

ОШТЕЋЕЊЕ СЛУХА

Београдска дефектолошка школа
Вол. 19 (1), бр. 55, 1-20, 2013.

УДК 376.33
Примљено: 20.2.2013.
Прегледни чланак

АУДИТОРНА ДИСФУНКЦИЈА КОД ДЕЦЕ

Ташијана Агамовић^{1,2}, Мирјана Совиљ^{1,2}

¹Центар за унапређење животних активности, Београд

²Институт за експерименталну фонетику и патологију говора, Београд

Губишак слуха код деце је увек тежи проблем него у одраслих. Његове последице првенствено зависе од момената настанка оштећења, његовог интензитета и протеклог времена до одговарајуће интервенције. Обострана оштећења слуха онемогућавају адекватан развој говора, језика, менталних и интелектуалних способности, а све ово доводи до емоционалних поремећаја и социјалне изолације. Код тежких конгениталних или перинално стечених сензориневралних оштећења слуха, највећи терапијски ефекат се постиже ако се одмах почне са хабилитацијом. Касније, када наступе атрофија и изумирање нервних ћелија, хабилитацијом се користи само преостали део нервног ткива и његова функција. У децијем узрасту су међутим чешиће присутне кондуктивне налувости где се аудиторна дисфункција јавља као резултат акушне ујале средњега уха, серозног отитиса или церумена. Ако се на време открију, пре него што се процес прошири на унутрашње уво и изазове неоправљиво оштећење и протресиван губишак слуха, оваква оштећења се најчешће успешно медикаментно и хируршки лече. Правременом и адекватном терапијом у највећем броју случајева, њихов неапативан утицај на развој говора, коиниције и интелекта може се сиречити.

1. УВОД

Слух и звук заузимају централно место у психофизиолошком развоју детета. Звуци нису ограничени само на ухо, већ утичу на читав организам, посебно ако су ниских фреквенција и јаког интензитета. На спрегу звука и слуха почива једна од најсложенијих човекових психофизиолошких функција, говор и језик, најдиректније имплементирана у међуљудску комуникацију. Овако висок степен међузависности говора,

језика и слуха, условљава да при оштећењу слуха долази до нарушавања или потпуног одсуства говорне комуникације. Истовремено, поуздано се зна да оштећење чула слуха мења употребу других чула и њихову перцептивну организацију (Sović, 2002).

У нашој средини проблем слушне дисфункције проучавао је већи број аутора. Тако је Симоновић током дугогодишњег бављења овом проблематиком предложио методу за рану детекцију оштећења слуха код новорођенчади и старије дојенчади. Ова метода је користила рефлекс покретања очних јабучица, као рефлексни одговор на звучну драж. Метода је допуњена регистравањем покрета очних јабучица, уз помоћ електро-окулографије (Sumrak, 1990).

Сазнање да оштећење слуха има негативне последице на говорно-језички развој, као и на целокупан развој личности, условило је потребу да се слушно оштећење што раније открије и дијагностикује (Pantelić и sar., 2005). У прилог овоме сведоче и најновија истраживања која испитивање слушне функције померају још у пренатални период (Jeličić, 2007).

Као и деца са нормалним прагом слуха, слушаоци и деца са унилатералним оштећењем слуха често су суочени са задатком слушања у различитим неповољним ситуацијама за слушање. Ове тешке ситуације за слушање могле би резултирати лошим ефектима на стицање знања у вртићима и у школама. Више студија је демонстрирало да деца са оштећењем слуха имају веће падове код разазнавања говора са повећањем буке и одјека. Поред тога, деца и са малим оштећењем слуха имају веће потешкоће од својих вршњака са нормалним слухом. Постоје докази да су fine вештине перцепције говора критичне за развој језика и учење, а слабост аудиторне дискриминације говорних звукова један је од најчешћих узрока лошег читања. Ова открића сугеришу да академски успех у многоме зависи од способности особе да прими и разазна разлике између изговорених речи (Clark and Richards, 1966).

Централни нервни систем мале деце има могућност моделирања и реорганизације, чиме се донекле може постићи компензација функције оштећених делова (Mathis, 1982).

Према подацима "Националног удружења слушно оштећене деце" (пројекат-Deafness research UK), у Великој Британији се сваке године роди око 840 деце са трајним оштећењем слуха. Донедавно, око 50% ове деце се није идентификовало до 18 месеци живота, а 25% још увек остаје недијагностиковано до 3 године. Касно постављена дијагноза може имати разоран утицај на усвајање језика, развој комуникације, стицање самопоуздања и друштвених вештина, што се може негативно одразити на целокупан каснији живот (Adamović, 2010).

У свету, а и код нас, увођењем неонаталног скрининга време постављања коначне дијагнозе урођеног сензоринеуралног оштећења слуха померено је на узраст 3-4 месеца, а време започињања рехабилитације на 6-7 месеци живота. Овим се постижу значајно бољи резултати у функцији слушања, као и у говорно-језичком и когнитивном развоју, с обзиром да је неурофизиолошки развојни потенцијал централног аудитивног система значајно већи у првој години живота него касније (Moore and Linthicum, 2004).

Према наводима из литературе, говорно-језички развој деце која започну хабилитацију и амплификацију у првој години живота, практично се изједначава са нормативима за чујућу децу још у предшколском узрасту (Yoshinaga-Itano, 1995; Yoshinaga-Itano et al, 1998).

Оштећење слуха настаје као резултат деловања различитих етиолошких фактора, који доводе до поремећаја квантитета и квалитета, или само квантитета аудитивне перцепције. Ово оштећење, као примарни поремећај, неминовно са собом носи секундарне последице, поремећај развоја говора и језика. С обзиром да реч није само средство комуникације већ учествује и у развоју мишљења (Vigotski, 1983), оштећење слуха доводи до промена у процесу развоја личности, и то развоја свих њених аспеката – когниције, социјализације, емоција. Ове последице се могу превазићи укључивањем детета оштећеног слуха у процес ране хабилитације слуха, говора и језика (Pantelić i dr., 2004).

О класификацији оштећења слуха писао је већи број аутора (Simonović, 1977; Kostić, 1980; Silverman, 1991). Поремећаји аудиторне функције се могу класификовати на више начина, у зависности са ког аспекта се проблем посматра. Тако постоје класификације према месту оштећења слуха, етиолошком фактору, времену дејства нокси, времену испољавања, динамичности развоја оштећења, степену оштећења, облику аудиометријске криве и друге.

На основу места лезије, слушно оштећење може бити кодуктивно, сензоринеурално и мешовито. Кондуктивна оштећења слуха настају услед механичких сметњи преноса звука кроз спољашње и/или средње уво. Врло често се јављају у дечијем узрасту. Могу бити пролазна, стална, лакшег или средње-тешког степена, унилатерална или билатерална. Оштећење захвата углавном ниске фреквенције, мада је понекад линеарно дуж целог регистра. Аудиометријска крива коштаног преноса је нормална (мања од 20 dB), а кохлеарна резерва у просеку (на 500 Hz; 1000 Hz; 2000 Hz) већа од 15 dB. Етиолошки фактори за настанак кодуктивне наглувости могу бити: конгениталне аномалије, запаљења, повреде, тумори, страна тела и остало. Најчешћи узрок краткотрајне

кондуктивне наглувости у новорођенчади је присуство верникса и колапс спољашњег слушног ходника. Такође један од честих узрока је и појава амнионске течности у средњем уву (Margolis, 2002).

Сензоринеурална оштећења слуха, се ређе јављају у дечијем узрасту. Она су тежа, најчешће трајна, и непоправљива. Оштећења настају на путу од сензорног епитела у Кортијевом органу пужа, па све до акустичких зона мождане коре. Могу бити органска и функцијска. Органска сензоринеурална оштећења слуха се деле на периферна и централна. Централна настају услед патолошких лезија на нивоу аудитивног кортекса, код опсежних билатералних разарања. Периферне лезије су знатно чешће од централних. Деле се на кохлеарне и ретрокохлеарне. Сензоринеурална наглувост у дечијем узрасту је најчешће кохлеарна тј. везана за Кортијев орган. Локализована је претежно на високим тоновима. Временом може захватити и подручје ниских, и прогредирати до потпуне глувоће. Ова оштећења могу захватити само једно или оба ува. Код деце највећи дијагностички и терапијски проблем представљају конгенитална или перинатално стечена сензоринеурална оштећења слуха. Нетретирана доводе до веома тешких последица по развој говора, интелекта и личности у целини (Greinwald and Hartnick, 2002).

Костић (1980), је увео нову класификацију према квалитету, квантитету слушног остатка и времену настанка слушног оштећења.

2. УЗРОЦИ АУДИТОРНЕ ДИСФУНКЦИЈЕ

Оштећења слуха су у данашње време све чешћа због великог броја физичких, хемијских, инфективних, биолошких и других фактора, који могу да оштете слух у свако доба живота. Та оштећења могу бити наследна и стечена (Simonović, 1994).

Paparella и Schachern (1991), наводе да различити етиолошки фактори доводе до оштећења слуха. Тако се према пореклу оштећења слуха деле на генетска и негенетска, а према времену испољавања на урођена и стечена. Ипак, у чак 30% до 50% случајева узрок аудиторне дисфункције остаје непознат (Parving, 1984).

Наследна (хередитарна) оштећења су доминантног или рецесивног типа. Она се путем гена преносе са очеве или мајчине стране. Код доминантног типа је довољно да патолошки гени долазе само од једног родитеља, па да скоро сва деца буду глува, док је код рецесивног типа неопходно да се патолошки гени скупе од оба родитеља. Зато ће само по неко дете имати оштећење слуха. Отприлике једна половина свих тешких оштећења слуха у детињству и значајан проценат касније насталих

и блажих оштећења изазвана је мутацијама једног од генских локуса (Morton, 1991). Такође сматра се да 50% свих конгениталних оштећења слуха има генетску основу (Lalwani and Grundfast, 1991). До сада је описано 427 синдрома који у свом испољавању могу имати и оштећење слуха мањег или већег степена (Gorlin et al, 1995).

Прелингвално несиндромско генетско оштећење слуха се обично наслеђује аутозомно рецесивно. Код рецесивног наслеђивања, оба родитеља иако немају оштећење слуха, носе мутиран ген. Дакле постоји вероватноћа од 25% да дете наследи оба гена и да се генетски поремећај манифестује. Постоји и 50% шансе да дете постане носилац тога поремећаја, а де се поремећај фенотипски не манифестује. Аутозомно доминантно несиндромско оштећење слуха се обично манифестује постлингвално, било зато што је урођено и прогресивно или касно наступајуће. Наглува деца чији родитељи такође имају оштећен слух често се могу идентификовати већ по рођењу. Код доминантног наслеђивања, потребно је да само један родитељ има оштећење слуха (Denoyelle et al., 1997; Estvill et al., 1998).

Стечена оштећења слуха могу настати пре или за време породјаја, као и после родјења током целог живота (пренатална, перинатална и постнатална оштећења). Од пренаталних фактора нарочито су важна вирусна, токсична, метаболичка и системска обољења мајке (Roizen, 1999; Peckham, 1989). Током порођаја долазе до изражаја асфиксија, крвављење у мозгу и тешке жутице услед хемоллизе (Parving and Nauch, 1994; Thiringer et al., 1984; Feinmesser et al., 1986).

Оштећење слуха као резултат хипербилирубинемије код неонатуса и даље је присутно, упркос великом развоју медицине током последње две деценије. Реверзibilне промене евоцираних потенцијала можданог стабла јављају се код деце са хипербилирубинемијом третираном трансфузијама. Високи серумски нивои билирубина могу резултирати абнормалношћу или одсуством таласних форми код аудиторног одговора можданог стабла. Деци са анамнезом хипербилирубинемије треба обавити тест отоакустичких емисија као и тест евоцираних потенцијала можданог стабла, да би се открила евентуално присутна аудиторна неуропатија. У последње време лечење фототерапијом, ексангвинотрансфузијом и употребом анти-Д-имуноглобулина смањило је инциденцу токсичних ефеката услед хипербилирубинемије (Baradaranfar et al, 2011).

2.1. Преваленца аудиџорне дисфункције

Преваленца представља број случајева слушно оштећених у популацији у одређеном периоду. У литератури се износе неуједначени подаци о преваленци оштећења слуха у популацији новорођенчади. Основни разлог томе је што узорак посматрања може подразумевати све рођене бебе у општој популацији, или само бебе са интензивне неге - ризико бебе. Такође, овоме доприноси и чињеница да се у већини земаља наглувост још увек систематски не истражује (Pantelić i sar., 2004).

Према подацима америчке педијатријске академије, инциденца урођених сензоринеуралних оштећења слуха далеко је већа од инциденце свих урођених метаболичких поремећаја (фенилкетонурија 10 на 100 000, хипотиреоидизам 30 на 100 000 живорођених) који се рутински откривају скринингом узорака крви (Mehl and Thomson, 2002; American Academy of Pediatrics, 1999). Учесталост тешких конгениталних или перинатално стечених сензоринеуралних оштећења слуха износи 1 до 3 на 1000 живорођених (Fortnum et al, 2001; Mason and Hermann, 1998). Преваленца у популацији беба са интензивне неге (ризико беба) креће се од 2 до 4 на 1000 новорођене деце (Gravel and Tosci, 1998).

У Великој Британији се сваке године роди око 800 деце са тешким перманентним оштећењем слуха. Тај број у Америци износи око 40.000, укључујући и око 4000 деце која се роде са потпуним губитком слуха (Greinwald and Hartnick, 2002).

Према студији Yoshinaga-Itano i sar. (1998) преваленца наглувости у САД износи за билатерална трајна оштећења између 1.2 и 5.7 на 1000 живорођених. За умерена билатерална оштећења слуха прве процене су дале 6 на 1000 живорођених. Mehra i saradnici (2009), истичу да просечна инциденца неонаталног губитка слуха у САД-у износи 1.1 на 1000 беба, са варијацијама међу државама (од 0.22 до 3.61 на 1000).

Uus i Davis (2001) базирајући се на подацима сакупљеним у ретроспективној студији у Естонији, изнели су следеће податке: просечан узраст откривања и потврде наглувости је био 46 месеци, док је просечан узраст започињања рехабилитације био 57 месеци. Преваленца слушног оштећења била је 172 на 100000 живорођених, од тога су 91.5% била сензоринеурална а 8.5% кондуктивана оштећења слуха. Такође, забележено је да 18.6% естонске деце има прогресивно оштећење слуха.

У Аустралији је преко 25 000 беба било обухваћено неонаталним слушним скринингом, а резултати за првих 12 708 беба недавно су објављени (Bailey et al, 2002). У овој групи, 23 бебе су биле упућене на даљу

аудиолошку процену, где је у 9 случајева дијагностиковано трајно билатерално оштећење слуха (Coates and Gifkins, 2003).

Резултати спроведеног неонаталног скрининга у Сингапуру, на узорку од 31 903 новорођенчади, указали су на инциденцу дијагностикованог оштећења слуха од 3.8 случајева на 1000 испитаних беба (Lo et al, 2004).

У Бразилу, од укупно рођених 2 215 беба, 2 174 је било обухваћено слушним скринингом (98.1%), од тога 37 беба (1.7%) није прошло први скрининг ТЕОАЕ, 20 беба се поново јавило на опсервацију и 0.9 на 1000 је имало оштећење слуха (Charchar et al, 2001).

Неонатални аудиторни скрининг у Турској изведен је применом ТЕОАЕ и АБР-а на популацији ризико беба. 1.3% није обострано прошло оба теста, 0.7% једнострано, и 3.3% није прошло само АБР тест. Истраживање спроведено на општој популацији применом ТЕОАЕ, показало је инциденцу конгениталног слушног оштећења 1-6 : 1000 (Akdas et al, 2001).

Резултати неонаталног скрининга у Француској применом ТЕОАЕ у општој популацији, показали су преваленцу оштећења слуха од 1.4 на 1000 новорођене деце (Aidan et al, 1999).

Скрининг слуха у Хрватској спроведен је на узорку од 11 746 (98.9%) новорођенчади. Позитиван резултат на оштећење слуха имало је 5.7% (676) беба. После ретеста, само 128-оро деце или 1.1% је пало Е-ОАЕ тест. Дефинитивно обострано оштећење слуха, дијагностиковано је код 7 беба или 0.6 ‰ (Prpić et al, 2007).

Код нас, истраживање је спровела Бабац (2005) на узорку од 907 новорођених беба. Позитиван ТЕОАЕ налаз на оштећење слуха, утврђен је код 0.66% испитаног узорка и они су упућени на даљу аудиолошку процену. Код 0.33% беба слух је био нормалан, а унилатерално сензоринеурално оштећење слуха дијагностиковано је код 0.22% испитаника.

3. ТЕХНИКЕ ИСПИТИВАЊА АУДИТОРНЕ ФУНКЦИЈЕ КОД ДЕЦЕ МЛАЂЕГ УЗРАСТА

Рано утврђивање оштећења слуха код деце млађег узраста, представља основу за успешну рехабилитацију. Ипак, најтежи проблем је што мало дете не зна да се пожали на свој недостатак, а ни да сарађује у класичној аудиометрији.

Зато се при свакој сумњи на оштећење слуха у малог детета, праћеног одсуством мускуларних рефлекса на јаке звуке и сметњама у развоју говора, морају предузети објективне методе испитивања. Дуж целог

акустичког пута од унутрашњег ува до акустичких зона мождане коре, настају под дејством звука изазвани електрични потенцијали, који могу савременим апаратима на бази електроенцефалографије уз компјутерску сумацију да се открију и тако послуже објективној аудиометрији. На основу проучавања величине, облика и латенције читавог низа изазваних електричних таласа дуж акустичног пута, добијају се подаци не само о величини, врсти и локализацији оштећења слуха, него и централног нервног система, што представља основ за неуро-отолошку дијагностику (Savić, 1994).

Насупрот организованом испитивању слуха у новорођенчади и малих беба у оквиру скрининг програма, о скринингу слуха у мале деце постоји мање података. Испитивање слуха у мале деце углавном се ради спорадично, у ОРЛ и аудиолошким амбулантама уколико родитељи или педијатри посумњају да постоји оштећење. У појединим земљама организовани скрининг врши се у склопу систематског прегледа пред полазак у школу, или знатно ређе и код школске деце (Babac, 2005).

До недавно у скринингу слуха код мале деце највећи број аутора је користио тимпанометрију. Примена тимпанометрије је била оправдана, с обзиром да у овој узрасној групи најчешћи узрок наглувости чине болести средњег ува. Тако су Tos, McCandless, Bess и сар. употребили скрининг тимпанометрију у испитивању здраве деце различитих узраста. Утврђен је висок проценат здраве деце која су имала негативан притисак у средњем уву и пропратне последице у вези са слухом (Tos et al, 1978; Bess et al, 1978; McCandless and Thomas, 1979).

Бавећи се раном детекцијом оштећења слуха у деце узраста 0-5 година, Но (2002) је поредио резултате скрининг тимпанометрије и ТЕОАЕ.⁴⁸ Дошао је до сазнања да је скрининг транзијентим отоакустичким емисијама поуздана метода у детекцији сензоринеуралних и кондуктивних наглувости. Испитивањем ОАЕ може се поставити сумња на присуство патолошког процеса у средњем уву или сензоринеурално оштећење слуха, а узраст не представља ограничавајући фактор с обзиром да се ради о објективној електрофизиолошкој методи.

3.1. Најјерикладније методе за процену слуха код новорођенчади

Скрининг новорођенчади и мале деце обухвата употребу неинвазивних, објективних физиолошких мерења која укључују отоакустичке емисије (ОАЕс) и/или аудитивне одговоре можданог стабла (АБР-аудитору браинстем респонсе).

3.1.1. Отоакустичке емисије (ОАЕ)

ОАЕ су нечујни звуци из кохлее када чујни звук стимулише кохлеу. Спољашње слушне ћелије кохлее вибрирају, а та вибрација производи нечујан звук који одјекује у средњем уву. Овај звук се може мерити уз помоћ мале сонде која се ставља у ушни канал. Особе са нормалним слухом производе емисије. Они са губитком слуха већим од 25-30 дБ, не. Отоакустичке емисије могу открити запушеност спољашњег слушног канала, течност у средњем уву, и оштећење спољашњих слушних ћелија у кохлеи. Мерење ОАЕ у спољашњем ушном каналу, без обзира на тип ОАЕ, зависи од интегритета и функционалности спољашњег, средњег ува и кохлее. Нарушавање функције сваког од ових сегмената значајно утиче на вероватноћу детекције ОАЕ. У условима када је кохлеа чак и потпуно очувана и постоји ОАЕ, услед дисфункције средњег или зачепљења спољашњег ува, велика је вероватноћа да ће изостати ОАЕ (Coates and Gifkins, 2003; Margolis, 2002).

Према тренутно прихваћеној подели постоје две опште категорије ОАЕ- спонтане (СОАЕ) и евоциране отоакустичке емисије (ЕОАЕ) (Sovilj i sar., 2005).

3.1.2. Спонтана отоакустичка емисија (СОАЕ)

СОАЕ се јавља без спољашње акустичке стимулације. Састоји се од енергија на једној или више фреквенција које емитује нормално уво и која се бележи у ушном каналу уз помоћ веома осетљивог микрофона. Клиничка вредност СОАЕ је лимитирана, јер је не производи само здраво уво. Наиме, одсуство СОАЕ не имплицира кохлеарну дисфункцију (Long and Tubis, 1988).

3.1.3. Евоциране отоакустичке емисије (ЕОАЕ)

ЕОАЕ настају као одговор на спољашњу акустичку побуду. У овој категорији издвајају се следећа три типа:

- а) импулсно (транзијентно) изазвана отоакустичка емисија (ТЕОАЕ),
- б) отоакустичка емисија изазвана дејством два тона, а настала као производ нелинеарних изобличења у кохлеи – дисторзиона отоакустичка емисија (ДПОАЕ),
- ц) континуалним тоном изазвана отоакустичка емисија (СФОАЕ).

3.1.4. Транзијентна отоакустичка емисија (ТЕОАЕ) – карактеристике и значај

ТЕОАЕ настаје као одзив кохлеје на кратак побудни сигнал у ушном каналу (Кемп, 1978). Као и све остале ОАЕ, ТЕОАЕ даје слику стања сензорног дела слушног апарата. Кратак импулсни сигнал побуђује целу базиларну мембрану, тако да се у одзиву ТЕОАЕ налазе различите спектралне компоненте. Трајање импулса је стотинак микро секунди (најчешће 80), а интензитет је око 80 дБ. Доминантне фреквенције ТЕОАЕ најчешће се мере у области од 0.5 до 4 кХз.

Значај ТЕОАЕ лежи у чињеници да се може регистровати код скоро свих особа са нормалним слухом, док изостаје код особа са оштећењем слуха. Ово је чини изузетно погодном неинвазивном објективном скрининг методом, због чега је брзо нашла своју примену као скрининг метода за процену слуха новорођенчади (Subotić i Jovičić, 2005; Adamović et al, 2012).

Масовна примена ТЕОАЕ у ненонаталном скринингу, код беба рођених превремено и у термину, показала је да долази до значајне еволуције и сазревања ТЕОАЕ у неколико првих дана по рођењу. Да би се установио искључиви уплив матурације унутрашњег ува на резултате отоакустичких емисија, пре скрининга би требало урадити допунска испитивања у смислу отоскопског и тимпанометријског прегледа, чиме би се искључио проблем на нивоу спољашњег и средњег ува. У пракси се то најчешће не ради, из разлога што би значајно компликовало процедуру и повећало трошкове скрининга (Mikić i sag, 2005). Исти аутор наводи да је суштина примене неонаталног скрининга у даљем праћењу деце са суспектним оштећењем слуха. Таква деца се упућују у аудиолошке центре, где се поставља коначна дијагноза и спроводи рана интервенција за отклањање последица слушног оштећења.

3.1.5. Аудитивни одговори можданог стабла (АБР)

АБР су аудитивни евоцирани потенцијали који настају из аудиторног нерва. Ова техника се често примењује код беба. Електроде се постављају на главу бебе, а затим се снима активност можданих таласа као одговор на звук. Аудитивни одговор можданог стабла може детектовати оштећење кохлеје, аудиторног нерва и аудиторних путева у можданом стаблу. АБР се генерише кратким акустичким стимулусом (кликтање или кратак тон), а детектује површинским електродама постављеним на чело и мастоидним наставцима (или лобулусима). Употребом комерцијално доступних

компјутерски вођених уређаја, могуће је веома брзо презентовати хиљаде звучних стимулуса и добити поуздан просек АБР таласних форми у року од само неколико минута. Истраживања су показала да АБР таласи настају из осмог кранијалног нерва и аудиторних региона у каудалном и ростралном мозданом стаблу. Нормалан АБР запис састоји се од седам таласа (Jewett, 1971; Babac, 2005). Иако се АБР може регистровати већ са 25 недеља гестационе старости, у том периоду морфологија таласа је неразвијена, а праг веома висок. Аудитивна матурација се одвија током првих 18-24 месеца живота, под условима потпуног анатомског и функционалног интегритета аудитивног система (Несоха, 1974).

Индикације за примену АБР у дечијој аудиологији су неонатални скрининг оштећења слуха (обавезно у високо ризичним групама), утврђивање фреквентно специфичног прага слуха и аудиограма, праћење аудитивне матурације и процена квалитета амплификације. Аудитивни евоцирани потенцијали нису директна мера слушне перцепције и не могу изоловано служити за одређивање прага слуха. За извођење АБР прегледа код мале и хиперактивне деце понекад је потребно применити седацију или испитивати дете у природном сну, да би се избегли артефакти на АБР запису услед мишићне активности. За седацију се најчешће користе хлорал-хидрат или бензодиазепини (мидазолам) у малим дозама (Coates and Gifkins, 2003).

3.2. Методе за процену слуха код деце узрасна од 7 месеци до 3 године

Fortnum и сарадници (2001) као најприкладније скрининг методе, за децу старосне доби од 7 месеци до 3 године, наводе:

3.2.1. Аудиометрија визуелног појачања

Ово је метода избора за децу узрасне доби између 6 месеци и 2 године. Дете се увежбава да гледа према извору звука. Када дете да исправан одговор, гледајући у извор звука који му се презентује, бива "награђено" кроз визуелно појачање, било да је у питању играчка која се покреће или тренутни светлосни бљесак (Selaković et al, 2011).

3.2.2. Аудиометрија условљена игром

Аудиометрија условљена игром се може користити како дете сазрева. Ова метода се широко примењује код деце на узрасној доби између 2

и 3 године. Дете се увежбава да изведе неку активност сваки пут кад чује звук. Та активност може бити стављање свеске у кутију, слагање прстена на чуњ и др. Дете се учи да чека, слуша и одговара.

Обе ове методе су бихевиоралне технике које захтевају укључивање и кооперацију детета. Звуци различитих фреквенција се пуштају оном јачином коју дете са нормалним слухом, може да чује (Adamović, 2012).

3.2.3. Аудиометрија чистог тона

Ово је опште прихваћен тест за децу старију од 4 године. Спроводи се преко апарата званог аудиометар којим се генеришу звуци тачно одређених јачина и фреквенција. Звуци се пуштају кроз слушалице а од детета се захтева да одговори када их чује, нпр. дајући знак притиском на дугме.

3.2.4. Тимпанометрија

Тимпанометрија је тест који показује у којој мери је еластична бубна опна. Испитивач поставља малу цев, са меком гуменом оливом на врху, у спољашњи слушни канал. За тимпанометријске тестове користе се тест тонови од 220 и 660Hz, а у новије време значајно унапређење дијагностике добијено је увођењем високотонске тимпанометрије (McKinley et al, 1997; Thornton, 1999). Тимпанометрија говори о функцији средњег ува, садржају кавума, притиска у кавуму и покретљивости тимпаносикуларног система. За неуро-отолошку дијагностику од знатно већег значаја су испитивања рефлекса стапедијуса, која пружају информације о анатомском и функцијском интегритету рефлексног лука, кохлеарног нерва, кохлеарних једара и н.фацијалиса (Mikić, 2005).

4. РЕХАБИЛИТАЦИЈА И ТРЕТМАН ДЕЦЕ СА ПОРЕМЕЋАЈИМА АУДИТОРНЕ ФУНКЦИЈЕ

Правовремено откривање и дијагностиковање деце са поремећајима аудиторне функције, од кључног је значаја за почетак успешног реабилитационог и рехабилитационог третмана.

Успех ране терапијске интервенције заснива се на специфичности сензорног развоја и пластичности централног нервног система код деце. Наиме, у развојној физиологији постоји дефинисан концепт “критичног” или “сензитивног” периода за синаптички раст. За сазревање аудиторног пута и успостављање неуралних синапси сензитивни период је у прве

две године живота. То је уједно и узраст у коме рехабилитација слушања и говора даје највећи ефекат. У присуству очуваног чула слуха, развој централног нервног система обезбеђује просторну и структуралну организацију звучне обраде (Kilgard et al, 2002).

Ова организација се не може адекватно догодити у случају аудиторне депривације. Чак и ако се са хабилитацијом започне у нешто каснијем узрасту, један део нормалног развоја неуралне организације је иреверзибилно изгубљен, јер су потребни звучни стимулуси били недоступни. Да би се избегао разорни утицај ране сензорне депривације на више нервне центре у аудитивном систему, спроводи се интензивна стимулација звуком у периоду матурације, чиме се остварује максимални функционални потенцијал оштећеног чула слуха (Sharma et al, 2002; Babac, 2005).

Раним укључивањем деце са оштећењем слуха у процес хабилитације говора и језика, применом КСАФА система, омогућено је да чак 90% слушно оштећене деце, без обзира на степен оштећења слуха, развије говор и језик до нивоа који омогућава њихово укључивање у редовни образовни систем (Slavnić, 1996). Систем КСАФА (Костићева селективна аудиторна филтарска амплификација) се већ више од 50 година успешно примењује у хабилитацији, рехабилитацији и третману деце са поремећајима аудиторне функције, узрасне доби од 0 до 7 година (Pantelić i sar., 2007).

Укратко ћемо се осврнути на основне принципе КСАФА система:

- превентивни рад: у генетским саветовалиштима, саветовалиштима за труднице, укључивање у систематске прегледе од првих месеци по рођењу;
- рана специјализована дијагностика слуха (пренатални и неонатални слушни скрининг);
- прецизна процена слушних остатака код деце са различитим степеном оштећења слуха (по Костићевој класификацији), којом се утврђује време настанка оштећења слуха, квалитет и квантитет оштећења и степен говорно-језичке развијености у моменту када је наступио поремећај аудиторне функције;
- свакодневни индивидуални аудиолингвистички третман КСАФА-м апаратом у трајању од 60 минута, уз поштовање индивидуалне динамике развоја говора и језика сваког детета;
- поштовање фонетско-лингвистичких принципа развоја говора и језика, и динамике природног процеса развоја говора и понашања;

- прилагођавање КСАФА-м апарата према индивидуалним остацима слуха детета и импостацији ларингеалног гласа терапеута;
- уподобљавање психолошког профила детета и терапеута;
- обука и оспособљавање родитеља за праћење говорно-језичког развоја и за рад са дететом у породичним условима и широј социјалној средини;
- мониторинг комплетне социјализације детета пружањем подршке родитељима за укључивање деце у редовне вртиће и редовни образовни систем.

5. УМЕСТО ЗАКЉУЧКА

Последице, које за собом оставља аудиторна дисфункција код деце уколико се не открије на време и не предузму одговарајуће мере, су велике. Утврђивање врсте и степена оштећења слуха је из више разлога веома компликовано. Ово се нарочито односи на узраст млађи од 4 године. Зато различите врсте аудиометрије у педијатријској аудиологији имају посебан значај. Рана детекција слушног оштећења и утврђивање слушног прага по фреквентном опсегу омогућава правовремену амплификацију и рану хабилитацију и рехабилитацију слушања и говора. Приликом утврђивања прага слуха и функције слушања неопходан је мултидисциплинарни приступ у коме учествују аудиолог, отолог, педијатар, сурдопедагог, логопед, неуролог, фонетичар, психолог а по потреби се могу укључити и друге специјалности. Тежња савремене аудиологије је да се погодним комбинацијама дијагностичких метода утврди тачно стање слуха што раније, најбоље до 3. месеца живота. Наша истраживања померају границу ране детекције слушне дисфункције још у пренатални период. Тенденција је да се уведе национални програм пренаталног и неонаталног скрининга слуха у све веће здравствене центре на територији Србије, као и обавезни периодични контролни прегледи аудиторне функције код деце у предшколском узрасту. Од увођења оваквог скрининг програма, имало би користи целокупно друштво а пре свега слушно оштећена деца и њихови родитељи.

ЗАХВАЛНИЦА

Истраживање је подржано од стране Министарства за науку и технолошки развој Републике Србије унутар пројекта бр. 178027 “Инердисциплинарна истраживања квалитета вербалне комуникације”.

Литература

1. Adamović T.: (2010) Ispitivanje funkcije kohlearnog i vestibularnog čula u novorođenčeta, *Magistarska teza*, Univerzitet u Beogradu, Beograd.
2. Adamović, T., Sovilj, M., Antonović, O.: (2012). Kohlearni odgovori kod terminske novorođenčadi. III Međunarodna naučno-stručna konferencija – Unapređenje kvalitete života djece i mladih, *Tematski zbornik*, Udruženje za podršku i kreativni razvoj djece i mladih; ERF, ISSN 1986-9886, Tuzla, str. 719-728.
3. Adamović T. (2012). Funkcija vestibularnog čula u novorođenčeta, *Monografija*, (Ured.): Maksimović, S., ISBN 978-86-81879-35-1; CUŽA-IEFPG, Draslar Partner, Beograd.
4. Aidan, D., Avan, P., Bonfils, P. (1999). Auditory screening in neonates by means of transient evoked otoacoustic emissions: a report of 2842 recordings. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 108 (6): 525-531.
5. Akdas, F., Yuksel, S., Kulekci, S., Ozek, E., Bilgen, H., Yilmaz, Y. (2001). Hearing Screening with ABR and TEOAE in NICU Babies, *IERASG*, Vancouver, B. C. Canada.
6. American Academy of Pediatrics. (1999). Task force on newborn and infant hearing. Newborn and infant hearing loss: detection and intervention. *Pediatr*, 103(2):527-30.
7. Babac, S. (2005). Učestalost i klasifikacija nagluvosti u novorođenčadi i male dece. *Magistarska teza*, Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu.
8. Baradaranfar, MH., Atighechi, S., Dadgarnia, MH., Jafari, R. et al. (2011): Hearing Status in Neonatal Hyperbilirubinemia by Auditory Brain Stem Evoked Response and Transient Evoked Otoacoustic Emission. *Acta Medica Iranica*, 49 (2): 109-112.
9. Bailey, H. D., Bower, C., Krishnaswamy, J., Coates, H. L. (2002). Newborn hearing screening in Western Australia. *Med J Aust*, 177: 180-185.
10. Bess, FH., Harrington, A., Bluestone, CD., Klein, JO (1978): Use of acoustic impedance measurement in screening for middle ear disease in children. *Ann. Otol* 1978; 87:288.
11. Chapchap, M. J., Jerdim, A. C., Serge, C. M. (2001). Universal Newborn Hearing Screening and Transient Evoked Otoacoustic Emissions: New Concepts in Neonatology in Brazil, *IERASG*, Vancouver, B. C. Canada.
12. Clark AD, Richards CJ (1966): Auditory discrimination among economically disadvantaged and non-disadvantaged pre-scholl children. *Exceptional Children* 33: 259-62.

13. Coates, H., Gifkins, K. (2003). Newborn hearing screening. *Australian Prescriber magazine*, 26: pp. 82-4.
14. Denoyelle FD, Weil D, Maw MA, et al (1997): Prelingvual deafness: high prevalence of a 30delG mutation in the connexin 26 gene. *Hum Mol Genet*, 6:2173-77.
15. 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.
16. Feinmesser M, Tell L, Levi H (1986): Etiology of childhood deafness with reference to the group of unknown cause. *Audiol.*, 25: 65-9.
17. Fortnum, H.M., Summerfield, A.Q., Marshall, D.H., Davis, A.C., Bamford, J.M. (2001). Prevalence of permanent childhood hearing impairment in the United Kingdom and implications for universal neonatal hearing screening: questionnaire based ascertainment study. *Br Med J* , 323:536-540.
18. Gorlin, RJ, Toriello, HV, Cohen, MM (1995): Hereditary Hearing Loss and its Syndromes. *Oxford monographs on medical genetics* No.28 Oxford: Oxford University Press.
19. Gravel, J. S., Tocci, L. L. (1998). Setting the Stage for Universal Newborn Hearing Screening, *Universal Newborn Hearing Screening*, Thieme, New York, Stuttgart.
20. Greinwald JH, Hartnick CJ. (2002). The Evaluation of Children with Sensorineural Hearing Loss. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*, 128: 84-87.
21. Hecoxa, K., Galambosa, R. (1974). Brainstem auditory evoked responses in human infants and adults. *Arch of Otolaryngol*, 99: 30-3.
22. Ho V., Daly K.A., Hunter L.L., Davey, C. (2002): Otoacoustic Emissions and Tympanometry Screening Among 0-5 Year Olds. *Laryngoscope*, pp. 112: 513-519.
23. Jeličić, Lj. (2007). Prenatalni slušni skrining. *Monografija*, Draslar Partner, ISBN: 978-86-81879-14-6, Beograd.
24. Jewett, D. L., Williston, J. S. (1971). Auditory evoked far fields averaged from the scalp of humans. *Brain*, 4: 681-96.
25. Kemp, D. T. (1978). Stimulated acoustic emissions from within the human auditory system. *Journal of the Acoustical Society of America*, 64: 1386-1391.
26. Kilgard, M.P., Pandya, P.K., Engineer, N.D., Moucha, R. (2002). Cortical network organisation guided by sensory input features. *Biol Cybern*, 87(5-6): 333-343.
27. Kostić, Đ. (1980). *Govor i slušno oštećeno dete*. Kulturni centar-privredna knjiga, Gornji Milanovac.

28. Lalwani, AK, Grundfast, KM (1991): A role for the otorynolaryngologist in identification and discovery of genetic disorders and chromosomal abnormalities. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*, 117: 332-5.
29. Lo, W., Ho, L. J., Bee, L. S., Roy, J., Pang, W. (2004). Universal Newborn Hearing Screening: A Neonatal Programme in Singapore. *The International Conference on Newborn Hearing Screening diagnosis and Intervention*, Como, Italy.
30. Long, G. R., Tubis, A. (1988). Investigations into the nature of the association between threshold microstructure and otoacoustic emissions. *Hearing Research*, 36, pp. 125-138.
31. Margolis, R. H. (2002). Influence of Middle Ear Disease on Otoacoustic Emission. In Glatcke & Robinette (eds.) *Otoacoustic Emissions: Clinical Applications*. Thieme, New York, Stuttgart.
32. Mason, J.A., Herrmann, K.R. (1998). Universal infant hearing screening by automated auditory brain stem response measurement. *Pediatr*, 101:221-228.
33. Mathis, A. (1982). The importance of early detection and early treatment of children with hearing disorders. *Phonac Focus*, No 9.
34. McCandless, GA., Thomas, GK (1979): Impedance audiometry as a screening procedure for middle ear disease. *ORL*, pp. 98 : 174.
35. McKinley, A. M., Grose, J. H., Roush, J. (1997). Multifrequency tympanometry and evoked otoacoustic emissions in neonates during first 24 hours of life. *Journal Am. Acad. Audiol.*, 8 (3), pp. 218-223.
36. Mehl, A.L., Thomson, V. (2002). The Colorado newborn hearing screening project, 1992-1999: On the threshold of effective population-based universal newborn hearing screening, *Pediatr*, 109:E7.
37. Mehra, S., Eavey, R. D., Keamy, D. G. (2009). The epidemiology of hearing impairment in the United States: Newborns, children and adolescents. *Otolaryngology and head and neck surgery*, vol. 140, No 4, pp. 461-472.
38. Mikić, B., Đoković, S., Sovilj, M., Pantelić, S. (2005). Otoakustička emisija kod neonatusa, dece i odraslih. *Monografija Otoakustička emisija-teorija i praksa*, IEFPG, P.A.L.O., Beograd, 5: 122-142.
39. Morton, NE (1991): Genetic epidemiology of hearing impairment. *Ann New York Academy of Science*, 630 : 16-31.
40. Moore, J. K., Linthicum, F. H. (2004). *Auditory System in The Human Nervous System*. 2nd ed., pp. 1241-1278.
41. Pantelić, S., Sovilj, M., Đoković, S., Mikić, B. (2005). Primena otoakustičke emisije u proceni sluha. *Monografija Otoakustička emisija-teorija i praksa*, IEFPG, P.A.L.O., Beograd, 6: 143-171.

42. Pantelić S., Đoković S., Barlov I. (2004). Neonatal hearing screening. Poglavlje u monografiji: Jovičić, S. T., Sovilj, M. (urednici). *Govor i jezik: Interdisciplinarna istraživanja srpskog jezika*: I, IEFPG, Beograd, 355-376.
43. Pantelić, S., Sovilj, M., Barlov, I., Stepanović, V. (2007). Efikasnost KSAFA sistema u razvoju govora i jezika kod slušno oštećene dece. U knjizi: M. Sovilj (urednik). *Poremećaji verbalne komunikacije-prevenција, dijagnostika i tretman*, IEFPG, Beograd, 354-383.
44. Paparella MM, Schachern PA. (1991): Sensorineural Hearing Loss in Children- Genetic in Paparella s *OTOLARYNGOLOGY*, Vol II, ed. W.B. Saunders Co, Philadelphia, pp. 1579-1600.
45. Parving A. Early detection and identification of congenital early acquired hearing disability-who takes the initiative? *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1984;7: 107-17.
46. Parving A, Hauch A (1994): The causes of profound hearing impairment in schools for deaf-a longitudinal study. *Br J Audiol*, 28 : 63-9.
47. Peckham CS. (1989): Cytomegalovirus in the neonate. *J Antimicrobial Chemotherapy*, 23 (suppl. E): 17-21.
48. Prpić, I., Makulja-Stamenković, V., Bilić, I., Haller, H. (2007). Hearing loss assessed by universal newborn hearing screening- The new approach. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*, Volume 71, 11: 1757-1761.
49. Roizen NJ (1999): Etiology of hearing loss in children: Nongenetic causes. *Pediatric Clinic of North America*, 46 : 49-64.
50. Savić, D. (1994). Funkcionalno ispitivanje sluha i vestibularnog aparata. U knjizi: Stefanović, P. (ured.): *Otorinolarinologija sa maksilofacijalnom patologijom*, IV preštampano izdanje, Medicinski fakultet, Beograd, 1: 14-22.
51. Selaković M., Sovilj M., Adamović T., Bojović K., Nenandović V. (2011). *Protokol prevencije i lečenja poremećaja verbalne komunikacije, ponašanja i učenja dece od 0-3 godine*, (Ured.): Maksimović, S., ISBN 978-86-81879-31-3; CUŽA-IEFPG, Beograd.
52. Sharma, A., Dorman, M. F., Spahr, A. J. (2002). A sensitive period for the development of the central auditory system in children with cochlear implants implications for age of implantation. *Ear Hear*, 23: 532-539.
53. Silverman, S. R. (1991). *Rehabilitative Audiology in Paparella's Otolaryngology*, Vol II, ed. W.B. Saunders Co, Philadelphia, pp. 1005-1016.
54. Simonović, M. (1977). *Audiologija-I*, Savremena administracija, Beograd.
55. Simonović, M. (1994). Audiologija. U knjizi: Stefanović, P. (ured.): *Otorinolarinologija sa maksilofacijalnom patologijom*, IV preštampano izdanje, Medicinski fakultet, Beograd, 6-16.

56. Slavnić, S. (1996). Formiranje govora kod male gluve dece. *Magistarska teza*, Defektološki fakultet, Beograd.
57. Sovilj, M. (2002). Dečji govor-kvantitativni pratioci govora, *Monografija*, Zadužbina Andrejević, Beograd, 2, 10.
58. Sovilj, M., Jovičić, S. T., Pantelić, S. (2005). Otoakustička emisija: priroda i perspektive. *Monografija Otoakustička emisija-teorija i praksa*, IEFPG, P.A.L.O., Beograd, 1: 11-24.
59. Subotić, M., Jovičić, S. T. (2005). Vrste otoakustičkih emisija. *Monografija Otoakustička emisija-teorija i praksa*, IEFPG, P.A.L.O., Beograd, 3 : 56-90.
60. Sumrak V. (1990). Rana detekcija oštećenja sluha u prevremeno rođene dece metodom elektrookulograma. *Doktorska disertacija*, Medicinski fakultet, Novi Sad.
61. Thiringer K, Kankkunen A, Liden G, Niklasson A (1984): Perinatal risk factors in the aetiology of hearing loss in preschool children. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 26 : 799-907.
62. Thornton, A. R. D. (1999). Maturation of Click Evoked Otoacoustic Emissions in the First Days of Life. *Otoacoustic Emissions from Maturation to Ageing; Series in Audiology*, No 1, pp. 21-32.
63. Tos, M., G. Poulsen, J. Borch: Tympanometry in two-year old children, *ORL* 1978;40 : 206.
64. Uus, K., Davis, A. C. (2001). Epidemiology of permanent childhood hearing impairment in Estonia, 1985-90. *Audiology*, 39: 192-7.
65. Vigotski, L. (1983). *Mišljenje i govor*, Nolit, Beograd.
66. Yoshinaga-Itano, C. (1995). Efficacy of early identification and intervention. *Seminars in Hearing*, 16, pp. 115-120.
67. Yoshinaga-Itano, C., Sedey, A., Coulter, D.K., Mahl, A.L. (1998). Language of early and later identified children with hearing loss. *Pediatrics*, 102, pp. 1161-1171.

AUDITORY DISFUNCTION IN CHILDREN

TATJANA ADAMOVIĆ^{1,2}, MIRJANA SOVILJ^{1,2}

¹Life Activities Advancement Center, Belgrade

²The Institute for Experimental Phonetics and Speech Pathology, Belgrade

SUMMARY

Hearing loss in children is still more difficult problem than in adults. Its effects primarily depend on the the moment of their disability, its intensity and the time elapsed until the appropriate intervention. Bilateral hearing impairment prevents proper development of speech, language, mental and intellectual skills, and all this leads to emotional disturbances and social isolation. In severe congenital or perinatally acquired sensorineural hearing loss, the most therapeutic effect is achieved if the habilitation treatment starts immediately. Later, when it comes to atrophy and extinction of nerve cells, only remaining part of the nervous tissue and its function have been used by habilitation. Conductive hearing loss, however, is more common in children where the auditory dysfunction occurs as a result of acute otitis media, serous otitis, or cerumen. If detected in time, before the process is extended to the inner ear and cause irreparable impairments and progressive hearing loss, such impairment is usually successfully treated medically and surgically. In most cases, their negative impact on language development, cognition and intellect can be prevented by timely and adequate treatment.