



Univerzitet u Tuzli
Bosna i Hercegovina



Co-funded by the
Erasmus+ Programme
of the European Union

SLUH

Nadica Jovanović Simić

Mirela Duranović

Snežana Babac

Recenzenti

Mirjana Petrović Lazić

Rade Kosanović

2018.

Autori:

Nadica Jovanović Simić

Mirela Duranović

Snežana Babac

Recenzenti:

Mirjana Petrović Lazić

Rade Kosanović

Izdavač:

Univerzitet u Istočnom Sarajevu

Medicinski fakultet Foča

SADRŽAJ

SLUH.....	2
BIOLOŠKE OSNOVE SLUHA	2
UVOD	2
ANATOMIJA	4
FIZIOLOGIJA SLUHA	24
DEFINICIJA I KLASIFIKACIJA NAGLUVOSTI.....	27
UTICAJ SLUHA NA JEZIČKI RAZVOJ	56
LITERATURA	69

SLUH

BIOLOŠKE OSNOVE SLUHA

UVOD

Čulo sluha predstavlja prirodni sistem senzora koji omogućava percepciju zvučnih pojava iz okoline. Kod ljudi se taj sistem sastoji od dva uva koja su prostorno odvojena i imaju najbočniji položaj na glavi. Dva uva (binauralni sluh), omogućavaju:

- prostorno određivanje izvora zvuka, odakle zvuk dolazi
- bolje izdvajanje važne informacije iz nepotrebnog šuma, odnosno bolje razumevanje govora u buci

Za mnoge ljude jednostrani gubitak sluha ne predstavlja izrazito veliki nedostatak pošto i jedno uvo može zadovoljiti zahteve socijalne komunikacije.

Čulo sluha spada u mehanoreceptore, pošto organ sluha reaguje na mehaničke podražaje zvučnih talasa. Mehanička draž- zvuk se u receptoru transformiše u nervne impulse, koji se sprovode nervnim putevima do kore velikog mozga.

Čulo sluha je filogenetski najmlađe. Nastalo je od čula za ravnotežu u unutrašnjem uvu kada su kičmenjaci (vodozemci, gmizavci, ptice i sisari) počeli živeti u vazdušnoj sredini. Postepeno je čulo sluha dobijalo sve veći značaj, sve do čoveka gde ima ključnu ulogu u prilagođavanju spoljašnjoj sredini, komunikaciji i formiranju ličnosti. Važnost sluha isticao je još oko 100. godine naše ere grčki filozof Epiktet kada je rekao da je priroda dala čoveku jedan jezik a dva uva, da bi mogao da čuje dva puta više nego što govori. Na značaj čula sluha ukazuje činjenica da je uvo uvek paran organ a da sluh uvek funkcioniše, čak i u snu a vid samo danju i pri svetlosti. Nijedan organ nije tako brižljivo sakriven i zaštićen u kosti kao uvo. Njegov perceptivni deo (unutrašnje uvo) smešten je duboko u delu slepoočne kosti koja se naziva piramida koja oko njega gradi labirintnu kapsulu (Simonović, 1997). Piramida slepoočne kosti je maksimalno približena mozgu, skraćujući na taj način osetne i nervne puteve što mnogo

povećava efikasnost celog sistema. Ne treba ispustiti iz vida da je čulo za ravnotežu smešteno zajedno sa organom sluha u unutrašnjem uvu. Ovo nije slučajnost. Na osnovu najmanjeg šuma u prostoru, najneposrednije se odredi pravac i veličina reakcije tela, bilo za napad, bilo za bekstvo. Većita opreznost životinja i reakcije za koje je organ ravnoteže odgovoran, više su vezane za sluh nego za vid.

Kod ljudi je sluh izgubio mnogo od svoje prvobitne oštine koju nalazimo kod životinja, kod kojih je neophodno uočavanje i najmanjih zvučnih pojava u okolini. Kod čoveka je sluh dobio primarnu ulogu u komunikaciji i analizi govora sagovornika uz kontrolu sopstvenog izgovora. To je dovelo do niza promena u funkciji organa sluha. Kod čoveka je sluh manje osetljiv nego kod većine životinja, ali je zato diskriminacija i najmanjih varijacija zvuka, naročito u zoni govora veća (Simonović, 1997). Kod ljudi u odnosu na ostala čula, čulo sluha ima veliki značaj zbog uloge u razvoju govora, mišljenja, saznavnih procesa, komunikativnih sposobnosti i psihosocijalnom razvoju. Oštećenja ovoga čula manifestuju se kao naglupost i gluvoća a predstavljaju jedan od najtežih hendikepa koji može zadesiti ljudsku jedinku. Ako do oštećenja sluha dođe u ranom detinjstvu učenje govora je sprečeno i dete je lišeno vitalnog podsticaja za mentalni, socijalni, emocionalni razvoj ličnosti. Sposobnost učenja govora preko sluha je velika tokom prvih nekoliko godina života, kada je mozak "najplastičniji", kada lako prima nove pojmove. Kasnije se ova sposobnost smanjuje. Čovek se ne rađa sa razvijenim govorom, on se razvija na osnovu slušanja i imitacije tokom niza godina. Glupa deca, bez rehabilitacije postaju i nema. Učenje govora preko sluha je dugotrajan proces čak i kod potpuno normalnog sluha. Kod gluvoće dolazi do potpune nemogućnosti upotrebe sluha za komunikaciju a kod nagluposti do delimične. Gluvoća stvara uslove za poremećaj ravnoteže ličnosti, funkcije saznavanja i socijalne adaptacije. Dolazi do formiranja posebne organizacije ličnosti i ponašanja, što prelazi problem čisto slušne funkcije. Ovi podaci ukazuju na težinu problema gluvoće i veliki trud koji treba uložiti da se oštećenja sluha na vreme otkriju a zatim i adekvatno tretiraju.

"Zvuk glasa je najvažniji podsticaj, jer on donosi govor, izaziva misli i održava nas u intelektualnom društvu čoveka"

Helen Keler

ANATOMIJA

U anatomskom i funkcionalnom smislu uvo se deli na tri celine (Jovanović i sar., 1989):

- 1) spoljašnje uvo (*auris externa*),
- 2) srednje uvo (*auris media*),
- 3) unutrašnje uvo (*auris interna*)

Spoljašnje i srednje uvo predstavljaju **konduktivni aparat**, jer sprovode zvuk u njegovom mehaničkom obliku vibracija vazduha i tkiva. Unutrašnje uvo čini **senzorni aparat**, mesto gde se mehaničke vibracije transformišu u akcioni potencijal.

1) SPOLJAŠNJE UVO (*AURIS EXTERNA*)

Spoljašnje uvo se sastoji od 1) ušne školjke (*auricula*) i 2) spoljašnjeg slušnog hodnika (*meatus acusticus externus*). Na dnu ovog hodnika nalazi se 3) bubna opna (*membrana tympani*) koja predstavlja granicu između spoljašnjeg i srednjeg uva i ponekad se opisuje u sastavu spoljašnjeg, a ponekad u sastavu srednjeg uva.

1. Ušna školjka (*Auricula*)

Ušna školjka je sastavljena od hrskavice pokrivene perihondrijumom, potkožnim tkivom i kožom. Veze ušne školjke spajaju hrskavicu sa periostom susednih delova slepoočne kosti. Mišići se pripajaju sa oba svoja kraja na hrskavici ušne školjke. Veoma su zakržljali a nalaze se u potkožnom tkivu ušne školjke i nemaju nikakvo dejstvo kod čoveka.

Ušna školjka ima oblik levka, sa širim gornjim delom. Donji, znatno uži deo ušne školjke je mekan jer ne sadrži hrskavicu a naziva se režnjić ušne školjke (*lobulus auriculae*). Ušna školjka je postavljena na bočnoj strani lobanje, između donjoviličnog zgloba i mastoidnog nastavka.

Na ušnoj školjci se razlikuju dve strane, spoljašnja i unutrašnja. Spoljašnja strana pokazuje mnogobrojna udubljenja i ispupčenja :

- školjka ušne školjke (*concha auriculae*), u središnjem delu prostrana duboka jama koja vodi u spoljašnji slušni hodnik
- tragus (*tragus*), trouglasto ispupčenje ispred konhe aurikule i stvara spoljašnjeg slušnog hodnika
- režnjić ušne školjke (*lobules auriculae*) ispod konhe aurikule
- zavojak (*helix*)
- predzavojak (*anthelix*)
- čun (*scapha*)

Unutrašnja strana ušne školjke je u celini ispupčena i okrenuta je medijalno i unazad.

Aurikula ima minimalan efekat na zvučne talase koji dolaze do uva i njeno odsustvo retko izaziva značajnije probleme u oštini sluha. Njena uloga je estetska i u držanju zaušnih slušnih aparata. Kada je ušna školjka znatno isturenija od spoljašnjeg zida mastoidnog nastavka slepoočne kosti javlja se klempavost - otapostaza (latinski- *Otapostasis*). Ova mana, koja se češće javlja obostrano, dovodi do estetskih poremećaja koji se mogu hirurški korigovati.

Spoljašnji slušni hodnik (*Meatus acusticus externus*)

Pružna se od ušne školjke do srednjeg uva od koga je odvojen bubnom opnom. Spoljašnji slušni hodnik ima spoljašnji hrskavičavi deo i unutrašnji kotaštani deo koji su obloženi kožom koja je čvrsto srasla za zidove kanala. Zbog ovoga njegova zapaljenja prouzrokuju jake bolove. Koža se istanjuje idući ka dnu spoljašnjeg slušnog hodnika gde se prebacuje na spoljašnju stranu bubne opne. Sadrži lojne žlezde, naročito oko dlačica i posebne krupne znojne žlezde koje proizvode cerumen-**ceruminozne žlezde**.

Hrskavičavi i koštani delovi spoljašnjeg slušnog hodnika zaklapaju međusobno tup ugao, otvoren naniže i unapred. Zato je pri otoskopskom pregledu nakon stavljanja ušnog levka, neophodno ušnu školjku povući unazad i naviše, čime se osovine oba dela postavlja u istu ravan. Njegova dužina je oko 25 mm, od toga spoljašnju trećinu predstavlja hrskavičavi deo a unutrašnje dve trećine koštani. Kod novorođenčeta koštani deo kanala nije prisutan i postepeno se razvija

tokom prve godina života. Zbog te činjenice da je samo prisutan hrskavičavi deo kanala, kod akutne upale srednjeg, uva pritiskom na tragus dolazi do pojave bola. Nasuprot tome, kod odraslih osoba, pritisak na tragus izaziva bol samo kod akutne upale spoljašnjeg slušnog hodnika a ne i kod akutne upale srednjeg uva, jer je prisutan i koštani deo kanala. Spoljašnje uvo leži priljubljeno uz temporomandibularni zglob i mastoidnu kost.

Inervacija: grane cervikalnih nerava i V, VII i X kranijalnog nerva inerviraju spoljašnje uvo. Zanimljivo je da zbog grane desetog kranijalnog nerva (od nervusa vagusa, *r.auricularis*), koja inerviše donji i zadnji zid spoljašnjeg slušnog hodnika, ispiranje uva ili čišćenje, kod izvesnih osoba izaziva refleksni kašalj.

Limfatična drenaža je u anteriornom, posteriornom i inferiornom pravcu.

Da bi postojao normalan sluh spoljašnji slušni hodnik mora biti otvoren. Njegova potpuna opstrukcija ovodi do konduktivne (provodne) redukcije sluha od oko 30-40 dB. Međutim, i kod najmanjeg prolaza zvučne energije do bubne opne, sluh ostaje u granicama normale (kao što je slučaj kod izraženih egzostoza). Ovaj hodnik ima zaštitnu ulogu, jer oblikom i dužinom mehanički štiti bubnu opnu od eventualnih spoljašnjih uticaja (Babić,2007). Takođe, poboljšava prijem frekvencija značajnih za razumevanje govora, jer vazdušni stub u spoljašnjem slušnom hodniku ima frekvenciju rezonancije na visokim frekvencijama oko 3000 Hz.

Bubna opna (*Membrana tympani*)

Bubna opna, tanka membrana, elipsastog oblika, smeštena je u plitkom koštanom žlebu, na dnu spoljašnjeg slušnog hodnika. Predstavlja granicu između spoljašnjeg i srednjeg uva. Bubna opna je postavljena koso, pod uglom od približno 45° u odnosu na osu spoljašnjeg slušnog hodnika. Konusnog je oblika, sa vrhom okrenutim ka unutra, prema medijalnom zidu bubne duplje, i bazom ka spolja. Njen najdublji deo, koji se nalazi malo ispod središta bubne opne, nazvan je **pupak** (*umbo*). On je prouzrokovao vrhom drške čekića (*manubrium mallei*), koja naleže na unutrašnju stranu bubne opne, a utkana je u fibrozni sloj opne. Od pupka bubne opne pruža se prema gore i napred beličasta čekićna pruga (*stria mallearis*) koja je prouzrokovana

čitavom drškom čekića. Na gornjem kraju *striae mallearis* nalazi se beličasto čekićno ispupčenje (*prominentia mallearis*) koje izaziva vrh spoljašnjeg nastavka čekića (*processus lateralis*).

Bubna opna ima dva dela:

1. **Gornji- Pars flaccida**, manji deo, tanji, labavi, iznad *prominentiae mallearis*, deo koji se može ispupčiti prema spolja ili prema unutra (kod disfunkcije Eustahijeve trube). Naziva se još i *membrana Shrapnelli*.

2. **Donji- Pars tensa**, veći, zategnuti deo
Debljina bubne opne je oko 0,6 mm (Luxon, 2003). Njena uzdužna osovina iznosi oko 10 mm širina poprečne osovine oko 9 mm (Šljivić 1965). Granicu između ova dva dela čini *processus lateralis mallei*.

Sastav bube opne čine idući od spoljašnjeg slušnog hodnika ka bubnoj duplji sledeći slojevi:

1. Kožni (epidermalni)
2. Vezivno tkivo (fibrozni)
3. Sluzokožni (mukozni)

Pars tensa ima sva tri sloja, dok *pars flaccida* ima samo dva sloja (epidermalni i mukozni). Između sluzokožnog i fibroznog sloja bubne opne leže: drška čekića, njegov prednji nastavak i prednja čekićna veza a prolazi bubna vrpca (*chorda tympani*-grana od VII kranijalnog nerva).

SREDNJE UVO (AURIS MEDIA)

Srednje uvo predstavlja sistem vazduhom ispunjenih šupljina, smeštenih u temporalnoj kosti, koje su preko Eustahijeve trube spojene sa gornjim spratom ždrela. Šupljine su obložene respiracijskom sluznicom (Jovanović i sar., 1989).

Srednje uvo čine:

1. Bubna duplja (*cavum tympani*)
2. Eustahijeva truba (*Tuba auditiva*)
3. Šupljine u mastoidnom nastavku (*processus mastoideus*)

Bubna duplja (*cavum tympani*)

Bubna duplja predstavlja šupljinu između spoljašnjeg i unutrašnjeg uva. Oblikom podseća na pukotinu, koja je najuža između pupka bubne opne i spoljašnjeg zida unutrašnjeg uva, svega 2 mm (Jovanović i sar., 1989). Ispod i iznad ovog mesta, kavum timpani se lagano širi. Visina bubne dulje je oko 15 mm.

Bubna duplja se deli na tri sprata u odnosu na položaj bubne opne:

- ***Epitympanum-atic*** (ili tavan, gornji deo, prostor iznad nivoa bubne opne)
- ***Mesotympanum*** (srednji deo, prostor u nivou b. opne)
- ***Hipotympanum*** (donji deo, prostor ispod nivoa bubne opne)

Anatomski na bubnoj duplji se opisuje šest zidova koji ograničavaju njenu šupljinu :

1. **Spoljašnji- opnasti zid –*paries membranaceus***, najvećim delom obrazuje unutrašnja strana bubne opne, obložena sluzokožom. U izgradnji manjeg dela spoljašnjeg zida učestvuje i zid bubne opne, tanka uspravna pločica koja predstavlja deo slepoočne ljuske (*pars squamosa*.)
2. **Unutrašnji-medijalni zid-*paries labyrinthicus*** istovremeno spoljašnji (lateralni) zid unutrašnjeg uva. Na njemu razlikujemo sledeće anatomske strukture:

- ***Promontorium***, ispupčenje koji nastaje od bazalnog zavoja koštanog puža unutrašnjeg uva (*cochlea*). Između promontorijuma i umba bubna duplja je najuža. Preko promontorijuma prelazi uspravan žleb kojim se penje *n. Tympanicus*, bočna grana *n.glossopharyngeusa (IX)*.
- Iza promontorijuma nalaze se dva otvora:
 - Iza i iznad **ovalni prozor** (*fenestra ovalis*), zatvoren bazalnom pločom stapesa koja je pričvršćena fleksibilnim ligamentom koji omogućava pokrete bazalne ploče
 - Iza i ispod **okrugli prozor** (*fenestra rotunda*), zatvoren tankom membranom -***membrana tympani secundaria***.

- **Ispupčenje koštanog kanala** (*prominentia canalis facialis*) kojim prolazi lični živac (***n. facialis VII***), iznad promontorijuma i ovalnog prozora, unazad do ulaza u mastoidnu pećinu
 - **Ispupčenje lateralnog polukružnog kanala** (*prominencia canalis semicircularis lateralis*)
3. **Prednji – karotidni zid-*paries caroticus*** odgovara ispupčenju koštanog karotidnog kanala, kojim prolazi *a. carotis interna*. Na ovom zidu nalazi se i bubni odtvor Eustahijeve trube i petrotimpanična pukotina (*fissura petrotympanica*), kroz koju napušta bubnu duplju horda timpani (*chorda tympani*), bočna grana facijalnog živca.
4. **Zadnji- mastoidni zid –*paries mastoideus*** odgovara mastoidnom nastavku i njegovim pneumatskim šupljinama. Ovde se nalazi ulaz u mastoidnu pećinu (*aditus ad antrum*) i piramidno ispupčenje (*eminencia pyramidalis*) mala koštana bodlja u čijoj je šupljini smešten *m. stapedius*.
5. **Gornji –pokrovni zid-*paries tegmentalis*** obrazuje tanka koštana pločica nazvana bubni krov (*tegmen tympani*). Preko ove pločice bubna duplja je u odnosu sa srednjom lobanjskom jamom, odnosno temporalnim režnjem mozga i moždanim omotačima.
6. **Donji-jugularni zid-*paries jugularis***, predstavlja dno kavuma timpani. Uz ovaj zid je prislonjeno s donje strane, gornje proširenje jugularne vene (*bulbus venae jugularis superior*) smešteno u koštanoj jugularnoj jami (*fossa jugularis*). Jugularni zid katkad može biti dehiscentan pa se zapaljenja srednjeg uva mogu proširiti na venu.

Sadržaj bubne duplje

U bubnoj duplji se nalaze :

1. **Tri slušne koščiце** koje prenose zvučne talase od bubne opne u unutrašnje uvo:
 - **Čekić-*malleus***
 - **Nakovanj-*incus***

—

Uzengija-stapes

Slušne koščiце su međusobno zglobljene, čekić s nakovnjem pomoću nepokretnog zgloba, a nakovanj sa uzengijom pokretim zglobovom. Čekić koji je najlateralnija koščića je utkan u fibrozni sloj bubne opne i to svojom drškom (*manubrium mallei*), i spoljašnjim nastavkom (*processus lateralis*). Uzengija je najmedijalnija koščića uglavljena je svojom bazom u tremni prozor (*fenestra vestibuli*) na labirintnom zidu bubne duplje. Slušne koščiće su spojene sa zidovima bubne duplje pomoću kratkih veza-ligamenata, koje ih fiksiraju.

2. Dva poprečnoprugasta mišića:

—

Mišić zatezač bubne opne (*m. tensor tympani*), veoma tanak mišić, čija se vlakna pričvršćuju na zidovima istoimenog koštanog kanala (*semicanalis m.tensoris tympani*) i na hrskavičnom delu Eustahijeve tube. Mišić se pruža unazad i prelazi u tanku tetivu koja se pripaja na vratu čekića. Ovaj mišić je inervisan sa *n.tensoris tympani*, granom mandibularnog živca (V -kranijalni nerv). Mišić deluje na čekić, koga povlači unutra te tako zateže bubnu opnu.

—

Mišić uzengije (*m.stapedius*) je najmanji poprečnoprugasti mišić kod čoveka. Smešten je u šupljini piramidnog ispupčenja (*eminentia pyramidalis*) na mastoidnom zidu bubne duplje. Tanka tetiva mišića iz piramidnog ispupčenja izlazi i pričvršćuje se na glavi uzengije. Mišić je inervisan istoimenim živcem (*n.stapedius*), bočnom granom *n. facialis*. *Musculus .stapedius* svojom kontrakcijom izvlači bazu stapesa iz tremnog prozora, smanjujući na taj način pritisak u unutrašnjem uvu.

3.

Nervi: za mišiće bubne duplje: *n.stapedius* (grana od VII, za mišić uzengije) , *n.tesnor tympani* (grana od V₃, za mišić zatezač bubne opne,), a za sluzokožu bubne duplje: *plexus tympanicus* (*n.tympanicus* ili *n. Jacobson* - grana od IX, *nn.caroticotympanici* iz simpatičkog spleta koji okružuje unutrašnju karotidnu arteriju), i bubna vrpca (*chorda tympani*-grana od VII).

Eustahijeva truba (*Tuba auditiva*)

Eustahijeva tpuba (ili tuba) ima oblik kanala proširenog na oba kraja a suženog na spoju spoljne trećine sa unutrašnje dve trećine. Zidovi spoljne trećine kanala su koštani, a unutrašnje dve trećine hrskavično-opnasti. Prosečna dužina je oko 36 mm. Na najužem delu njen prečnik je oko 1 mm. Eustahijeva truba spaja centralnu šupljinu srednjeg uva sa gornjim spratom ždrelna. Ovom komunikacijom ostvaruje se vazдушna veza između spoljašnje sredine i bubne duplje. To omogućava izjednačavanje pritiska sa dve strane bubne opne. Ovo je veoma važno pri letenju avionom i ronjenju, kada spoljašnji pritisak na bubnu opnu može višestruko da premaši vrednost normalnog atmosferskog pritiska. Eustahijeva truba je zatvorena, osim pri gutanju i zevanju, kada se otvara zahvaljujući kontrakciji mišića otvarača ušne trube (*m. tensor veli palatine*, *m. levator veli palatine*, *m. salpingopharyngeus*). Ova tri mišića otvaraju hrskavično opnasti deo trube omogućavajući prolaz vazduha iz ždrelna u bubnu duplju. Prilikom gutanja kontrahuju se pored ždrelnih mišića istovremeno i mišići mekog nepca koje se podiže zatvarajući odozdo nosni sprat ždrelna. Na taj način sprečava se prelazak hrane i tečnosti ka nosnoj duplji. Zbog toga je potrebno pri naglim promenama spoljašnjeg pritiska, ponavljati gutanje da bi se otvaranjem Eustahijeve tpube izjednačavao pritisak sa obe strane bubne opne. Kada je Eustahijeva truba otvorena, sopstveni glas i disanje se čuju jače, jer zvuk iz usne duplje dospeva kroz trubu direktno u srednje uvo. Upalni procesi mogu dovesti do otoka sluznice pa se slušna truba ne može otvoriti, što prouzrokuje bol u ušima, a katkad i osećaj nagluvosti. Kod male dece Eustahijeva truba je postavljena horizontalno. Sa odrastanjem i rastom kostura glave, medijalni delovi trube se sve više spuštaju dole do zauzimanja kosog položaja. S obzirom na horizontalan položaj trube kod dece, prolaz infekcije iz epifarinksa do bubne duplje je olakšan, a samim tim su i upale srednjeg uva češće. Odrasli imaju dužu trubu koja se spušta koso na dole od bubne duplje do epifarinksa, što otežava prodor infekcije prema srednjem uvu.

Mastoidni nastavak (*Processus mastoideus*)

Šupljine u mastoidnom nastavku predstavljaju:

1. Ulaz u mastoidnu pećinu (*aditus ad antrum*)
2. Mastodina pećina (*antrum mastoideum*)
3. Mastoidne ćelije (*cellulae mastoideae*)

Ulaz u mastoidnu pećinu (*aditus ad antrum*) je kratak koštani kanal koji spaja bubnu duplju (njen epitimpanični špag) sa najvećom šupljinom u mastoidnom nastavku, nazvanom mastoidna pećina.

Mastoidna pećina (*antrum mastoideum*), je najveća šupljina u mastoidnom nastavku . Najčešće je veličine zrna pasulja. Ona normalno uvek postoji, čak i kod novorođenčeta. Zapaljenja se mogu sa bubne duplje preneti do ove šupljine.

Mastoidne ćelije (*cellulae mastoideae*) su male koštane šupljine ispunjene vazduhom a smeštene u mastoidnom nastavku slepoočene kosti, oko mastoidnog antruma. One komuniciraju sa šupljinom antruma a i međusobno. Obložene su tankom sluzokožom koja predstavlja produžetak sluzokože bubne duplje.

3. UNUTRAŠNJE UVO (*AURIS INTERNA*)

Temporalna kost (*os temporale*) se satoji od tri dela: **skvamoznog** (*pars squamosa* – ljuska), **timpaničnog** (*pars tympanica* – bubna duplja,) i **petroznog** (*pars petrosa* – piramida i masstoid).

U petroznoj kosti nalazi se najsloženiji deo uva, unutrašnje uvo, zbog čega je i dobio ime- **labirint**. U labirintu je smešten kohleovestibularni, senzorni organ.

Unutrašnje uvo sačinjavaju koštane šupljine, u kojima su smešteni odgovarajući opnasti delovi:

A. Koštani labirint (*Labyrinthus osseus*)

- Koštani puž (*Cochlea*)
- Trem (*Vestibulum*)
- Koštani polukružni kanali (*Canales semicirculares ossei*)

B. Opnasti labirint (*Labyrinthus membranaceus*)

- Opnasti puž (*Ductus cochlearis*)
- Mešnica (*Utriculus*)
- Kesica (*Sacculus*)
- Opnasti polukružni kanali (*Ductus semicirculares*)

- Endolimfni kanal i endolimfna kesica (*Ductus endolymphaticus, saccus endolymphaticus*)

A. Koštani labirint (*Labyrinthus osseus*)

Koštani labirint je smešten u sunderastom tkivu slepoočne piramide, unutra i nešto iza bubne duplje. Idući od spreda unazad i od unutra ka upolje koštani labirint se sastoji: puža, trema i koštanih polukružnih kanala. Ove koštane šupljine međusobno komuniciraju, a debljina zidova im je oko 1-2mm.

Koštani puž (*Cochlea*)

Koštani puž predstavlja prednji deo koštanog labirinta. Ima oblik kućice baštenskog puža. Vrh puža je okrenut napred i dole prema karotidnom kanalu, dok baza odgovara prednjem delu dna unutrašnjeg ušnog kanala.

Puž se sastoji iz tri dela:

1. Stožera (*modiolus*)
2. Spiralnog kanala puža (*canalis spiralis cochleae*)
3. Koštane spiralne pločice (*lamina spiralis ossea*)

Stožer je osovina oko koje se uvijaju spiralni kanal puža i koštana spiralna pločica. Ima oblik šire kupe. Bočni zid stožera izbušen je sitnim otvorima koji su raspoređeni duž jedne spiralne linije, od kojih polaze kratki uzdužni kanali stožera kroz koje prolaze vlakna kohlearnog dela (*n.cochlearis*), osmog moždanog živca. Uzdužni kanali stožera se ulivaju u široki spiralni kanal stožera, koji se probija spiralno kroz debljinu bočnog zida stožera a sadrži drugi **Kortijev spiralni ganglion** (*ganglion spirale*).

Spiralni kanal puža, jeste savijena koštana cev, koja je spiralno uvijena oko spoljašnje strane modiolusa, obrazujući dve i po vijuge: bazalnu, središnu i kupularnu.

Koštana spiralna pločica je tanka koštana traka, spiralno uvijena oko spoljašnje površine modiolusa. Ona leži uspravno u odnosu na osovину modiolusa. Unutrašnja ivica pločice je spiralno pričvršćena oko modiolusa, a na spoljašnjoj, slobodnoj ivici, pričvršćuje se opnasti puž

(*ductus cochlearis*) koji zajedno sa koštanom spiralnom pločicom obrazuje potpunu koštano-opnastu pregradu između tremnog i bubnog stepeništa.

Trem (*Vestibulum*)

Trem leži iza puža a ispred polukružnih kanala. U šupljini trema smešteni su od opnastog unutrašnjeg uva:

1. mešnica (*utricleus*),
 2. kesica (*sacculus*) i
 3. tremni špag (*cecum vestibulare*) opnastog puža.
- Na prednjem zidu trema je ovalni otvor preko kojeg se šupljina spiralnog kanala puža otvara u šupljinu trema. Kroz ovaj otvor ulaze u trem koštana spiralna pločica (*lamina spiralis ossea*) i tremni špag opnastog puža (*cecum vestibulare*) čineći koštano-opnastu pregradu koja deli šupljinu trema na dva sprata: tremno stepenište (*scala vestibuli*)-gornji sprat trema i bubno stepenište (*scala tympani*)-donji sprat trema. Oba stepeništa su u vezi sa bubnom dupljom i to *scala vestibuli* preko *fenestrae vestibuli* a *scala tympani* posredstvom *fenestrae cochleae*.
 - Zadnji zid trema nosi otvor zadnje koštane ampule zadnjeg polukružnog kanala.
 - Gornji zid ima četiri otvora koštanih polukružnih kanala.
 - Donji zid –pod trema, predstavljen je uskim žlebom.
 - Spoljašnji zid trema odgovara zadnjem delu labirintnog zida bubne duplje gde se uočavaju napred pomenuti otvori: pozadi i gore-*fenestra vestibuli* i pozadi i dole-*fenestra cochleae*.
 - Unutrašnji zid gradi polovinu dna unutrašnjeg ušnog kanala (*fundus meatus acustici interni*).

Koštani polukružni kanali (*Canales semicirculares ossei*)

Koštanih polukružnih kanala ima tri:

1. Prednji (*canalis semicircularis anterior*)
2. Zadnji (*canalis semicircularis posterior*)

3. Spoljašnji (*canalis semicircularis lateralis*)

Polukružni kanali su postavljeni u tri ravni prostora. Nalaze se pozadi i iznad trema i otvaraju se u njegovu šupljinu. Imaju oblik cilindrične cevi sevijene u obliku potkovice, sa dva okrajka. Jedan okrajak je proširen i ima izgled ampule, dok je drugi celom dužinom istog kalibra. Otvori koštanih ampula se otvaraju svaki posebno na odgovarajućem zidu trema. Međutim koštani kraci se drugačije otvaraju u šupljini trema. Kraci prednjeg i zadnjeg polukružnog kanala se spajaju međusobno obrazujući tzv. zajednički koštani kanal (*crus osseum commune*) koji ima jedan zajednički otvor u šupljini trema. Spoljašnji polukružni kanal pored svoje ampule ima i prost koštani krak (*crus osseum simplex*) koji se zasebno otvara u tremu. Zbog toga se na zidovima trema nalazi pet otvora polukružnih kanala, od kojih tri pripadaju ampulama a samo dva kracima.

B. Opnasti labirint (*Labyrinthus membranaceus*)

Opnasti labirint je smešten u koštanom labirintu. Između koštanog i opnastog labirinta nalazi se uzan prostor-**perilimfni prostor**, ispunjen tečnošću-perilimfom. Perilimfa je tipična ekstracelularna tečnost, bogata jonima Na^{+} a ima nizak sadržaj K^{+} . Opnasti labirint je zatvoren sistem opnastih šupljina koje su, ispunjene tečnošću nazvanom endolimfa. Zatvoren sistem označava da opnasti labirint ne komunicira ni sa jednim drugim prostorom. Perilimfni prostor komunicira sa cerebrospinalnim likvorom, pa je njegov sastav sličan perilimfi. Endolimfa se po svom sastavu razlikuje od perilimfe, jer ima nizak sadržaj Na^{+} i visok sadržaj K^{+} . Svojim sastavom podseća na unutarćelijsku sredinu i po tome je jedinstvena ekstracelularna tečnost u organizmu.

Iz pojedinih delova opnastog labirinta polaze vlakna pužnog i tremnog dela vestibulokohlearnog živca (VIII) pa se u funkcionalnom smislu opnasti labirint deli na: akustički deo (kome pripada ***ductus cochlearis***) i vestibularni deo (koga sačinjavaju kesica-***sacculus***, mešnica-***utricleus***, opnasti polukružni kanali-***ductus semicirculares***). Opnasti puž (***ductus cochlearis***) je spojen sa kesicom (***sacculus***) pomoću malog spojnog kanala koji se zove ***ductus reuniens*** a mešnica (***utricleus***) i kesica (***sacculus***) pomoću mešnično-kesičnog kanala (***ductus utriculosaccularis***).

Ductus endolymphaticus i *saccus endolymphaticus* imaju ulogu isključivo u regulisanju pritiska endolimfe u opnastom labirintu.

Opnasti puž (*Ductus cochlearis*)

Opnasti puž je spiralno savijena, u dve i po vijuge, trostranoprizmatična cev, zatvorena na oba svoja kraja (Šljivić, 1965). Najduži deo opnastog puža je smešten u spiralnom kanalu puža a kraći, širi deo koji je nesavijen leži u šupljini trema. Ovaj deo smešten u tremu je slepo zatvoren a naziva se **tremni špag** (*caecum vestibulare*). Ovaj deo opnastog puža učestvuje u izgradnji koštano-opnaste pregrade, koja deli trem na dva stepeništa: *scala vestibuli* i *scala tympani*. Deo *ductusa cochlearisa* smešten u spiralnom kanalu puža leži između njegovog spoljašnjeg zida i spoljašnje slobodne ivice *lamine spiralis osseae*. Na taj način opnasti puž, zajedno sa spiralnom pločicom gradi poptunu koštano-opnastu pregradu između dva stepeništa puža koja su ispunjena perilimfom: tremnog i bubnog. Deo opnastog puža koji je smešten u koštanom pužu ima tri zida;

- spoljašnji (spiralni ligament, srastao uz periost spoljašnje strane koštanog spiralnog kanala puža, na preko njega *stria vascularis* koja je odgovorna za produkciju i resorpciju endolimfe)
- gornji, tremni zid-Reissner-ova membrana (gornji tanki zid, koji razdvaja šupljinu opnastog puža od *scale vestibuli*. Unutrašnja ivica ovoga zida pričvršćuje se na slobodnu ivicu *lamine spiralis osseae*.
- donji, bubni zid, razdvaja šupljinu opnastog puža ispunjenu **endolimfom** od *scale tympani* koja je ispunjena perilimfom. On se pruže upolje od unutrašnje ivice spiralne koštane pločice (gde se pripaja i *Reissner-ova* membrana) do spoljašnje strane *canalisa spiralis cochleae*. Na timpaničnom zidu leži Kortijev spiralni organ (*organum spirale*). Donji zid se zbog razlike u konfiguraciji vezivnog sloja deli na dva segmenta: a) spiralni rub koji gradi unutrašnju trećinu vezivnog sloja i b) bazilarnu membranu koja sačinjava dve spoljašnje trećine.

Na unutrašnjoj polovini bazilarne membrane leži **Kortijev organ** (*organum spirale*) koji je sedište čula sluha. Kao neuroepitelni deo, osposobljen je za pretvaranje mehaničke energije zvučnih talasa u bioelektrični signal. Trostrano-prizmatična šupljina Kortijevog organa ispunjena

endolimfom nosi naziv Kortijev tunel. Spoljašnji zid Kortijevog organa je deblji i višji od unutrašnjeg zida. Kortijev organ se sastoji do:

1. Senzornih, trepljastih ćelija
2. Potpornih ćelija
3. Prelaznih epitelnih (*Claudius*-ovih) ćelija
4. Mrežaste-retikularne opne
5. Pokrovne membrane (*membrana tectoria*)

Kortijev organ je posebno vulnerabilan u bazalnom zavoju kohlee jer je taj deo izložen buci spoljašnje sredine i infekciji iz srednjeg uva. Ovo se manifestuje gubitkom sluha u visokim frekvencijama.

Senzorne ćelije Kortijevog organa su smeštene u matriks od potpornih ćelija. Potporne ćelije čine znatno veći deo mase organa i drže senzorne ćelije pričvršćene za bazilarnu membranu. Senzorne ćelije svojim proširenim ćelijskim telom leže u površnoj polovini *Deiters*-ovih ćelija a svojim donjim tankim produžetkom prolaze do bazilarne membrane na kojoj se usađuju. Senzorne ćelije su u vezi sa amijelinskim vlaknima akustičkog nerva. Postoje dve vrste senzornih ćelija:

- Jedan unutrašnji red sa oko 3.500 ćelija i
- Tri spoljašnja reda sa oko 13.000 ćelija

Senzorne ćelije su veoma vulnerabilne. Posebno su osetljive na nedostatak kiseonika. Spoljašnje i unutrašnje senzorne ćelije Kortijevog organa se razlikuju međusobno po građi i po načinu rasporeda nervnih završetaka oko njihove baze. Spoljašnje ćelije su jako izduženog oblika i svaka ima u svojoj gornjoj polovini oko stotinu tankih stereocilija sa stalno rastućom dužinom. Stereocilije spoljašnjih senzornih ćelija na vrhu su smeštene u nekoliko redova tako da formiraju oblik latiničnog slova "V " ili "W " (Simonović, 1997).

Unutrašnje senzorne ćelije su nešto zdepastije i skoro dva puta niže od spoljašnjih ćelija, imaju oko 30 do 60 kratkih stereocilija na vrhu . Stereocilije spoljašnjih senzornih ćelija su snažno uronjene u tektorijsku membranu, dok stereocilije unutrašnjih senzornih ćelija ne dodiruju tektorijsku membranu.

Na vrhu stereocilija nalaze se jonski kanali, kroz koje joni K^{+} mogu ulaziti u senzornu ćeliju. Stereocilije su povezane međusobno finim filamentima nazvanim **postranične veze** do je

vrh jedne stereocilije povezan sa stranom sledeće više stereocilije, vezom nazvanom **vršna veza**..

Oko baze senzornih ćelija se nalazi mreža nervnih vlakana koja primaju i dalje prenose impulse iz ćelija. Ova vlakna su različito raspoređena kod spoljašnjih i unutrašnjih senzornih ćelija. Kod spoljašnjih ćelija svaka ćelija dolazi u kontakt sa više vlakana. Samo 5% aferentnih vlakana (aferentna vlakna - idu prema centralnom nervnom sistemu) polazi od spoljašnjih slušnih ćelija. Vlakna sa većeg broja ćelija se skupljaju kao kolaterale prema vlaknu koje vodi prema jednoj bipolarnoj ćeliji. Preostalih 95% aferentnih vlakana polazi od unutrašnjih slušnih ćelija. Vlakna sa jedne unutrašnje ćelije spojena su sa po jednom ganglijskom ćelijom, što potencira poseban i dominantan raspored inervacije unutrašnjih senzornih ćelija. Dakle, očigledno je da je ogromna većina slušnih informacija upućenih mozgu polazi sa unutrašnjih ćelija.

Potporne ćelije s obzirom na svoj oblik i položaj dele se na :

- a) *Corti*-jeve stubove
- b) *Deiters*-ove ćelije
- c) Granične ćelije: spoljne ili *Hensen*-ove ćelije i unutrašnje ili *Held*-ove ćelije

Claudius-ove ćelije pripadaju pokrovnom epitelu donjeg zida opnatog puža koji leži sa obe strane Kortijevog organa.

One čine prelaz između visokih potpornih ćelija neuroepitela (*Hensen*-ovih i *Held*-ovih) i običnih pljosnatih epitelnih ćelija koje oblažu sve zidove opnatog puža izvan Kortijevog organa.

Mrežastu (retikularnu) opnu grade završne pločice *Deiters*ovih potpornih ćelija spajajući se međusobno, na površini Kortijevog organa. Kroz otvore na ovoj mežastoj opni proviruju treplje ovih ćelija.

Pokrovna membrana (*membrana tectoria*), am naziv, znači zaštitna membrana, što se ranije verovalo da je njena osnovna funkcija. Danas se zna da ona ima veoma važnu ulogu u nadražaju cilija. Membrana tektorijska je piktitasta, želatinozna, acelularna opna koja svojim spoljnim slobodnim delom lebdi u endolimfi nad stereocilijama senzornih ćelija Kortijevog organa. Slobodnim krajem je u finom kontaktu sa najdužim stereocilijama spoljašnjih ćelija, koje dodiruju njenu donju površinu. Stereocilije unutrašnjih ćelija dopiru skoro do tektorijske membrane ali nisu u direktnom kontaktu sa njom. Ona je unutrašnjim krajem pričvršćena za koštani spiralni rub (*limbus laminae spiralis osseae*). Nije mnogo elastična a jako je adhezivna

Tečnost između tektorijske membrane i gornje površine senzornih ćelija je endolima, kao i u celoj skali medii.

Mešnica (*Utriculus*)

Mešnica je mala ovalna kesica smeštena u tremu koštanog labirinta. Na prednje-spoljnjem zidu mešnice nalazi se senzorni epitel mešnice-**makula**, sastavljena od neuroepitelnih čulnih ćelija mešnice na kojima se završavaju vlakna odgovarajućeg živca. Na gornjoj površini čulnih ćelija nalaze se kratke dlačice ili treplje. Preko čulnih ćelija mešnice i kesice, presvučena je prozirna bistra želatinozna masa, otolitna membrana u kojoj se nalaze otoliti. **Otoliti** su od tri do pet mikrona veliki kristali kalcijum karbonata, složeni u tri do šest slojeva u želatinoznoj masi koja pokriva površinu makule. Specifična težina otolitne membrane je veća od specifične težine endolimfe. Mešnica je spojena *ductus*-om *utriculosaccularis* sa kesicom. Od *ductus*-a *utriculosaccularis* polazi jedan dug *ductus endolymphaticus* koji se završava *saccus*om *endolymphaticus* (ne sadrže ni čulo za sluh niti čulo za ravnotežu) a predstavljaju produžetak membranoznog labirinta van granica koštanog labirinta.

Kesica (*Sacculus*)

Kesica ima oblik spljoštenog mehurića, gotovo je za polovinu manji od utrikulusa, sa prečnikom od samo 2 mm. Ona je smeštena u tremu ispod i malo ispred mešnice. Na prednje-spoljnom zidu kesice nalazi se senzorni epitel-**makula**, sastavljena iz neuroepitelnih ćelija na kojima se završavaju vlakna kesičnog živca. Kesica je tankim kanalićem- *ductus reuniens*, spojena sa slepo zatvorenim krajem opnastog puža.

Opnasti polukružni kanali (*Ductus semicirculares*)

Opnasti polukružni kanali: *ductus semicircularis anterior*, *ductus semicircularis posterior*, *ductus semicircularis lateralis*. Ima ih po tri sa svake strane, a izgledaju kao opnaste cevčice međusobno povezane, ispunjene endolimfom. Svojim oblikom i orijentacijom odgovaraju istoimenim koštanim kanalićima u kojima su smešteni. Između zidova koštanih polukružnih

kanala i opnatih polukružnih kanala je perilimfa. Na jednom svom kraju opnasti polukružni kanalići nose opnasto proširenje ili opnastu amplulu. Na njenom zidu koji odgovara konveksitetu polukružnog kanalića nalazi se na unutrašnjoj površini horizontalni greben (*crista ampularis*). Ampularni greben je sastavljen iz neuroepitelnih prijemnih ćelija na kojima se završavaju vlakanca odgovarajućeg ampularnog živca. On predstavlja deo koji je osposobljen za prijem čulnih utisaka, odnosno reaguje na ugaono ubrzanje.

Endolimfni kanal i endolimfna kesica (*Ductus endolymphaticus, saccus endolymphaticus*)

Endolimfni kanal polazi od mešnično-kesičnog kanala (*ductus utriculosaccularis*), pomoću kojeg je povezan sa mešnicom i kesicom. On je upravljen nazad i gore i dospeva na zadnju stranu piramide slepoočne kosti. Tu se ovaj kanal završava slepo zatvorenim mehurastim proširenjem – **endolimfna kesica** (*saccus endolymphaticus*) koja leži između dva lista duplikature tvrde moždanice. Uloga endolimfne kesice je regulisanje pritiska endolimfe koja ispunjava sve šupljine opnatog unutrašnjeg uva. Ona povećavajući i smanjujući svoju zapreminu, štiti senzorne ćelije od prekomernog povećanja pritiska endolimfe.

SLUŠNI PUTEVI I AKUSTIČKI CENTRI

Slušni putevi i akustički centri imaju važnu i aktivnu funkciju u procesu slušanja. Oni prerađuju sirovi i delimično trijažiran i analiziran zvučni materijal koji je uvo pripremilo za neurološku obradu. Određena forma kohlearnih potencijala shodno frekvenciji i intenzitetu zvuka predstavlja samo stimulus koji će pobuditi nervnu aktivnost da tačnim odnosom impulsa prenese moždanim centrima poruku sa periferije.

Kohlearni živac (*n.cochlearis*) ima oko 30.000 nervnih ćelija (neurona) i zajedno sa **vestibularnim živcem** (*n.vestibularis*) koji ima oko 20.000 nervnih ćelija, čini VIII kranijalni živac (*n.vestibulocochlearis*). Zajedno prolaze kroz unutrašnji slušni hodnik i pontocerebelarni ugao, te patološki procesi u tom području (kao što je vestibularni Švanom) oštećuju oba živca, što dovodi do gubitka sluha i zujanja u uvu sa zahvaćene strane.

Tela nervnih ćelija čine **spiralni ganglion** (*ganglion spirale*), koji je smešten u koštanom stožeru (*modiolus-u*) kohlee .

Ove ćelije su bipolarne, što znači da imaju dva kraka. Jedan kraći krak (dentrit), oživčava senzornu ćeliju unutrašnjeg reda a drugi znatno duži, proteže se tela nervne ćelije (spiralnog gangliona), do kohlearnih jedara u moždanom stablu (akson). Skoro sva aferentna vlakna polaze sa unutrašnjih senzornih ćelija, i većina informacija upućenih mozgu polazi sa unutrašnjih ćelija.

Postoji i mali broj (nekoliko stotina) eferentnih neurona kohlearnog živca. Oni sprovode informacije od mozga do kohlee, tj. do senzornih ćelija spoljašnjih redova. Njihov je početak od neurona čija se tela nalaze u moždanom stablu, uglavnom sa kontralateralne strane.

Prostorna separacija frekvencija u unutrašnjem uvu podrazumeva da se na bazi kohlee nalaze prijemna mesta za visoke frekvencije a na vrhu za niske. Ona se održava i prenosi u moždane centre. Tako se u slušnom živcu vlakna za visoke frekvencije nalaze na periferiji a za niske ka centru živca. Zato pacijenti sa vestibularnim Švanomom (benigni tumor VIII kranijalnog nerva), u početku imaju oštećenje sluha na visokim frekvencijama, jer su upravo ta spoljašnja vlakna u početku prvo pritisnuta tumorom.

Frekvencija zvuka je definisana mestom prijema na kohlearnoj pregradi. Intenzitet zvuka se može kodirati promenom frekvencije izbijanja akcionog potencijala. Takođe, broj angažovanih neurona kodira intenzitet zvuka. Što je više njih angažovano intenzitet zvuka je veći.

Slušni put počinje **od senzornih ćelija kohlee**, odakle prvi neuroni vode do ventralnog i dorzalnog **kohlearnog jedra** u produženoj moždini (*medula oblongata*) (Babić, 2007). Put nastavlja ukrštanjem do kontralateralnog a u maljoj meri i bez ukrštanja do ipsilateralnog **gornjeg olivarnog jedra** (*nucleus olivarius superior*). Odatle naviše nastavlja obostrano kao **lemniscus lateralis** lateralis do **colliculus inferior** srednjeg mozga (*mesencephalona*) a zatim do **nucleus geniculatum mediale** talamusa. Od talamusa kao **radiatio acustica** put završava u **primarnom akustičkom polju kore, u temporalnom režnju-gyri remporales trasversi**.

Kortikali slušni centri se nalaze u **Heschl**-ovoj vijuzi temporalnog režnja mozga ali se šire i na njegovu neposrednu okolinu, tako da pored primarnog postoje i sekundarne slušne zone. Primarna zona je najvažnija. Zauzima **Heschl**-ovu vijugu (polja 41 i 52 po Brodmanu) (Simonović, 1997). Za razliku od pomenute zone koja je primarni i elementarni auditivni centar,

zone II, (polje 42 po Brodmanu) i zona III (polje 22 po Brodmanu) imaju složenu psiho-akustičku i polisenzornu funkciju, vezanu za organ sluha . U zadnjem delu zone III nalazi se senzorni centar govora (*Wernicke*) koji ima ulogu u razumevanju i verbalnoj komunikaciji. Tonomotopička (frekvencijska) mapa slušnog korteksa pokazuje da se visoke frekvencije temporalnom režnju prezentuju napred a niske pozadi.

Primarna slušna polja predstavljaju elementarni centar sluha i njih nadražuju vlakna koja dolaze iz *corpus geniculatum mediale*. U ovim poljima postoji tonotopska organizacija za različite frekvencije, i to tako, da su polja za niske frekvencije tonova postavljena lateralno i napred, a za visoke medijalno i pozadi. Što se tiče percepcije intenziteta, pri slabim intenzitetima se prvo javljaju kortikalni potencijali u gornjim delovima akustičke kore. Sa pojačanjem intenziteta tona kortikalna aktivnost se premešta prema donjem delu akustičke kore. Kontralateralna strana je odgovorna za diskriminaciju intenziteta zvuka na pragu, dok je homolateralna više aktivna u diskriminaciji većih intenziteta.

Svako uvo je vezano sa centrima u obe hemisfere, te zato centralne lezije daju gluvoću jedino ako su obostrane i opsežne. Jednostrane lezije moždane kore imaju mali efekat. Posle jednostranih temporalnih lobektomija (hiruško odstranjivanje temporalnog režnja mozga) ukupan gubitak sluha iznosi samo 10-20 dB. Sekundarna slušna polja podražuju sekundarni impulsi iz primarne slušne kore i vlakna koja dolaze iz talamičkih asocijativnih područja u neposrednoj blizini *corpus geniculatum mediale*. U slušnoj kori se osim neurona u primarnim i sekundarnim slušnim poljima nalaze i asocijativni neuroni koji ne reaguju na specifične frekvencije zvuka. Ovi neuroni verovatno povezuju zvukove različitih frekvencija kao i zvučnu informaciju sa informacijama iz drugih senzornih područja (koža, mišići, duboki senzibilitet, i vestibularni aparat.) Time se objašnjava njihov uticaj na mišićne pokrete, statiku i dinamiku tela. Auditivni korteks ima intrahemisferne veze koje uključuju areu 8, polje frontalnog vida i aree 22, 39, 40 koje su deo multisenzornog korteksa. Svako kortikalno slušno polje je povezano sa homotipičnim poljem kontralateralne hemisfere. Ove veze se ostvaruju preko *corpus callosum* i prednje komisure.

Auditivni korteks ima sledeće funkcije:

- Analiza jednostavnog kompleksnog zvuka kao što je govor;
- Diskriminacija auditivnog stimulusa kratkog trajanja (manje od 10 ms);

- Lokalizacija zvuka;
- Selekcija zvuka tj. obraćanje pažnje na stimulus upućen u jedno uvo uz istovremeno ignorisanje stimulusa drugih karakteristika upućeng u drugo uvo

Akutičke zone moždane kore dobijaju svoj puni značaj tek sa svesnim saznanjem o zvuku i stvaranjem zvučnih slika. Zvučne slike su sastavljene od niza tonova koji slede jedan drugog po određenoj formi redosledu tako da ih osoba može ponoviti. Drugim rečima proces slušne integracije prolazi kroz više stadijuma:

1. Prvi stadijum predstavlja identifikaciju akustičkih karakteristika zvuka,
2. U drugom stadijumu se uočavaju kompleksniji kvaliteti i zadržavaju u memoriji.
3. U trećem stadijumu se prepoznaje značaj infomacija koje nose zvučne pojave, pre svega reči,
4. U četvrtom stadijumu koji je svojstven samo čoveku, prepoznaje se značaj govora i da bi se omogućila njegova reprodukcija.

Retikularni senzorni put započinje od kohlearnih jedara, od koga se mala vlakna usmeravaju prema retikularnoj formaciji gde se auditorna informacija povezuje sa ostalnim senzornim inforamcijama. Sledeći relei su nespecifična talamična jedra pre nego što se put završi u polisenzornom (asocijativnom korteksu). Osnovna funkcija ovih puteva koji su takođe povezani sa centrima za budnost, motivacionim centrima, kao i vegetativnim i hormonalnim sistemom jeste da selektira tip senzorne informacije koja najpre treba da bude predočena. Na primer ukoliko se prilikom čitanja sluša muzika ovaj sistem dozvonjava osobi da pažnju usmerava aletrnativno na bitniji zadatak.

Za razumevanje i reprodukciju govora razvili su se psihoakustički centri (*Wernike*-ovo područje, deo slušne asocijativne kore koje se nalazi u zadnjem delu gornje temoralne vijuge i delom prelazi na srednju liniju) koji se u 95% ljudi nalazi na levoj strani(desnoruki). U neposrednoj blizini senzornog putra za govor se nalazi centar za muzičke uspomene ili engrame. Ukoliko postoji lezija ove zone, uz očuvanu primarnu slušnu koru, ostaje očuvana sposobnost razlikovanja zvučnih tonova i interpretacija najjednostavnijij obrazaca zvuka. Međtim takva osoba neće moći da interpretira značenje zvukova. Time se stvara slika auditivne agnozije za govor ili muziku, odnsno senzorne afazije (*Wernicke*).

Kompleksna funkcija govora je proizvod koordinacija između slušnih centara i mnogobrojnih mišića. Ovu funkciju vrši motorni centar govora. Njega je 1861. godine otkrio *Broca*. Ovaj centar se nalazi takođe u levoj hemisferi kod desnorukih i to u zadnjoj trećini donjeg čeonog režnja. Oštećenja ovog centra nemaju posledice za razumevanje govora ali se gubi mogućnost izgovaranja reči i koordinacija mišića koja je za to potrebna. Takve osobe se sapliću pri izgovaranju pojedinih glasova, a u težim slučajevima nisu u stanju da ponove pojedine reči- motorna afazija (*Broca*).

Osim opisanih aferentnih slušnih puteva koji različitim trasama preko pet neurona (sa četiri prekida u jedrima) prenose impulse iz kohlee do moždanih centara postoje i eferentni (idu od centralnog nervnog sistema ka periferiji) refleksni slušni putevi. Njihova struktura i funkcija nisu još uvek u potpunosti razjašnjene. Jedno od centralnih mesta u eferentnoj refleksnoj funkciji ima *nucleus olivarius superior* koji predstavlja bulbarni centar za slušne reakcije. Vlakna od oba *nucleus olivarius superior* idu ka obe kohlee i postoje brojne veze prema jedrima okulomotorijusa, facijalisa, piramidalnim i cerebelarnim putevima, što objašnjava obostranu široku refleksnu funkciju ovih jedara vezanu za slušne nadražaje. Samo par stotina ovih vlakana ide kroz slušni nerv prema kohlei. Sva polaze iz gornjeg olivarnog jedra, tako da jedna petina ima homolateralno poreklo a ostali dolaze sa suprotne strane. Stimulacija ovih vlakana povećava prag za nervne potencijale koji dolaze iz kohlee i oslobađanje acetilholina u predelu senzornih ćelija.

FIZIOLOGIJA SLUHA

Zvuk je promena pritiska vazduha tj. sabijanje i razređivanje molekula u nekoj materijalnoj sredini, koja se širi od izvora zvuka u svim pravcima u vidu longitudinalnog talasa. To je pojava koju osećamo čulom sluha. U vakumu, bez materijalne sredine, zvuk se ne može prostirati. Što je materijalna sredina gušća, brzina prostiranja zvuka je veća. Tako se kroz vazduh, zvuk prostire brzinom od oko 340 m/s , kroz vodu oko 1500 m/s a kroz gvožđe oko 5000 m/s. Do čula sluha zvuk dolazi iz spoljašnje sredine kroz vazduh, zatim se prenosi sistemom bubna opna-slušne košćice do koštanog labirinta, u kome je perilimfa i membranoznog labirinta, u kome je endolimfa. Dakle, zvuk prolazi kroz razne sredine: gasovitu (vazduh), tečnu

(perilimfa i endolimfa) i čvrstu (kost), različitom brzinom do čula sluha. Glasnoća zvuka je povezana sa amplitudom (što je amplituda veća intenzitet zvuka je veći) a visina zvuka sa frekvencijom. Frekvencija predstavlja broj oscilacija u sekundi i izražava se u hercima (*Hz*). Ljudsko uvo je osetljivo na frekvencije od oko 20 do 20.000 *Hz*.

Aurikula i spoljašnji slušni hodnik formiraju rezonator koji daje povećanje zvučnog pritiska na bubnu opnu od 10-20 *dB* između 2 i 6 *kHz*, važan frekventni region za komunikaciju. Srednje uvo ima ulogu da kompenzuje gubitak zvučne energije koja se desi pri prelasku zvuka iz vazdušne u vodenu sredinu unutrašnjeg uva. To čini povećanjem pritiska prenošenjem iste sile sa bubne opne na bazalnu ploču stapesa. Naime, površina bubne opne je oko 14 puta veća od površine stapesa, pa se tako ista sila sa velike površine bubne opne, preko lanca slušnih košćica prenese na malu površinu bazalne ploče stapesa koja zatvara ovalni prozor. Na smanjivanje gubitka zvučne energije utiče i činjenica da je drška maleusa duža od dugog kraka inkusa oko 1,3 puta, pa postoji efekat poluge. Takođe značajno je i to da bubna opna sa cele svoje površine, sakupljene vibracije upućuje samo na ovalni prozor ne dozvoljavajući da zvuk dospe do okruglog prozora, koji je samo oduška. Dešava se istovremeno pomeranje bazalne pločice stapesa i membrane ovalnog prozora, ka perilimfi i mebrane okruglog prozora prema bubnoj duplji, zbog pritiska talasa stvorenih u perilimfi tzv. "igra fenestri".

Prekid lanca slušnih košćica zbog povrede, ili nekroze dugog kraka inkusa, uz intaktnu bubnu opnu, dovodi do konduktivnog gubitka sluha najviše do 60 *dB* (Haralampiev, 2007). Ukoliko pored prekida lanca slušnih košćica postoji i perforacija bube opne, kroz koju zvučna energija ipak dospeva do pločice stapesa, taj gubitak je manji i iznosi oko 40 *dB*. Dakle, zvučne vibracije se prenose kroz spoljašnje uvo, vazduhom, izazivaju vibracije bubne opne, koje se lancem slušnih košćica prenesu do ovalnog prozora.

Svaki pokret u ovalnom prozoru ka perilimfi, biva prenesen preko skale vestibuli, skale medije i skale timpani i na kraju se kompenzuje suprotnim pokretom membrane u okruglom prozoru ka srednjem uvu, jer su tečnosti unutrašnjeg uva (perilimfa i endolimfa) nestišljive .

Prenos pritiska od ovalnog do okruglog prozora zahvata i kohlearnu pregradu, a pošto je ona fleksibilna pomeraće se gore-dole. Ovim procesom stvara se "putujući talas" od svog polazišta na bazi kohlee, povećava amplitudu na svom putu ka vrhu kohlee, sve dok ne dostigne maksimum na nekom mestu (Babić, 2007). Nakon postizanja maksimuma, rapidno opadne i

nestane, a deo svoje energije prenosi na Kortijev organ. Od frekvencije tona zavisi na kom mestu na kohlearnoj pregradi će putujući talas osloboditi maksimum energije i završiti se. Zvuci visokih frekvencija stvaraju talas čiji je maksimum blizu baze kohlee, a zvuci niskih frekvencija, talase sa maksimumom blizu vrha.

Električni potencijal tečnosti u telu meri se u odnosu na krvnu plazmu. Vrednosti mogu biti pozitivne ili negativne u odnosu na potencijal krvne plazme. Perilimfa pokazuje lako pozitivne vrednosti u odnosu na krvnu plazmu i to u skali timpani oko $+7\text{ mV}$ a u skali vestibuli oko 5 mV . Radi uprošćavanja i lakšeg shvatanja može se reći da je potencijal isti kao kod krvne plazme. Tečnost u ekstracelularnim ppostorima Kortijevog organa po osobinama liči na perilimfu, te je zbog toga dobila naziv **kortilimfa**. Za razliku od kortilimfe, prostor ispod tektorijske membrane do gornjih površina senzornih ćelija je ispunjen endolimfom čiji je potencijal $+80\text{ mV}$. Suprotno tome potencijal unutar senzornih ćelija je negativan: oko -45 mV kod unutrašnjih i -70 mV , kod spoljašnjih. Razlika u potencijalu između endolimfe i intracelularnog prostora je 125 mV ili 150 mV . Ovo predstavlja veliku razliku u potencijalu za biološki sistem, što je od značaja za hemijske procese u senzornim ćelijama.

Vibriranje bazilarne i tektorijske membrane gore-dole dovodi do odgovarajućih promena u senzornim ćelijama. Savijanje stereocilija senzornih ćelija u smeru ka najdužoj, dovodi do otvaranja jonskih kanala na gornjoj površini ćelija, što predstavlja stimulus. Joni kalijuma ulaze u ćeliju, nastaje depolarizacija, ekscitacija, i lučenje transmitera na donjem kraju ćelije u sinaptičku pukotinu. Ulaz jona kalijuma koji su pozitivni menja intracelularni potencijal jer je unutrašnjost ćelije izrazito negativna u odnosu na endolimfu. Oslobođeni transmiter u sinaptičkoj pukotini stimuliše aferentni kohlearni živac (Babić, 2007). Suprotan proces, pomeranje stereocilija u smeru ka najkraćoj, izaziva zatvaranje jonskih kanala, hiperpolarizaciju i inhibiciju, kada se ne oslobađa transmiter. Joni K^+ koji se nagomilavaju ovim procesom u senzornim ćelijama, aktivnim transportom prebacuju se preko potpornih ćelija do strije vaskularis, koja ih vraća u endolimfu i tako se krug zatvara.

Pretvaranje mehaničke energije u bioelektrični potencijal naziva se **transdukcija**. Električni impulsi dalje slušnim nervom putuju do kohlearnih jedara koja su smeštena u produženoj moždini, a odatle slušnim putem do temporalnog režnja kore velikog mozga, gde je centar za sluh.

Unutrašnje senzorne ćelije su receptorske ćelije i izazivaju stvaranje akcionog potencijala u kohlearnom živcu. Funkcija senzornih ćelija spoljašnjih redova nije ista kako se ranije mislilo. Naime one pojačavaju amplitudu vibriranja bazilarne membrane na mestu prijema, dakle predstavljaju **kohlearni amplifikator**. Ne stvaraju akcioni potencijal u kohlearnom živcu. One u svom ćelijskom zidu imaju "molekularne motore" koji im omogućavaju naizmenično povećavanje i smanjenje dužine. Kada zvukom izazvane vibracije kohlearne pregrade oslobode najveću energiju na onom mestu koje odgovara frekvenciji toga zvuka, onda ćelije spoljašnjih redova svojim pokretima povećaju amplitudu vibriranja i pojačaju stimulus za ćelije unutrašnjih redova. Ovaj mehanizam doprinosi povećanju osetljivosti čula sluha za oko 30-40 dB i oštro frekventno podešavanje prijema zvuka, što omogućava bolje razlikovanje tonova bliskih frekvencija. Kao nusproizvod aktivnosti spoljašnjih senzornih ćelija stvaraju se tihi zvuci koji se retrogradnim putem prenose na bazalnu pločicu stapesa i srednje uvo, pa preko lanca slušnih košćica izazovu vibriranje bubne opne. Oni se mogu registrovati osetljivim mikrofonom plasiranim u spoljašnji slušni hodnik. Ne mogu se čuti samo uvom, jer su vrlo tihi. Ovi tihi zvuci se zovu **otoakustičke emisije**, a po njima je naziv dobila i objektivna metoda ispitivanja sluha koja se primenjuje u skriningu sluha u porodilištima (Babić, 2007; Babac, 2007). Registrovanje evociranih otoakustičkih emisija je znak da uredno funkcionišu ćelije spoljašnjih redova Kortijevog organa. Dakle, otoakustičke emisije se javljaju samo kod zdrave kohlee.

DEFINICIJA I KLASIFIKACIJA NAGLUVOSTI

Periferna nagluvost predstavlja gubitak sluha različitog intenziteta, nastao usled disfunkcije sprovodnog (spoljašnje i/ili srednje uvo) i /ili senzorineralnog aparata uva (labirint i/ili njegove centralne veze). Kriterijumi za normalan sluh, nagluvost i gluvoću nisu potpuno usklađeni niti su stalni. Kao normalan sluh, prema kome sje usvojena i internacionalna vrednost za prag sluha od 0 dB, poslužio je prosek minimalnih intenziteta koje je čulo 1000 studenata Harvardskog univerziteta, bez smetnji sa sluhom. Za normalan sluh se može smatrati i nešto slabija osetljivost do 20 dB. Osobe sa većim oštećenjem sluha i smetnjama u komunikaciji se nazivaju nagluvim. Gluvoća predstavlja pak potpuni gubitak zvučne percepcije, koji putem sluha ne dopušta nikakav socijalni kontakt, kod kojeg ne postoji odgovor na zvučni stimulus intenziteta od 120 dB na bilo kojoj ispitivanoj frekvenciji. Kada govorimo o gluvoći moramo da

napomenemo da postoji i praktična gluvoća sa ostacima sluha sa kojima bi se komunikacija teoretski mogla održavati pomoću slušnih aparata, ali ipak nije moguća. To se dešava u onim slučajevima ranog nastanka oštećenja sluha u novoređenačkom periodu, koja nisu otkrivena i prepoznata na vreme, tako da se ostaci sluha zapuštaju, a više funkcije vezane za kortikalne centre onemogućavaju u daljem razvoju.

Klasifikacija prema stepenu oštećenja sluha:

Stepen oštećenja sluha se definiše kao prosečan nivo čujnosti izražen u decibelima na boljem uvu, u određenom frekventnom opsegu (0,25;0,5;1;2;4 kHz ili 0,5;1;2 kHz). Ako ne postoji odgovor na nekoj od ovim frekvencija za osnovu izračunavanja uzima se vrednost od 130 dB HL. Britanski sistem koristi prosek vrednosti pet frekvencija za razliku od tri vrednosti Fletcher indeksa (0,5; 1; 2; kHz), koji se često koristi u Sjedinjenim Američkim Državama. Takođe je i granica za teško oštećenje sluha viša u Velikoj Britaniji i iznosi 96 dB HL u poređenju sa 90 dB HL u SAD. Postoji više klasifikacija i odnosu na stepen oštećenja sluha. Sve one imaju dosta sličnosti i veoma često se i podudaraju.

Jedna od češće primenjivanih klasifikacija gradiira naglupost u 5 stupnjeva (Pražić, 1967):

Laka naglupost-gubitak sluha od 20 do 40 dB

1. Srednje teška naglupost -od 40 do 60 dB
2. Teška naglupost - od 60 do 85 dB
3. Praktična gluvoća- od 85 do 95 dB
4. Totalna gluvoća – gubitak sluha preko 95 dB

Klasifikacija prema tipu audiometrijske krive

U odnosu na uliti nivo ili apsolutni prag sluha kod zdrave osobe, mogu biti izraženi **različiti tipovi audiometrijske krive**. Svaka od krivulja pokriva korespondentno kvalitativno oštećenje sluha: silazna, uzlazna, konveksna, konkavna, mešovita i ravna.

Klasifikacija prema frekventom opsegu

Treba spomenuti i **klasifikaciju frekventnih opsega** koji se koriste u tonalnom audiometriranju, a značajni su pri opisu slušnih oštećenja i audiometrijske krive:

- a) nisko-frekventni opseg je $<500\text{ Hz}$;
- b) srednje-frekventni opseg od 500 Hz do 2.000 kHz ;
- c) visoko-frekventni opseg od 2.000 kHz do 8.000 kHz ;
- d) prošireni visoko frekventni opseg je $>8.000\text{ kHz}$;

5. PATOLOGIJA SLUHA

Nagluvost se deli prema (Babac, 2005):

- a) **Mestu oštećenja:** *periferna (konduktivna, senzorineuralna, mešovita) i centralna*
- b) **Poreklu na:** genetska i negenetska
- c) **Vremenu nastanka na:** urođena i stečena.

U 30-50% slučajeva uzrok nije poznat.

A. PERIFERNA NAGLUVOST, PREMA MESTU OŠTEĆENJA:

I. KONDUKTIVNE NAGLUVOSTI

Konduktivne nagluvosti nastaju usled mehaničkih smetnji prenosa zvuka kroz spoljašnje i/ili srednje uvo (spoljašnji slušni hodnik, bubnu opnu i srednje uvo).

U spoljašnjem uvu do konduktivne nagluvosti dovode:

- cerumen
- zapaljenje spoljašnjeg uva
- strana tela
- povrede mekih tkiva i/ili kosti
- tumori (benigni, maligni)
- urođene anomalije (nedostatak uške sa atrezijom spoljašnjeg slušnog hodnika)

U srednjem uvu do konduktivne nagluposti dovode:

- akutno i hronično zapaljenje srednjeg uva
- povrede struktura srednjeg uva, bubne opne, sluđnih koščica
- prelomi temporalne kosti sa ii bez perforacije bubne opne sa hematotimpanonom ili prisustvom likvora u bubnoj duplji
- tumori
- urođene anomalije

Konduktivne nagluposti se vrlo često javljaju u dečijem uzrastu (Babac, 2007). Mogu biti prolazne ili stalne, lašeg ili srednje-teškog stepena, jednostrane ili obostrane. Kod nagluposti ove vrste, vazdušna provodljivost zvuka (preko slušalica) pokazuje redukciju sluha obično za niske frekvencije, mada je ponekad linearno duž celog registra. Audiometrijska kriva koštanog prenosa je normalna (manja od 20 dB) a kohlearna rezerva u proseku (na 500 Hz; 1000 Hz; 2000 Hz) veća od 15 dB. Konduktivne nagluposti karakteriše još i očuvana govorna diskriminacija.

Hipokrat je opisao akutno zapaljenje srednjeg uva još 450. godine pre nove ere, i od tada pa do danas, predstavlja najčešću dijagnozu u dečijem uzrastu (Graham, 2002). Prema podacima iz literature čak 70% dece ima jednu ili više epizoda upale srednjeg uva do svog trećeg rođendana (Radulović, 1994). Manje je poznato da će rezidualna konduktivna naglupost koja se objektivno može prikazati trajati čak šest meseci po izlečenju kod 20% svih obolelih, a svako dvadeseto dete će imati trajno oštećen sluh različitog stepena (Radulović, 1994). Poznato je da 80 % dece do pete godine ima bar jednom sekret u ušima. Osim genetskih faktora, anatomske abnormalnosti kao što su rascep nepca, gotsko nepce, velike adenoidne vegetacije, uzana nosna duplja, stanja imuno deficijencije, su predispozicija za povećanu incidenciju zapaljenja srednjeg uva. Deca koja borave u vrtićima i drugim dečijim ustanovama su stalno izložena infekcijama gornjih respiratornih puteva, što dovodi do oboljenja srednjeg uva i konduktivnog oštećenja sluha. Sklonost ka alergijama gornjih respiratornih puteva povećava rizik za nastanak hroničnog sekretornog otitisa. Konduktivna naglupost se najčešće može uspešno lečiti medikamentno ili hiruškim putem.

U daljem tekstu, opisaćemo, neke od češćih kliničkih stanja koja imaju za posledicu konduktivno oštećenje sluha.

BOLESTI SPOLJAŠNJEG UVA

Ušna mast (*Cerumen*)

Kada se govori o cerumenu, treba znati da se ne radi o bolesti nego o stanju koje najčešće lako može ukloniti. Ako je nakupljena ušna mast sasvim zatvorila spoljašnji slušni hodnik izazvaće konduktivno oštećenje sluha. Zato je neophodno pre ispitivanja sluha proveriti da li je ušni hodnik slobodan. Pregled se radi ušnim levkom a zove se otoskopski pregled. Tek izlučena ušna mast je tečna i bezbojna (Babić,2007). Postepeno se suši i time postaje sve viskozija i tamnija dobijajući prvo žutu, braon i skoro crnu boju kada postje tvrda. Nekada se može nakupiti u većoj količini ili u dodiru sa vodom zbog osobine koju ima-higroskopnost, povećati zapreminu, nabubriti i u potpunosti obturirati lumen slušnog hodnika. Ako je dovoljno tvrd nakupljeni cerumen se može ukloniti specijalnim isnetrumetnom-omčicom. Ukoliko je mek odstranjuje se ispiranjem mlakom vodom (temperature oko 37 stepeni Celzijusovih) pomoću velikog šprica za ispiranje ušiju. Ako ne uspe ispiranje, savetuje se ukapavanje specijalnih rastvora za omekšavanje cerumena ili 3% hidrogena, par dana, što rastvori cerumen i omogući ispiranje. Ukoliko anamnestički postoji podatak o hroničnom gnojnom otitisu ispiranje se vrši sa 3% rastvorom *Acidi borici*. Nije dobro korišćenje štapića za uši jer se cerumen samo još dublje gurne prema bubnoj opni.

Strana tela (*Corpora aliena meatus acistici externi*)

U spoljašnjem slušnom hodniku se može naći i strano telo koje najčešće dospeva zadesno. Deca u igri stavljaju često različita strana tela, najčešće sitne delove igračaka, koji ga obturiraju. Takođe mogu se naći i različiti insekti. Vađenje je najčešće jednostavno i uspešno ispiranjem kao kod cerumena. Ako se radi o živom stranom telu, napr. insektu prethodno ga treba umrtviti (sipanjem alkohola u uvo) a potom isprati. Kadkad je kod dece neophodno raditi intervenciju u opštoj anesteziji pod hiruškim mikroskopom i mikrohiruškim instrumentima prikladnim za ekstrakciju stranog tela.

Upala spoljašnjeg slušnog hodnika (*Otitis externa*)

Upala spoljašnjeg slušnog hodnika u odnosu na proširenost, može biti a) difuzna (*Otitis externa diffusa*) ili b) lokalizovana (*Otitis externa circumscripta*)

Difuzna upala spoljašnjeg slušnog hodnika (*Otitis externa diffusa*)

Radi se o zapaljenju kože hrskavičavog i koštanog dela spoljašnjeg slušnog hodnika e epidermisa bubne opne. Manifestuje se u akutnom i hroničnom obliku. Najčešći uzročnici su gram negativne bakterije, gljivice, ali mogu prethoditi alergija ili trauma (čaćkanje). Faktori rizika su vlažna klima i povišena temperatura spoljašnje sredine. Bolest je česta leti jer su česte infekcije od prljave vode u kojoj se pacijenti kupaju ili u uslovima rada sa prašinom, kod hroničnog gnojnog otitisa. Oboljenje može nastati i nakon nestručnog vađenja cerumena i stranog tela iz spoljašnjeg slušnog hodnika, superinfekcijom. Simptomi upale su bol, otok i konduktivna naglupost. Lečenje je lokalno antibiotskom terapijom ili antigljivičnim lekom na osnovu brisa iz uva a po potrebi daju se i analgetici radi smanjivanja bolova koji mogu biti jako izraženi.

Lokalizovana upala spoljašnjeg slušnog hodnika (*Otitis externa circumscripta*)

To je zapaljenje koje se lokalizuje smo u hrskavičnom delu spoljašnjeg slušnog hodnika. Nikada ne zahvata koštani deo. Zapaljenski proces zahvata koren dlačica i lojne žlezde oko njih. Prouzrokovac zapaljenja je stafilokokus piogenes. Najčešće je solitaran mada se sreće i kao multilokularan. U početku se manifestuje ograničenim crvenilom i otokom. Na najispupčenijem delu dobija žutu boju, jer počinje gnojenje. Posle par dana na tom mestu nastaje spontana perforacija sa gnojnim iscedkom. Oboljenje nastaje brzo u roku od dva do tri dana. Praćeno je izrazitim bolom koji je potenciran žvakanjem , pritiskom na tragus, povlačenjem ušne školjke, ponekad i bolom iza uva. Bol se smanjuje nakon spontane perforacije. Može se pojaviti i otok limfnih žlezda ispred ili iza ušne školjke, bolan na dodir. Bolesnik može imati i naglupost.

Dijagnoza se postavlja na osnovu simptoma bolesti i kliničkih znakova koje vidimo nakon otoskopskog pregleda. Nalazimo ograničen otok, crvenilo, i infiltrat koji može da fluktuirati. Diferencijalno-dijagnostički treba razlikovati akutni mastoiditis pa se katkad mora uraditi i radiografski snimak mastoida po Šileru. Terapija je lokalna i opšta. Čišćenje gnojnog sadržaja,

ako furunkul nije perforisao uradićemo inciziju posebnim nožićem kroz levak. Lokalno se stavljaju štrajfne sa antibiotikom, u spoljašnji slušni hodnik, svakoga dana se radi čišćenje i promena štrajfne. Daje se antibiotik per- os ili parenteralno nakon dobijenih rezultata briseva i analgetici za kupiranje bolova. Ako se radi o recidivantnoj furunkulozi treba posumnjati na dijabetes i uraditi odgovarajuće laboratorijske pretrage, da se isključi ili potvrdi oboljenje.

Exostosis

Egzostoze predstavljaju benigne, ograničene izrasline, koštane prirode, koje sužavaju lumen u koštanom delu spoljašnjeg slušnog hodnika. Koštani deo je smešten medijalno ka bubnoj opni. Etiologije je nepoznata. Neki autori smatraju, da genetski faktori imaju ulogu u nastanku egzostoza. Egzostoze se češće javljaju kod ljudi koji plivaju ili rone u hladnoj vodi. Najčešće su obostrane. Često imaju peteljku, ali mogu rasti i na širokoj osnovi. Egzostoze sporo rastu ka lumenu, koji posle dužeg vremena može postati potpuno zatvoren. Kao posledica ove pojave nastaje konduktivna nagluvost. Dok god postoji i malo prostora za prolaz zvuka, sluh će biti nezahvaćen. Nije potrebno lečenje osim ukoliko je spoljašnji slušni hodnik skoro potpuno zatvoren. U ovim slučajevima se radi operativno uklanjanje viška kosti, da bi se spoljašnji slušni hodnik učinio normalno prohodnim.

Urođene anomalije

Atresia meatus acustici externi congenita

Kongenitalna atrezija spoljašnjeg slušnog hodnika je urođena malformacija koju karakteriše hipoplazija ili aplazija spoljašnjeg slušnog hodnika. Ređe se nalazi kao izolovana, a mnogo češće kao udružena, sa malformacijama ušne školjke i srednjeg uva. Oko četiri puta je učestalija jednostrana u odnosu na obostranu malformaciju. Češće se dijagnostikuje kod muškog pola u odnosu na ženski.

Atrezija (sraslost) ili aplazija (nedostatak prirodnog otvora) može biti delimična ili kompletna. Kod atrezije slušni hodnik nije razvijen u hrskavičavom delu, umesto njega postoji fibrozno tkivo ili samo rudiment hodnika. Kod kompletne atrezije ili aplazije ne postoji ni koštani kanal

već nalazimo koštanu ploču uz skvamu temporalne kosti i mastoidni nastavak. Postoje razne varijacije aplazije spoljašnjeg slušnog hodnika i ostalih malformacija aurikule i srednjeg uva.

BOLESTI SREDNJEG UVA

Povreda bubne opne (*Ruptura membranae tympani*)

Ruptura bubne opne najčešće nastaje naglim povećanjem pritiska vazduha ka bubnoj opni prilikom udarca dlanom preko uva šamarom, ili prilikom eksplozije. Tom prilikom se sabija vazduh sa velike površine uške u slušni hodnik koji je znatno uži pa nastaje ruptura. Takođe, često se povredi bubna opna guranjem nekog tankog dugačkog predmeta u uvo koji direktno probije bubnu opnu. Otvor koji nastaje na bubnoj opni je najčešće u vidu crte ili trouglast, kada se deo bubne opne delimično otcepi ili posavrne. Usled rupture bubne opne javlja se konduktivno oštećenje sluha koje je veoma malo osim kada se radi o velikim povredama. Bubna opna dobro zarasta spontano. Važno je zapamtiti da voda ne sme za vreme kupanja da uđe u uvo dok bubna opna ne zaraste, da bi se izbegao unos infekcije u srednje uvo. Kada su rupture linearne, brzo i lako zarastu dok je za trouglaste, potrebna repozicija posavrnutih ivica i vraćanje u prvobitni položaj pogodan za zarastanje. Ukoliko ne dođe do spontanog zarastanja bubne opne potrebna je hiruška intervencija radi krpljenja bubne opne, koja se zove miringoplastika.

Prekid lanca slušnih košćica

Do prekida lanca slušnih košćica može doći prilikom čačkanja uva nekim dugačkim tankim pregledom, kada dolazi i do rupture bubne opne. Prekid može nastati i bez spoljašnje povrede dugim tankim predmetom na primer povredom glave prilikom pada ili udarca glavom o čvrstu podlogu. Prekid lanca slušnih košćica dovodi do konduktivne nagluvosti koja zahvata sve frekvencije i može iznositi i do 60 dB. Lečenje je hiruško u opštoj anesteziji, uspostavljanje kontinuiteta lanca.

Akutna upala srednjeg uva (*Otitis media acuta*)

Akutna upala srednjeg uva podrazumeva infekciju sluznice srednjeg uva : tube auditivne, kavuma timpani i mastoidnih ćelija. Može biti jednostrana ili obostrana. Spada u najčešća oboljenja dečijeg uzrasta, dok odrasli ređe oboljevaju. Akutnoj upali srednjeg uva prethodi infekcija gornjih respiratornih puteva, koja se kroz tubu auditivu prenese u ostale delove srednjeg uva. Najčešće se u početku radi o virusnoj infekciji koja se komplikuje bakterijskom. Kada se nakupi veća količina sekreta u srednjem uvu i on postane gnojan, zbog pritiska (usled čega se javlja jak bol) na bubnu opnu, ponekad može nastati i perforacija na bubnoj opni. Evakuacijom gnojnog sekreta u spoljašnji slušni hodnik, smanjuje se pritisak na bubnu opnu a samim tim i bol. Simptomi akutne upale srednjeg uva su: jak bol, konduktivna naglupost i šum u uvu (Babić, 2007). Dijagnoza se postavlja anamnezom, pregledom od strane otorinolaringologa(vidi se hiperemija bubne opne). Ispitivanje sluha nije potrebno jer je pomenuto dovoljno za postavljanje dijagnoze.

Akutne upale srednjeg uva uglavnom imaju povoljan ishod. Infekcija se savlada, bubna opna zarasta, ne ostaje naglupost. Kod dece starije od dve godine, u lečenju se primenjuju vazokonstriktorne kapi ili sprejevi za nos (da se uspostavi prolaz vazduha kroz nos i eustahijevu tubu, do srednjeg uva), analgetici i tople suve obloge na obolelo uvo. Antibiotici se prepisuju tek posle 48 časova, ukoliko su bolovi i dalje prisutni (nakon primene simptomatske terapije), u trajanju od 7-10 dana. Kod dece mlađe od dve godine zbog nerazvijenog imunobiološkog sistema od samog početka infekcije, prepisuju se antibiotici. Nakon izlečenja , ako postoji sumnja na bilo kakvu posledicu, mora se uraditi timpanometrija a po potrebi i audiometrija.

Treba napomenuti da je akutna upala srednjeg uva kod odojčadi (deca do godinu dana starosti) znatno komplikovanije oboljenje u odnosu na akutnu upalu srednjeg uva kod dece, zbog nekih otežavajućih specifičnosti. Pre svega, kod odojčadi je kraća Eustahijeva truba koja omogućava lakši prodor infekcije u bubnu duplju. Nedovoljno razvijena imunološka odbrana, doprinosi težem obliku bolesti. Odojče se ne može žaliti na bol u uvu , jer nema razvijen govor. Kostni lobanje nisu još sasvim srasle na spojevima, pa je olakšan prodor gnojnog sekreta sa infekcijom i van srednjeg uva. Nezrelost centralnog nervnog sistema dovodi do toga da se javljaju simptomi poremećaja opšteg stanja, pre svega digestivnog sistema sa dijarejama, što lako uz povišenu telesnu temperaturu, loše opšte stanje, dovodi do dehidracije. Jasno je da se ne može lako zaključiti da se radi o bolesti uva. Otokopski pregled je veoma otežan jer je uzak

spoljašnji slušni hodnik, a bubna opna zadebljala sa nekarakterističnim izgledom. Zato svi navedeni znaci lošeg opšteg stanja predstavljaju upozorenje da odojče mora biti pregledano od strane pedijatra i ORL specijaliste..

Sekretorni otitis (*Otitis media*)

Sekretorni otitis je neinfektivno oboljenje srednjeg uva koje se manifestuje prisustvom tečnosti u bubnoj duplji i odsustvom perforacije na bubnoj opni. Ovo oboljenje je veoma često u dečijem uzrastu (Babac, 2010). Smatra se da čak 80% dece do svoje pete godine ima makar jednom sekret u ušima. Ponekad sekret može potrajati dugo (duže od tri meseca) pa se naziva hronični sekretorni otitis. Može se nadovezati na akutnu upalu srednjeg uva ili se javlja nezavisno. Može spontano proći, a može i biti dugotrajno. Nakon puberteta se veoma retko javlja. Uzrok se ne zna ali se navodi da značajnu ulogu u pojavi sekreta mogu imati alergija, prethodne akutne upale srednjeg uva, uvećane adenoidne vegetacije (faringealna tonzila). Nakon spontanog povlačenja ponekad mogu ostati ožiljne promene na konduktivnom aparatu a retko ali moguće i toksično oštećenje sluha u unutrašnjem uvu, pre svega na visokim frekvencijama koje su blizu ovalnog i okruglog prozora.

Sekretorni otitis ne izaziva bolove, pa se dete ne žali, ali zbog nakupljanja sekreta u srednjem uvu može postojati konduktivna naglupost. Otoskopskim pregledom ORL specijalista uočava zamućenu ili lako hiperemičnu ili plavičastu bubnu opnu. Ponekad se mogu uočiti mehurići vazduha u srednjem uvu ili se vidi nivo tečnosti koji se pomera kako pacijent pomera glavu. Najvažnija u postavljanju dijagnoze je timpanometrija, a po potrebi ako uzrast pacijenta to dozvoljava i ispitivanje sluha-audiometrija. Timpanogram odstupa od normale, pa je **tip "B"** a audiometrija pokazuje konduktivno oštećenje sluha koje može biti malo (u proseku je samo oko 27 dB) ili do 40-50 dB.

U terapiji se primenjuje medikamentna terapija (mukolitici, antialergijska terapija) a u krajnjem slučaju radi se operativno lečenje, adenoidektomija odstranjivanje uvećanog trećeg krajnika (faringealne tonzile) i paracenteza, intervencija na bubnoj opni u vidu malog reza, kroz koji se aspirira sekret iz srednjeg uva a u napravljeni otvor, po potrebi ako je sekret veoma gust, stavi se aeraciona cevčica (Luxon, 2003). Aeraciona cevčica ima zadatak da spreči zarastanje bubne opne i da omogući stalan ulaz vazduha u srednje uvo. Aeracione cevčice stoje oko 6 meseci a

moгу i duže ako je to potrebno (stavljaju se posebne aeracione cevčice za dugotrajnu ventilaciju) nakon čega spontano ispadaju ili ih vadi ORL specijalista.

Barotrauma

Barotrauma predstavlja poremećaj srednjeg uva, koji može nastati kada osoba brzo prelazi uz okruženja niskog pritiska u okruženje visokog pritiska (Babić,2007). Primeri za ovo su: prilikom spuštanja aviona ili skakanja padobranom ili ronjenja. Kada uđemo u avion na zemlji, u avionu je atmosferski pritisak okoline. Kada avion počne da se penje u njemu opada vazdušni pritisak, jer on opada i u okolnom vazduhu, sve više sa povećanjem visine. Pošto avioni lete na visinu od 8-10 *km* ne može se dozvoliti da pritisak u kabini opadne do te mere, jer bi život putnika bio ugrožen na tako malom pritisku zbog nedostatka kiseonika. Zato se hermetičkim zatvaranjem i kontrolisanjem pritiska i na najvećim visinama, pritisak u kabini održava kao što je na visini od oko 3 *km*. Ovakav donekle niži pritisak u kabini ne ugrožava putnike a manje napreže zidove aviona u odnosu na spoljašnji zbog manje razlike nego što bi bilo da je u kabini pritisak sa površine zemlje. Dakle, nakon uzletanja nakon nekoliko minuta pritisak u kabini opadne kad o da smo se popeli na visinu od 3 *km*. Pritisak vazduha u kavumu timpani postane ubrzo veći od okolnog i vazduh teži da kroz eustahijevu tubu izađe u farinks i u spoljašnju sredinu. Ovo ne predstavlja problem zato što vazduh lako otvara Eustahijevu tubu i prolazi u farinks, sve dok se pritisci u srednjem uvu i okolini ne izjednače. Međutim u stanjima otežanog disanja kroz nos, kod prehlade ili alergije, kod spuštanja aviona može nastati problem. Kod spuštanja, pritisak okoline raste u odnosu na pritisak u srednjem uvu. Da bi se pritisci izjednačili, vazduh mora proći suprotno iz spoljne sredine i farinksa, kroz tubu u srenje uvo. Za ovo je potrebno da se tuba aktivno otvori prilikom gutanja ili zevanja. Međutim povećani pritisak okoline se prenosi na tkiva oko tube pa to utiče da se tuba teže otvara a kadkad može ostati zatvorena, kada nije moguć prolazak vazduha. Ovo dovodi do značajne razlike u pritiscima, sa negativnim pritiskom u srednjem uvu u odnosu na spoljašnjost. Ako ovakvo stanje potraje, može doći do izlivanja tečnosti iz krvnih sudova sluznice kavuma, pa i krvi.

Zato se ne preporučuje letenje avionom ili ronjenje kada se ima kijavica.

Od simptoma kod barotraume prisutan je bol u uvu i zaglunutost.

Pregledom se otkriva uvučena bubna opna i moguće prisustvo tečnosti u srednjem uvu. Timpanometrija je tipa "B" ili "C" a audiometrija pokazuje konduktivno oštećenje sluha. Uglavnom dolazi do povlačenja simptoma i oporavka uz analgetike i lokalne vazokonstriktorne kapi za nos. Retko može biti potreba hiruška intervencija, radi izjednačavanja pritiska-paracenteza.

Hronična gnojna upala srednjeg uva (*OTITIS MEDIA CHRONICA SUPPURATIVA*)

Hronična gnojna upala srednjeg uva je dugotrajno gnojno zapaljenje. Može da izazove komplikacije koje mogu da ugroze život pacijenta. Javlja se u svim starosnim dobima a uzrok nastanka nije jasan. Smatra se da disfunkcija Eustahijeve tube, infekcija i urođena predispozicija, imaju značajnu ulogu u nastanku ovog oboljenja. Karakteristično za ovo oboljenje je: perforacija bubne opne koja spontano ne zarasta, povremeno ili stalno curenje gnojnog sekreta iz uva kroz perforaciju na bubnoj opni. Bol se ne javlja, a ako se javi, ukazuje na preteću komplikaciju. Pacijent se žali na sekreciju iz uva i na oslabljen sluh.

Može se javiti u lakšem obliku kada patološke promene zahvataju samo sluznicu srednjeg uva. Kod težeg oblika patološke promene zahvataju osuim sluznice i koštane zidove srednjeg uva i sluše koščiće.

Dijagnoza se postavlja anamnezom otoskopskim pregledom. Za samo postavljanje dijagnoze nije neophodan nalaz sluha. Dovoljno je da postoji podatak o sekreciji iz uva, naglupost i da lekar vidi prisutnu perforaciju na bubnoj opni. Na početku bolesti postojaće konduktivna naglupost a napredovanjem bolesti zbog toksičnog delovanja infekcije na unutrašnje uvo kroz membranu okruglog prozora, pojaviće se i senzorna komponenta oštećenja sluha, pa je oštećenje mešovito. Mešovito oštećenje sluha vremenom biva sve veće i veće. Na konduktivno oštećenje sluha utiče postojanje perforacije na bubnoj opni, izmenjena sluznica srednjeg uva, ožiljci, prisustvo gnojnog sekreta, a kod težih slučajeva i prekid lanca slušnih košćica zbog destrukcije. Najčešće je zahvaćen dugi krak inkusa.

Lečenje podrazumeva operativnim putem, uklanjanje patološkog procesa, a po mogućstvu i restauraciju sluha. Radi se u zavisnosti od proširenosti patološkog procesa, **timpanoplastika** ili kod težeg oblika bolesti, **radikalna trepanacija temporalne kosti**.

Hronična negnojna stanja (*Otitis media chronica non suppurativa*)

Dugotrajni negativni pritisak u srednjem uvu može dovesti do uvlačenja bubne opne, koja se obaviye oko slušnih koščica, i ponekad čak prilepi za medijalni zid srednjeg uva. Ovakvo stanje se naziva **atelektaza**. Kao posledica nastaje konduktivno oštećenje sluha zbog slabije pokretnosti lanca slušnih koščica. Takođe u toku zalečenja mnogih bolesti srednjeg uva, mogu nastati ožiljne priraslice koje ometaju funkciju konduktivnog aparata pa nastaje **adhezivni otitis**. Ako dugotrajni patološki procesi u srednjem uvu dovedu do deponovanja kalcijumovih soli u sluznicu srednjeg uva ili bubnu opnu nastaje **timpanoslekroza**. Oštra granica između pomenutih oboljenja ne postoji, mogu se javiti zasebno, a nekad se nadovezuju jedno na drugo, a posledica je konduktivno oštećenje sluha. Ne mogu se lečiti medikamentno, već samo hiruški.

II. SENZORINEURALNE NAGLUVOSTI

Mogu biti **organska i funkcijska**. Organska senzorineuralna oštećenja sluha se dele na **periferna i centralna**. Centralna nastaju usled patoloških lezija na nivou auditivnog korteksa, kod opsežnih obostranih razaranja (napr. moždana krvarenja). Periferne lezije su znatno češće od centralnih. Dele se na kohlearne i retrokohlearne. Ako je oštećenje u kohlei naziva se **kohlearno ili senzorno** a ako je na nivou slušnog živca ili slušnih puteva zove se **retrokohlearno ili neuralno**(iza kohlee). Termin senzorineuralni, obuhvata kohlearni i retrokohlearni poremećaj sluha (Haralampiev,2007).

Uzroci kohlearnog oštećenja sluha su brojni:

- Genteski
- Toksični
- Oštećenja bukom
- Autoimuni
- Starost
- Tumori
- Povrede

Kod slušnog živca treba misliti na tumor koji ga pritiska i neurološke bolesti kao što je multipla skleroza. Medikamentno lečenje nema uspeha. U rehabilitaciji sluha primenjuju se slušni aparati, konvencionalni ili implantibilni koji se ugrađuju operativnim putem.

Senzorineuralna naglupost je lokalizovana pretežno na visokim frekvencijama. Vremenom se može proširiti i na područje niskih frekvencija, srednjih i progredirati do potpune gluvoće. Audiometrijski se kod senzorineuralnog oštećenja, sluha uočavaju spuštene pragovi i vazdušne i koštane sprovodljivosti, pri čemu se linije gotovo poklapaju, nema razmaka među njima (kohlearna rezerva manja od 15 dB). Oblik audiometrijske krivulje senzorineuralnog gubitka sluha, u nekim slučajevima može da sugeriše na etiologiju nagluposti: jednostrani gubitak sa uzlaznom krivuljom viđa se u početnoj fazi Menijerove bolesti; ravna pantonalna krivulja ukazuje na oštećenje strije vaskularis; jednostrano oštećenje sa većim padom u visokim frekvencijama viđa se kod malog neurinoma akustikusa (vestibularnog Švanoma) i kod oštećenja sluha bukom (Haralampijev, 2007). Mnogi pacijenti sa senzorineuralnim oštećenjem sluha imaju pad samo u području visokih frekvencija. Oni nemaju poteškoće u razumevanju govora normalnog intenziteta i u tihoj sredini, pošto su niske i srednje govorne frekvencije sluha očuvane. Međutim, oni imaju poteškoće u razumevanju govora u bučnoj sredini. Pacijenti sa ovom vrstom gubitka sluha obično imaju **tinitus**, koji je više izražen u tišini. Takođe, može se javiti i *distorzija zvuka*, kada se čist ton percipira kao buka, brujanje ili mešavina tonova. *Binauralna diplakuzija* nastaje kod nejednakog oštećenja oba uva. Ista frekvencija sa istim intenzitetom ima različit nivo glasnoće u oba uva. Mogu zahvatiti jedno ili oba uva.

Senzorineuralne nagluposti se na sreću, ređe javljaju u dečijem uzrastu. One su teže, najčešće trajne i nepopravljive. Oštećenja nastaju na putu od senzornog epitela u Kortijevom organu puža gde je receptor, ili slušnog živca, slušnih puteva, pa sve do akustičkih zona moždane kore.

Kod dece najveći dijagnostički i terapijski problem predstavljaju kongenitalna ili perinatalno stečena senzorineuralna oštećenja sluha. Netretirana dovode do veoma teških posledica po razvoj govora, intelekta i ličnosti u celini. Ovo upućuje na neophodnost što ranije detekcije oštećenja, kroz programe skrininga na oštećenja sluha u porodilištu, koja je preduslov ta blgovremenu rehabilitaciju (Babac, 2007; Babac, 2008; Babac, 2010)

Funckijske smetnje slušanja mogu biti asinhroni prenos impulsa kod epileptičnih pražnjenja, hipo ili hiperakuzija kod autizma i psihoza i centralni poremećaj obrade govorne poruke (CAPD). Ovi poremećaji takođe mogu bitno narušiti razvoj govora.

Jednostrana senzorineuralna naglupost

Binauralno slušanje ima jasnu prednost kod slušanja od monoauralnog. Faktori koji doprinose prednosti binarualnog slušanja uljučuju: a) binauralno sumiranje b) lokalizaciju c) efekte senke glave

Zvuk prezentovan na oba uva prima se glasnije nego da je prezentovan monoauralno. Binauralni pragovi za čiste tonove i govorne stimuluuse su bolji od monoauralnih pragova za oko 3 dB. Iako se prednos binauralnog praga od 3 dB može činiti nevažnom ovo ima značajan efekat na razumevanje govora. Povećanje od 3 dB može rezultirati poboljšanjem od 18% kod rezultata prepoznavanja jednosložnih reči i poboljšanjem od 30% kod materijala sa rečenicama.

Još jedan fenomen predstavlja sposobnost lokalizovanja izvora zvuka u horizontalnoj ravni. Osobe sa jednostranim oštećenjem sluha imaju značajne teškoće sa lokalizacijom odakle zvuk dolazi. Interauralne vremenske razlike i razlike u intenzitetu daju fizičku osnovu za lokalizaciju zvuka u horizontalnoj ravni. Zvuk se lokalizuje na onoj strani na kojoj je primljen intenzivniji signal ili ranija stimulacija. Koja se stavka kooristi za lokalizaciju zvuka zavisi od frekvencije stimualnsa. Specijalno interauralna vremenska razlika je dominantna za niskovrekventne zvukove dok je razlika u intenzitetu dominantna za visoko frekventne zvukove. Dakle, lokalizacija zvuka uglavnom zavisi od sposobnosti slušaoca da obradi raliike između ušiju u vremenu pristizanja ili intenzitetu zvučnih stimulusa.

Do efekta "senke glave" dolazi kada glava služi da utiša zvuke koji se šire do uva udaljenijeg od izvora zvuka. Najizraženije je kada je zvuk usmeren na 45 stepeni u odnosu na slušaoca. Ovaj efekat izaziva smanjenje intenziteta signala na udaljenom uvu. Za slušaoca sa normalnim sluhom, efekat senke glave generalno ne utiče na raspoznavanje govora. Međutim kod osobe sa jednostranim senzorineuralnim oštećenjem sluha, uticaj efekta senke glave zavisi od orijentacije slušaoca. Efekat je najizraženiji kada primarni signal dolazi iz jednog izvora a kompetitivna poruka ili buka iz drugog. Ako se primrni signal nalazi na strani oštećenog uva, a buka sa strane zdravog uva, uslovi za slušanje su najnepogodniji. Efekat je najjači za

viskokofrekventne zvuke. S obzirom da visokovfrekventni kosnonanti nose 60% razumljivosti govora, osobe sa jednostranim oštećenjem sluha imaju značajne probleme kod razumevanja govora kada se izvor signala nalazi na strani otšecenog uva. Kao i deca sa normalnim pragom sluha, odrasli i deca sa jednostranim senzorineuralnim oštećenjem sluha često su suočeni sa zadatkom slušanja u različitim nepovoljnim situacijama za slušanje, što sve ukazuje na prednost binauralnog sluha. Ako se uzmu u obzir napred iznete činjenice u vezi sa prednostima binauralnog sluha, problemi koje deca imaju kod razumevanja govora u buci i pitanje učenja i obrazovanja nije iznenađujuće primetiti da deca sa jednostranim oštećenjem sluha imaju različite komunikacione, obrazovne i psihološke probleme. Jednostrano senzorineruralno oštećenje sluha se identifikuje kasnije u životu od obostranog oštećenja u sredinama gde nisu uvedeni skriningi sluha u porodilištima. S obzirom da naizgled jednostrano oštećenje sluha nema uticaj na razvoj jezika ono često biva neprimećeno do rutinskog skrininga u predškolskom ili školskom uzrastu. Prosečna starost otkrivanja dece sa jednostranim oštećenjem sluha je pet, šest godina. Sa napredovanjem tehnologije skrininga sluha i raširenim trendom prema univerzalnom neonatalnom slkriningu, verovatno je da će mnogo više dece sa jednostranim oštećenjem sluha biti oktriveno u znatno mlađem uzrastu (Babac, 2007; Babac, 2008).

U daljem tekstu navešćemo neke kliničke dijagnoze, koje daju senzorineuralne nagluvosti.

Staračka nagluvost (*Presbyacosis*)

Staračka nagluvost predstavlja progresivno senzorineruralno oštećenje sluha, koje počinje oko 45. godine života, napreduje sporo, a postaje izraženije u sedmoj deceniji života (Stanisavljević, 1994). U pozadini nije nikakva bolest ušiju, već se radi o normalnom slabljenju sluha usled starenja. Patohistološki se u kohlei uočavaju promene i atrofija senzorinih ćelija. Oštećenje prvo zahvata visoke frekvencije pa sa pogoršavanjem i napredovanjem postepeno zahvata i ostale frekvencije. Od simptoma pacijent navodi slabije razumevanje govora a ponekad i zujanje u ušima. Često pacijent tvrdi na čuje ali ne razume govor. Rekrutman može biti izražen, pa će razlika od praga sluha do praga bola biti manja. Pacijent će tražiti da se govori jače a kada se radi zbog rekrutnama, žaliće se da nepotrebno glasno vičemo. Otoskopski pregled je u granicama noramale, a audiometriski nalaz pokazuje obostrano, simetrično senzorineuralno oštećenje sluha.

Lečenje medikamentom terapijom nažalost nije moguće. Poboljšavanje razumevanja postiže se slušnim aparatima.

Otoskleroza (*Otosclerosis*)

Otoskleroza je bolest koja zahvata koštanu kapsulu labirinta, a karakteriše se stvaranjem žarišta novosagrađene kosti. Zbog fiksacije stapesa novostvorenim otospongioznom kosti, dovodi do konduktivne nagluvosti. Ima naslednu predispoziciju. Dakle otoskleroza svojom aktivnoću pre svega oštećuje konduktivni aparat uca ali se radi o bolesti koštanog labirinta. Koštani labirint na pojedinim mestima pokazuje tendenciju stvaranja nove kosti i to najviše na obodu ovalnog prozora. Postepeno stapes postaje nepokretan. Nepokretnost stapesa dovodi do konduktivne nagluvosti. U kasnijem toku sa napredovanjem bolesti na drugim delovima koštanog labirinta, dolazi i do senzorineuralne nagluvosti pa nastane mešovita nagluvost. Zahvaćenost čula za ravnotežu je retka ali moguća negde u oko 60% slučajeva. Otoskleroz se nasleđuje autozomno dominantno sa promenljivom penetrantnošću, što znači da se bolest nemora uvek ispoljiti. Prilično je česta, javlja se kod 1 na 100 osoba. Žene oboljevaju dva puta češće nego muškarci. Trudnoća može biti uzrok oboljenja. Zahvaćena su oba uva, obično jedno više od drugog. Nagluvost postepeno napreduje, a javlja se i šuštanje. Nema bola. Pri postavljanju dijagnoze otoskopksi nalaz je uredan, a u žargonu se kaže *"Lekar ne vidi ništa a pacijent ne čuje ništa"*. Tonalnom liminarnom audiometrijom dobija se konduktivna nagluvost. Timpanogram je uredan (najčešće A, ili As), a kohleostapedijalni refleks odsutan, jer je stapes nepokretan. U lečenju se ne primenjuje medikamentna terapija. Sluh se može poboljšati operativnim putem –stapedotomijom. Uklanja se ceo stapes, a na nepokretnoj bazalnoj ploči napravi se mali otvor u koji se stavlja titanijumska proteza prethodno zakačena na inkus. Na ovaj način se ponovo omogućuje prenos vibracija slušnih košćica do perilimfe skale vestibuli. Uspesna operacija znatno popravi sluh. Prvo se uvek operiše uvo koje ima veću nagluvost tj. lošije uvo a nakon šest meseci i drugo uvo. Ukoliko se operacija iz nekog razloga ne uradi, slušni aparat može sasvim zadovoljavajuće popraviti sluh.

Iznenadna senzorineuralna nagluvost (*Surditas sensorineuralis acuta*)

Akutna gluvoća predstavlja iznenadni jedsnotrani ili obostrani senzorneuralni gubitak sluha veći od 30 dB, za tri uzastopne govorne frekvencije, koji se razvija tokom tri dana (Shikowitz, 1991; Tran, 1999; Wilson, et al., 1980). Incidenca je 10 obolelih odraslih na 100.000 stanovnika a jedno obolelo dete na 10.000 (Byl, 1984). Od svih obolelih u 45% slučajeva su deca mlađa od 11 godina. U odnosu na mogućnost utvrđivanja uzroka koji dovode do akutne nagluposti razlikuju se dva oblika bolesti. Prvi je akutna gluvoća poznatog uzroka koja može biti izazvana: infekcijama (meningitis, labirintitis), tumorima (benigni-vestibularni Švanom, meningeom, neurofibromi maligni tumori centralnog nervnog sistema), mehaničkim povredama lobanje , akutna akustičkom traumom, otoskopskim lekovima, demijelizirajućim procesima, sistemskim autoimunim bolestima. U samo 20% slučajeva moguće je otkriti uzrok. Drugi oblik je akutna idiopatska gluvoća, nepoznate etiologije. U savremenoj literaturi najčešće se spominje pet teorija nastanka idiopatske akutne gluvoće. To su vaskularna, virusna, ruptura membrane okruglog prozora, autoimuna teorija i teorija o patološkoj aktivaciji celularnog mehanizma stresa. Za vaskularnu teoriju u prilog govori da je arterija koja dovodi krv u kohleu (*a. labyrinthi*) terminalna arterija i da svaki tromb ili embolus mogu uzrokovati duboku gluvoću sa lošom prognozom. Kod spazma arterije, kada se smanji protok krvi ali ne u potpunosti i zaustavi, smanjuje se parcijalni pritisak koseonika u unutrašnjem uvu što uzrokuje da senzorne ćelije Kortijevog organa pristanu da funkcionišu. Ćelijska smrt se neće dogoditi dok postoji minimum koseonika za njihov život. Od virusa koji mogu dovesti do akutne gluvoće navode se *mumps*, *CMV*, *rubeola* i *varicela*. Viremija dovodi do nastanka kohleitisa ili neuritisa ili oštećuje tkiva tako što remeti cirkulaciju, zbog otoka intime krvnih sudova unutrašnjeg uva, ili hiperkoagulacije. Kod teorije celularnog mehanizma stresa cirkulišući ligadni koji se oslobađaju, patološki aktiviraju transkripcioni faktor *NFκB* unutar kohlee (ima ga u fibrocitima II spiralnog ligamenta i potpornim ćelijama Kortijevog organa), luče se inflamacijski citokini ili drugi stres povezani proteini, koji remete homeostatski balans ćelija i dovode do akutne nagluposti.

Oboljenje nastaje iznenada, obično ujutru posle buđenja (Radulović, 1994). Od prodromalnih simptoma može se javiti tinitus, koji i kasnije postaje konstantan simptom, ako se naglupost ne povuče. Glavni simptom je jednostrana naglupost različitog stepena (veoma retko može biti i obostrana). Naglupost može biti udružena i sa pojavom vrtoglavice. U pozitivne prognostičke faktore za oporavak sluha spadaju: na vreme započeta terapija (u periodu od sedam

dana od nastanka nagluposti), odsustvo vrtoglavice i stepen oštećenja sluha (što veće oštećenje sluha, manja šansa za oporavak).

U lečenju se primenjuju visoke doze kortikosteroida (parenteralno ili per os) ili lokalno intratimpanalnim injekcijama. Sistemska vazodilatatorna terapija je kontraindикована, jer može dovesti do periferne vazodilatacije, i posledičnog smanjivanja protoka kroz kohleu. Hiperbarična oksigenacija se primenjuje sa uspehom naročito kod akutne nagluposti sa vaskularnim etiološkim faktorima. Teba imati u vidu da postoji i mogućnost spontane remisije, za srednje ali i za ostale frekvencije u 39-80%.

Menijerova bolest (*Morbus Meniere*)

Menijerova bolest je bolest nepoznatog uzroka a zahvata čulo sluha i čulo za ravnotežu a manifestuje se:

- *Senzorineuralnim fluktuirajućim oštećenjem sluha*
- *Tinitusom*
- *Vrtoglavicama*

Najčešće počinje u srednjem životnom dobu dok se veoma retko javlja kod dece i kod ljudi koji imaju više od 60 godina. U oko 80% slučajeva zahvata samo jedno uvo, ređe kasnije može biti zahvaćeno i drugo uvo. Patofiziološki, u osnovi je poremećaj u metabolizmu endolimfe, što dovodi do njenog nakupljanja i povećanja zapremine membranoznog labirinta tj. do njegovog hidropsa. Nije jasno u kojoj je meri hidrops uzrok a u kojoj posledica nekog neprepoznatog poremećaja. Oštećenje sluha u zahvaćenom uvu i vrtoglavice mogu početi zajedno, kada se jasno može posumnjati na dijagnozu. Međutim postoji i kohlearni oblik bolesti, gde prethode simptomi od strane sluha (tinitus, fluktuirajuća naglupost), a tek nakon nekoliko godina, pacijent dobije i vrtoglavice. Treći oblik je vestibularni kada pacijent samo ima vrtoglavice sa mučninom i povraćanjem.

Za oštećenje sluha je karakteristično da počinje na niskim frekvencijama (za razliku od drugih senzorineuralnih oštećenja sluha koja su obično u početku na visokim frekvencijama), da fluktuiра (faze pogoršanja, kada nastane hidrops, i faze poboljšanja kada se hidrops povuče) (Brajović, 1997). Vremenom kako bolest napreduje, sa svakim napadom, sluh slabi tako da je fluktuiranje na niskim frekvencijama praćeno sve većim kumulativnim oštećenjem na svim

frekvencijama. Oštećenje sluha je praćeno šuštanjem ili zujanjem u obolelom uvu. Obično je šuštanje jače u periodima lošijeg sluha. Često postoji osećaj pritiska ili zamućenosti u obolelom uvu. Pacijenti mogu imati i hiperakuziju (hipersenzitivnost na zvuke) i diplakuziju (različiti osećaj visine zvuka između ušiju, osećaj da postoje dva zvuka umesto jednog).

Napadi rotatornih vrtoglavica, karakteristični za Menijerovu bolest traju najmanje 20 minuta a mogu trajati i nekoliko sati i onda prestnu. Praćeni su mučninom, često sa povraćanjem, bledilom i prenojavljem. U toku napada postoji vestibularni nistagmus na stranu obolelog uva, u fazi ekscitacije, koji posle izvesnog vremena promeni smer ka zdravom, nezahvaćenom uvu. Posle napada, ako traje duže, pacijent je obično iscrpljen i umoran. Postoje periodi kada su napadi češći i periodi kada su retki. Nekada može proći i nekoliko godina da se ne javi ni jedan napad vrtoglavice pa pacijent može pomisliti da je bolest prošla. Kod većine pacijentata tendencija je da napadi budu ređi i slabiji. Prognoza po vrtoglavice je dobra, iako funkcija obolelog čula za ravnotežu biva sve više i više oštećena, a kada se funkcija labirinta na oboleloj strani ugasi, pacijent neće više imati napade vrtoglavice. Prognoza po sluh nije dobra, jer sluh progresivno slabi, a tinitus ostaje. Znači vremenom i kohlearna i vestibularna funkcija postepeno propada. Nalaz na srednjem uvu je uredan. Ispitivanje sluha tonalnom liminarnom audiometrijom će pokazati na obolelom uvu senzorneuralno oštećenje sluha, na početku na niskim a kasnije sve više i na visokim frekvencijama. Ispitivanje kohleostapedijalnog refleksa i BERA će ukazati da se radi o kohlearnom (senzornom) oštećenju sluha. Kalorički test će u početku biti uredan a kasnije će pokazati smanjenje funkcije čuala za ravnotežu sa obolele strane. S obzirom da se ne zna uzrok bolesti, za sada medikamentozna terapija ne postoji. Po nekim autorima, efekat na smanjivanje učestalosti napada vrtoglavice i dužine trajanja vrtoglavice imaju *betahistini*, koji se daju u dužem vremenskom periodu i u velikim dozama. Ranije su mesto u terapiji imali i diuretici koji štede kalijum, da bi se smanjio hidrops ali se pokazalo da ova terapija nema veliki uspeh. Takođe, odgovarajući higijensko dijetetski režim, sa niskim unosom soli (manje od 2 grama dnevno) i sa hranom bogatom kalijumom (banane, pomorandže..) nije značajno uticao na prirodni tok bolesti. Za vreme napada vrtoglavice, koriste su lekovi koji smanjuju vrtoglavicu i mučninu takozvana simptomatska terapija (*dramamin, klometol...*). Oni smanjuju simptome bolesti u akutnom napadu, ali ne leče bolest. Ukoliko su napadi česti i teški dovoljno da značajno ometaju život pacijenta, dolazi u obzir neka destruktivna intervencija na čulu za ravnotežu. Ovde je cilj namerno oštetiti ili uništiti

obolelo čulo za ravnotežu da ne bi bilo više sposobno da proizvodi napade vrtoglavice. Danas se koristi ubrizgavanje *Gentamycina* koji je ototoksični antibiotik, što znači da ima štetne efekte na unutrašnje uvo. Gentamicin se inače koristi za lečenje raznih bakterijskih infekcija u obliku injekcionih rastvora, a kada se koristi u većim dozama i duže vreme kod osetljivih ljudi koji imaju odgovarajuću mutaciju (A1555G) na mitohondrijalnoj DNK, kao neželjeni efekat nastane oštećenje čula za ravnotežu (jer je gentamicin prvenstveno vestibulotoksičan lek) ili oštećenje sluha.

Kod lečenja Menierove bolesti namerno se ubrizgava u srednje uvo gentamicin da bi difuzijom kroz membranu okruglog prozora, dospelo u unutrašnje uvo. Cilj je da se ošteti čulo za ravnotežu, da više ne proizvodi napade vrtoglavice, jer pravu vrtoglavicu daje samo labirint koji funkcioniše u potpunosti ili bar malo. Ako ne funkcioniše, neće biti vrtoglavice, samo ponekad pri brzim okretima glave, neravnom terenu , ili mraku zanošenje u obolelu stranu. S obzirom da je gentamicin više vestibulo-toksičan nego kohleo-toksičan, više će oštetiti čulo za ravnotežu nego sluh. Ovo je povoljno, jer nije cilj da se ošteti sluh. Sluh želimo sačuvati u što većoj meri. Uspeh ove terapije je dobar i velika većina pacijenata se oslobodi teških napada vrtoglavice. Postoji i mogućnost operativnog lečenja, pri čemu se preseca vestibularni živac uz očuvanje kohlearnog živca.

Akustička trauma (*Trauma acustica*)

Pod akustičkom traumom podrazumevamo oštećenje unutrašnjeg uva dejstvom zvuka određenog intenziteta i frekvencije. Veoma jak zvuk može trajno oštetiti sluh. Dolazi do oštećenja i gubitka senzornih ćelija i to najviše u delu kohlee gde se primaju visoke frekvencije. Pri tome su senzorne ćelije spoljašnjih redova više oštećene od ćelija unutrašnjeg reda. S obzirom na jačinu zvuka i dužinu ekspozicije, akustičku traumom delimo na **akutnu** i **hroničnu**. Oštećenje sluha izazvano bilo akutnom ili hroničnom bukom deli se na **privremeno** i **stalno**. Ukoliko nakon oštećenja nema više izloženosti buci, sluh se u izvesnoj meri oporavi a ukoliko oštećenje nije veliko, može doći do potpunog oporavka. Tada se radi o privremenom oštećenju. Suprotno, ako je oštećenje veće, i nakon izvesnog oporavka zaostaje stalno oštećenje.

Akutna akustička trauma (*Trauma acustica acuta*)

Nastaje usled jedokratnog, kratkotrajnog, dejstva zvuka velikog intenziteta i visoke frekvencije oko 2000 Hz. Do akutne akustičke traume dovodi prasak (pucanj iz vatrenog oružja, pisak lokomotive) inteziteta oko 150-180 dB koji traje manje od 2 sekunde kao i eksplozija, kada osim buke deluje i blast. Patohistološke promene manifestuju se u vidu mikrohemoragija u membranoznom labirintu, Kortijevom organu, kidanje membrana a kod blasta dolazi i do povreda srednjeg uva (Brajović, 1997). Lezije su veće ako je uvo ranije bilo oštećeno akustičkom traumom. Takođe zasvisi i od intenziteta zvuka i uzrasta bolesnika. Simptomi na koje se bolesnik žali su osećaj zujanja u oba uva ili samo jednom, i osećaj oslabljenog sluha. Ako se rado o eksploziji ili pucnju onda je obično zahvaćeno jeno uvo više, i to ono koje je bilo okrenuto eksploziji. Kod mlađih osoba i kod manjih trauma može se pojaviti samo zujanje u uvu ili ušima kao jedini simptom. Audiometrijskim ispitivanjem na audiogramu uočava se skotom na 4000 Hz koji je obostran ili jednostran u zavisnosi sa koje je strane zvuk dolazio. Kod mlađih osoba može doći do oporavka, mada je lezija najčešće trajna. Nema poremećaja ravnoteže. Takođe nema za sada potvrđene efikasne terapije.

Hronična akustička trauma (*Trauma acustica chronica*)

Hronična akustička trauma je posledica dugotrajnog kumulativnog dejstva buke. Najčešće se radi o buci u fabrikama ili buci pri slušanju veoma glasne muzike. Za moguće oštećenje od značaja su intenzitet zvuka i njegovo trajanje. Zapažene su idividualne razlike u osetljivosti na oštećenje bukom. Buka od 90 dB koja traje duže od 8 sati ili 100 dB duže od 2 sata ili 110 dB duže od 20 minuta izaziva trajna oštećenja sluha. Zato je važno da radnici u industriji imaju povremene odmore od buke koji će omogućiti da se privremena oštećenja oporave i ne pređu u stalna. Kod hroničnih oštećenja bukom oba uva su isto oštećena. Karakteristično je da na početku oštećenje najviše zahvati frekvencije od 3000 Hz do 6000 Hz. Zato će audiogram po pravilu pokazati senzorineuralno oštećenje najviše izraženo na oko 4000 Hz. Nema efikasne terapije za lečenje oštećenja sluha nastalih hroničnim akustičkim traumama.

III. MEŠOVITO OŠTEĆENJE SLUHA

Ako postoji i konduktivno i sensorineuralno oštećenje sluha istovremeno, ono se naziva mešovito. Izazvano je udruženim patološkim procesima na spoljašnjem i/ili srednjem i unutrašnjem uvu. Na primer hronični gnojni otitis gde pored konduktivne postoji i sensorineuralna nagluvost zbog toksičnog oštećenja unutrašnjeg uva. Na audiogramu u ovom slučaju pokazuje se oštećenje i koštane i vazdušne provodljivosti, ali je oštećenje vazdušne provodljivosti uvek veće. Razlika između pragova ove dve slušne provodljivosti naziva se "vazdušno-koštani prostor" ili "kohlearna rezerva" koja je značajna kod hiruške rehabilitacije sluha.

CENTRALNA NAGLUVOST

Centralni gubitak sluha je u poređenju sa sensorineuralnim ili konduktivnim oštećenjem sluha daleko ređi. Dijagnoza se ne postavlja tonalnom liminarnom audiometrijom, jer je ona obično normalna. Ovi pacijenti imaju loš skor govorne percepcije. Ovi pacijenti imaju nekonzistentno slušno ponašanje te se može pogrešno zaključiti da je u pitanju osoba sa psihogneim slušnim poremećajem. Praktično svi pacijenti sa centralnom auditivnom disfunkcijom u određenim okolnostima u prisustvu buke na primer imaju poteškoće u slušno-govornoj komunikaciji. Neki pacijenti sa hroničnim oboljenjima centralnog nervnog sistema (Parkinsonova bolest, hronični alkoholizam, multipla skleroza, trauma mozga) zbog poremećaja centralne auditivne obrade mogu imati probleme sa razumevanjem slušnih informacija i pored toga što imaju skoro normalan ili normalan tonalni audiogram. Lezije u moždanom stablu mogu izazvati centralni poremećaj sluha. Obično ne postoji tonalni gubitak sluha nego poremećena perceptivna (diskriminacija govora) i kognitivna funkcija. Ponekad zbog lezije gornje olive mogu da nastanu slušne halucinacije. Simptomi kortikalne auditivne disfunkcije su veoma neobični. Dijagnozu obično sugerišu drugi prateći neurološki simptomi.

Neki od suptipova centralne gluvoće:

- Gluvoća za čiste reči
- Auditivna agnozija
- Kortikalna gluvoća
- Auditivni senzorni poremećaji

B.

PREMA POREKLU

I.

Genetske nagluvosti

Smatra se da 50% svih urođenih oštećenja sluha ima genetsku osnovu. U poslednjoj deceniji napravljen je značajan pomak u mapiranju i identifikovanju gena koji mogu biti odgovorni ta nasledne nagluvosti. U 70% slučajeva radi se i recesivnom nasleđivanju, 20% dominantom a u ostalim radi se o genetskim oštećenjima vezanim za aberacije X hromozoma. Genetski uslovljena oštećenja sluha mogu biti izolovana, nesindomska (70%) ili udružena u sklopu sindroma (30%). Do sada je opisano preko 400 sindroma koji u svom ispoljavanju mogu imati i oštećenje sluha manjeg ili većeg stepena (Toriello & Smith, 2013). Većina ovih sindroma je veoma retka i nemoguće je da kliničari znaju svaki od njih. Od genetski determinisanih sindromskih nagluvosti najčešći su *Alport-ov*, *Waardenburg-ov*, *Usher-ov*, *Jervell-Lange-Nilsen-ov*, *Pendred-ov*, *Treacher-Collins-ov*, *Neurofibromatosis tip 2*, i *BOR-ov* sindrom (*Branchio-oto-renal sy*). Srećom, nasleđivanje većine ovih sindroma je recesivno.

Prelingvalno (pre razvoja govora) nesindromsko oštećenje sluha se najčešće nasleđuje autozomno recesivno. Kod recesivnog nasleđivanja oba roditelja iako nemaju oštećenje sluha, nose mutirani gen. Dakle postoji verovatnoća od 25% da dete nasledi oba gena i da se genetski poremećaj manifestuje. Postoji i 50% verovatnoće da dete postane nosilac toga poremećaja a da se taj poremećaj fenotipski ne manifestuje. Autozomno dominantno nesindromsko oštećenje sluha se obično manifestuje postlingvalno bilo zato što je urođeno i progresivno ili se javlja kasnije. Kod dominantnog nasleđivanja potrebno je da samo jedan roditelj ima oštećenje sluha. U tom slučaju postoji 50% šanse da dete nasledi gen i da se genetski poremećaj manifestuje, obično kao obostrano oštećenje sluha na visokim frekvencijama. Ako oba roditelja imaju oštećenje, verovatnoća je 75% da se kod deteta manifestuje poremećaj. Nasleđivanje vezano za aberacije X hromozoma je retko. Istraživanja ukazuju da je 5% urođenih oštećenja sluha kod muškaraca rezultat X- povezanog recesivnog nasleđivanja. Ova vrsta nasleđivanja povezana je sa polom. Utiče samo na muški pol jer muški pol nasleđuje samo jedan X hromozom (a ženski pol XY). Pretpostavlja se da naglupost nije prisutna na rođenju ali se razvija u ranom detinjstvu. Dugogodišnjim istraživanjem došlo se do zaključka da su glavni uzroci nesindromskog

genetskog oštećenja sluha, mutacije koneksina 26, i mitohondrijska A1555G mutacija (Denoyelle et al., 1997; Estvill, 1998).

C. PREMA VREMENU NASTANKA

I. Urođene nagluvsti

Na pojavu oštećenja sluha mogu uticati i mnogobrojne noske u prenatalnom, perinatalnom i postnatalnom periodu.

Prenatalno oštećenje sluha

Infekcije se smatraju glavnim izvorom prenatalno stečenih oštećenja sluha.

Najčešći uzročnici kongenitalnih infekcija su virus *rubeole*, *citomegalovirus*, *toxoplasma gondi* i *treponema pallidum* (sifilis). Pre uvođenja sistematske vakcinacije (1988 god.) *rubeola* je bila najčešći prijavljeni uzrok senzorneuralnog oštećenja sluha, sa učestalošću od 16-22%. Ako do infekcije virusom rubeole dođe tokom prvog tromesečja, rizik od nastanka oštećenja je 80% do 90%. Ovaj rizik se smanjuje na 5%-17% u drugom tromesečju a pada praktično na nulu u poslednjem. Kongenitalna rubeola izaziva trijas simptoma: kataraktu, srčane bolesti i senzorneuralno oštećenje sluha. Međutim praktično svaki organ može biti zahvaćen. Oštećenje sluha je najčešća manifestacija kongenitalne infekcije rubeolom do koje dolazi kod 65% do 80% inficiranih (Wolinski, 1996). Oštećenje sluha može biti neprimetno na rođenju. Kasnije se javlja progresija oštećenja u ranom detinjstvu ili kasnije pa čak je moguće i u ranom odraslom dobu. Obično je teško oštećenje, ili veoma teško, sa najviše ugroženim srednjim frekvencijama. Infekcija rubeolom može dovesti takođe do anomalija srednjeg uva, koje izazivaju konduktivnu naglupost.

Do citomegalovirusne infekcije dolazi kod 2,2% novorođenčadi, što je čini najčešćom intrauterinom infekcijom (Roizen, 1999). Nasuprot virusu rubeole *HCMV* je slabo teratogen. Kongenitalne bolesti nastaju strukturnim oštećenjem tkiva i organa a ne iz ometanja organogeneze. Citomegalovirusna infekcija zahvata više organa i izaziva preranu intrauterinu retardaciju rasta, petehije, žuticu, hepatosplenomegaliju, purpuru i mikrocefaliju. Smrtnost kod teže zahvaćenih neonatusa može biti i do 30%. Posledice na centralni nervni sistem su takođe

česte, uključujući senzoprineuralno oštećenje sluha, mentalnu retardaciju, cerebralnu paralizu, slepilo i druge vizuelne defekte. Oštećenje sluha se kreće u rasponu od lakog stepena do veoma teškog i obično se manifestuje do druge godine, iako pojava oštećenja može biti kasnija sa progresijom. Približno 60% beba rođenih sa simptomatskom CMV infekcijom ima oštećenje sluha (Peckham, 1989).

Manje čest uzrok kasnije nastalog oštećenja sluha je kongenitalna infekcija protozoalnim parazitom *toksoplazmom gondi*. Infekcija je obično asimptomatska i spontano prolazi. Može biti i sa kliničkim znacima i simptomima koji potsećaju na infektivnu mononukleozu ili grip. Ovaj parazit inficira domaće i divlje životinje. Na čoveka se prenosi konzumiranjem nedovoljno kuvanog mesa životinja koje su ranije zaražene toksoplazmozom ili direktnim ili indirektnim kontaktom sa fekalijama mačke. Do kongenitalne toksoplazmoze dolazi kada majka stekne primarnu infekciju tokom trudnoće. Infekcija majke u prvom tromesečju trudnoće nosi mali rizik prenosa na fetus (4% do 25%), ali visok rizik od ozbiljnih oštećenja vidljivih na rođenju (40%). Napredovanjem trudnoće raste stopa prenosa na fetus, čak i do 65% u poslednjem tromesečju, ali se rizik od ozbiljnih oštećenja efektivno smanjuje na nulu u poslednjem tromesečju. Zato su teški slučajevi kongenitalne toksoplazmoze retki. Kongenitalna toksoplazmoza pokazuje sve ili neke od simptoma koje je opisao Sabin: horiorretinitis, cerebralnu kalcifikaciju, hidrocefalus, i mentalnu retardaciju (Sabin, 1941). Kao i kod CMV-a, većina dece može biti rođena bez simptoma ali ih razviju kasnije, nekada i dve decenije kasnije. Najčešća je bolest mrežnjače, ali može doći do kasnog razvoja nagluvosti i nekog stepena mentalne retardacije.

Razvoj penicilina sa dugim dejstvom tokom 1950-tih i uvođenje programa serološkog skrininga za sifilis kod trudnica, doveo je do dramatičnog smanjenja slučajeva seksualno i kongenitalno prenošenog sifilisa. Iako se neka deca rođena od majki sa primarnim ili sekundarnim sifilisom rode pre vremena, mrtva ili umru tokom neonatalnog perioda, većina sa kongenitalnim sifilisom su na rođenju bez simptoma. Simptomi se mogu pojaviti u bilo kom trenutku tokom prve dve godine života, kada se nazivaju "ranim manifestacijama" dok se nakon tog perioda nazivaju "kasnim manifestacijama". Aktivna raširena infekcija fetusa daje veoma jasne manifestacije tri do sedam nedelja nakon rođenja. Mogu se videti hepatosplenomegalija, povrede na koži, rinitis, upala dugih kostiju, anemija, trombocitopenija, zajedno sa malom telesnom težinom na rođenju i nenapredovanjem. Kada je gluvoća komplikacija kongenitalnog sifilisa, javlja se tipično u uzrastu osam do deset godina, mada nekad može kasniti do odraslog

doba. Nastupanje je nagluposti je brzo i javlja se obično kao deo *Hutchinsonovog* trijasa (koji podrazumeva zarezane sekutiće, intersticijalni keratitis i naglupost). Oštećenje sluha može biti jednostrano ili obostrano a zahvata visoke frekvencije, dok govorne zone zahvata tek kasnije.

Ostali mikroorganizmi povezani sa kongenitalnim infekcijama i oštećenjima sluha su, herpes simpleks virus (*HSV*), varicela-zoster virus (*VZV*), Epstein-Barov Epstein-Barr-ov virus, humeni herpes virus (6, 7 i 8), virus malih boginja, mumps, borelija burgdorferi (Lajmska bolest) i mikoplazma. Glavni problem je dokazivanje povezanosti između kongenitalnog oštećenja i infekcije majke ovim agensima zbog retkog dokazivanja infekcije tokom trudnoće.

Terapija majke u trudnoći može dovesti do urođenog oštećenja sluha. Izloženost nekim supstancama izaziva trajnu senzorineuralnu naglupost, dok druge izazivaju oštećenje koje se može popraviti nakon što unošenje supstance prestane. Na primer, alkohol, streptomycin, kinin, hlorokin fosfat mogu uništiti senzorne ćelije unutrašnjeg uva. Talidomid supstanca koja se ranije davala trudnicama protiv mučnine, izazivao je oštećenje struktura i srednjeg i unutrašnjeg uva. Unošenje ototoksičnih lekova tokom prvog trimestra trudnoće, može dovesti do senzorineuralne ili konduktivne nagluposti, koja nastaje usled osikularnih deformacija srednjeg uva.

Perinatalno oštećenje sluha

Perinatalni etiološki činioci se smatraju odgovornim za oko 20% senzorineuralnih oštećenja sluha. Tu spadaju prevremeno rođenje, apnea i cijanoza, anoksija, kernikterus, trauma, hiperbilirubinemija, teška neonatalna sepsa, rezus inkompatibilija, mala telesna težina na rođenju.

Oštećenje sluha usled **hiperbilirubinemije** je pre retrokohlearno nego kohlearno. Reverzibilne promene evociranih potencijala moždanog stabla javljaju se kod dece sa hiperbilirubinemojom tretirane eksangvinotransfuzijama. Visoki serumski nivoi bilirubina mogu rezultirati abnormalnošću ili odsustvom talasnih formi kod auditornog odgovora moždanog stabla, koji se nakon vraćanja nivoa bilirubina normalizuje. Deci sa anamnezom hiperbilirubinemije treba obaviti test otoakustičkim emisijama kao i test evociranih potencijala moždanog stabla, da bi se otkrila eventualno prisutna auditorna neuropatija. U poslednje vreme

lečenje fototerapijom, eksangvinotransfuzijom i upotrebom anti-D-imunoglobulina, smanjilo je incidenciju toksičnih efekata usled hiperbilirubinemije.

Sepsa se vrlo često javlja kod dece rođene sa malom telesnom težinom. Ovo je najveći uzrok smrtnosti kod dece lakše od 750 grama.

Neonatalni meningitis je potencijalni uzrok trajnog oštećenja sluha, pa obolelu decu treba uputiti na audiološku procenu pre otpuštanja iz bolnice. Najčešći izazivači su *Escherichia coli*, *Haemophilus influenzae tip B*, *Streptococcus grupe B* i *Listeria monocytogenes*. Infekcija do uva dolazi preko kohlearnog akvedukta i izaziva labirintitis. Do sensorineuralnog oštećenja sluha dolazi u ranoj fazi bolesti i ono se može popraviti tokom prvih 48 sati. Obično je oštećenje obostrano i simetrično, ali može biti i asimetrično. U procesu izlečenja može doći do osifikacije kohlee. Deca sa teškim oštećenjem sluha usled meningitisa moraju biti praćena kompjuterizovanom tomografijom, da bi ukoliko postoji potreba za kohlearnom implantacijom, operacija bila učinjena pre nego okoštavanje kohlee spreči uvođenje optimalne električne

Ototoksičnost zavisi od dužine primene i ukupne doze ototoksičnih supstanci. Akutna ototoksičnost je povezana sa visokom dozom i smatra se da je rezultat blokade kalcijumovih kanala u spoljašnjim senzornim ćelijama kohlee, što je ireverzibilno. Hronična ototoksičnost je češća i zavisi od odnosa između proizvodnje toksina i detoksikacije. Rizik od ototoksičnosti usled terapije aminoglikozidima odnosi se na dužinu trajanja terapije i sporo izbacivanje iz tela. Efekti gentamicina se povećavaju uporednim davanjem diuretika kao što je *furosemid*. Kako se gentamicin izbacuje kroz bubrege, pacijenti sa oštećenjem bubrega su više podložni riziku od ototoksičnosti od onih sa normalnom funkcijom bubrega. Ispitivanja su pokazala da su prevremeno rođene bebe podložnije aminoglikozidnoj ototoksičnosti od odraslih.

II. Stečena nagluvost

Stečena nagluvost može biti uzrokovana i genetskim faktorima, kao što su porodično sensorineuralno oštećenje sluha, ili sindromi sa kasnom nastupajućim oštećenjem sluha. Međutim, najčešći etiološki činioci su negenetski: meningitis, akutne i hronične infekcije srednjeg i unutrašnjeg uva, povrede glave, ototoksični lekovi, izloženost buci, metabolički poremećaji, tumori, neurološke bolesti itd.

Faktori visokog rizika za oštećenje sluha

Faktore visokog rizika za oštećenje sluha predstavljaju ona patološka stanja kod kojih postoji značajno povećana učestalost oštećenja u odnosu na opštu populaciju. Najšire prihvaćena klasifikacija faktora visokog rizika za oštećenje sluha u svetskoj literaturi je lista američkog Zajedničkog komiteta za skrining sluha kod dece (*Joint Committee on Infant Hearing Screening*) iz 1994 godine. Na tabeli 1. su prikazani neonatalni faktori (od rođenja do 28. dana) koji mogu dovesti do senzorineuralne ili konduktivne nagluposti a na tabeli 2. faktori rizika udruženi sa progresivnim oštećenjem sluha ili odloženim oštećenjem (Vohr, 1998). Odojčad sa rizikom za pojavu odložene nagluposti su ona koja su imala faktore rizika i uredne rezultate neonatalnog skrininga sluha. Upravo iz ovih razloga neophodno je audiološko praćenje uz proveru sluha obe grupe dece na 6-8 meseci .

Tabela 1. Faktori visokog rizika za oštećenje sluha (*JCIHS 1994*)

1.	Porodična anamneza o hereditarnj nagluposti
2.	Intrauterine infekcije u prvom trimestru (toksoplazma, rubela, citomegalo virus, herpes, sifilis)
3.	Kongenitalne malformacije glave i vrata
4.	Mala porođajna težina (ispod 1500 grama.)
5.	Hiperbilirubinemija koja zahteva eksangvinotransfuziju
6.	Bakterijski meningitis novorođenčeta
7.	Apgar 0-4 u prvom ili 0-6 upetom minutu
8.	Ototoksični lekovi
9.	Mehanička ventilacija duže od 5 dana
10.	Sindromi sa konduktivnim ili senzorineuralnim oštećenjima sluha

Tabela 2. Faktori rizika za oštećenje sluha između dvadesetosmog dana i druge godine života (Vohr, 1998).

1.	Zabrinutost roditelja/staraoca za sluh, govor, jezik, i/ili kašnjenje u razvoju
2.	Bakterijski meningitis i ostale infekcije udružene sa senzorneuralnim oštećenjem sluha
3.	Trauma glave udružena sa gubitkom svesti ili frakturom lobanje
4.	Stigmata ili ostali nalazi udruženi sa sindromima u okviru kojih mogu biti konduktivna ili senzorneuralna oštećenja sluha
5.	Ototoksični lekovi
6.	Recidivirajući otitis medija ili hronični sekretorni otitis

UTICAJ SLUHA NA JEZIČKI RAZVOJ

Jezik je primarno, najšire i najsavršenije sredstvo komunikacije. Omogućava oblikovanje i izražavanje misli, osećanja i stavova, uspostavljanje odnosa sa drugima, razumevanje drugih i postizanje različitih ciljeva. Predstavlja osnovnu sponu među ljudima, od koje zbog prirode čoveka kao društvenog bića zavisi i sam opstanak ljudskih zajednica (Bugarski, 2003). Prirodni ljudski jezik je konvencionalni sistem arbitrarnih simbola i gramatičkih pravila, na osnovu kojih se kombinuju ti simboli u veće jedinice (frazе, klauze, rečenice), na način koji nosi značenje (Jovanović-Simić, 2007).

Razvojem jezika dete razvija simbolički sistem koji njegova okolina upotrebljava u komuniciranju i ovladava značenjem (sematikom), gramatičkom konstrukcijom (sintaksom) i načinom izražavanja komunikativne namere (pragmatikom). Tokom razvoja dete stiče sposobnost razumevanja (dekodiranja) i spontane produkcije govora (enkodiranja). Svako govorenje ili razumevanje jezika zasnovano je na sposobnostima prepoznavanja i produkcije fonoloških obeležaja, jer su ona osnovi medijum u kome je verbalna poruka kodirana (Savić i saradnici, 2010). Razvoj govora predstavlja visoko intergrativni proces koji zahteva harmonično

funkcionisanje anatomsko-fiziološkog, auditivnog, kognitivnog, emocionalnog i socijalnog aspekta, a odvija se preko stalne stimulacije auditivnog sistema govorom drugih ljudi. Proces auditivne percepcije omogućava prijem informacija (čistog tona, zvuka, reči ili verbalnog iskaza) i formiranje receptivnog rečnika. Aktivni, ekspresivni govor ne može postajati bez određenog obima receptivnog rečnika i auditivnog fidebeka koji omogućava kontrolu intenziteta glasa, ritma, melodije rečenice i celog iskaza, kao i kontrolu gramatičke i semantičke strukture iskaza.

Dete se rađa kao društveno biće i od rođenja je usmereno ka drugim ljudima, uživa u interakciji sa njima, njihovom dodiru, licu i glasu. Neurobiološka usmerenost socijalnom svetu predstavlja osnov za razvoj komunikacije i socijalnog učenja. Preverbalna komunikacija između bebe i bliskih osoba značajna je za jezički, kognitivni i socijalno-emocionalni razvoj (Ljubešić, Cepanec, 2012). Novorođene bebe pokazuju značajnu veštinu diskriminacije i organizacije, pa reaguju selektivno i predvidljivo na mnoga senzorna iskustva. Auditivno ponašanje odražava specifičan odgovor na stimulaciju zvukom, govorom ili drugim akustičkim nadražajem i na ranom uzrastu predstavlja socijalnu veštinu (Beer et al, 2012). Okretanje glave bebe ka izvoru zvuka pokazuje da ona može da čuje i da može da locira zvuk. U prvih nekoliko meseci novorođenče radije sluša govor nego druge zvukove i preferira posmatranje ljudskog lica u odnosu na druge stimulse (Vouloumanos&Werker, 2007). Kombinacija ljudskog lica i govora za bebu ima poseban značaj. Deca veoma rano usvajaju bazičnu sposobnost diskriminacije suprasegmentnih struktura govora (diskriminacija ritma, intonacije, varijacije frekvencije i dr.), koje su ključne za dalji razvoj receptivnog i ekspresivnog govora (Northern & Downs, 1991). Intonacija ljudskog glasa ima ulogu u obezbeđivanju interpretacije značenja različitih iskustava. Promenom intonacije glasa bebi se prenose osećanja sigurnosti, straha, zadovoljstva ili iznenađenja, pre nego što razume reči. Preverbalne komunikativne interakcije omogućavaju detetu da otkrije vezu između glasova i značenja. Oko četvrtog meseca fokus bebine pažnje preuzimaju predmeti. Stvara se zajednička pažnja za predmete i događaje koja se naziva „referentni trougao”, uz pomoć koje dete shvata da se reči odnose na nešto opaženo, zapamćeno ili zamišljeno i na taj način dobijaju komunikaciono značenje. Ako dve osobe gledaju u istu stvar dok jedna od njih govori o njoj, povećavaju se šanse da će druga (beba) otkriti vezu između reči i stvari. Čujuće bebe rano savladavaju auditivne veštine prepoznavanja reči, fraza, prozodije koje im pomažu u formiranju receptivnog rečnika, koji na ranom uzrastu igra važnu ulogu u slušanju, razumevanju i uspostavljanju socijalnog kontakta.

Kada gluva beba gleda u neki predmet ili događaj ne prima nikakav „melodijski tonalitet” koji prati socijalno iskustvo čujućih beba (Jovanović-Simić, 2009). Gluva deca sa malo ili bez ikakve auditorne svesnosti moraju intelektom stvoriti vezu između reči i njenog označitelja. Proces preverbalne komunikacije gluvih beba mnogo je teži u poređenju sa čujućim, jer je njihovo iskustvo o okruženju bez ljudskih glasova i zvukova. Kao posledica toga, gluva deca imaju probleme u razumevanju deiksa koje ukazuju na elemente neverbalnog konteksta, a kasnije u razumevanju i upotrebi deiksa u kontekstu razgovora. Jezik se razvija kroz socijalnu interakciju, pa problemi u njegovom sticanju mogu biti posledica strukture i prirode tih interakcija. Rezultati mnogih studija pokazuju da majke gluvih beba u preverbalnoj fazi imaju poteškoće u uspostavljanju povratnog odgovora i reciprociteta, jer ne mogu koristiti glas za uspostavljanje i održavanje kontakta kao i za „deljenje” predmeta njihove pažnje. Usled otežanog ostvarivanja uzajamne komunikacije dolazi do pojave znakova frustracije i kod dece i kod roditelja. Proučavanja komunikacije pokazala su da gluve majke u interakciji sa svojim gluvim bebama podražavaju komunikaciju kontekstualnim znakovima, koriste pojačanu facijalnu ekspresiju i fizički dodir. Sa druge strane, roditelji koji čuju, a imaju gluvu decu, koriste mali broj ovih strategija spontano. Gluve osobe se prilikom verbalne i neverbalne komunikacije više oslanjaju na vizuelne znakove u poređenju sa čujućim, odnosno gubitak sluha kompenzuju korišćenjem vizuelnog komunikacionog kanala (Ambert-Dahan, 2017).

Očuvane slušne sposobnosti predstavljaju glavni preduslov urednog govorno-jezičkog razvoja. Čak i kratko iskustvo tipičnog slušnog razvoja, kod dece sa stečenim oštećenjem sluha, stvara kvalitetnu osnovu za značajno brže i efikasnije savladavanje verbalne komunikacije, a sticanje ovih veština predstavlja jedan od glavnih aspekata dečijeg razvoja (Nikolić, 2016). Rani preverbalni razvoj gluve i nagluve dece (njegova ekspresivna komponenta) ne razlikuje se u odnosu na čujuću decu do navršenog šestog meseca života (Slavnić, 1996). Između četvrtog i šestog meseca života motorna kontrola govora se ubrzano razvija, pa beba pokretima jezika, usana, vilice i respiratornih mišića produkuje različite obrasce vokalizacije (Masataka, 2005). Ova deca takođe plaču, vokalizuju i koriste različite glasovne forme kako bi privukla pažnju svoje okoline, ali usled nepostojanja auditivnog fidebeka ove ekspresivne forme ubrzo nestaju. Period oko šestog meseca predstavlja prvi kritični momenat kada auditivna deprivacija zaustavlja govorno-jezički razvoj, jer dete pod pritiskom okruženja počinje da formira sopstvene načine komunikacije, koji su na hijerarhijski nižem nivou (Slavnić, 1996). Kasni pojava kanoničkog

babblinga, koja kod čujuće dece počinje u sedmom ili osmom mesecu života. Gluve bebe ne proizvode konzistentne slogove i ne udvajaju ih u periodu kada se to očekuje (Oller, 2006). Gluve bebe počinju da brbljaju u periodu između 11. i 49. meseca života (Masataka, 2005). Varijete fonema unutar slogova je redukovano i brbljaju ređe od dece urednog sluha (Masataka, 2005). Usled nedostatka auditivnog feedbacka otežano je udvajanje konsonanata i samoglasnika, a prelazak između konsonanta i vokala je značajno produžen. Postoji saglasnost da vreme početaka kanoničkog babblinga predstavlja važan prekursor kasnijeg govorno-jezičkog razvoja (Masataka, 2005).

Auditivni put je osnovni put za sticanje znanja, jer putem čula sluha dobijamo 80% informacija potrebnih za razumevanje dešavanja u našoj okolini. Formiranje pojmovnog znanja, artikulacije, semantičkih i sintaksičkih aspekata jezika direktno je uslovljeno kvalitetom i kvantitetom informacija koje dete dobija auditivnim putem. Posledice po govorno-jezički, a samim tim i kognitivni razvoj deteta zavisiće pre svega od vrste, stepena, trajanja, stabilnosti, vremena nastanka oštećenja sluha, socijalnog okruženja i podrške porodice, ali i od faktora kao što su vreme dijagnostike, amplifikacije, početaka i intenziteta slušne rehabilitacije deteta oštećenog sluha (Nikolić, 2016). Najteže posledice na razvoj komunikacionih i kognitivnih sposobnosti ostavljaju kongenitalna, senzorineuralna, obostrana, veoma teška oštećenja sluha. Rinaldi i Kaseli (Rinaldi & Caselli, 2009) kao najvažnije prediktore jezičkog razvoja gluve dece navode vreme dijagnostike oštećenja sluha, vreme početka tretmana i nivo opšteg intelektualnog funkcionisanja. Takođe, ističu značaj plastičnosti dečijeg mozga i bazičnih kognitivnih sposobnosti za sukcesivno učenje. Deca kod kojih je oštećenje sluha dijagnostikovano pre šestog meseca života pokazuju razvijenije jezičke sposobnosti od dece kod kojih je ono dijagnostikovano kasnije bez obzira na stepen oštećenja, socioekonomski status porodice i primenjeni metod tretmana (Moeller, 2000).

Zbog auditivne deprivacije nastaju promene u mozgu koje ne utiču samo na razvoj jezika, već i na opšte neurokognitivno funkcionisanje (Kral et al., 2016). Rezultati istraživanja pokazuju da jezik doprinosi kognitivnom razvoju, pa je za očekivati da kognicija bude pogođena, ako je prisutan atipičan jezički razvoj kao posledica slušnog oštećenja. Gluvoća onemogućava pristup fonološkoj strukturi jezika, a istovremeno i negativno utiče na kognitivne sposobnosti potrebne za razumevanje jezika (Dye & Hauser, 2013). Oštećenje sluha uzrokuje deficite u svim oblastima kognicije, a stepen tih deficita je u pozitivnoj korelaciji sa stepenom oštećenja sluha (Taljaard et

al., 2015). Sprovođenje slušne rehabilitacije utiče na poboljšanje kognicije (Taljaard et al., 2015). Deca sa unilateralnim gubitkom sluha postižu niže rezultate na verbalnim testovima inteligencije (Niedzielski et al., 2006). Ova deca ispoljavaju deficite na planu radne memorije, kao što su nemogućnost zadržavanja verbalnih informacija pri obradi irelevantnih informacija, smanjenu tačnost i efiksnost fonološke obrade informacija (naročito besmislenih reči) (Ead et al., 2013). Verbalno kratkoročno pamćenje predstavlja važan činilac u razvoju govora, jezika, vokabulara, verbalnog IQ-a, kao i u učenju čitanja i sticanju pismenosti (Gilbert et al., 2017). Mekoj i Tun (McCoy & Tun, 2005) su ispitivali pamćenje niza izgovorenih reči kod dece urednog sluha i dece sa blagim i umerenim oblikom nagluposti. Grupa dece sa oštećenjem sluha pokazala je niža postignuća na zadatku prisećanja reči. Mnogi autori ističu da gluva deca nisu deficitna, već kulturno različita i predlažu korišćenje Hiski-Nebraska testa sposobnosti učenja (*The Hiskey-Nebraska Test of Learning Aptitude* (H-NTLA), Hiskey, 1966), koji je normiran za decu sa oštećenjem sluha.

Rezultati mnogih studija pokazuju da i oštećenja sluha blažeg stepena ostavljaju posledice na rani razvoj deteta. Vingfild i saradnici (Wingfield, et al., 2006) ističu da čak i blaga naglupost ostavlja posledice na brzinu govorne produkcije i razumevanje rečenica, pogotovu ako su sintaksički složenije. Blaga i umerena naglupost utiče na formalne lingvističke oblasti, posebno na oblast fonologije i morfologije (Delage and Tuller, 2007). Na zadacima ponavljanja ne-reči, fonološke diskriminacije i fonološke svesnosti deca sa blagom i umerenom naglupošću postižu niža postignuća, što ukazuje na deficite u oblasti fonologije (Briscoe et al., 2001). Njihov govor karakterišu greške u artikulaciji konsonanata (posebno frikativa i afrikata) po tipu distorzije, supstitucije i omisije (Asad et al., 2018). Artikulacija vokala je očuvana, a govor u celini razumljiv (Eisenberg, 2007). Kod dece sa teškim i vrlo teškim oštećenjem sluha uobičajene su greške u artikulaciji frikativa i afrikata, izostavljanje inicijalnih i finalnih konsonanta, kao i smanjena dužina klastera. Prozodijska svojstva govora su izmenjena, uključujući slabu respiratornu kontrolu, spore artikulacione promene sa učestalim pauzama i smanjenu brzinu govora, što utiče na fluentnost i razumljivost njihovog govora (Asad et al., 2018). Prisutne su supstitucije, distorzije, prolongacije, neutralizacija vokala, kao i diftongizacija (Asadd et al., 2018). Njihov govor je loše razumljivosti, naročito kod dece koja su kasnije počela sa slušnom rehabilitacijom i amplifikacijom (Flipsen, 2008). Dilaž i Taler (Delage & Tuller, 2007) ističu postojanje jače korelacije između razvoja jezičkih sposobnosti i stepena oštećenja sluha

kod starije dece nego kod mlađe, što potvrđuje hipotezu da su efekti slušnog oštećenja evidentniji na kasnijim stadijumima govorno-jezičkog razvoja. Ova populacija dece pokazuje slabije poznavanje morfologije i segmentacije reči (Gaustad & Kelly, 2004).

Dok deca koja normalno čuju formiraju svoje predstave iz vizuelno-akustičnog izvora, deca oštećenog sluha u većoj meri zavise od vizuelnog komunikacionog kanala tokom razvoja fonološkog sistema (Soleša-Grižak, 2010). Međutim, nisu sve osobine glasa dostupne takvom opažanju. Čitanjem sa usana dobijaju se informacije o mestu artikulacije glasa, ali ne o njegovoj zvučnosti i nazalnosti. Nedostatak dobro razvijenih fonoloških predstava utiče na više funkcije čiju osnovu čine upravo te predstave kao što su ograničeno pamćenje lingvističkih informacija, slabo čitanje i spelovanje reči, slabo zadržavanje i tumačenje slobodnih morfema (Soleša-Grižak, 2014).

Deca sa jednostranom gluvoćom pokazuju niža postignuća na testovima morfologije, sintakse i vokabulara, kao i teškoće pri upotrebi prošlog vremena i zamenica (Sangen et al, 2017). Takođe, prave više gramatičkih i semantičkih grešaka pri formulisanju rečenica u poređenju sa čujućom decom (Sangen et al., 2017).

Stelmačović i saradnici (Stelmachowicz et al., 2004) sproveli su studiju u kojoj su ispitivali učenje novih reči kod dece sa blagom i umerenom nagluvošću i kod čujuće dece. Ukupno postignuće na korišćenom zadatku (bazirao se na prepoznavanju novih reči koje su čuli u priči) za čujuću decu bilo je 60%, a za decu sa oštećenjem sluha 41%. Kao značajne prediktore postignuća ističu nivo leksičkog razvoja, intenzitet stimulusa, stanje čula sluha (oštećenje sluha u poređenju sa normalnim sluhom), broj ponavljanja stimulusa, ali ne i stepen oštećenja sluha. Rezultati njihove studije pokazuju da je obim receptivnog rečnika manji kod dece sa blagim i umerenim oblikom nagluvosti u poređenju sa čujućom decom, ali da se ta razlika smanjuje sa godinama. Siromašniji obim rečenika afektira semantičko znanje i uzrokuje slabiji razvoj sposobnosti semantičke kategorizacije dece oštećenog sluha (Ormel et al., 2010). Sintaksički deficiti prisutni su kod dece sa umerenom, teškom i vrlo teškom nagluvošću (Friedmann, Szterman, 2005). Sposobnost razumevanja rečenica je u pozitivnoj korelaciji sa ranom detekcijom oštećenja sluha, ranom intervencijom i amplifikacijom, ali ne i sa stepenom slušnog oštećenja (Friedmann, Szterman, 2005).

Rečnik dece sa umerenom i teškom nagluvošću razvija se kroz interpersonalne interakcije „licem u lice“, tako da njihove prve reči nisu vezane za imena ljudi i objekata, što je

tipično za decu urednog sluha. Rani rečnik ove populacije dece sadrži prideve kojim opisuju objekte i odnose se na boju, temperaturu, veličinu (Mogford-Bevan & Sadler, 1993). Korišćenje takvih, kognitivno naprednijih koncepta implicira da nagluva deca bolje razumeju svoju okolinu od vršnjaka urednog sluha. Jezički razvoj ove dece je sporiji, pa određene greške bez korekcije perzistiraju duže nego kod čujuće dece. Nastavnici često navode neočekivane praznine u njihovom rečeniku i ograničen opseg razumevanja različitih značenja reči što za posledicu ima nerazumevanje apstraktnih izraza (Mogford-Bevan & Sadler, 1993). Na morfološkom nivou problem im predstavlja građenje novih reči spajanjem dve ili više reči ili dodavanjem sufiksa i prefiksa na osnovu (Mogford-Bevan & Sadler, 1993). Reči sa zajedničkim korenom, čija se značenja izvode derivacijom (stan-stambeni-stanovati) zahtevaju viši nivo apstrakcije i jezičkog iskustva, pa deca sa oštećenem sluha pokazuju teškoće u njihovom razumevanju.

Marsčark i saradnici (Marschark et al., 2004) su ispitivali su sposobnost semantičke kategorizacije pojmova kod gluvih učenika i učenika urednog sluha. Rezultati su pokazali da je poznavanje hiperonima tj. kategorija pojmova bilo lošije kod učenika oštećenog sluha u poređenju sa čujućim. Takođe, gluvi učenici su uspešnije rešavali zadatke u kojima su trebali da navedu hiponime, tj. članove određene kategorije (npr. jabuka-kruška; pas-mačka) nego zadatke navođenja naziva kategorija kojima ti pojmovi pripadaju (npr. voće; životinje). Bolja postignuća na ovim zadacima su ostvarili gluvi učenici koji su bili bolji čitaoci. Ovi autori zaključuju da semantičko znanje i sposobnost kategorizacije pojmova utiču na kvalitet čitanja i razumevanja pročitano kod ove dece.

Mein i saradnici (Mayne et al., 1999) ispitivali su razvoj rečnika gluvih beba starosti od 27 do 37 meseci i gluve predškolske dece. Ispitivanje je vršeno uz pomoć Mekartur-Bejtsovog inventara komunikacionog razvoja (MacArthur-Bates Communicative Development Inventories- CDI, Fenson et al., 1996) koji su popunjavali roditelji. Rezultati su pokazali da ova deca pokazuju usporen tempo usvajanja novih reči, tako da produkuju značajno manji broj reči od onog koji se očekuje za njihov uzrast. Ta razlika se povećava sa godinama, pa šestogodišnja gluva deca imaju obim rečnika koji odgovara trogodišnjem detetu urednog sluha (Mayne et al., 1998). Jezičkom razvoju gluve dece nedostaje period „eksplozije rečnika” (Lederberg & Spencer, 2001). Rinaldi i Kaseli (Rinaldi & Caselli, 2009) primenom istog instrumenta dobijaju podatke koji potvrđuju značajno kašnjenje gluve dece u oblasti rečnika, sintakse i morfologije. Ističu postojanje visoke korelacije između obima rečnika i gramatičkog znanja kod ove grupe

dece. Ova deca produkuju jednostavnije rečenice koje sadrže manji broj funkcionalnih reči, ali i manji broj rečenica (Rinaldi & Caselli, 2009). Funkcionalne reči su kratke, retko fonematski naglašene, pa deca sa oštećenjem sluha imaju teškoće u njihovom percipiranju, razumevanju i korišćenju, a kasnije i u čitanju. Funktori su višefunkcionalni, koriste se u više različitih lingvističkih svrha. Gluva deca su sposobna da shvataju ove reči u jednostavnim rečeničnim konstrukcijama u kojima su njihova značenja lakše uočljiva. Usled nedostatka svesti o fonetskom naglasku i osiromašene auditorne memorije ova deca imaju probleme u ovladavanju složenijim, strukturno zavisnim značenjima funkcionalnih reči. Kao posledica navedenog nastaju ograničenja u razumevanju i upotrebi složenih lingvističkih konstrukcija. Poseban problem ovoj deci predstavljaju pasivne, zavisne objekatske rečenice i pitanja koja počinju sa ko, šta, gde (Friedmann & Szterman, 2005).

Oštećenje sluha uzrokuje značajno kašnjenje u jezičkom razvoju dece i zahvata sve modalitete: razumevanje, produkciju, čitanje i pisanje (Svirsky et al., 2000). Deca sa oštećenjem sluha pri polasku u školu pokazuju jezičke sposobnosti koje zaostaju najmanje 12 meseci za sposobnostima čujućih vršnjaka, a kašnjenje se javlja u svim lingvističkim oblastima (Hogan et al., 2011). Ovakav jezički razvoj ove dece može rezultirati određenim psihosocijalnim posledicama. Kao posledica slabije razvijenih receptivnih jezičkih sposobnosti i otežanog razumevanja govora može doći do pojave nekih problematičnih ponašanja, poremećaja pažnje, socijalne izolacije i otežanog uključivanja u aktivnosti (Corners, 2010).

Uopšteno govoreći, brzina i šabloni razvoja pragmatiskih sposobnosti dece oštećenog sluha slični su onima viđenim kod dece urednog sluha. Koriste širok opseg sredstava da bi preneli svoje poruke, sposobni su da prate konverzacione razmene, iako imaju nekih poteškoća u upravljanju temom razgovora. Značajan uticaj na razvoj pragmatiskih sposobnosti ima kongenitalna gluvoća i gluvoća koja je nastala u prelingvalnom periodu (Paatsch & Toe, 2013). Gluva deca imaju redukovani pristup slušanju razgovora u njihovoj okolini, kao i manje mogućnosti da učestvuju u konverzacijama (Stinson & Foster, 2000). Mnoga gluva deca koja koriste govorni jezik doživljavaju neuspehe u komunikaciji, kao slušaoci i kao govornici. Imaju teškoće u percepciji govora, a njihov govor je često sagovornicima nerazumljiv (Caissie & Wilson, 1995). Most i saradnici (Most et al., 2010) ističu da su gluva deca manje izložena prirodnim, komunikacionim interakcijama u poređenju sa čujućom decom, pa imaju i manje mogućnosti za sticanje pragmatiskih veština neophodnih za takve interakcije. Kašnjenje u razvoju pragmatiskih

sposobnosti može uticati na socioemocionalni razvoj gluve dece (Most et al., 2010). Tei-Marej (Tye-Murry, 2003) navodi da su gluva deca koja imaju razvijenije pragmatske sposobnosti bolje socijalno prilagođena, motivisanija i da imaju veće samopouzdanje. Ova deca imaju probleme u održavanju teme razgovora i postavljaju manje pitanja u toku komunikacije (Lederberg & Everhart, 2000). Deficite pokazuju i u sposobnosti naizmenične konverzacije, posebno ako u razgovoru učestvuje više osoba (Most et al., 2010). Gluva deca čine adekvatne pokušaje da poprave konverzaciju, ali to čine na drugačiji način od dece koja čuju. Kada žele da poprave iskaze teže da ih izmene, dok čujuća deca teže ka tome da ih ponove (Ciocci & Baran, 1998). Dzins i saradnici (Jeanes et al., 2000) su sporovali istraživanje u kome su poredili sposobnosti za prevazilaženje neuspeha u komunikaciji kod tri grupe dece. U istraživanju su učestvovala gluva deca koja koriste znakovni jezik, gluva deca koja koriste govorni jezik i deca sa urednim sluhom. Na uzrastu od osam godina obe grupe dece oštećenog sluha pokazale su manje efikasne strategije za očuvanje diskursa, odnosno njihove pragmatske sposobnosti su odgovarale deci urednog sluha mlađeg uzrasta. Gluva deca koja koriste znakovni i govorni jezik pokazuju naprednije strategije za popravljjanje konverzacije prilikom korišćenja znakovnog jezika nego prilikom govorenja (Most, 2003). Autor ovakve nalaze objašnjava činjenicom da su lingvističke sposobnosti ove dece razvijenije u znakovnom nego u govornom jeziku.

Nedostatak spontanog razvoja jezika kroz interakcije sa vršnjacima i članovima porodice ostavlja posledice na govorno-jezički razvoj. Gluva deca razvijaju svoje jezičke sposobnosti kroz direktne interakcije „licem u lice“ (Paatsch & Toe, 2013). Konverzacija je važan činilac podsticanja lingvističkog razvoja dece, ali ne treba apsolutno prihvatiti činjenicu da je dovoljna za učenje jezika. Razgovor čini osnovu za socijalizaciju i uspostavljanje interakcija, ali je „samostalan“ diskurs suštinska komponenta za razvoj složenijih aspekata lingvističke strukture. Autori ističu potrebu pomeranja fokusa tretmana ove dece sa razvoja sintaksičkih i semantičkih sposobnosti na razvoj funkcionalnih aspekata komunikacije (Kretschmer and Kretschmer, 1989). Diskurs je neprekinut, logički povezan deo govornog ili pisanog jezika kojim se nešto diskutuje, opisuje ili se prenose informacije. Razlikuju se narativni, proceduralni, konverzacijski diskurs i ekspoze. Naracija predstavlja složen zadatak koji zahteva niz lingvističkih, kognitivnih i socijalnih sposobnosti. Asker-Arnason i saradnici (Asker-Árnason et al., 2012) sproveli su istraživanje u kome su ispitivali govorni i pisani narativni diskurs osoba oštećenog sluha uz pomoć priča u slikama. U istraživanju su učestvovali adolescenti i deca uzrasta od 10 do 18 god

sa blagim, umerenim i teškim oblikom nagluvosti, kao i vršnjaci urednog sluha. Analizirali su narativni diskurs sa makrolingvističkog i mikrolingvističkog aspekta. Makrolingvistički aspekt obuhvata ispitivanje kroz strukturu priče, a mikrolingvistički aspekt ispitivanje na nivou rečenice to jest fonologije, leksike i sintakse. Stariji ispitanici su postigli bolje rezultate u svim aspektima naracije od mlađih u obe grupe, sa tim što je razlika među njima bila veća u grupi dece oštećenog nego urednog sluha. Autori navode da su takva postignuća očekivana, s' obzirom da deca oštećenog sluha imaju sporiji tempo razvoja jezika i lošije bazične sposobnosti neophodne za naraciju na mlađem uzrastu. Deca su izložena naraciji od ranog uzrasta. Tokom godina razvijaju se neophodne veštine i njihova naracija postaje sve složenija (Asker-Árnason et al., 2012) . Ističu da je govorni narativni diskurs dece oštećenog sluha manjeg obima i manje leksičke raznovrsnosti od diskursa čujuće dece. Takođe, uočeni su bolji gramatički skorovi za pisani nego govorni narativni diskurs kod dece oštećenog sluha, a ta diskrepancija je bila veća kod starijih ispitanika nego kod mlađih. Takve rezultate objašnjavaju činjenicom da su se stariji ispitanici duže i češće susretali sa tekstovima i različitim žanrovima u toku svog školovanja. Osim toga pisani diskurs je sadržao veći broj sadržajnih reči koje su bile leksički raznovrsnije. Jedan od mogućih razloga za takva postignuća je taj što su ispitanicima slike priča bile poznate, jer su na osnovu njih već formirali svoj govorni narativni diskurs, kao i time da su imali više vremena za pisanje nego govorenje. Drugi razlog je to što govorni jezik podrazumeva postojanje govornika i slušaoca i zahteva upotrebu zamenica, deiksa i društvenih izraza koji sadrže veliki broj funkcionalnih reči (Johansson, 2009), što predstavlja problem deci oštećenog sluha. Gluva deca imaju smetnje u razumevanju zamenica i zameničkih odnosa, kao i manje znanja o pravilima „slaganja“ za padeže, rod i broj. Deci oštećenog sluha poseban problem predstavljaju neodređene zamenice, prilozi, predlozi, kvantifikatori i određene morfeme. Sticanjem iskustvenog znanja kroz učešće u diskursu može se očekivati da dete razvije razumevanje značenja ovih vrsta reči. Generalno, rezultati pokazuju da stariji ispitanici oštećenog sluha koriste veći broj leksički raznovrsnijih reči u svom diskursu i manji broj pauza u govoru od mlađih ispitanika. Autori zaključuju da deca sa oštećenjem sluha napreduju u svim modalitetima narativnog diskursa tokom godina, što implicira optimističniji pogled na njihov jezički razvoj. Rezltati ovog istraživanja se ne slažu sa zaključkom Alena (Allen, 1986) koji tvrdi da osobe oštećenog sluha ne pokazuju napredak u razvoju semantičkih i sintaksičkih sposobnosti posle 12. godina života.

Postoji potreba za razvojem različitih modaliteta diskursa u okviru komunikativnog programa za decu oštećenog sluha.

Deca sa oštećenjem sluha imaju izrazite probleme u sticanju pismenosti zbog loše jezičke osnove neophodne za razvoj sposobnosti čitanja i pisanja. Rezultati istraživanja sprovedenih u Sjedinjenim Državama pokazuju da sposobnosti čitanja gluve dece i dece sa težim oblicima nagluposti ostaju na nivou četvrtog razreda (Holt, 1994; Traxler, 2010). Kod 96% gluve dece sposobnost čitanja je ispod proseka za njihov uzrast (Karchmer & Mitchell, 2003). Moz i Svit (Moore & Sweet, 2008) su sproveli studiju u kojoj su ispitivali vezu između gramatičkog znanja, sposobnosti komunikacije (upotrebom Američkog znakovnog jezika) i sposobnosti čitanja kod kongenitalno gluvih učenika uzrasta od 16 do 18 godina. Jedna grupa ispitanika je imala gluve roditelje, a druga roditelje urednog sluha. Istraživači su pronašli visoku korelaciju između poznavanja gramatike (morfologije i sintakse) i čitanja kod obe grupe učenika. Zaključuju da gramatičko znanje predstavlja važan prediktor razvoja sposobnosti čitanja. Takođe ističu postojanje niske korelacije između poznavanje Američkog znakovnog jezika i sposobnosti čitanja (.06 za ispitanike čiji su roditelji gluvi i .04 za ispitanike čiji su roditelji urednog sluha). Gluvu decu karakteriše nedovoljno razvijena fonološka svesnost, neophodna za dekodiranje reči i sticanje sposobnosti čitanja (DesJardin et al., 2008). Kod ove grupe dece postoji pozitivna korelacija između jezičkih sposobnosti i čitanja (Luetke-Stahlman & Nielsen, 2003). Konkretno, gluva deca koja su bila bolji čitaoci pokazala su razvijeniju sposobnost fonološke svesnosti, korektno su supstituisali jednu fonemu drugom u cilju kreiranja nove reči. Imala su viša postignuća na testu razumevanja pročitano (Luetke-Stahlman & Nielsen, 2003). Korelacija između ova dva elementa pismenosti nije pronađena kod dece sa umerenim oblikom nagluposti (Gibbs, 2004).

Studije potvrđuju da deca sa oštećenjem sluha ne pokazuju kašnjenje u učenju slova u poređenju sa čujućim vršnjacima, ali da postoje problemi u povezivanju grafema sa fonemama i kašnjenja u stvaranju odnosa slovo-glas (Easterbrooks & Lederberg, 2008; Ambrose et al., 2012). Oštećenje sluha afektira sposobnost percepcije govora, pa se ova deca prilikom čitanja oslanjaju na nefonološke, vizuelne strategije. Koriste direktno mapiranje između napisane reči i njene znakovne ili izgovorne forme, kao i vizuelno prepoznavanje cele reči (Allen et al., 2011). Vilijams (Williams, 2004) je ispitivao razvoj pismenosti kod dece oštećenog sluha i razloge zbog kojih biraju da pišu. Došao je do zaključka da ova deca veoma brzo usvajaju pravila strukture

pisanog jezika. Ističe da je pisanje za njih veoma značajno, jer na taj način prenose intimne informacije, uspostavljaju kontakt sa drugima, zadržavaju i obnavljaju iskustva. Zaključuje da je pisanje smislena aktivnost za decu oštećenog sluha koja im omogućava da ispune svoj lični i socijalni život slično kao deca koja normalno čuju.

Pisani diskurs čujuće i gluve dece se ne razlikuje u pogledu korišćenja pravopisnih pravila, ali postoje određene razlike u pogledu leksike i sintakse. Pišu jednostavnije rečenice koristeći proste glagolske oblike. Posebne probleme im predstavlja pisanje zamenica, priloga, predloga, veznika rečca, pomoćnih glagola i pasivnih rečenica (Wolbers, 2007). Kao posledica toga pisani oblik diskursa je manje gramatičke složenosti, pa gluva deca mogu imati problem da svoje ideje i misli izraze pisanim putem (Wolbers et al., 2015). Potrebno je postojanje pažljivo koncipiranih školskih programa za sticanje pismenosti kod ove populacije dece, postojanje saradnje između roditelja učitelja, kao i rano upućivanje na štampane sadržaje. Aktivno učešće roditelja u ovom procesu je veoma važno jer se tada frustracija deteta smanjuje, postaje više motivisano i brže napreduje (Heineman-Gosschalk & Webster, 2003).

Ovakve činjenice o karakteristikama govornog jezika i njegove pisane forme dece oštećenog sluha, ostavljaju malo mesta za optimizam. Postoji nada u pogledu usavršavanja tehnologije slušnih aparata, razvoja efikasnijih tehnika za podsticanje razvoja auditorne svesnosti i didaktičkih tehnika u vezi sa čitanjem. Važno je istaći da potencijal za učenje jezika kod gluvog deteta postoji kroz čitav period školovanja, a i kasnije. Daće rezultat jedino ako je adekvatno upotrebljen i ako lingvistička iskustva deteta odgovaraju njegovim razvojnim potrebama.

Početak sprovođenja istraživanja o razvoju jezika dece urednog sluha vezuje se za sredinu 19.veka i područje Nemačke, Austrije i Rusije. Interesovanje za jezik gluve dece javlja se u približno isto vreme, sredinom 1800. godine. Tokom godina došlo je do približavanja eksperimentalne psihologije i filozofije, što je rezultiralo rastom interesovanja stručnjaka iz ovih oblasti za istraživanje i bolje razumevanje odnosa između misli, jezika i inteligencije (Marschark & Spencer, 2006). Sa tim u vezi, raste naučno interesovanje za gluvu decu. Proučavanjem povezanosti jezika i viših mentalnih procesa istraživači stiču znanja potrebna za kreiranje obrazovnih programa za gluvu decu. Teorijska i empirijska istraživanja jezičkog razvoja gluve dece uključuju godinama unazad i kontrolnu grupu čujuće dece. Istraživači su na taj način pratili paralelu razvoja jezika ove dve populacije i beležili odstupanja i kašnjenja gluve dece u odnosu na kontrolnu grupu. Ciljevi, predmeti i metode ovih studija formirali su se pod uticajem

zastupnika različitih metoda obrazovanja za gluvu decu. Jedna grupa stručnjaka se zalagala za edukaciju koja se bazira samo na govornom jeziku, druga je isticala značaj znakovnog jezika, a treća je podrazumevala njihovu kombinaciju. Većina teorijskih istraživanja je imala za cilj povezivanje metoda za obrazovanje i metoda za razvoj jezika gluve dece. Krajem 19. i početkom 20.veka stručnjaci vode polemiku o kvalitetu različitih pristupa tretmanu i obrazovanju gluve dece. Predstavnici „oralnog pristupa“ ističu značaj govornog jezika naspram znakovnog. Navode da gluva deca moraju razviti sposobnost govora da bi dostigli više nivoa kognitivnog funkcionisanja koji su neophodni za proces obrazovanja (Marschark & Spencer, 2006). Takođe, razumljiv govor im omogućava dostizanje većeg stepena obrazovanja i veće mogućnosti za zapošljavanje, a samim tim kvalitetniji socijalni život (Beattie, 2006). Zagovornici „kombinovanog pristupa“ smatraju da je kombinacija znakovnog jezika i govornog jezika od najvećeg značaja za gluvu decu. Ističu da primena ovog pristupa obezbeđuje uspešan proces opismenjavanja, razvoja rečnika i komunikacije ove dece i da izdvojena upotreba znakova ne aktivira procese mišljenja (Marschark & Spencer, 2006). Ovaj pristup podrazumeva povezivanje znakova sa govornim ili pisanim jezikom, kako bi koncepti bili prepoznati i shvaćeni. Integracija vizuelnih i auditivnih signala predstavlja esencijalnu komponentu razvoja jezika kod gluve dece. Mnogi nastavnici i istraživači smatraju da ovakva kombinacija zajedno sa korišćenjem asistivne tehnologije omogućava koncept „totalne komunikacije“. Filozofija totalne komunikacije podrazumeva upotrebu multiplih modaliteta u komunikaciji i obrazovanju dece oštećenog sluha. Obuhvata receptivne metode: slušanje i čitanje i ekspresivne: znakovni jezik, govorenje i pisanje (Spencer & Toblin, 2006). Ova filozofija je prilagodljiva potrebama, sposobnostima i ograničenjima svakog deteta. Dete može koristiti jedan ili više modaliteta u komunikaciji, čime se povećava kvalitet komunikacione kompetencije (Spencer & Tomblin, 2006). Totalna komunikacija pruža detetu korisne auditivne i vizuelne informacije. Međutim, mnogi nastavnici su u praksi primenjivali simultanu komunikaciju (govorni jezik je pratio znakovni), dok su manje stimulišali slušanje i samostalan govor. Takav način primene filozofije totalne komunikacije rezultirao je većim samopouzdanjem dece, ali ne i dostizanjem većih nivoa pismenosti i govorno-jezičkog razvoja. Protivnici ovakvog pristupa smatraju da se gluva deca više fokusiraju na vizuelne znakove, jer imaju poteškoća u auditivnoj obradi informacija i ističu da poznavanje znakovnog jezika nema uticaja na razvoj govornog jezika ove dece. Spencer i

Tomblin (Spencer & Tomblin, 2006) navode da totalna i simultana komunikacija ne mogu biti ekvivalenti.

Većina gluve dece danas ima ugrađene kohlearne implante i prati redovne školske programe, a istraživači i dalje tragaju za najboljim metodama obrazovanja koje se baziraju na govornom jeziku (Marschark & Spencer, 2006).

LITERATURA

1. Allen, T. E. (1986). Patterns of academic achievement among hearing impaired students: 1974 and 1983. *Deaf children in America*, 161-206.
2. Allen, T. E., Clark, M. D., Del Giudice, A., Koo, D., Lieberman, A., Mayberry, R., & Miller, P. (2009). Phonology and reading: A response to Wang, Trezek, Luckner, and Paul. *American Annals of the Deaf*, 154(4), 338-345.
3. Ambert-Dahan, E., Giraud, A. L., Mecheri, H., Sterkers, O., Mosnier, I., & Samson, S. (2017). Emotional recognition of dynamic facial expressions before and after cochlear implantation in adults with progressive deafness. *Hearing research*, 354, 64-72.
4. Ambrose, S. E., Fey, M. E., & Eisenberg, L. S. (2012). Phonological awareness and print knowledge of preschool children with cochlear implants. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 55(3), 811-823.
5. Asad, A. N., Purdy, S. C., Ballard, E., Fairgray, L., & Bowen, C. (2018). Phonological processes in the speech of school-age children with hearing loss: Comparisons with children with normal hearing. *Journal of communication disorders*, 74, 10-22.
6. Asker-Árnason, L., Åkerlund, V., Skoglund, C., Ek-Lagergren, I., Wengelin, Å., & Sahlén, B. (2012). Spoken and written narratives in Swedish children and adolescents with hearing impairment. *Communication Disorders Quarterly*, 33(3), 131-145.
7. Babac, S. (2005). *Učestalost i klasifikacija nagluvosti u novorođenčadi i male dece*. Magistarski rad. Beograd: Univerzitet u Beogradu-Medicinski fakultet.

8. Babac, S. (2007). Mogućnost primene otoakustičkih emisija u skriningu slušne funkcije kod dece. Rad uže specijalizacije. Beograd: Univerzitet u Beogradu-Medicinski fakultet.
9. Babac, S. (2008). Rana detekcija oštećenja sluha kod dece. U Petrović-Lazić, M., & Kosanović, R. *Vokalna rehabilitacija glasa*. Beograd: Nova naučna, 115-125.
10. Babac, S., Đerić, D., & Ivanković, Z. (2007). Skrining funkcije sluha novorođenčadi. *Srp Arh Celok Lek*, 135 (5-6): 264-268.
11. Babac, S., Petrović-Lazić, M., Tatović, M., Stojanović-Kamberović, V., & Ivanković, Z. (2010). Otoakustičke emisije u ispitivanju sluha kod dece. *Vojnosanit pregl*, 67 (5): 379-385.
12. Babić, B. (2007). *Audiologija i vestibulologija za studente surdologije i logopedije*. Beograd: Fakultet za specijalnu edukaciju i rehabilitaciju.
13. Beattie, R. G. (2006). The oral methods and spoken language acquisition.
14. Beer, J., Harris, M. S., Kronenberger, W. G., Holt, R. F., & Pisoni, D. B. (2012). Auditory skills, language development, and adaptive behavior of children with cochlear implants and additional disabilities. *International journal of audiology*, 51(6), 491-498.
15. Brajović, LJ. (1997). *Sluh i slušna oštećenja*. Beograd: Zavod za udžbenike i nastavna sredstva.
16. Briscoe, J., Bishop, D. V., & Norbury, C. F. (2001). Phonological processing, language, and literacy: A comparison of children with mild-to-moderate sensorineural hearing loss and those with specific language impairment. *The Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*, 42(3), 329-340.
17. Bugarski, R. (2003). Uvod u opštu lingvistiku, sabrana djela, knjiga 6. *Beograd: Čigoja, xx vek*.
18. Byl, F.M. (1984). Sudden hearing loss: Eight years' experience and suggested prognostic table. *Laryngoscope*, 94: 647-61
19. Caissie, R., & Wilson, E. (1995). Communication breakdown management during cooperative learning activities by mainstreamed students with hearing losses. *The Volta Review*.
20. Ciocci, S. R., & Baran, J. A. (1998). The use of conversational repair strategies by children who are deaf. *American Annals of the Deaf*, 235-245.

21. Cornes, A. (2010). Socialisation patterns in hearing/deaf/hearing impaired families and identity formation. In *Proceedings of the Teenagers with Hearing Loss–Aiming for Social and Emotional Well Being Conference*.
22. Delage, H., & Tuller, L. (2007). Language development and mild-to-moderate hearing loss: Does language normalize with age?. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 50(5), 1300-1313.
23. Denoyelle, F.D., Weil, D., Maw, M.A., et al. (1997). *Prelingvual deafness: high prevalence of a 30delG mutation in the connexin 26 gene*. *Hum Mol Genet*, 6:2173-2177.
24. DesJardin, J. L., Ambrose, S. E., & Eisenberg, L. S. (2008). Literacy skills in children with cochlear implants: The importance of early oral language and joint storybook reading. *Journal of Deaf Studies and Deaf Education*, 14(1), 22-43.
25. Dye, M. W., & Hauser, P. C. (2014). Sustained attention, selective attention and cognitive control in deaf and hearing children. *Hearing research*, 309, 94-102.
26. Ead, B., Hale, S., DeAlwis, D., & Lieu, J. E. (2013). Pilot study of cognition in children with unilateral hearing loss. *International journal of pediatric otorhinolaryngology*, 77(11), 1856-1860.
27. Easterbrooks, S. R., Lederberg, A. R., Miller, E. M., Bergeron, J. P., & Connor, C. M. (2008). Emergent literacy skills during early childhood in children with hearing loss: Strengths and weaknesses. *The Volta Review*, 108(2), 91.
28. Eisenberg, L. S. (2007). Current state of knowledge: speech recognition and production in children with hearing impairment. *Ear and hearing*, 28(6), 766-772.
29. Estvill, X., Govea, N., Barcelo, A. et al. (1998). Familial progressive sensorineural deafness in mainly due to the mtDNA A1555G mutation and is enhanced by treatment with aminoglycosides. *Am J Hum Genet*, 62: 27-35.
30. Fenson, L., Bates, E., Dale, P. S., Hartung, J. P., Pethick, S. J., Reilly, J. S., ... & Thal, D. J. (1996). *The MacArthur communicative development inventories*. Singular publishing Gruop, Incorporated.
31. Flipsen Jr, P. (2008). Intelligibility of spontaneous conversational speech produced by children with cochlear implants: A review. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*, 72(5), 559-564.

32. Friedmann, N., & Szterman, R. (2005). Syntactic movement in orally trained children with hearing impairment. *Journal of Deaf Studies and Deaf Education*, 11(1), 56-75.
33. Gaustad, M. G., & Kelly, R. R. (2004). The relationship between reading achievement and morphological word analysis in deaf and hearing students matched for reading level. *Journal of Deaf Studies and Deaf Education*, 9(3), 269-285.
34. Gibbs, S. (2004). The skills in reading shown by young children with permanent and moderate hearing impairment. *Educational Research*, 46(1), 17-27.
35. Gilbert, R. A., Hitch, G. J., & Hartley, T. (2017). Temporal precision and the capacity of auditory-verbal short-term memory. *The Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 70(12), 2403-2418.
36. Graham, M.D., Delap, T.G., & Goldsmith, M. (2002). Otitis media: diagnosis and management. In Newton, V.E. *Paediatric Audiological Medicine*. London and Philadelphia: The Whurr publishers
37. Haralampiev, K. (2007). *Klinička neurootologija*. Beograd: Elit –Medika.
38. Heineman-Gosschalk, R., & Webster, A. (2003). Literacy and the role of parents of deaf children. *Deafness & Education International*, 5(1), 20-38.
39. Hogan, A., Shipley, M., Strazdins, L., Purcell, A., & Baker, E. (2011). Communication and behavioural disorders among children with hearing loss increases risk of mental health disorders. *Australian and New Zealand journal of public health*, 35(4), 377-383.
40. Holt, J. (1994). Classroom attributes and achievement test scores for deaf and hard of hearing students. *American Annals of the Deaf*, 139(4), 430-437.
41. Jeanes, R. C., Nienhuys, T. G., & Rickards, F. W. (2000). The pragmatic skills of profoundly deaf children. *Journal of Deaf Studies and Deaf Education*, 5(3), 237-247.
42. Johansson, V. (2009). Developmental aspects of text production in writing and speech. *Travaux de l'Institut de Linguistique de Lund*, 48.
43. Joint Committee on Infant Hearing (1994). Year 2000 Position Statement. *ASHA* 36: 38-41.
44. Jovanović Simić, N., & Slavnić, S. (2009). Atipičan jezički razvoj.
45. Jovanović, V.S. & Jeličić, A.N. (1989). *Anatomija čoveka glava i vrat*. Beograd-Zagreb: Medicinska knjiga.

46. Jovanović-Simić, N. (2007) *Augmentativna i alternativna komunikacija - strategije i principi*. Beograd: DDS.
47. Karchmer, M. A., & Mitchell, R. E. (2003). Demographic and achievement characteristics of deaf and hard-of-hearing students. *Oxford handbook of deaf studies, language, and education*, 21-37.
48. Kral, A., Kronenberger, W. G., Pisoni, D. B., & O'Donoghue, G. M. (2016). Neurocognitive factors in sensory restoration of early deafness: a connectome model. *The Lancet Neurology*, 15(6), 610-621.
49. Kretschmer Jr, R. R., & Kretschmer, L. W. (1989). Communication competence: Impact of the pragmatics revolution on education of hearing impaired individuals. *Topics in Language Disorders*, 9(4), 1-16.
50. Lederberg, A. R., & Everhart, V. S. (2000). Conversations between deaf children and their hearing mothers: Pragmatic and dialogic characteristics. *Journal of deaf studies and deaf education*, 5(4), 303-322.
51. Lederberg, A. R., & Spencer, P. E. (2001). Vocabulary development of deaf and hard of hearing children. *Context, cognition, and deafness*, 88-112.
52. Luetke-Stahlman, B., & Nielsen, D. C. (2003). The contribution of phonological awareness and receptive and expressive English to the reading ability of deaf students with varying degrees of exposure to accurate English. *Journal of deaf studies and deaf education*, 8(4), 464-484.
53. Luxon, L. (2003). *Textbook of Audiological Medicine: Clinical aspects of hearing and balance*. London: Martin Dunitz.
54. Ljubešić, M., & Cepanec, M. (2012). Rana komunikacija: u čemu je tajna?. *Logopedija*, 3(1), 35-45.
55. Marschark, M., & Spencer, P. E. (2006). Spoken language development of deaf and hard-of-hearing children: Historical and theoretical perspectives. *Advances in the spoken language development of deaf and hard-of-hearing children*, 3-21.
56. Marschark, M., Convertino, C., McEvoy, C., & Masteller, A. (2004). Organization and use of the mental lexicon by deaf and hearing individuals. *American Annals of the Deaf*, 149(1), 51-61.

57. Mayne, A. M., Yoshinaga-Itano, C., & Sedey, A. L. (1999). Receptive vocabulary development of infants and toddlers who are deaf or hard of hearing. *Volta Review*, 100(5), 29-52.
58. Mayne, A. M., Yoshinaga-Itano, C., Sedey, A. L., & Carey, A. (1998). Expressive vocabulary development of infants and toddlers who are deaf or hard of hearing. *The Volta Review*.
59. McCoy, S. L., Tun, P. A., Cox, L. C., Colangelo, M., Stewart, R. A., & Wingfield, A. (2005). Hearing loss and perceptual effort: Downstream effects on older adults' memory for speech. *The Quarterly Journal of Experimental Psychology Section A*, 58(1), 22-33.
60. Moeller, M. P. (2000). Early intervention and language development in children who are deaf and hard of hearing. *Pediatrics*, 106(3), e43-e43.
61. Mogford-Bevan, K., & Sadler, J. (Eds.). (1993). *Child Language Disability: Hearing Impairment* (Vol. 3). Multilingual Matters.
62. Moores, D. F., & Sweet, C. (1990). Factors predictive of school achievement. *Educational and developmental aspects of deafness*, 154-201.
63. Most, T. (2003). The use of repair strategies: Bilingual deaf children using sign language and spoken language. *American Annals of the Deaf*, 148(4), 308-314.
64. Most, T., Shina-August, E., & Meilijson, S. (2010). Pragmatic abilities of children with hearing loss using cochlear implants or hearing aids compared to hearing children. *Journal of Deaf Studies and Deaf Education*, 15(4), 422-437.
65. Niedzielski, A., Humeniuk, E., Błaziak, P., & Gwizda, G. (2006). Intellectual efficiency of children with unilateral hearing loss. *International journal of pediatric otorhinolaryngology*, 70(9), 1529-1532.
66. Nikolić, M. A. (2016). *Specifičnost auditivnih sposobnosti kod prevremeno rođene dece* (Doctoral dissertation, Univerzitet u Beogradu-Fakultet za specijalnu edukaciju i rehabilitaciju).
67. Northern, J. L., & Downs, M. P. (1991). Behavioral hearing testing of children. *Hearing in children*, 4.
68. Oller, D. K. (2006). Vocal language development in deaf infants: New challenges. *Advances in the spoken language development of deaf and hard-of hearing children*, 22-41.

69. Ormel, E. A., Gijssels, M. A., Hermans, D., Bosman, A. M., Knoors, H., & Verhoeven, L. (2010). Semantic categorization: A comparison between deaf and hearing children. *Journal of communication disorders*, 43(5), 347-360.
70. Paatsch, L. E., & Toe, D. M. (2013). A comparison of pragmatic abilities of children who are deaf or hard of hearing and their hearing peers. *Journal of deaf studies and deaf education*, 19(1), 1-19.
71. Peckham, C.S. (1989). Cytomegalovirus in the neonate. *J Antimicrobial Chemotherapy*, 23 (suppl. E): 17-21.
72. Pražić, M. (1967). *Audiologija, skripta*. Zagreb: Visoka defektološka škola.
73. Radulović, R. (1994). *Nagluvost, gluvoća, vrtoglavice*. Beograd: ABC Glas.
74. Rinaldi, P., & Caselli, C. (2008). Lexical and grammatical abilities in deaf Italian preschoolers: The role of duration of formal language experience. *Journal of deaf studies and deaf education*, 14(1), 63-75.
75. Roizen, N.J. (1999). Etiology of hearing loss in children: Nongenetic causes. *Pediatric Clinic of North America*, 46: 49-64.
76. Sabin, A.B. (1941). Toxoplasma encephalitis in children. *J Am Med Ass*, 116: 801-807.
77. Sangen, A., Royackers, L., Desloovere, C., Wouters, J., & Wieringen, A. (2017). Single-sided deafness affects language and auditory development—a case-control study. *Clinical Otolaryngology*, 42(5), 979-987.
78. Savić, M., Anđelković, D., Buđevac, N., & van der Lely, H. (2010). Fonološka složenost i mesto slogovnog akcenta kao indikatori fonološkog razvoja u usvajanju srpskog jezika. *Psihologija*, 43(1), 167-185.
79. Shikowitz, M.J. (1991). Sudden sensorineural hearing loss. *Med Clin North Am*, 75: 1239-1250.
80. Simonović, M. (1977). *Audiologija*. Beograd: Univerzitet u Beogradu, Savremena administracija.
81. Slavnić, S. S. (1996). *Formiranje govora kod male gluve dece*. Defektološki fakultet.

82. Soleša-Grijak, Đ. JEZIK KAO FAKTOR PSIHOLOGIJSKOG RAZVOJA DECE OŠTEĆENOG SLUHA. *ГОДИШЊАК ЗА ПСИХОЛОГИЈУ*, 41.
83. Spencer, L., & Tomblin, J. B. (2006). Speech production and spoken language development of children using “total communication”. *Advances in the spoken language development of deaf and hard-of-hearing children*, 166-192.
84. Stanisavljinović, B. (1994). *Otorinolaringologija udžbenik za redovne i posleđiplomske studije*. Kragujevac: Medicinski fakultet.
85. Stelmachowicz, P. G., Pittman, A. L., Hoover, B. M., & Lewis, D. E. (2004). Novel-word learning in children with normal hearing and hearing loss. *Ear and hearing*, 25(1), 47-56.
86. Svirsky, M. A., Robbins, A. M., Kirk, K. I., Pisoni, D. B., & Miyamoto, R. T. (2000). Language development in profoundly deaf children with cochlear implants. *Psychological science*, 11(2), 153-158.
87. Šljivić, B.M. (1965). *Sistematska i topografska anatomija (Glava i vrat sa čulnim organima)*. Beograd –Zagreb: Medicinska knjiga.
88. Taljaard, D. S., Olaithe, M., Brennan-Jones, C. G., Eikelboom, R. H., & Bucks, R. S. (2016). The relationship between hearing impairment and cognitive function: a meta-analysis in adults. *Clinical Otolaryngology*, 41(6), 718-729.
89. Toriello, H.V., & Smith, S. (2013). *Hereditary Hearing Loss and its Syndromes*. Oxford: Oxford University Press.
90. Tran, P. (1999). Idiopathic sudden sensorineural hearing loss: reasons for defeat, conditions for victory. *Otorhinolaryngol Nova*, 9: 171-177.
91. Traxler, C. B. (2000). The Stanford Achievement Test: National norming and performance standards for deaf and hard-of-hearing students. *Journal of deaf studies and deaf education*, 5(4), 337-348.
92. Tye-Murray, N. (2003). Conversational fluency of children who use cochlear implants. *Ear and Hearing*, 24(1), 82S-89S.
93. Vohr, R.B. (1998). Practical Medical Issues When Screening Normal Nursery and Neonatal Intensive Care Unit (NICU) Infants In Spivak, G.L.(eds), *Universal Newborn Hearing Screening*. New York-Stuttgart: Thieme.
94. Vouloumanos, A., & Werker, J. F. (2007). Listening to language at birth: Evidence for a bias for speech in neonates. *Developmental science*, 10(2), 159-164.

95. Williams, C. (2004). Emergent literacy of deaf children. *The Journal of Deaf Studies and Deaf Education*, 9(4), 352-365.
96. Wilson, W.R., Byl, F.M. & Laird, N. (1980). The efficacy of steroids in the treatment of idiopathic sudden hearing loss: a double-blind clinical study. *Arch Otolaryngol*, 106: 772-776.
97. Wingfield, A., McCoy, S. L., Peelle, J. E., Tun, P. A., & Cox, C. L. (2006). Effects of adult aging and hearing loss on comprehension of rapid speech varying in syntactic complexity. *Journal of the American Academy of Audiology*, 17(7), 487-497.
98. Wolbers, K. A. (2007). Using balanced and interactive writing instruction to improve the higher order and lower order writing skills of deaf students. *Journal of Deaf Studies and Deaf Education*, 13(2), 257-277.
99. Wolbers, K. A., Dostal, H. M., Graham, S., Cihak, D., Kilpatrick, J. R., & Saulsbury, R. (2015). The writing performance of elementary students receiving strategic and interactive writing instruction. *Journal of deaf studies and deaf education*, 20(4), 385-398.
100. Wolinski, J.S. (1996). Rubella. In Field, B.N., Knipe, D.M. & Howley, P.M. (eds), *Fields Virology*. 3 edn. Philadelphia PA: Lippincott-Raven Publishers.

CIP - Каталогизација у публикацији
Народна и универзитетска библиотека
Републике Српске, Бања Лука

612.28

ЈОВАНОВИЋ Симић, Надица
Sluh [Elektronski izvor] / Nadica Jovanović Simić, Mirela
Duranović, Snežana Babac. - Foča : Medicinski fakultet, 2018

Način pristupa (URL):
<http://www.mef.ues.rs.ba/nauka/projekti/erasmus-projekat-abc/>. -
Bibliografija: str. 69-77.

ISBN 978-99976-717-9-0

1. Дурановић, Мирела [аутор] 2. Бабац, Снежана [аутор]

COBISS.RS-ID 7640600