-a-tympanogram/>

Normalan timpanogram označava srednje uho bez tekućine i netaknutu bubnu opnu. Vrh krivulje može se nalaziti u negativnim vrijednostima, a u slučaju ravne crte na timpanogramu, te negativne vrijednosti nemoguće je doseći primjenom tlaka na vanjsko uho, jer bi se pritom oštetio bubnjić (Slika 13) (38).



Slika 13. „Duboki” vrh timpanograma. Preuzeto 25. travnja 2022. sa <https://epomedicine.com/medical-students/understanding-and-interpreting-a-tympanogram>

Iz takvoga nalaza jedino što možemo zaključiti je da je tlak u tubi auditivi u izrazito negativnim vrijednostima, da je bubnjić ukočen i da se u srednjem uhu nalazi tekućina (Slika 14) (39).



Slika 14. "Plitki" vrh timpanograma. Preuzeto 25. travnja 2022. sa

<https://epomedicine.com/medical-students/understanding-and-interpreting-a-tympanogram/>

Istovremeno kada izvodimo timpanometriju, moguće je izmjeriti otpor u srednjem uhu i bubnjiću, što se naziva stapedijalni refleks. Stapedijalni mišić (m. stapedius) je mišić učvršćen za stremen i kontrahira se u odgovoru na zvučni podražaj određene jačine, najčešće 80-90 dB. Njegova kontrakcija je refleks, a prag toga refleksa označava minimalan zvuk potreban za nastanak promjena u otporu bubnjića, koje se mogu izmjeriti. Zvučni valovi koji uđu u jedno uho uzrokuju stapedijalni refleks ipsilateralno, na istoj strani, i kontralateralno, na drugome uhu. Kontrakciju stapedijalnoga mišića u oba uha, bez obzira na to koje uho je izloženo zvučnim valovima, omogućuje akustikofacijalni refleksni luk. Za funkcioniranje stapedijalnog refleksa potrebno je da srednje uho te aferentni i eferentni putovi budu netaknuti. Promjene u stapedijalnom refleksu mogu biti povećanje praga ili potpuna odsutnost, a znak su patoloških promjena na slušnim košćicama, lezija slušnoga ili facijalnoga živca i bolesti stapedijalnog mišića (40).

Neke od metoda ispitivanja sluha koriste se samo u pedijatrijskih bolesnika, u pravilu u djece koja ne reagiraju na zvučne podražaje, najkasnije nakon šest mjeseci života. U djece dijagnostika oštećenja sluha nije jednostavna i često ostaje nezamijećena, odgađajući potrebno

uvođenje terapije. Potrebno je što ranije posumnjati, prepoznati i tretirati naglušnost u djece, te ispitati ne samo sluh djeteta, nego i roditelje koji dijete stalno promatraju. U najranijoj životnoj dobi sluh je moguće ispitati otoakustičnom emisijom, zbog kratkog trajanja i jednostavnosti metode. Ovim postupkom mikrofoni bilježi tonove koje osjetne stanice unutarnjeg uha odašilju natrag, nakon što su stimulirane zvukom preko sonde. Vizualno – refleksnim ispitivanjem sluha u tihoj se kabini puštaju zvukovi različitoga intenziteta i frekvencije, a dijete treba locirati mjesto izvora zvuka. Test evociranim slušnim potencijalima služi za određivanje praga sluha u djeteta ali i mjesta samoga oštećenja u uhu. Tonovima u trajanju od 120 milisekundi izazivaju se valovi u slušnome putu, a elektrode postavljene na tjeme u ušku te valove bilježe. Zvuk u prostoru ispituje se vizualno-refleksnim ispitivanjem sluha. Dijete određuje mjesto izvora tonova različite jačine i frekvencije, u tihoj kabini (31).

1.4. Akustična trauma uha (akutna i kronična)

Akustična trauma uha ozljeda je unutarnjeg uha koja je najčešće uzrokovana izlaganjem buci visokog decibela. Buka počinje biti štetna već od 80 dB intenziteta, a što je duže vrijeme ekspozicije, to je ozljeda veća. Neki od primjera buke u svakodnevnome životu su glazba u mobilnim uređajima u rasponu od 70 do 100 dB, dok je glazba u noćnim klubovima u rasponu između 85 i 115 dB. Gubitak sluha uzrokovan bukom jedan je od najčešćih oblika senzoneuralnog gubitka sluha, i vjerojatno je rašireniji nego što je otkriveno različitim metodama ispitivanja sluha. Svjetska zdravstvena organizacija procjenjuje da se jedna trećina svih slučajeva gubitka sluha može pripisati izloženosti buci i to postaje sve veći zdravstveni problem (41). Više od 12% globalne populacije izloženo je riziku od gubitka sluha zbog buke, a taj rizik najčešće se javlja na radnome mjestu, pa govorimo o profesionalnoj bolesti. Najrizičnija zanimanja za gubitak sluha su zanimanja u rudarstvu, nekretninama, izgradnji zgrada i proizvodnji proizvoda od drva. Gubitak sluha se povećava s godinama, a češći je među muškarcima nego ženama, vjerojatno zbog većeg broja muškaraca u tim zanimanjima (42). Akustična trauma uha najčešći je oblik oštećenja sluha koji se uspijeva spriječiti. Pacijenti koji dožive akustičnu traumu otežano primaju bilo kakve zvučne informacije, a svakodnevni život pati zbog nemogućnosti normalne komunikacije te mogu postati depresivni (43).

Pacijenti mogu imati kronične i teške simptome kao što je tinitus, glavobolja, vrtoglavica, nesаница, hipertenzija i kardiovaskularne bolesti (41). Gubitak sluha uzrokovan bukom može se podijeliti na akutni tip, nakon izlaganja jednoj vrlo glasnoj buci, ili kronični

tip, zbog izlaganja buci značajnih decibela tijekom dužeg razdoblja. Kronični gubitak sluha uzrokovan bukom dalje se dijeli na profesionalne i neprofesionalne vrste. Većina kroničnih gubitaka sluha uzrokovanog bukom je profesionalna, a profesionalni gubitak sluha može biti povezan s drugim uzročnicima koji mogu biti u interakciji s bukom i pojačati njezine učinke na sluh. U druge uzročnike spada izloženost određenim kemikalijama, vibracije, korištenje nekih lijekova i individualnu osjetljivost (44). Intenzivna buka, kojoj je pojedinac izložen duže vrijeme, uzrokuje promjene u stanicama odgovornima za sluh u unutarnjem uhu. Dolazi do promjena u radu enzima i metabolizmu, stanice nakon nekog vremena budu uništene i javlja se kronični oblik akustične traume. Gubitak sluha u kroničnom obliku je trajan, simetričan i najčešće umjeren, te se pogoršava daljnjim izlaganjem buci. U nekih pacijenata oštećenje sluha može biti asimetrično i teško, uz pojavu tinitusa ili buke u ušima (45).

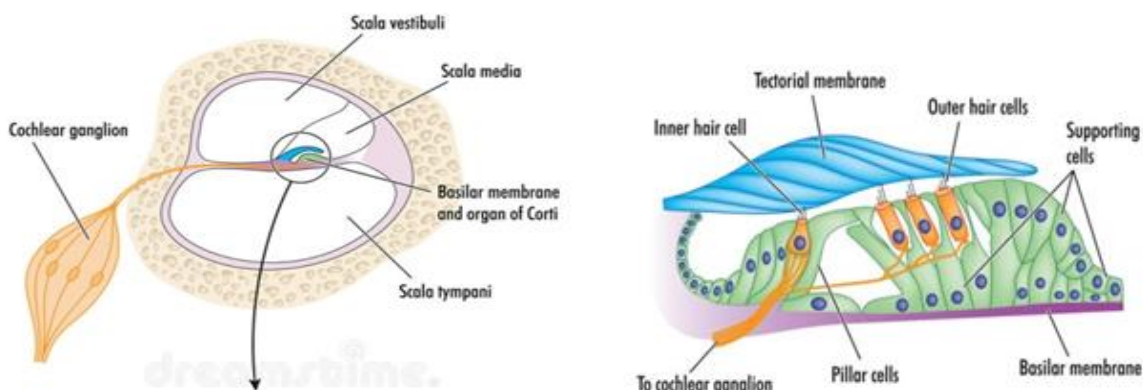
U slučaju izloženosti buke izrazito visokog intenziteta, a kratkog trajanja, dolazi do akutnog i teškog oštećenja sluha. Izvor buke je najčešće neočekivan, primjerice ispaljivanje iz topa ili eksplozija, a pacijentima je potrebna hitna intervencija. Prevalencija akutna akustična traume uha viša je u određenim skupinama, kao što je vojska, te je jedan od češćih razloga liječničkog upućivanja vojnog osoblja (46). Neposredno nakon izlaganja buci intenziteta većeg od 140 dB, dolazi do zujanja u ušima i nastanka teške gluhoće. Razina buke prelazi granicu elastičnosti perifernog slušnog mehanizma i nastaje mehanička ozljede u obliku perforacije bubnjića i posljedičnog krvarenja iz uha (47). Jedan oblik akutnog gubitka sluha uzrokovan bukom je gubitak sluha povezan s koncertom. Ova vrsta oštećenja sluha nastaje nakon izlaganja intenzivnom zvuku od 100-120 dB, nekoliko minuta do nekoliko sati. Zbog toga posjetitelji koncerata mogu imati prigušene uši i osjećaj zvonjave koji s vremenom nestaje. Intenzivni zvukovi ne uzrokuju poremećaje samo u ušima, već se mogu javiti srčane aritmije, arterijska hipertenzija i promjene spavanja. Kod izloženosti buci od 30 dB za vrijeme spavanja, dolazi do smanjene kvalitete sna i posljedične nesanice, umora, loše koncentracije i razdražljivosti (48).

1.5. Patofiziologija oštećenja sluha kod akustične traume

Akustična trauma složena je bolest i nastaje interakcijom genetskih i okolišnih čimbenika. Ukupna količina buke kojoj je pojedinac izložen ovisi o intenzitetu buke u decibelima i trajanju izloženosti tijekom vremena. Slična oštećenja pužnice mogu nastati nakon izlaganja višoj razini buke tijekom kratkog vremenskog razdoblja kao što bi se dogodilo nakon

izlaganja nižoj razini buke tijekom dužeg vremenskog razdoblja (49). Akustična trauma može uzrokovati dvije vrste ozljede unutarnjeg uha, a to su prolazno slabljenje oštrine sluha, poznato kao privremeni pomak praga (TTS), ili trajni pomak praga (PTS). Kod prolaznog slabljenja oštrine sluh se općenito oporavlja unutar 24-48 sati, a ukoliko se dogodi u mladoj dobi neke studije su pokazale da ubrzava gubitak sluha koji se javlja starenjem (50). Takav prolazni gubitak sluha rezultat je reverzibilnog odvajanja stereocilija vanjskih stanica dlačica od tektorijske membrane, međutim ponekad zaostaje brza degeneracija sinapsi koja se naziva sinaptopatija (51). Sinaptopatija nastaje u akutnoj fazi traume uha, gubitkom veza između unutarnjih stanica dlačica i njihovih aferentnih neurona, a najvjerojatnije je rezultat ekscitotoksičnosti glutamata (52).

Ovaj oblik oštećenja sluha nije popraćen pomakom praga čistoga tona na audiometriji, jer se on odmah nakon traume oporavio, pa se to naziva skriveni gubitak sluha uzrokovan bukom. Trajni pomak praga, kao rezultat akustične traume nastaje zbog gubitka stanica dlačica, posebno vanjskih stanica u bazalnom dijelu, dok je gubitak unutarnjih stanica dlačica manje izražen. Uslijed gubitka vanjskih stanica dlačica dolazi do degeneracija slušnog živca, a takvo oštećenje je trajno jer stanice dlačice nemaju sposobnost regeneracije (Slika 15) (53).



Slika 15. Poprečni presjek pužnice uha s detaljima Cortijevog organa, koji prikazuje tektorijsku membranu i stanice odgovorne za sluh. Preuzeto 13. svibnja 2022. sa <https://www.dreamstime.com/stock-illustration-organ-corti-ear-cross-section-cochlea-detail-showing-tectorial-membrane-cells-image60932666>

Pored stanica dlačica, dovoljno snažna buka koja traje neko vrijeme, oštetiti će i Cortijev organ. Cortijev organ može biti oštećen mehanički ili putem metaboličke dekompenzacije (54). Mehaničko oštećenje glavna je patološka promjena gubitka sluha uzrokovanog bukom kada je intenzitet buke izrazito visok. Snažna energija buke prenosi se na unutarnje uho i uzrokuje nasilne fluktuacije perilimfe i endolimfe. Bazilarna membrana i tektorijalna membrana odvajaju se od unutarnjih i vanjskih stanica dlačica, što otežava stanicama dlačicama da prime učinkovitu stimulaciju vibracijama. Ako buka kontinuirano djeluje na unutarnje uho, tada uništavanje tih unutarnjih stanica dlačica, koje su odgovorne za percepciju vibracija i vanjskih stanica dlačica, koje su odgovorne za pojačavanje zvuka, može uzrokovati senzoneuralni gubitak sluha (55).

Metaboličkom dekompenzacijom, kao rezultatom oštećenja sluha bukom, smatramo poremećaj stereocilija, povećanje jezgre i mitohondrija, te vakuolizaciju citoplazme (56). Metaboličko oštećenje najčešće nastaje stvaranjem slobodnih radikala i ekscitotoksičnim djelovanjem glutamata, što je praćeno aktivacijom signalnih putova koji dovode do smrti stanice (57). Velike količine slobodnih radikala nastaju kontrakcijom krvnih žila pužnice i poremećajem metabolizma stanične energije. Dilatacija žila unutarnjeg uha također može stvoriti slobodne radikale, pa nastaje ishemijsko-reperfuzijska ozljeda. Reaktivne vrste kisika mogu napadati DNK, uzrokujući mutaciju gena i denaturaciju proteina, masne kiseline u biološkim membranama i proizvoditi više slobodnih radikala, te mogu uzrokovati apoptozu povećavajući ekspresiju apoptotičkih gena (58).

Slobodni kisikovi radikali pojavljuju se odmah nakon izlaganja buci i ostaju 7-10 dana nakon toga. Osim slobodnih radikala, u pužnici se nakon izlaganja buci, mogu povećano stvarati i antioksidansi, primjerice glutation (59). Ekspresija endogenih antioksidansa ima određeni zaštitni učinak, što sugerira da se učinak glasne buke može ublažiti dodatkom egzogenih antioksidansa. Ekscitotoksičnost glutamata nastaje zbog visokih razina glutamata, koji je ekscitatorni neurotransmitter na sinapsama osmog kranijalnog živca i unutarnjih stanica dlačica. Ovaj poremećaj uzrokuje oštećenje staničnih organela i dendrita (60). Izloženost buci može uzrokovati povećanje slobodnog kalcija u vanjskim stanicama dlačicama, zbog ulaska kalcija kroz ionske kanale i oslobađanje iz unutarstaničnih zaliha. Slobodni kalcij u velikim količinama uzrokuje apoptozu i nekrozu stanica neovisnih o reaktivnim oblicima kisika (61). U metaboličkom odgovoru na buku mogu sudjelovati i imunološke i upalne stanice unutarnjeg uha. Nakon izlaganja buci, imunološke i upalne reakcije u pužnici započinju unutar 1-2 dana, dostižu vrhunac za 3-7 dana, a zatim polako nestaju (62).

Gubitak sluha najveći je nakon nekoliko sati, dok su imunološke i upalne reakcije najveće nakon 3-7 dana, što znači da gubitak sluha nije uzrokovan samo imunološkom i upalnom reakcijom. Međutim, regulacija imunološke i upalne reakcije može imati pozitivan učinak na gubitak sluha uzrokovan bukom (63). Reakcija na buku ne mora biti ograničena samo na slušni sustav, već može uzrokovati i psihički i fiziološki stres. Os hipotalamus-hipofiza-nadbubrežna žlijezda može biti aktivirana akustičnim stresom, čime akustična trauma uzrokuje fiziološki i psihički stres (64). Istraživanje na miševima kojima nedostaje receptor kortikotropin-oslobađajućeg faktora u pužnici, pokazalo je da oni imaju povećanu osjetljivost na traumu od buke, jer nemaju zaštitu hipotalamus-hipofiza-nadbubrežna žlijezda osi. Izlaganje buci može uzrokovati promjene u lučenju kortizola, ACTH, LH, FSH, prolaktina i testosterona. Također, dolazi do osciliranja srčane frekvencije, grčenja mišića, pojačanog lučenja želučanoga soka i želučanih tegoba te smanjenja mentalnih sposobnosti, pamćenja i koncentracije (65).

Naposljetku, postoje i različiti genetski čimbenici koji uzrokuju gubitak sluha uzrokovanih bukom. Pronađeno je više od 200 gena povezanih s gluhoćom, međutim samo mali broj tih gena povezan je s gluhoćom zbog buke. Genetska osjetljivost na gubitak sluha uzrokovan zvukom jasno je dokazana u životinja. Pokazalo se da su sojevi miševa (C57BL/6 J) koji pokazuju gubitak sluha povezan sa dobi osjetljiviji na buku od drugih sojeva. Otkriće ljudskih genetskih čimbenika koji predisponiraju pojedince na gubitak sluha uzrokovan bukom ometaju mnoge poteškoće, jer je nemoguće prikupiti skupinu ispitanika koji su bili izloženi istim uvjetima buke (66).

Posljedično tome, usvojen je drugi pristup koji uključuje probir jednonukleotidnih polimorfizama (SNP) različitih gena za koje je poznato da imaju funkcionalnu i morfološku ulogu u unutarnjem uhu. Jednonukleotidni polimorfizmi su uobičajene točkaste mutacije u genomu, a njihova genotipizacija uspješno omogućava analizu genetske pozadine složenih bolesti. Ako se točkaste mutacije pojave u slijedu gena ili u regulatornom slijedu gena, funkcija gena će sigurno biti pogođena. Rezultati koji najviše obećavaju dobiveni su za gene koji omogućavaju prijenos kalijevih iona unutarnjeg uha i za gene proteina toplinskog šoka. Geni za prijenos kalija neophodni su za proces sluha, a mutacije u tim genima dovode do sindromskog i nesindromskog oblika gubitka sluha. Proteini toplinskog šoka pomažu u sintezi i unutarstaničnom transportu mnogih drugih proteina, a stvaraju se u stresnim uvjetima, uključujući izlaganje buci, te mogu zaštititi uho od prekomjerne izloženosti buci. Za sintezu proteina toplinskoga šoka odgovorna su tri gena: HSP70-1, HSP70-2 i HSP70-hom. Pokazalo

se da su varijacije gena odgovornih za sintezu proteina toplinskog šoka povezane s osjetljivošću na gubitak sluha uzrokovanog bukom (67).

1.6. Klinička slika

Klinička slika je vrlo burna zbog naglog nastanka same traume. Javlja se iznenadni šum i zaglušnost uglavnom jednog uha, osjećaj punoće u tom uhu, gubitak sluha u visokim frekvencijama, hiperakuzija, a često se javlja i nestabilnost, vrtoglavica i prostorna dezorijentacija (68). Ukoliko je došlo do traume i perforacije bubnjića, javlja se krvava sekrecija iz uha uz provodni gubitak sluha (6). Iznenadni šum odgovara visini najjačeg gubitka, a intenzitet ne mora biti proporcionalan gubitku sluha. Pacijenti se žale na glasno govorenje na radnome mjestu i da slabije razumiju govor ukoliko više ljudi istovremeno govori (31). Zujanje u ušima može nalikovati šištanju, koje se javlja na najvišoj frekvenciji buke koju bolesnik čuje. Šum nakon akustične traume obično je privremen i nestaje nakon 16 do 48 sati. Razdoblje oporavka ponekad može trajati i do tjedan ili dva, a ako traje duže i ne izgubi na težini može postati trajno. Šum se smatra trajnim ako traje više od mjesec dana i tada je potrebno započeti liječenje. U slučaju da šum u tom periodu ipak opada u svome intenzitetu, sa liječenjem se može pričekati. Hiperakuzija kao jedan od simptoma označava preosjetljivost na glasan zvuk. Kao rezultat toga, pacijenti imaju niže pragove tolerancije na glasnoću zvukova i veću razinu nelagode (69).

Abnormalno niske razine nelagode u glasnoći mogu se izmjeriti s pragovima akustičnoga refleksa, što može biti korisno u dijagnosticiranju, ali je neugodno za pacijenta. Ponekad pacijenti mogu imati poremećaj percepcije visine tona, što se naziva diplakuzija. Ovaj simptom problem je za glazbenike, jer se tonovi mogu različito čuti na oba uha i zvučati ravno ili oštro. Česti popratni simptomi su glavobolja, pad koncentracije i nesаница uz psihičke tegobe poput aksioznosti i frustracije (70).

Neki od simptoma mogu biti punoća uha, bol u uhu s glasnom bukom ili regrutacija i poteškoće u lokalizaciji zvukova. Kod kratkotrajnog izlaganja glasnim zvukovima mogu se javiti akustični šokovi. Njih obilježava manji gubitak sluha uz otalgiju, punoću uha, tinitus, vrtoglavicu i bolove u glavi, licu i vratu. Ovi simptomi su najčešće kratkoga vijeka i nestaju unutar nekoliko sati ili dana, ali ponekad mogu postati kronični i utjecati na kvalitetu života (71). Ukoliko se ne započne s pravovremenim liječenjem može doći do trajnog gubitka sluha

koje je vrlo često praćeno kontinuiranim šumovima i smetnjama ravnoteže. Tada govorimo o trajnom i definitivnom oštećenju sluha i struktura unutrašnjeg uha (72).

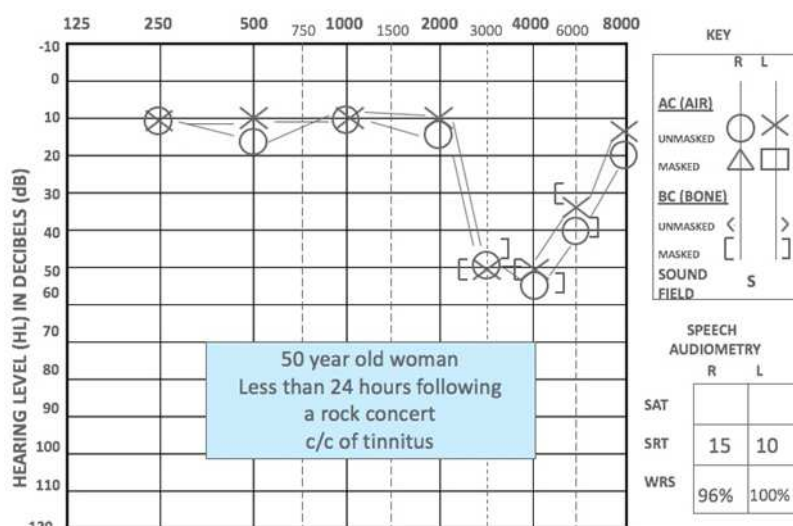
1.7. Dijagnoza (akustične traume)

Pacijenti koji prijavljuju značajnu izloženosti buci mogu biti podvrgnuti probiru za oštećenje sluha. Jedna od metoda probira su upitnici koje si pacijenti sami postavljaju, ali su ipak najtočniji testovi koji se obavljaju u ordinaciji pod kontrolom liječnika (73). Liječnik može pacijente pitati imaju li poteškoće sa razumijevanjem govora, pa sugovornike traže da ponavljaju rečenice, ili moraju pojačavati glasnoću mobitela i televizije. Fizikalni testovi koje liječnik obavlja mogu biti test trljanja prstima i test šaptanjem, međutim oni nisu dovoljno pouzdani kao, primjerice, audiometrija. Za ispitivanje sluha postoje i testovi dostupni na internetu ili kao aplikacije na pametnim telefonima, ali zbog pozadinske buke varijabilnost tih testova nije dovoljna (74). Unatoč dostupnosti i raznolikosti metoda probira, većina studija do sada probir je procjenjivala u pojedinaca sa opaženim gubitak sluha. Takvi pacijenti nisu bili asimptomatski i nije bilo poboljšanja kvalitete života, što znači da korist probira u asimptomatskih pojedinaca još nije dokazana (75). Osobe s oštećenjem sluha mogu gubitak sluha prepoznati same ili će neki član obitelji prvi to prijaviti, ukoliko je primijetio poteškoće u razumijevanju svakodnevnog razgovora, pojačavanje glasnoće televizije, i poteškoće sa sluhom kada se nalaze u glasnome okruženju (76).

Kod postavljenje sumnje na gubitak sluha, liječnik je dužan pažljivo prikupiti povijest simptoma, raspitati se o trajanju gubitka sluha i o tome jesu li simptomi bilateralni, progresivni ili fluktuirajući (77). Povijest bolesti pacijenta i znanje o događaju koji je prethodio gubitku sluha važni su za dijagnosticiranje poremećaja. Osobe sa oslabljenim sluhom mogu imati tinitus, vrtoglavicu i osjetljivost na glasne zvukove (78). Pacijenti se žale na bolove u ušima, a simptomi se često poboljšavaju nekoliko dana nakon događaja, ali u otprilike polovini slučajeva šteta je trajna. Anamnestički trebamo dobiti podatke o traumi glave ili uha, primjeni ototoksičnih lijekova, izloženosti buci i obiteljskoj anamnezi gubitka sluha, kako bi pokušali postaviti dijagnozu. Potrebno je napraviti fizikalni pregled kako bi procijenili prisutnost cerumena, egzostoza ili drugih abnormalnosti vanjskoga kanala, te isključili patologije srednjeg uha kao što su perforacija bubnjića ili prisutnost izljeva. Evaluacija bi također trebala uključivati neurološki pregled s pregledom kranijalnih živaca. Na taj način diferencijalno

dijagnostički isključujemo mogućnost moždanog udara ili tumora slušnoga živca. Kako bi utvrdili o kojoj vrsti gubitka sluha se radi, koristimo testove kao što su Weberov i Rinneov test. Izvodimo ih s glazbenom ugađalicom od 512 Hz ili 1024 Hz, te rezultate tumačimo kao konduktivni, senzorneuralni, ili mješoviti gubitak sluha. U slučaju senzorneuralnoga gubitka sluha, Rinneov test pokazati će zračnu vodljivost bolju od koštane vodljivosti, a u Weberovom testu, zvuk će se lateralizirati u stranu od senzorneuralnog gubitka i prema konduktivnom deficitu. Konduktivni deficit može se dokazati i timpanometrijom. Bolesnika čiji pregled pokazuje dokaze o gubitku sluha treba uputiti na potpunu audiološku procjenu. Potpuna audiološka procjena uključuje procjenu percepcije govora u tišini i uz pozadinsku buku (79).

Audiometrijom čistoga tona, kao najosjetljivijom i najpouzdanijom metodom, određujemo vrstu gubitka sluha ali i stupanj gubitka sluha na različitim frekvencijama. Također, mogu se provoditi testovi za razlikovanje govora i prag prijema govora.. Audiometri vrše testiranje na nekoliko frekvencija u rasponu govora između 500 i 4000 Hz, a razina praga sluha audiograma iznad 20 dB smatra se abnormalnim nalazom. Tipičan nalaz audiometrije kod akustične traume je obostrani gubitak sluha, koji je najviše izražen na frekvencijama između 3000 i 4000 Hz (Slika 16) (80).



Slika 16. Audiogram manje od 24 sata nakon izlaganja jakoj buci. Preuzeto 2. lipnja 2022. sa <https://www.audiologyonline.com/articles/acoustic-trauma-from-recreational-noise-23542>

Prisutna je pojava audiometrijskog zareza, odnosno primjetne točke zaustavljanja u detekciji visokofrekventnih zvukova. Audiometri se moraju redovito kalibrirati i koristiti u tihoj prostoriji. Laboratorijska procjena za pacijente s gubitkom sluha nije indicirana kod akustične traume, već samo u slučaju postavljene sumnje na neku sustavnu bolest. U tom slučaju potrebno je napraviti kompletnu krvnu sliku, izvaditi hormone štitnjače, šećer u krvi, kolesterol, fosfolipide i trigliceride. Slikovne metode, kao što su kompjuterizirana tomografija ili magnetska rezonanca, korisne su kod sumnje na patološke promjene i za karakterizaciju provodnog gubitka sluha, asimetričnog gubitka sluha (razlika od najmanje 15 dB na 3000 Hz) i iznenadnog senzorneuralnog gubitka sluha (gubitak od najmanje 30 dB u manje od 72 sata) (81).

Ako se čini da je gubitak senzorneuralni, treba isključiti etiologiju koja nije buka. Najčešća diferencijalna dijagnoza senzorneuralnoga gubitka sluha su kongenitalni uzroci u ranom djetinjstvu, a u odraslih je to gubitak sluha uzrokovan starenjem (82).

1.8. Liječenje (akustične traume)

U liječenju akustične traume sluha koristimo različite metode, kojima je zajednički cilj oporavak sluha, ublažavanje popratnih smetnji poput tinitusa, osjećaja punoće u uhu i vrtoglavica, te uključivanje pacijenta oštećenog sluha u normalan život što boljim slušnim osposobljavanjem. Neki liječnici odlučuju akustičnu traumu ne liječiti, s obzirom na to da u 32 do 70 % slučajeva dolazi do spontanoga oporavka. Pacijenti se često javljaju na pregled nekoliko dana nakon akustične traume kada već zna doći do oporavka sluha, ali se i dalje žale na tinitus (83). Bez obzira na odluku o terapijskom liječenju, svim pacijentima preporučuje se izbjegavanje bilo kakve buke kroz nekoliko tjedana i mirovanje. Između početka liječenja i krajnjeg ishoda postoji izravna korelacija, pa je liječenje potrebno što ranije započeti (84).

U slučaju nastanka konduktivnog oštećenja sluha, primjerice puknuće bubnjića uslijed akustične traume ili prekida lanca slušnih koščica, liječenje se uspješno provodi operativnim tehnikama. Senzorneuralna oštećenja sluha, koja nastaju zbog promjena u unutarnjem uhu, liječe se vazoaktivnim lijekovima, slušnom rehabilitacijom i slušnim pomagalicama. Vazodilatatori, kao vazoaktivni lijekovi, pospješuju dotok kisika u unutarnje uho uzrokujući vazodilataciju krvnih žila. U infuziji uz vazodilatatore mogu se primjenjivati antioksidansi i vitamini C, B1, B6 i B12. Razne studije dokazale su veću učestalost tinitusa uzrokovanog bukom i gubitka

sluha u osoba koje su imale nedostatak vitamina B12, o odnosu na osobe s normalnom razinom (85). Zaštitni učinak vitamina B12 protiv oštećenja sluha bukom proizlazi iz njegovog stabiliziranja neuralne aktivnosti, a na taj način smanjuje i ekscitacijske učinke kod prevelike stimulacije bukom. Obrana organizma od buke endogenim antioksidansima dokazana je kod posebnih genetskih polimorfizama glutation S-transferaze, što ukazuje na važnost i genetike kao modulatora akustične traume. U terapiji najčešće se koristi N-acetilcistein, čiji je učinak prisutan kada se primjenjuje prije izlaganja buci, ali i 3 dana nakon izlaganja (86).

Optimalna medicinska terapija za akutnu akustičnu traumu nije određena, međutim najučinkovitiji pokazali su se oralni steroidi sa ili bez hiperbarične terapije kisikom. Rano liječenje oralnim steroidima, najčešće prednizonom, povezano je s boljim audiometrijskim ishodima u pacijenata s oštećenjem sluha bukom, unutar 1 mjeseca (87). Ranim liječenjem smatramo liječenje 24 sata nakon ozljede, a za najbolji mogući ishod preporuča se liječenje duže od 7 dana u visokim dozama, otprilike 60 mg prednizona dnevno. Ukoliko u pacijenta nije zabilježeno poboljšanje nakon 7 dana oralnog liječenja steroidima, kao terapijsku metodu možemo nadodati hiperbaričnu terapiju kisikom. Kao rezultat teške akustične traume, u unutarnjem uhu može doći do gubitka stereocilija i potpornih stanica, te do poremećaja Cortijeovog organa. Osim toga, smanjena je opskrba kisikom zbog kapilarne stenoze, potrošnje metabolita i smanjenog parcijalnog tlaka kisika. Kako bi se arterijsko-perilimfatička koncentracija kisika povećala, potrebno je povećati sadržaj kisika u perilimfi, a to se može postići metodom hiperbarične terapije kisikom (88).

Nekoliko studija pokazalo je značajno bolje audiometrijske rezultate, i na niskim i na visokim frekvencijama, u bolesnika s akustičnom traumom uha koji su liječeni hiperbaričnom terapijom unutar 3 do 4 dana nakon ozljede, u odnosu na pacijente koje tu terapiju nisu primali. Također, kombinacija oralnih steroida i hiperbarične terapije kisikom pokazala se još učinkovitijom u poboljšanju sluha od pojedinačnih terapija, čak i ako se primjenjivala 3 do 4 tjedna nakon ozljede. Osim poboljšanih audiometrijskih rezultata, kombinirana terapija daje rezultate i u uklanjanju subjektivnih simptoma buke u ušima i tinitusa (89).

Ukoliko je oštećenje sluha akustičnom traumom trajno, pacijentu se preporučuje korištenje slušnog pomagala. Optimalno pomagalo biramo usporedbom govornog i tonskog audiograma s karakteristikama samog pomagala. Tonski audiogram karakterističan za gubitak sluha kod kojeg je potrebno pomagalo prikazuje prag sluha koji prelazi intenzitet od 40 dB. Slušna pomagala pojačavaju vanjski zvuk pojačavajući slušno polje, koje je u osoba s oštećenim sluhom smanjene dinamike i frekvencije. U slučaju ozbiljnog gubitka sluha kod kojeg slušna

pomagala ne pomažu, pacijentima se može ugraditi kohlearni implantant. Na taj način, pacijenti s oštećenim osjetnim stanicama unutarnjeg uha mogu čuti, jer elektroda kohlearnog implantata izravno stimulira slušni živac (31). Kohlearni implantat je elektronički uređaj koji poboljšava sluh. To može biti opcija za ljude koji imaju ozbiljan gubitak sluha zbog oštećenja unutarnjeg uha koji ne mogu dobro čuti sa slušnim pomagalicama. Zvukovi koje mozak registrira putem kohlearnog implantata nisu jednaki prirodnim zvukovima, pa tim pacijentima treba 3 do 6 mjeseci da postignu napredak u razumijevanju govora. Naposljetku, pacijente je najvažnije vratiti u normalan život i omogućiti im socijalni kontakt. Slušna rehabilitacija dugotrajan je terapijski pristup, u trajanju od nekoliko mjeseci do nekoliko godina, gdje se pacijentima vraća razumijevanje govora različitim metodama. Unatoč postojanju različitih metoda liječenja akustične traume, potrebno je poduzimati i preventivne mjere. Neke od preventivnih mjera su prepoznavanje opasnosti od buke, korištenje štitnika ili čepića za uši, provođenje sigurnosnih postupaka i obrazovni programi, te inženjerske kontrole i audiometrijski nadzori. Lijekovi kao što su glukokortikoidi i magnezij mogu imati preventivne učinke (90).

1.9. Posljedice (akustične traume)

Najteža posljedica akustične traume je težak i trajan gubitak sluha, te glasan šum u ušima. Zbog takvog gubitka sluha, pacijenti mogu biti primorani nositi slušno pomagalo, što može dovesti do depresije i smanjene kvalitete života. Zujanje u ušima često traje dugo i može trajati dokraja života. Glasnoća tinitusa velika je neposredno nakon akustične traume, ali se s vremenom smanjuje. Ukoliko se tinitus pogorša, to nam je znak da će se i gubitak sluha pogoršati. Stanje gubitka sluha nije stabilno, nego ovisi o izloženosti buci tijekom svakodnevnoga života. Bolesnici nakon akustične traume mogu, pri ponovnoj kratkotrajnoj izloženosti buci, osjećati vrtoglavicu. Uzrok tomu smatra se poremećaj resorpcije ekscitatornih neurotransmitera koji se javlja nakon akustične traume. Zvukovi u ušima mogu uzrokovati nesanicu, a time i umor te agresivno ponašanje. Ponekad pacijenti mogu osjećati bolove u ušima i imati poremećaje ravnoteže (91).

2. CILJ ISTRAŽIVANJA

2.1. Ciljevi

1. Utvrditi etiologiju akutne akustične traume u svih ispitanika
2. Utvrditi najčešće kliničke značajke akutne akustične traume u svih ispitanika
3. Utvrditi specifičnosti tonske audiometrije u svih ispitanika
4. Ispitati postoje li razlike u incidenciji akutne akustične traume prema spolu i dobnim skupinama
5. Ispitati postoje li razlike u etiologiji, kliničkim značajkama i nalazima tonske audiometrije u odnosu na spol i dobne skupine

2.2. Hipoteze

1. Najčešća etiologija akutne akustične traume je kratkotrajna izloženost zvukovima različitih radnih uređaja i glasnoj glazbi
2. Najčešće kliničke značajke akutne akustične traume su gubitak sluha na izloženom uhu, tinitus i osjećaj punoće u uhu
3. Nalazi tonske audiometrije kod akustične traume najčešće pokazuju senzoneuralni gubitak sluha na visokim frekvencijama, i to na 4000 i 6000 Hz
4. Incidencija akutne akustične traume značajno je veća u muškaraca u odnosu na žene, i u mlađim dobnim skupinama u odnosu na starije dobne skupine
5. U mlađoj dobnj skupini prevladavaju oštećenja vezana za glasno slušanje glazbe, dok u starijih dobnih skupina prevladavaju oštećenja vezana za korištenje radnih uređaja
6. U žena prevladavaju oštećenja vezana za traumu uha kao posljedicu udarca, dok u muškaraca prevladavaju oštećenja zbog korištenja radnih uređaja i glasne glazbe
7. Nema statistički značajnih razlika između dobi i spolova u odnosu na kliničke značajke i nalaze tonske audiometrije

3. ISPITANICI I POSTUPCI

3.1. Ustroj studije

Predloženo istraživanje je retrospektivna studija u kojoj su korišteni i obrađivani podaci ispitanika iz protokola Zavoda za audiologiju pri Klinici za bolesti uha, nosa i grla s kirurgijom glave i vrata u razdoblju između 1. siječnja 2019. godine i 1. siječnja 2022. godine. Studiju je odobrilo Etičko povjerenstvo KBC Split (Ur.br.: 2181-147/01/06/M.S.-22-02). Radi se o 68 ispitanika između 18. i 64. godine života koji su podijeljeni u 3 dobne skupine (18-30, 31-50, 51-64 godina) i kojima je, nakon pretrpljene akutne akustične traume, obavljen otorinolaringološki pregled i ispitivanje sluha tonskom audiometrijom. Svi ispitanici liječeni su kortikosteroidima i betahistinskim preparatima. Na osnovu kliničkih simptoma, etiologije, nalaza tonske audiometrije i podjele ispitanika prema dobi i spolu, utvrdili smo najčešću etiologiju i kliničke značajke akutne akustične traume, specifičnosti tonske audiometrije, incidenciju u odnosu na spol i dobne skupine te razlike u etiologiji, kliničkim značajkama i nalazima tonske audiometrije u odnosu na spol i dobne skupine.

3.2. Ispitanici

Ispitanici su pacijenti između 18 i 64 godine života koji su se javili u audiološku ambulantu nakon akutne akustične traume te kojima je urađena tonska audiometrija u Zavodu za audiologiju Klinike za bolesti uha, grla i nosa s kirurgijom glave i vrata u razdoblju između 1. siječnja 2019 godine i 1. siječnja 2022. godine.

Kriteriji uključivanja: 86 pacijenata između 18. i 64. godine života koji su upućeni i obrađeni u Zavodu za audiologiju Klinike za bolesti uha grla i nosa s kirurgijom glave i vrata kojima je nakon otorinolaringološkog pregleda i uzete anamneze urađena tonalna audiometrija i postavljena dijagnoza akutne akustične traume.

Kriteriji isključivanja: pacijenti mlađi od 18 godina i stariji od 64 godine, pacijenti s kroničnom akustičnom traumom, kroničnom upalom uha, prethodnim oštećenjem sluha, pacijenti koji su ranije bili podvrgnuti operaciji uha ili su imali raniju traumu glave.

3.3. Materijali

Materijali istraživanja su nalazi tonske audiometrije iz registra Zavoda za audiologiju. U nalazima su i podatci o dobi i spolu ispitanika, anamnestički podatci koji uključuju način i mjesto nastanka ozljede, nalazi lokalnog statusa, te dijagnoza i kliničke značajke akutne akustične traume. Tonskom audiometrijom smo ispitali pragove čujnosti, jačinu oštećenja i vrstu naglušnosti.

3.4. Statističke metode

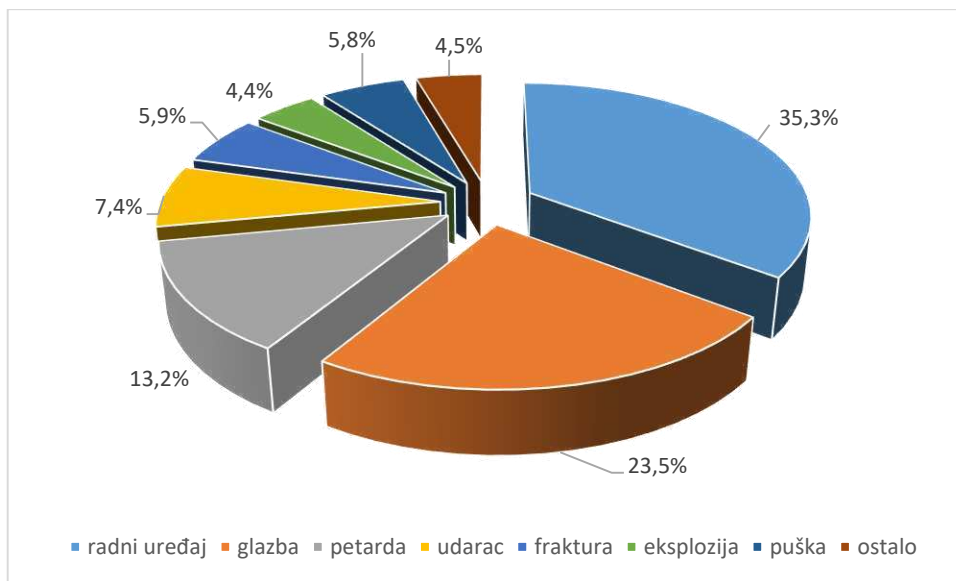
Svi podaci uneseni su u Excel tablicu i obrađivani u MedCalc, 19.3 (MedCalc Software, Ostend, Belgija) statističkom paketu. Kvalitativni podaci prikazani su apsolutnim i relativnim brojevima. Usporedba kvalitativnih podataka napravljena je uz pomoć tablice kontigencije i χ^2 testa. Kvantitativni podaci nisu slijedili normalnu distribuciju po Kolmogorov-Smirnov testu, pa su prikazani uz pomoć medijana (Q1-Q3; min-maks). Razliku kvantitativnih podataka između dvije skupine utvrdili smo uz pomoću Mann-Whitney U testa, a između tri skupine uz pomoć Kruskal-Wallis testa. Rezultati su interpretirani na razini značajnosti $P < 0,05$.

4. REZULTATI

Istraživanjem obuhvaćeno je 68 ispitanika koji su se liječili od akutne akustične traume u Zavodu za audiologiju Klinike za bolesti uha, grla i nosa s kirurgijom glave i vrata u KBC-u Split u razdoblju između 1. siječnja 2019. godine i 1. siječnja 2022. godine. Medijan životne dobi ispitanika iznosio je 35 godina (Q1 – Q3: 26-49; min-maks: 18-64). Od ukupnog broja ispitanika bilo je 7 (10%) žena i 61 (90%) muškaraca. Medijan životne dobi muškaraca iznosio je 35 godina (Q1-Q3: 26-50; min-maks: 18-64), a žena 38 godina (Q1-Q3: 24-46; min-maks: 21-54). Nema statistički značajne razlike životne dobi između muškaraca i žena ($Z=0,535$; $P=0,593$). Od ukupnog broja ispitanika, uzrok akutne akustične traume bio je u njih slijedeći:

- 24 (35,3%) radni uređaj,
- 16 (23,5%) glazba,
- 9 (13,2%) petarda,
- 5 (7,4%) udarac,
- 4 (5,9%) fraktura,
- 3 (4,4%) eksplozija,
- 4 (5,8%) puška.
- Po jedan slučaj (1,5%) bio je uzrokovan udarom mora, sirenom i slušalicama. Ukupno ih je bilo 3 (4,5%).

Na Slici 17. prikazana je razdioba ispitanika prema etiologiji akutne akustične traume.



Slika 17. Razdioba ispitanika prema etiologiji.

U Tablici 1 prikazan je broj (%) ispitanika prema kliničkim značajkama akutne akustične traume.

Tablica 1. Broj (%) ispitanika prema kliničkim značajkama akutne akustične traume.

| Kliničke značajke | | Broj (%) |
|-------------------|-----------|-----------|
| Gubitak sluha | lijevo | 15 (22) |
| | desno | 36 (53) |
| | obostrano | 17 (25) |
| Tinitus | nema | 2 (3) |
| | lijevo | 15 (22) |
| | desno | 33 (49) |
| | obostrano | 18 (26) |
| Punoća uha | nema | 50 (73,5) |
| | lijevo | 3 (4,4) |
| | desno | 12 (17,6) |
| | obostrano | 3 (4,4) |
| Krvarenje | nema | 60 (88) |
| | lijevo | 2 (3) |
| | desno | 6 (9) |
| Vrtoglavica | nema | 60 (88) |
| | ima | 8 (12) |

Analizom povezanosti gubitka sluha i tinitusa utvrdili smo da su svi ispitanici sa gubitkom sluha na lijevom uhu (n=15, 100%) imali tinitus, troje (20%) ih je imalo punoću uha, a u dvoje (13,3%) ispitanika se javilo i krvarenje. Od 36 ispitanika sa gubitkom sluha na desnom uhu, njih 33 (92%) je imalo tinitus, 12 (33%) punoću uha, a 6 (17%) ispitanika imalo je i krvarenje. Od 17 ispitanika koji su imali obostrani gubitak sluha, svih 17 (100%) imalo je obostrani šum, troje obostranu punoću, a jedan je imao krvarenje.

U Tablici 2 prikazani su nalazi tonske audiometrije.

Tablica 2. Prikaz broja (%) ispitanika prema nalazima tonske audiometrije.

| Nalazi tonske audiometrije | | Broj(%) |
|----------------------------|-------|-----------|
| Frekvencija (kHz) | 2-4 | 2 (3) |
| | 2-4-6 | 2 (3) |
| | 4-6 | 18 (26) |
| | 4 | 46 (68) |
| Intenzitet (dB) | 50 | 1 (1,5) |
| | 60 | 2 (2,9) |
| | 70 | 18 (26,5) |
| | 80 | 29 (42,6) |
| | 90 | 17 (25) |
| | 100 | 1 (1,5) |

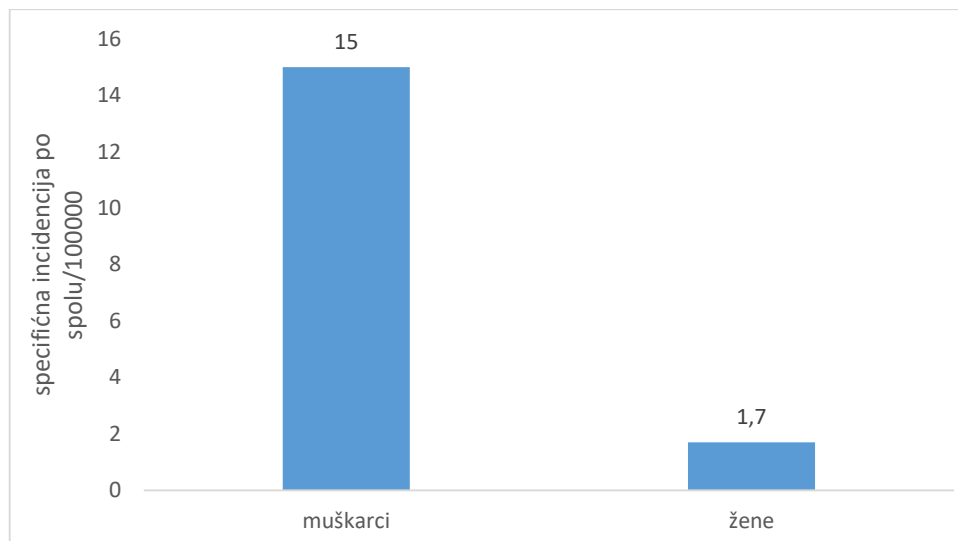
Prema nalazima tonske audiometrije, gubitak sluha najčešće se javlja na frekvenciji 4 kHz i to:

- samostalno u 46 (68%) ispitanika
- u kombinaciji s drugim frekvencijama u 22 (32%) ispitanika.

S obzirom na te rezultate, moguće je zaključiti da je u svih 68 ispitanika utvrđen gubitak sluha na frekvenciji od 4 kHz. Od ukupnog broja ispitanika gubitak sluha od 6 kHz javio se u 20 (29%) ispitanika.

Incidencija akutne akustične traume na području Splitsko-dalmatinske županije za životnu dob od 18 do 64 godine iznosi 8,2 (95% CI: 6,4-10,3) na 100 000 stanovnika na godinu dana. Incidencija akutne akustične traume na području Splitsko-dalmatinske županije za životnu dob od 18 do 64 godine u muškaraca iznosi 15 (95% CI: 11-19) na 100 000 muškaraca na godinu dana, a u žena iznosi 1,7 (95% CI: 0,6-3,4) na 100 000 žena na godinu dana. Incidencija akutne akustične traume u muškaraca za 8,8 puta je veća nego u žena ($P<0,001$).

Na Slici 18 prikazana je specifična incidencija akutne akustične traume po spolu.

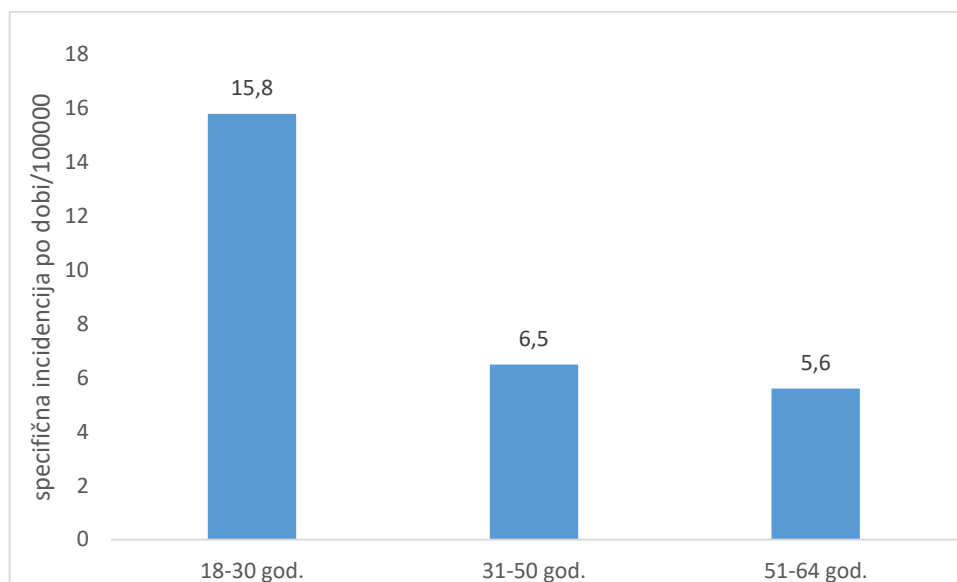


Slika 18. Prikaz specifične incidencije akutne akustične traume po spolu na 100 000 osoba.

Incidencija akutne akustične traume na području Splitsko-dalmatinske županije za dobnu skupinu od 18 do 30 godina iznosi 15,8 (95% CI: 10-23) na 100 000 osoba na godinu dana. Za dobnu skupinu od 31 do 50 godina, incidencija akutne akustične traume na području Splitsko-dalmatinske županije iznosi 6,5 (95% CI: 4,2-10) na 100 000 osoba na godinu dana. Naposljetku, za dobnu skupinu od 51 do 64 godine, incidencija akutne akustične traume na području Splitsko-dalmatinske županije iznosi 5,6 (95% CI: 3,2-9) na 100 000 osoba na godinu dana.

Incidencija akutne akustične traume za 2,4 puta veća je u dobi od 18 do 30 godina nego u životnoj dobi od 31 do 50 godina ($P=0,001$). Incidencija akutne akustične traume za 2,8 puta veća je u dobi od 18 do 30 godina nego u dobnoj skupini od 51 do 64 godine ($P<0,001$). Incidencija akutne akustične traume nije se statistički značajno razlikovala između dobnih skupina od 31 do 50 godina i 51 do 64 godine ($P=0,657$).

Na Slici 19 prikazana je specifična incidencija akutne akustične traume prema dobnim skupinama.



Slika 19. Prikaz specifične incidencije akutne akustične traume prema životnoj dobi na 100 000 osoba.

U Tablici 3 prikazana je povezanost etiologije i kliničkih značajki sa spolom.

Tablica 3. Broj(%) ispitanika prema etiologiji i kliničkim značajkama u odnosu na spol.

| | | Spol | | <i>P</i> |
|---------------|--------------|--------------------|------------|----------|
| | | Muškarci (n=61) | Žene (n=7) | |
| Etiologija | eksplozija | 2 (3) | 1 (14) | |
| | glazba | 13 (21) | 3 (43) | |
| | udarac | 2 (3) | 3 (43) | |
| | radni uređaj | 24 (39) | 0 | |
| | petarda | 9 (15) | 0 | |
| | ostalo | 11 (19) | 0 | |
| Gubitak sluha | lijevo | 15 (25) | 0 | |
| | desno | 33 (54) | 3 (43) | |
| | obostrano | 13 (21) | 4 (57) | |
| Tinitus | nema | 2 (3,3) | 0 | |
| | lijevo | 15 (25) | 0 | |
| | desno | 30 (49) | 3 (43) | |
| | obostrano | 14 (23) | 4 (57) | |
| Punoća uha | nema | 46 (75) | 4 (57) | 0,558* |
| | lijevo | 3 (5) | 0 | |
| | desno | 11 (18) | 1 (14) | |
| | obostrano | 1 (2) | 2 (29) | |
| Krvarenje | nema | 53 (87) | 7 (100) | 0,688* |
| | lijevo | 2 (3,3) | 0 | |
| | desno | 6 (10) | 0 | |
| Vrtoglavica | nema | 54 (88) | 6 (86) | 0,827* |
| | ima | 7 (12) | 1 (14) | |

U analizi krvarenja i punoće uha, ove dvije varijable podijelili smo u dvije skupine: nema i ima.

* χ^2 test

Od 61 muškarca, u njih 46 (75%) uzrok akutne akustične traume bio je radni uređaj, glasna glazba i petarda. Tih istih uzroka u žena nije bilo. Iz Tablice 3 vidljivo je da su svi

muškarci i žene imali gubitak sluha. Sve su žene imale i tinitus, a samo dva muškarca nisu imali tinitus. Nijedna žena nije imala gubitak sluha i tinitus lijevog uha.

Nema statistički značajne razlike u pojavnosti punoće uha (nema, ima) ($\chi^2=0,34$; $P=0,558$), krvarenja (nema, ima) ($\chi^2=0,16$; $P=0,688$), i vrtoglavice ($\chi^2=0,048$; $P=0,827$) između muškaraca i žena. Nijedna žena nije imala krvarenje iz uha, a samo jedna je imala vrtoglavicu.

U Tablici 4 prikazana je povezanost nalaza tonske audiometrije sa spolom.

Tablica 4. Broj (%) ispitanika prema gubitku sluha izraženom u Hz i dB u tonskoj audiometriji u odnosu na spol.

| | | Spol | | P |
|-------------------------|-------|----------------------|---------------------|--------|
| | | Muškarci (n=61) | Žene (n=7) | |
| Frekvencija (kHz) | 2-4 | 2 (3,3) | 0 | |
| | 2-4-6 | 2 (3,3) | 0 | |
| | 4-6 | 17 (27,9) | 1 (14) | |
| | 4 | 40 (65,6) | 6 (86) | |
| Intenzitet (dB) | 50 | 1 (1,6) | 0 | |
| | 60 | 2 (3,3) | 0 | |
| | 70 | 14 (23) | 4 (57,1) | |
| | 80 | 27 (44,3) | 2 (28,6) | |
| | 90 | 16 (26,2) | 1 (14,3) | |
| | 100 | 1 (1,6) | 0 | |
| Intenzitet (dB) | | | | |
| Medijan(Q1-Q3;min-maks) | | 80 (70-90;50-100) | 70 (70-80;70-90) | 0,195* |

*Mann-Whitney U test

Iz Tablice 4 vidljivo je da je gubitak sluha na frekvenciji 4 kHz zastupljen u svih ispitanika bez obzira na spol. U muškaraca je gubitak sluha na frekvenciji 6 kHz zabilježen u 19 (31%) ispitanika, a u žena u jedne (14%) ispitanice. Nema statistički značajne razlike u intenzitetu gubitka sluha između muškaraca i žena ($Z=1,29$; $P=0,195$).

U Tablici 5 prikazana je povezanost etiologije i klinički značajki sa dobi ispitanika.

Tablica 5. Broj (%) ispitanika prema etiologiji i kliničkim značajkama u odnosu na dob.

| | | Dobne skupine | | | P |
|-------------|--------------|---------------|----------|-----------|---------|
| | | 18-30 | 31-50 | 51-64 | |
| Etiologija | glazba | 16 (94) | 0 | 0 | <0,001* |
| | radni uređaj | 1 (6) | 13 (100) | 10 (100) | |
| Tinitus | nema | 1 (3,6) | 1 (4,2) | 0 | 0,025* |
| | lijevo | 4 (14,3) | 7 (29,2) | 4 (25) | |
| | desno | 10 (35,7) | 12 (50) | 11 (68,8) | |
| | obostrano | 13 (46,4) | 4 (16,7) | 1 (6,2) | |
| Punoća uha | nema | 19 (68) | 18 (75) | 13 (81) | 0,613* |
| | ima | 9 (32) | 6 (25) | 3 (19) | |
| Krvarenje | nema | 24 (86) | 22 (92) | 14 (87) | |
| | ima | 4 (14) | 2 (8) | 2 (13) | |
| Vrtoglavica | nema | 26 (93) | 21 (87) | 13 (81) | |
| | ima | 2 (7) | 3 (13) | 3 (19) | |

* χ^2 test

Razdioba ispitanika prema etiologiji (glazba, radni uređaj) statistički se značajno razlikovala u odnosu na dobne skupine ($\chi^2=36$; $P<0,001$). Od 17 ispitanika životne dobi od 18 do 30 godina, njih 16 (94%) oštećenje sluha dobilo je glasnom glazbom. Ispitanici dobne skupine od 31 do 50 godina ($n=13$) i dobne skupine od 51 do 64 godine ($n=10$) oštećenje sluha dobili su zbog radnih uređaja. Iz Tablice 5 vidljivo je da samo dva ispitanika nisu imala tinitus, te oni pripadaju dobnim skupinama mlađima od 50 godina.

Ako iz analize isključimo 2 ispitanika bez tinitusa, zbog malog uzorka, dobivamo da je razdioba ispitanika prema strani pojave tinitusa (desno, lijevo, obostrano) statistički značajno različita u odnosu na dobne skupine ($\chi^2=11,2$; $P=0,025$). Udio ispitanika s obostranim tinitusom za 2,8 puta je veći u dobnoj skupini od 18 do 30 godina, nego u dobnoj skupini od 31 do 50 godina, te je za 7,8 puta veći nego u dobnoj skupini od 51 do 64 godine.

Nema statistički značajne razlike broja ispitanika prema punoći uha ($\chi^2=0,980$; $P=0,613$) u odnosu na dobne skupine.

Od 8 ispitanika koji su imali krvarenje uha, njih 4 je pripadalo dobnoj skupini od 18 do 30 godina, te su svi bili muškarci. Ostala četvorica koji su imali krvarenje pripadali su dobnoj skupini od 31 do 50 godina i od 51 do 64 godine. Od tih 8 ispitanika, njih 7 akutnu akustičnu traumu doživjelo je udarcem, a u jednog je uzrokovana petardom.

Iz Tablice 5 vidljivo je da je 8 ispitanika imalo vrtoglavicu, i da su uniformno raspoređeni prema dobnim skupinama.

U Tablici 6 prikazana je povezanost nalaza tonske audiometrije sa dobi.

Tablica 6. Broj (%) ispitanika prema gubitku sluha izraženog u Hz i dB u tonskoj audiometriji u odnosu na dob.

| | | Dobne skupine | | | <i>P</i> |
|------------------------------|-----------------|---------------------|---------------------|--------------------------|----------|
| | | 18-30 | 31-50 | 51-64 | |
| Frekvencija (kHz) | 2-4 | 0 | 2 (8) | 0 | |
| | 2-4-6 | 0 | 0 | 2 (13) | |
| | 4-6 | 6 (21) | 7 (29) | 5 (31) | |
| | 4 | 22 (79) | 15 (63) | 9 (56) | |
| Intenzitet (dB) | 50 | 1 (3,6) | 0 | 0 | |
| | 60 | 1 (3,6) | 1 (4,2) | 0 | |
| | 70 | 10 (35,7) | 5 (20,8) | 3 (18,8) | |
| | 80 | 11 (39,3) | 8 (33,3) | 10 (62,5) | |
| | 90 | 5 (17,9) | 10 (41,7) | 2 (12,5) | |
| | 100 | 0 | 0 | 1 (6,2) | |
| | Intenzitet (dB) | | | | |
| Medijan (Q1-Q3;min- maks) | | 80 (70-80;50-90) | 80 (72-90;60-90) | 80 (80-80;70- 100) | 0,137* |

*Kruskal-Wallis Test

Nema statistički značajne razlike intenziteta u odnosu na dobne skupine ($\chi^2=3,97$; $P=0,137$).

5. RASPRAVA

Akutna akustična trauma predstavlja vrlo stresnu situaciju za pojedinca jer se javlja iznenadno, simptomi su vrlo burni, a često za posljedicu ostavlja trajno oštećenje sluha i teški oblik tinitusa. Radi se o vrlo frustrirajućem stanju koje može dovesti do težih psihičkih i emocionalnih posljedica s kojima se teško nositi (92). Pandemija COVIDA-19 izmijenila je mnoge životne navike, dovela do izolacije i smanjenog broja kontakata, druženja i opsega radnih i društvenih aktivnosti, te na taj način djelomično izmijenila uzroke nastajanja akustične traume. Uslijed izostajanja brojnih koncerata, sportskih i kulturnih aktivnosti, velikih okupljanja s korištenjem pirotehničkih sredstava i glazbe visokih intenziteta, smanjila se učestalost ove traume (93). U radu smo ispitali i analizirali etiologiju akutne akustične traume, a rezultati su pokazali da su u više od 50% slučajeva uzroci radni uređaji i preglasna glazba. Zbog češćeg rada u bučnim okruženjima, i korištenja raznih radnih uređaja koji proizvode zvukove visokih intenziteta, najveći broj ispitanika čine muškarci. Muška populacija češće se i okuplja na bučnim mjestima, primjerice utakmicama, i duže vremena bude izložena glasnoj glazbi. Samo u manjeg broja ispitanika uzrok je ozljeda petardom, udarac u uho, fraktura temporalne kosti, eksplozija i hitac iz puške. Slične podatke nalazimo u radu Levihaiema (94).

Najčešće kliničke značajke akutne akustične traume u ovom radu su jednostrani gubitak sluha u 55% ispitanika, obostrani u 25% ispitanika, jednostrani tinitus u 71% ispitanika, te obostrani tinitus u 26% ispitanika. U našem istraživanju dokazano je da se obostrani tinitus češće javlja u mlađoj dobnoj skupini, a kao razlog tome podrazumijevamo činjenicu da je u mlađih ispitanika uzrok akustične traume glasna glazba, pri čemu su oba uha jednako izložena. Slične rezultate nalazimo u studiji Temmela i suradnika (95). Dva su glavna razloga gubitka sluha kod akutne akustične traume: direktna mehanička trauma Corijevog organa i metaboličko oštećenje koje rezultira hiperprodukcijom slobodnih radikala i produkata lipidne peroksidacije. Buka dovodi do kombinacije fizioloških i anatomskih promjena unutar centralnog auditornog sustava kao i mehaničkog i metaboličkog oštećenje kohleje. Najčešće je zahvaćen Cortijev organ i njegove vanjske slušne stanice dlačice i potporne stanice, limbus, spiralni ligament, vaskularna strija, te aferentni neuroni slušnog živca i stanica spiranlog ganglija (96). Berg i suradnici opisuju razloge jednostranog oštećenja sluha, te govore o head shadow efektu gdje glava predstavlja barijeru za širenje zvuka različitih lokacija prema drugom uhu, a jedno uho uvijek je više izloženo traumi (97). Najnovije teorije upućuju na to da je centralni živčani sustav izvor tinitusa. Gubitak kohlearnog prijenosa prema neuronima u centralnom živčanom sustavu može rezultirati abnormalnom neuralnom aktivnošću u auditornom korteksu, što je povezano s

percepcijom tinitusa. Također, postoji i gubitak supresije petlje koja pokušava aktivirati auditornu memoriju u moždanom korteksu (98).

Poremećaj ove petlje povratne veze dovodi do poremećaja inhibicije normalnih sinapsi i stvaranja nekontroliranih alternativnih neuralnih sinapsi koje dovode do abnormalne auditorne percepcije tinitusa (99). Rijetka klinička karakteristika akutne akustične traume je punoća u uhu. Jednostranu punoću ima 22% ispitanika, a obostranu samo 3% ispitanika. Krvarenje iz uha i vrtoglavicu nalazimo samo u 12% ispitanika. Od 8 ispitanika sa krvarenjem iz uha, 7 njih je imalo prethodni udarac u uho. Vjerojatni razlozi manjeg broja ozljeda, krvarenja iz uha i vrtoglavica je smanjen broj kretanja i socijalnih kontakata uslijed lockdown-a. Direktna trauma uha povezana je s lezijom kože i hrskavice zvukovoda, lezijom bubnjića, dislokacijom lanca slušnih košćica i temporomandibularnog zgloba, stoga je krvarenje uz uha jedan od prvih simptoma. Ove traume česte su u ratnim uvjetima i vojnim aktivnostima. Skoro svi ispitanici s gubitkom sluha ujedno imaju i šum na tom uhu, što je znak lezije unutrašnjeg uha i najčešća klinička karakteristika akutne akustične traume (100).

Prema nalazima tonske audiometrije, gubitak sluha najčešće se javlja na frekvenciji 4 kHz u 68% ispitanika, a u kombinaciji s drugim frekvencijama u 32% ispitanika. Od ukupnog broja ispitanika gubitak sluha od 6 kHz javio se u 20 (29%) ispitanika. Akustična trauma manifestira se senzoneuralnim gubitkom sluha kohlearnog podrijetla i tinitusom. U ljudskoj pužnici, područje najosjetljivije za ovu traumu je oko 8-10 mm udaljeno od ovalnog prozorčića, gdje se prepoznaju frekvencije od 4 kHz (101). Upravo zbog toga, akutna akustična trauma rezultira, u tonskoj audiometriji, vrškom gubitka sluha na 4 kHz, pokazujući najveće oštećenje sluha na toj frekvenciji. To je ujedno i najstalniji privremeni ili trajni znak akustične traume u kliničkoj praksi. Tri su moguća objašnjenja ovog karakterističnog gubitka sluha. Prvo objašnjenje je oštećena opskrba krvlju i oštećenje potpornih struktura stanica dlačica u području kohleje odgovornom za prepoznavanje frekvencija između 3 i 6 kHz (102). Drugo objašnjenje veže se za snagu pločice stapesa, koja je orijentirana prema stanicama dlačicama, i može uzrokovati slabljenje njihove stalne hidromehaničke akcije. Treće objašnjenje zasniva se na činjenici da se cijeli slušni spektar pojačava na 3 kHz rezonancijom vanjskog slušnog kanala. Izloženost buci ima maksimalni efekt na pola oktave iznad vrška frekvencije od buke, što znači da će najveći gubitak sluha biti u području 4-6 kHz. Iz prethodno navedenih razloga, lako je prepoznati krivulju gubitka sluha kod akutne akustične traume (103).

U našoj studiji incidencija akutne akustične traume za područje Splitsko-dalmatinske županije značajno je veća u muškaraca u odnosu na žene (8,8 : 1), te je značajno veća u

najmlađoj dobnoj skupini u odnosu na srednju i stariju dobnu skupinu. U studiji Villanisusa i suradnika, te Wanga i suradnika, incidencija je također značajno veća u muškaraca (104-105).

Najmlađa dobna skupina je, usprkos izolaciji, bila izložena utjecaju glazbe. Studija Eichwalda i suradnika je pokazala da čak oko 20% mladih ima oštećenje sluha od glasne glazbe (106). Muškarci imaju veću predispoziciju za oštećenje sluha i češće se nalaze u bučnom okruženju, te češće rade s raznim uređajima. Smatra se da varijacija i razlike u dužini kohleje između muškaraca i žena može utjecati na rigiditet bazilarne membrane (107). Smatra se da varijacija i razlike u dužini kohleje između muškaraca i žena može utjecati na rigiditet bazilarne membrane. Studije na funkcionalnim snimkama magnetske rezonance opisuju u žena veću i raniju aktivaciju kortikalnih područja zaduženih za procesuiranje akustičnog signala i razvoj govora u odnosu na muškarce (108).

Razdioba ispitanika prema etiologiji (glazba, radni uređaj) statistički se značajno razlikovala u odnosu na dobne skupine. Od 17 ispitanika životne dobi od 18 do 30 godina, njih 16 (94%) oštećenje sluha dobilo je glasnom glazbom. Ispitanici dobne skupine od 31 do 50 godina ($n=13$) i dobne skupine od 51 do 64 godine ($n=10$) oštećenje sluha dobili su zbog radnih uređaja. Nema statistički značajne razlike u intenzitetu gubitka sluha između muškaraca i žena ($Z=1,29;P=0,195$). U kliničkim karakteristikama traume i nalazima tonske audiometrije, nema statistički značajne razlike između dobnih skupina, niti između spolova..

Ograničenja ove studije su mali broj ispitanika, utjecaj pandemije COVIDA-19 na socijalne i radne kontakte, te na odlazak na audiološko ispitivanje i kontrolne preglede. Ograničenja su i nedostatak ulaznih parametara poput nalaza tonske audiometrije i kliničkih značajki prije akustične traume, mali broj ispitanika životne dobi iznad 60 godina, i izostanak pacijenata iznad 64. godine života koji bi vjerojatno od ranije imali gubitak sluha.

6. ZAKLJUČCI

Akustična trauma predstavlja vrlo uznemirujuće i frustrirajuće stanje jer se javlja naglo, dovodi do trenutačnog gubitka sluha i šuma, a može se javiti i punoća u uhu, krvarenje iz uha i vrtoglavica.

Češće se javlja u muškaraca zbog prirode posla, anatomske predispozicije, dužeg boravka u buci i korištenju različitih radnih uređaja. Mlađa populacija zastupljenija je zbog izloženosti glazbi visokih intenziteta i pretjeranom korištenju slušalica za uho. Karakterističan nalaz u tonskoj audiometriji je senzoneuralni gubitak sluha na 4 kHz. Mogu biti zahvaćene i okolne frekvencije od 6kHz, 8 kHz i 2 kHz, naročito u osoba koje od ranije imaju oštećenje sluha. Ako se akutna akustična trauma ne liječi ili se ponovi, može dovesti do trajnog oštećenja sluha i kroničnog šuma. Iz tog razloga, potrebno je kontinuirano raditi na edukacijama o štetnosti visoke razine buke u prostorima u kojima živimo i radimo, korištenju zaštitne opreme u vidu antifona i zaštitnih čepića, mjerenju razine buke u vanjskim i unutarnjim prostorima, udaljavanja i izolacija izvora buke i preventivnih pregleda sluha.

7. LITERATURA

1. GBD 2019 Hearing Loss Collaborators. Hearing loss prevalence and years lived with disability, 1990-2019: findings from the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet*. 2021;397(10278):996-1009.
2. Moeller MP, Tomblin JB. An introduction to the outcomes of children with hearing loss study. *Ear Hear*. 2015;36 Suppl 1(0 1):4S-13S.
3. Bisogno A, Scarpa A, Di Girolamo S, i sur. Hearing loss and cognitive impairment: epidemiology, common pathophysiological findings, and treatment considerations. *Life (Basel)*. 2021;11(10):1102.
4. Korver AM, Smith RJ, Van Camp G, i sur. Congenital hearing loss. *Nat Rev Dis Primers*. 2017;3:16094.
5. Cunningham LL, Tucci DL. Hearing loss in adults. *N Engl J Med*. 2017;377(25):2465-2473.
6. Esquivel CR, Parker M, Curtis K, i sur. Aural blast injury/acoustic trauma and hearing loss. *Mil Med*. 2018;183(suppl_2):78-82.
7. Martini F.H, Ober W.C, Garrison C.W, Welch K, Hutchings R.T. *Fundamentals of anatomy and physiology*. 3. izdanje. New Jersey: Prentice Hall; 1995. str. 587-95.
8. Krmpotić-Nemanić J, Marušić A. *Anatomija čovjeka*. Zagreb: Medicinska naklada; 2007. str. 545-554.
9. Guyton A, Hall JE, urednici. *Urednici hrvatskog izdanja: Kukolja Taradi S, Andreis I. Medicinska fiziologija*. 12.izdanje. Zagreb: Medicinska naklada; 2012. str. 633-8.
10. Yueh B, Shapiro N, MacLean CH, Shekelle PG. Screening and management of adult hearing loss in primary care: scientific review. *JAMA*. 2003;289(15):1976-85.
11. Agrawal Y, Platz EA, Niparko JK. Prevalence of hearing loss and differences by demographic characteristics among US adults: data from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999–2004. *Arch Intern Med* 2008;168:1522-30.
12. Lin FR, Thorpe R, Gordon-Salant S, Ferrucci L. Hearing loss prevalence and risk factors among older adults in the United States. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2011;66:582-90.
13. Fisher D, Li CM, Chiu MS, i sur. Impairments in hearing and vision impact on mortality in older people: the AGES- Reykjavik study. *Age Ageing* 2014;43:69-76.
14. Lin FR, Metter EJ, O'Brien RJ, Resnick SM, Zonderman AB, Ferrucci L. Hearing loss and incident dementia. *Arch Neurol* 2011;68:214-20.
15. Wangemann P. Supporting sensory transduction: cochlear fluid homeostasis and the endocochlear potential. *J Physiol* 2006;576:11-21.
16. Hood LJ. Auditory neuropathy/dyssynchrony disorder: diagnosis and management. *Otolaryngol Clin North Am* 2015;48:1027-40.
17. Clark WB, Brook I, Bianki D, Thompson DH. Microbiology of otitis externa. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1997;116:23-5.

18. Canalis RF, Abemayor E, Shulman J. Blunt and penetrating injuries to the ear and temporal bone. U: Canalis RF, Lambert PR, urednici. The ear: comprehensive otology. 1. izdanje. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000:785-800.
19. Bluestone CD, Klein JO. Otitis media, atelectasis, and eustachian tube dysfunction. U: Bluestone CD, Stool SE, Scheetz MD, urednici. Pediatric otolaryngology. 2 izdanje. Philadelphia: Saunders, 1990:320-486.
20. Edelstein DR, Parisier SC, Han JC. Acquired chloestatoma in the pediatric age group. Otolaryngol Clin North Am. 1989; 22: 955-66.
21. Isaacson JE, Vora NM. Differential diagnosis and treatment of hearing loss. Am Fam Physician. 2003;68(6):1125-32.
22. Kohut RI, Hinojosa R, Ryu JH. Update on idiopathic perilymphatic fistulas. Otolaryngol Clin North Am. 1996;29:343-52.
23. Hughes GB, Freedman MA, Haberkamp TJ, Guay ME. Sudden sensorineural hearing loss. Otolaryngol Clin North Am. 1996;29:393-405.
24. Rauch SD. Clinical practice. Idiopathic sudden sensorineural hearing loss. N Engl J Med. 2008;359(8):833-40.
25. Bayazit YA, Cable BB, Cataloluk O, Kara C, Chamberlin P, Smith RJ, i sur. GJB2 gene mutations causing familial hereditary deafness in Turkey. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2003; 67: 1331-1335.
26. Grundfast KM, Atwood JL, Chuong D. Genetics and molecular biology of deafness. Otolaryngol Clin North Am 1999; 32: 1067-1088.
27. Strasnick B, Glasscock M EI, III, Haynes D, McMenomey S O, Minor L B. The natural history of untreated acoustic neuromas. Laryngoscope. 1994;104(09):1115-19.
28. Briggs R J, Brackmann D E, Baser M E, Hitselberger W E. Comprehensive management of bilateral acoustic neuromas. Current perspectives. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 1994;120(12):1307-14.
29. Smith R JH, Schwartz C. Branchio-oto-renal syndrome. J Commun Disord 1998;31(05): 411-20.
30. Kopp P. Pendred's syndrome: identification of the genetic defect a century after its recognition. Thyroid. 1999;9(01):65-9.
31. Padovan I. Otorinolaringologija. 1 Kirugija uha. 3. izdanje. Zagreb: Školska knjiga; 1982. str. 250-53.
32. Cummings CW. Otolaryngology – Head and Neck Surgery. 3. izdanje. St. Louis: Mosby; 1996. str 354-8.
33. Paparella MM, Shumireck DA. Otolaryngology. 3. izdanje. Philadelphia-London-Toronto: W.B. Saunders Comp; 1998. str 512-20.
34. Kenneth Walker H, Dallas Hall W, Willis Hurst J. Clinical Methods. 3. izdanje. Boston: Butterworths; 1990. str 354.

35. Bredfeldt RC. An introduction to tympanometry. *Am Fam Physician*. 1991;44(6):2113-8.
36. Lous J, Hansen JG, Felding JU. Tympanometry. *Ugeskr Laeg* 2000;162:1908-11.
37. Fielleau-Nikolajsen M, Tympanometry and secretory otitis media. Observations on diagnosis, epidemiology, treatment, and prevention in prospective cohort studies of three-year-old children. *Acta Otolaryngol Stockh* 1983; Suppl 394: 1-73.
38. Jerger J. Clinical experience with impedance audiometry. *Arch Otolaryngol* 1970;92:311-24.
39. Lous J, Ryborg CT, Damsgaard JJ, Munck AP. Tympanometry in general practice: use, problems and solutions. *Fam Pract*. 2012;29(6):726-32.
40. Faleiros MC. Importance of the stapedial reflex in the diagnosis of several pathologies. *Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord)*. 2000;121(5):345-8.
41. Le TN, Straatman LV, Lea J, Westerberg B. Current insights in noise-induced hearing loss: a literature review of the underlying mechanism, pathophysiology, asymmetry, and management options. *J Otolaryngol Head Neck Surg*. 2017;46(1):41.
42. Masterson EA, Tak S, Themann CL, i sur. Prevalence of hearing loss in the United States by industry. *Am J Ind Med*. 2013;56:670-81.
43. Hong O, Kerr MJ, Poling GL, Dhar S. Understanding and preventing noise-induced hearing loss. *Dis Mon*. 2013;59:110-18.
44. Metidieri MM, Rodrigues HFS, Filho FJMB de O, Ferraz DP, Neto AF de A, Torres S. Noise-induced hearing loss (NIHL): literature review with a focus on occupational medicine. *Int Arch Otorhinolaryngol*. 2013;17(2):208-22.
45. Kirchner DB, Evenson E, Dobie RA, i sur. Occupational noise-induced hearing loss: ACOEM Task Force on Occupational Hearing Loss. *J Occup Environ Med*. 2012;54:106-8.
46. Kujawa SG, Liberman MC. Adding insult to injury: cochlear nerve degeneration after “temporary” noise-induced hearing loss. *J Neurosci*. 2009;29:14077-185.
47. Holborow C. Deafness as a world problem. *Adv Otorhinolaryngol*. 1983;29:174-82.
48. Wada T, Sano H, Nishio SY, i sur. Differences between acoustic trauma and other types of acute noise-induced hearing loss in terms of treatment and hearing prognosis. *Acta Otolaryngol*. 2017;137(sup565):S48-52.
49. Ward WD, Santi PA, Duvall AJ, 3rd, Turner CW. Total energy and critical intensity concepts in noise damage. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1981;90:584-90.
50. Humes L JL, Durch J. Noise and military service implications for hearing loss and tinnitus. Washington DC: National Academic Press; 2005. doi: 10.17226/11443.
51. Nordmann AS, Bohne BA, Harding GW. Histopathological differences between temporary and permanent threshold shift. *Hear Res*. 2000;139:13-30.
52. Liberman MC, Epstein MJ, Cleveland SS, i sur. Toward a differential diagnosis of hidden hearing loss in humans. *PLoS One*. 2016;11:e0162726. doi: 10.1371/journal.pone.0162726.

53. Hudspeth AJ. How hearing happens. *Neuron*. 1997;19:947-50.
54. Borg E, Canlon B, Engstrom B. Noise-induced hearing loss. Literature review and experiments in rabbits. Morphological and electrophysiological features, exposure parameters and temporal factors, variability and interactions. *Scand Audiol Suppl*. 1995;40:1-147.
55. Medina-Garin D, Dia A, Bedubourg G, Deparis X, Berger F, Michel R. Acute acoustic trauma in the French armed forces during 2007–2014. *Noise Health*. 2016;18(85):297-302.
56. Spendlin H. Histopathology of noise deafness. *J Otolaryngol*. 1985;14:282-6.
57. Yamane H, Nakai Y, Takayama M i sur. Appearance of free radicals in the guinea pig inner ear after noise-induced acoustic trauma. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 1995; 252:504-8.
58. Kurabi A, Keithley EM, Housley GD, Ryan AF, Wong ACY. Cellular mechanisms of noise-induced hearing loss. *Hear Res*. 2017; 349:129-37.
59. Honkura Y, Matsuo H, Murakami S i sur. NRF2 is a key target for prevention of noise-induced hearing loss by reducing oxidative damage of cochlea. *Sci Rep*. 2016 May;6(1):19329.
60. Robertson D. Functional significance of dendritic swelling after loud sounds in the guinea pig cochlea. *Hear Res*. 1983;9:263-78.
61. Fridberger A, Flock A, Ulfendahl M, Flock B. Acoustic overstimulation increases outer hair cell Ca^{2+} concentrations and causes dynamic contractions of the hearing organ. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 1998;95:7127-32.
62. Wood MB, Zuo J. The contribution of immune infiltrates to ototoxicity and cochlear hair cell loss. *Front Cell Neurosci*. 2017 Apr 12;11:106.
63. Fujioka M, Okano H, Ogawa K. Inflammatory and immune responses in the cochlea: potential therapeutic targets for sensorineural hearing loss. *Front Pharmacol*. 2014;5:287.
64. Canlon B, Meltser I, Johansson P, Tahera Y. Glucocorticoid receptors modulate auditory sensitivity to acoustic trauma. *Hear Res*. 2007;226:61-9.
65. Vetter DE. Cellular signaling protective against noise-induced hearing loss – A role for novel intrinsic cochlear signaling involving corticotropin-releasing factor? *Biochem Pharmacol*. 2015 Sep;97(1):1-15.
66. Davis RR, Newlander JK, Ling X, i sur. Genetic basis for susceptibility to noise-induced hearing loss in mice. *Hear Res*. 2001;155:82-90.
67. Konings A, Van Laer L, Michel S, i sur. Variations in HSP70 genes associated with noise-induced hearing loss in two independent populations. *Eur J Hum Genet*. 2009;17:329-35.
68. Savolainen S. Akuutti meluvamma [Acute acoustic trauma]. *Duodecim*. 2010;126(20):2373-9.
69. Audiology Online [Internet]. Fligor BJ: Acoustic trauma from recreational noise exposures; 2018. [citirano 13. lipnja 2022.]. Dostupno na <https://www.audiologyonline.com/articles/acoustic-trauma-from-recreational-noise-23542>

70. Mrena R, Savolainen S, Kuokkanen JT, Ylikoski J. Characteristics of tinnitus induced by acute acoustic trauma: a long-term follow-up. *Audiol Neurootol.* 2002;7(2):122-30.
71. Londero A, Charpentier N, Ponsot D, Fournier P, Pezard L, Noreña AJ. A case of acoustic shock with post-trauma trigeminal-autonomic activation. *Front Neurol.* 2017;8:420.
72. Gröschel M, Ryll J, Götze R, Ernst A, Basta D. Acute and long-term effects of noise exposure on the neuronal spontaneous activity in cochlear nucleus and inferior colliculus brain slices. *Biomed Res Int.* 2014;2014:909260.
73. Koike KJ, Hurst MK, Wetmore SJ. Correlation between the American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery five-minute hearing test and standard audiologic data. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1994;111:625-32.
74. Barczik J, Serpanos YC. Accuracy of smartphone self-hearing test applications across frequencies and earphone styles in adults. *Am J Audiol.* 2018;27(4):570-80.
75. Yueh B, Collins MP, Souza PE, et al.; Long-term effectiveness of screening for hearing loss: the Screening for Auditory Impairment—Which Hearing Assessment Test (SAI-WHAT) randomized trial. *J Am Geriatr Soc.* 2010;58(3):427-34.
76. Edmiston R, Mitchell C. Hearing loss in adults. *BMJ.* 2013;346:f2496.
77. Kerber KA, Baloh RW. Neuro-otology: diagnosis and management of neuro-otological disorders. U: Daroff RB, Jankovic J, Mazziotta JC, i sur, urednici. *Bradley's Neurology in Clinical Practice.* 7. izdanje. Philadelphia: Elsevier; 2016: str. 583–604.
78. Ward WD. Endogenous factors related to susceptibility to damage from noise. *Occup Med.* 1995;10:561-75.
79. Centers for Disease Control and Prevention [Internet]. National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) audiometry procedures manual; 2016 [citirano 12. studenoga 2018.]. Dostupno na https://wwwn.cdc.gov/nchs/data/nhanes/2015_2016/manuals/2016_Audiometry_Procedures_Manual.pdf.
80. ASHA – American-Speech-Language-Hearing-Association [Internet]. Joint Audiology Committee on Clinical Practice. Audiology clinical practice algorithms and statements; 1999 [citirano 5. svibnja 2019.]. Dostupno na https://audiology-web.s3.amazonaws.com/migrated/ClinicalPracticeAlgorithms.pdf_53994824786af8.17185566.pdf.
81. Saliba I, Martineau G, Chagnon M. Asymmetric hearing loss: rule 3,000 for screening vestibular schwannoma. *Otol Neurotol.* 2009;30(4):515-21.
82. U.S. Preventive Services Task Force [Internet]. Hearing loss in older adults: screening. U.S. Preventive Services Task Force; 2012 [citirano 19. veljače 2019.]. Dostupno na <https://www.uspreventiveservicestaskforce.org/Page/Document/UpdateSummaryFinal/hearing-loss-in-older-adults-screening>.
83. Zloczower E, Tsur N, Hershkovich S, Fink N, Marom T. Efficacy of oral steroids for acute acoustic trauma. *Audiol Neurootol.* 2022. doi:10.1159/000522051

84. Holy R, Zavazalova S, Prochazkova K, Kalfert D, Younus T, Dosel P, i sur. The use of hyperbaric oxygen therapy and corticosteroid therapy in acute acoustic trauma: 15 years' experience at the czech military health service. *Int J Environ Res Public Health*. 2021 Apr 22;18(9):4460.
85. Shemesh Z, Attias J, Ornan M, i sur.. Vitamin B12 deficiency in patients with chronic-tinnitus and noise-induced hearing loss. *Am J Otolaryngol*. 1993;14:94-9.
86. Lin CY, Wu JL, Shih TS, i sur. N-Acetyl-cysteine against noise-induced temporary threshold shift in male workers. *Hear Res*. 2010;269:42-7.
87. Chang YS, Bang K, Choi N, Kim JS, Lee GG. Factors associated with the benefits of concurrent administration of intratympanic steroid injection with oral steroids in patients with acute acoustic trauma. *Otol Neurotol*. 2018;39(5):565-70.
88. Matsunobu T. Noise induced sudden hearing loss. *Otolaryngology-Head and Neck Surgery*. 2015;8708;594-601.
89. Ylikoski J, Mrena R, Makitie A, Kuokkanen J, Pirvola U, Savolainen S. Hyperbaric oxygen therapy seems to enhance recovery from acute acoustic trauma. *Acta Otolaryngol*. 2008;128(10):1110-5.
90. Abaamrane L, Raffin F, Gal M, Avan P, Sendowski I. Long-term administration of magnesium after acoustic trauma caused by gunshot noise in guinea pigs. *Hear res*. 2009;247:137-45.
91. Mora-Magaiia I, Collado-Coronab MA, Toral-Martifibn R, Cano A. Acoustic trauma caused by lightning. *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol*. 1996;35:59-68.
92. Mardassi A, Turki S, Mbarek H, Hachicha A, Benzarti S, Abouda M. Acute acoustic trauma: how to manage and how to prevent? *Tunis Med*. 2016;94(11):664.
93. Moritz S, Gottschick C, Horn J, i sur. The risk of indoor sports and culture events for the transmission of COVID-19. *Nat Commun*. 2021;12(1):5096.
94. Levihaiem A. Noise induced hearing loss: The impact of acoustic trauma on the ear. *The Science Journal of the Lander College of Arts and Sciences*. 2015;9(1):3.
95. Temmel AF, Kierner AC, Steurer M, Riedl S, Innitzer J. Hearing loss and tinnitus in acute acoustic trauma. *Wien Klin Wochenschr*. 1999 Nov 12;111(21):891-3.
96. Mielczarek M, Olszewski J. Increased sensibility to acute acoustic and blast trauma among patients with acoustic neuroma. *International Journal of Occupational Medicine and Environmental Health*. 2018;31(3):361-9.
97. Berg RL, Pickett W, Linneman JG, Wood DJ, Marlenga B. Asymmetry in noise-induced hearing loss: evaluation of two competing theories. *Noise Health*. 2014;16(69):102-7.
98. Ahmad N, Seidman M. Tinnitus in the older adult: epidemiology, pathophysiology and treatment options. *Drugs Aging*. 2004;21(5):297-305.
99. Moller AR. Similarities between chronic pain and tinnitus. *Am J Otol*. 1997;18(5):577-85.

100. Dougherty AL, MacGregor AJ, Han PP, Viirre E, Heltemes KJ, Galarneau MR. Blast-related ear injuries among U.S. military personnel. *J Rehabil Res Dev.* 2013;50(6):893-904.
101. Hilding AC. Studies on the otic labyrinth. Anatomic explanation for the hearing dip at 4096 characteristic of acoustic trauma and presbycusis. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1953;62(4):950-6.
102. Bohne BA. Safe level for noise exposure? *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1976;85:711-24.
103. Pierson LL, Gerhardt KJ, Rodriguez GP, Yanke RB. Relationship between outer ear resonance and permanent noise-induced hearing loss. *Am J Otolaryngol.* 1994;15(1):37-40.
104. Villavisanis DF, Berson ER, Lauer AM, Cosetti MK, Schrode KM. Sex-based Differences in Hearing Loss: Perspectives From Non-clinical Research to Clinical Outcomes. *Otol Neurotol.* 2020;41(3):290-8.
105. Wang Q, Wang X, Yang L, Han K, Huang Z, Wu H. Sex differences in noise-induced hearing loss: a cross-sectional study in China. *Biol Sexes Differ.* 2021;12(1):24.
106. Hrvatska revija za rehabilitacijska istraživanja [Internet]. Ristovska L, Jachova Z, Filipovski R, Atanasova N. Audiometrijski nalazi pacijenata sa subjektivnim tinitusom; 2016 [citirano 4. srpnja 2022.]. Dostupno na <https://doi.org/10.31299/hrri.52.1.4>.
107. Eichwald J, Scinicariello F. Survey of teen noise exposure and efforts to protect hearing at school - United States, 2020. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2020;69(48):1822-6.
108. Shaywitz BA, Shaywitz SE, Pugh KR, i sur. Sex differences in the functional organization of the brain for language. *Nature.* 1995;373: 607-9.

8. SAŽETAK

Cilj istraživanja: Cilj ovog istraživanja bio je utvrditi etiologiju, najčešće kliničke značajke i specifičnosti tonske audiometrije akutne akustične traume, te ispitati postoje li razlike u navedenim značajkama u odnosu na spol i dobne skupine. Cilj je bio i odrediti postoje li razlike u incidenciji akutne akustične traume prema spolu i dobnim skupinama.

Ispitanici i metode: Ispitanici su pacijenti između 18 i 64 godine života koji su se javili u audiološku ambulantu nakon akutne akustične traume, te im je urađena tonska audiometrija u Zavodu za audiologiju Klinike za bolesti uha, grla i nosa s kirurgijom glave i vrata u razdoblju između 1. siječnja 2019 godine i 1. siječnja 2022. godine. U sklopu istraživanja, bolesnicima su analizirani sljedeći parametri: dob, spol, način i mjesto nastanka ozljede, nalazi lokalnog statusa, te dijagnoza i kliničke značajke akutne akustične traume. Tonskom audiometrijom ispitani su pragovi čujnosti, jačina oštećenja i vrsta naglušosti.

Rezultati: Istraživanjem obuhvaćeno je 68 ispitanika, od kojih je bilo 7 (10%) žena i 61 (90%) muškaraca. Medijan životne dobi ispitanika iznosio je 35 godina (Q1 – Q3: 26-49; min-maks: 18-64), te nema statistički značajne razlike životne dobi između muškaraca i žena ($Z=0,535$; $P=0,593$). Razdioba ispitanika prema etiologiji (glazba, radni uređaj) statistički se značajno razlikovala u odnosu na dobne skupine. Od 17 ispitanika životne dobi od 18 do 30 godina, njih 16 (94%) oštećenje sluha dobilo je glasnom glazbom. Ispitanici dobne skupine od 31 do 50 godina ($n=13$) i dobne skupine od 51 do 64 godine ($n=10$) oštećenje sluha dobili su zbog radnih uređaja. Nema statistički značajne razlike u intenzitetu gubitka sluha između muškaraca i žena ($Z=1,29$; $P=0,195$). U kliničkim karakteristikama traume i nalazima tonske audiometrije, nema statistički značajne razlike između dobnih skupina, niti između spolova. Incidencija akutne akustične traume za 2,4 puta veća je u dobi od 18 do 30 godina nego u životnoj dobi od 31 do 50 godina ($P=0,001$), a za 2,8 puta veća je u dobi od 18 do 30 godina nego u dobnoj skupini od 51 do 64 godine ($P<0,001$). Incidencija akutne akustične traume nije se statistički značajno razlikovala između dobnih skupina od 31 do 50 godina i 51 do 64 godine ($P=0,657$).

Zaključci: Akutna akustična trauma uha češće se javlja u muškaraca zbog prirode posla, anatomske predispozicije, dužeg boravka u buci i korištenju različitih radnih uređaja. Mlađa populacija zastupljenija je zbog izloženosti glazbi visokih intenziteta i pretjeranom korištenju slušalica za uho. Karakterističan nalaz u tonskoj audiometriji je senzoneuralni gubitak sluha na 4 kHz.

9. SUMMARY

Diploma thesis title: Acute acoustic trauma of the ear – etiology, clinical characteristics and specificity of pure - tone audiometry findings

Objectives: The aim of this study was to determine the etiology, most common clinical characteristics and specifics of pure - tone audiometry of acute acoustic trauma, and to examine whether there are differences in the mentioned characteristics in relation to gender and age groups. The aim was also to determine whether there are differences in the incidence of acute acoustic trauma according to gender and age groups.

Patients and methods: The subjects were patients between 18 and 64 years of age who came to the audiology clinic after acute acoustic trauma, and had tone audiometry performed at the Department of Audiology of the Clinic for Ear, Throat and Nose Diseases with head and neck surgery in the period between January 1, 2019 and January 1, 2022. The subjects were analyzed according to the following parameters: age, gender, method and place of injury, findings of local status, and diagnosis and clinical features of acute acoustic trauma. Hearing thresholds, severity of damage and type of hearing loss were tested using tone audiometry.

Results: The study included 68 respondents, of which there were 7 (10%) women and 61 (90%) men. The average age of the respondents was 35 years (Q1 – Q3: 26-49; min-max: 18-64), and there is no statistically significant difference in age between men and women ($Z=0.535$; $P=0.593$). The distribution of respondents according to etiology (music, work device) statistically significantly differed in relation to age groups. Out of 17 respondents between the ages of 18 and 30, 16 (94%) suffered hearing damage from loud music. Respondents in the age group from 31 to 50 years ($n=13$) and in the age group from 51 to 64 years ($n=10$) suffered hearing damage due to work devices. There is no statistically significant difference in the intensity of hearing loss between men and women ($Z=1.29$; $P=0.195$). In the clinical characteristics of the trauma and the findings of pure - tone audiometry, there are no statistically significant differences between age groups, as well as between genders. The frequency of acute acoustic trauma is 2.4 times higher in the age group of 18 to 30 years than in the age group of 31 to 50 years ($P=0.001$), and is 2.8 times higher in the age group from 18 to 30 years than in the age group from 51 to 64 years ($P<0.001$). The frequency of acute acoustic trauma was not statistically significantly different between the age groups of 31 to 50 years and 51 to 64 years ($P=0.657$).

Conclusion: Acute acoustic ear trauma occurs more often in men due to work environment, anatomical predisposition, prolonged exposure to noise and the use of various work devices. The younger population is more represented due to exposure to high-intensity music and excessive use of earphones. A characteristic finding in pure - tone audiometry is sensorineural hearing loss at 4 kHz.

10. ŽIVOTOPIS

OPĆI PODACI:

Ime i prezime: Karla Matulović

Datum rođenja: 14. veljače 1997.

Mjesto rođenja: Split, Republika Hrvatska

Državljanstvo: hrvatsko

Adresa stanovanja: Dudini 47, Solin

E-mail: karla.matulovic@gmail.com

OBRAZOVANJE:

2003. – 2011. – Osnovna škola „Vjekoslav Parać“ u Solinu

2011. – 2015. – IV gimnazija „Marko Marulić“ u Splitu

2015. – 2022. – Medicinski fakultet Sveučilišta u Splitu

ZNANJA I VJEŠTINE:

Vozačka dozvola B kategorije

Aktivno korištenje engleskog jezika

Poznavanje talijanskog jezika