



УНИВЕРЗИТЕТ У КРАГУЈЕВЦУ  
ФАКУЛТЕТ МЕДИЦИНСКИХ НАУКА

др Нинослава Драгутиновић

**УТИЦАЈ СТАЊА СЛУХА НА ДЕПРЕСИЈУ, АНКСИОЗНОСТ  
И КВАЛИТЕТ ЖИВОТА ПАЦИЈЕНАТА СА ТИНИТУСОМ**

Докторска дисертација

Крагујевац, 2013.



УНИВЕРЗИТЕТ У КРАГУЈЕВЦУ  
ФАКУЛТЕТ МЕДИЦИНСКИХ НАУКА

**УТИЦАЈ СТАЊА СЛУХА НА ДЕПРЕСИЈУ, АНКСИОЗНОСТ  
И КВАЛИТЕТ ЖИВОТА ПАЦИЈЕНАТА СА ТИНИТУСОМ**

Докторска дисертација

др Нинослава Драгутиновић

Ментор доц. др Ненад Арсовић

Крагујевац, 2013.

**I. Аутор**

Име и презиме: Нинослава Драгутиновић  
Датум и место рођења: 03.09.1962 године; Врање  
Садашње запослење: Висока медицинска школа струковних студија "Милутин Миланковић"  
у Београду

**II. Докторска дисертација**

Наслов: Утицај стања слуха на депресију, анксиозност и квалитет живота пацијената са тинитусом

Број страница: 178

Број слика: /

Број библиографских података: 317

Установа и место где је рад израђен: Општа болница "Уна", Београд

Научна област (УДК): Медицина (оториноларингологија, аудиологија)

Ментор: доц. др Ненад Арсовић

**III. Оцена и одбрана**

Датум пријаве теме: 26.09.2011 године

Број одлуке и датум прихватања докторске дисертације: 10.10. 2012 године;  
01-7479/3-23

Комисија за оцену подобности теме и кандидата:

1. проф. др Славица Ђукић Дејановић, председник, редовни професор Факултета за медицинске науке Универзитета у Крагујевцу за ужу научну област Психијатрија;
2. проф. др Љубица Живић, члан, ванредни професор Факултета за медицинске науке Универзитета у Крагујевцу за ужу научну област Оториноларингологија;
3. проф. др Душица Лечић Тошевски, члан, редовни професор Медицинског факултета Универзитета у Београду за ужу научну област Психијатрија.

Комисија за оцену докторске дисертације:

1. проф. др Славица Ђукић Дејановић, председник, редовни професор Факултета за медицинске науке Универзитета у Крагујевцу за ужу научну област Психијатрија;
2. проф. др Љубица Живић, члан, ванредни професор Факултета за медицинске науке Универзитета у Крагујевцу за ужу научну област Оториноларингологија;
3. проф. др Душица Лечић Тошевски, члан, редовни професор Медицинског факултета Универзитета у Београду за ужу научну област Психијатрија.

Комисија за одбрану докторске дисертације:

1. проф. др Славица Ђукић Дејановић, председник, редовни професор Факултета за медицинске науке Универзитета у Крагујевцу за ужу научну област Психијатрија;
2. проф. др Љубица Живић, члан, ванредни професор Факултета за медицинске науке Универзитета у Крагујевцу за ужу научну област Оториноларингологија;
3. проф. др Душица Лечић Гошевски, члан, редовни професор Медицинског факултета Универзитета у Београду за ужу научну област Психијатрија.

Датум одбране дисертације:

**С љУБАВЉУ,  
РОДИТЕЉИМА, СУПРУГУ И НАШОЈ ДЕЦИ**

Искрену захвалност дугујем свом ментору доц. др Ненаду Арсовићу на корисним сугестијама и свесрдној помоћи током истраживачког рада.

Такође, желим да се захвалим проф. др сц. мед. Николи Иланковићу који ме је охрабрио и подстакао да као оториноларинголог – аудиолог шире сагледам могућности правилне хабилитације и рехабилитације особа са слушним поремећајима у контексту психијатријске науке, као и проф. др сц. мед. Милану Гајићу и др Ивану Солдатовићу на помоћи у анализи добијених резултата рада.

Посебну захвалност дугујем својим пацијентима на стрпљењу, одговорности и указаном поверењу.

## САДРЖАЈ

<b>1.</b>	<b>Увод</b> .....	1
<b>2.</b>	<b>Теоријска разматрања</b> .....	5
<b>2.1.</b>	<b>Основне структуре и функције аудитивног система</b> .....	5
2.1.1.	Унутрашње уво .....	5
2.1.2.	Кохлеарни део унутрашњег ува .....	5
2.1.3.	Грађа слушних путева .....	8
2.1.3.1.	Кохлеарни нерв и кохлеарна једра .....	8
2.1.3.2.	Виши аудитивни путеви и центри .....	9
2.1.3.3.	Аудитивни кортекс .....	9
2.1.4.	Процес пријема и анализе појединих квалитета звука дуж слушног пута .....	10
2.1.4.1.	Перцепција јачине звука у кохлеји .....	10
2.1.4.2.	Пренос фреквенције и интензитета звука од стране нервних влакана, синапси, кроз možдано стабло до коре мозга .....	11
2.1.5.	Лимбички систем .....	13
2.1.6.	Синаптичка трансмисија у ЦНС-у .....	14
2.1.6.1.	Механизми инхибиције и ексцитације неурона .....	15
2.1.6.2.	Рецепторна неуротрансмисија .....	16
2.1.6.3.	Неуротрансмитери аудитивног система .....	17
2.1.7.	Интегративна функција нервног система .....	19
<b>2.2.</b>	<b>Патологија слушног анализатора</b> .....	20
2.2.1.	Класификација слушних оштећења .....	20
2.2.2.	Етиологија сензоринеуралног оштећења слуха .....	21
<b>2.3.</b>	<b>Тинитус</b> .....	25
2.3.1.	Неуронска пластичност и тинитус .....	25
2.3.2.	Аналогија тинитуса са фантомским болом .....	27
2.3.3.	Јастребоф-ов (Jastreboff) неурофизиолошки модел тинитуса .....	28
2.3.4.	Епидемиологија тинитуса .....	29
2.3.5.	Патофизиологија и врсте тинитуса .....	29
<b>2.4.</b>	<b>Методe испитивања поремећаја слушне сензације</b> .....	30
2.4.1.	Аудиолошка анамнеза .....	30
2.4.2.	Отолошки преглед .....	32
2.4.3.	Методe аудиолошког испитивања .....	33
2.4.3.1.	Квалитативне (акуметријске) методe испитивања слуха .....	33
2.4.3.2.	Квантитативне методe испитивања слуха .....	34
2.4.3.2.1.	Тонална лиминарна аудиометрија .....	34
2.4.3.2.2.	Говорна аудиометрија .....	35
2.4.3.2.3.	Супралиминарна аудиометрија .....	36

2.4.4.	Импедансметрија (тимпанометрија) и акустички рефлекс .....	37
2.4.5.	Електрофизиолошке методе .....	40
2.4.5.1.	Евоцирани акустички потенцијали – АЕП .....	40
2.4.5.2.	Аудитивни евоцирани потенцијали можданог стабла .....	41
2.4.6.	Неуроотолошка радиологија .....	42
<b>2.5.</b>	<b>Терапија сензоринеуралног оштећења слуха</b> .....	<b>44</b>
2.5.1.	Слушна амплификација .....	44
2.5.1.1.	Слушни апарати .....	44
2.5.1.2.	Кохлеарни имплант .....	45
<b>2.6.</b>	<b>Терапија тинитуса</b> .....	<b>45</b>
<b>2.7.</b>	<b>Liaison психијатрија</b> .....	<b>47</b>
2.7.1.	Liaison психијатрија у аудиолошкој пракси .....	50
<b>2.8.</b>	<b>Депресија</b> .....	<b>52</b>
2.8.1.	Преваленца депресивних поремећаја .....	52
2.8.2.	Етиологија депресивних поремећаја .....	55
2.8.3.	Депресивни поремећаји у Међународној класификацији болести .....	57
2.8.4.	Основни принципи лечења депресије .....	63
2.8.5.	Коморбидитет депресије, других психијатријских и соматских поремећаја .....	68
<b>2.9.</b>	<b>Анксиозни поремећаји</b> .....	<b>71</b>
2.9.1.	Неуроанатомија и неурохемија анксиозности и анксиозних поремећаја .....	73
2.9.2.	Преваленца анксиозних поремећаја .....	73
2.9.3.	Класификација анксиозних поремећаја .....	74
2.9.4.	Дијагностика психичких поремећаја .....	78
2.9.4.1.	Дијагноза анксиозних поремећаја .....	81
2.9.4.2.	Диференцијална дијагноза анксиозних поремећаја .....	81
2.9.5.	Терапија анксиозних поремећаја .....	82
2.9.6.	Коморбидитет анксиозних стања и других психијатријских и соматских поремећаја .....	85
<b>2.10.</b>	<b>Ментално здравље</b> .....	<b>87</b>
2.10.1.	Истраживање социјалних чинилаца и чинилаца културе .....	88
<b>2.11.</b>	<b>Квалитет живота</b> .....	<b>90</b>
2.11.1.	Објективни и субјективни социјални показатељи квалитета живота ....	90
2.11.2.	Психосоматска медицина и квалитет живота .....	93
2.11.3.	Инструменти за процену квалитета живота .....	94
2.11.4.	Упитник СФ 36 квалитета живота .....	95



<b>3.</b>	<b>Циљеви и хипотеза истраживања .....</b>	<b>96</b>
<b>4.</b>	<b>Метод истраживања .....</b>	<b>97</b>
<b>4.1.</b>	<b>Врста студије .....</b>	<b>97</b>
<b>4.2.</b>	<b>Време и место истраживања .....</b>	<b>97</b>
<b>4.3.</b>	<b>Формирање узорка .....</b>	<b>97</b>
<b>4.4.</b>	<b>Клиничка методологија .....</b>	<b>98</b>
<b>4.5.</b>	<b>Инструменти истраживања .....</b>	<b>98</b>
<b>4.6.</b>	<b>Статистичка методологија .....</b>	<b>101</b>
<b>5.</b>	<b>Резултати .....</b>	<b>103</b>
<b>6.</b>	<b>Дискусија .....</b>	<b>143</b>
<b>7.</b>	<b>Закључак .....</b>	<b>176</b>
	<b>Предлог мера .....</b>	<b>178</b>

**Литература**

**Прилози**

## 1. УВОД

Живот у свету тишине изазива осећај изолованости од околине, али пре свега онемогућава да се чује и разуме говор. Слушни пут је основни канал за пријем многобројних информација битних за учење говора и развој когнитивних процеса. Искључење аудитивног фидбека (feedback)) изразито отежава развој говора. Значај ове врсте онеспособљености за појединца зависи од степена оштећења слуха и времена када је оштећење настало. Најтежи поремећај комуникације постоји код деце која су рођена са оштећењем слуха или се оно јавило пре развоја говора и језика (прелингвално), тако да се говор не развија спонтано, већ се мора применити скуп систематских мера за учење говора и максимално ангажовање остатка слуха - рехабилитација слушања и говора. Исти напор за омогућавање говорне комуникације присутан је код оштећења слуха насталих касније, током живота, када је говор научен, што доводи до дисторзије говора и значајних поремећаја у комуникацији. У детерминисању глувоће и степена онеспособљености треба сагледати бројне аспекте: вредност прага слуха у децибелима, патолошки супстрат у аудитивном систему, етиолошке факторе, техничке могућности дијагностике и амплификације, поремећај у комуникацији, могућности ре/хабилитације али и психолошке, социјалне проблеме особе оштећеног слуха. На разјашњавању и сузбијању проблема глувоће раде тимови различитих стручњака - лекара, генетичара, психолога, психијатара, дефектолога, социјалних радника, правника, електроничара и других, да би својим специфичним доприносом побољшали квалитет комуникације особе оштећеног слуха. Њихов циљ је превазилажење дискриминације и стварање могућности социјалне афирмације, а не привилегија за "глуве".

Оштећење слуха је један од најтежих поремећаја на пољу људске комуникације, чешћи у односу на друге јер његов број показују импозантне цифре. Према различитим подацима у литератури губитак слуха и глувоћа су глобални проблеми који утичу на најмање 278 милиона људи широм света. Две трећине људи који имају губитак слуха у свету живи у земљама у развоју. Широм света, више од 100 земаља се сматрају "земљама у развоју", и чине око 80 одсто светске популације, као и 2/3 особе са оштећеним слухом. Кашњење у дијагнози је често, друштвени ставови, локални обичаји и културне пристрасности, економско сиромаштво и слабо развијени здравствени системи су фактори који утичу на драстичан податак да 50% свих оштећења слуха може да се терапијски третира, али доступност и трошкови здравствене заштите у земљама у развоју за прави медицински третман су често превисоки [1].

Године 2002, Светска здравствена организација је проценила да је оштећење слуха тринаести по реду најчешћи узрок онеспособљености у средње и високо развијеним земљама, а сматра се да ће 2030 године бити међу првих десет [2]. Знатан број

епидемиолошких студија износи податке о преваленци и то 10-15% укупног становништва за губитак слуха [3] и тинитус [4]. Велика шведска студија је обрађујући истовремено оба питања, дошла до закључка да око 32% радно активног становништва Шведске пати од оштећења слуха, тинитуса, или оба сензорна поремећаја заједно [5].

Подаци се разликују од земље до земље, према подацима Националног Института за безбедност и здравље (National Institute for Occupational Safety and Health -NIOSH) укупна преваленца губитка слуха опште популације у САД износи 11.4%, од тога мушкараца 14.0% и жена 8.5% [4,6].

Прогрес медицинске науке и унапређење јавног здравља довели су до продужења људског века али истовремено и до повећања хроничне онеспособљености пре свега услед дегенеративних процеса на мозгу и крвним судовима. Ова стања, чија је учесталост изражена у старијем животном добу, доводе до оштећења кохлеарног апарата, слушних путева као и аудитивног центра у кортексу, а за последицу имају пад слуха и изражену слушну онеспособљеност [7].

Према студији Националног центра за здравствену статистику САД-а (1990), 36 милиона (17%) Американаца има губитак слуха, при чему је оштећење слуха трећи по реду проблем јавног здравља после болести срца и артритиса. Истовремено истичући значај овог проблема за друштвену заједницу указују на далекосежне последице овог оштећења на живот људи, наглашавајући да тешкоће у свакодневној комуникацији негативно утичу на социјални и психолошки живот људи. Такође истичу зависност између година старости и учесталости оштећења слуха: 18% особа старости од 45-64 године, 30% старости од 65-74 године и 45% особа старијих од 75 година има оштећење слуха.

Изненађујуће је, да је оштећење слуха често најмање дијагностикован здравствени проблем и у развијеним земљама, према статистичким подацима потребно је у просеку пет година пре него што особа оштећеног слуха буде аудиолошки третирана.

Око 25 милиона Американаца има тинитус (зујање у ушима), заступљеност код одрасле популације старије од 65 година износи 12.3% мушког и 14% женског пола [8]. Други аутори указују на то да хронични тинитус погађа 42 милиона Американаца и сматра се "клинички значајним" код 10 милиона одраслих [9].

Тинитус (поремећај слушне сензације) је често пратећи симптом оштећења слуха, нарочито сензоринеуралног, чију изразиту преваленцију наглашавају бројне епидемиолошке студије развијених земаља наводећи застрашујуће податке: учесталост код одраслих износи 10-15% укупног становништва, што указује на неопходност организованог праћења пацијента у оквиру тзв. Тинитус центара [10]. Овакав приступ

здравственој заштити са циљем превенције онеспособљености, указује на значај сагледавања поремећаја слушне сензације у развијеним земљама. Према досадашњим истраживањима оштећења слуха и тинитус су заступљенија код особа мушког пола, вероватно због веће изложености буци мушке популације током живота и има тенденцију повећања са повећањем старосне границе и до 30% [11]. Због повећаног броја све старијег становништва и живота у бучном окружењу, очекује се у наредном периоду повећање броја особа са оштећењем слуха и тинитусом, који евидентно ремете психо-социјални живот људи. Многа истраживања у развијеним земљама (САД) указују да и поред чешћег губитка слуха само 12% особа мушког пола носи слушни апарат у односу на више од 35% жена, што говори о мањој осетљивости особа мушког пола у самопроцени когнитивног и слушног недостатка.

У Републици Србији не постоји база података о броју глувих и наглувих особа сем приближних процена од стране Свеза глувих и наглувих које указују на 30000 глувих и 100000 особа са делимично оштећеним слухом (наглувих), али се сматра да је број много већи од евидентираних. Наведени број особа са оштећеним слухом није адекватан правом стању и мора се узети у обзир чињеница да је у нашој земљи још увек присутан став о дискриминацији особа са оштећеним слухом, тако да велики број покушава да сакрије своје слушно оштећење и не обраћа се лекару за савет и помоћ. Поред предрасуда, лоша економска ситуација је један од преципитирајућих фактора постојања великог броја особа са некоригованим губитком слуха, што неминовно води у социјалну изолацију и појаву менталних поремећаја (анксиозност, депресија).

Веза некоригованог губитка слуха и депресије је предмет велике студије Националног савета о старењу (National Council on Aging -NCOA), којом је утврђено да су особе старије од 50 година са нетретираним слухом склоније депресији, анксиозности, бесу и фрустрацијама, емоционалној нестабилности и параноји, са слабијим учешћем у друштвеним активностима од особа са коригованим оштећењем слуха. Особе са потпуним или делимичним губитком слуха имају око три пута чешће проблеме са физичким функционисањем и четири пута учесталије психичке проблеме од особа са нормалним слухом [12,13].

Степен депресије и поремећај менталног здравља се у директној зависности са повећањем тежине психосоцијалног доживљаја оштећења слуха. Сматра се да тежина оштећења слуха тј. праг слуха изражен у децибелима не одговара у потпуности субјективном доживљају оштећења слуха који је значајан фактор у ограничавању друштвеног и емотивног живота као и испољавању психичких поремећаја. Неопходно је нагласити да слушна помагала омогућују бољу чујност и разумевање говора, побољшавају комуникацију и на тај начин ублажавају услове који могу довести до депресије, смањују симптоме већ присутне депресије и значајно побољшавају квалитет живота. Запажено је да кориговано оштећење слуха код старих особа побољшава међуљудске односе,

укључујући и већу интимност, емоционалну стабилност, когнитивно функционисање, смањује анксиозност и осећај социјалне фобије и тиме утиче на целокупно здравствено стање и повећање њихове друштвене активности и емоционалне испуњености. Аудиолошки нетретирани губитак слуха је уско повезан са депресијом и представља значајан здравствени проблем, нарочито код старијих особа, што говори о неминовности повезивања више специјалности (аудиолози, психолози, психијатри, социјални радници...) у сагледавању слушног оштећења са свих аспеката, а посебно са аспекта менталног здравља и менталних поремећаја [14].

У нашој земљи је веома мало истраживања која су посвећена проблему поремећаја слушне сензације, не постоје валидни подаци који би указали на суштину проблема особа са оштећеним слухом, у циљу превенције депресивности, анксиозности и социјалне изолације, што је вероватно последица недовољно развијеног економског и здравственог система, једностраног сагледавања проблема особа са оштећеним слухом пре свега лекара опште праксе, оториноларинголога и аудиолога. Поремећај слушне сензације је често узрок лошег социјално-економског статуса који делимично проистиче из немогућности успостављања пристојне комуникације, укључивања у пословне токове, што особу оштећеног слуха води неминовно у социјалну изолацију и менталне оптерећење. Правилан став према овом друштвеном проблему са циљем превенције трајног оштећења, у смислу социјалне изолације и спречавања појаве менталних поремећаја мора постати циљ деловања свих друштвених и здравствених институција.

Оштећење слуха и тинитус су значајан друштвени и здравствени проблем који утиче на све аспекте живота, због тога здравствени радници морају повећати разумевање и свест о негативним последицама нелеченог губитка слуха и тинитуса, сагледати све етиолошке факторе, дијагностичке и терапијске процедуре, саветовати слушну ре/хабилитацију слуха и тинитуса, у циљу очувања менталног здравља и подизања квалитета живота појединца и читаве заједнице.

## 2. ТЕОРИЈСКА РАЗМАТРАЊА

За правилно схватање повезаности поремећаја слушне сензације и менталних поремећаја, неопходан је осврт на теоријске аспекте проблема истраживања који су везани за сензоринеурално оштећење слуха и тинитус, депресију, анксиозност и квалитет живота испитаника са тинитусом.

### 2.1. ОСНОВЕ СТРУКТУРЕ И ФУНКЦИЈЕ АУДИТИВНОГ СИСТЕМА

Функција слуха базира се на пријему и преношењу слушних подражаја из околине у фреквентном опсегу од 16 до 20 000 Hz до кохлеје, где се на нивоу сензорних ћелија Кортијевог органа претварају у електричне импулсе. Ови импулси се кохлеарним нервом и централним слушним путевима преносе до коре великог мозга, где се звучна порука анализира и препознаје.

За нормалан слух потребан је анатомски интегритет и функционална усклађеност свих делова аудитивног система: спољашњег, средњег и унутрашњег ува, кохлеарног нерва и централних слушних путева.

С обзиром на тему, наше интересовање се усредсређује на унутрашње уво, кохлеарни нерв и централне слушне путеве.

#### 2.1.1. УНУТРАШЊЕ УВО

Унутрашње уво се налази смештено дубоко у пирамиди слепоочне кости и састоји се од два органа - органа слуха и органа равнотеже. Специфичност функције је таква да орган слуха реагује на звучне вибрације, а орган равнотеже на силу земљине теже и покрете главе.

Унутрашње уво се састоји од сложеног система цеви и шупљина окружених тврдом склеротичном кости коју називамо коштаном лабиринтом, а испуњене су течностима (перилимфом), у којој је суспендован систем мембранозних канала испуњених ендолимфом. Мембранозни лабиринт има два одвојена дела: предње - доњи или пуж (*cochlea*) и задње - горњи или лабиринт у ужем смислу, у коме лежи орган равнотеже [15]. Унутрашње уво је васкуларизовано од стране *a. labyrinthi*, бочне гране *a. basilaris* која припада вертебробазиларном сливу.

#### 2.1.2. КОХЛЕАРНИ ДЕО УНУТРАШЊЕГ УВА

Орган слуха је смештен у предње - доњем делу лабиринта, званом пуж (*cochlea*). То је два и по пута савијена и течностима испуњена цев, која је целом дужином од базе до врха преграђена у две скале – *scala vestibuli* и *scala tympani*. Преграда између њих је делимично коштана, а делимично мембранозна. Овај мембранозни део преграде,

састављен од еластичних влакана је најужи при бази, а најшири при врху. На самом врху постоји мали отвор кроз који скале међусобно комуницирају - хеликотрема. Обе скале имају прозоре према шупљини средњег ува.

*Scala vestibuli* је танком, неваскуларизованом мембраном, која је разапета од ивице *laminae spiralis* у поље до коштаног зида, подељена на два дела. Ова мембрана звана Рајснерова мембрана (*Reissner*), издваја тако из скале вестибули посебан део - *ductus cochlearis*. Он је троугластог попречног пресека, са базалном мембраном као основом на којој почива Кортијев орган (*Organum spirale Corti*) са својим сензорним елементима [15].

*Scala media* је оивичена базалном мембраном (на којој је Кортијев орган), спиралним лигаментом, спиралном проминенцијом, лимбусом, Рајснер-овом мембраном и стриом васкуларис. Све ове структуре садрже у себи колаген тип IV, ламинин и хепарин сулфат протеогликан. Ови елементи су распоређени око капилара кохлеарног дуктуса, али и у Рајснеровој мембрани као линеарни депозити. *Scala media* је окружена овим елементима, и тако одвојена од перилимфе, што указује на њихов значај у транспорту флуида између ова два простора.

Еластични део преграде зове се базална мембрана и на њој почива Кортијев орган, неурални гребен дужине око 34mm смештен у скали медији кохлеје. Он се састоји од две врсте сензорних трепљастих ћелија - унутрашње и спољашње. Трепљасте ћелије називају се тако јер свака од њих има по 100 трепљи дужине од 1-5 микрона, које су међусобно бочно повезане танким протеинским влакнима, па функционишу као сноп. Унутрашњих ћелија има око 100 на једном дужном милиметру Кортијевог органа, тј. 3400, распоређене у једном реду, док спољашњих ћелија има 13 400 и густина им расте од базе ка врху и креће се од 300-500/mm, распоређене у 3-5 реда [16].

Трепље спољашњих ћелија су урасле у мембрану текторију и под електронским микроскопом дају облик слова W. За разлику од њих трепље унутрашњих ћелија долазе у контакт са мембраном текторијом само при покретима базалне мембране, па треће доводи до њихове дислокације и ексцитације ћелија.

Унутрашње ћелије су праве сензорне ћелије чула слуха и углавном су одговорне за претварање (трансдукцију) механичког покрета у неуралну активност, због тога је свака од ових ћелија у контакту са 15-20 неурона (тип I), а 90-95% од целокупног броја влакана кохлеарног нерва инервише унутрашње ћелије. Преосталих 5-10% аферентних нервних влакана (неурони типа II) инервише спољашње трепљасте ћелије, при чему један неурон обезбеђује инервацију за десет ћелија. Активном променом облика и дужине, под дејством еферентног аудитивног система - *tractus olivocochlearis* (Rasmussen-ов сноп) спољашње ћелије регулишу кохлеарна механичка збивања, под утицајем промене волтаже, модулирајући вибрације базалне мембране и појачавајући осетљивост ува на звучни талас

сто пута, што има за циљ прецизније усаглашавање базалне мембране са фреквенцијом звучног подражаја [17]. Процес подражаја нервних ћелија се одиграва искључиво услед промене волтаже, активности ћелијске мембране и њених протеина, а унутрашњи садржај ћелије нема утицаја на ову "контракцију". Доказ за постојање активних биолошких процеса у сензорним ћелијама Кортијевог органа, који утичу на кохлеарну механику, су евоциране отоакустичне емисије (otoacoustic emission – OAE) или кохлеарни ехо, у чијој је основи обрнути процес трансдукције неуралног у механички импулс [18].

Ендолимфа садржи велике количине  $K^+$ , а мало  $Na^{2+}$ , док је састав перилимфе потпуно супротан. Стална секреција калијумових јона кроз стрију васкуларис, чини да је електрични потенцијал ендолимфе увек позитиван у односу на перилимфу и та разлика може у потпуном миру да износи и до 80 mV, тзв. ендокохлеарни потенцијал. Његов значај је у томе да су доњи и горњи крај ћелије под различитим напоном. Тако су цилије осетних ћелија у ендолимфи, а базе ћелија у перилимфи. Саве пак ћелије стварају интрацелуларни негативни потенцијал који је још 70 mV испод напона перилимфе, тако да са обе стране ћелијске опне у горњем делу постоји напон од 150mV. Овако висок потенцијал повећава реаговање ћелије на мале промене облика [19].

Стриа васкуларис (*stria vascularis*) се налази на латералном зиду кохлеарног дуктуса и она лучи ендолимфу из својих крвних судова, која се затим филтрира преко Рејснер-ове мембране у перилимфатични простор. Стриа васкуларис је грађена од више ћелија-маргиналне ћелије (епителијалне), базалне, интермедијалне ћелије-меланоцитима сличне ћелије, фибробласти, фиброцити, које су распоређене око многобројних ситних крвних судова. Између маргиналних ћелија стрие васкуларис и вестибуларних ћелија постоји морфолошка сличност и одавно је прихваћено да су обе врсте ћелија укључене у секрецију  $K^+$  јона у ендолимфу. У стрији васкуларис, на мембрани маргиналних ћелија налазе се Na-K-Cl котранспортери. Они се налазе, такође, и на мембранама фиброцита спиралног лигамента (*ligamentum spirale*) и спиралне проминенције (*prominentio spiralis*), као и на мембранама ендотелијалних ћелија крвних судова стрије и спиралног лигамента. Ових котранспортера нема на мембранама интермедијалних и базалних ћелија стрије, и на мембранама епителијалних ћелија спиралне проминенције као и на ћелијама Рејснер-ове мембране [20].

Централно питање истраживања унутрашњег ува је питање одржавања хомеостазе у кохлеарном дуктусу - високе концентрације калијумових јона ( $K^+$  апроксимативно 150 mmol/l) и високог ендокохлеарног потенцијала (апроксимативно +80mV). Поремећај ендокохлеарног потенцијала може одвести у изненадни губитак слуха који је најчешће иреверзибилан. Стриа васкуларис је одговорна за секрецију  $K^+$  јона у ендолимфу и генерисање ендокохлеарног потенцијала [20].



У сагледавању проблема одржавања хомеостазе у унутрашњем уву, значајну улогу имају јони  $\text{Ca}^{2+}$  [21]. Дистрибуција калцијума се у кохлеји обавља уз помоћ ензима  $\text{Ca}^{2+}$  - АТФ-азе. Концентрација овог ензима је различита у кохлеји. Он се налази на плазматској мембрани и у ендоплазматском ретикулуму, два пута више у стрији васкуларис него у спиралном лигаменту или у Кортијевом органу. Овај податак указује на ткивну специфичност стрије васкуларис одговорне за флукуацију системске и локалне концентрације калцијума [22].

### 2.1.3. ГРАЂА СЛУШНИХ ПУТЕВА

Асцендентни (аферентни) слушни пут се састоји из четири неуронска низа спојена релејним једрима, и повезује кохлеу са кортексом. Према току слушни путеви се деле на ипсилатералне и укрштене. Највећи број влакана је укрштен, па у слушној кори доминирају информације из контралатералне кохлеје. Грађа аудитивног система је веома сложена, па се сматра да је то најкомпликованији систем код човека. Десцендентни слушни пут повезује у обрнутом смеру различите релејне центре од нивоа кортекса до кохлеје, и у основи има регулаторну и заштитну улогу.

#### 2.1.3.1. КОХЛЕАРНИ НЕРВ И КОХЛЕАРНА ЈЕДРА

Кохлеарни нерв, односно *pars cochlearis nervi vestibulocochlearis*, са својих 30-50000 мијелинизованих нервних влакана представља једини пут за преношење информација од кохлеје ка централном аудитивном систему. Огромна већина (90-95%) ових влакана инервише унутрашње трепљасте сензорне ћелије, а свака унутрашња ћелија инервисана је са 20 влакана, што доприноси високој поузданости система. Неурофибриле кохлеарног живца, преко унутрашњих рецепторних ћелија, репрезентују вибраторне обрасце базиларне мембране, тј. свако нервно влакно реагује само у оквиру одређеног распона фреквенција и интензитета звука. Због тога се фреквентне мапе у вишим центрима аудитивног пута, укључујући и аудитивни кортекс мењају зависно од фреквенције и интензитета звучног стимулуса [23]. Кохлеарна једра, која већи део инпута добијају из ипсилатералног ува, прво су место у можданом стаблу где се врши трансформација нервних инпута који доспевају из кохлеје. У њима постоји топографска организација тј. фреквентна мапа.

Влакна кохлеарног нерва завршавају се у кохлеарним једрима: дорзалном кохлеарном једру (DCN), раније названом *tuberculum acousticum* и вентралним кохлеарним једрима- предњем (AVCN) и задњем (PVCN), која чине вентрални ганглион. У дорзалном кохлеарном једру укрштају се асцендентни аудитивни путеви и значајно је место бинауралне интеграције аудитивних сигнала.

*Colliculus inferior* (CI) је важно једро асцендентног аудитивног пута, добија импулсе претежно из контралатералног ува, али и значајне инпуте из ипсилатералног ува

(око 40%). Доњи коликулус је главни аудитивни интеграциони центар за све асцендентне и десцендентне аудитивне фибриле, обрађује све аудитивне информације које затим преко таламуса (*radiatio acustica*) пристижу у примарни аудитивни кортекс. Тиме је обезбеђена паралелна обрада информација већ на овом нивоу и то интраурална компарација интензитета и времена пристизања звука, што има важну улогу у локализацији извора звука (стерофонска оријентација) [24].

### 2.1.3.2. ВИШИ АУДИТИВНИ ПУТЕВИ И ЦЕНТРИ

Неурони другог реда формирају три основна снопа: дорзални (Monakow), који наставља ка контралатералном *lemniskusu lateralisu* и доњем коликулусу; средњи (Held), која води ка преоливарним групама ћелија обострано и вентрални акустични сноп (*corpus trapezoideum*) којим импулси стижу до горњег оливарног комплекса.

Горњи оливарни комплекс је прва структура у аудитивном систему која прима стимулусе са обе стране, и фузијом бинауралних информација може допринети локализацији извора звука. Реципрочним везама горњег оливарног комплекса и AVCN обезбеђује се повратна спрега, а десцендентним оливокохлеарним снопом централна контрола периферног кодирања импулса у кохлеи [25]. *Lemniskus lateralis* повезује неуроне другог и трећег реда из кохлеарних једара и горњег оливарног комплекса са доњим коликулусом, а мали број влакана директно завршава у *corpus geniculatum medialae* који се налази у задњем делу таламуса и представља задњу релејну станицу за асцендентне аудитивне фибриле, пре него што они пристигну у аудитивни кортекс. Интеграција информација о фреквенцији и локализацији звука у доњем коликулусу, утиче на рефлексно окретање главе и очију ка извору звука (веза између аудитивног и визуелног система). *Corpus geniculatum mediale* прима информације из доњег коликулуса и аудитивног кортекса, а под инхибиторним је утицајем интернеурона самог једра [6]. Његова влакна формирају *radiatio acustica (tractus geniculotemporalis)* и завршавају се у неокортексу.

### 2.1.3.3. АУДИТИВНИ КОРТЕКС

Аудитивни кортекс је највиша организована јединица у мозгу за обраду звучних стимулуса. Примарни аудитивни кортекс је одговоран за звучну обраду информација и његове нервне ћелије су специфично фреквентно организоване. Десни аудитивни кортекс је сензитивнији на тоналитет, док је леви аудитивни кортекс сензитивнији за прецизне секвенцијске разлике у звучно-специфичном говору.

Примарно аудитивно поље обухвата ареа 41 и 42, смештено је у пределу Хешлових (*Heschl*) вијуга (*gyri temporales transversi*). Аудитивном систему припада и ареа 22 у кортексу. Већина неурона у слушној кори је под утицајем бинауралних импулса, али по броју доминирају контралатерална аферентна влакна. Због тога се подручје из којих једна

хемисфера прима аудитивне информације назива хемипоље. Доминантна сензорна хемисфера је супротна у односу на доминантну моторну, тако да је код обострано нормалног или симетрично оштећеног слуха, анализа звучне информације и говора код дешњака боља на левом уву. Око две трећине неурона у кортексу реагују потенцирањем стимулуса при бинауралној стимулацији, док се у оквиру једне трећине јавља супресија. Унилатерална кортикална лезија, без обзира на опсег доводи до лаке хипакузије. Оштећењем асоцијативног аудитивног поља (ареа 22) ремети се интерпретација звучних информација [27,28].

Главна карактеристика аудитивног нервног система је екстензивна бинаурална репрезентација акустичких информација на различитим нивоима, што је резултат интеракције неуралних инпута из ипсилатералног и контралатералног аудитивног поља [30].

#### **2.1.4. ПРОЦЕС ПРИЈЕМА И АНАЛИЗЕ ПОЈЕДИНИХ КВАЛИТЕТА ЗВУКА ДУЖ СЛУШНОГ ПУТА**

У процесу трансмисије звука активно учествују сви делови органа слуха, прерађујући поједине квалитете звука током преноса, с тим што се за то време врши контрола и корекција функција на нижем нивоу од стране виших центара. Почетак фреквентне анализе тона настаје са покретима базиларне мембране под дејством звука који је доспео до течности унутрашњег ува. На почетку базиларне мембране, у базалном завоју кохлеје, таласи се веома брзо крећу, и за високе тонове ту одмах и амортизују, остављајући остали део базалне мембране потпуно миран. Уколико је фреквенција виша, утолико је и краћи део базалне мембране захваћен таласањем. Таласи су овде јако оштри, па је и могућност диференцирања високих тонова велика. Доказано је да се само на првој шестини укупне дужине кохлеје региструје укупно две трећине целокупног фреквентног подручја ува. Код високих тонова у пределу базе пужа осетљивост је велика и уво може разликовати фреквенције које су просторно удаљене само 0,02 mm једна од друге. Према врху пужа, таласи су све заобљенији, тако да су дубоке фреквенције близу самог врха пужа просторно веома удаљене међу собом.

Док се фреквентна анализа високих тонова одвија у базалном завоју пужа, дубоки тонови дају кохлеарне потенцијале дуж целе кохлеје, што значи да се код дубоких тонова у кохлеји врши само груба анализа тона, а да се финије изоштравање тона врши у слушним путевима и центрима.

##### **2.1.4.1. ПЕРЦЕПЦИЈА ЈАЧИНЕ ЗВУКА У КОХЛЕИ**

Перцепција јачине звука је комплексан процес и не зависи само од периферног анализатора у уву, већ од низа централних и психичких фактора. Механизам помоћу кога се врши разликовање јачине звука у кохлеји је следећи:

- са јачином звука расту и амплитуде вибрација базиларне мембране, а тиме и цилијарних осетних ћелија, тако да долази до њиховог бржег и јачег надражаја;
- са порастом амплитуде таласа базиларне мембране бива надражен већи број суседних осетних ћелија, како по дужини тако и по ширини кохлеје. При slabим звуцима биће надражен само крајњи, спољни ред осетних ћелија, које су даље од руба базиларне мембране. Уколико јачина тона расте биће надражене и ћелије које стоје медијално од спољашњих осетних ћелија. Овоме свакако доприноси и специфична инервација спољашњих осетних ћелија. Свака од њих има по једно нервно влакно које се грана око базе ћелије, а са друге стране, једно влакно даје изданке према више осетних ћелија из једног реда;
- унутрашњи ред осетних ћелија, које су заштићене и предодређене да реагују само на јаке интензитета, биће стимулисане онда када вибрације базиларне мембране достигну одређени ниво. Оне леже на рубу којим се базална мембрана спаја са коштаном ламином спиралис и у много мањој мери прате покрете базалне мембране. Мембрана текторија је изнад њих, у мање је интимном контакту, тако да делује на цилије само код већих вибрација. Унутрашње осетне ћелије имају око своје базе бројна нервна влакна, и сматра се да оне обавештавају možдане центре о томе да је звук врло јак;
- кохлеарни микрофоници (електрична трансформација механичких вибрација базалне мембране) су производ спољашњих осетних ћелија, показују линеарни пораст са повећањем интензитета звука. Када звук у већој мери порасте јављају се тзв. сумациони потенцијали који су директни производ унутрашњих осетних ћелија, и веома су отпорни на све врсте штетних утицаја [30].
- при повећању интензитета тона изнад прага биће надражен не само одговарајући ред ћелија, већ и околне ћелије (лонгитудинални надражај) које нормално реагују на друге фреквенције. Дискриминација дубоких и високих тонова по интензитету је различита. Због тога је тонална дискриминација утолико слабија уколико је тон јачи. Само захваљујући процесима адаптације и инхибиције, као и кортикалној интеграцији, код великих интензитета присутан је осећај једног тона.

#### **2.1.4.2. ПРЕНОС ФРЕКВЕНЦИЈЕ И ИНТЕНЗИТЕТА ЗВУКА ОД СТРАНЕ НЕРВНИХ ВЛАКАНА, СИНАПСИ, КРОЗ МОЖДАНО СТАБЛО ДО КОРЕ МОЗГА**

Кохлеа са Кортијевим органом, уз помоћ целог трансмисионог апарата, врши електричну трансформацију механичке енергије звука, а појава кохлеарних микрофоника и сумационих потенцијала представља први стадијум нервне интенције звука. Пренос интегрисаних звучних карактеристика (фреквенције и интензитета) одвија се по основним законима физиологије нервног система. Брзина кретања акционог потенцијала дуж нервног влакна је увек константна и независна од јачине стимулуса и величине влакна (9000 cm/sec), али зависи од степена мијелинизације нервног влакна.

Акциони потенцијал настаје када стимулус достигне изврстан ниво интензитета-праг слуха, што значи да сублиминарне дражи не изазивају никакав ефекат. Повећање интензитета стимулуса може се пренети нервом само кроз повећање броја импулса у секунди, до извесног максимума што зависи од рефрактерне фазе нервног влакна. Изнад тога, једно нервно влакно не може више ни на који начин пренети даље повећање интензитета стимулуса. Због присутних веза међу фибрилама, суседна влакна преузимају пренос акционих потенцијала.

Постоји специјална, селективна, ексциtabilност нервних влакана за одређену фреквенцију (за високе и средње тонове) тј. интензитет неког тона биће пренет нервним влакном које је специфично за одређену фреквенцију. Утисак одређене висине тона биће исти без обзира да ли кроз нервно влакно пролази већи или мањи број импулса (максимални број импулса кроз једно влакно ограничен је на 1000). За правилну функцију слушног живца, поред нервних ћелија и влакана, велики значај имају и њихови међусобни спојеви - синапсе. У њима приспели акциони потенцијал ослобађа хемијски медијатор, који стимулише немијелизиране сегменте нервних влакана из дендрита следећих ћелија стварајући локални генераторски потенцијал. Када акциони потенцијал достигне одређену вредност условљава почетак акционог потенцијала у следећем неурону [31].

Прва већа синаптичка измена импулса врши се у кохлеарним једрима, која представљају највећу раскрсницу слушних путева. После уласка у кохлеарно једро, неурон се дели на око 50 малих гранчица. У кохлеарном једру они задржавају свој просторни распоред према свом пореклу из појединих завоја кохлеје. Просторно одвојена влакна појединих тонова запајају се и у пределу *coliculus caudalis* и *corpora quadrigemina medialis*. Од њих, као и од оба оливарна једра (хомо и хетеролатералног) са којим су кохлеарна једра у непосредном контакту и добрим везама, почињу слушни путеви.

Слушни путеви пролазе са обе стране можданог стабла и преносе звучне импулсе из оба ува, али знатно више 60-70% влакана иде супротном страном. Значајна су укрштања нервних влакана на три места: у трапезоидном телу (*corpus trapezoideus*), у комисури непосредно испод доњих коликула и у комисури која везује ове коликуле. Из слушних путева одлазе бројна колатерална влакна директно у ретикуларни систем можданог стабла, који служи функцији активације и шире се према можданој кори и кичменој мождини. Такође из кохлеарних једара, из доњих коликула, ретикуларне супстанце и мождане коре одлазе колатерале слушних путева према малом мозгу чиме се активира церебеларна функција чим до ува доспе неки изненадни звук.

Једра можданог стабла имају функцију надзора просторног распореда слушних путева за поједине фреквенције. Влакна која проводе ниске фреквенције су постављена више латерално, а високих фреквенци медијално целим путем кроз мождано стабло.

Процес изоштравања фреквенција врши се већим делом дуж слушних путева у можданом стаблу. У можданим центрима су неурони већ стриктно одвојени на врло узане појасеве фреквенција [32]. При надражају кохлеје звуком одређене фреквенције, јављају се у региону акустичких зона мождане коре кортикални потенцијали, који су различити зависно од висине тона и његовог интензитета. Ови потенцијали се надовезују на нормалну електричну активност мождане коре у тој регији, па се зову још и изазвани или аудитивни евоцирани потенцијали. Аудитивни евоцирани потенцијали имају велику значај у дијагностици оштећења слуха.

Процес слушне интеграције пролази кроз више стадијума пре него што може да се употреби у смислу комуникације путем слуха и говора:

- идентификација акустичких карактеристика звука;
- уочавање његових комплекснијих квалитета и меморисање истих;
- препознавање значаја информације коју носе звучне појаве и што је својствено само човеку, препознавање значаја говора уз могућност његове репродукције.

За разумевање и репродукцију говора одговорни су посебни психо - акустични центри:

- Верникеов (*Wernike*) сензорни центар говора (задња половина левог горњег слепоочног гируса и део средњег темпоралног гируса);
- Брокин (*Brokin*) моторни центар говора (задња трећина доњег чеоног режња). Оштећење овог моторног центра не утиче на разумевање говора, већ изостаје могућност изговарања речи и координација мишића који учествују у фонацији.

### 2.1.5. ЛИМБИЧКИ СИСТЕМ

Лимбички систем обухвата све неуронске кругове и структуре које контролишу емоционално понашање и нагоне (мотивацијама усмерену активност).

Лимбички систем обухвата: гирус цингули, парахиппокампални гирус, хипокампус, септална једра, амигдала, хипоталамус, епиталамус, предња нуклеарна једра таламуса и део базалних ганглија. Главни део лимбичког система чини хипоталамус са околним структурама са којима је у вези. Ова подручја контролишу многа стања у унутрашњој средини организма као што су: телесна температура, осмоларност телесних течности, нагон за узимањем хране и течности и контролу телесне масе. Ове функције се заједничким именом називају вегетативне функције мозга и њихова контрола је тесно повезана са понашањем [34].

У етиологији оштећења слуха и тинитуса присутно је више узрока које у клиничкој дијагностици треба испитати почевши од средњег, унутрашњег ува, слушног пута,

простора задње лобањске јаме, васкуларног слива можданих артерија све до темпоралног лобуса, сагледавајући при томе интегративну функцију церебрума као и дешавања на нивоу рецептора у лимбичком систему (централно место у емоционалном доживљају тинитуса). У бројним студијама о тинитусу, депресији и анксиозности запажена је активност истих неуроанатомских структура и система који су ангажовани при доживљају абнормалног звука у уву, патолошког страха и промени расположења. Централно место припада лимбичком систему који омогућује интеграцију емоционалног и мотивационог понашања, функционисање аутономног нервног система и контролу хипофизе. Лимбички систем служи као релејни центар за аларм који може да варира од обраћања нормалне пажње до ужаса и панике што објашњава повезаност наведених патолошких стања.

### 2.1.6. СИНАПТИЧКА ТРАНСМИСИЈА У ЦНС

Под синаптичком трансмисијом се подразумева ширење нервних импулса из једне нервне ћелије на другу. Она се одвија у синапси – специјализованом месту ћелије где се аксон пресинаптичког неурона спаја са постсинаптичким неуроном. На месту где се синаптички аксон приљубљује уз постсинаптички неурон постоји проширење (синаптичка пукотина) у којем се формира специфична структура – терминално дугме. Аксон може да оствари контакт са било којим делом секундарног неурона: са дендритима, телом ћелије или са аксонима.

Нервни импулси се у синапси преносе егзоцитозом ослобођених хемијских супстанци које се називају неуротрансмитери. Неуротрансмитери се синтетизују у пресинаптичком неурону. Када нервни импулс (акциони потенцијал) доспе у завршетак пресинаптичког аксона, у синаптички простор се излучују молекули неуротрансмитера. Митохондрије у пресинаптичком завршетку обезбеђују енергију (АТФ) за синтезу нових количина неуротрансмитера, док важну улогу у ослобађању неуротрансмитера из везикула играју јони  $\text{Ca}^{2+}$  [5].

Неуротрансмитери су различите хемијске групе, почев од простих амина, као што је допамин и аминокиселина  $\gamma$  – Amino-Butyric (GABA), до полипептида, као што су енкефалини. У ЦНС-у глутамат (со или естер глутаминске киселине) главни је неуротрансмитер брзе синаптичке ексцитације, док је GABA главни неуротрансмитер брзе синаптичке инхибиције.

Код људи су у ЦНС-у су углавном све синапсе хемијске. У овим синапсама први неурон секретује у синаптичку пукотину хемијску супстанцу названу неуротрансмитер који затим делује на рецепторске протеине у мембрани следећег неурона и може да га ексцитира, инхибира или модификује његову осетљивост на неки други начин [36].

### 2.1.6.1. МЕХАНИЗМИ ИНХИБИЦИЈЕ И ЕКСЦИТАЦИЈЕ НЕУРОНА

Ексцитација се одвија: отварањем натријумских канала (најчећи начин), смањењем пропустљивост за јоне  $\text{Cl}^-$  и/или  $\text{K}^+$  и променом унутрашњег метаболизма ћелије (повећана ћелијска активност, повећан број ексцитацијских рецептора и/или смањен број инхибицијских рецептора). Инхибиција настаје: отварањем јонских канала за  $\text{Cl}^-$ , повећањем пропустљивости за јоне  $\text{K}^+$  и активацијом рецепторских ензима који инхибишу ћелијске метаболичке функције повећањем броја инхибицијских рецептора или смањењем броја ексцитацијских рецептора.

Мали молекули, брзо делујући неуротрансмитери изазивају акутне одговоре нервног система, као што је трансмисија сензорних сигнала у мозак и моторних сигнала назад ка мишићима.

Неуропептиди, споро делујући неуротрансмитери имају пролонгирана дејства као што су: дуготрајне промене у броју рецептора, дуготрајно отварање или затварање канала као и дуготрајне промене броја синапси или величине синапси. Истовремено паљење само неколико синапси неће довести до сумираног потенцијала који би био довољан да изазове акциони потенцијал. Ако истовремено испаљује много синапси, сумирани потенцијал ће се повећати до прага ексцитације и изазваће суперпониран акциони потенцијал. Ефекат сумације симултано насталих постсинаптичких потенцијала, због активације многобројних завршетака на широкој површини мембране, назива се просторна сумација. Ако се из појединачног завршетка испаљују акциони потенцијали великом брзином узастопно, постсинаптички потенцијали се могу сабирати један са другим. Овај тип сумације се назива временска сумација [30].

Често је сумирани постсинаптички потенцијал по својој природи ексцитацијски, али не порасте довољно високо да би достигао праг подражљивости. Када се то догоди, каже се да је неурон фацилитиран. Када се ексцитацијске синапсе узастопно подражују великом учесталости, фреквенција окидања постсинаптичког неурона је у почетку велика али у наредним милсекундама или секундама постепено постаје све мања-замор синапсе (исцрпљивање депоа трансмитера, прогресивне инактивације постсинаптичких мембранских рецептора, накупљање ненормално велике количине јона у унутрашњости постсинаптичког неурона).

Алкалоза значајно повећава ексцитабилност неурона (7.8<8.0) узрок је епилептичких конвулзија као и конвулзија код пацијената током извођења теста хипервентилације). Ацидоза значајно смањује активност неурона (испод 7.0) доводи до коматозног стања што се среће код дијабетичке или уремичке ацидозе). Хипоксија за само неколико секунди доводи до потпуне неподражљивости неурона тј. губитка свести. Утицај



различитих лекова: кофеин, теофилин, теобромин повећавају ексцитабилност неурона (смањују праг подражаја неурона); стрихнин такође повећава ексцитабилност тако што спречава деловање неких нормалних инхибицијских трансмитера на неуроне (нпр. глицин у кичменој мождини – снажни тонички спазми мишића); већина анестетика повећава праг подражљивости и тако смањује синаптичку трансмисију.

Синаптичко задржавање је време потребно да се нервни импулс пренесе са једног на други неурон (време потребно за одвијање свих молекуларних процеса на нивоу синапсе) и најкраће време износи 0.5 милисекунди (користи се за процену броја неурона у неком неуронском кругу).

Сензорни рецептори обезбеђују улаз сензорних информација у нервни систем (додир, звук, светлост, бол, хладноћа, топлота). Сваки тип рецептора је веома осетљив на једну врсту дражи за коју је специфичан и готово је потпуно неосетљив на нормалну јачину других типова сензорних дражи. Сваки од основних типова осећаја које доживљавамо (бол, додир, звук...) називамо модалитетом осећаја. Тип осећаја који се доживи при стимулацији нервног влакана детерминисан је местом у нервном систему до којег то влакно води (стимулацијом нервног влакана за бол, човек осећа бол без обзира на то који тип дражи делује на влакно). Ова специфичност нервних влакана за пренос само једног модалитета осећаја назива се принципом „означеног пута". Рецепторски потенцијал може настати на више начина: механичком деформацијом рецептора која истезе мембрану и отвара јонске канале, деловањем хемиских супстанци на мембрану рецептора која такође отвара јонске канале, променом температуре мембране што ремети пропустљивост мембране и утицајем електромагнетских таласа (светлост), што директно или индиректно мења карактеристике мембране и дозвољава јонима да протичу кроз јонске канале. Акциони потенцијал нервног влакна које је у вези са рецептором настаје када рецепторски потенцијал достигне праг окидања. Што је рецепторски потенцијал већи од праговог нивоа то је већа фреквенца акционих потенцијала [37].

#### **2.1.6.2. РЕЦЕПТОРНА НЕУРОТРАНСМИСИЈА**

Када се под утицајем акционог потенцијала молекули неуротрансмитера ослободе из пресинаптичке ћелије у синаптичку пукотину, они се вежу за специфичне рецепторе у мембрани постсинаптичке ћелије и на специфичан начин мењају њену активност. Постоје бројни субтипови рецептора, који су специфични за поједине неуротрансмитере. Поред постсинаптичких рецептора постоје неуротрансмиторни рецептори на пресинаптичкој мембрани и они инхибишу даље ослобађање неуротрансмитера [39].

Највећи део неуротрансмитерских рецептора припада класи протеина познатој као класа серпентинских рецептора са специфичном трансмембранском структуром тј. кривудавом мрежом обухвата ћелијску мембрану више пута. Веза између

неуротрансмитера и инатрацелуларних порука се остварује асоцијацијом са Г-протеинима, протеинским киназама (ензимима), или помоћу самог рецептора у облику молекула јонског канала (нпр. ацетилхолински рецептор). Продужена експозиција великој концентрацији трансмитера обично доводи до десензитације рецептора тј. до смањења осетљивости на дејство одређеног неуротрансмитера [38].

### 2.1.6.3. НЕУРОТРАНСМИТЕРИ АУДИТИВНОГ СИСТЕМА

Досадашња истраживања указују на активност појединих неуротрансмитера у аудитивном систему током звучне стимулације (концентрација глутаминске коселине и аргинина повећава се двоструко до троструко током звучне стимулације, док је гама-аминобутерне киселине непромењена) [40]. Међу важне неуротрансмитере слушног пута спадају:

#### Ацетилхолин

Ацетилхолин (ACh) је прост молекул синтетизован из холина и ацетил-коензима А (CoA) активацијом ензима холин - ацетилтрансферазе. Неурони који синтетизују и ослобађају ацетил холин називају се холинергички неурони. Када акциони потенцијал доспе у терминално дугме пресинаптичког неурона, отвара се улаз калцијумових канала. Навала калцијумових јона стимулише егзоцитозу (миграцију) пресинаптичких везикула које садрже ацетилхолин како би се изручио у синаптичку пукотину. Чим буде изручен, ацетилхолин мора брзо да се уклони како би се омогућила реполаризација; ову фазу хидролизе ацетилхолина врши ензим ацетилхолинестераза.

Ацетилхолински рецептори су „ligand-gated“ катјонски канали сачињени од четири полипептидне субјединице ( $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\gamma$ ,  $\delta$ ). Утврђене су две класе ацетилхолинских рецептора (на основу њихових реакција према отровном алкалоиду мускарину, или никотину): мускарински и никотински рецептори. Обе класе рецептора су веома бројне у хуманом мозгу. Активација ацетилхолинских рецептора под дејством ацетилхолина доводи до дифузије јона натријума у ћелију и изласка калијума из ћелије, што резултира деполаризацијом постсинаптичког неурона и иницирањем новог акционог потенцијала [41].

#### Катехоламини

Познати катехоламини су норепинефрин, епинефрин и допамин и састављени су од фенилаланина и тирозина. Тирозин се ствара у јетри а затим транспортује до неурона који сецернирају катехоламин, који се серијом реакција конвертује у допамин, затим у норепинефрин и на крају у епинефрин. Катехоламини испољавају екситаторне и инхибиторне ефекте у периферном нервном систему као и у ЦНС-у (респираторна стимулација, повећање психомоторне активности). Катехоламини се вежу за две врсте

рецептора који се називају  $\alpha$  и  $\beta$  адренергички рецептори, познати као адренергички неуротрансмитери. Адренергички рецептори су класични серпентински рецептори који се повезују са интрацелуларним Г-протеинима. Катаболизам катехолимана се одвија под утицајем катехол-О-метилтрансферазе (СОМТ) и моноаминоксидазе (МАО).

Допамински систем има специфичну локализацију у људском мозгу која се односи на ограничени део коре мозга тј. регионе мозга који су важни за когницију и емоције. Издвајају се три подсистема у мозгу који користе допамин као примарни неуротрансмитер: субстанција нигра (нигростријални пут), мезокортиколимбички тракт и нуклеус аркуатус хипоталамуса. Новија сазнања мењају традиционалну допаминску хипотезу и указују на повећану заступљеност серотонинских рецептора у наведеним подручјима мозга [42]. Норадреналин испољава своје ефекте скоро у сваком региону људског мозга, укључујући цео кортекс, хипоталамус, церебелум и možдано стабло. Норадреналински систем потиче из locus coeruleus и шаље пројекције дифузно кроз цео мозак. Инхибитори моноаминоксидазе поспешују норадренергичну трансмисију инхибирајући разлагање овог неуротрансмитера.

### Серотонин

Серотонин (5-хидрокситриптамин, 5-НТ) се формира хидроксилацијом и декарбоксилацијом триптофана. Његова функција се испољава интеракцијом са специфичним серотонинским рецепторима који су повезани са Г- протеинима и утичу на активацију аденилат циклазе или фосфолипазе, модулирају јонске канале (инактивирају калцијумове канале и/или активирају калијумове канале). Дистрибуција серотонинергичких неурона обухвата цео неокортекс, базалне ганглије, темпоралимбичке неуроне, хипоталамус, церебелум и možдано стабло. Сматра се да серотонински систем као и норадреналински, има општу модулаторну улогу.

### ГАБА

Аминокиселина ГАБА ( $\gamma$ - Amino-Butyric Acid) главни је неуротрансмитер брзе инхибиције пресинаптичке трансмисије у мозгу. Синтетизује се из глутамата под дејством ензима – декарбоксилаза глутаминске киселине. Неурони који сецернају ГАБА називају се ГАБА - ергичним неуронима. ГАБА се разграђује деловањем ГАБА - трансминазе. ГАБА испољава своје утицаје везивањем за два различита рецептора, повећањем проводљивости за јоне хлора у пресинаптичким неуронима (преко А рецептора), повећањем мембранске проводљивости калијумових канала уз смањење мембранске проводљивости калцијумових канала (Б рецептори). ГАБА је главни инхибиторни неуротрансмитер у неокортексу, хипокампусу и другим структурама теленцефалона. Инхибиторно дејство ГАБА остварује путем регулације пропустљивости мембране за јоне Cl. Везивањем ГАБА за рецептор долази до отварања Cl канала и продора ових јона у

ћелију, што условљава повећање негативног електричног потенцијала са унутрашње стране мембране нервне ћелије, чиме настаје хиперполаризација, повећање прага деполаризације и инхибиција неуроналне активности [43]. Активација ГАБА рецептора је одговорна за постсинаптичку инхибиторну акцију трансмитера, тј. ГАБА редукује ефекте других неуротрансмитера (норадrenalина, серотонина, допамина) тако што редукује улазак  $Ca^{2+}$  јона у пресинаптички завршетак, а тиме смањује ослобађање поменутих трансмитера [44]. ГАБА - ергични неурони су мешавина локалних кругова и система дугих трактуса. У церебралној кори и лимбичком систему су ГАБА - ергички неурони у виду локалних кругова, док су у *n. caudatus*, *globus pallidus*, *s. nigra*, *putamen* и *cerebellum* места где су заступљени дуги трактуси [45].

### Глутамат

Глутамат је ексцитаторни аминокиселини неуротрансмитер, настаје у пирамидним ћелијама коре и хипокампуса. Езоцитозом ослобођени глутамат се веже за постсинаптичке јонотропне и метаботропне рецепторе. Према физиолошким својствима јонотропни рецептори глутамата се генерално деле у две групе: НМДА-рецепторе (N-метил-D-аспарат) и нон-НМДА рецепторе [46]. Активацијом нон-НМДА рецептора у ћелију продиру натријумови јони и деполаризују је; активацијом НМДА рецептора осим натријумових јона у ћелију улазе и јони калцијума (НМДА – рецептор је посебна врста јонског канала за јоне калцијума); калцијумов јон електричне промене ексцитабилности мембране претвара у биохемијске промене неурона [47].

## 2.1.7. ИНТЕГРАТИВНА ФУНКЦИЈА НЕРВНОГ СИСТЕМА

Кључно место у обради и усмеравању информација у ЦНС-у имају синапсе јер делују селективно блокирајући или појачавајући сигнале. Сваки пут када одређена врста сензорних сигнала пролази кроз низ синапси, оне постају све способније за пропуштање истих сигнала када следећи пут пристигну (процес фацитације). Када сензорни сигнали велики број пута прођу кроз синапсе, оне постају толико фацитиране да сигнали настали у самом мозгу могу такође узроковати трансмисију импулса кроз исти низ синапси чак и када сензорни улаз није ексцитиран. Прецизни механизми фацитације нису до краја познати. Када се информација једном ускладишти у нервном систему она постаје саставни део механизма за обраду. Процес мишљења у мозгу упоређује нове сензорне доживљаје са депонованим информацијама тј. памћење помаже да се изабере нове, важне сензорне информације и да се усмере у одговарајуће регионе мозга где ће се депоновати и користити у будућности, или у моторна подручја да би изазвала тренутну реакцију тела. У ЦНС-у се информација углавном преноси у облику акционих потенцијала (нервни импулс), кроз неуроне који су поређани у низу један за другим. Сваки се импулс може зауставити у преносу са једног неурона на други, изменити од појединачног у више понављаних импулса или интегрисати са импулсима из других неурона када настају веома

сложени обрасци импулса у узастопном низу неурона. Све ове функције се одигравају у синапсама неурона [48] и основа су пластичности ЦНС-а.

## 2.2. ПАТОЛОГИЈА СЛУШНОГ АНАЛИЗАТОРА

Оштећење било ког дела слушног анализатора доводи до промене слуха. Оштећења слуха различитог степена називају се наглувости, а уколико је оштећење велико, тако да се остаци слуха не могу користити ни уз помоћ слушног амплификатора, или тог остатка слуха и нема, говоримо о глувоћи.

### 2.2.1. КЛАСИФИКАЦИЈА СЛУШНИХ ОШТЕЋЕЊА

Најчешће примењена у аудиолошкој пракси је класификација оштећења слуха Светске Здравствене Организације (СЗО):

Табела 1. Степен оштећења слуха (World Health Organisation - WHO, 2008)

20-40 dB	лако
40-60 dB	средње тешко
60-80 dB	тешко
више од 80 dB	веома тешко (дубоко)

Приказ степена оштећења слуха и онеспособљености у односу на праг слуха изражен у децибелима (dB) Светске здравствене организације (World Health Organisation - WHO, 2008):

- степен 2, 3 и 4 су класификовани као оштећење слуха (за децу, он почиње у 31 dB);
- ISO вредности за одређивање аудиометријског прага су на 500, 1000, 2000, 4000 Hz.

Табела 2. Корелација прага слуха, разумевања говора и степена оштећења (WHO, 2008)

ПРАГ СЛУХА	РАЗУМЕВАЊЕ ГОВОРА	СТЕПЕН ОШТЕЋЕЊА
до 25 dB	добро или мало проблема са слушањем – чује шапат	0 - нема оштећења
од 26 - 40 dB	могу да чују и понове речи изговорене нормалним гласом на 1 метар.	1 - благо оштећење
од 41 - 60 dB	могу да чују и понове речи изговорене повишеним тоном на 1 метар, слаба разумљивост говора	2 - умерено оштећење (саветовање, слушни апарат може бити потребан)
од 61 - 80 dB	могу да чују неке речи када	3 - тешко оштећење

	се виче у уво боље, не разумеју говор	(потребан слушни апарат)
изнад 81 dB	немогућност да чују и разумеју вику	4 - екстремно тешко укључујући и глувоћу (потребан слушни амплификатор)

Према добу настанка тј. према примарним узроцима који доводе до губитка или нарушавања слуха, оштећења се деле на: конгенитална (урођена) и стечена слушна оштећења.

Оштећења слуха према локализацији лезије се деле на:

- кондуктивно оштећење слуха - настаје при дисфункцији спроводног апарата ува (спољашњи слушни ходник, бубна опна, слушне кошчице);
- сензоринеурално оштећење слуха - настаје при оштећењу унутрашњег ува, слушног нерва и централних слушних путева;
- мешовито тј. комбиновано оштећење слуха присутно је када су оштећени спроводни и рецептивни део органа слуха.

Сензоринеурална оштећења слуха се према месту лезије деле се на:

- кохлеарне наглувости - последица оштећења Корти-евог органа;
- ретокохлеарне - настале оштећењем слушног живца и можданих путева;
- централна оштећења - узрокована поремећајима слушних центара у темпоралном режњу.

С обзиром на тему ове судије главни осврт биће на одложено, стечено, кохлеарно сензоринеурално оштећење слуха.

### **2.2.2. ЕТИОЛОГИЈА СЕНЗОРИНЕУРАЛНОГ ОШТЕЋЕЊА СЛУХА**

Сензоринеурално оштећење слуха не представља посебан клинички ентитет, већ може да буде последица различитих етиопатогенетских фактора:

- запаљење/инфламација – вирусно запаљење кохлеје (у 60% случајева изазван вирусом рубеоле, паротита, цутомегаловирусом, варичела - зостер вирусом), менингококни менингитис, енцефалитис, токсоплазмоза, сифилис;
- ототоксични лекови: аминокгликозиди (тобрамицин), диуретици (фуросемид), антимераболити (метотрексат), салицилати (аспирин);

- физичка трауме - прелом темпоралне кости или повреде (пресецање) *и. vestibulocochlearisa* (VIII кранијалног живца);
- изложеност буци - продужена изложеност гласним шумовима јачине више од 90dB изазива губитак слуха који почиње у фреквентном опсегу од 4000 Hz;
- пресбиакузис - физиолошко „старење“ сензорних ћелија унутрашњег ува доводи до постепеног обостраног губитка слуха у високом фреквентном опсегу (4000 Hz до 8000 Hz);
- аудитивни поремећаји код цереброваскуларних обољења - губитак слуха је ређи симптом инсульта можданог стабла од вертига, због веће еластичности и отпорности аудитивног система, који обухвата укрштене и неукрштене путеве са обилнијом циркулацијом или због отпорности ува према поремећајима циркулације. Чест пратећи симптом цереброваскуларних болести у зависности од локализације лезије у мозгу и можданом стаблу је тинитус (оштећење таламуса, коликулус инфериор-а, амигдала, хипокампуса). Тинитус представља поремећај аудитивне перцепције због промењеног стања ексцитације и инхибиције на нивоу неуралне мреже, што доводи до несклада у неуралној сигнализацији. Лимбички систем (који управља емоцијама) и аутономни систем (који контролише све функције организма и има улогу тригера у "flight of flight " реакцијама), битни су код сваког случаја са тежим тинитусом [49];
- аудитивни поремећаји код дијабетеса - дијабетес у свом хроничном току може развити касне компликације у чијој основи су микроваскуларне промене. Оштећење је билатерални сензоринеурални губитак слуха који предоминантно захвата тонове високе фреквенције и карактерише се постепеним настанком и прогресијом. Бројна истраживања су показала везу између оштећења слуха и дијабетеса услед дисфункције кохлеарног апарата који је назавистан од степена метаболичке контроле као и од присуства микроваскуларних компликација [50]. С обзиром да је квалитет живота пацијента са дијабетесом значајно умањен присуством других клиничких микроваскуларних компликација, губитак слуха изражен у ма којој мери несумњиво доводи до поремећаја менталног статуса и стигматизације [51].
- аудитивни поремећаји код мултипле склерозе (МС) – склероза мултиплекс је аутоимуни поремећај који погађа нервни систем и водећи је узрок неуролошког инвалидитета у млађој популацији. Иако је губитак слуха присутан код око 10% пацијената, присутан слушни замор (рекрутман), подигнут праг стапедијалног рефлекса на оштећеној страни, оштећена говорна дискриминиција у већем степену него што се тоналном аудиометријом може претпоставити могу да буди значајани у постављању дијагнозе. БЕРА је једна од техника која омогућује детекцију клинички скривених лезија код пацијената код којих је суспектна МС, али код којих нема неуролошких података о постојању више лезија [52];
- оштећења слуха изазвана буком - бука је акустичка енергија која има штетно дејство на физиолошко и психолошко здравље човека. Поред губитка слуха који је често праћен

тинитусом и смањеном разумљивошћу говора, бука омета нормалне људске активности, споразумевање говором, учење, концентрацију, изазива нерасположење, раздражљивост, немир, умор и поремећај спавања. Механичка енергија буке стимулише излучивање стресогених хормона (епинефрина и норепинефрина) чије дејство на кардиоваскуларни систем изазива хипертензију [53] уводећи организам у зачарани круг узрока и последица.

Дејство буке има кумулативни ефекат и уз индивидуалну преосетљивост и друге кофакторе (дијабетес, хипо/хипертензија, неуродегенеративне болести, дејство угљен монооксида или угљен дисулфида) доводе до оштећења слуха, поремећаја личности, понашања и онеспособљености.

- изненадни, нагли сензоринеурални губитак слуха је обично унилатералан (код 97% пацијената), праћен тинитусом (70%), а често и вертигом (30%). Узроци могу бити многобројни:
- поремећај микроциркулације унутрашњег ува коју чине терминалне гранчице без анастомоза, смештене у коштаном масиву лабиринта што ограничава „провлачење“ на само еластичне, деформабилне еритроците. Утицај виремије на крвне судове и елементе доводи до бубрења ендотела и успоравања циркулације, док се оштећени крвни елементи аглутинирају, долази до хипекоагулабилности и исхемије - што узрокује оштећење цилијарних ћелија осетљивих на недостатак кисеоника. Нагли губитак слуха тежег степена праћен је често јаким тинитусом и може довести до психичких проблема који захтевају стручни третман психијатра [54].
- васкуларни узроци : хемореолошки (хиперкоагулабилност крви, повишена агрегација тромбоцита, повишен вискозитет крви, смањена филтрабилност крви, полуцитемиа вера) [55], артериосклероза, метаболички поремећаји (хиперлипидемија, дијабетес мелитус); хемодинамски поремећаји (хипо/хипертензија, срчана обољења), вазоспазам кохлеарних крвних судова ( код хипотензије и вегетативно стигматизираних), анеуризма *a. cerebellaris anterior inferior*, микроемболија и тромбоза кохлеарне артерије [56].
- Перилимфатична фистула која настаје обично због руптуре округлог или овалног прозора и цурења перилимфе. Поред губитка слуха код пацијената је присутан губитак равнотеже и вртоглавица. Узрок је обично повећан интракранијални притисак или траума.
- аутоимуна обољења унутрашњег ува се најчешће јављају у склопу других системских имуних стања као што су: полиартеритис нодоза, Коганов синдром, системски лупус еритематодес, Вегенерова грануломатоза, улцеративни колитис. Сматра се да је ендолимфатични сакус кључна структура за имунорегулацију у унутрашњем уву јер може да синтетизује и скупља антитела (IgG, IgA, плазма ћелије) [57];
- херeditарни губитак слуха може бити у склопу синдромских (удружен са абнормалностима скелетних мишића, вида, ендокриног система, ЦНС-а, пигментације и



др.) и несиндромских поремећаја (око 70% херeditарног губитка слуха је несиндромски везано за диферентну локацију гена означену са – DFN –DeaFNess [58];

- аудитивне неуропатије представљају губитак слуха због оштећене трансмисије биолошких сигнала аудитивним нервом до аудитивних центара у мозгу. Губитак слуха може бити различитог степена, са изразито смањеном разумљивошћу говора, поремећајем слушне дискриминације, аудитивних перформанси и временског аспекта слушања. Слушни апарати или кохлеарни импланти уз активну ре/хабилитацију могу да помогну у развоју говора, очувању когнитивних способности са могућношћу адаптације у социјалну средину;
- тумори понтоцеребеларног угла (PCU) су неоплазме базе лобање (спој понса и малог мозга), захватају задњу лобањску јаму. Око 90% свих тумора понтоцеребеларног угла чине неурини вестибулокохлеарног живца, док су у мањем проценту заступљени менингеоми, епендимоми, липоми, хемангиоми, холестеатоми, шваноми фацијалног живца и др [59]. Неурином вестибулокохлеарног живца тј. неурином акустикуса настаје профилерацијом Шванових ћелија вестибуларне гране живца, у близини мијелинско - глијалног споја нерва, у близини поруса акустикуса где су Шванове ћелије разбацане, што представља „вулнерабилно“ место за развој овог тумора. Реч је о бенигном тумору са малигним растом у околне структуре, чији је рани симптом унилатерални губитак слуха најчешће у високим фреквенцијама, диспропорционално оштећење говорне дискриминације и тинитус [60].
- Менијерова болест представља идиопатски ендолимфатични хидропс који се може развити услед инфламаторних, метаболичких, конгениталних поремећаја, после трауме, патолошких процеса који афицирају темпоралну кост или у склопу системских обољења као што су дијабетес и аутоимуни поремећаји. Поремећај функције унутрашњег ува праћен је епизодним симптомима: вертиго, флукутирајући губитак слуха, тинитус и осећај пуноће у уву. У одмаклом стадијуму болести присутно је сензоринеурално оштећење слуха, док је вертиго често праћен дезоријентацијом или "отолитским кризама" тј. изненадним падом што погоршава опште стање пацијента, утиче на самопоуздање, свакодневне активности и узрок је постепене изолације из друштва. Бројне студије указују да пацијенти са Менијеровим обољењем као реакцију на своју болест (изненадност напада, са сваким нападом симптоми су израженији, органиченост у раду и социјалним контактима због оштећења слуха) имају више психолошких сметњи (анксиозност, депресија) него општа популација [61].

## 2.3. ТИНИТУС

Тинитус је сложен и још увек недовољно објашњен феномен који се дефинише као абнормалан шум (фантомска сензација) у ушима (и глави) у одсуству спољашњег извора звука [62].

Патофизиологија тинитуса није у потпуности објашњена, али досадашњи, генерални став да је тинитус резултат повећане брзине пражњења појединих аудитивних нервних влакана, употпуњен је новијим истраживањима. Савременим imaging техникама [63] дошло се до сазнања да тинитус настаје као резултат повећане спонтане брзине пражњења у централним аудитивним структурама (рострално једро), редукцијом инхибиције у горњем оливарном комплексу, што може бити последица одсуства инпута из високофреквентних аудитивних фибрила [64,65].

Код пацијента са тинитусом унутар амигдалне регије и хипокампуса успоставља се парадоксална аудитивна меморија за тинитус у чијој основи је механизам смањења инхибиције коју посредује GABA (поремећена неурохемијска хомеостаза GABA-глутамината и допамин - серотонина), услед прекида ексцитаторних импута, што доводи до тинитогенезе и епилептогеног аудитивног феномена. Успостављање парадоксалне аудитивне меморије за аберантне дисинхроне аудитивне сигнале, доводи до тешког, неподношљивог тинитуса уз удружене сметње у расположењу (депресија) и емоцијама (страх). Абнормални утицај кортизола услед дисрегулације у хипокампусу представља неурохемијску основу за утицај стреса на тинитус [66,67].

Иако је много истраживања објављено на тему тинитуса, дефинитивна етиологија и оптимално лечење тинитуса су и даље спорни и неодређени. Међутим, већина постојећих медицинских и аудиолошких истраживања заступа концепт нервне пластичности, или теорију да неуронске везе у мозгу нису у стању стагнације већ се стално развијају под утицајем спољашњих и унутрашњих улазних сигнала (инпута) [68], што је основни концепт актуелне терапије тинитуса.

### 2.3.1. НЕУРОНСКА ПЛАСТИЧНОСТ И ТИНИТУС

Неуронска пластичност, феномен о динамичности мозга, има значајно место у тинитус истраживањима. Физиолошки, пластичност се односи на краткорочне или дугорочне промене у неуронској осетљивости која настаје као резултат измене синаптичких улаза [69, 70].

Сматра се да централна реорганизација почиње на ћелијском и молекуларном нивоу, и доводи до промена у читавом централном нервном систему. На психофизичком нивоу, пластичност се односи на индукцију или промену перцепције током времена. Механизам пластичности централног нервног система може бити конструктиван, компензаторни и прилагодљив, у случају тинитуса може бити и маладаптивни [68].

Новија истраживања у области тинитуса се фокусирају на теорији да мозак има потенцијал за промене и прилагођавања, ослањајући се на идеју да је акустичка стимулација тј. апстракција акустичне стимулације, резултат субкортикалне и кортикалне реорганизације тј. поновног мапирања неуронских веза [71]. Неурална пластичност је веома заступљен концепт у домену аудиологије. Тренутна истраживања слушних апарата, кохлеарних импланта, и слушне рехабилитације ослањају се на функционални значај пластичности и адаптивним особинама централног нервног система. Munro, Walker и Purdy (2007), су презентовали резултате истраживања на старијим особама са тинитусом које носе слушни апарат и указали на адаптивну пластичност централног нервног система тј. неурони под утицајем појачања улазне слушне информације слушним апаратом постају успешнији у кодирању стимулуса вишег интензитета, што утиче на смањење непријатног субјективног доживљаја ове фантомске слушне сензације [72].

Истраживање потенцијала за централну пластичност позитрон емисионом томографијом (ПЕТ), мерењем церебралног протока крви, метаболичких и синаптичких активности, коришћењем изотопа, запажене су хипометаболичке промене у основним и повезаним структурама аудио кортекса пре кохлеарне имплантације [73]. Ова и слична сазнања су била основа аудиолошког програма рехабилитације који укључује аудио обуку (слушање) и аудио комуникацију које се могу унапредити индивидуалним тренингом и адаптацијом, што је директни доказ о кортикалној пластичности централног нервног система.

Bartels, Staal и Albers (2007), су истраживали утицај аудио депривације на феномен зујања у ушима, ране и касне последице и ефекте неуронске пластичности. Аутори су хипотезе да је рано настало оштећење слуха, односно непостојање акустичког стимуланса узрок успаваних или неактивних синапси у централном нервном систему и да слушна амплификација утиче на активност нервних синапси. Неуронске информације могу бити преусмерене у централном нервном систему, стварајући хиперекситабилност или претерану активност неурона у аудитивном систему. Аутори сматрају да бочно ширење ексцитаторних одговора услед нервне пластичности, као и евентуално распрострањени губитак инхибиције, могу бити механизам за перцепцију тинитуса [74].

Moller (2006), сматра да је хиперекситабилност, ненормалано активирање не-класичног аудио пута, у вези са емотивним центрима мозга у лимбичком систему који се сматрају одговорним за емотивни одговор у вези са тинитусом. Хиперекситабилност ствара сталну повратну спрегу између аудио кортекса и лимбичког система, што доводи до пратећих психичких симптома, као што су депресија, анксиозност и фонофобија [75].

Тинитус је непријатна сензација која често прати оштећење слуха или се јавља самостално када може бити први знак пада слуха у будућности или симптом других болести. Сматра се да код тинитуса долази до реорганизације путева у централном

слушном систему, промене се одигравају веома брзо и могу бити узрок абнормалних интеракција између аудитивних и других централних путева. Левинова хипотеза говори о инхибицији улазног импулса слушног нерва што има за последицу дезинхибицију дорзалног кохлеарног једра и пораст спонтаних активности у централном слушном систему, што се субјективно доживљава као тинитус. Овај механизам може да објасни привремену појаву тинитуса код излагања буци или након узимања неких лекова (фуросемид) [76].

### **2.3.2. АНАЛОГИЈА ТИНИТУСА СА ФАНТОМСКИМ БОЛОМ**

Тинитус представља субјективно искуство и често се пореди са хроничним или фантомским болом. Аналогно променама у соматосензитивном систему које објашњавају фантомски бол у ампутираном екстремитету велики број аудиолога у својим истраживањима указује на постојање сличности између неуропатског бола и зујања у ушима. Објашњење модела хроничног бола и тинитуса може се поделити у две главне категорије: централну и периферну [77].

Периферна хипотеза хроничног бола се заснива на чињеници да се порекло бола налази на месту на коме пацијент доживљава бол. Слично овом тумачењу, периферна хипотеза за тинитус претпоставља да је уво једини локус хиперактивности. Централна хипотеза наводи да су измене у централном нервном систему узрок хроничног бола, као и да се локација патологије може разликовати зависно од места где се бол доживљава [77]. Могућа аналогија између тинитуса и бола у фантомском уду заснива се на концепту кортикалне реорганизације и пластичности нервног система. Једна од последица ове реорганизације је та да ће несразмерно велики број претходно слабих синаптичких веза бити дезинхибиран [78].

Постоје истраживања у којима је утврђена сличност тинитуса са симптомима неуролошких поремећаја као што су парестезије и централни неуропатски бол, доста доказа да су симптоми и знаци неких облика тинитуса и централног неуропатског бола функционалне промене у одређеним деловима централног нервног система и да су ове промене изазване пластичношћу нервног система. Промене у слушном нервном систему које су узрок тинитуса и промене у соматосензитивном систему које изазивају централни неуропатски бол могу бити покренуте са периферије (рецептори и периферни нерви за бол), односно уз ува (слушни нерв). Услед нервне пластичности може доћи до промене равнотеже између ексцитације и инхибиције, појаве хиперактивности,

реорганизације појединих делова нервног система или преусмеравања информација на делове нервног система који обично не учествују у обради звука. Процес који најчешће доводи до нервне пластичности је недостатак слушног стимулуса, што може објаснити учесталост појаве тинитуса истовремено са оштећењем слуха тј. слушног живца [79,80].

Тинитус и могући механизми његовог настанка су тема многих научних истраживања. Хетерогеност клиничке симптоматологије тинитуса у људској популацији указује на различитост механизма путем којих тинитус настаје. Улога кохлеје, концепт оштећења сензорних ћелија је међу првим објашњењима овог патолошког, слушног феномена. Биохемијски модел тинитуса који се односи на кохлеу и централне аудитивне путеве као и синхронизована, спонтана активност кохлеарног нерва су дуго времена разматрани као могући механизми настанка тинитуса. Сагледавање пластичности нервног система и дешавања на нивоу рецептора нервне ћелије аудитивног система дају нови приказ физиолошких механизма тинитуса [81,82].

Сви до сада познати механизми нису међусобно искључиви већ се узајамно допуњују, с тим да понекад и више механизма може бити присутно при опсервацији и дијагностици појединца са тинитусом. Не постоји универзални модел који би објасно етиологију или присуство тинитуса код сваког појединца, већ се сви предложени модели физиолошких механизма тинитуса допуњују, што сигурно треба имати у виду при успостављању методологије третмана.

### **2.3.3. ЈАСТРЕБОФ-ОВ (JASTREBOFF) НЕУРОФИЗИОЛОШКИ МОДЕЛ ТИНИТУСА**

Јастребофов (Jastreboff) неурофизиолошки модел тинитуса објашњава овај феномен асинхроним активношћу неуронских мрежа уз сагледавање аудиоперцептивних, емоционалних и реактивних система који скупа утичу на испољавање тинитуса. Значајно је запажање да код појединаца након кратког периода доживљаја тинитуса и свести о његовом постојању, долази до навикавања чиме се тинитус не доживљава свесно. У случајевима када постоје „негативне емоције“, (страх, анксиозност, напетост), лимбички и аутономни нервни систем својом повећаном активношћу продужују и продубљују перцепцију тинитуса [83]. Jastreboff - ов модел тинитуса је широко прихваћен као смерница за терапијски приступ тинитусу – Терапија тинитус преквалификације (Tinnitus Retraining Therapy), која се заснива на олакшавању навикавања на тинитус [84,85].

Биохемијски модел периферног тинитуса се заснива на ексцитаторној улози глутамата у кохлеји и променама у концентрацији серотонина што може изазвати смањење способности филтрирања аудитивних информација. Досадашња истраживања су посвећена кохлеарном механизму у генерисању тинитуса, док нова клиничка и експериментална истраживања интересовање усмеравају на ретрокохлеарне и централне механизме.

### 2.3.4. ЕПИДЕМИОЛОГИЈА ТИНИТУСА

Преваленција тинитуса се повећава са годинама и оштећењем слуха. Запажена је повећана учесталост у женској популацији, код изложености професионалној буци као и у нижим социо-економским условима живота.

Подаци Института за истраживање слуха (M.R.C. Institute of hearing research), указују да у Великој Британији 10% одраслог становништва има тинитус, код 5% одраслих тинитус је умереног или тежег степена са пратећим поремећајима психосоцијалног живота, док 1% одраслог становништва због зујања у ушима има тешке последице по квалитет живота. Учесталост према подацима ове студије показују да 7% одраслог становништва консултује свог лекара због тинитуса, а 2,5% је хоспитализовано због тешких симптома тинитуса.

Тинитус је акустички феномен који се јавља углавном код одраслих особа али забележена је његова појава и код деце. Једна трећина дечије популације доживљава повремени тинитус, док код 10% тинитус изазива психичке, менталне и социјалне проблеме [86].

Тинитус је често симптом неколико значајних отолошких обољења (отосклерозе, вестибуларног шванома и Мениерове болести), васкуларног поремећаја који захтевају медицински третман (медикаментозни или хируршки). Због тога је неопходно да се у дијагностици тинитуса (нарочито једностраног) искључи ова и слична патологија.

### 2.3.5. ПАТОФИЗИОЛОГИЈА И ВРСТЕ ТИНИТУСА

Субјективни тинитус - сматра се да је узрок ненормалне неуронске активности слушног кортекса. Ова активност настаје када изостаје (прекинут или измењен) улазни аудитивни стимулус услед поремећаја на ма ком нивоу слушног пута (кохлеа, слушни нерв, једра можданог стабла, аудио кортекс). Овај поремећај доводи до губитка кортикалне активности, али истовремено долази до стварања нових неуронских веза (феномен је сличан појави бола у фантомском уду после ампутације). Најчешћи поремећаји који доводе до губитка слуха: акустична траума (буком изазван губитак слуха), старење (presbycusis); ототоксични лекови, Менијерова болест, инфекције и лезије ЦНС (тумор, мождани удар, мултипла склероза); проводна, кондуктивна оштећења слуха (обструктивни церумен, запаљењски процеси средњег ува, дисфункција Еустахијеве тубе), баротраума, отосклероза, дисфункција темпоромандибуларног зглоба, такође могу бити повезана са субјективним тинитусом услед промене улазног звучног сигнала и његовог изостајања у централном слушном систему [87].

Објективни тинитус обично настаје услед промена у васкуларном току, што изазива пулсирајући звук често синхрон са пулсом. Узрок тинитуса могу бити промене на крвним судовима: нормални крвни судови у условима повећаног или турбулентног струјања (атеросклероза), васкуларни тумори средњег ува, абнормални крвни судови или

васкуларне артериовенске малформације. Понекад грчење мишића, миоклонус палаталних мишића или мишића средњег ува (стапедиус, тензор тимпани) могу бити узрок појави звука у ушима (тинитуса). Такви грчеви могу бити идиопатски или услед тумора, повреда главе, инфективних или демиелинизирајућих болести (мултипла склероза).

## **2.4. МЕТОДЕ ИСПИТИВАЊА ПОРЕМЕЋАЈА СЛУШНЕ СЕНЗАЦИЈЕ**

Оториноларинголошки (аудиолошки) преглед обухвата анамнезу и физикални преглед. Код пацијента са оштећењем слуха, као и у целокупној медицини, анамнеза представља важну карику у дијагностичком поступку. Без довољног сагледавања разлога због којих је пацијент дошао на преглед, његових субјективних тегоба, обично је немогуће поставити адекватну дијагнозу.

### **2.4.1. АУДИОЛОШКА АНАМНЕЗА**

Аудиолошка анамнеза подразумева прикупљање следећих информација од пацијента које су основна смерница у даљем дијагностичком поступку:

- присуство класичних симптома болести ува: глувоћа, наглувост, поремећај разумљивости говора, тинитус, поремећај сна, секреција из ува (отореја), бол у уву (оталгија) и вртоглавица;
- претходне операције на уву или повреде главе;
- породична историја глувоће и тинитуса;
- системске болести (мождани удар, мултипла склероза, кардиоваскуларне болести, дијабетес и др.);
- ототоксични лекови: антибиотици (гентамицин), диуретици, цитотоксични лекови, аспирин и др;
- изложеност буци (у току радног века или акутна експозиција буци);
- историја атопија и алергије код деце.

С обзиром да је слушање комплексан процес који обухвата активност аудитивног нервног система на свим нивоима, његове лезије могу довести до испољавања различитих слушних симптома који се могу јављати у различитим комбинацијама:

- губитак слуха – смањен, редукован слух (hуracusis) подразумева подизање слушног прага;
- отежана разумљивост говора у говорној комуникацији (перцептивна аудитивна дисфункција);
- немогућност одређивања правца из ког звучна информација долази ( поремећај просторног, усмереног слушања);
- повећана осетљивост на звуке - хиперакузија (hyperacusis);

- зујање у ушима или глави (тинитус).

Анамнестички податак о разумевању говора нормалног интензитета у тихој средини, са присутним озбиљним потешкоћама разумевања говора у бучној средини, може указати на постојање сензоринеуралног оштећења и усмерити на даље дијагностичке процедуре у циљу топодијагностике лезије.

Пацијенти са сензоринеуралним губитком слуха често имају тинитус, изражен више у тишини и описују га као гласнији писак. Дисторзија тона (чист тон се перципира као бука, брујање или мешавина тонова) је честа код сензорног оштећења слуха.

Неурални (ретрокохлеарни) губитак слуха карактерише једностранни губитак слуха, са већим падом у високим фреквенцијама и несразмерно лошом говорном дискриминацијом у односу на релативно мало тонално оштећење слуха (неуринома *n. acusticusa*).

Код централне аудитивне дисфункције, дијагноза се не може поставити тоналним аудиограмом, који је обично нормалан, већ на основу анамнестичких податка и субјективне процене лошег скорa говорне перцепције. Пацијенти са централним губитком слуха типично имају неконзистентно слушно понашање, што може навести на погрешан закључак да је у питању особа са психогеним слушним поремећајем. Код „кортикално глувих“ пацијената запажа се да поред одсуства реакције на интензивну буку, реагују на неке звуке из околине. Неки пацијенти са хроничним обољењима ЦНС (Паркинсонова болест, хронични алкохолизам, мултипла склероза, траума мозга), због поремећаја централне аудитивне обраде, могу имати проблем са разумевањем слушних информација и поред тога што имају нормалан тонални аудиограм.

Нормалан аудиограм уз често поремећену перцептивну (дискриминација говора) и когнитивну функцију (оштећена стерефонска оријентација) указују на централни поремећај слуха услед лезија у можданом стаблу, док постојање слушних халуцинација може да укаже на постојање лезија слушних структура можданог стабла (горњи оливарни комплекс), асоцијативних области горњег темпоралног гируса, органско оштећење мозга (неоплазма).

Симптоми кортикалне аудитивне дисфункције су веома необични, и дијагнозу углавном сугеришу други пратећи неуролошки симптоми:

- глувоћа за чисте речи - дефинише се као поремећај у аудитивном схватању (пацијенти невербалне звуке коректно идентификују, али постоји тежак поремећај у схватању и понављању говорног језика; присутан проблем са читањем и писањем). Сматра се да је лезија мозга довела до прекида веза доминантног *gyrusa transversus-a (Heschl)* и *corpus-a geniculatum mediale*, као и *corpus-a callosum-a* супротног темпоралног региона [88];



- аудитивна агнозија – пацијент релативно нормално чује чисте тонове, али невербалне звукове нпр. звоњава телефона, не може повезати са одговарајућим објектом који је тај звук произвео. Он не дискриминише трајање тона, интензитет, ритам, док је способност схватања говора очувана. Код аудитивне агнозије лезија мозга је вероватно лоцирана у левом примарном аудитивном кортексу код десноруких пацијената [89];
- кортикална глувоћа карактерише се неспособношћу интерпретације вербалних и невербалних звукова, уз очувану свесност да постоји звук (пацијент чује звуке из околине али је неспособан да препозна њихово значење – одаје утисак потпуно глуве особе). Често су узрок овог стања билатералне лезије темпоралног режња (инфаркти) које захватају примарни аудитивни центар или акустичку радијацију;
- аудитивне халуцинације које се састоје од илузија простих тонова или комплексних звукова, као што су музика и говор, класично се срећу код оболелих од шизофреније, али могу да настану услед органског оштећења мозга, темпоралне епилепсије, лезије слушних структура можданог стабла (горња олива) [90].

Оваква разноврсна симптоматологија везана за поремећај слуха обавезује на детаљно сагледавање анамнестичких података који ће уз неуроотолошки и аудиолошки преглед усмерити даље дијагностичке процедуре са циљем топодијагностике лезије као и терапијски приступ.

За концизнији приступ анамнестичким подацима о тинитусу оправдана је употреба структурираног Тинитус упитника, који омогућава прикупљање података о локализацији, карактеру, јачини и времену настанка тинитуса, као и пратећим стањима (функција темпоромандибуланог зглоба, експонираност буци, узимање ототоксичних лекова, аутоимуна обољења, хормонски поремећаји и др.) које треба узети у обзир при постављању индикација за приступање допунским дијагностичким методама.

Важан део у оквиру аудиолошке анамнезе је добијање података на основу структурираних упитника о субјективном осећају оштећења слуха и тинитуса, који се данас све више користе у савременим истраживањима са препоруком за примену у клиничкој пракси. Пад прага слуха тј. оштећење слуха изражено у децибелима је значајан податак за аудиолога у планирању даљих дијагностичких и терапијских интервенција, међутим субјективна процена доживљаја оштећења слуха и тинитуса је значајнији фактор за аудиолошку рехабилитацију, превенцију психичких поремећаја и подизање квалитета живота особа са оштећеном слушном сензацијом.

#### **2.4.2. ОТОЛОШКИ ПРЕГЛЕД**

Отолошки преглед је саставни део оториноларинголошког прегледа који подразумева преглед носа, ждрела, ларинкса и ува тј. структура које својим поремећајима

могу да имају значајан утицај или су узрок аудиолошког оштећења. Клиничким, отолошким, прегледом треба уочити:

- опструкцију спољашњег слушног канала, оток и лезије коже, као што су везикуле које могу да укажу на herpes zoster oticus ( *Ramsay-Huntov* синдром), који може бити узрок губитка слуха, вертига и парализе фацијалног живца [91];
- преглед подручја око ува како би се уочили знаци ранијег хируршког захвата или трауме који могу бити разлог садашњих тегоба пацијента;
- деформисана ушна шкољка, фистула – сугеришу постојање и других конгениталних аномалија [92,93];
- визуелизација бубне опне коришћењем микроскопа у циљу утврђивања ретракције, перфорације бубне опне, накупине секрета у средњем уву, супурације или холестеатома. Повећањем се иза интактне бубне опне може запазити сенка тумора у средњем уву (глобус-тумор) или високо постављен булбус *v. jugularis interne*. Такође могу се уочити покрети бубне опне код дисања што се среће код стално отворене Еустахијеве тубе, као и ирегуларно кретање бубне опне због контракције мишића средњег ува код пацијента са објективним тинитусом.

### **2.4.3. МЕТОДЕ АУДИОЛОШКОГ ИСПИТИВАЊА**

Захваљујући великом техничком напретку и детаљном познавању органа слуха, могућности његовог испитивања су се јако прошириле. Који ће се начин испитивања применити зависи од много фактора, како објективних тако и субјективних. Узраст пацијента и његово психичко и физичко стање, квалитет просторије и апаратуре диктирају избор метода, а сврха испитивања, величина потребне тачности и наше расположиво време условљавају врсту и обим рада. Треба нагласити да највећи број глувих и наглувих особа пати у првом реду због отежаног социјалног контакта и разумевања говора сабеседника, а у много мањој мери да ли неке звуке чују или не, што нам у раду намеће два задатка:

- да највећу пажњу поколонио фреквенцијама које се налазе у говорном подручју;
- поред елементарног оштећења слуха (праг слуха) увек морамо утврдити колико исто погађа разумевање говора и утиче на психички статус испитаника.

Методе испитивања слуха се деле на квалитативне и квантитативне.

#### **2.4.3.1. КВАЛИТАТИВНЕ (АКУМЕТРИЈСКЕ) МЕТОДЕ ИСПИТИВАЊА СЛУХА**

Квалитативне методе представљају субјективне методе које зависе од сарадње пацијента, а обухватају испитивање слуха гласним говором и шапатом. Ова врста испитивања је данас практично напуштена, јер има бројне недостатке: глас испитивача

није увек исте јачине; неки испитивачи не изговарају јасно поједине гласове; у појединим врстама оштећења слуха, резултати могу бити битно различити од фактичког стања. У ову групу тестова спадају и тестови звучним виљушкама, иако њихова примена датира од почетка 19 века, и данас се користе као оријентациона метода у свакодневној аудиолошкој, оториноларинголошкој пракси.

Због своје једноставности *Weber*-ов, *Rinne*-ов и *Schwabach*-ов тест звучним виљушкама су присутни у редовној оториноларинголошкој пракси јер пружају драгоцене податке не само о величини оштећења слуха већ и о месту где се то оштећење налази, чак и када располажемо савршенијим апаратима за испитивање слуха, горе описане методе остају као допуна, а некада и као контрола аудиолошког налаза.

#### **2.4.3.2. КВАНТИТАТИВНЕ МЕТОДЕ ИСПИТИВАЊА СЛУХА**

Аудиометрија (тонална) је психоакустички тест којим се одређује слушни праг за тонске стимулусе, који су дефинисани фреквенцијом и интензитетом. Изводи се у тихој комори (*camera silenta*). Да би се одредио ниво оштећења слуха, потребно је утврдити праг слуха. Праг слуха представља разлику у децибелима (dB) између најтишег чистог тона који пацијент може чути и нормалне вредности одређене као стандардне. Тонална аудиометрија се дели на лиминарну и супралиминарну.

##### **2.4.3.2.1. ТОНАЛНА ЛИМИНАРНА АУДИОМЕТРИЈА**

Тонална лиминарна аудиометрија (*limen* - граница) је метода испитивања слуха тоновима на граници чујности. Њом испитујемо ваздушну проводљивост (помоћу слушалица) и коштану проводљивост (помоћу вибратора). Вредности које се добијају приказују се графички на тоналном аудиограму; на апсциси се бележе фреквенције које означавају висину тона у dB у скоковима од по 5dB. Нулти ниво за све фреквенце је намерно кориговани ниво који представља просечни слух здравих испитаника за ваздушну и коштану проводљивост и износи  $\pm 15\text{dB}$ . Праг слуха се одређује посебно за проводљивост кроз ваздух и кроз кост, за фреквенције 1000, 2000, 4000, 8000 Hz, а затим 250, 500 Hz. Овај фреквенцијски спектар је важан за дискриминацију говорних сигнала. Аудиометријски значај односа ваздушне и коштане проводљивости лежи у чињеници да ваздушни пут користи структуре спољашњег и средњег ува да би дошао до кохлее, а коштани директно преноси звук у унутрашње уво. Из тога произилази да коштани пренос указује на стање перцепције, а ваздушни на стање трансмисије [94]. С обзиром да се ради о субјективној методи где је неопходна сарадња, пажња и воља пацијента оптимално трајање испитивања је око 20 мин. како би се избегао замор испитаника.

Уколико је при испитивању разлика ваздушне проводљивости између оба ува већа од 50 dB, потребно је заглашивање белим шумом ува које се не испитије чиме ће се избећи бројне грешке. Уколико је ваздушна спроводљивост 50-60 dB нижа од коштане

спроводљивости супротне стране, може се радити о феномену латерализације када се транскранијалним путем стимулише кохлеа супротне стране - тада се добија тзв. фантом кривуља. Код коштане спроводљивости, заглашивање ува које се не испитује треба увек спровести јер се без маскирања тон чује и у неиспитиваном уву (преноси се транскранијалним путем на кохлеу супротног ува) са губитком интензитета само око 5 dB. Код маскирања постоје два критеријума који се морају испоштовати: маскирајући звук треба да буде довољно јак да би заглашио уво које треба елиминисати у току испитивања, (али не и прејак) и не би требао да има одраза на уво које се испитује. То се постиже широкопојасним, белим шумом, чији ниво мора бити 20 dB изнад јачине тона који се маскира [95].

Резултати тестирања ваздушне и коштане проводљивости се графички приказују (аудиограм) на основу чега се одређује губитак слуха у децибелима (dB) за сваку фреквенцију тона. Правилно урађена аудиометрија је најпоузданији метод за утврђивање слушног прага. Тонском аудиометријом се може разликовати кондуктивна, сензонеурална и мешовита редукција слуха. Код кондуктивног губитка слуха ваздушна проводљивост је редукована (подигнут праг), али не више од 60(dB), док коштане проводљивост остаје нормална (постоји ваздушно-коштани интервал тј. gap). Код сензонеуралне редукције слуха кривуље ваздушне и коштане проводљивости се поклапају. Тонска аудиометрија није погодна за даљу аудиолошку топодијагностику [96].

#### **2.4.3.2.2. ГОВОРНА АУДИОМЕТРИЈА**

Говорна аудиометрија је софистициранији аудиолошки тест којим се утврђује минимални конверзацијски праг чујности, односно најмањи интензитет код којег је испитаник са сет-листе разумео 50% веома познатих, фонетски избалансираних двосложних речи. Број правилно поновљених речи се изражава као процентуални скор. На листи од 20 двосложних речи свака реч износи 5%. Код нормалног слуха 50% говорне дискриминације се постиже на интензитету од 18 dB, а 100% на 45 dB.

Говорну аудиометрију можемо учинити сензитивнијом упућивањем говорних сигнала у присуству буке. Нормална кривуља говорне аудиометрије изгледа као лако закриљено слово S- проценат дискриминације речи се код интензивирања говора од 0 до 45 dB повећава од 0 до 100%. Са даљим повећањем интензитета говора овај проценат дискриминације код особа са нормалним слухом остаје приближно исти, док се код пацијената са ретрокохлеарном лезијом значајно смањује.

Компарација говорног прага и просечног тоналног прага служи за проверу валидности тоналне аудиометрије [97]. Разлика између прага тоналне аудиометрије и говорне дискриминације већа од 12 dB указује да налаз тоналне аудиометрије није тачан, понекад може да укаже на постојање функционалног или неорганског (психогеног)

губитка слуха. Говорна дискриминација опада пропорционално са повећањем тежине губитка слуха. Процент дискриминације мањи од 30% код релативно доброг тоналног аудиограма може да упути на лезију VIII живца (неурином акустикуса). Услед лезије VIII живца, говорна дискриминација може да буде веома редукована и поред нормалног или скоро нормалног аудиограма. Код кохлеарних лезија опадање говорне дискриминације је углавном пропорционално степену губитка слуха.

Говорна аудиометрија пружа податке о способности пацијента да чује говор и процени степен социјалне инадекватности слуха. На основу ње се може закључити која врста слушне амплификације је потребна и проценити њен ефекат, што овој методи даје велику важност у избору слушног апарата и спровођењу аудиолошке рехабилитације. И поред многих недостатака (субјективна метода, неуједначен глас испитивача, његов изговор, интонација, јасноћа, боја и дубина, ментални статус испитаника и др.), говорна аудиометрија се задржала као допунска метода испитивања слуха, која тоналној аудиометрији даје важне податке о употребљивости слуха у комуникацији помоћу говора као и за процену ефикасности слушних помагала и слушне рехабилитације [98].

#### **2.4.3.2.3. СУПРАЛИМИНАРНА АУДИОМЕТРИЈА**

Супралиминарна аудиометрија се базира на откривању рекрутмана и слушног замора. Рекрутман је ненормално убрзан пораст гласноће код малих повећања интензитета тона изнад слушног прага, а присутан је код сензорног (кохлеарног) оштећења слуха. У том случају сужено је слушно поље између минималног слушног прага и прага бола, због чега је отежана перцепција и разумевање говора, и не очекује се добар резултат слушне амплификације.

Динамички распон и ширина слушног поља у погледу осећаја интензитета звука се сужавају, праг бола не прати пораст прага чујности код оштећења, па самим тим настаје на изглед парадоксални осећај бржег пораста гласности звука него што је то нормално, када говоримо о појави рекрутмана.

Њујоршки аудиолог светког гласа Fowler је уочио феномен да неки пацијенти са сензоринеуралном наглувошћу који слабо чују тихе звуке могу јаке тонове да чују чак и јаче него особе са нормалним слухом. Он повећан пораст гласности на болесном уву назива "*recruitment phenomenon*", а тест којим се појава испитује "*loudness balance test*" што значи-тест изједначења гласности. Испитивање рекрутмана има велику дијагностичку и практичну вредност при дијагностици и аудиолошкој рехабилитацији. Позитивни рекрутман несумњиво говори да се оштећење слуха одиграва на самим ћелијама Кортијевог органа, значи интракохлеарно. То има велику диференцијално-дијагностичку вредност у односу на оштећења у самом живцу и можданим путевима, што значи иза кохлее (ретокохлеарно), према мозгу.

Практични значај одређивања рекрутмана је велики, јер позитиван рекрутман говори за сужено слушно поље и спуштени праг бола, што је често узрок неуспеха аудиолошке рехабилитације. Постоји више тестова за практично истраживање рекрутмана, а најстарији, најсигурнији и данас неоправдано запостављени у ОРЛ пракси су тест по Фовлер-у, тест по Регер-у, Лушер-ов тест, Лангенбецк-ов, Бекешаудиометрија, СИСИ тест, Кархарт-ов тест..

Иако се ови тестови данас не користе у аудиолошкој пракси, представљају веома лак и економски исплатив оријентациони метод који нас може усмерити у правцу даље топодијагностике лезије. Познавање ових тестова, њихово извођење према индикацијама представља важан начин смањења трошкова дијагностике на скупим софистицираним неурорадиолошким апаратима, у случајевима када они нису неопходни за правилну дијагнозу или нису доступни. Ове могућности подржавају и економски богате земље са развијеним здравственим системима, јер сматрају да је за правилну дијагностику потребна основна аудиолошка опрема коју поседује свака боље опремљена ОРЛ ординација и едукован, стручан кадар.

#### **2.4.4. ИМПЕДАНСМЕТРИЈА (ТИМПАНОМЕТРИЈА) И АКУСТИЧКИ РЕФЛЕКС**

Импедансметрија представља објективну методу, којом се испитује функционално стање бубне опне и средњег ува, и евалирају путеви акустичког рефлекса који обухватају VII и VIII кранијални живац и мождано стабло. С обзиром да тимпанометрија обухвата проблем преноса и пропустљивости акустичке енергије у подручје средњег ува, основни је задатак мерења да се уоче сви они фактори који утичу на промену или смањење преноса. То су пре свега патолошка крутост механичког система тј. ланца слушних кошчица и њихов прекид, дисконтинуитет, који може бити узрок оштећења слуха или тинитуса. Тимпанометрија представља мерење промене комплијансе тимпаноосикуларног система у херметички затвореном спољашњем слушном каналу.

Комплијанса тимпаноосикуларног система се мери као релативна промена звучног притиска при порасту и смањењу притиска у спољашњем слушном каналу. Један део примљене звучне енергије се одбије од бубне опне и врати назад ка сонди, а разлика између упадне и одбијене звучне енергије зависи од импедансе бубне опне и система слушних кошчица. Патолошка стања која ометају покретљивост бубне опне имају за последицу мале промене звучног притиска у каналу и слабо изражен врх уз низак тимпанограм. Код перфорације бубне опне или проходне вентилационе цевчице постоји сталан, јединствен звучни притисак у каналу и средњем уву. На основу притиска у средњем уву при извођењу тестова тубе могуће је измерити функцију Еустахијеве тубе иза интактне бубне опне.

Тимпанограм је графички приказ притиска на Х оси, а комплијансе на Y оси. Нормална тимпанометријска крива има облик звона са највећом амплитудом (врхом) у подручју притиска  $\pm 50 \text{ mmH}_2\text{O}$ , а карактеришу је 3 основна критеријума: облик, висина врха и положај врха комплијансе у односу на 0 притисак:

- врх одговара притиску ваздуха у средњем уву;
- максимална комплијанса (ht) представља укупну, максималну покретљивост бубне опне и ланца слушних кошчица (тимпаноосикуларног система);
- градијент може бити релативан и апсолутан. Апсолутни градијент (hp) је вредност од врха до хоризонталне праве која дели комплијансу на нивоу од +50 до -50 mm H<sub>2</sub>O. Релативан градијент (hp/ ht) је однос апсолутног градијента и комплијансе.

Подела тимпанограма према *Jerger-u*:

- Тип А (нормалан тимпанограм) приказује нормалну покретљивост бубне опне, као и притисак у кавуму, а региструје се код нормалног слуха и сензонеуралног губитка слуха са нормалном функцијом система средњег ува, али и код трећине пацијента са отосклерозом;
- Тип Б (раван тимпанограм) приказује стање средњег ува без комплијансе. Ова кривуља је типична за укрућеност тимпано-осикуларног система која настаје код секреторног отитиса, хематотимпаном, аномалија средњег ува, тешких адхезивних промена, тумора;
- Тип Ц (транспониран тимпанограм улево, према негативним вредностима притиска) настаје код негативног притиска у средњем уву и указује на дисфункцију Еустахије тубе, почетну фазу или фазу санирања отитис медије; За нормалан притисак у средњем уву узете су вредности од -100 до +50 mm H<sub>2</sub>O.
- Тип Ц<sub>1</sub> - до - 200 mm H<sub>2</sub>O;
- Тип Ц<sub>2</sub> - преко 200 mm H<sub>2</sub>O;
- Тип Д - јавља се као оштар "W" облик уз уредан притисак у средњем уву. Среће се код особа са нормалним слухом, код сензоринеуралних оштећења, ожилјака на бубној опни, лабавог инкудостапедијалног зглоба - и као такав нема посебан дијагностички значај;
- Тип Е (хипермобилан тимпанограм), овај високи, отворен или назубљен облик тимпанограма индикативан је за флакцидну мембрану тимпани због прекида ланца слушних кошчица или парцијалне атрофије бубне опне.

Регистровање објективног шума је такође могуће импедансметријом:

- миоклонички шумови настају код клоничких контракција *m. stapediusa*, *m. tensora tympani* или меког непца;
- код пулсирања већих артеријских крвних судова шум је синхрон са пулсом и губи се компресијом крвног суда на врату;

- мали гломус тумор средњег ува производи пулзирајући шум.

Код ових стања тимпанограм је често назубљен.

Тимпанометрија је последњих година један од најкориснијих аудиолошких поступака, због своје објективности и јасноће налаза што олакшава дијагностику болести средњег ува. Значајно за топодијагностику лезије је регистровање кохлеостапедијалног рефлекса, чиме се запажају:

- промене које се јављају у аферентном делу рефлексног пута тј. у подручју слушног рецептора, слушног живца и слушних језгара у продуженој мождини;
- промене које се јављају у еферентном делу кохлео - стапедијалног рефлекса тј. у подручју једара фацијалиса, у току личног живца и у његовом огранку, стапедијалном живцу.

Код особа са нормалним слухом кохлеостапедијални рефлекс (КСР) се изазива акустичном стимулацијом на нивоу од 55-60 dB изнад прага слуха. Амплитуда рефлексног одговора пропорционална је осећају гласноће подражајног тона. Код особа са сензорним (кохлеарним) оштећењем слуха биће најчешће присутан и феномен рекрутмана, тј. одговор ће бити на истој висини као и код особа са нормалним слухом, а код постепеног појачања стимулације амплитуда одговора ће се нагло повећати пропорционално са осећајем гласноће. На тај начин је могуће објективизирати феномен рекрутирања и дијагностиковати периферно сензорно оштећење слуха. Код повишеног прага КСР-а од 90 до 120 dB зависно од степена оштећења слуха, налаз упућује на неуралне сметње у току слушног пута.

Ипсилатерални (неукрштени) стапедијални рефлекс је у ствари акустичко - фацијални рефлекс на ипсилатералној страни стимулуса, чији аферентни лук обухвата кохлеу, аферентна влакна слушног живца, вентрално кохлеарно једро, а после повезивања са моторним једром фацијалног живца, еферентни лук иде кроз *n. facialis* и *n. stapedius* до стапедијалног мишића.

Контралатерални (укрштени) стапедијални рефлекс, настаје стимулисањем супротног ува од оног чији одговор очекујемо. Овај рефлекс ипсилатерално обухвата кохлеу, VIII живац, вентрално кохлеарно једро, трапезоидно тело, а затим пролазећи контралатерално–горњу оливу, контралатерално моторно једро фацијалног живца, фацијални живац и стапедијални мишић. Да би се изазвао стапедијални рефлекс основни услов је да комплијанса средњег ува буде оптимална (0 импеданса), односно тимпанограм нормалан.

Испитивањем тимпанометријског теста замора изазваног рефлексом тимпаничних мишића може се дијагностиковати лезија аферентног акустичног рефлексног лука.



Позитиван замор, показате постепено или нагло смањење амплитуде одговора у току 10 секундне стимулације. Ако се у овом периоду амплитуда смањи за 50% или више, тест се сматра позитивним што указује на ретрокохлеарну лезију у уву које стимулишемо (неурином акустикуса). Као и сви рефлекси канијалних нерава и КСР је консензуална појава тј. акустичким подражајем једног ува постиже се рефлекс тимпаничних мишића обострано. Нађена су три типа акустичког рефлекса са малим амплитудама: позитиван, бифазичан и негативан са малом амплитудом (а нарочито са негативном амплитудом) је често удружен са ретрокохлеарним процесом и осетљив је у дијагностици акустичког неурона [99]. Акустички рефлекс (АР) је одсутан код болести средњег ува (адхезивни отитис, отосклероза, фрактура слушних кошчица и др.) сензоринеуралног оштећења слуха, парализе фаџијалиса, ретрокохлеарних лезија и др.

Комплексна дијагностичка тимпанометријска обрада пружа нове могућности у топодијагностици оштећења слуха. Ради се о објективној методи која не зависи од степена и могућности сарадње са пацијентом и неопходна је при постављању дијагнозе оштећења слуха.

## **2.4.5. ЕЛЕКТРОФИЗИОЛОШКЕ МЕТОДЕ**

### **2.4.5.1. ЕВОЦИРАНИ АКУСТИЧКИ ПОТЕНЦИЈАЛИ – АЕП**

Евоцирани акустички потенцијали представљају објективни вид аудиометријског испитивања и представљају регистровање биоелектричних потенцијала, који се јављају на звучне стимулусе. Понављани звучни стимулуси, изазивају сумационе потенцијале, који се регистрију, софтверски обрађују и графички приказују. На овај начин се добија специфична кривуља састављена од посебних таласа од којих сваки указује на функционално стање појединих делова аудиторног система. На основу одређених карактеристика кривуље акустичних евоцираних потенцијала, може се закључити о прагу слуха и топографији лезије слушног система.

Битно је нагласити да ниједан електроаудиометријски тест није тест слушања већ приказ способности аудитивног система да на одређеним нивоима произведе евоциране потенцијале. Због тога резултате добијене овим методама треба тумачити само у склопу свих осталих налаза.

Аудиометријска примена аудитивних евоцираних потенцијала интензивна је у последњих 30 година, а од највеће користи за утврђивање прага слуха су - рани евоцирани потенцијали, који се јављају унутар првих 10 ms од емитовања звучног стимулуса:

- електрокохлеографија (EcochG);
- евоцирани потенцијали можданог стабла (BERA - Brainstem Evoked Reponse Audiometry).

Иако је релативно поуздана за одређивање прага слуха, електрокохлеографија са транстимпаналним пласирањем електроде на промоторијум, нема широку примену због своје агресивности, тако да је БЕРА метода избора у аудиолошкој пракси. Информација добијена применом ове неинвазивне, објективне методе уз податке о прагу може допринети топодијагностици лезије у аудитивном систему до нивоа центара у možданом стаблу.

#### **2.4.5.2. АУДИТИВНИ ЕВОЦИРАНИ ПОТЕНЦИЈАЛИ МОЖДАНОГ СТАБЛА Brainstem Evoked Response Audiometry (BERA)**

Циљ аудиометрије електричних одговора је регистровање потенцијала, који настају у аудитивном систему под дејством звучног стимулуса. Постоји више врста аудитивних евоцираних потенцијала: према делу аудитивног система у коме настају (разлике се запажају у времену настанка у односу на емитовање звучног стимулуса - латенција), типу стимулуса, положају електрода, аудиометријској поузданости и осетљивости на спољне утицаје (анестезија, седација, сан).

Амплитуда аудитивног потенцијала генерисаног у možданом стаблу представља само 1% амплитуде спонтане ЕЕГ активности [54]. Да би се добио клинички употребљив запис, користи се сложена компјутерска техника амплификације и усредњавања (averaging), потенцијала добијених на основу великог броја поновљених стимулација, уз претходно "брисање" спонтане ЕЕГ активности.

Мерења аудитивних евоцираних потенцијала нису апсолутна мера слушне осетљивости. Слушање је перцептуални процес, који поред електрофизиолошких збивања има и психоакустичку компоненту, тако да аудиометријска примена регистрације евоцираних потенцијала у процени стања слуха почива на делимичној корелацији електричних одговора са патолошким стањима и дисфункцијом аудитивног система.

Прве две компоненте аудитивно-евоцираних потенцијала možданог стабла (I и II), код човека одражавају синхронизовану активност високофреквентних аудитивних фибрила (изнад 4000Hz) дисталног дела кохлеарног живца (I талас), односно његовог проксималног сегмента код улаза у možдано стабло (II талас). Регистровање ова два потенцијала у истом кохлеарном нерву објашњава се постојањем нервних фибрила које су роstrално мијелинизоване као и možдано стабло из олигодендроцита, а дистално, ближе rogsu acusticus-у, ендонеуријумом Шванових ћелија. Морфологија ових компоненти (I и II таласа) значајно зависи од надпражног интензитета стимулуса, односно од кохлеарног оштећења слуха. Талас III аудитивних потенцијала možданог стабла углавном се генерише у каудалном делу понса у близини кохлеарних једара. Генератори III и V таласа су много комплекснији од генератора I и II таласа који представљају само одговор аудитивног живца. Мада је ипсилатерално кохлеарно једро главни генератор III таласа, сматра се да III

талас добија допринос из аудитивног нерва, као и из кохлеарног једра супротне стране. Мало се зна о настајању IV таласа, али се сматра да горњи оливарни комплекс највише доприноси овом таласу. Мада у нивоу горњег оливарног комплекса већи део аудитивних путева прелази на супротну страну (укрштање аудитивних путева) постоји неколико међусобних веза горњег оливарног комплекса. Неки аутори сматрају да латерални лемнискус на месту спајања са доњим коликулусом генерише V талас, да V талас примарно зависи од контралетералног аудитивног пута са разних нивоа можданог стабла. Таласи од IV до VII су врло комплексни и вероватно представљају активност бројних нервних генератора. Према неким ауторима VI и VII талас генерише *corpus geniculate mediale* у таламусу.

Топодијагностика лезије на основу налаза евоцираних потенцијала можданог стабла о функционалном стању појединих делова аудитивног система се мора колерирати са налазима магнетне резонанце која даје податке о анатомској локализацији лезије чиме ће се постићи валидност постављене дијагнозе [100]. Изолованим тумачењем БЕРА записа код пацијената са патолошким променама у ЦНС, може се на основу дезинтеграције криве донети погрешан закључак о оштећењу слуха, чак и када је слух сасвим уредан. Због тога се инсистира на компарацији резултата електрофизиолошких тестова са бихејвиоралним, при доношењу закључака о стању слуха [101].

#### **2.4.6. НЕУРООТОЛОШКА РАДИОЛОГИЈА**

Савремене, софистициране радиолошке методе, компјутеризована томографија (ЦТ), мултислајсни ЦТ (МСЦТ), магнетна резонаца (МР) комплетно су замениле конвенционалну томографију као радиолошки модалитет за преглед структура аудитивног система. Данас, оне представљају најзначајније визуализационе методе у евалуацији темпоралне кости и мастоида, као и суседних интракранијалних паренхимских структура. Ради бољег приказивања патологије ува, подручја окруженог танком, кортикалном кости и ваздухом, ЦТ остаје и даље прва метода која се примењује код пацијента са обољењем ува (инфекција, тумор), траумом или конгениталним деформацијама ува. МР је метода избора код постојања сумње на лезију унутрашњег слушног канала, понтоцеребеларног угла, централног нервних система и васкуларних анмалија [102].

Индикације за ЦТ и МР у аудиолошкој пракси:

- фрактуре темпоралне кости (лонгитудиналне фрактуре које су учесталије од трансферзалних доводе до дислокације оскуларног ланца средњег ува) и често за последицу имају сензонеурални губитак слуха [103,104];
- конгениталне анмалије унутрашњег ува (кохлеа, вестибулума и полукружних канала), њихове морфолошке анмалије се могу визуелизовати ЦТ-ом високе резолуције. Васкуларне малформације темпоралне кости (висок положај булбуса вене југуларис,

аберантна каротидна артерија, перзистентна стапедијална артерија) које су суспектне код пацијента који имају пулзирајући тинитус се МР прегледом у Т1 секвенци са контрастом могу поуздано дијагностиковати. Рутински ЦТ се не препоручује али је неопходан код компликованијих случајева у преоперативној евалуацији.

- инфламаторна обољења унутрашњег ува: *labyrinthitis* – ЦТ омогућује визуелизацију лабиринтне фистуле, Шванома лабиринта, осификацију мембранозног лабиринта или дијагностика МР-ом код неуритиса када се јасно запажа задебљање кохлеовестибуларног нерва;
- холестеатом (ерозију скутума и тегмена најбоље открива ЦТ на коронарним пресецима, а фистулу хоризонталног полукружног канала на аксијалном пресеку) [105];
- неоплазме:
- *neuroma acousticum* је најчешћа неоплазма понтоцеребеларног угла. Клиничка манифестација зависи од величине тумора, а једностранни сензонеурални губитак слуха је најчешћи почетни симптом, јер тумор компромитује вулнерабилни кохлеарни нерв и циркулацију Котијевог органа. Неопходан је МР преглед са контрастом (да би се утврдило постојање неуринома акустикуса [106];
- менингеоми, други најчешћи тумори понтоцеребеларног угла се запажају као полулопасте масе са широком везом за дуру и ексцентрично су постављене у односу на порус унутрашњег слушног канала [107];
- гломус тумор, најчешћа неоплазма средњег ува, на ЦТ у се запажа као жаришна лезија у југуларном форамену (*glomus tumor jugulare*) са деструкцијом кортикалне кости. ЦТ-ом је важно утврдити да ли је коштана плоча хипотимпанона интактна (*glomus tumor tympanicus*) или еродирана (*glomus tumor jugulotympanicum*) [108];
- конгенитални холестеатом (епидермоид) може бити лоциран у темпоралној кости (средње уво, спољни слушни канал, врх пирамиде и антрум мастоидеум) или у суседном екстрадуралном, епидуралном и интракранијалном простору [109];
- метастаски тумори у темпоралној кости су чести код карцинома дојке, плућа, простате и бубрега. На снимку компјутеризованом томографијом лезија може испољити остеолитички, остеобластни или мешовити облик. МР се користи у евалуацији интракранијалног ширења и за откривање других интракранијалних метастаза.
- Менијерова болест која се карактерише нападима вертига, флукутирајућим сензонеуралним губитком слуха и непулзирајућим тинитусом, настаје услед ендолимфатичног хидропса. Дијагностика ЦТ-ом коштаног вестибуларног акведуктуса у коме је смештен ендолимфатични дуктус је релативно неуверљива за ово обољење. МР високе резолуције може јасније да прикаже сам ендолимфатични дуктус и сакус и тиме омогући индиректно откривање неке манифестације ендолимфатичног хидропса код Менијерове болести.

Широк спектар болести захвата темпоралну кост, при чему пад слуха као и тинитус представљају доминантне симптоме. ЦТ и МР представљају најзначајније визуализационе методе у дијагностици и планирању терапије патолошких лезија темпоралне кости. ЦТ има предност у детекцији урођених аномалија и повреда, док је МР супериорнији у диференцијацији тумора и васкуларних аномалија [110].

## **2.5. ТЕРАПИЈА СЕНЗОРИНЕУРАЛНОГ ОШТЕЋЕЊА СЛУХА**

Локализација лезије у аудиолошком систему, степен и врста оштећења слуха, присуство тинитуса са или без оштећења слуха и његове карактеристике као и постојање придружених патолошких стања која за последицу имају аудиолошке проблеме одредиће терапијски приступ (медикаментозна или хируршка терапија).

### **2.5.1. СЛУШНА АМПЛИФИКАЦИЈА**

Код сензонеуралног губитка слуха (када су дијагностичким методама елиминисани органски узроци који захтевају хируршки приступ лечењу) са присутном отежаном слушно-говорном комуникацијом неопходно је коришћење слушног апарата.

#### **2.5.1.1. СЛУШНИ АПАРАТИ**

Слушни апарат је електронски уређај који амплификује и модификује спољне звучне стимулације како би омогућио бољу слушно-говорну комуникацију. Значајан технолошки напредак у изради и стратегији подешавања слушних апарата, омогућио је њихову примену према степену оштећења слуха и потребама корисника.

Око 95% корисника слушних апарата има сензонеурални губитак слуха, при чему неколико фактора утиче на избор слушних помагала. Код особа са сензоринеуралним оштећењем слуха слушни праг је подигнут док је праг бола снижен тј. постоји мали динамички распон интензитета, што се може регулисати правилним избором слушног апарата. Други фактор који отежава избор апарата је што се код оваквих оштећења слуха приликом трансмисије звучне енергије јавља дисторзија (изобличавање), што звучне сигнале чини слабо разумљивим.

Говорна дискриминација ће бити боља ако се, уколико је то потребно, амплификују оба ува и то због: боље локализације извора звука, побољшане перцепције говора у бучном окружењу, бољег разумевања говора. Бинаурална амплификација представља природни начин слушања.

Тонална аудиометрија је основни параметар при аудиолошкој опсервацији пацијента и одређивању индикација за слушну амплификацију, али не и једини. Морају се узети у обзир: старост, опште физичко и ментално здравствено стање и когнитивне функције пацијента, мотивисаност, финансијске могућности, козметички фактори и

потребе пацијента за комуникацијом. Значајан утицај на успешност амплификације има време које је протекло од оштећења слуха до одређивања слушног апарата. Уколико је губитак слуха настао нагло, и слушни апарат препоручен убрзо после тога, практично неће бити потешкоћа у коришћењу слушног апарата. Уколико је губитак слуха настао постепено или је конгениталан, могу се очекивати одређене потешкоће, што подразумева дужи период прилагођавања уз редовне контроле [111].

Дигитална технологија слушних апарата (вештачка интелигенција апарата) омогућава аутоматско мењање електроакустичких карактеристика зависно од улазног сигнала, што омогућује пријатност слушања и повећава разумљивост говора.

### **2.5.1.2. КОХЛЕАРНИ ИМПЛАНТ**

Код обостраних веома тешких оштећења слуха или потпуног губитка слуха у циљу успостављања слушне комуникације индикуван је кохлеарни имплант.

Кохлеарни имплант (вештачка кохлеја) замењује функцију кохлеје, премошћује неразвијени или потпуно оштећен Кортијев орган и директно стимулише аксоне и ћелије спиралног ганглиона.

Примена кохлеарних импланта код деце је круцијална за развој говора, језичког искуства и когнитивних функција. Примена ове методе захтева период ре/хабилитације чија успешност зависи од времена (прелингвална или лингвална фаза) имплантације кохлеарног импланта. Финансијеске могућности здравственог система у Републици Србији још увек ограничавају коришћење методе кохлеарне имплантације за дечију популацију са циљем правовремене рехабилитације слуха и говора, док су за популацију одраслих пацијента готово недоступне.

Реакција на губитак слуха је различита и није пропорционална степену оштећења слуха, што обавезује на свестрано сагледавање проблема наглувости, спровођење амплификације и слушне рехабилитације, у циљу остваривања комуникације, социјализације, менталне стабилности, благостања и подизања квалитета живота особа са оштећеним слухом.

### **2.6. ТЕРАПИЈА ТИНИТУСА**

Око 70% људи са оштећеним слухом има тинитус, чест, пратећи, непријатан симптом, абнормалан шум (зујање) у ушима (и глави), који својим присуством погоршава присутно оштећење слуха и ствара сметње у расположењу (депресија) и емоцијама (анксиозност). Само од 8 до 10% пацијената са тинитусом имају нормалан слух, сматра се да изоловани тинитус може да буде први симптом оштећења слуха. Међутим, у

литератури о тинитусу и нормалном слуху, не постоји лонгитудинална студија процене ових пацијената са праћењем промена слуха које би потврдиле ово мишљење [112].

Терапијски третман тинитуса има ограничен успех и обухвата:

- маскирање - перцепција тинитуса је удружена са негативним емоцијама, циљ ове терапије је да се уклони веза између тинитуса и емоционалног стања потенцирањем престојавања неуралних путева и веза између слушног пута и центра за емоције (лимбички систем). Потребно је блокирати неуралну активност везану за тинитус, да не би доспела до нивоа кортекса где настаје опажање, као и блокирати активацију лимбичког система да би настала хабитуација перцепције тинитуса и реакције коју он изазива. Циљ ове терапије је да се тинитус одвоји од негативних емоција, смањи његов психички значај, тј. тренирати мозак да класификује неуралну активност, као неутралан, безначајан сигнал, чиме ће се хабитуација аутоматски остварити. Циљ хабитуације (навикавање и смањивање реакција на одређени стимулус) је смањивање пацијентове перцепције за тинитус при чему слушна амплификација има значајану улогу [113].
- медикаментозна терапија:
- лидокаин, локални анестетик утиче на тинитус блокирањем натријумових канала цилијарних ћелија кохлеје, као и централном инхибицијом хиперактивних кохлеарних једара;
- бензодиазепини везивањем за ГАБА рецепторе у аудитивним путевима (посебно у подручју доњег колулула) повећавају ГАБА-ергичку активност што инхибише тинитус, делују на емоционални статус и редукују анксиозност;
- неуропротективни лекови преодминантно делују на хипокампус (Nimodipin, блокатор калцијумових канала, побољшава микроциркулацију и ублажава тинитус);
- селективни инхибитори серотонина ефикасно смањују тинитус;
- психотерапија код присутног стреса и депресије доприноси повећању толеранције према тинитусу;
- gabapentin (neurotonin) који се везује за подручје неокортекса и хипокампуса примењује се у терапији епилепсије одраслих и тинитуса;
- магнезијум, физиолошки антагонист калцијумових јона, регулише васкуларни тонус и функцију ћелијских мембрана;
- витамин B<sub>12</sub>;
- простагландини имају вазодилататорни ефекат и побољшавају циркулацију у унутрашњем уву;
- ginkgo biloba смањује вискозитет крви и врши дилатацију крвних судова;
- промена начина живота: избегавање експонирања интензивним звуцима и буци; смањење уноса соли и стимуланса (кафа, чај, никотин, чоколада); уколико није

неопходно не користити аспирин, нестероидне антиинфламаторне лекове и аминокликозиде који смањују концентрацију простагландина и интензивирају тинитус, боравак у природи, бављење хобијем и омиљеним активностима, слушање музике;

- хабитуација, навикавање и смањивање реакција на одређени стимулус. Одговарајућим тренингом можемо потенцирати перцепцију неких звукова тј. тренирати мозак да класификује неуралну активност везану за тинитус као безначајан, неутралан сигнал. Уз сталну употребу специјалног генератора, хабитуација настаје у првих 18 месеци, што не значи да се тинитус изгубио, већ да се не опажа на нивоу свести [114];
- техника опуштања учи људе да контролишу одређене аутономне телесне функције, као што су пулс, напетост мишића и температуру с циљем да помогне људима да управљају стресом у свом животу (не смањује се стрес већ се мења реакција организма на њега);
- когнитивна терапија је врста саветовања која се заснива на мењању емотивне реакције пацијента на тинитус. Да би се остварила промена у перцепцији тинитуса, уз савете стручњака пацијенти идентификују негативна понашања и потискују их, а затим и мењају. Програми саветовања су дизајнирани за сваког пацијента индивидуално и најефикаснији су када се спроводе са другим тинитус третманима, као што су маскирање или лекови [115].

У терапији оштећења слуха и тинитуса неопходно је сагледати субјективне тегобе пацијента које су често у диспропорцији са резултатима изведених аудиолошких тестова. То омогућује примена стандардизованих тестова Hearing Handicap inventory и Tinnitus Handicap inventory којима се региструје субјективни доживљај оштећења слуха и тинитуса, степен отежане комуникације и евидентира проблем социјалне адаптације, чије сагледавање је неопходно у превенцији менталних поремећаја који евидентно прате ова стања. У клиничкој пракси ови тестови се све више користе у новијим истраживањима јер омогућавају процену озбиљности тинитуса, а сазнање да поремећај слушне сензације утиче на психосоцијални и емоционални живот човека, чини примену ових тестова корисном за евалуацију резултата терапијског третмана или слушне рехабилитације [116]. Правилан приступ пацијентима са оштећеним слухом и тинитусом се односи на процену емоционалног и социјалног функционисања у корелацији са прагом слуха, што ће одредити потребу за слушном амплификацијом и рехабилитацијом слуха као и сагледавање психосоцијалних последица сензорног оштећења [117,118].

## **2.7. LIAISON ПСИХИЈАТРИЈА**

Још од античких времена позната је нераскидива веза између душе и тела. Сократ је писао да се тело не може излечити уколико се не лечи душа. Психосоматска медицина се бави проучавањем ових веза, утицаја емоција, стреса и других психолошких фактора на појаву и ток телесних болести.



Живот сваког човека у савременом свету, начин живота у смислу занемаривања породичних односа, недостатак емоционалности која се оправдава практичношћу, суманута трка за новцем и материјалним вредностима, убрзани темпо живота, повећање одговорности, дужности и страха како сачувати материјална добра или обезбедити основну егзистенцију, резултирају бројним непријатним догађајима који изазивају фрустрацију. Стрес коме смо неминовно изложени подстиче све већи број психосоматских обољења која су евидентно у порасту. Због учесталости коморбидитета соматских обољења и психичких поремећаја све су веће потребе за психијатријским интервенцијама, што указује на пораст потреба за консултативном (liaison) психијатријом. Liaison психијатрија афирмише у медицинској пракси заборављен холистички приступ тј. холистички поглед на човека у здрављу и болести полазећи од два модела настанка телесног обољења:

- биомедицински модел: **спољашњи узрок** - оштећење ткива - поремећај функције - **телесни симптом**
- биосоцијални модел: **емоције** - поремећај функције - телесна оштећења - **телесни симптом**

Основно полазиште liaison психијатрије је савремена дефиниција здравља која истиче да је здравље стање доброг физичког, психичког и социјалног осећања, а не само одсуство болести и немоћи, из кога произилазе задаци ове специфичне области психијатрије:

- проучавање биолошких, психолошких и социјалних чинилаца и њихових сложених интеракција које, с једне стране, штите и унапређују здравље, а с друге доводе до настанка разних болести. Оваквим истраживањем могу се развити тзв. „неспецифичне" мере примарне превенције, усмерене на унапређење здравља и спречавање развоја поремећаја и обољења;
- проучавање биолошких, психолошких и социјалних чинилаца и њихових интеракција на ток и исход појединих болести, што је од значаја за ефикасније лечење и рехабилитацију оболелих [119];
- утврђивање механизма помоћу којих различити психички поремећаји доводе до физиолошких поремећаја и телесних обољења (психосоматски поремећаји и обољења);
- утврђивање механизма помоћу којих разне телесне дисфункције и обољења доводе до развоја психичких поремећаја (соматопсихички поремећаји);
- проучавање чинилаца личности и чинилаца средине који утичу на доживљај болести, реаговање и понашање болесног човека, утврђивање како се може успоставити контрола над њима да би се омогућило рано откривање и дијагностиковање, као и ефикасније лечење и рехабилитација [119].

Liaison психијатрија се бави сарадњом с осталим медицинским стручњацима у циљу побољшања дијагностике, лечења и праћења болесника с примарним телесним болестима. Основа рада liaison психијатара је у изградњи веза између психијатрије и органске медицине с циљем стварања биопсихосоцијалног приступа у лечењу.

Liaison психијатрија као конститутивни и интегрални дио психосоматске медицине се заснива на потврђивању базичне премисе да психолошко и телесно нису одвојени ентитети који се боре један против другог, већ су два интегрална аспекта сваке особе као психобиолошког организма. Из овога логично следи потреба преноса овог холистичког схватања у практично повезивање органске медицине и психијатрије [120]. Liaison психијатрија потиче из свести да сваки медицински поступак мора укључивати познавање и разумевање психолошких аспеката болести, терапијских поступака, средстава, помагала који се користе у лечењу болесника као и средине у којој болесник борави током и након лечења.

Назив liaison је изворно француска реч иако се користи и у енглеском језику, означава везу, повезаност, сарадњу. Појмом liaison психијатрија означава се повезивање психијатрије и органске (соматске) медицине, што је проишло из потребе јачања међусобних веза између ова два приступа болеснику. Потреба укључивања психијатра у терапијски третман, проишла је из резултата посматрања појаве психолошких поремећаја код различитих категорија органских болесника из чега је и проистекао основни задатак liaison психијатрије – побољшање општег квалитета бриге о болеснику са посебним освртом на психолошке и социјалне чиниоце који могу утицати, у време самог лечења на развој болести, али исто тако и на утицај ових чинилаца на појаву болести, њен ток као и на ток медицинског третмана и рехабилитације.

Основна сазнања о психолошким проживљавањима болесника, као и однос лекар–болесник врло су важна за целокупан медицински приступ сваком болеснику. Од лекара се очекује да уз лечење основне, органске болести користи и психотерапијски приступ који је помоћно, али значајно терапијско средство.

Психотерапијски циљеви у индивидуалном раду с болесником:

- помоћи болеснику да прихвати болест;
- разбити тенденцију ка дубљој регресији, пасивизацији и инфантилизацији;
- активније га поставити према проблемима садашњости и будућности, мотивисати га за лечење;
- умањити односно сломити отпор лечењу;
- уклонити актуалне конфликтне ситуације које могу знатно утицати на терапијски процес.

Елементи психотерапијског приступа постижу се креирањем међусобног односа разумевања и поверења при првом прегледу и током процеса дијагностиковања, опсервације и лечења. Заинтересованост за вербалну комуникацију с болесником, за његове тегобе, патњу, забринутост, важни су елементи психотерапијског приступа. Такође стрпљиво слушање болесника и уважавање његових патњи, уочавање бола који болесник доживљава, физичку и психичку нелагодност, имају значајан одраз на однос болесник - лекар, као и на континуирано праћење развоја успешности примењених терапијских процедура. Такође се не смеју занемарити и искључити из анализе реакције околине на болесникове тегобе као и реакције болесника на околину.

Психотерапијска техника избора у liaison психијатрији је супортивна психотерапија јер циљ супортивних психотерапијских интервенција је ублажавање и уклањање тегоба и успостављање психичке равнотеже. Liaison психијатрија проучава психичке односно емоционалне одговоре појединца на адаптацију, импликацију и последице соматске болести. Интердисциплинарни начин лечења соматских обољења доводи до бржег успостављања ремисије болести, и потврђује да се душа и тело ипак не могу посматрати одвојено. Присуство соматских болести повећава инциденцу психијатријских поремећаја (65% соматских пацијената на стационарном лечењу, са највећом инциденцом јављања у старијој популацији), утиче на дијагнозу, ток и исход, као и избор психофармакотерапије.

### **2.7.1. LIAISON ПСИХИЈАТРИЈА У АУДИОЛОШКОЈ ПРАКСИ**

Liaison психијатрија у аудиолошкој пракси даје нове могућности сагледавања пацијената са оштећеним слухом и тинитусом чиме се повећава терапијски ефекат, омогућује успешна рехабилитација, превенција могућих психичких поремећаја (деприсаја, анксиозност) као и повећање квалитета живота.

Појединачним холистичким приступом даје одговоре на питања неопходна за правилну опсервацију пацијента са аудиолошким проблемима:

- шта значи пад слуха или тинитус за конкретног болесника, тј. од којих све чинилаца (свесних или несвесних) зависи субјективни доживљај онеспособљености који утиче и на његово психичко реаговање и понашање и како се могу изменити непримерна субјективна доживљавања, реаговања и понашања;
- како поремећај слуха или тинитус пацијента утичу на реаговање средине, и у повратном смислу, како та реаговања утичу на самог болесника, његов доживљај онеспособљености, психичко реаговање и понашање.

Код особа оштећеног слуха код којих није спроведена слушна рехабилитација (слушни апарат, кохлеарни имплант), а говорна комуникација готово немогућа, неопходан је мултидисциплинарни приступ у циљу благовременог запажања симптома и знакова

могућих психичких поремећаја. Немогућност вербалног испољавања лимитира особе оштећеног слуха у правцу испољавања својих тегоба и субјективних доживљаја, док непостојање стручног кадра (преводиоца знаковног језика), доводи до страшних последица у смислу недијагностиковања соматских и психичких поремећаја, што је проблем и високо развијених земаља [121].

Хронична тинитус је често праћен оштећењем слуха, хиперакузијом (смањеном толеранцијом на звук) и пханофобијом (страх од гласних звукова) као и соматским тегобама (хроничне главобоља, вртоглавица, темпоромандибуларни бол) [122].

Осим тога, психолошки ефекти који прате тинитус могу се испољити у виду узнемирености, анксиозности, депресије, очаја, несанице, тешкоћама у концентрацији и суицидалним мислима, не занемарујући чињеницу да психолошки профил тинитус пацијента зависи од карактеристика личности појединца [123]. Психолошки ефекти тинитуса могу бити праћени физичким реакцијама као што су мучнина, повраћање, повишен крвни притисак, повећан базални ниво кортизола као одговор на стрес [124].

Недавна студија Shargorodsky и сар. (2010), показује да је око 50 милиона одраслих особа у САД пријавило тинитус као непријатну сензацију (укупна преваленца 25. 3%) од чега се 14. 3% односи на особе старости од 60 - 69 година. Запажена је учесталост тинитуса са повећањем старости пацијента [125]. Истраживања су показала да је од свих пријављених пацијента са тинитусом око 20% са клинички значајним симптомима, нарочито онда када је тинитус хроничан, узнемирујући или онеспособљавајући са пратећим психичким поремећајима и нарушеним квалитетом живота [126].

Мноштво пратећих симптома код особа са тинитусом могу да укажу на могуће присуство узнапредовалих психолошких ефеката тинитуса, што несумњиво захтева мултидисциплинарни приступ пацијентима са тинитусом.

Свакодневно искуство у раду са особама оштећеног слуха потврђује чињеницу да живот особа са оштећеним слухом има више баријера које утичу на психосоцијалне односе. Степен оштећења није од суштинског значаја као индивидуална перцепција оштећења. Што је већа нетачност индивидуалне перцепције, већи је и степен фрустрације због тога што субјективно феноменолошко искуство долази у конфликт са реалношћу и отежава процес прилагођавања. Нереална перцепција стварних проблема који произилазе из оштећења отежава налажење адекватних путева да се задовоље доминантне потребе особе оштећеног слуха. Реакције на оштећење слуха или присуство тинитуса се крећу у широком распону између две крајности. Једна је крајност игнорисање стварних тешкоћа које поремећај слушања изазива и које се не могу избећи, а друга је перцепција постојећег поремећаја као трагедије са повлачењем и резигнацијом као психолошким последицама те трагедије. Постојање слушног оштећења покреће механизме одбране који су усмерени на одржавање самопоштовања, што утиче на формирање посебног склопа личности са осиромашеним идентитетом коју карактеришу: сумњичавост, неповерење, ограничена

контрола, егоригидност и импулзивност. Депресија и анксиозност су најчешћи пратећи психички поремећаји код особа оштећеног слуха и са тинитусом.

## **2.8. ДЕПРЕСИЈА**

### **2.8.1. ПРЕВАЛЕНЦА ДЕПРЕСИВНИХ ПОРЕМЕЋАЈА**

Депресија спада у групу афективних психоза чијом клиничком сликом доминира поремећај афекта (расположења), у смислу патолошког нерасположења. Депресија је болест савременог друштва о чему говори њена заступљеност од 5-15% у укупној популацији. О значају овог проблема у земљама Европске уније говоре закључци са Конференције Здравственог савета Европске уније, којима се позвају државе чланице да дају дужну пажњу утицају стреса на појаву депресије на нивоу националне политике, како би се осигурала заштита људи са менталним проблемима, промовисало њихово укључивање у друштво са циљем смањења последичних ризика од социјалне искључености.

Депресивни поремећаји су далеко најчешћи психијатријски поремећаји у популацији, према дијагностичким критеријумима Светске здравствене организације (СЗО) наведених у ICD-10 и DSM-IV (International Classification of Diseases (ICD-10). World Health Organization), преваленција депресивних поремећаја процењује се између 2 и 10% тј. у свакој датој години 33. 4 милиона људи у европском региону СЗО пати од депресије [128].

За сагледавање проблема учестале појаве депресије важно је истаћи и разумети њен огроман друштвени, медицински и економски утицај. Многе студија о откривању и управљању депресијом истичу примарну здравствену заштиту као део здравственог система у првој линије заштите од психичких поремећаја који често прате соматска стања и обољења. За брзи и рани скрининг препоручују употребу специфично структурираних упитника у примарној здравственој заштити (специфичних за откривање раних обележја депресије или за процену квалитета живота), за рано препознавање депресије, праћење успеха терапијских третмана и исхода лечења. Оваква интервенција се показала веома ефикасном и финансијски исплативом у раном скринингу и лечењу депресије [129,130].

Депресија је данас један од најозбиљнијих здравствених проблема у Европи. У оквиру политике Европске уније, интервенције треба фокусирати на подизање јавне свести и разумевање, промовисање позитивног менталног здравља, решавање стигме психичких поремећаја, предузимање мера за спречавање и смањење утицаја депресије, уочавајући благовремено узроке. Сагледавање проблема депресије у друштву захтева акције на националном нивоу, у склопу јавног (менталног) здравља на нивоу целе популације. Овај приступ се заснива на следећим принципима:

- интервенције на целокупном становништву као и индивидуалном нивоу треба да се заснивају на адекватном лечењу и побољшању квалитета живота, здравља и повећању опште и индивидуалне добробити;
- водити рачуна о специфичним потребама заједнице и људи који могу бити у већем ризику за настанак депресије из посебних разлога (социјални, еколошки, занимање, начин живота, животне околности, пол, етничка припадност, сексуалност, генетика);
- реализовати пројекат током животног циклуса од рођења, кроз детињство, рано одрасло доба, у току радног века и у старијим годинама;
- сагледати више нивоа превенције и мулти-секторски приступ са следећим кључним елементима:
  - рано откривање и лечење депресије;
  - рад на нивоу примарне здравствене заштите да би се побољшало препознавање, процена, лечење и благовремена консултација специјалисте психијатра;
  - ангажовање медија у образовању јавности, подизању свести као и антистигма програми у школама, на радним местима, друштвеним заједницама;
  - развој програма за самопомоћ;
  - програми обуке ране дијагностике и наставак професионалног лечења мултидисциплинарним приступом;
  - увести промоцију менталног здравља како би се повећало разумевање и свест о депресији, смањила стигма и дискриминација људи са депресивним симптомима;
  - подршка у прикупљању и анализирању доказа према јединственој усвојеној методологији као и даља истраживања у борби против депресије;
  - подршка политици размене искуства, знања и праксе између држава чланица да би се унапредило ментално здравље, размотриле ефикасне активности за препознавање, превенцију и праћење стреса и депресије с циљем развоја стратегије за њихово спречавање [131].

У Европи од 850 милиона људи од депресије пати око 4 милиона особа. Када је у питању показатељ опетерећења болешћу (године инвалидитета и превремена смрт) депресија се налази по рангу на петом месту. Овај поремећај може да се јави у свим животним периодима, али је најизраженији код адолесцената, особа у средњем животном добу и код старије популације. У клиничкој пракси могу да се јаве различити облици депресије како по тежини, тако и по етиологији: примарне, секундарне и симптоматске депресије.

Суштину дијагностичких критеријума за депресивне поремећаје чине: депресивно расположење, губитак интересовања и задовољства и повећан замор. Други уобичајени симптоми су слабија концентрација и пажња, смањено самопоуздање и самопоштовање, осећање кривице и безнадежности, песимистички поглед на будућност, идеје о самоповређивању и суициду, поремећаји спавања, смањен или повећан апетит. У неким

случајевима анксиозност, узнемиреност, психомоторни немир, могу бити израженији од саме депресије, а промена расположења може бити "маскирана" додатним симптомима као што су раздражљивост, злоупотреба алкохола, хистерично понашање, погоршање раније постојећих фобичних и обесивних симптома или хипохондричне идеје.

С обзиром на тежину клиничке слике разликујемо благу, умерену или тешку депресивну епизоду са или без психотичних симптома. За депресивне епизоде, било ког интензитета, за постављање дијагнозе потребно је присуство симптома у трајању од две недеље. Дијагноза се може поставити и код краћег трајања симптома уколико су симптоми необично јаки и са брзим почетком. Депресивни поремећаји (депресија) сматрају се једним од највећих здравствених проблема од јавног значаја због:

- високе превалентности – депресија је најчешћи ментални поремећај у општој популацији;
- тежине последица - у највећем броју случајева (67%) депресије су рекурентне или хроничног тока;
- значајно нарушавају квалитет живота;
- релативно често, код 10% до 15% депресивних особа запажено је да се завршавају суицидом [132];
- не ретко се јављају удружено са другим менталним поремећајима и телесним болестима и повећавају укупни морбидитет и морталитет. Према подацима Светске здравствене организације (СЗО) депресија је четврти најчешћи узрок "година живота измењених због инвалидности", а процењује се да ће до 2020. године бити на другом месту [133]. Повећана учесталост депресивних поремећаја у наредним декадама очекује се из следећих разлога:
- продужава се животни век а самим тим и број телесних обољења која су често праћена депресивним поремећајима;
- већа је учесталост јатрогено изазваних депресија;
- континуирано се повећава ниво стреса у развијеним, а нарочито у земљама у развоју каква је и наша, а убрзане промене савременог доба донеле су промене у породици и заједници, што истовремено слаби социјалну подршку [134].

Истраживања из наше земље упућују да је депресија најчешће непрепозната, а самим тим и нелечена [135] што има високу социјалну и економску цену. Због свега тога, рана дијагностика и правовремено, адекватно и ефикасно лечење и збрињавање депресије су од кључног значаја за смањење озбиљних последица до којих овај поремећај може довести код појединаца, породице и заједнице у целини.

## 2.8.2. ЕТИОЛОГИЈА ДЕПРЕСИВНИХ СТАЊА

Биолошки маркери депресије

Код депресивних болесника запажена је хиперактивност осовине хипоталамус – хипофиза - кора надбубрежних жлезда, хиперсекреција кортикостероидних хормона (код 50% депресивних болесника запажена је хиперсекреција кортизола), који пролазећи хематоенцефалну баријеру изазивају ефекте на неуронима и синапсама централног нервног система (ЦНС). Такође запажен је њихов посредни утицај на ензиме који учествују у метаболизму амина, чиме утичу на емоционално стање особе.

Активност лимбичког система је у директној вези са афективним поремећајима, преко хипоталамуса регулацијом ослобађање хипофизних хормона, који су један од кључних елемената у функционисању ендокриног система. Испитивања моноаминских неуротрансмитера катехоламина (допамин, норадреналин, адреналин) и индоламина (серотонин), као и лоцирање савременим техникама за проучавање неуроанатомије мозга, ћелијских тела, аксона и нервних завршетака који их ослобађају, указала су на међусобну повезаност норадренергичких и серотонинских система у мозгу, пре свега са субкортикалним функцијама, нарочито оних које се одвијају у подручју хипоталамуса и лимбичког система. Нова сазнања указују на улогу ацетилхолина у патофизиологији неких депресија (запажена је суперсензитивност ацетилхолинергичких рецептора код неких депресивних болесника). Поремећаји у биогеним аминима могу бити последица интранеуроналне акумулације натријума (транспорт моноаминских неуротрансмитера кроз пресинаптичку мембрану зависи делимично од дистрибуције електролита у интранеуроналном и екстранеуроналном простору) [136].

У етиопатогенези депресија полази се од становишта да је депресија психобиолошка последица различитих:

- хемијских (измена у функционалним нивоима биогених амина и поремећаји у балансу електролита);
- искуствених (искуствени, доживљајни процеси подразумевају депресивно расположење, осећање беспомоћности и друге пратеће симптоме депресије);
- бихејвиоралних процеса (вегетативне и психомоторне дисфункције);

који се у интеракцији одвијају у одређеним, међусобно повезаним системима у централном нервном систему (подручје диенцефалона), утичући на нурофизиолошко стање узбуђености, расположење, мотивацију и психомоторне функције.



## Психосоцијални фактори депресије

Животни догађаји имају предиспонирајући и преципитирајући утицај на појаву депресије. Истраживања о утицају негативних догађаја који подразумевају стрес или догађаје који могу бити трауматични као што су смрт, губитак посла, брачна неслагања и финансијски проблеми указала су на већу заступљеност код депресивних пацијената у односу на људе који нису депресивни [137]. Депресивне одрасле особе наводе као стресогене догађаје негативна искуства из детињства попут одвајања од родитеља, развод брака родитеља, психичке болести родитеља, физичко или сексуално злостављање [138].

Корелација између незапослености и депресије је често присутна због наметнутих финансијских оптерећења која доводе у питање егзистенцију породице намећући појединцу посебну одговорност, што је израженије код предиспонираних типова личности. Такође одређена соматска обољења (карцином, инфаркт, мождани удар) праћена болом, неспособношћу, неизвесном прогнозом могу изазвати психолошку реакцију која индукује депресију [139].

Неки лекови који се користе у лечењу медицинских стања могу да изазову или допринесу развоју депресивних симптома (кортикостероиди, блокатори калцијумових канала, дигоксин, антихиперлипидемици, ангиотензин, седативни хипнотици, психостимулуси, одређени хормони). Депресија се често јавља заједно са поремећајем злоупотребе супстанци, укључујући алкохол и дроге. Ту постоји занимљива веза – употребом алкохола особе које пате од депресије могу да повећају тежину својих симптома, односно зависници од алкохола или дрога имају високу стопу депресије, стопа коморбидитета за благу умерену депресију и злоупотребу супстанци је 21%, и 19% за злоупотребу дрога (осим алкохола).

Блага до умерена депресија је забележена код 45% особа са хроничном несаницом, 4% до 18% особа са дијабетесом, 14% до 20% са ХИВ инфекцијом, 3% до 31% жена у предменструалном синдрому, 14% људи са Паркинсоновом болешћу и до 28% код људи који доживљавају хронични бол. Сматра се да је 28% људи са благом умереном депресијом показује коморбидитет са неким соматским поремећајем [140].

Циљ лечења болесника са депресијом и медицинским коморбидитетом је смањење симптома, бољи терапијски успех соматске болести, омогућавање социјалног функционисања и побољшање квалитета живота. Многи фармаколошки препарати и психотерапија омогућују успешно лечење са мањим процентом рецидива код пацијената са депресијом. У лечењу пацијената са депресијом код којих постоји коморбидитет са соматским обољењима, истиче се значај правовремене дијагнозе за појединца, породицу и друштво, при чему одговорност пре свега припада лекарима примарне здравствене заштите који деле одговорност са лекарима других специјалности.

### 2.8.3. ДЕПРЕСИВНИ ПОРЕМЕЋАЈИ У МЕЂУНАРОДНОЈ КЛАСИФИКАЦИЈИ БОЛЕСТИ

Депресивни поремећаји су у 10-ој Међународној класификацији болести (МКБ-10) (СЗО,1992) подељени на:

- депресивну епизоду, различитог интензитета и квалитета са „соматским" симптомима и са „психотичним" симптомима;
- рекурентни депресивни поремећај који подразумева најмање две депресивне епизоде које раздваја интервал без симптома у трајању од два месеца;
- перзистентни депресивни поремећај – дистимија (табела 3).

Табела 3. Дијагноза депресивног поремећаја према МКБ-10

Симптоми депресивне епизоде	Депресивне епизоде према тежини и квалитету
<p>Типични симптоми</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Депресивно расположење</li> <li>2. Губитак интересовања и задовољства</li> <li>3. Смањење енергије, повећана заморљивост, умањена активност</li> </ol>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Блага депресивна психоза: 2 типична + 2 од осталих симптома</li> <li>• Умерено јака депресивна епизода: 2 типична + 3 - 4 од осталих симптома</li> <li>• Тешка депресивна епизода без психотичних симптома: 3 типична + 4 или више од осталих симптома.</li> <li>• Тешка депресивна епизода са психотичним симптомима: 3 типична + 4 или више од осталих + психотични симптоми (сумануте идеје: беде, кривице, хипохондријске, нихилистичке и др.; халуцинације; депресивни ступор)</li> </ul>

Депресивна епизода са соматским симптомима	
Други чести симптоми/ остали симптоми <ul style="list-style-type: none"> <li>• оштећење концентрације и патње</li> <li>• смањено самопоуздање и самопоштовање</li> <li>• осећање кривице и безвредности (чак и у благом типу депресије)</li> <li>• суморан и песимистички поглед на будућност</li> <li>• идеје о самоповређивању или суициду</li> <li>• поремећено спавање</li> <li>• снижен апетит</li> </ul>	Соматски симптоми* <p>губитак интересовања или задовољства у активностима које нормално причињавају задовољство; недостатак емоционалног одговора на пријатне догађаје и окружење; јутарње буђење 2 или више сати пре уобичајеног; депресија тежа ујутро; јасна психомоторна ретардација или агитација; назначен губитак апетита; губитак тежине (5% или више током последњег месеца); назначен губитак либида * присутна најмање 4 од наведених симптома; - код благе и умерено јаке депресивне епизоде посебно означити; подразумева се код тешке депресивне епизоде</p>
Депресивна епизода са психотичним симптомима	
Психотични симптоми* <ul style="list-style-type: none"> <li>• сумануте идеје или халуцинације, најчешће са кривицом, депресивним, хипохондријским или нихилистичким садржајем, идејама односа или идејама персекуције - депресивни ступор - са расположењем сагласни психотични симптоми (нпр. сумануте идеје кривице, безвредности, соматског обољења или предстојеће несреће; подругливе или осуђујуће халуцинације);</li> <li>• са расположењем несагласни психотични симптоми (нпр. сумануте идеје прогањања и односа, халуцинације без афективног садржаја)</li> </ul> <p>*Психотични симптоми могу се јавити само код тешке депресивне епизоде.</p>	
Трајање симптома најмање две недеље	

Иако су сврстани заједно у групу Поремећаја расположења (афективних поремећаја), у МКБ-10 јасна је подела између депресивних и биполарних поремећаја, иако се депресивна епизода често јавља у оквиру биполарних поремећаја.

Неке манифестације депресије, према МКБ-10, обухваћене су другим ентитетима:

- органски ментални поремећај (органски депресивни поремећај);
- неуротски, са стресом повезани;

- соматоформни поремећаји.

Подгрупа Други анксиозни поремећаји:

- мешовити анксиозни и депресивни поремећај.

Подгрупа Реакција на тежак стрес и поремећаји прилагођавања:

- краткотрајна депресивна реакција;
- продужена депресивна реакција;
- мешовита анксиозна и депресивна реакција.

(дијагностичке критеријуме за депресивна испољавања из групе Неуротски, са стресом повезани и соматоформни поремећаји. (табела 4,5,6).

Табела 4. Дијагностички критеријуми за дистимију према МКБ-10

<ul style="list-style-type: none"> <li>• Период од најмање 2 године константног или константно рекурентног депресивног расположења. Уметнути периоди нормалног расположења ретко трају дуже од неколико недеља. Нема епизода хипоманије.</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ниједна епизода депресије (или врло мали број) у том двогодишњем периоду није довољно тешка или дуготрајна да би испунила критеријуме за дијагностику рекурентног, благог депресивног поремећаја.</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• За време бар неких периода депресије, најмање 3 од следећих симптома треба да су присутни:             <ol style="list-style-type: none"> <li>1. снижена енергија или активност</li> <li>2. инсомнија</li> <li>3. губитак самопоуздања или осећање неадекватности</li> <li>4. тешкоће концентрације</li> <li>5. честа плачљивост</li> <li>6. губитак интересовања или уживања у сексу и другим активностима које пружају задовољство</li> <li>7. осећање безнадежности или очајања</li> <li>8. осећање неспособности суочавања са рутинским одговорностима свакодневног живота</li> <li>9. песимизам у вези са будућношћу или претерано размишљање о прошлости</li> <li>10. социјално повлачење</li> <li>11. смањена говорљивост.</li> </ol> </li> </ul>
<p>Напомена: ако је потребно, време почетка се може означити као рано (у касним тинејџерским или двадесетим годинама) или касно (обично између 30. и 50. године, које прати једну афективну епизоду)</p>

Табела 5. Дијагностички критеријуми за мешовити анксиозни и депресивни поремећај према МКБ-10

<p>Присутни су и симптоми анксиозности и симптоми депресије, али ниједна врста симптома није изражена у довољној мери да би испуњавала критеријуме за депресивну епизоду или неки од анксиозних поремећаја.</p>
<p>Неки вегетативни симптоми (као тремор, палпитације, сува уста, бућкање у стомаку итд) морају бити присутни, макар интермитентно; не треба користити ову категорију ако постоји само забринутост или претерана узнемиреност без вегетативних симптома.</p>
<p>Особе са овом мешавином релативно благих симптома често се виде у примарној здравственој заштити, али још већи број постоји у општој популацији код оних који никад не долазе до здравствене или психијатријске службе.</p>

Табела 6. Краткотрајна и продужена депресивна реакција, мешовита анксиозно - депресивна реакција према МКБ - 10

<p>Поремећаји се јављају у периоду прилагођавања на значајне животне промене и не би се јавили без деловања стресора. Важна је улога индивидуалне предиспозиције или вулнерабилности.</p>
<p>Манифестације: депресивно расположење, анксиозност, брига (или мешавина овог), осећање неспособности да се бори, планира унапред или настави као до сада, неки ниво оштећености у обављању свакодневних послова. Поремећаји понашања (нпр. агресивно или антисоцијално) могу бити придружени, нарочито код адолесцената. Ниједан од симптома није довољне тежине или изражености да би сам по себи оправдао специфичнију дијагнозу (нпр. депресивна епизода).</p>
<p>Почетак је обично унутар месец дана након појаве стресног догађаја.</p>
<p>Краткотрајна депресивна реакција: пролазно, благо депресивно стање, чије трајање не прелази 1 месец.</p>
<p>Продужена депресивна реакција: благо депресивно стање које се јавља као одговор на продужену изложеност стресној ситуацији, чије трајање може да пређе 6 месеци.</p>
<p>Мешовита анксиозно - депресивна реакција: истичу се симптоми анксиозности и депресије али не до нивоа описаног у мешовитом анксиозном и депресивном поремећају.</p>

## Карактеристике депресивних стања

Карактеристике депресивних испољавања су од посебног значаја за лечење. Све више клиничара и испитивача обраћају пажњу на препознавање (и лечење) такозваних субсиндромских депресија. Ови поремећаји не испуњавају све критеријуме за дијагностику депресивне епизоде. Субсиндромска депресија слична је другим стањима која су у прошлости била позната као „неуротска или „карактеролошка" депресија. Резултати неких студија указују да субсиндромска депресија изазива значајан морбидитет, психосоцијално и радно онеспособљава особу, доводи до апсентизма и повећава економску цену депресије. Потребно је истаћи да се субсиндромске депресије много чешће јављају код особа које имају историју депресије, често претходе испољавању „пуне клиничке слике депресивне епизоде или перзистирају између епизода" [141].

### Тешка депресивна епизода са психотичним симптомима

Овај облик депресије може да изазове диференцијално-дијагностичке проблеме, нарочито ако психотични симптоми нису сагласни расположењу, а самим тим може доћи до неадекватног лечења. Психотичне депресивне епизоде најчешће су индикатор суицидалног ризика, што захтева додатно брижљиво планирање третмана.

### Депресивна епизода са суицидалним ризиком

Подаци истраживања показују да око 2/3 свих суицида извршавају депресивне особе, депресија повећава ризик од суицида, у поређењу са општом популацијом четири пута, а 20 пута код особа са тешким облицима депресије [142]. Факторима ризика за суицид код депресивних особа сматра се присуство: анксиозности, агитације и паничних напада, перзистентна инсомнија, ахедонија и лоша концентрација, осећања беспомоћности и безнадежности, импулсивност, злоупотреба психоактивних супстанци, мушки пол узраста између 20 и 30 година и старији од 50 година, женски пол између 40 и 60 година, старије животно доба, претходни суицидални покушаји, породична историја о суицидалном понашању [143]. Депресивне особе са суицидалним ризиком се морају збрињавати хоспитално.

### Биполарна депресија

Биполарна депресија је заступљена у око 10% особа са депресијом и сматра се да ће током времена доживети спонтану (непровоцирану антидепресивима) хипоманичну или маничну епизоду када ће бити редијагностикована у биполарни поремећај. Ова чињеница, због потпуно другачијег начина лечења депресије у оквиру биполарног поремећаја, наглашава потребу да се пацијенту или члану породице (пратиоцу пацијента) постави питање о периоду/периодима у животу са: повишеним расположењем,

хиперактивностима, смањеном потребом за спавањем и другим симптомима (хипо) маније. Велики број истраживања није потврдио разлике у испољавању депресивне епизоде код биполарног и депресивног поремећаја. Атипична депресија – у МКБ -10 помиње се само као укључујућа категорија код дијагностичких критеријума за „друге депресивне епизоде“, што је значајно због тешкоћа у препознавању. Поред смањења активности, особа са атипичном депресијом има повећану потребу за спавањем, повећава се апетит и телесна тежина, а жудња за повећаним уносом угљених хидрата је уобичајени симптома [144]. Атипична депресија може бити удружена и са поремећајима личности.

### Сезонска депресија

Сезонска депресија (сезонски афективни поремећај) карактерише се сезонским обрасцем јављања. Нове епизоде депресије јављају се у исто доба године, много чешће зими него у летњем периоду. Истраживања показују да сезонској депресији у највећем броју случајева не претходи психосоцијални стрес, а између епизода јављају се пуне ремисије. Клиничка слика одговара клиничкој слици атипичне депресије [144].

### Епидемиолошки подаци и онеспособљеност

Животна преваленца за депресивне поремећаје различита је у различитим студијама и земљама, а пре свега због неусклађене методологије истраживања и различитих критеријума за дијагнозу депресивног поремећаја. Процењује се да је преваленца између 4% и 10% за депресивну епизоду, између 2. 5% и 5% за дистимију [145] док је у општој популацији између 3. 1% и 10. 1% (медијана 6. 9%) [146]. Подаци истраживања константно указују да је депресија 1.5 до 2 пута чешћа код особа женског пола старости између 18 и 64 године живота.

Многи социоекономски фактори значајно утичу на стопу преваленце, а у истраживањима се најчешће помињу: незапосленост, сиромаштво (припадност нижој социоекономској класи), нижа формална едукација и квалификација, лошији услови живота као и живот у урбаним срединама [147]. Ови подаци од великог су значаја и за нашу средину, јер су запажени исти фактори ризика који утичу на испољавање овог поремећаја. Депресија удружена са хроничним телесним болестима погоршава здравље више него када се телесна болест јави сама или у комбинацији са другом телесном болешћу [148]. Депресија негативно утиче на брачне и породичне релације, ремети породичну хармонију свих чланова породице, остваривање социјалних контаката и води у изолацију и продубљивање менталног поремећаја.

#### 2.8.4. ОСНОВНИ ПРИНЦИПИ ЛЕЧЕЊА ДЕПРЕСИЈЕ

Исправно постављена дијагноза неопходна је за конципирање плана лечења. Поред познавања психопатологије и дијагностичких критеријума клиничар треба да сагледа појаву симптома у контексту биолошких, психолошких и социјалних фактора, односно чинилаца који предиспонирају или преципитирају настанак поремећаја, или одржавају његово присуство.

Дијагноза се поставља на основу података добијених од пацијента, клиничке слике, као и информација добијених од блиских особа. Психијатријска процена подразумева и рутинску употребу скрининг инструмената за детекцију депресивних симптома. Један од најчешће коришћених упитника за детекцију симптома и мерење тежине депресивне епизоде је Упитник о здрављу пацијента (The Patient Health Questionnaire - PHQ) – упитник самопроцене, који се састоји од 9 питања која одговарају ДСМ - IV критеријумима за постављање дијагнозе депресивног поремећаја. Укупни скор од 10 или више указује са великом вероватноћом да се код наведеног пацијента може поставити дијагноза депресивне епизоде. Поред тога, овај упитник садржи и питања о евентуалној суицидалности, а једна од највећих предности је што може бити попуњен и скорован за веома кратко време (обично до 3 минута) [149]. Током постављања дијагнозе посебно треба водити рачуна о присуству других психијатријских или телесних поремећаја који могу утицати на испољавања и ток депресивног поремећаја и бити веома значајни у конципирању плана лечења. Током лечења депресије дијагноза и план лечења подложни су ревизијама, у складу са накнадно добијеним информацијама (на пример: ново дијагностикована телесна болест, развој хипоманије).

##### Терапијски савез и психоедукација

Веома је важно да се између пацијента и терапеута успостави терапијски савез заснован на узајамном поверењу, слагању око циљева лечења и терапијских процедура. Потребно је пацијента едуковати о природи и особинама депресивног поремећаја, указати му на очекивани опоравак, као и на потребу за придржавањем препорученој терапији. Психоедукација треба да укључи и разговор о томе какве могу бити последице депресије у односу на професионално и социјално функционисање и какав ток поремећај може имати. Важно је едуковати и блиске особе (чланове породице), које током лечења могу пружити подршку пацијенту и на тај начин побољшати ток и исход лечења. У току амбулантног лечења, поготово у акутној фази, потребно је обезбедити честе амбулантне контроле ради процене клиничке слике, реаговања на терапију и континуираних реevaluација суицидалног ризика.



## Хоспитализација депресивних пацијената

Главни разлози за болничко лечење депресивних пацијената су следећи:

- безбедност пацијената, односно суицидалност;
- дијагностичка евалуација (поготово када су у питању коморбидни поремећаји, психијатријски или телесни);
- брзо погоршавање стања или тежина клиничке слике (суицидална идеација, психотични симптоми);
- немогућност пацијента да функционише у својој средини;
- нагли губитак социјалне подршке;
- тешка социјално - егзистенцијална стања.

Циљ болничког лечења је постизање ремисије што укључује и способност самосталног функционисања у својој средини. Након постизања овог циља индиковано је планирати прекид болничког лечења, при чему је неопходно активно учешће и пацијента и чланова породице, уз неопходан договор о наставку лечења у амбулантним условима путем редовних лекарских контрола.

Прецизно дефинисање исхода антидепресивне терапије и евалуација њених ефеката, значајни су, не само за истраживања, него и за свакодневну клиничку праксу. Степен постигнутог опоравка има прогностички значај и зато би требало битно да утиче на стратегију лечења [150]. Ремисија подразумева стање без депресивних симптома односно стање тзв. "нормалности". У истраживањима се ремисија најчешће дефинише скором мањим од 8 на Хамилтоновој скали за процену депресије, мада је јасно да и код ових пацијената могу постојати резидуални симптоми. У клиничкој пракси ремисија би подразумевала не само одсуство депресивних симптома, него и опоравак у контексту свакодневног функционисања.

Постављањем дијагнозе депресивне епизоде (прве или у оквиру рекурентног депресивног поремећаја) започиње лечење. Прва фаза лечења (назива се још и акутна или фаза иницијације) представља почетак лечења када се уводе антидепресиви (АД), или започиње лечење неком другом методом (на пример одређена врста психотерапије). Циљ ове фазе лечења је успостављање ремисије и враћање пацијента на преморбидни ниво функционисања. У зависности од одговора на изабрани антидепресив ова фаза најчешће траје од 4-8 недеља или од 6 до 12 недеља. Уколико је пацијент повољно реаговао на примењену фармакотерапију наставља се са истим медикаментом (медикаментима), у истој дози и у наредних 6 месеци након успостављања ремисије /опоравка [151] или 4 до 9 месеци. Ова фаза лечења назива се фаза континуације (наставка) и превенције релапса и има за циљ спречавање погоршања (релапса), односно одржавање ремисије. Ако се процени да и даље постоји ризик од релапса или нове епизоде, лечење се, након успостављања ремисије, наставља у наредне 2 године. Доза медикамената остаје иста као и у акутној фази, а смањује се ако се јаве нежељени ефекти. Ово је фаза одржавања, чији је циљ превенција нових епизода депресије. Фаза одржавања препоручује се особама које су

имале две или више депресивних епизода са значајним психосоцијалним онеспособљењем и када постоје други фактори ризика за рецидив као што су: резидуални симптоми, већи број претходних епизода, присуство психосоцијалних стресора, почетак поремећаја у млађем животном добу, историја тешких или дуготрајних епизода, подаци о ранијем неадекватном одговору на терапију.

#### Индикације за примену антидепресива

Антидепресиви су лекови првог избора у терапији следећих депресивних поремећаја:

- умерене и тешке епизоде велике депресије код одраслих без обзира на присуство спољашњих фактора;
- субсиндромске депресије која траје 2 године или дуже (дистимија);
- благе депресивне епизоде одраслих - краткотрајни третман и то посебно у случајевима када постоји претходна историја епизода депресије умереног или тешког интензитета или када је трајање депресије дуже од 2-3 месеца.

Антидепресиви нису лекови првог избора у третману следећих облика:

- краткотрајне, субсиндромске депресије одраслих (њихову примену треба размотрити у случају да депресија траје дуже од 2-3 месеца или уколико постоји историја претходних епизода депресије умереног или тешког интензитета);
- депресије код деце и адолесцената (али их треба размотрити када други третмани не доведу до значајног терапијског одговора или уколико постоји историја претходних епизода депресије умереног или тешког интензитета).

Избор антидепресива увек треба ускладити са захтевима и потребама индивидуалног пацијента, при чему посебну пажњу треба поклонити очекиваним краткотрајним и дуготрајним нежељеним ефектима. У случају одсуства специфичних фактора, предност треба дати антидепресивима који имају бољу подношљивост и већу сигурност приликом предозирања (намерног или задесног). У том смислу предност имају селективни инхибитори поновног преузимања серотонина (SSRI), норадренергички и специфични серотонергички антидепресиви (NaSSA), инхибитори поновног преузимања серотонина и норадреналина (SNRI). Примену старијих трицикличних антидепресива (TCA) треба ограничити на случајеве неуспеха при примени антидепресива првог избора.

Интеракције антидепресива са другим лековима, истовремена примена више медикамената (полифармација) честа је у лечењу депресивних пацијената. Ово је условљено већим бројем фактора: дуготрајношћу лечења, високом преваленцом соматских обољења као и ограниченим одговором на примену монотерапије антидепресивима. Због свег наведеног, интеракције осталих лекова са антидепресивима представљају важан клинички проблем. Ове интеракције могу довести до клинички значајних нежељених ефеката, губљења терапијске ефикасности, понекад и до фаталних исхода [152].

## Психотерапија у лечењу депресије

Психотерапија је нарочито корисна у случајевима кад психосоцијални стресори и психолошки фактори значајно утичу на развој депресивних симптома. Највише доказа ефикасности психотерапијске монотерапије односи се на благе и умерене депресије и она може бити понуђена свим ванболничким пацијентима. Могу је примењивати едуковани лекари опште медицине, психијатри, психолози, психотерапеути и лекари са додатном психотерапијском обуком. Данас постоји велики број психотерапијских метода (табела 7) које нуде помоћ у савладавању психолошких проблема који се јављају, у широком распону, од транзиторних животних криза, преко трајнијих неуротских проблема, до тежих психијатријских поремећаја. Ипак, за мали број ових метода постоје конзистентни докази о ефикасности заснованој на резултатима истраживања, бар кад је у питању лечење депресије.

Психотерапијски модалитети који се најчешће примењују у терапији депресије:

- Бихејвиорална активација (БА) - структурисани, усмерени терапијски приступ који охрабрује учествовање у награђујућим активностима насупротив повлачењу и пасивности. Појачава позитивно поткрепљивање које је пацијент доживео;
- Когнитивно- бихејвиорална терапија (КБТ) КБТ - структурисани терапијски приступ који подразумева пацијентову активну сарадњу. Циљ терапије је указивање на везе између мишљења, осећања, физиологије и понашања. Користи се вођено истраживање, са намером да се постигне систематска промена везана за погрешна уверења и обрасце понашања, за које се сматра да започињу и одржавају психолошке проблеме;
- Интерперсонална терапија (ИПТ) - временски је ограничена интервенција са циљем да редукује симптоме, а пажња се усмерава на специфичне интерперсоналне релације. Фокус је на третману осећања туге, мењању улоге и разрешењу проблема. Успех терапеута и пацијента у разрешењу интерперсоналне кризе корелира са редуковањем депресивних симптома;
- Терапија заснована на решавању проблема (Problem Solving Therapy - PST) је кратка терапија, високо индивидуализована, са практичним циљем да се кроз дефинисане кораке појасне пацијентови проблеми и жељени циљеви, креирају потенцијална решења и помогне пацијенту да их реализује;
- Психодинамска психотерапија (ПП) је заснована на психодинамским теоријама развоја, са фокусом на несвесним и свесним психичким процесима. Ставља се нагласак на терапијски однос, трансфер и контратрансфер, на стварање увида како проблеми из прошлости утичу на терапијску релацију и садашње интерперсоналне односе. Дозвољавајући пацијенту да слободно изрази мисли и осећања, омогућава му се да постане објективнији и тиме спремнији на промену;

- Когнитивна терапија заснована на сабраности- свесности (Mindfulness Based Cognitive Therapy - МВСТ) - подврста когнитивне терапије која се дефинише као техника којом се фокусира пажња на посебан начин: циљано, усмерено на садашњост и без предрасуда, насупрот заробљености у руминирајућем размишљању. Заснована је на принципима медитације. Мисли и осећања прихватају се без прерасуда и критичности и без настојања да се истисну из свести, са намером кориговања когнитивних дисторзија;
- Брачна терапија (БТ) има два примарна циља – модификовање негативних образаца и повећање узајамно подржавајућих аспеката у партнерским односима, да би се променио интерперсонални контекст повезан са депресијом;
- Породична терапија (ПТ) помаже особама које су у блиском контакту да слободно изразе и истраже тешке мисли и емоције, да разумеју искуства и гледишта других и поштују туђе потребе, на тај начин градећи породичне вредности и уносећи корисне промене у њихове односе и животе;
- Групна терапија (ГТ) се широко практикује, али постоји веома мало истраживања ефикасности. Већим делом извештаји се односе на примену КБТ и интерперсоналне терапије у групном окружењу;
- Остале психотерапијске методе - не постоје довољно конзистентне чињенице о успешности да би биле основа за препоруку у лечењу депресије: музикотерапија, хипнотерапија, арт терапија, когнитивна аналитичка терапија.

Студије које су проучавале предност временски ограничене психодинамске психотерапије у комбинацији са фармакотерапијом показале су предност комбинације у односу на монотерапију тј. психотерапија у комбинацији са фармакотерапијом или без ње, ефикасан је третман за умерене и тешке депресије [153]. Психотерапија продужава време опоравка између двеју епизода, превенира релапс и умањује интензитет наредне епизоде. За већину психотерапијских модалитета препоручује се 16 - 20 сеанси у трајању 3 - 4 месеца, уколико не дође до очекиваног побољшања након 4 - 8 недеља, без обзира на врсту примењене психотерапије, психијатар мора размотрити промену у интензитету и врсти психотерапије и/или увођење медикаментозне терапије.

Опште препоруке за лечење депресије у коморбидитету са соматским и менталним поремећајима

При избору антидепресива лекар треба да узме у обзир следеће чињенице:

- додатне здравствене проблеме пацијента, који проистичу из соматског обољења;
- утицај нежељених дејстава антидепресива на соматско обољење;
- интеракције са другим примењеним лековима;
- евентуално краткотрајну (не дуже од 3 недеље) примену бензодиазепина, у случају анксиозности, агитације или инсомније.

Приликом прописивања антидепресивне терапије пацијентима који пате од депресије и хроничне соматске болести потребно је пацијенту у потпуности објаснити разлоге за прописивање лека и пружити додатне информације у вези са терапијом антидепресивима:

- антидепресивима је потребно 2 - 4 недеље да постигну клинички видљиво побољшање симптома депресије;
- значај да се лек узима на прописани начин;
- неопходност да се са терапијом настави и након повлачења симптома;
- могућа нежељена дејства антидепресива и потенцијалне интеракције са другим лековима.

#### Модификација стила живота

Пацијентима са депресијом потребно је пружити информације о пожељним стиливима живота. Релевантни савети у односу на здрав стил живота пацијената са депресијом обухватају области: употребе алкохола и дрога; дијета и навике у исхрани; одржавања социјалних мрежа и значајних активности ; проблема са спавањем.

### **2.8.5. КОМОРБИДИТЕТ ДЕПРЕСИЈЕ И ДРУГИХ ПСИХИЈАТРИЈСКИХ И СОМАТСКИХ ПОРЕМЕЋАЈА**

Коморбидитет депресије и других психијатријских и соматских поремећаја веома је чест. Сматра се да три стања утичу на примарну дијагнозу и лечење депресије: соматска болест (болести срца, дијабетес, синдром стечене имунодефицијенције (ХИВ / АИДС), анксиозност, и поремећаји личности [154]. Коморбидни поремећаји који се истовремено јављају са депресијом, значајно утичу на испољавање, дијагностиковање, ток, реаговање на терапију и прогнозу депресивног поремећаја - симптоми су обично тежи, процес лечења компликован, а честоу оваквој популацији присутан је велики број терапорезистентних пацијената.

Лечење основног медицинског проблема, враћање функција, дугорочно образовање пацијента и породице, као и решавање сложене мреже коморбидитета често дају изванредне резултате за пацијента и задовољавајуће резултате за лекара.

#### Анксиозни поремећаји

Анксиозни поремећаји су психијатријски поремећаји који се најчешће јављају у коморбидитету са депресивним поремећајем. Студија која је спроведена 2005. године показала је да 62% пацијената са депресивним поремећајем задовољава критеријуме за дијагностиковање генерализованог анксиозног поремећаја, 52% за социјалну фобију, 50% за посттрауматски стресни поремећај, 48% за панични поремећај, 43% за специфичне фобије и 42% за опсесивно - компулзивни поремећај [155]. Поред тога, агитација и

анксиозност су, уз нападе панике, чести пратећи симптоми депресивног поремећаја. Проучавањем депресивног поремећаја који се јавља заједно са анксиозним поремећајем, утврђено је да и симптоми депресије и симптоми анксиозности дају одговор на лечење антидепресивима. Ипак, трициклични антидепресиви и ССРИ у почетку пре могу погоршати, него ублажити симптоме анксиозности, укључујући и нападе панике. Од психотерапијских техника, које се примењују за лечење симптома анксиозности, који су у вези са депресивним поремећајем, најчешће се користи когнитивно - бихејвиорална терапија. Поред симптома анксиозности, код пацијената са депресивним поремећајем, релативно често се јављају и опсесивно - компулзивни симптоми а код неких пацијената и опсесивно - компулзивни поремећаји.

### Деменције

Код пацијената са деменцијом у великом броју случајева постоји предиспозиција за јављање депресивног поремећаја. Један од инструмената процене за утврђивање депресије код пацијената са деменцијом је Корнел скала, која обједињује самопроцену симптома депресије и процене лекара. Лечење депресије код пацијената са когнитивним оштећењима захтева пажљив надзор и контролу фармакотерапије јер антидепресиви могу бити делотворни у лечењу симптома депресије, али они не побољшавају когницију код дементних особа тако да је примена антидепресива код дементних пацијената ограничена.

### Поремећаји изазвани психоактивним супстанцама

Депресивни поремећај често се јавља уз злоупотребу или зависност од алкохола и других психоактивних супстанци. Ако се на основу процене утврди присуство поремећаја изазваних психоактивним супстанцама, они морају бити подвргнути лечењу.

### Поремећаји личности

Код пацијената који испољавају и депресију и поремећај личности, треба размотрити третман за сваки од наведених поремећаја понаособ. Иницијално треба третирати депресију, а уколико поремећај личности настави да се испољава и пошто су симптоми депресије отклоњени, од помоћи могу бити психотерапијски и додатни фармакотерапијски приступи. Пацијенти са поремећајем личности имају мање задовољавајући одговор на лечење антидепресивима и по питању социјалног функционисања и по питању резидуалних симптома депресивног поремећаја, него пацијенти код којих нема поремећаја личности.

### Соматске болести

Преваленца депресије већа је код пацијената који истовремено имају неку соматску болест, него у општој популацији. Соматска обољења која се истовремено испољавају код

пацијената који болују од депресивног поремећаја, доводе до лошијег исхода третмана депресије. Познато је да неке соматске болести изазивају симптоме поремећаја расположења. Такве болести су мождани удар, хипотиреоидизам, карцином панкреаса и многе друге. Осим што директно изазивају симптоме депресије, изнурујућа, болна и хронична обољења често представљају хроничан стресор који пацијента предиспонира на епизоде депресије. Епизода депресије, у било ком контексту, никада није „нормална“ реакција на болест и стога захтева лечење.

#### Депресија код пацијента са оштећењем слуха и тинитусом

Чуло слуха има једну од најважнијих улога у прилагођавању човека спољној средини. Поремећај слуха у ма ком периоду живота имаће значајне последице на целокупни развој личности и може довести до поремећаја психичких функција. Степен оштећења слуха није од суштинског значаја за коначну процену оштећења слуха као индивидуална перцепција оштећења. Нереална перцепција стварних проблема који произилазе из оштећења слуха отежава налажење адекватних путева да се задовоље доминантне потребе особе са сензорним поремећајем. Реакције на поремећај слушне сензације се крећу у широком распону између две крајности. Једна је крајност игнорисање стварних тешкоћа које оштећење изазива и које се не могу избећи, а друга је перцепција оштећења као трагедије са повлачењем и резигнацијом као психолошким последицама те трагедије.

Депресија, поремећај расположења, код које су доминантно оштећене емоције, код особа оштећеног слуха, произилази из смањеног самопоштовања, нарочито у оним цртама у којима је његова карактерна структура највулнерабилнија што је праћено осећањем смањеног самопуздања и стида чак и осећањем кривице. Депресивни болесник показује тенденцију да хипертрофише степен и последице свог недостатка и неадекватности (осећање стида продубљује осећање кривице, самопоштовање постаје самоосуда). Поремећај пажње, памћења (депресивна псеудодеменција), опажања (илузије, халуцинације), нагона (смањење нагона за живљењем), смањење вољних активности, поремећај сна воде особу оштећеног слуха у зачарани круг уколико се не предузму мере слушне ре/хабилитације и балаговремени психијатријски третман [156].

Значајно место у лечењу когнитивне дисторзије или погрешне обраде информација која је запажена код пацијента са оштећењем слуха као и тинитусом је когнитивно-бихејвиорална терапија.

Когнитивну тријаду чине негативне когниције о себи, свету око себе и будућности. Когнитивна дисторзија представља систематске грешке у мишљењу, присутна је неусклађеност актуелне и идеализоване ситуације особе, што доводи до смањења самопоштовања и осећаја беспомоћности. Сматра се да чиниоци које доводе до депресије

произилазе из погрешних ставова, као нпр. бити срећан – значи бити успешан у свему што се предузима, бити прихваћен од свих; уколико се у нечему погрешно, или нешто омета унапред предвиђено деловање – то значи неспособност. Ови лични ставови који утичу на мишљење, осећања и понашања особа са оштећеним слухом и тинитусом се временом све више учвршћују. Бијевииорална когнитивна терапија тежи да ове ставове замени адаптивним. Циљ когнитивне терапије је промена начина мишљења особе, ублажавање депресије и спречавање њене поновне појаве помагањем пацијенту да се:

- идентификује и тестира негативне ставове;
- развије алтернативне, флексибилније шеме;
- увежба нове когнитивне и бихејвиоралне реакције [119].

Когнитивна терапија подразумева активну сарадњу пацијента и терапеута у постизању терапијских циљева. Овакав приступ терапији депресивних стања у тимском раду аудиолога, психолога, социјалних радника омогућује свестрану подршку пацијенту у превазилажењу нетачности својих когнитивних претпоставки и проналажењу нове стратегије и начина суочавања са стресним ситуацијама које су последица поремећене сензорне функције.

## **2.9. АНКСИОЗНИ ПОРЕМЕЋАЈИ**

Анксиозни поремећаји су непсихотични поремећаји чија је једна од главних карактеристика присуство патолошког страха.

Стах је нормална емоционална реакција на свесно препознате, реалне опасности које угрожавају биолошки, психолошки или социјални интегритет човека. Анксиозност представља једну од црта личности сваке нормалне, здраве особе, јер је то емоција која прати актуелне тј. очекиване токове личне егзистенције. Анксиозност је уствари емоционални еквивалент (нормалног) респектовања неизвесних и непредвидљивих догађаја и ситуација које доноси будућност. Уколико је ниво анксиозности изнад оптималног, организам је преплављен екситацијама, што смањује ефикасност и сврсисходност понашања, нарушавају се сложени механизми контроле, интеграције и стратегије реаговања, понашања тј. живљења.

Анксиозност је термин за означавање појма који у психијатрији подразумева мучно осећање у облику неодређеног страха (стрепње), ишчекивања нечег што је непријатно, застрашујуће. Анксиозност подразумева специфичне промене на психолошко, психомоторном и вегетативном плану личности:

- психопатолошка феноменологија анксиозности подразумева стање унутрашњег немира и напетости, беспомоћност, осећај виталне угрожености, стрепњу, раздражљивост,



несаницу и тешкоће у концентрацији. Одликује се субјективним доживљајем недефинисаног страха, а испољава се повишеном психичком тензијом;

- психомоторна симптоматологија се карактерише стањем психомоторног немира (мишићна напетост), тремором, променом мимике, замором;
- вегетативна симптоматологија је богата и последица је претеране активности аутономног нервног система. Праћена је симптомима од стране кардиоваскуларног, респираторног, вазомоторног, дигестивног, урогениталног система, при чему се најчешће испољавају: убрзан пулс (тахикардија), појачано знојење (хиперхидроза) и проширење зеница (мидријаза).

Стање се може назвати анксиозним поремећајем кад је анксиозност снажна, дуготрајна и ограничава психолошко и социјално функционисање. Заједничке карактеристике свих анксиозних поремећаја су: субјективни осјећај анксиозности, акутни почетак (дуго трају, али њихова еволуција настанка није дуготрајна), релативно очувана радна способност, препознавање патолошких мисли и изостанак отуђења од реалности.

Ако анксиозност постане интензивна или хронична, потребна је евалуација која подразумева пажљиву процену ситуације у којој се пацијент налази, покушај реконструкције узрока и последица поремећаја. Веома је важно дати пацијенту довољан број информација као и помоћ да разуме своја осећања. Интелектуална и емоционална анализа ситуације заједно са пацијентом од суштинске је важности.

Фактор који се најчешће помиње као круцијалан у настанку анксиозности је страх од нечега у будућности, антиципација будућности. То може да се односи на различите области живота (здравље, економско благостање, љубав и др). У генези анксиозности истиче се и страх од губитка, одвајања или губитак љубави блиске особе. Инерпсоналне релације, угроженост човекових интерперсоналних односа и претећа опасност од искључења из друштва, губитак осећаја заједништва су честе у генези анксиозности.

Постојање соматске болести, поремећај слушања, присуство тинитуса, неизвесност терапијског успеха, страх од стигматизације у друштву стварају осећај несигурности и недовољне способности самоостваривања у савременом друштву, осећај неприлагођености што је заједнички именитељ за депресију и анксиозност.

Повезаност депресије и анксиозности објашњава се променама у истим неуроанатомским структурама ЦНС, посебно у делу који предствља супстрат емоција и седиште емоционалног живота - лимбичком систему (висцерални мозак) чију структуру чине: нуклеус амигдале, хипоталамус и ретикуларна формација.

### **2.9.1. НЕУРОАНАТОМИЈА И НЕУРОХЕМИЈА АНКСИОЗНИХ ПОРЕМЕЋАЈА**

У неурохемијским истраживањима посебна пажња посвећена је структурама централног нервног система које су одговорне за стања анксиозности и страха, пре свега неуротрансмитерским системима: адренергичном, серотонергичном и ГАБА-ергичком систему, као и структурама мозга : локус церулеус, нуклеи рафе, амигдале. широка мрежа путева која повезује разне делове лимбичког система међусобно као и са другим структурама мозга. Лимбички систем регулише интеграцију емоционалног и мотивационог понашања, нарочито моторну координацију у емоционалним реакцијама, преко хипоталамуса утиче на функционисање аутономног нервног система, док хипоталамус учествује у контроли хипофизе. Утврђена је повезаност између сфере инстинктивног понашања (хипокампус) са сфером „вегетативног“ понашања (хипоталамо - хипофизни комплекс) уз афективно пребојавање актуелног доживљаја и ситуације у кори фронталног режња мозга, која функционално припада лимбичком систему и треба да интегрише и усклади све ове процесе у оптималан образац понашања (реакција).

Неколико неуротрансмитери посредује у анксиозности, укључујући ексцитаторне аминокиселина као што је глутамат, инхибиторне аминокиселина као што су гама-аминобутерна киселине (ГАБА) и моноаминергичке неуротрансмитере као што су катехоламина и индоламин. Током различитих стања анксиозности посредују различити неуротрансмитери у анатомски различитим областима ЦНС [157]. Неурони дорзалног и медијалног једра рафе (*nuclei raphe*) можданог стабла су примарни извор стварања серотонина у мозгу. Серотонергички систем је одговоран за промене апетита, енергије, сна, расположења, либида и когнитивног функционисања у анксиозним и афективним поремећајима. Такође, серотонин је важан у регулисању анксиозности, импулсивности које воде ка самоубиству и другим насилним радњама. Улога серотонина у анксиозности се објашњава ефектима на локус церулеус и његове бројне везе са амигдалама. Ниска активност серотонина може изазвати дисрегулацију других неуротрансмитера, укључујући и норадреналин, што говори о уској повезаности ова два система тако да се промене у једном огледају у другом тј. интеракције између ових система су реципрочне [158].

### **2.9.2. ПРЕВАЛЕНЦА АНКСИОЗНИХ ПОРЕМЕЋАЈА**

Анксиозни поремећаји утичу на око 40 милиона одраслих Американаца, односно око 18.1% америчке популације одраслих преко 18 година старости, док се претпоставља да ће око 15.0% одраслих имати поремећај анксиозности током живота [159].

У 90% свих случајева, анксиозност се углавном развија рано у животу, пре 35 година са највећим ризиком од настанка у популацији старости између 10 и 25 година.

Код жена је два пута чешће дијагностикован генерализовани анксиозни поремећај него код мушкараца. Ова статистика указује на то да дисбаланс нивоа хормона у току и после менопаузе, током менструалног циклуса, после трудноће може бити повезан са етиологијом анксиозности. Преваленца процене анксиозних поремећаја је генерално већа у развијеним земљама него у земљама у развоју. Анксиозно-депресивни поремећаји су најзаступљенији психијатријски поремећаји у амбулантној пракси, према новијим подацима обухватају чак 50% психијатријских дијагноза [160]. Преваленца анксиозно-депресивних поремећаја износи око 8-15% и има тенденцију сталног пораста, што је од великог друштвеног значаја због социјалне и професионалне онеспособљености.

Анксиозност у комбинацији са симптомима депресије утиче на дуже трајање епизоде болести, ремисије су краће и мање квалитетне, чешће заостаје перзистентан поремећај расположења. Веза између анксиозности и депресије није у потпуности разјашњена, мишљења су различита: анксиозност представља само увод у депресију, реч је о два поремећаја са сличним факторима ризика и вулнерабилношћу или анксиозни поремећај представља фактор ризика за појаву депресије [161].

### 2.9.3. КЛАСИФИКАЦИЈА АНКСИОЗНИХ ПОРЕМЕЋАЈА

Савремена психијатрија називом „анксиозни поремећај“ обухвата сва стања страха тј. све психичке поремећаје код којих је патолошки страх у виду анксиозности (неодређени страх) или фобије примаран и/ или доминантан симптом. Поред њега присутни су и други психички или соматски симптоми и знаци, као и поремећај понашања на основу чега се и разликују поједини анксиозни поремећаји. Анксиозност као изражен патолошки симптом среће се и у многим другим менталним поремећајима и соматским болестима.

Табела 7. Према МКБ - 10 анксиозни поремећаји налазе се у групи „Неуротски, са стресом повезани и сомотиформни поремећаји“ и означени су као:

F 40 Фобично- анксиозни поремећај
F 41 Други анксиозни поремећај
F 41.0 Панични поремећај
F 41.1 Генерализовани анксиозни поремећај
F 42 Опсесивно-компулзивни поремећај
F 43 Реакција на стрес и поремећаји прилагођавања
F 43.1 Посттрауматски стресни поремећај
F 43.2 Поремећај прилагођавања
F 44 Дисоцијативни поремећај
F 45 Соматиформни поремећај
F 48 Остали неуротски поремећаји
Према ДСМ-IV анксиозни поремећаји разврставају се на следећи начин:

F 41.0 Панични поремећај без агорафобије
F 40.01 Панични поремећај са агорафобијом
F 40.00 Агорафобија без претходне анамнезе паничног поремећаја
F 40.2 Специфична фобија
F 40.1 Социјална фобија
F 42.8 Опсесивно-компулзивни поремећај
F 43.1 Посттрауматски стресни поремећај
F 43.0 Акутни стресни поремећај

\* American Psychiatric Association (2000). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (4th Ed., Text Revision). Washington DC: American Psychiatric Association.

DSM-IV (табела 7), прецизира критеријуме за постављање дијагнозе сваког анксиозног поремећаја почевши од:

- дужине трајања симптома (најмање 6 месеци) "прекомерне анксиозности и забринутости" о различитим догађајима и ситуацијама, за које време постоји значајно оштећење или слабост социјалног и радног функционисања или оштећење других важних активности. Генерално, "претеране" може се тумачити као више изражена забринутост него што би се очекивало за одређену ситуацију или догађај.
- присуство за већину дана у претходних шест месеци 3 или више (само 1 за децу) од следећих симптома: узнемиреност, нервоза, напетост; лако замарање; отежана концентрација; раздражљивост; мишићна напетост и поремећено спавање.

Критеријуми за сваки анксиозни поремећај прецизирани су појединачно у DSM-IV.

#### Генерализовани анксиозни поремећај (ГАП)

Норадренергички систем има круцијалну улогу у фокусирању пажње на истакнуте догађаје у претећим или захтевним ситуацијама. Постоји појачана активност у доњим структурама фронталног кортекса и предњим темпоралним регијама код различитих емоционалних и анксиозних стања. Регистровано је смањење алфа - 2 - адренергичких рецепторских места на тромбоцитима, повећање норадреналина у плазми особа са генерализованим анксиозним поремећајем (ГАП).

Хипокампус може имати улогу у настанку конфликта и избегавања. ГАБА систем је такође посредник у настанку ГАП. Након третмана ГАП - а бензодиазепинима долази до нормализације везивања за бензодиазепинске рецепторе.

## Панични поремећаји

Амигдала игра значајну улогу у настанку условљеног страха тј. паничних поремећаја. Постоји серотонергичка абнормалност код паничног поремећаја, присутна је активација амигдала, дисфункција хипокампаљних и парахипокампаљних регија за време паничних напада, али прецизне абнормалности нису регистроване.

Стимулација амигдала удружена је са одговорима страха, а лезије амигдала са тешкоћама у препознавању страха. Модулација серотонергичког система утиче на активност других регија што резултира снижењем норадренергичке активности и модификацијом одбрана - бег понашања. Активност амигдала преноси се на хипоталамус и мождано стабло који посредују у одговору страха. Норадренергички систем је такође укључен у посредовању паничних напада, док хипокампус има значајну улогу у процесуирању условљеног страха и избегавању одређеног понашања код људи који су искусили паничне нападе [162].

## Социјални анксиозни поремећаји

Сматра се да амигдала имају посредничку улогу у настанку симптома социјалне фобије, јер лезија амигдале може довести до неугодног социјалног страха.

Серотонински систем игра важну улогу у неуроактивности амигдала и кортикостријалног система и посредовању код настанка социјалне анксиозности. Редукција серотонергичке активности води ка избегавању социјалних активности, док повећање серотонергичке активности има супротан ефекат. Допаминаергички систем је мање активан код социјалне фобије, тако да давање допаминских блокатора може појачати симптоме социјалне анксиозности [163].

## Пострауматски стресни поремећаји (ПТСП)

Запажена је појачана активност амигдала, након доласка сензорних информација, као и да се из амигдала инервишу структуре које су укључене у комплексан одговор који људи интерпретирају као страх; опасност је "препозната". Серотонин је укључен у регулацију активности амигдала и везујућих структура, настанку симптома пострауматског стресног поремећаја (ПТСП). Амигдале су одговорне за "емоционално" памћење, укључене су у препознавање опасности, доживљај и памћење страха. Хипокампус је одговоран за "свесно памћење", у њему су похрањена дугорочна сећања и емоционални садржаји битни за доношење одлука тј. понашање.

Допамински систем, нарочито префронталног кортекса је најосјетљивији на стрес. Стрес погоршава когнитивне функције што се може спречити претретманским давањем нижих доза блокатора допамина или других агенса који редукују префронтални допамински промет. Активност хипоталамичко - хипофизноадrenalне осовине (ХХА)

смањена је код ПТСП – а кога карактерише смањење нивоа кортизола у плазми и повећање осетљивости глукокортикоидних рецептора. Дисфункција у ХХА систему доводи до неуралних оштећења, нарочито у хипокампусу и когнитивног погоршања, што је карактеристично за овај поремећај. Глутамат рецептори амигдала и НМДА рецептори су вероватно укључени у неуралне механизме који утичу на формирање страха и губљење памћења удруженог са страхом [164].

#### Опсесивно - компулзивни поремећаји (ОКП)

Постоје подаци да је кортикалностријатално - таламично - кортикална активност (КСТК) оштећена код ОКП. Код ОКП пацијената присутни су благи неуролошки симптоми укључујући тикове, конзистентно са оштећењем базалних ганглија, а неуропсихолошки тестови потврђују да ОКП пацијенти имају хиперактивност у орбитофронталном кортексу, антериорном цингулуму и вентралном стријатуму. Сматра се да допамински систем игра значајну улогу у настанку ОКП и допамински блокатори могу бити ефикасни у третману ОКП са тиковима, док давање агониста допамина погоршава симптоме ОКП и тикове. Други системи: глутаминергички, неуропептидни, хормонални стероиди могу бити укључени у настанак ОКП.

Неравнотежа можданих неуротрансмитера, посебно серотонина и допамина, такође може да допринесе ОКП, према истраживањима која су запазила неуобичајену активност допамина и серотонина у различитим регионима мозга тј. допаминергичка хиперфункција у префронталном кортексу и серотонинска хипофункција у базалним ганглијама [165].

#### Мешовити анксиозно депресивни поремећај

Ова дијагностичка категорија, веома је честа у клиничкој пракси, одређена је за она стања код којих није могуће разграничити доминантне симптоме депресије или анксиозности. DSM-IV даје конкретно упуство за шифрирање ове дијагнозе у случајевима када су присутни и симптоми депресије и анксиозности, али нису јасно доминирајући и карактеристични да би оправдали једну издвојену дијагнозу:

- стално или рекурентно дисфорично расположење које траје најмање месец дана;
- присуство најмање четири од десет симптома током најмање месец дана: тешкоће у концентрацији; поремећај спавања; умор или „мањак“ енергије; раздражљивост; стрепња; плачљивост; претерана опрезност; ишчекивање најгорег; осећање безнадежности (песимизам у односу на будућност); ниско самопоштовање или доживљај безвредности;
- симптоми делују веома узнемирујуће или ремете функционисање у разним доменима;

- нису испуњени критеријуми за било који поремећај расположења или поремећај анксиозности, страха или панике, а нису ни последица деловања неке психоактивне супстанце или органског обољења.

#### 2.9.4. ДИЈАГНОСТИКА ПСИХИЧКИХ ПОРЕМЕЋАЈА

Психички поремећаји су сложене природе и крећу се у широком распону од сасвим лаких, које је тешко разликовати од уобичајених реакција на проблеме свакодневног живота, до оних најтежих као што су психозе и тешки облици менталне недовољне развијености. Праћени су често субјективном патњом и поремећајима понашања који ремете живот не само болесника већ и његове породичне и социјалне средине.

У поређењу са соматским гранама медицине, психијатрија је у много чему у неповољнијем положају, она не располаже довољно објективним критеријумима за дијагностику већине психичких поремећаја. Дијагностика почива на исказу болесника о субјективном доживљавању, опсервацији понашања у различитим ситуацијама при чему је присутан снажан утицај субјективних чинилаца како пацијента тако и психијатра у интерпретацији налаза и доношењу закључака. Дијагноза многих психичких поремећаја представља, истовремено и тешку стигму за болесника, при чему је однос пацијент - лекар значајан фактор у постављању дијагнозе и даљем току лечења.

Дијагностички систем тј. јасне, прецизне и недвосмислене операционалне дефиниције појединих симптома и поремећаја понашања, стандардизација јединственом номенклатуром и класификацијом сваког дијагностичког категоријума, дају могућност правилне дијагностике .

У дијагностичком и статистичком приручнику за менталне поремећаје (ДСМ) који је објавила Америчка психијатријска асоцијација (American Psychiatric Association, 2000) [166] су категоризовани ментални поремећаји и критеријуми за постелање дијагнозе. ДСМ је мултиаксијални систем који процењује пацијента дуж неколико варијабли и садржи пет осовина:

- оса I - ментални поремећаји са дефинисаним почетком и трајањем;
- оса II – трајни ментални поремећаји (поремећаји личности и ментална недовољна развијеност);
- оса III – физичке болести и стања која постоје уз ментални поремећај (соматска болест узрочни чинилац или последица менталног поремећаја);
- оса IV – психосоцијални стрес (процена стресора је заснована на клиничкој процени стреса који делује на просечну особу са сличним социокултурним вредностима и приликама);
- оса V – процена нивоа адаптивног функционисања – Global assesment of functioning-GAF скала (социјално, радно и психолошко функционисање).

СЗО истиче значај превенције психичких поремећаја наглашавајући значај коришћења стандардних мера у дијагностици како би се омогућио селективни преглед резултата истраживања из више земаља са различитом културом и различите економске развијености. Тренутна знања се углавном базирају на истраживањима земаља са високим дохотком, али се у нова истраживања све више укључују и земље у развоју. Основни циљ размене сазнања на основу стручних пројеката је разумевање улоге културних и економских фактора у настанку менталних обољења, доношење закључака и конкретних планова за превенцију психичких поремећаја, што је приоритет локалне и националне здравствене политике.

### Психијатријски интервју

Постављање тачне дијагнозе представља основни предуслов за планирање лечења. Психијатријска процена је онолико опсежна колико то околности и стање пацијента дозвољавају. Уобичајено је да први психијатријски интервју траје око 50 мин. при чему се ово време може нешто продужити или скратити ако је стање пацијента такво да је дужи разговор за њега узнемиравајући или исцрпљујући или ако се због његовог стања не могу добити валидни подаци. Психијатријски интервју заправо је сет пажљиво изабраних питања о пацијентовом стању, главним тегобама тј. симптомима које има, питања везана за пацијентов живот, његове навике, искуства, односе које има са другим људима што ће психијатру омогућити постављање тачне дијагнозе и планирање лечења. Вештина вођења интервјуа уз позитивно успостављен трансфер и котрансфер на релацији лекар - болесник је основа даљег испитивања. Пацијент је активни учесник у сопственом лечењу од првог контакта са лекарем, постављања дијагнозе, преко одређивања терапијског програма до финализирања лечења и неопходно је пацијенту детаљно објаснити природу и прогнозу болести или поремећаја, дејство лекова који се узимају, могуће нежељене ефекте терапије, као и даљи ток дијагностичког и терапијског поступка.

### Упитници за самопроцену психичког стања

Из стандардизованог семиструктурираног интервјуа развијене су скале за процењивање у психијатрији, које се користе у клиничком и истраживачком раду. Њима се регистрију промене посебних димензија (симптоми и облици понашања), што представља квантитативни показатељ стања испитаника.

Скале за процењивање или „rating“ скале су психолошко-психијатријски мерни инструменти које омогућују објективну и стандардизовану процену психопатолошких манифестација. Стандардизација ових скала обезбеђује објективнију процену психичког стања, регистровање промена које настају током времена, праћење ефикасности психофармакотерапије, других терапијских и рехабилитационих процедура, лакше извођење епидемиолошких истраживања и евалуацију резултата.



Скале за процењивање могу бити специјализоване за процену клиничког стања психијатријских болесника који припадају одређеним дијагностичким категоријама или за процену одређених симптома и облика понашања (Beck's Depression Inventory - BDI, The Beck Anxiety Inventory - BAI).

Примена скала за процењивање главних подручја људског функционисања (симптоми и поремећаји људског понашања, као директне манифестације психичких поремећаја; социјална прилагодљивост; професионална успешност), омогућују процену како поремећаја и неспособности у појединим подручјима људског функционисања, тако и њихову општу процену. Примена скала за процењивање постаје све актуелнија у клиничкој пракси психијатрије и другим психосоцијалним дисциплинама са циљем заштите, раног скрининга, превенције, смањења онеспособљености и унапређења здравља.

### Психолошки тестови

Психолошки тестови представљају стандардизоване дијагностичке поступке којима се оцењује ментално стање испитаника. Деле се на тестове: способности (утврђивање интелигенције, психомоторних способности, појединих психичких функција-памћење, пажња), тестове личности (за сагледавање црта личности, откривање извесних несвесних конфликта или других садржаја потиснутих у несвесно) и специјализовани тестови за утврђивање одређених клиничких синдрома (испитивање пажње, извршних функција, спонтаног говора, моторних функција, тест визуелног и вербалног памћења).

### Физичко - биолошке дијагностичке методе

Физичко биолошке дијагностичке методе које се користе у савременој психијатријској дијагностици су:

- компјутеризована томографија (ЦТ) - за утврђивање атрофије мозга, односно деменције и других неуролошких обољења; код прве психотичне епизоде, когнитивних оштећења и сумње на туморски процес;
- позитрона емисиона томографија мозга (ПЕТ) - омогућује квантитативно коришћење глукозе помоћу флуорозедоксиглукозе, чиме је омогућена директна визуелизација кортикалних и субкортикалних функција мозга, мерењем протока крви, метаболизма глукозе и коришћења кисеоника у мозгу;
- single foton емисиона компјутеризована томографија (СПЕКТ) - је суверена метода за доказивање можданог инфаркта, а често и за разликовање деменција од депресије код одраслих особа (70-80% пацијената са Алцхајмеровом болести имају карактеристично смањење можданог протока крви у темпоро-паријеталној регији);
- магнетна резонанца (МР) – за дијагностиковање демиелинизационих процеса и масивних лезија;

- електроенцефалографско испитивање (ЕЕГ) - за мерење електричне активности централног нервног система, регистровање спавања;
- преглед цереброспиналног ликвора - за утврђивање биолошких маркера неких психоза;
- бихемијске анализе крви и урина - за утврђивање биолошких маркера шизофреније и депресије, неуроендокинолошки тестови, генетички маркери и др.

Америчко психијатријско удружење уврстило је у обавезни дијагностички протокол за утврђивање одређених психијатријских обољења код прве хоспитализације почетног психотичног поремећаја ЦТ и МР мозга [167].

#### **2.9.4.1. ДИЈАГНОЗА АНКСИОЗНИХ ПОРЕМЕЋАЈА**

Комплетна психијатријска анамнеза и посматрање пацијента имају важну улогу у постављању дијагнозе. Физикални преглед даје веома мало клиничких података али је неопходан у сагледавању конзумирања психоактивних супстанци и коморбидитета са органским обољењима.

У примарној здравственој заштити, коришћење скрининг упитника може повећати проценат откривања пацијената оболелих од анксиозних поремећаја. Скрининг се не обавља рутински, већ код пацијента са присутним симптомима анксиозности или уколико постоји сумња на њихово присуство. Широко прихваћени, у пракси се користите следећи упитници: Хамилтонова скала анксиозности, Бекова скала анксиозности, Скрининг упитник анксиозности, Упитник за процену депресије и анксиозности и др. Главне компоненте анксиозности су психолошке и соматске природе.

Телесни знаци анксиозности: дрхтање, грчење, осећај треперења, тремор; болови у леђима, главобоља, тешкоће гутања; мишићна напетост, парестезије, умор; кратак дах, хипервентилација, хиперактивност вегетативног нервног система: црвењење и бледило, тахикардија и палпитације, знојење и хладне руке, дијареја, мучнина, бол у епигастријуму, сува уста, учестало мокрење.

Психолошки симптоми анксиозности: осећај уплашености, отежана концентрација, хипервигилност, несаница, смањен либидо, „кнедла у грлу“, нервоза у желуцу (трема), напетост, стрепња, несаница, смањен либидо.

#### **2.9.4.2. ДИФЕРЕНЦИЈАЛНА ДИЈАГНОЗА АНКСИОЗНИХ ПОРЕМЕЋАЈА**

Анксиозност је главна тегоба код бројних психолошких, соматских и неуролошких поремећаја:

- депресивни поремећаји - 50 - 70% депресивних болесника показује анксиозност или опсесивно размишљање о мрачним темама; 20 - 30% примарно анксиозних пацијената такође доживљава и депресију;

- шизофренија - може бити присутна изражена анксиозност, могу се јавити тешке опсесије, уз халуцинације и суманутости;
- биполарни поремећај - обележен тешком анксиозности током маничних епизода;
- нетипична психоза - тешка анксиозност уз психотична обележја;
- поремећај прилагођавања с анксиозношћу - у анамнези је присутан психолошки стресор три месеца од почетка поремећаја;
- општа здравствена и неуролошка стања- присутно је и когнитивно оштећење;
- поремећаји везани за злоупотребу психоактивних супстанци (ПАС) - паника или анксиозност праћени интоксикацијом (нарочито кофеин, амфетамин) и апстиненцијалним кризама.

Соматска обољења која опонашају анксиозност:

- неуролошка стања: церебралне неоплазме, церебралне контузије и постконтузијски синдром, епилепсија, Нилсонова болест, церебрални сифилис, енцефалитис, субарахноидална крвављења, цереброваскуларна обољења, мигрена, Хачинсонова болест, мултипла склероза;
- ендокрини поремећаји: поремећаји штитне жлезде, хипофизе, поремећаји с вирилизацијом код жена, феохромоцитом, поремећаји надбубрежне и паратиroidне жлезде,
- интоксикације и узимање одређених лекова/супстанци: кофеин и апстиненција од кофеина, алкохола и дрога, амфетамини, симпатомиметичка средства, вазопресијска средства, пеницилински антибиотици, сулфонамиди, неподношење ацетилсалицилне киселине, канабис, органофосфорни спојеви, угљен - дисулфид, бензен;
- инфламаторна стања: лупус еритематозус, полиартеритис нодоза, реуматоидни артритис, темпорални артритис;
- разна друга стања: малигна обољења, хипогликемија, ПМС, фебрилна стања и хроничне упале, порфирија, постхепатични синдром, инфективна моноклеоза, уремија, хипоксија, пулмонална инсуфицијенција, конгестивна срчана инсуфицијенција, анемија.

### **2.9.5. ТЕРАПИЈА АНКСИОЗНИХ ПОРЕМЕЋАЈА**

У терапији анксиозних поремећаја употреба лекова не даје увек добре резултате, па је потребно развити терапијску шему у односу на сваки појединачни поремећај, али вешт избор лекова може да помогне код великог броја пацијената. Когнитивна, бихејвиорална и динамска психотерапија нарочито су корисне у случајевима дуготрајних анксиозних стања.

За добар терапијски успех потребно је одредити природу поремећаја, све факторе који доприносе настанку поремећаја и проценити потребу за медикацијом, едуковати пацијента о природи обољења и значају фармакотерапије (антистигматизација), очекиваном почетку деловања терапије, могућим нежељеним дејствима и дужини терапије, ризику самоиницијативног укидања лека, потенцијалним знацима апстиненцијалне кризе и пружити подршку пацијенту. Неопходно је да терапеут успостави позитиван трансфер са пацијентом, што значајно утиче на успешност примењеног начина лечења који није универзалан, већ се предложени принципи терапије прилагођавају сваком пацијенту.

### Принципи фармакотерапије

Хипнотици и седативи су веома широка група лекова који, у зависности од дозе, делују тако што више или мање смањују општу активност централног нервног система.

Сем за лечење анксиозности, седативи се често прописују и пацијентима с биполарним поремећајем (манична депресија) да би се побољшао сан, ублажила анксиозност и побољшало стање пацијента у екстремним маничним епизодама.

Идеални седативни лек је онај који смањује узнемиреност и смирује болесника, а истовремено има веома ограничено деловање на моторне и менталне функције. С друге стране, хипнотици су лекови који се употребљавају да би се изазвала поспаност, олакшао настанак сна као и његово одржавање. Хипнотике и седативе не треба неселективно и рутински користити јер у малим дозама доводе до седације, у већим до поспаности и сна, а узимање токсичне дозе, може довести до коме и смрти.

Њихова употреба је оправдана у краткотрајној терапији несанице која доводи до великог дистреса код пацијента. Толеранција на ефекте хипнотика развија се у року од три до 14 дана континуиране употребе, а познато је и да се по прекиду дуготрајне примене може јавити апстиненцијална криза.

Анти-анксиозни лекови попут бензодиазепина делују тако што смањују мождану активност, привремено ублажавају анксиозност али могу довести до нежељених нуспојава. Код деце, старијих и особа са сметњама у развоју може доћи до парадоксалне реакције тј. повећане анксиозности, раздражљивости, беса и непријатељства, агресивности, халуцинација и узнемирености.

Дејство бензодиазепина је повезано са депресијом, јер веће дозе повећавају ризик од појаве депресивних симптома и суицидалних мисли и осећања. Осим тога, бензодиазепини ублажавају анксиозност али могу да изазову емоционалну празнину и блокирају осећај задовољства или бола. Механизам дејства бензодиазепина заснива се на везивању за бензодиазепинско рецепторно место на ГАБА рецептору, потенцирају ефекте

ГАБА, која је инхибиторни неуротрансмитер. Сами бензодиазепини не утичу на активност микрозомалних ензима јетре, углавном се излучују као глукурониди преко бубрега. Међутим, код старијих особа и особа са оштећењем јетре, полувреме елиминације бензодиазепина може бити знатно продужено, па о томе треба водити рачуна приликом дозирања. Терапијски третман мора да води искључиво лекар психијатар због могућег настанка психичке (губи се поверење у личне способности решавања тешкоћа живота, живот је немогућ без лека) и физичке (пад толеранције на лек, потребна је већа доза лека да би се постигао исти ефекат) зависности.

Терапија антидепресивима помаже успостављање нормалног хемијског баланса код анксиозних особа које нису обавезно и депресивне. Хемијске промене које узрокују симптоме уобичајене су како за депресију, тако и за генералну анксиозност. Неколико различитих класа антидепресива ефикасно ублажава симптоме анксиозности, укључујући инхибиторе серотонина (ССРИ), селективне инхибиторе поновног преузимања серотонина и норепинефрина.

Третман антидепресивима из групе селективни инхибитори преузимања серотонина (ССРИ), трициклични антидепресиви (ТЦА), инхибитори моноаминооксидазе (МАО), као и новији атипични антидепресиви имају предност над традиционалним лековима (бензодиазепини) и представљају основу фармаколошког третмана већине анксиозних поремећаја. Они регулишу ниво серотонина у мозгу, подижу расположење и користе се за лечење поремећаја панике, опсесивно-компулзивних поремећаја (ОКП) и генерализованог анксиозног поремећаја (ГАД) тј. одређене индикације које одређује психијатар.

Бета блокатори блокирају ефекте норадреналин, хормон стреса, и помажу у контроли физичких симптома анксиозности (лупање срца, дрхтав глас, знојење, вртоглавица, тремор руку) и емоционалних симптома анксиозности као (брига), у терапији фобија (социјална фобија).

Лекови могу третирати неке симптоме анксиозности, али не могу да промене основне проблеме и ситуације у животу који су узрок забринутости. Ефикаснија и широко прихваћена терапија за анксиозност су когнитивно-бихејвиоралне терапије, које ће омогућити пацијенту да пронађе, сагледа и савлада свој страх, промени животни стил и пронађе емоционално задовољство и стабилност.

### Принципи психотерапије

Резултати рандомизираних студија показали су исту ефикасност фармакотерапије и психотерапије. Рандомизирани студије, које упоређују ефикасност комбинације ова два облика терапије са појединачним, дале су варијабилне резултате. Когнитивно бихејвиорална терапија показала се веома ефикасном у третману анксиозних

поремећаја. Бихејвиорална терапија се односи на модификацију понашања (излагање, прилагођавање, техника дисања, интероцептивно излагање). Когнитивна терапија утиче на осећања пацијента, односно начин на који пацијент доживљава важна животна искуства и има за циљ мењање погрешних премиса, исправљање грешака у закључивању, усмеравање пацијената ка објективној реалности.

Индивидуална аналитички оријентисана психотерапија и групна анализа су се показали веома ефикасним у третману анксиозних поремећаја. Психотерапија је усмерена на оспособљавање пацијента да се суочи са својим страхом кроз технике излагања („сесије експозиционог третмана“), које треба да изврше десензитизацију од ситуација које представљају окидаче анксиозности.

## **2.9.6. КОМОРБИДИТЕТ АНКСИОЗНОСТИ И ДРУГИХ ПСИХИЈАТРИЈСКИХ И СОМАТСКИХ ПОРЕМЕЋАЈА**

Соматско испитивање психијатријског болесника

У соматско испитивањеа психијатријског болесника спада обавезан неуролошки и стандардни интернистички преглед (рутинске лабораторијске анализе, лабораторијске анализе за утврђивање контраиндикација за примену одређених психофармака, ендокринолошки статус), офталмолошки преглед (преглед очног фундуса, оштрина вида, ширина видног поља), оториноларинголошки преглед (испитивање равнотеже и поремећаја слуха као и фантомских слушних сензација).

Соматско испитивање је неопходно како би се искључио соматски поремећај и приступило психијатријској експлорацији, терапији или рехабилитацији.

Соматска обољења и анксиозност/депресија

Пацијенти са коморбидитетом депресије и анксиозности представљају у примарној здравственој заштити, дијагностички и терапијски изазов. Идентификовање ових пацијената је императив у лечењу болесника са анксиозношћу, депресијом и соматским коморбидитетом, у циљу смањења симптома од прогресије до ремисије, обнови функционисања и побољшања квалитета живота.

Студија de Waal-a (2004), показује да су соматоформни поремећаји међу најчешћим психијатријским поремећајима у општој пракси, дијагностиковани код 16.1% пацијената у примарној здравственој заштити. Преваленција анксиозности или депресивних поремећаја је 4.0% и 5.5% тј. коморбидитет соматоформних поремећаја, анксиозности или депресивних поремећаја био је 3.3 пута већи циљаним испитивањем него у уобичајеној лекарској пракси опште медицине [168]. Соматоформни поремећаји, анксиозност или депресивни поремећаји су повезани са функционалним оштећењем, што доводи до

значајног терапијског оптерећења. Друга слична истраживања наводе и за трећину већи коморбидитет психичких и соматских поремећаја, што се објашњава прецизнијом применом клиничких критеријума према ДСМ [169].

Пацијенти са соматским обољењима код којих је запажена анксиозност или депресија су посебно ограничени при социјалном функционисању због емоционалних проблема и лошег субјективног доживљаја здравља. Запажено је да пацијенти са соматоформним болестима (половина пацијената са соматским поремећајем у општој пракси испољава симптоме анксиозности и депресије) потенцирају своје физичке тегобе, што значајно ограничава почетну мотивацију за лечење психичких симптома. Зачарани круг, да су физички симптоми последица анксиозности и депресије или физички симптоми изазивају анксиозност и депресију, указује на неопходност раног скрининга у амбуланти опште медицине и других специјалности, препознавање симптома и укључивање пацијената у ефикасан психолошки третман [170]. Успешан третман захтева тимски приступ и коришћење одговарајућих рејтинг скала за процену које поред раног скрининга психичких поремећаја, праћења успеха лечења дају могућност пацијенту да преузме активну улогу у свом лечењу.

#### Оштећење слуха и анксиозност

Оштећење слуха представља потенцијални узрок за појаву анксиозности и депресије чак и међу људима који носе слушне апарате. Живети са губитком слуха може се поредити са присуством хроничне болести, јер са напредовањем губитка слуха, поремећајем комуникације и социјалне изолације, анксиозност се испољава у све већој мери. Трауматично искуство оштећења слуха, или присуство тинитуса код особа са предиспозицијом за анксиозност могу довести до сложених емоционалних реакција

Анксиозност често произилази из културних ограничења, дезинформација о оштећењу слуха, страха од непознатог, породичне историје личности, општег става и менталног статуса особа са поремећајем слушне функције. Степен забринутости такође је условљен и другим моментима социјалног живота, друштвеном активношћу пацијента: могућност одбацивања у радној средини, економска несигурност, емоционално одбацивање што је довољно да покрене реакцију страха и панике. Значајна карактеристика овог поремећаја код одраслих је да особа схвата фобију претерано или нерационално. Лица са оштећеним слухом која приказују своје фобично понашање често верују да је њихово понашање у потпуности оправдано, логично, и рационално.

Поремећај прилагођавања на слушну амплификацију је често праћен анксиозним поремећајем код особа оштећеног слуха, јер симптоми вероватно потичу од психолошке угрожености, квалитета и флексибилности у суочавању са губитком способности, али су у директној вези са информисаношћу пацијента о природи његовог поремећаја.

Поремећај прилагођавања са анксиозношћу је присутан када се анксиозни симптоми развију као одговор на стресор тј. 3 месеца од почетка стресора (губитак или погоршање слуха, појава тинитуса) када се јавља нервоза, анксиозност, брига, осећај безнађа, узнемиреност, страх за будућност. Пацијенти са овим поремећајем имају изражене проблеме у процесу слушне ре/хабилитације због израженог нивоа фрустрације и тешког прихватања терапијског третмана [171].

Озбиљни тинитус свакако има утицај на свакодневни живот пацијента и може изазвати психолошке неугодности, с друге стране, присуство депресије и анксиозности може смањити стрпљење појединца да толерише хронични стрес и прецени тежину свог тинитуса. У таквим случајевима, код слабије израженог тинитуса или када је субјективни доживљај фантомске слушне сензације снажан може доћи до испољавања психичких поремећаја у виду депресије и анксиозности [172].

Психолошко управљање тинитусом је основа савременог терапијског приступа тинитусу. Сагледавање менталног здравља пацијената са тинитусом, избор метода одговарајуће контроле и управљања, може да помогне пацијентима да толеришу стрес проузрокован тинитусом омогућујући им да се прилагоде својим дневним активностима. Слушна амплификација, едукација, редовно праћење у периоду адаптације на процес слушања су неопходни у третману особа са оштећеним слухом.

## **2.10. МЕНТАЛНО ЗДРАВЉЕ**

Средином овог века појавила се потреба радикалне промене схватања здравља и болести тј. основних категорија којима се бави медицинска мисао и пракса.

Чиниоци који доводе до нарушавања здравља и оболевања савременог човека све више су цивилизацијски условљени што пред собом истиче значај медицински моделиране превенције. Доживљај болести савременог човека се све чешће изражава симптомима тј. субјективним доживљајем трпљења без знакова обољења, што групи болести "психосоматски поремећаји" даје огроман медицински и социјални значај.

Савремена дефиниција здравља СЗО "здравље није само одсуство болести и оронулости, већ стање физичког, психичког и социјалног благостања", проширује надлежност медицине и здравствене службе на све облике човековог трпљења. Неопходно је схватити појам "благостања" као највећи могући (за сваког појединца) степен и квалитет доброг осећања и равнотеже у односима са собом као и у комуникацијама и разменама са социјалном средином.

И поред јасно дефинисаних критеријума за дијагностиковање одређених психијатријских поремећаја (ДСМ IV), облици испољавања психичких поремећаја су условљени бројним факторима социјалне средине и културе, што психијатрији намеће



одговорност у тумачењу налаза током опсервације пацијента. Основни став у психијатрији, посебно у свременим, кризним и измењеним моралним, етичким димензијама ставова и образаца понашања, је да патолошко има своје квалитете који се процењују на основу психијатријских, а не друштвених критеријума (друштвено девијантно не означава душевно болесно). У изоштравању критеријума за разликовање менталног здравља од менталних поремећаја можемо поћи од дефиниције три новог менталног здравља [173]:

- ментално здравље као одсуство било ког добро дефинисаног менталног обољења;
- ментално здравље које подразумева и извесну резервну снагу индивидуе, која јој помаже да савлада изненадан стрес или изузетне захтеве и изазове;
- ментално здравље као стање равнотеже између индивидуе и окружујућег света – стање хармоније између себе и других.

### **2.10.1. ИСТРАЖИВАЊЕ СОЦИЈАЛНИХ ЧИНИЛАЦА И ЧИНИЛАЦА КУЛТУРЕ**

Ментално, физичко и социјално здравље су испреплетене компоненте живота и од виталног су значаја за све људе. Психосоцијални фактори повезани са заштитом и промоцијом менталног здравља у одраслих су: сигурност, оптимистичан поглед на живот, постојање смисла и смера у којем се жели ићи (могућност да се планира), ефикасне стратегије суочавања са препрекама и стресом, постојање емоционално задовољавајућих веза, изражавање позитивних емоција и социјална интеграција.

Ментални поремећај је резултат интеракције особе, односно специфичности њене личности са предиспонирајућим и преципитирајућим чиниоцима. Предиспонирајући фактори су они који неку особу чине подложном, рањивом, вулнерабилном, а њихово деловање може бити различитог трајања. Преципитирајући фактори су они који претходе клиничким манифестацијама, почетку поремећаја. Вулнерабилност неке особе представља преципитирајући фактор као резултат деловања биолошких, пре свега генетских, хередитарних чинилаца и животне доби пацијената. У групи преципитирајућих фактора истичу се бројни психосоцијални и социокултурни чиниоци. У факторе околине спадају породичне интеракције као што је склапање брака, развод, рођење детета, смрт блиске особе и друго. Из ове групе чинилаца велики значај имају и интерперсонални односи, животне околности са могућим неповољним животним догађајима који могу изазвати бројне фрустрације као и други проблеми (скорашња имиграција, досељавање, финансијско стање, проблеми са судом и законом, незапосленост, породично стање) [174]. Од изузетног је значаја квалитет физичког здравља и одсуство болести у одржавању менталног здравља код појединца, јер соматска болест представља телесни и емоционални проблем.

Заједнички именитељ већине психосоцијалних фактора који су узрок или удружени са психијатријским поремећајима и који је свестрано истраживан је стрес, односно стресна ситуација. Стрес није само социјално-психолошки већ и биолошки и физиолошки појам. Основна карактеристика стресне ситуације јесте у томе да се она односи на међузависност између организма и социјалне средине. Стресна ситуација се односи на све социјалне, психолошке и физиолошке проблеме који особу толико оптерећују да није у стању да се прилагоди новонасталој ситуацији коју изазива стање стреса.

Бројни су психосоцијални фактори који имају велики утицај на ментално здравље и појаву одређених поремећаја: социјална дезорганизација, ратни и послератни период који обухвата цивилно становништво, војна лица и непосредне жртве рата, живот у условима емиграције, елементарне непогоде, хируршке интервенције, порођај, брачно стање, занимање и социјални статус, класна припадност. Основни проблем проучавања утицаја различитих социјалних фактора на ментално здравље није само утврђивање повезаности неког чиниоца и душевног здравља, односно поремећаја, већ и утврђивање под којим условима напред набројани фактори делују на ментално здравље и евентуално утичу на појаву менталних поремећаја.

Данас се све више разматра истовремено деловање већег броја чинилаца у виду удружених, асоцираних ситуационих и социјалних чинилаца [175]. Заправо ради се о индивидуалним рекацијама на социјалне промене и социјална очекивања која су детерминисана истовременим деловањем већег броја психосоцијалних фактора. При томе велики значај има утицај животног доба особе која је изложена деловању поменутих психосоцијалних чинилаца. Запажена је појава менталних поремећаја условљених социјалном променом и њеним стресогеним ефектом учесталије код млађих и старијих особа као и жена, него у средњем животној добу [176].

Друштвене промене у Републици Србији, културне промене, ратна догађања, економска транзиција коју наша заједница доживљава последњих деценија испољиле су велики утицај на начин живота и здравља појединца и заједнице. Неминовност промена у начину живота и култури, криза друштвене заједнице у којој су пољуљане и изгубљене норме вредности, социјална дезорганизација, пад животног стандарда, пред појединца поставља изазов адаптације на нове односе уз стресогини губитак свега онога што је било основа идентитета, културе и благостања. Овакво адаптивно понашање диктирано променама у друштву, социјалној интеракцији, потенцира присуство стреса као најважнијег фактора који утиче на деловање чланова заједнице и тиме постаје важан чинилац у испољавању неадекватног, асоцијалног и антисоцијалног понашања и чешћег развоја менталних поремећаја.

## **2.11. КВАЛИТЕТ ЖИВОТА**

Квалитет живота (Quality of life - QOL) се све више сматра идеалом модерне медицине са биопсихосоцијалног аспекта. Увођење квалитета живота као својеврсног ентитета хуманизовало је медицинску науку јер у свом суштинском приступу, болесника уважава као комплетну особу и не дозвољава одвајање болесниковог тела од његове личности.

Квалитет живота као научни ентитет појавио се први пут у медицинској литератури пре три деценије. Упоредо са развојем науке о здрављу и настојањем да се оно у медицинској пракси дефинише не само као одсуство болести већ и као стање потпуног физичког, психичког и социјалног благостања, квалитету живота придаје све већи значај и он се посматра у контексту тако дефинисаног појма здравља.

Разматрање квалитета живота у медицини укључује појам о добром здравственом стању, одржавање психичких, емоционалних и интелектуалних функција, као и способност да се учествује у породичним активностима, активностима на радном месту и у животној средини. Квалитет живота је лична перцепција сопственог начина живота у контексту културе, система вредности, тежњи, изгледа за будућност, стандарда и интереса [177]. "Квалитет живота је вишедимензионалан концепт који укључује физичке, емоционалне, менталне, бихејвиоралне и социјалне компоненте" [178]. Квалитет живота или прецизније, "здравствено - заснован квалитет живота", указује на физичке, психолошке и социјалне димензије здравља, виђене као посебна подручја која су под утицајем искуства, веровања, очекивања и сагледавања појединца. Сваки од ових домена се може мерити у две димензије: објективне процене функционисања или здравственог стања и субјективно сагледавање здравља". [179].

"Квалитет живота је концепт који одражава жељене животне услове појединца повезане са осам главних димензија његовог живота: емоционалним благостањем, међуљудским односима, материјалним благостањем, личним развојем, физичким благостањем, самоостварењем, местом у друштву и правима". [180].

### **2.11.1. ОБЈЕКТИВНИ И СУБЈЕКТИВНИ СОЦИЈАЛНИ ПОКАЗАТЕЉИ КВАЛИТЕТА ЖИВОТА**

Благостање је одраз квалитета живота, а здравље његова најважнија компонента. Процена квалитета живота је основа за мерење благостања које друштво постиже у свом развоју, утврђивањем објективних чинилаца који га детерминишу. Новија истраживања квалитета живота се базирају на сагледавању субјективне димензије перцепције квалитета живота јер она представља приказ сумираних утицаја објективних чинилаца на поједница [181].

Најчешће коришћени објективни друштвени показатељи представљају друштвене податке независно од индивидуалне процене: очекивано трајање живота, стопа криминала, стопа незапослености, друштвени бруто производ, стопа сиромаштва, похађање школе, број запослених, стопа перинаталне смртности и стопа самоубиства

Најчешће коришћени субјективни друштвени показатељи: личне процене и процене стања у друштву, осећај припадања заједници, материјална имовина, осећај сигурности, срећа, задовољство животом у целини, односи са породицом, задовољство послом, сексуални живот, сагледавање спровођења правде и класна идентификација.

Дефиниције квалитета живота у вези са здрављем:

- "Квалитет живота је вишедимензионална процена тренутних околности живота појединаца у контексту културе у којој живи и вредности које имају. То је, пре свега, субјективни осећај благостања и обухвата физичке, психолошке, друштвене и духовне димензије. У неким околностима, објективни показатељи могу да допуне или у случају појединаца неспособних за субјективна опажања служе као помоћни за процену квалитета живота" [182];
- "Квалитет живота је вишедимензионалан концепт који укључује физичке, емоционалне, менталне, бихејвиоралне и социјалне компоненте" [183];
- "Квалитет живота или прецизније, „здравствено - заснован квалитет живота”, указује на физичке, психолошке и социјалне димензије здравља, виђене као посебна подручја која су под утицајем искуства, веровања, очекивања и сагледавања појединца. Сваки од ових домена се може мерити у две димензије: објективна процена функционисања или здравственог стања и субјективна - сагледавање здравља" [179];
- "Квалитет живота је осећај укупног задовољства животом, одређен менталном спремношћу појединца чији се живот вреднује. Други људи, који нису из живота особе, морају се сложити да животне околности појединца нису угрожене и да адекватно служе његовим потребама" [184];
- "Вишеструки склоп који обухвата понашање и когнитивне капацитете појединца, емоционално благостање и способности потребне за достизање породичних, стручних и друштвених улога" [184];
- "Квалитет живота је концепт који одражава жељене животне услове појединца повезане са осам главних димензија његовог живота: емоционалним благостањем, међуљудским односима, материјалним благостањем, личним развојем, физичким благостањем, самоостварењем, местом у друштву и правима" [180];
- "Свесна когнитивна процена задовољства својим животом" [186];
- "Квалитет живота подразумева квалитет целокупног живота особе, а не само неких делова. Ако се квалитет живота дели у поједине димензије, те димензије морају, укупно гледано, да представљају и чине једну целину" [187];

- "Квалитет живота је правилно дефинисан преко односа између субјективних или лично базираних елемента и сета објективних околности. Субјективни елементи високог квалитета живота садрже: осећај благостања и лични развој - напредак. Објективни елемент је схваћен кроз околности које представљају повољну шансу за искоришћавање од стране људи живећи своје животе" [187];
- "Квалитет живота је и објективан и субјективан, у основи збир седам димензија: материјалног благостања, здравља, продуктивности, интимности, сигурности, заједништва и емоционалног благостања. Субјективни домени обухватају пондерисане димензије према њиховом значају за појединца" [188];
- "Квалитет живота је лична перцепција сопственог начина живота у контексту културе, система вредности, тежњи, изгледа за будућност, стандарда и интереса" [177].

Једна од свеобухватних дефиниција Felce-а и Pеггу-а (1995), дефинише квалитет живота као "свеукупно опште благостање, које укључује објективне чиниоце и субјективно вредновање физичког, материјалног, социјалног и емотивног благостања, заједно с личним развојем и сврховитом активношћу, а све вредновано кроз лични скуп моралних норми средине" [189].

Инструменти за процену субјективног благостања имају значајну улогу у савременој примењеној психологији, а нарочито у области менталног здравља. Увиђање њихове важности је последица проширења концепта менталног здравља, које се данас посматра не само као одсуство симптома менталних болести, него и као присуство позитивних симптома као што су задовољство животом, срећа, лични развој, смисао живота и др. [190]. У контексту овакве редефиниције, закључке о менталном здрављу појединца није оправдано доносити само на основу примене инструмената за процену психопатолошких карактеристика, већ је неопходна и процена присуства индикатора позитивног функционисања. Квалитет живота се мери помоћу специјално дизајнираних и тестираних инструмената који мере способност људи да обављају свакодневне животне обавезе.

Анализе квалитета живота су нарочито корисне за:

- истраживање социјалних, емотивних и физичких ефеката лечења и утицаја болести на свакодневни живот људи;
- анализу ефеката лечења или болести из перспективе пацијента;
- утврђивање потреба за социјалном, емоционалном и физичком подршком током болести.

Подаци добијени анализом квалитета живота могу помоћи:

- у одлуци за примену одређеног третмана (код могућности примене више третмана)
- у упознавању пацијента о могућим ефектима третмана;
- за праћење успеха третмана са перспективе пацијента;

- планирање и координирање пакета мера заштите здравља.

Процена квалитета живота заснива се на медицинским (стање органа и система, функционални поремећаји и способност за рад ), психолошким ( емоционални статус у смислу односа према животу, личних и општих осећања и односа према себи и другима) и социјалним показатељима (материјални статус у општем смислу, запосленост, услови рада, услови становања, могућности адекватне исхране, лечења, као и ниво образовања, културних потреба и вредности).

Процена квалитета живота хронично оболелих особа све више добија на значају у истраживањима током последњих година, јер хронична болест, са својим физичким и психосоцијалним обележјима, има неизбежан и често негативан утицај на квалитет живота оболеле особе [191].

Испитивање квалитета живота и могућности за његово унапређење су посебно важни и приоритетни не само у јавно - здравственим, већ и у клиничким дисциплинама имајући у виду повећање очекиваног трајања живота, пораста учесталости хроничних обољења са којима су многи људи принуђени да живе [192].

### **2.11.2. ПСИХОСОМАТСКА МЕДИЦИНА И КВАЛИТЕТ ЖИВОТА**

Психосоматика је медицинска дисциплина која посебно истражује утицај психичких чинилаца на настанак, развој, исход, лечење и рехабилитацију свих обољења у медицини. Психолошки и психосоцијални фактори, тј различита дешавања и промене у животу играју значајну улогу у етиологији настанка многих неуро - ендокриних, менталних, кардиоваскуларних, локомоторних и других поремећаја у организму.

„Психодинамски приступ" личности болесника обухвата пручавање менталних и емоционалних процеса, који су у основи људског понашања, посебно уколико су несвесно развијени и последица утицаја средине. Потребно је обратити пажњу на начин како оболела особа види себе, какав има однос према болести, облике перцепције и следствени емоционални и мотивациони статус, који прате онеспособљеност, као и начине и степен адаптације на нове услове живота [193]. Оваква евалуација психолошког и социјалног профила болесника и његове перцепције квалитета живота у односу на фазе болести, нове услове живота, као и на исход третмана минимизирају фрустрације, анксиозност, незадовољство динамиком опоравка и страх од неповољног исхода лечења [194].

Процена квалитета живота пружа драгоцене податке о функционалној способности, степену и квалитету социјалне интеракције, психичком стању, соматским сензацијама и задовољству животом [195]. Здрављем условљен квалитет живота болесника са хроничним обољењем зависи од тежине болести, симптома и степена онеспособљености,

примењених терапијских метода и протокола, као и од социоекономских импликација [196]. Чињеница је да дефинисање квалитета живота обухвата физичко, материјално, лично и социјално благостање што подразумева пре свега интелектуалну способност, могућност обављања дневних послова, изостанак бола и патње, очување осећаја и осећајности, функционалан социјални систем; одговарајућу финансијску базу (независност, самосталност и избор), мотивисаност и осећај да је особа корисна, одређен степен среће и моралности. Сви наведени чиниоци могу се посматрати само у интеракцији појединца са његовом средином тј. културолошким и социолошким статусом. То наводи на закључак да здравствени радници могу дати процену тежине обољења или степена погоршања, док информације о квалитету живота може дати само болесник, јер једино они сами имају директан увид у своја осећања и мисли.

Начин живота, култура, цивилизацијски ниво одређују сферу човековог живота у којој се налазе и његове опште потребе. "Богатство човека лежи у разноврсности његових потреба". Нагони и инстинкти су генетски условљени и представљају колективно искуство људског рода. Мотиви су по својој природи знатно сложеније категорије и обухватају различите људске активности које имају одређени циљ, а смисао активности лежи у задовољењу разноврсних потреба. Нагони и инстинкти моделирају човеково понашање, а мотиви као израз потреба употпуњују његово друштвено биће. Неадекватне димензије општих потреба, с једне, и нерационално снажни мотиви с друге стране, представљају основ за поремећај квалитета здравља. Раскорак између хтења и могућности може да постане трајан извор емотивне напетости која води у соматизацију анксиозности, што представља појаву клиничког аспекта незадовољених општих потреба. Међу основним заједничким потребама налази се потреба за радом, а међу општим и заједничким налази се потреба за друштвеним животом, односно удруживањем (породица, пријатељи, суседи...).

### **2.11.3. ИНСТРУМЕНТИ ЗА ПРОЦЕНУ КВАЛИТЕТА ЖИВОТА**

Инструменти за процену квалитета живота имају значајну улогу у савременој примењеној психологији, посебно у области менталног здравља. Увиђање њихове важности је, пре свега, последица проширења концепта менталног здравља, које се данас посматра не само као одсуство симптома менталних болести, него и као присуство позитивних симптома као што су задовољство животом, срећа, лични развој, смисао живота итд.

Данас постоји „читава индустрија“ која се бави мерењем квалитета живота, у којој је данас развијено око 1275 различитих инструмената за процену квалитета живота, нарочито у последњих двадесетак година. Инструменти треба да задовоље основни захтев, који подразумева да су питања у њима таква да одражавају и објективно стање

функционисања и субјективну процену здравственог стања испитаника. Већина инструмената узима у обзир три кључне димензије квалитета живота: физичку, психолошку и социјалну.

#### **2.11.4. УПИТНИК СФ 36 КВАЛИТЕТА ЖИВОТА (Quality of life SF 36)**

Упитник СФ 36 представља кратки упитник за самопроцену квалитета живота. Састоји се од 36 питања. Ово је упитник за општу или специфичну популацију, за процену релативне тежине болести и ефеката различитих медицинских процедура.

Процена квалитета живота овим упитником обухвата менталну и физичку компоненту, тј. утицај психичких и физичких фактора на квалитет живота при чему се мери осам аспеката: општа процена физичког здравља, виталност, утицај психичких чинилаца на свакодневне активности, утицај физичких фактора на свакодневне активности, појава бола, утицај психичких фактора на социјалне активности, утицај физичких фактора на социјалне активности, процена менталног здравља [197].

Применом Упитника квалитета живота СФ 36 код особа са оштећеним слухом и тинитусом можемо проценити негативан утицај поремећене слушне сензације на живот појединца, у циљу праћења резултата одређене врсте терапије, за идентификовање проблематичних ефеката и њиховог утицаја на различите области квалитета живота, што је веома значајно за планирање стратегије рехабилитације и рани скрининг могућих менталних поремећаја [198].



### 3. ЦИЉЕВИ И ХИПОТЕЗА ИСТРАЖИВАЊА

#### A. Примарни циљ студије:

- установити утицај стања слуха на појаву депресије, анксиозности и пад квалитета живота код пацијента са тинитусом.

#### B. Секундарни циљеви:

- приказати корелацију коморбидитета слушне онеспособљености, депресије, анксиозности као и њен утицај на квалитет живота код пацијента са тинитусом;
- утврдити корелацију степена субјективног доживљаја слушне онеспособљености и присуства депресије, анксиозности и пада квалитета живота код пацијента са оштећеним слухом и тинитусом;
- утврдити корелацију тежине субјективне перцепције тинитуса, присуства и изражености депресије, анксиозности и пада квалитета живота код пацијента са нормалним и оштећеним слухом и тинитусом;
- утврдити која димензија квалитета живота је највише погођена тинитусом у обе групе пацијента;
- утврдити у којим промењеним димензијама квалитета живота се пацијенти са и без оштећења слуха највише разликују.

#### C. Радна хипотеза:

- оштећење слуха значајно утиче на испољавање депресије, анксиозности и пад квалитета живота код пацијента са перзистентним тинитусом.

## **4. МЕТОДОЛОГИЈА ИСТРАЖИВАЊА**

### **4.1. ВРСТА СТУДИЈЕ**

Истраживање је по типу клиничке, проспективне студије пресека. У трајању од шест месеци, истражен је присуство промена менталног статуса пацијената са и без оштећења слуха и тинитусом, а према унапред задатим критеријумима и одређеним условима који су били идентични за сваког испитаника.

### **4.2. ВРЕМЕ И МЕСТО ИСТРАЖИВАЊА**

Истраживање је спроведено у Општој болници „Уна“ у Београду, у временском интервалу од шест месеци, од септембра 2011. године до фебруара 2012. године. Сви испитаници су детаљно информисани о природи и циљевима студије, након чега су потписати писмену сагласност за учешће у студији. Експериментални протокол истраживања је одобрен од стране Етичког комитета Специјалне болнице „Уна“ у Београду.

Прегледи свих испитаника обављени су у поподневним часовима како би се узео у обзир замор слуха након свакодневних активности и интензивирање тинитуса као патолошког феномена. Испитаници су у истим околностима (време и место), према унапред утврђеном протоколу дијагностике оштећења слуха, одговорили на питања одговарајућих упитника који су одабрани према методолошком критеријуму студије.

### **4.3. ФОРМИРАЊЕ УЗОРКА**

Величина узорка процењена је на основу формуле за израчунавање величине узорка за две групе испитаника ( за ниво  $\alpha=0.05$ ;  $\beta=0.8$ ) према чему смо одлучили да је за валидност резултата нашег истраживања довољна величина узорка од 92 испитаника. Сви испитаници са тинитусом су подељени у две групе:

- са оштећеним слухом (46 испитаника), 25 мушког и 21 женског пола;
- без оштећења слуха (46 испитаника), 22 мушког и 24 испитаника женског пола.

Године старости испитаника су 40 до 65 година, а период трајања тинитуса 3 месеца до 5 година. Одговори испитаника оштећеног слуха који носе слушне амплификаторе у датим упитницима се односе на период када не носе слушни апарат.

Основни критеријуми на основу којих су испитаници укључени у истраживање:

- присуство тинитуса у трајању од три месеца до пет година;
- старост пацијената између 40 и 65 година;
- постојање сензоринеуралне наглувости тј. кохлеарног сензоринеуралног оштећења слуха за групу са оштећеним слухом, односно уредан аудиометријски налаз за групу пацијента са нормалним слухом;
- одсуство симптома когнитивног пропадања;
- одсуство евидентних психичких поремећаја као и антидепресивне терапије из било ког разлога (престанак пушења и сл.).

Критеријуми за искључивање из истраживања:

- кондуктивно оштећење слуха, оштећење слуха или тинитус изазван акустичком или бласт траумом, ототоксичним лековима, конгениталне аномалије ува, Мениерова болест, тумори задње лобањске јаме, неуринном акустикуса, гломус тумор, стање након васкуларних инсульта, пацијенти на хемодијализи, пацијенти са дијабетесом, анемијом и узимање диуретика дуже од пет година.

#### **4.4. КЛИНИЧКА МЕТОДОЛОГИЈА**

Пре истраживања утврђени су клинички стандарди: оториноларинголошки преглед и анамнеза, адиолошка и тинитус анамнеза, аудиометријско и тимпанометријско испитивање, одређивање слушне и тинитус онеспособљености, визуелна аналогна скала за објективизирање тежине оштећења слуха и тинитуса, примена стандардизованих психолошких тестова за процену присуства и озбиљности депресивног и анксиозног стања као и скала квалитета живота.

#### **4.5. ИНСТРУМЕНТИ ИСТРАЖИВАЊА**

- оториноларинголошка анамнеза је омогућила прикупљање социо-демографских података (године старости, стручна спрема, брачни статус, стамбено питање, запосленост, величина породице, лоше навике), сазнање о актуелним тегобама, прележаним болестима као и праћење породичне анамнезе. Социо-демографске варијабле су детаљно нотиране што нам је омогућило лонгитудиналну компарацију параметара који поред слушног и тинитус оштећења утичу на депресију, анксиозност и квалитет живота;
- оториноларинголошким прегледом сагледали смо анатомско и функционално стање носа, ждрела, ува, ларинкса и епифаринкса, уз посебан осврт на испитивање кранијалних нерава због њихове честе дисфункције код неуроотолошких обољења;
- тинитус анамнеза према структурисаном Tinnitus History Questionnaire (THQ) нам је дала детаљне податке о карактеристикама тинитуса, његовој локализацији, почетку

јављања, трајању, квалитету (фреквенција и интензитет). Истовремено добили смо податке о експонираности буци, узимању ототоксичних лекова (диуретика, нестероидних антиреуматика и других лекова), повишеном крвном притиску, холестеролу, анемији, болестима штитне жлезде, васкуларним инсултима, хемодијализи.

- Visual Analogue Scale (VAS), визуелна аналогна скала је инструмент за визуелни, графички приказ субјективног доживљаја оштећења слуха и тинитуса, представља процену у тренутку испитивања, на коју утичу културни, интелектуални и психолошки статус испитаника. На хоризонталној линији дужине 1dm, са нумеричким ознакама од 1 до 10, пацијент означава личну прецепцију стања слуха или тинитуса. Нумеричке ознаке се тумаче према предложеном стандарду за VAS скале: 0,1 – нема онеспособљености; 2, 3, 4 – блага; 5, 6, 7 – умерена; 8, 9 – тешка; 10 – неподношљива. Једноставност и брзо добијање увида у субјективни доживљај сензорне онеспособљености као и корелације са резултатима Hearing Handicap Inventory или Tinnitus Handicap Inventory чине ову скалу приступачном за клинички рад [199].
- Аудиометрија је изведена на апарату Diagnostic Audiometer AD 229 (Diatec, Interacoustics, Denmark), у „глувој“ соби, на уобичајеним фреквенцама за испитивање слуха (125 Hz, 250 Hz, 500 Hz, 1 kHz, 1,5 kHz, 2 kHz, 3 kHz, 4 kHz, 6 kHz и 8 kHz), ваздушним и коштаном путем уз адекватно заглушивање ува које се не испитије (masking) да би се избегли лажно позитивни резултати, у циљу дефинисања прага и врсте оштећења слуха: кондуктивно или сензоринеурално [200].
- Тимпанометрија на апарату Impedance Audiometer AT 235 (Diatec, Interacoustics, Denmark) омогућила је испитивање параметара акустичке импеданце, кохлео-стапедијалног рефлекса, док је супралиминарни тест - Acoustic Reflex Decay Test омогућио издвајање испитаника са кохлеарним оштећењем слуха који су тема истраживања ове студије [200].
- Hearing Handicap Inventory for the Elderly (HHIE) је стандардизовани упитник од 25 питања који изражава два значајна фактора у перцепцији оштећења слуха: емоционални фактор (психичке последице) и ситуациони (утицај оштећења слуха на бројне животне ситуације – социјалне последице). Упитник садржи 13 питања о друштвеном животу и социјалним контактима (С - 1, 3, 6, 8, 10, 11, 13, 15, 16, 19, 21, 23 питање) и 12 емоционалних питања (Е - 2, 4, 5, 7, 9, 12, 14, 17, 18, 20, 22, 24, 25 питање). Одговор "да" се оцењује са четири бода; "понекад" са два поена и "не" са нула поена. HHIE оцене су у распону од нула до 100, чиме је омогућено степеновање слушног хендикеп (0-16 нема хендикеп, 17- 42 благи до умерени, више од 43 значајан слушни хендикеп) , процена емоционалног и социјалног функционисања, а тиме и потреба за слушном амплификацијом и рехабилитацијом слуха [201].

- Tinnitus Handicap Inventory (THI) је стандардизовани упитник за процену психолошког аспекта тинитуса, природе и степена узнемирености изазване тинитусом. 25 питања упитника дизајнирано је да мери ставове и мисли испитаника о тинитусу, различите елементе личних и друштвених проблема који настају због тинитуса (бес, очај, беспомоћност, изолованост, избегавање активности, поремећај спавања). Одговор "да" се оцењује са четири; "понекад" са два и "не" са нула поена, што омогућује степеновање субјективног доживљаја тежине тинитуса тј. онеспособљености коју тинитус изазива: 0-16 нема онеспособљености; 18-36 блага; 38-56 умерена; 58-76 изражена; 78-100 катастрофална. Погодан је за примену у клиничкој пракси јер квантификује утицај тинитуса на психосоцијални живот испитиване особе [202,203].
- Beck's Depression Inventory (BDI) је једнодимензионална скала за самопроцену депресивних обележја према DSM-IV и један од најчешће коришћених инструмената за процену присуства и тежине депресије. Састоји се од 21-ог питања о субјективним осећањима у последњој недељи живота испитаника. Свако питање има понуђен скуп од најмање четири могућа одговора, у распону интензитета: (0) не осећам се тужно; (1) осећам се тужно; (2) тужан сам све време што је веома болно, (3) ја сам тако тужан или несрећан да не могу да поднесем. Вредности од 0 до 3 се додељују за сваки одговор, а онда се укупним скором (од 0-63) у односу на утврђено степеновање, одређује присуство и озбиљност депресије. Већи укупни резултати показују озбиљније симптоме депресије: 1-10 - овакви успони и падови се сматрају нормалним; 11-16 благи поремећај расположења; 17-20 гранична линија клиничке депресије; 21-30 умерена депресија; 31-40 озбиљна депресија; више од 40 се дефинише тешком депресијом, при чему гранични скор за присуство депресивних обележја представља 10 бодова [204]. Ова скала мери озбиљност и дубину симптома депресије као што су наведени у Дијагностичком и статистичком приручнику Америчког психијатријског удружења за менталне поремећаје, четврто издање (ДСМ- IV, 1994) код пацијената са клиничком депресијом. Бекова скала депресивности је стандардна мера депресије, користи се у истраживањима и клиничкој пракси за процену ефикасности терапије и третмана депресије.
- The Beck Anxiety Inventory (BAI) је психолошко-психијатријски мерни инструмент за процену анксиозности, а према DSM-IV. Састоји се од 21-ог питања чији се одговори оцењују са 0 до 3 поена: "не, уопште" (0 поена); "благо, није ми сметало много" (1); "умерено, веома је непријатано, али сам могао да поднесем" (2) и "тешко" (3). Максимални збир поена је 63. Укупни скор од 0-21 указује на низак ниво анксиозности који се може лечити променом понашања; 22-35 умерени ниво анксиозности који треба решавати применом релаксације и специфичним техникама управљања стресом; 36 - 63 веома висок ниво анксиозности који треба професионално третирати применом медикаментозне терапије [205]. BAI укупан скор даје само процену укупне тежине

анксиозности коју описује испитаник, што је помоћно средство клиничару да тумачећи резултат размотри и друге аспекте психолошког функционисања појединца. Резултати многих истраживања сугеришу да се ВАИ може користити као показатељ тежине анксиозности у примарној здравственој заштити болесника са различитим анксиозним поремећајима узимајући при томе у обзир да инструмент није погодан за диференцијалну дијагнозу између анксиозности и депресије [206].

- Quality of life (SF 36) је упитник од 36 питања, који омогућује процену осам ставова димензије здравља: физичко функционисање, социјално функционисање, улога ограничења због физичких проблема, улога ограничења због емоционалних проблема, ментално здравље, енергија / виталност, бол и прецепција општег здравственог стања. Сваки одговор се трансформише на скали од 0 (најгоре могуће здравствено стање) до 100 (најбоље могуће здравствено стање). Сви резултати се трансформишу 0 - 100, а свака скала има средњу вредност и стандардну девијацију 50 од + / -10. Ниже оцене означавају лошије здравствено стање, а 100 представља најбољи здравствени статус. СФ-36 у основи даје процену две основне компоненте: физичко и ментално здравље. Применом СФ-36 можемо проценити утицај тинитуса и слушног хендикеп на физичку, емоционалну, менталну, бихејвиоралну и социјалну компоненту овог вишедимензионалног концепта [207].
- Амерички класификациони систем (DSM-IV) се базира на клиничким манифестацијама менталних поремећаја и био нам је смерница у раду за прецизно дефинисање депресије (група А симптома: депресивно расположење, губитак интересовања и уживања, повећана заморљивост; група Б симптома: оштећена концентрација пажње, смањено самопоштовање и самопоуздање, осећај кривице и безвредности, суморан и песимистичан поглед на будућност, идеје о самоповређивању или суициду, поремећен сан и снижен или повећан апетит) [208]. За дијагнозу анксиозности DSM-IV поставља као услов 3 од следећих 6 симптома: 1. узнемиреност, нервоза, напетост, 2. лако замарање, 3. отежана концентрација, 4. раздражљивост, 5. мишићна напетост и 6. поремећено спавање.

#### 4.6. СТАТИСТИЧКА МЕТОДОЛОГИЈА

Величина узорка процењена је на основу формуле за израчунавање величине узорка за две групе испитаника ( за ниво  $\alpha = 0.05$ ;  $\beta = 0.8$ ) указује на довољну величину узорка од 46 пацијента за сваку групу. У овој студији примењене су дескриптивне методе: апсолутни и релативни бројеви, мере централне тенденције ( аритметичка средина, медијана) и мере дисперзије (стандардна девијација, интервал).

Од аналитичких статистичких метода користили смо параметарске тестове (Т тест, Факторска анализа варијансе) и непараметарске (Хи-квадрат тест, Mann-Whitney U тест) као и анализу повезаности (корелациона анализа и регресиони модели). Резултати су

приказани табеларно уз графички приказ значајних резултата уз помоћ стубичастог и Boxplot дијаграма. У анализи резултата статистички значајном смо сматрали разлику или повезаност од 0.05.

## 6. РЕЗУЛТАТИ ИСТРАЖИВАЊА

Утицај оштећења слуха на депресију, анксиозност и квалитет живота код особа са тинитусом утврдили смо кроз приказ резултата рада према методолошки утврђеним параметарима и редоследу: социјално демографски подаци о испитаницима, лоше навике испитаника, опште стање здравља са приказом ординираних медикаментозних терапија, параметри аудиолошке анамнезе, аудиолошки третман, субјективни доживљај оштећења слуха-Visual Analogue Scale (VAS), параметри тинитус анамнезе - Tinnitus History Questionnaire (THQ), приказ фактора који утичу на тинитус испитаника, карактеристике тинитуса, субјективни доживљај тинитуса (VAS), оториноларинголошки статус, резултати аудиолошких дијагностичких процедура, Hearing Handicap Inventory for the Elderly (HHIE) са приказом заступљености емоционалне и социјалне (ситуационе) компоненте у самопроцени слушног оштећења, Tinnitus Handicap Inventory (THI), самопроцена утицаја тинитуса на психосоцијални живот, процена степена депресивности према Beck's Depression Inventory - BDI, процена степена анксиозности према The Beck Anxiety Inventory (BAI), процена квалитета живота на основу података упитника Quality of life (SF 36), корелација резултата HHIE са BDI, BAI и SF36 испитаника са оштећеним слухом и корелација резултата THI са BDI, BAI и SF36 испитаника са оштећеним и нормалним слухом и тинитусом.

Социјално демографски подаци о испитаницима су нам омогућили увид у параметре који могу значајно утицати на квалитет живота, испољавање депресије и анксиозности, што је од великог значаја за тумачење добијених резултата и утврђивање корелација.

Узорком је обухваћено 92 испитаника од којих је са оштећеним слухом и тинитусом 25 мушког пола (54.3%) и 21 женског пола (45.7%), док је у групи са нормалним слухом и тинитусом заступљено 22 (47.8%) испитаника мушког и 24 (52.2%) женског пола. Мушки пол је заступљен са 51.1% у укупној дистрибуцији испитаника са оштећеним и нормалним слухом и тинитусом, а женски пол са 48.9%. Не постоји статистички значајна разлика ( $p = 0.532$ ) у заступљености полова обе групе испитаника.

Просечна старост наших испитаника у групи оштећеног слуха и тинитусом износила је  $53.0 \pm 7.7$ , за групу испитаника са нормалним слухом и тинитусом  $53.2 \pm 7.9$ , чиме је просечна старост свих испитаника  $53.1 \pm 7.7$ , разлика није статистички значајна ( $p = 0.915$ ).

У односу на образовање не постоји статистички значајна разлика ( $p=0.240$ ) између испитаника обе групе. Сви испитаници су имали различите степене образовања: средња стручна спрема 37.0% испитаника, виша/висока стручна спрема 28.3% и високо образовање 32.6% испитаника. Поређење испитаника према степену образовања није статистички значајно ( $p = 0.240$ ).



Анализом брачног статуса испитаника обе групе запажа се да је највећи број испитаника у браку 33.7%, 21.7% разведено, 12.0% неожењено (неудато), 14.1% живи у ванбрачној заједници, док је 18.5% изгубило брачног друга (удовац/ица). Анализа података о брачном статусу не показује статистички значајну разлику за обе групе испитаника ( $p = 0.873$ ).

Потомство (број деце) испитаника не показује статистички значајну разлику ( $p = 0.296$ ), 32.6% обе групе испитаника је са једним, 26.1% са два, 2.2% са три детета, док је највећи број испитаника обе групе без деце 39.1%.

У сталном радном односу је 51.1% испитаника, повремени посао има 19.6% испитаника, у пензији је 23.9%, док је без посла 5.4% испитаника обе групе, што статистичком обрадом не показује значајност разлике.

Од укупног броја испитаника решено стамбено питање има 67.4%, са статусом подстанара је 17.4%, док у заједници са родитељима живи 15.2% испитаника обе групе, што анализом не показује статистичку значајност разлике ( $p = 0,373$ ) (табела 8).

Лоше навике када је реч о пушењу цигарета нема 62.0% испитаника обе групе и то 78.3% у групи са нормалним слухом и 45.7% у групи испитаника са оштећеним слухом и тинитусом. Мање од 20 цигарета конзумира 19.6% испитаника оштећеног слуха док је у групи са уредним слухом 4.3%, више од 20 цигарета узима 23.9% испитаника оштећеног слуха и 15.2% испитаника са уредним слухом. У просеку 20 цигарета конзумира 10.9% испитаника са оштећеним слухом и 2.2% испитаника са нормалним слухом. Утврђена је статистички значајна разлика ( $p = 0.005$ ) између група за лошу навiku конзумирања цигарета.

Анализа података о конзумирању алкохола показује статистичку значајност ( $p = 0.002$ ), у обе групе највише су заступљени испитаници који не конзумирају алкохол 59.8%, са повременим али умереним конзумирањем алкохола је 29.3%, једном месечно 2.2%, једном недељно 6.5% испитаника обе групе. Свакодневно конзумира алкохол 4.3% испитаника оштећеног слуха, док испитаници са нормалним слухом нису пријавили активно конзумирање алкохола. Заступљеност испитаника који конзумирају алкохол је већа у групи са оштећеним слухом 54.3%, док у групи са нормалним слухом износи 26.1%.

Конзумирање кафе од стране испитаника обе групе не показује статистички значајну разлику ( $p = 0.326$ ), 25.0% свих испитаника не конзумира кафу, највећи број 42.4% умерено конзумира кафу (1- 2 шољице) , док веће количине кафе (2-5 шољица) узима 21.7% , више од 5 шољица кафе 10.9%. Запажа се конзумирање кафе у већој количини у групи са оштећеним слухом 39.1% у односу на испитанике са уредним слухом 26.1% (табела 9).

Табела 8. Демографске и социоекономске карактеристике испитаника

		Оштећење слуха						П вредност
		Да		Не		Укупно		
		N	%	N	%	N	%	
Пол	Мушки	25	54.3%	22	47.8%	47	51.1%	0.532
	Женски	21	45.7%	24	52.2%	45	48.9%	
Старост	AS±SD	53.0±7.7		53.2±7.9		53.1±7.7		0.915
Образовање	Без образовања	0	.0%	0	.0%	0	.0%	0.240
	Основна школа	1	2.2%	1	2.2%	2	2.2%	
	Средња школа	18	39.1%	16	34.8%	34	37.0%	
	Висока школа	16	34.8%	10	21.7%	26	28.3%	
	Факултет	11	23.9%	19	41.3%	30	32.6%	
Брачни статус	Неожењен/неудата	5	10.9%	6	13.0%	11	12.0%	0.873
	Ожењен/удата	18	39.1%	13	28.3%	31	33.7%	
	Разведен/а	9	19.6%	11	23.9%	20	21.7%	
	Удовац/ица	8	17.4%	9	19.6%	17	18.5%	
	Ванбрачна заједница	6	13.0%	7	15.2%	13	14.1%	
Деца у браку	Немам децу	15	32.6%	21	45.7%	36	39.1%	0.296
	1 дете	17	37.0%	13	28.3%	30	32.6%	
	2 детета	13	28.3%	11	23.9%	24	26.1%	
	3 детета	1	2.2%	1	2.2%	2	2.2%	
	Више од 3 детета	0	.0%	0	.0%	0	.0%	
Посао	Немам посао	2	4.3%	3	6.5%	5	5.4%	-
	Имам посао	23	50.0%	24	52.2%	47	51.1%	
	Повремени посао	11	23.9%	7	15.2%	18	19.6%	
	Упензији сам	10	21.7%	12	26.1%	22	23.9%	
Стан	У свом стану/кући	28	60.9%	34	73.9%	62	67.4%	0.373
	подстанар	9	19.6%	7	15.2%	16	17.4%	
	Са родитељима	9	19.6%	5	10.9%	14	15.2%	

Табела 9. Заступљеност лоших навика код испитаника

		Оштећење слуха						П вредност
		Да		Не		Укупно		
		N	%	N	%	N	%	
Пушење	Не пуши	21	45.7%	36	78.3%	57	62.0%	0.005
	<20 цигарета	9	19.6%	2	4.3%	11	12.0%	
	20 цигарета	5	10.9%	1	2.2%	6	6.5%	
	>20 цигарета	11	23.9%	7	15.2%	18	19.6%	
Алкохол	Сваки дан	2	4.3%	0	.0%	2	2.2%	0.002
	Једном недељно	5	10.9%	1	2.2%	6	6.5%	
	Једном месечно	2	4.3%	0	.0%	2	2.2%	
	Понекад, али умерено	16	34.8%	11	23.9%	27	29.3%	
	Не конзумирам	21	45.7%	34	73.9%	55	59.8%	
Кафа	Не конзумирам	11	23.9%	12	26.1%	23	25.0%	0.326
	1-2 шољице дневно	17	37.0%	22	47.8%	39	42.4%	
	2-5 шољица дневно	12	26.1%	8	17.4%	20	21.7%	
	Више од 5 шољица	6	13.0%	4	8.7%	10	10.9%	

Због присуства хроничних поремећаја и стања, контрацептивне заштите и других здравствених проблема велики број испитаника обе групе узима редовно прописану медикаментозну терапију и то: због повишеног крвног притиска 18.5%, срчаних сметњи 8.7%, реуматских проблема 10.9%, поремећаја функције штитне жлезде 8.7%, поремећене циркулације 5.4%, контрацепције 6.5%, витаминску терапију и антиоксиданте 15.2%, док је без терапије 26.1% испитаника обе групе (19.6% испитаника са оштећеним и 32.6% са нормалним слухом). Запазили смо да група испитаника са оштећеним слухом има у свакодневној терапији више заступљене лекове за хипертензију 23.9%, док група са нормалним слухом знатно мање 13.0%. Контрацептивна средства узима 10.9% испитаника са нормалним слухом и 2.2% са оштећеним слухом.

Повишен крвни притисак има 40.2% испитаника обе групе, повремене осцилације

притиска 22.8%, док 37.0% нема повишен крвни притисак, што статистичком обрадом података не показује значајност разлике ( $p = 0.923$ ).

При процени здравственог стања 57.6% испитаника обе групе своје опште здравствено стање сматра добрим, веома добрим 3.3%, 38.0% нема јасан став опредељујући се за одговор – ни добро ни лоше док 1.1% испитаника оцењује свој статус лошим. Резултати ове субјективне процене здравственог стања показују статистичку значајност разлике ( $p = 0.923$  за  $0.05 < p < 0,1$ ). Испитаници са оштећеним слухом оцењују своје опште стање лошим или ни добрим ни лошим 47.9%, док у групи са уредним слухом тај проценат је 30.4% (табела 10).

Подаци аудиолошке анамнезе о изложености продуженом или акутном дејству буке не показују статистичку значајност разлике ( $p = 0.317$ ), 67.4% испитаника обе групе није било изложено дејству буке током живота, док је 15.2% испитаника нормалног слуха са тинитусом било изложено повременом дејству буке на послу у трајању од 3-5 година; 15.2% испитаника са оштећеним слухом је било повремено експонирано буци у радном простору више од 5 година; док је акутном дејству буке од неколико сати било изложено 4.3% испитаника обе групе.

Повреду главе у ранијем животном периоду није имало 90.2% испитаника обе групе, није запажена статистички значајна разлика ( $p = 0.483$ ).

Ототоксичне лекове током живота није узимало 63.0% испитаника обе групе, и то 50.0% у групи са оштећеним и 76.1% у групи са нормалним слухом. Испитаници са оштећеним слухом и тинитусом су добијали ототоксичне лекове током живота: 26.1% диуретике, 19.6% аспирин, 4.3% гарамидин, док знатно мање у групи са нормалним слухом: 17.4% диуретике и 6.5% аспирин, употреба стрептомицина није пријављена код испитаника обе групе.

Податак о цурењу секрета из ува у последњих 90 дана показује статистичку значајност разлике ( $p = 0.012$ ), запажа се да у групи са нормалним слухом 100% испитаника није имало секрецију из ува, у групи испитаника са оштећеним слухом 87.0% није имало секрецију из ува, док је са честом секрецијом из ува 10.9%, а повременом 2.2% испитаника.

Бол или нелагодност у ушима нема 46.7% укупног броја испитаника, односно 76.1% испитаника са нормалним слухом и 21.7% са оштећеним слухом. У групи испитаника оштећеног слуха 54.3% је пријавило бол или нелагодност у ушима, док је са ретком нелагодношћу 23.9%, разлика је статистички значајна ( $p < 0,001$ ).

Табела 10. Заступљеност медикаментозне терапије, хипертензије и опште здравље испитаника оштећеног и нормалног слуха са тинитусом

		Оштећење слуха						П вредност
		Да		Не		Укупно		
		N	%	N	%	N	%	
Редовно узимање лекова	Не узима	9	19.6%	15	32.6%	24	26.1%	-
	Срце	4	8.7%	4	8.7%	8	8.7%	
	Притисак	11	23.9%	6	13.0%	17	18.5%	
	Реуматски проблеми	6	13.0%	4	8.7%	10	10.9%	
	Штитна жлезда	5	10.9%	3	6.5%	8	8.7%	
	Контрацепција	1	2.2%	5	10.9%	6	6.5%	
	Циркулација	2	4.3%	3	6.5%	5	5.4%	
	Витамини и антиоксиданти	8	17.4%	6	13.0%	14	15.2%	
Хипертензија	Не	15	32.6%	19	41.3%	34	37.0%	0.923
	Понекад	14	30.4%	7	15.2%	21	22.8%	
	Да	17	37.0%	20	43.5%	37	40.2%	
Опште здравље	Врло лоше	0	.0%	0	.0%	0	.0%	0.073
	Лоше	1	2.2%	0	.0%	1	1.1%	
	Није ни лоше ни добро	21	45.7%	14	30.4%	35	38.0%	
	Добро	23	50.0%	30	65.2%	53	57.6%	
	Веома добро	1	2.2%	2	4.3%	3	3.3%	

Проблеме са темпоромандибуларним зглобом (ТМЗ) нема 68.5% испитаника обе групе, 76.1% у групи са нормалним слухом и 60.9% са оштећеним слухом. Проблем са функцијом ТМЗ заступљенији је у групи са оштећеним слухом 26.1% док 13.0% испитаника има проблеме понекад. Поређењем ових налаза са изказима испитаника са нормалним слухом о поремећеној функцији ТМЗ није утврђена статистички значајна разлика ( $p = 0.117$ ).

У обе групе испитаника 59.8% није пријавило поремећај равнотеже у смислу

вртоглавице или нестабилности. Доминира група испитаника са нормалним слухом и тинитусом у којој 43.5% има неки вид поремећаја равнотеже, док у групи са оштећеним слухом 34.8%, обрадом података није уочена статистички значајна разлика ( $p = 0.327$ ).

Подаци породичне анамнезе о оштећењу слуха су негативни код 70.7% испитаника обе групе, нема статистички значајне разлике ( $p = 0.492$ ). Породична анамнеза о оштећењу слуха или тинитусу позитивна је код 32.6% испитаника са оштећеним и 26.1% са нормалним слухом (табела 11).

У табели 12 запажа се да велики број испитаника обе групе 35.9% и поред присутних тегоба са слушањем није никада испитивало слух, у групи са нормалним слухом и тинитусом тај проценат је израженији 45.7% док је у групи са оштећеним слухом 26.1% испитаника. У периоду од протеклих шест месеци слух је испитало 9.8% испитаника обе групе, од чега значајније испитаници са нормалним слухом и тинитусом 15.2%. Од укупног броја испитаника 13.0% је слух испитивало пре годину дана, 41.3% пре више од две године при чему доминира група испитаника са оштећеним слухом 56.5%. Обрадом података запажена се статистички значајна разлика ( $p = 0.004$ ).

Оштећење слуха различите тежине је дијагностиковано код 73.9% испитаника у групи са оштећеним слухом, док у другој групи испитаника са тинитусом није дијагностиковано оштећење слуха, разлика је статистички значајна ( $p < 0.001$ ).

Терапију, савет или препоруку због проблема у слушању није добило 39.1% испитаника оштећеног слуха и 52.2% испитаника са нормалним слухом и тинитусом тј. 45.7% испитаника обе групе. У групи са уредним слухом и тинитусом због тинитуса 32.6% испитаника има ординирану медикаментозну терапију, код 10.9% урађена је тоалета ува, док је 4.3% добило савет о исхрани и начину живота. Слушни апарат је препоручен код 54.3% испитаника оштећеног слуха, док само 4.3% испитаника оштећеног слуха има ординирану медикаментозну терапију због тинитуса (табела 12).

Према динамици настанка оштећења слуха 95.7% свих испитаника је имало постепени губитак слуха, док је 8.7% испитаника са оштећеним слухом имао нагли, изненадни губитак слуха. Поређењем ових параметера није запажена статистички значајна разлика ( $p = 0.125$ ).

Због губитка слуха према аудиолошким стандардима слушни апарат носи 39.1% испитаника са оштећеним слухом док 60.9% испитаника са оштећеним слухом не носи или није добило препоруку за слушни апарат, разлика је статистички значајна ( $p < 0.001$ ).

Табела 11. Приказ параметара аудиолошке анамнезе испитаника

		Оштећење слуха						П вредност
		Да		Не		Укупно		
		N	%	N	%	N	%	
Изложеност буци током живота	Не	34	73.9%	28	60.9%	62	67.4%	0.317
	На послу до 3 године	3	6.5%	5	10.9%	8	8.7%	
	На послу до 3-5 године	0	.0%	7	15.2%	7	7.6%	
	На послу више од 5 година	7	15.2%	4	8.7%	11	12.0%	
	Акутно дејство буке	2	4.3%	2	4.3%	4	4.3%	
Раније повреде главе	Не	40	87.0%	43	93.5%	83	90.2%	0.483
	Да	6	13.0%	3	6.5%	9	9.8%	
Ототоксични лекови	Није узимао/ла	23	50.0%	35	76.1%	58	63.0%	-
	Гарамидин	2	4.3%	0	.0%	2	2.2%	
	Стрептомицин	0	.0%	0	.0%	0	.0%	
	Диуретици	12	26.1%	8	17.4%	20	21.7%	
	Аспирин	9	19.6%	3	6.5%	12	13.0%	
Цурење секрета из ува у последњих 90 дана	Не	40	87.0%	46	100.0%	86	93.5%	0.012
	Понекад	1	2.2%	0	.0%	1	1.1%	
	Да	5	10.9%	0	.0%	5	5.4%	
Бол или нелагодност у ушима	Не	10	21.7%	33	71.7%	43	46.7%	<0.001
	Понекад	11	23.9%	0	.0%	11	12.0%	
	Да	25	54.3%	13	28.3%	38	41.3%	
Проблеми са вичним зглобом	Не	28	60.9%	35	76.1%	63	68.5%	0.117
	Понекад	6	13.0%	4	8.7%	10	10.9%	
	Да	12	26.1%	7	15.2%	19	20.7%	
Вртоглавица и поремећај равнотеже	Не	30	65.2%	25	54.3%	55	59.8%	0.327
	Понекад	0	.0%	1	2.2%	1	1.1%	
	Да	16	34.8%	20	43.5%	36	39.1%	

Подаци показују да испитаници са нормалним слухом нису пријавили ограничења у друштвеном животу и социјалном функционисању, док 52.2% испитаника са оштећеним слухом има стална ограничења, повремена 43.5% а без ограничења је 4.3% испитаника, разлика је статистички значајна ( $p < 0.001$ ).

Стални проблем у слушању има 58.7%, повремени 41.3% испитаника оштећеног слуха, у групи испитаника са нормалним слухом тинитус не доводи до проблема у слушању, запажа се статистички значајна разлика ( $p < 0.001$ ).

Табела 12. Аудиолошка дијагностика

		Оштећење слуха						П вредност
		Да		Не		Укупно		
		N	%	N	%	N	%	
Испитивање слуха	Никад	12	26.1%	21	45.7%	33	35.9%	0.004
	Пре 6 месеци	2	4.3%	7	15.2%	9	9.8%	
	Пре годину дана	6	13.0%	6	13.0%	12	13.0%	
	Пре више од две године	26	56.5%	12	26.1%	38	41.3%	
Дијагноза оштећења слуха	Не	12	26.1%	46	100.0%	58	63.0%	<0.001
	Да	34	73.9%	0	.0%	34	37.0%	
Добијени савет или препорука	Лекови	2	4.3%	15	32.6%	17	18.5%	-
	Урађена тоалета ува	1	2.2%	5	10.9%	6	6.5%	
	Савет о исхрани и начину живота	0	.0%	2	4.3%	2	2.2%	
	Препорука за слушни апарат	25	54.3%	0	.0%	25	27.2%	
	Без савета или препоруке	18	39.1%	24	52.2%	42	45.7%	

Главни проблем у слушању који су испитаници навели је тинитус у 68.5% испитаника обе групе, у групи са оштећеним слухом тинитус као главни проблем присутан је у 37.0%, а немогућност разумевања говора са 63.0%, У групи са нормалним слухом главни проблем код свих испитаника је тинитус 100.0%. Анализом података запажена је статистика значајност разлике ( $p < 0.001$ ) (табела 13).



Табела 13. Начин настанка оштећења слуха, слушна амплификација и проблеми везани за слух

		Оштећење слуха						П вредност
		Да		Не		Укупно		
		N	%	N	%	N	%	
Нагли губитак слуха	Не	42	91.3%	46	100.0%	88	95.7%	0.125
	Да	4	8.7%	0	.0%	4	4.3%	
Слушни апарат	Не	28	60.9%	46	100.0%	74	80.4%	<0.001
	Да	18	39.1%	0	.0%	18	19.6%	
Друштвена ограничења	Никад	2	4.3%	46	100.0%	48	52.2%	<0.001
	Понекад	20	43.5%	0	.0%	20	21.7%	
	Стално	24	52.2%	0	.0%	24	26.1%	
Проблем у слушању	Никад	0	.0%	46	100.0%	46	50.0%	<0.001
	Понекад	19	41.3%	0	.0%	19	20.7%	
	Стално	27	58.7%	0	.0%	27	29.3%	
Главни проблем везан за слух	Неразумевање говора	29	63.0%	0	.0%	29	31.5%	<0.001
	Тинитус	17	37.0%	46	100.0%	63	68.5%	
	Непријатан доживљај звука	0	.0%	0	.0%	0	.0%	

На основу параметара аналогне скале, Visual Analogue Scale (VAS) за субјективну процену тежине оштећења слуха и степена онеспособљености код испитаника са оштећеним слухом и тинитусом запажа се просечна вредност за: лични доживљај тежине оштећења слуха 7.35 са одступањем од 2.046 (МЕД 8), утицај оштећења слуха на живот 6.63 са одступањем од 2.274 (МЕД 7), оптерећење због оштећења слуха 6.91 са одступањем од 1.907 (МЕД 7), присуство узнемирености (нервирања) 7.41 са одступањем од 1.821 (МЕД 8) (табела 14, графикон 1).

Табела 14. Visual Analogue Scale (VAS) – субјективна процена тежине оштећења слуха испитаника

Оштећење слуха: да

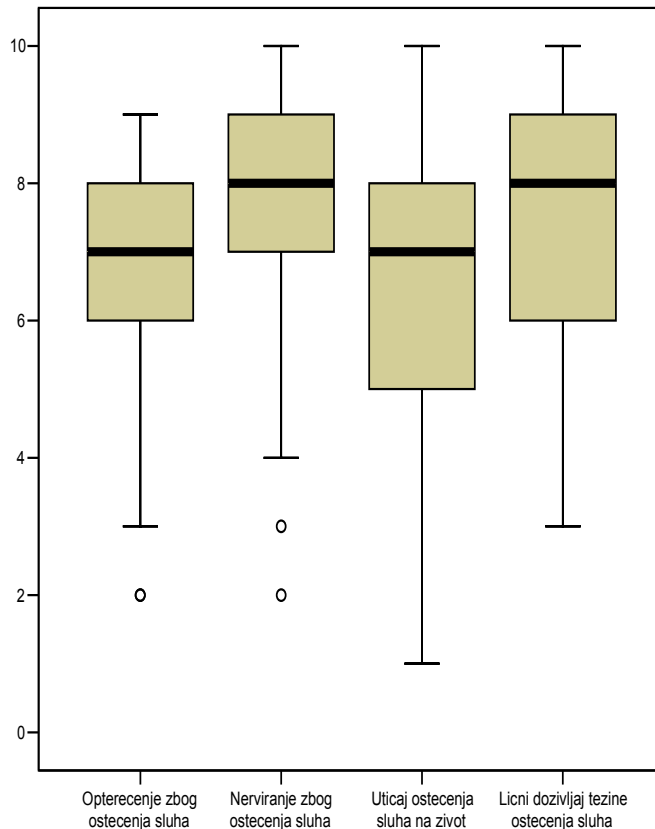
	Аритметичка средина	СД	Медиана	Минимум	Максимум
Оптерећење због оштећења слуха	6.91	1.907	7.00	2	9
Нервирање због оштећења слуха	7.41	1.821	8.00	2	10
Утицај оштећења слуха на живот	6.63	2.274	7.00	1	10
Лични доживљај тежине оштећења слуха	7.35	2.046	8.00	3	10

Распон вредности на скали самопроцене је за лични доживљај тежине оштећења слуха од 3 до 10, просечном вредношћу 8 као и за став нервирање због оштећења од 2 до 10, са просечном вредношћу 8 што одговара тешком степену.

Распон вредности оптерећење због оштећења слуха је у интервалу од 2 до 9, са просечном вредношћу 7 као и за став утицај оштећења слуха на живот од 1 до 10, са просечном вредношћу 8 што одговара умереном степену.

У табели 15 приказани су параметри тинитус анамнезе испитаника са оштећеним и нормалним слухом и тинитусом. На основу добијених података може се закључити да је локализација тинитуса најзаступљенија у оба ува али неједнаког интензитета 43.5% и то у групи испитаника са оштећеним слухом 37.0%, док је у групи без оштећења слуха 50.0%. Једностран тинитус има 40.2% свих испитаника тј. 39.1% са оштећеним и 41.3% са нормалним слухом. Подједнако у оба ува има тинитус 5.4% испитаника, док у средини главе тинитус локализује 10.9% испитаника обе групе. Анализа разлике у локализацији тинитуса код обе групе испитаника није статистички значајна ( $p = 0.109$ ).

График 1. Visual Analogue Scale (VAS)



Према времену када је се тинитус појавио доминираја исказ са почетком тинитуса пре мање од годину дана 47.8%, при чему је група са оштећењем слуха заступљена са 41.3%, а група са нормалним слухом 54.3%. Трајање тинитуса 1-3 године у групи са оштећеним слухом чини 47.8% испитаника, док је група са нормалним слухом заступљена са 43.5%, док је са трајање тинитуса више од три године 6.5% испитаника обе групе (10.9% са оштећеним и 2.2% са нормалним слухом). Запажа се да је трајање тинитуса до три године заступљено код 93.5% испитаника обе групе у готово подједнакој расподели, анализом није утврђена статистички значајна разлика ( $p = 0.121$ ).

Према начину настанка тинитуса (постепени или нагли-изненадни) доминира постепени начин у обе групе испитаника са 68.5%, што поређењем резултата не показује статистичку значајност ( $p = 0.822$ ).

Анализом догађаја који су претходили појави тинитуса запажа се да највећи број испитаника обе групе не повезује појаву тинитуса са неким инцидентом 32.6%, тј. 41.3% у

групи испитаника са нормалним слухом и 23.9% испитаника са оштећеним слухом.

Најчешћи инциденти пре појаве тинитуса у групи са оштећеним слухом су: повишени крвни притисак 3.4%, грип – вирусна инфекција горњих дисајних путева 26.1% и поремећај равнотеже 10.9%. Испитаници са нормалним слухом и тинитусом истичу као непосредни догађај пре почетка тинитуса: повишен притисак 19.6%, грип 10.9% и изложеност акутном дејству буке 17.4%

Тинитус се од свог почетка није мењао по интензитету код 33.7% испитаника обе групе, док је код 31,5% испитаника обе групе са продужењем времена трајања постао слабијег интензитета него при првом појављивању, појачао се код 6.5% и усталио у интензитету код 18.5% . Тинитус је стабилнији у интензитету током времена у групи испитаника са оштећеним слухом 23.9% док је у групи са уредним налазом слуха заступљен код 13.0% испитаника.

По карактеру тинитус се променио од почетка јављања код 43.5% испитаника обе групе и постао сталан, 34.8% испитаника обе групе има промену тинитуса у епизодни, без шумова између, 2.2% епизодни са шумовима између, док 19.6% само повремено има непријатну слушну сензацију у ушима. (табела 15).

Дневне варијације у интензитету тинитуса присутне су у вечерњим сатима код 38.0% испитаника обе групе, 31.5% не запажа правилност у дневним варијацијама, док је без икаквих дневних варијација тинитуса 27. 2%.

Интензивирање тинитуса при умору запажа 57.6% испитаника обе групе, док стресне ситуације утичу на повећање интензита тинитуса код 35.9% испитаника обе групе, покрети главе и врата појачавају тинитус код 6.5% испитаника. Утицај поремећаја ТМЗ на тинитус испитаници обе групе нису запазили.

Процењујући непријатну слушну сензацију у уву, највећи број 88.0% испитаника обе групе нема тинитус синхрон са пулсом, 10.9% понекад.

Највећи број испитаника обе групе 83.7% није запазио негативан утицај слане хране, кафе, алкохола, чоколаде, лекова на карактер и интензитет тинитуса, док је утицај пушења цигарета запазило 6.5% испитаника.

Табела 15. Приказ параметара тинитус анамнезе

		Оштећење слуха					
		Да		Не		Укупно	
		N	%	N	%	N	%
Локализација шума	Десно уво	8	17.4%	9	19.6%	17	18.5%
	Лево уво	10	21.7%	10	21.7%	20	21.7%
	Подједнако, оба ува	2	4.3%	3	6.5%	5	5.4%
	Оба ува, али неједнако	17	37.0%	23	50.0%	40	43.5%
	У средини главе	9	19.6%	1	2.2%	10	10.9%
Време почетка тинитуса	Пре мање од годину дана	19	41.3%	25	54.3%	44	47.8%
	Пре 1-3 године	22	47.8%	20	43.5%	42	45.7%
	Пре 3-5 година	5	10.9%	1	2.2%	6	6.5%
	Пре више од 5 година	0	.0%	0	.0%	0	.0%
Начин почетка тинитуса	Постепено	31	67.4%	32	69.6%	63	68.5%
	Изненада	15	32.6%	14	30.4%	29	31.5%
Инцидент пре почетка тинитуса	Не	11	23.9%	19	41.3%	30	32.6%
	Грип	12	26.1%	5	10.9%	17	18.5%
	Експлозија	0	.0%	1	2.2%	1	1.1%
	Изложеност буци неколико сати	4	8.7%	8	17.4%	12	13.0%
	Повишен крвни притисак	14	30.4%	9	19.6%	23	25.0%
	Вртоглавица, нестабилност	5	10.9%	4	8.7%	9	9.8%
Промена интензитета тинитуса	Не	14	30.4%	17	37.0%	31	33.7%
	Постао је јачи	2	4.3%	4	8.7%	6	6.5%
	Сада је слабији	11	23.9%	18	39.1%	29	31.5%
	Сада је сталан	11	23.9%	6	13.0%	17	18.5%
	Сада се мења	8	17.4%	1	2.2%	9	9.8%
Карактер тинитуса	Повремен	12	26.1%	6	13.0%	18	19.6%
	Сталан	16	34.8%	24	52.2%	40	43.5%
	Епизодни, без шумава између	17	37.0%	15	32.6%	32	34.8%
	Епизодни, са шумовима између	1	2.2%	1	2.2%	2	2.2%

Такође 62.0% испитаника обе групе не запажа промену тинитуса у смислу смањења при ма каквим активностима, при слушању омиљене музике 12.0% наводи ублажавање тегоба, бављење активностима које воле 17.4%, док код 8.7% промена положаја главе умањује значајно тинитус (табела 16).

Сагледавањем терапијског приступа тинитусу у обе групе испитаника запажа се да 53.3% , са истом заступљеношћу, нема никакав третман, нити је добило савет како би превазишли проблеме који прате присуство ове непријатне слушне сензације.

Запажа се да је медикаментозна терапија заступљенија у групи са нормалним слухом и тинитусом 41.3% док је у групи са оштећеним слухом заступљена 17.4% тј. лекове за ублажавање тогаба тинитуса добија 29.3% свих испитаника. Такође је у обе групе испитаника занемарен психолошки/психијатријски третман у превазилажењу психичке и емоционалне компоненте доживљаја тинитуса јер је заступљен код само 3.3% испитаника обе групе, док је терапија музиком заступљена код 2.2% испитаника обе групе. Слушни апарат препоручен је само испитаницима са оштећеним слухом 23.9%.

Према променама које су се испољиле код пацијента обе групе у социјалном и друштвеном функционисању, емоционалној сфери 54.3% испитаника са нормалним слухом оцењује тежину свог тинитуса као умерену док је у групи са оштећеним слухом 37.0% испитаника. Испитаници оштећеног слуха 52.2% процењују тежину тинитуса озбиљном, док у групи са нормалним слухом износи 28.3%. Процену тежине тинитуса као веома тешки има 13.0% испитаника обе групе, а само 1.1% благим оштећењем. Анализом ових података није уочена статистички значајна разлика ( $p= 0.162$ ).

Према гласноћи тинитуса 29.3% испитаника обе групе наводи да тинитус флукутира тј. да је гласан неколико дана а затим благ, док 52.2% испитаника указује на сталност јачине тинитуса, значајно смањење гласноће тинитуса запажа 18.5% испитаника, разлика није статистички значајна ( $p= 0.696$ ).

Табела 16. Параметри личног доживљаја тинитуса испитаника

		Оштећење слуха					
		Да		Не		Укупно	
		N	%	N	%	N	%
Дневне варијације тинитуса	Без	9	19.6%	16	34.8%	25	27.2%
	Израженији ујутру	0	.0%	2	4.3%	2	2.2%
	Израженији увече	19	41.3%	16	34.8%	35	38.0%
	Израженији ноћу	0	.0%	1	2.2%	1	1.1%
	Нема правила	18	39.1%	11	23.9%	29	31.5%
Тинитус се мења	Под стресом	15	32.6%	18	39.1%	33	35.9%
	Када сте уморни	29	63.0%	24	52.2%	53	57.6%
	При покретима главе, врата	2	4.3%	4	8.7%	6	6.5%
	При покретима виличног зглоба	0	.0%	0	.0%	0	.0%
Тинитус синхрон са пулсом	Не	39	84.8%	42	91.3%	81	88.0%
	Да	0	.0%	1	2.2%	1	1.1%
	Понекад	7	15.2%	3	6.5%	10	10.9%
Утицај на тинитус	Не	36	78.3%	41	89.1%	77	83.7%
	Алкохол	1	2.2%	0	.0%	1	1.1%
	Кафа	3	6.5%	1	2.2%	4	4.3%
	Лекови	0	.0%	0	.0%	0	.0%
	Цигарете	4	8.7%	2	4.3%	6	6.5%
	Чоколада	0	.0%	0	.0%	0	.0%
	Слана исхрана	2	4.3%	2	4.3%	4	4.3%
Смањење тинитуса	Не	29	63.0%	28	60.9%	57	62.0%
	Слушање музике	5	10.9%	6	13.0%	11	12.0%
	Положај главе	3	6.5%	5	10.9%	8	8.7%
	Шетња у природи	0	.0%	0	.0%	0	.0%
	Активности које волим	9	19.6%	7	15.2%	16	17.4%

Табела 17. Терапијски третман, процена тежине, гласноће и карактер тинтуса

		Оштећење слуха						П вредност
		Да		Не		Укупно		
		N	%	N	%	N	%	
Третман тинитуса	Не	24	52.2%	25	54.3%	49	53.3%	-
	Лекови	8	17.4%	19	41.3%	27	29.3%	
	Разговор са психологом/психијатром	2	4.3%	1	2.2%	3	3.3%	
	Слушни апарат	11	23.9%	0	.0%	11	12.0%	
	Слушање музике 1-2сата дневно	1	2.2%	1	2.2%	2	2.2%	
Процена тежине тинитуса	Благи	0	.0%	1	2.2%	1	1.1%	0.162
	Умерен	17	37.0%	25	54.3%	42	45.7%	
	Озбиљни	24	52.2%	13	28.3%	37	40.2%	
	Веома тешки	5	10.9%	7	15.2%	12	13.0%	
Гласноћа тинитуса	Сталан	26	56.5%	22	47.8%	48	52.2%	0.696
	Флукутира, гласан неколико дана, затим благ	12	26.1%	15	32.6%	27	29.3%	
	Константан али у ретким приликама се значајно смањује	8	17.4%	9	19.6%	17	18.5%	
Опис тинитуса	Шуштање	6	13.0%	10	21.7%	16	17.4%	-
	Налик цврчку	10	21.7%	5	10.9%	15	16.3%	
	Пулсирање	0	.0%	0	.0%	0	.0%	
	Звиждање	15	32.6%	12	26.1%	27	29.3%	
	Звиждук паре	4	8.7%	11	23.9%	15	16.3%	
	Мелодија	1	2.2%	0	.0%	1	1.1%	
	Звоњење	0	.0%	2	4.3%	2	2.2%	
	Шум океана	6	13.0%	3	6.5%	9	9.8%	
	Шуштање лишћа	4	8.7%	3	6.5%	7	7.6%	

Описујући сликовито тинитус највише испитаника обе групе 29.3% пореди са звиждуком, 17.4%, са шуштањем, 16.3% описује звук тинитуса као звиждук паре или цврчање цврчка у истом проценту (табела 17).

У породичној анамези 43.5% испитаника обе групе негирају постојање тинитуса, у групи са нормалним слухом 60.9% и 26.1% у групи са оштећеним слухом. Информацију о



постојању тинитуса међу блиским сродницима нема 51.1% испитаника обе групе

Већи број испитаника са нормалним слухом 69.6% и 23.9% са оштећеним слухом није запазило промену карактера тинитуса у бучном окружењу, док је 27.2% приметило да се тинитус смањује у бучном окружењу тј. 37.0% оштећеног и 17.4% нормалног слуха. Промену у смислу појачања тинитуса има 17.4%, док 8.7% испитаника обе групе није запазило промену тинитуса у бучном окружењу. Подаци о промени карактера тинитуса у бучном окружењу показују статистички значајну разлику ( $p < 0.001$ ).

Стрес у последњих годину дана је присутан код 77.2% испитаника обе групе, док 20.7% се изјаснило да је стално под утицајем стреса, разлика није статистички значајна ( $p = 0.265$ ) (табела 18).

Табела 18. Породична анамнеза, утицај буке и страса на тинитус

		Оштећење слуха						П вредност
		Да		Не		Укупно		
		N	%	N	%	N	%	
Утицај буке на тинитус	Не	11	23.9%	32	69.6%	43	46.7%	<0.001
	Смањује се у бучном окружењу	17	37.0%	8	17.4%	25	27.2%	
	Повећава се у бучном окружењу	13	28.3%	3	6.5%	16	17.4%	
	Не мења се у бучном окружењу	5	10.9%	3	6.5%	8	8.7%	
Тинитус у породици	Не	12	26.1%	28	60.9%	40	43.5%	-
	Да	1	2.2%	4	8.7%	5	5.4%	
	Не знам	33	71.7%	14	30.4%	47	51.1%	
Стрес у последњих 12 месеци	Не	0	.0%	2	4.3%	2	2.2%	0.265
	Да	35	76.1%	36	78.3%	71	77.2%	
	Стални стрес	11	23.9%	8	17.4%	19	20.7%	

Табела 19 приказује параметре VAS скале о субјективном, емоционаном и менталном доживљају тинитуса. Просечна вредност јачине тинитуса код испитаника обе групе 5.71, са одступањем од 1.022 (МЕД 6.00).

Категоризацији јачине тинитуса на скали од 1 до 10, код испитаника оштећеног слуха кретала се од минималне вредности 4 до максималне вредности 9, просечне вредности 6.04 са одступањем 1.053 (МЕД 6,00). У групи са нормалним слухом, у истом, умереном степену запажен је распон јачине тинитуса на VAS скали је од 4 до 8, просечне вредности 5.37 са одступањем 0.878 (МЕД 5.00) тј. умерни степен јачине. Разлике у субјективној процени јачине тинитуса обе групе испитаника су статистички значајне ( $p = 0,001$ ).

На истој табели се уочавају просечне вредности процене висине тона тинитуса обе групе испитаника 5.36 са одступањем од 1.419 (МЕД 5.00), разлика није статистички значајна ( $p = 0.164$ ). У обе групе испитаника субјективни доживљај сметњи због јачине тинитуса процењен је умереним степеном у обе групе испитаника.

Просечна вредност осећаја нервозе због присутног тинитуса обе групе испитаника је 6.76 са одступањем од 1.507 (МЕД 7.00) не показује статистички значајну разлику ( $p = 0.410$ ) и процењен умереним степеном.

У процени утицаја тинитуса на живот испитаника обе групе, између просечних вредности процене 5.01 са одступањем од 2,171 (МЕД 5.00) постоји статистички значајна разлика ( $p = 0,001$ ). Категоризација утицаја тинитуса на живот, на скали од 1 до 10, код испитаника оштећеног слуха кретала се од минималне вредности 1 до максималне вредности 9, просечне вредности 5.74 са одступањем 2.134 (МЕД 6.00).

У групи са нормалним слухом распон утицаја тинитуса на живот, на VAS скали је од 2 до 9, просечна вредност 4.28 са одступањем 1.974 (МЕД 4.5). Разлика о утицају тинитуса на живот испитаника при поређењу обе групе показује статистичку значајност ( $p = 0.001$ ), што степеновањем одговара благом (испитаници са нормалним слухом) и умереном (испитаници са оштећеним слухом) утицају на живот испитаника.

Табела 19. VAS – субјективни доживљај тинитуса испитаника

	Оштећење слуха	Аритметичка средина	СД	Медиана	Минимум	Максимум	П вредност
Јачина тинитуса	Да	6.04	1.053	6.00	4	9	0.001
	Не	5.37	.878	5.00	4	8	
	Укупно	5.71	1.022	6.00	4	9	
Висисна тона тинитуса	Да	5.57	1.440	6.00	3	9	0.164
	Не	5.15	1.382	5.00	2	8	
	Укупно	5.36	1.419	5.00	2	9	
Нервирање због тинитуса	Да	6.89	1.676	7.00	4	10	0.410
	Не	6.63	1.323	7.00	4	9	
	Укупно	6.76	1.507	7.00	4	10	
Утицај тинитуса на живот	Да	5.74	2.134	6.00	1	9	0.001
	Не	4.28	1.974	4.50	2	9	
	Укупно	5.01	2.171	5.00	1	9	
Озбиљност тинитуса	Да	6.76	1.702	7.00	3	9	0.687
	Не	6.63	1.372	7.00	4	10	
	Укупно	6.70	1.539	7.00	3	10	

Озбиљност тинитуса на бројној правој VAS скале испитаници обе групе су изразили у просечној вредности од 6.70 са одступањем од 1.539 (МЕД 7.00), статистички значајна разлика не постоји ( $p = 0.687$ ), субјективни осећај озбиљности степеновањем одговара ставу – умерено. (табела 19; график 2).

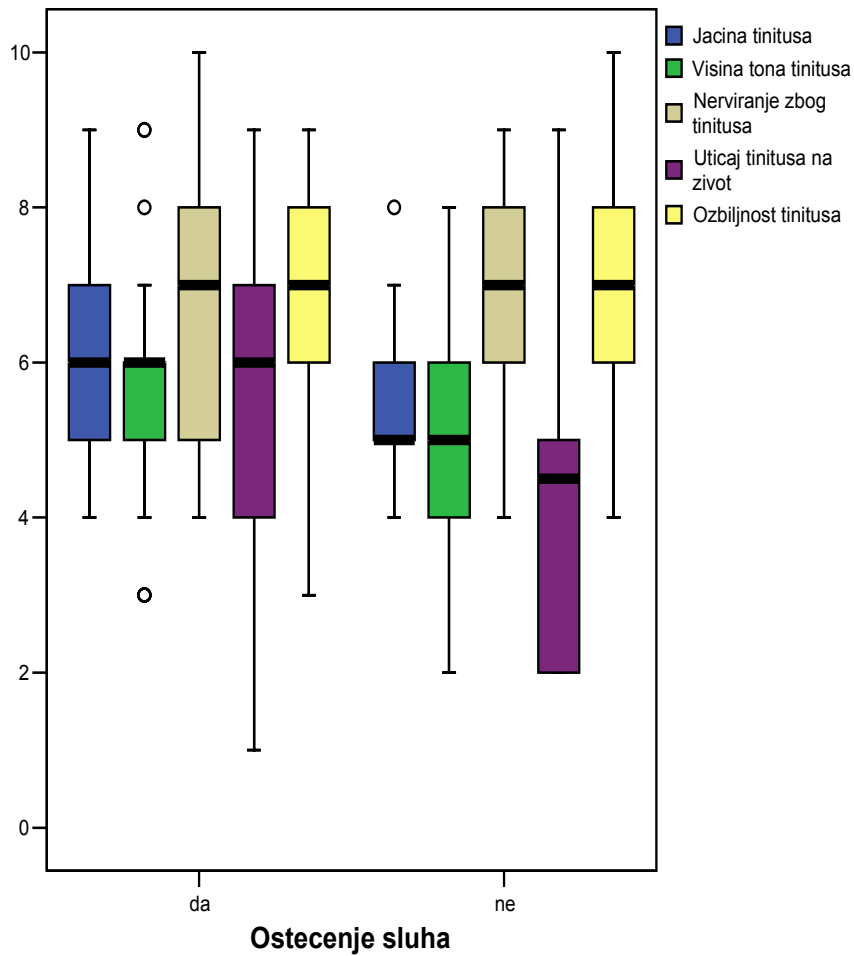
Анализом оториноларинголошког статуса обе групе испитаника, отофарингоскопских налаза запажа се статистички значајна разлика ( $p < 0.001$ ) као и заступљеност уредног налаза код 77.2% испитаника обе групе.

Уредан риноскопски налаз има 40.2%, док је са девијацијом носне преграде 28.3% док хипертрофију носних шкољки и промењену слузокожу носа има 30.4% испитаника обе групе Није утврђена статистички значајна разлика.

Отоскопским прегледном запажа се да уредан налаз бубне опне има 89.1% испитаника са уредним слухом и 52.2% испитаника са оштећеним слухом. У групи

испитаника са оштећеним слухом оживљено измењену бубну опну има 32.6%, док је са увученом, ретрахованом бубном опном 15.2% испитаника.

График 2. VAS – субјективни доживљај тинитуса испитаника



Табела 20. Оториноларинголошки статус испитаника

		Оштећење слуха						П вредност
		Да		Не		Укупно		
		N	%	N	%	N	%	
Орофарингоскопија	Уредан налаз	35	76.1%	36	78.3%	71	77.2%	<0.001
	Атрофија тонзила	2	4.3%	2	4.3%	4	4.3%	
	Хипертрофија тонзила	4	8.7%	4	8.7%	8	8.7%	
	Хиперемија	5	10.9%	4	8.7%	9	9.8%	
Риноскопија	Девијација септума	16	34.8%	10	21.7%	26	28.3%	-
	Хипертрофија носних шкољки	9	19.6%	4	8.7%	13	14.1%	
	Едем слузокоже	0	.0%	3	6.5%	3	3.3%	
	Ливидна слузокожа	4	8.7%	8	17.4%	12	13.0%	
	Секрет у носним ходницима	1	2.2%	0	.0%	1	1.1%	
	Уредан налаз	16	34.8%	21	45.7%	37	40.2%	
Отоскопија	Уредан налаз	24	52.2%	41	89.1%	65	70.7%	-
	Перфорација бубне опне	0	.0%	0	.0%	0	.0%	
	Ожиљно измењена бубна опна	15	32.6%	2	4.3%	17	18.5%	
	Ретрахована бубна опна	7	15.2%	3	6.5%	10	10.9%	
Преглед темпоромандибуларног зглоба	Уредан налаз	27	58.7%	38	82.6%	65	70.7%	-
	Крепитације	6	13.0%	2	4.3%	8	8.7%	
	Бол	0	.0%	0	.0%	0	.0%	
	Поремећен загрижај	13	28.3%	6	13.0%	19	20.7%	
Отонеуролошки преглед	Уредан налаз	46	100.0%	46	100.0%	92	100.0%	-
	Испад кранијалних нерава	0	.0%	0	.0%	0	.0%	

Уредан налаз при испитивању функције темпоромандибуларног зглоба запажа се код 70.7% обе групе испитаника, 41.3% испитаника оштећеног слуха има поремећен

загрижај и присутне крепитације и 17.3% са нормалним слухом, овом анализом није утврђена статистички значајна разлика.

Отонеуролошки преглед, као саставни део оториниларинголошког прегледа код 100.0% испитаника обе групе указао је на уредну функцију кранијалних нерава, статистички значајна разлика није утврђена (табела 20).

Аудиометријским испитивањем слуха утврђен је нормалн слух код 46 испитаника са тинитусом док је у другој групи испитаника забележен пад слуха у различитом степену тако да је на основу налаза аудиограма (пад слуха у dB) извршено степеновање добијених резултата на: лако 32.6%, средње тешко 32.6%, тешко 32.6% и веома тешко 2.2% испитаника . Анализом података запажа се статистички значајна разлика ( $p < 0.001$ )

Тимпанометријски налаз је уредан код 91.3% испитаника са уредним слухом и 63.0% испитаника са оштећеним слухом код којих се такође запажа да 17.4% испитаника има тимпанометријски налаз типа А и Б. Тип Ц тимпанograma забележен је код 1.1% свих испитаника. Поређењем резултата обе групе испитаника запажа се статистички значајна разлика ( $p < 0.001$ ).

Табела 21. Аудиометријски и тимпанометриски налаз

		Оштећење слуха						П вредност
		Да		Не		Укупно		
		N	%	N	%	N	%	
Пад слуха	Не	0	.0%	46	100.0%	46	50.0%	<0.001
	Лако	15	32.6%	0	.0%	15	16.3%	
	Средње тешко	15	32.6%	0	.0%	15	16.3%	
	Тешко	15	32.6%	0	.0%	15	16.3%	
	Веома тешко	1	2.2%	0	.0%	1	1.1%	
Тимпанометрија	Уредан налаз	29	63.0%	42	91.3%	71	77.2%	<0.001
	Тип А	8	17.4%	0	.0%	8	8.7%	
	Тип Б	8	17.4%	4	8.7%	12	13.0%	
	Тип Ц	1	2.2%	0	.0%	1	1.1%	
Кохлеостапедијални рефлекс	Не изазива се	17	37.0%	0	.0%	17	18.5%	<0.001
	Уредан	29	63.0%	46	100.0%	75	81.5%	

Испитивање кохлеостапедијалног рефлекса показује уредан налаз код 100.0% испитаника са уредним слухом, док се у групи са оштећеним слухом кохлеостапедијални рефлекс не изазива код 37.0% испитаника, постоји статистички значајна разлика ( $p < 0.001$ ) (Табела 21).

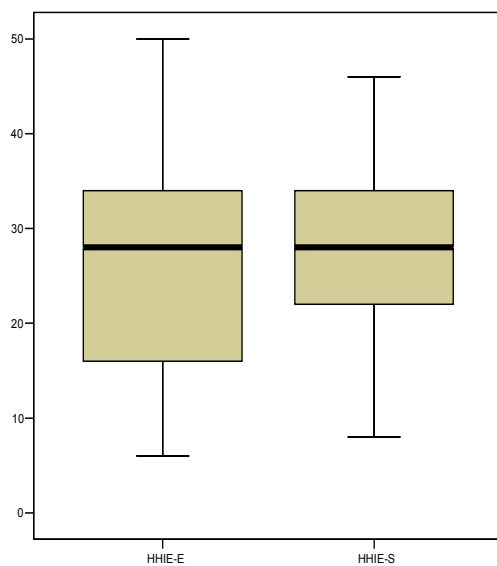
Анализом резултата 25 питања стандардизованог упитника Hearing Handicap Inventory for the Elderly (ННІЕ) издвојена су два значајна фактора у перцепцији оштећења слуха: емоционални фактор ННІЕ-Е и ситуациони (социјални) фактор ННІЕ-С код испитаника са оштећеним слухом и тинитусом. Утврђено је да су емоционални и социјални елементи оштећења слуха скоро подједнако заступљени код испитаника и то: емоционални у распону минималног и максималног скорa од 6 до 50, просечне вредности 26.87 са стандардним одступањем од 11.743 (МЕД 28) и ситуациони (социјални) у распону скорa од 8 до 46, просечне вредности 27.76 са стандардним одступањем од 8.647 (МЕД 28) (табела 22, график 3.).

Табела 22. ННІЕ (заступљеност емоционалне и ситуационе компоненте)

Оштећење слуха: да

	Н	Аритметичка средина	СД	Медиана	Минимум	Максимум
ННІЕ-Е	46	26.87	11.743	28.00	6	50
ННІЕ-С	46	27.76	8.647	28.00	8	46

График 3. ННІЕ (заступљеност емоционалне и ситуационе компоненте)

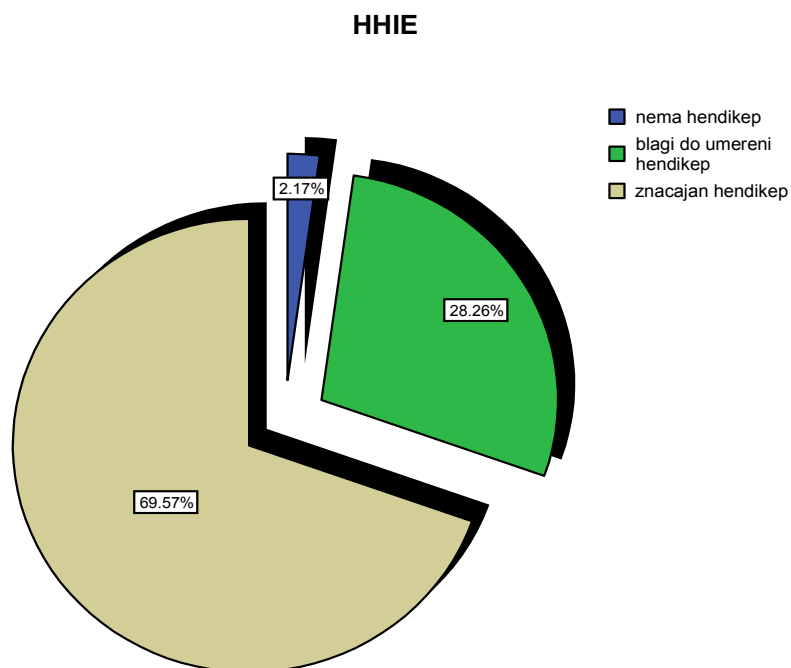


Резултати сумираних одговора упитника Hearing Handicap Inventory for the Elderly (ННІЕ) показују да 69.6% испитаника са оштећеним слухом и тинитусом има значајану онеспособљеност, 28.3% благу до умерену и 2.2% је без онеспособљености (табела 23, график 4).

Табела 23. ННІЕ- збирни приказ

		Н	%	Валидни %
Оштећен слух	Нема хендикеп	1	1.1	2.2
	Благи до умерени хендикеп	13	14.1	28.3
	Значајан хендикеп	32	34.8	69.6
	Укупно	46	50.0	100.0
Без оштећења слуха:		46	50.0	
Укупно:		92	100.0	

График 4. ННІЕ- збирни приказ





На основу Спирманове корелације ранга, степен слушног прага (према аудиолошком налазу у dB) и тежина субјективног доживљаја слушне онеспособљености код испитаника са оштећеним слухом показују висок степен статистички значајне повезаности ( $p = 0.592$ ;  $p < 0.001$ ), повезаност је и позитивног смера и солидне јачине. Испитаници у категорији благо оштећење слуха показују благу до умерену онеспособљеност 66.7%, док је 26.7% са значајном онеспособљеношћу. Испитаници са средње тешким оштећењем 86.7% имају значајну онеспособљеност, док је блага, умерена онеспособљеност заступљена код 13.3% испитаника. Испитаници са тешким оштећењем слуха у 93.3% показују тешку онеспособљеност, док један испитаник у категорији веома тешког оштећења слуха показује значајану онеспособљеност. Запажа се да је значајна слушна онеспособљеност у корелацији са прагом слуха заступљена код 69.9%, блага до умерена код 28.3%, а лака код 2.2% испитаника са оштећеним слухом ( табела 24, график 5).

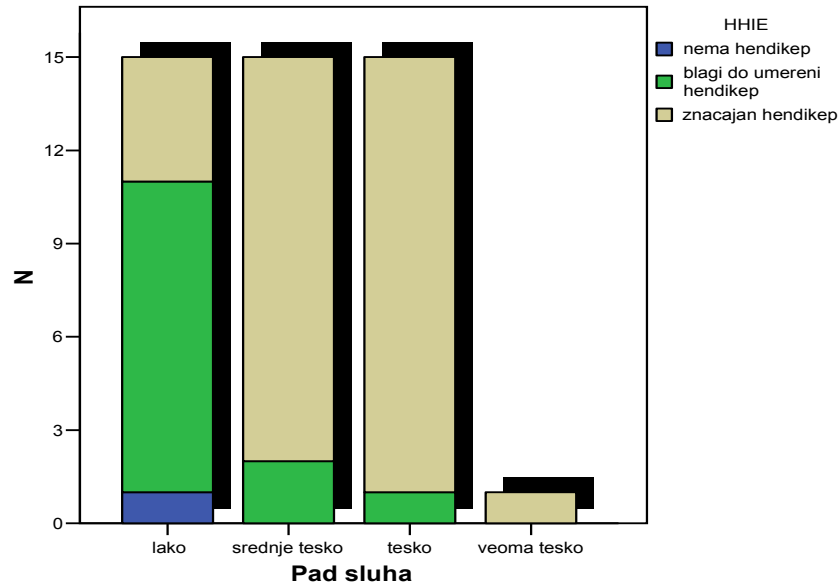
Tinnitus Handicap Inventory (THI), стандардизовани упитник за процену психолошких аспекта тинитуса, природе и степена узнемирености изазване тинитусом је анализом 25 питања омогућио квантификовање утицај тинитуса на психосоцијални живот испитаника обе групе са тинитусом.

Табела 24. Корелација пада слуха и ННН

			ННН			Укупно	
			Нема хендикеп	Благи до умерени	Значајан хендикеп		
Пад слуха	Лако	N	1	10	4	15	
		%	6.7%	66.7%	26.7%	100.0%	
	Средње тешко	N	0	2	13	15	
		%	.0%	13.3%	86.7%	100.0%	
	Тешко	N	0	1	14	15	
		%	.0%	6.7%	93.3%	100.0%	
	Веома тешко	N	0	0	1	1	
		%	.0%	.0%	100.0%	100.0%	
	Укупно		N	1	13	32	46
			%	2.2%	28.3%	69.6%	100.0%

Висока статистичка повезаност ( $p = 0.592$ ;  $p < 0.001$ ).

График 5. Корелација пада слуха и НННЕ



Степеновање субјективног доживљаја тинитуса у групи испитаника са оштећеним слухом показује да је 17.4% са благом, 21.7% са умереном, 45.7% са израженом и 15.2% са катастрофалном онеспособљеношћу.

Степеновање субјективног доживљаја тинитуса у групи испитаника са нормалним слухом показује да је 15.2% са благом, 34.8% са умереном, 39.1% са израженом и 10.9% са катастрофалном онеспособљеношћу.

Запажа се да у обе групе испитаника доминира група са израженом онеспособљеношћу 42.4%, умерена 28.3%, и 13.0% са катастрофалном онеспособљеношћу; обрадом података није запажена стистички значајна разлика ( $p = 0.426$ ) (табела 25, график 6).

Анализом резултата једнодимензионалне скале за самопроцену депресивних обележја према DSM-IV, Beck's Depression Inventory - BDI, омогућено је степеновање присуства и озбиљности депресије према утврђеним критеријумима.

У групи испитаника са оштећеним слухом и тинитусом запажа се нормалан налаз код 4.3%, благи поремећај расположења 39.1%, гранична линија депресије 19.6%, умерена депресија 21.7% и озбиљна депресија код 15.2% испитаника.

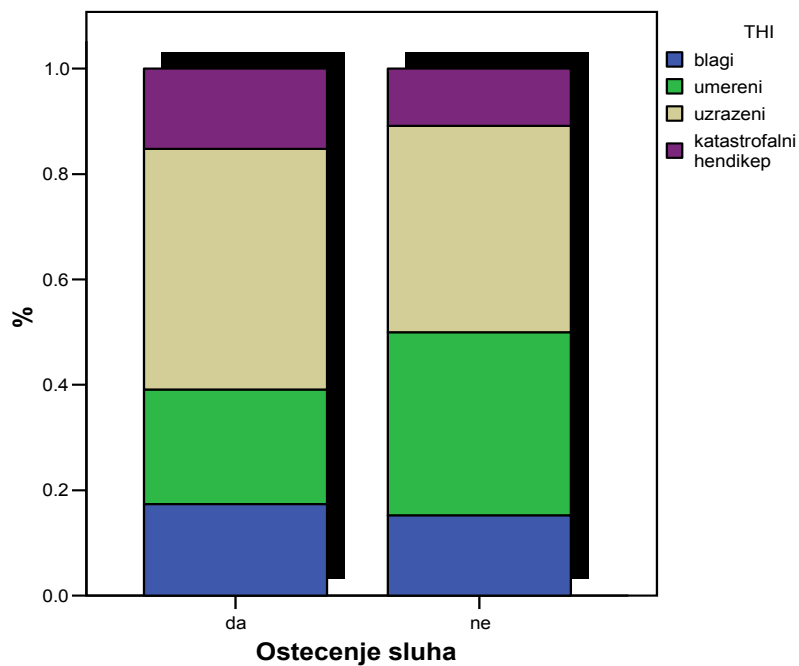
Табела 25. Tinnitus Handicap Inventory (ТНІ) - процена психосоцијалног аспекта тинитуса

			ТНІ				Укупно
			Благи	Умерени	Изражени	Катастрофални хендикеп	
Оштећење слуха	Да	Н	8	10	21	7	46
		%	17.4%	21.7%	45.7%	15.2%	100.0%
	Не	Н	7	16	18	5	46
		%	15.2%	34.8%	39.1%	10.9%	100.0%
Укупно		Н	15	26	39	12	92
		%	16.3%	28.3%	42.4%	13.0%	100.0%

$p=0.426$

У групи испитаника са нормалним слухом и тинитусом нормалан налаз је присутан код 37.0%, благи поремећај расположења 32.6%, гранична линија депресије 17.4%, умерена депресија 10.9% и озбиљна депресија код 2.2% испитаника.

График 6. Tinnitus Handicap Inventory (ТНІ) - процена психосоцијалног аспекта тинитуса



У обе групе испитаника доминирају испитаници са благим поремећајем расположења 35.9% и граничном линијом клиничке депресије 18.5%, док је 16.3% испитаника са умереном и 8.7% са озбиљном депресијом. 25.0% свих испитаника показује присуство депресије која захтева клинички третман, доминирају испитаници са оштећеним слухом 39.6% и 13.1% са нормалним слухом. Статистичка обрада података показује значајну разлику ( $p < 0.001$ ) (табела 26, график 7).

Тумачење резултата укупног скорa 21 питања The Beck Anxiety Inventory (BAI), омогућило је процену укупне тежине анксиозности код испитаника обе групе.

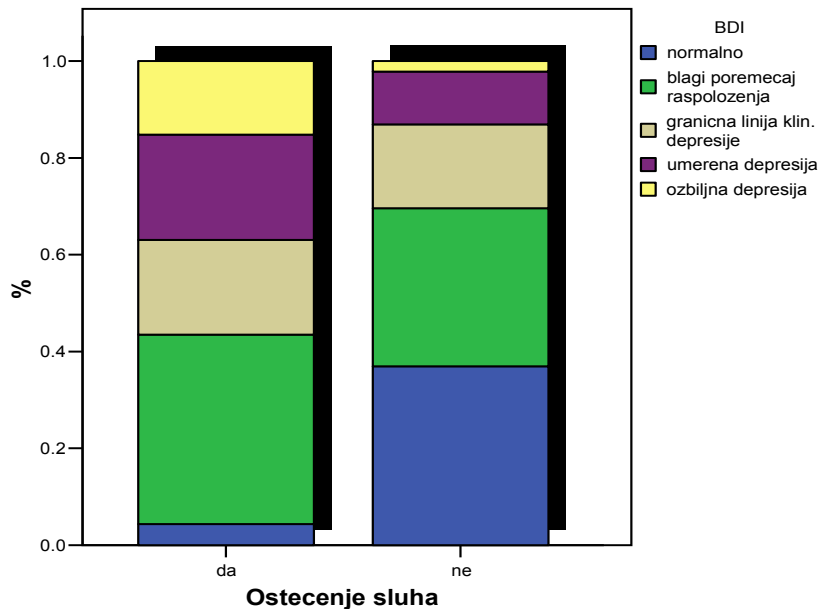
У групи испитаника са оштећеним слухом и тинитусом степеновањем према задатим критеријумима запажа се минимални ниво анксиозности 28.3%, блага анксиозност 37.0%, умерена 30.4% и тешка анксиозност код 4.3% испитаника.

Табела 26. Beck's Depression Inventory (BDI) - процена озбиљности симптома депресије

			BDI					Укупно
			Нормалан	Благи поремећај расположења	Гранична линија депресије	Умерена депресија	Озбиљна депресија	
Оштећење слуха	Да	N	2	18	9	10	7	46
		%	4.3%	39.1%	19.6%	21.7%	15.2%	100.0%
	Не	N	17	15	8	5	1	46
		%	37.0%	32.6%	17.4%	10.9%	2.2%	100.0%
Укупно		N	19	33	17	15	8	92
		%	20.7%	35.9%	18.5%	16.3%	8.7%	100.0%

$p < 0.001$

График 7. Beck's Depression Inventory (BDI) - процена озбиљности симптома депресије



У другој групи испитаника са нормалним слухом и тинитусом запажа се заступљеност минималног нивоа анксиозности 50.0%, благе 23.9%, умерене 21.7% и тешке анксиозности код 4.3% испитаника. У обе групе испитаника доминирају испитаници са минималним нивоом анксиозности 39.1%, благом 30.4%, умереном 26.1% и 4.3% са тешком анксиозношћу. Пратећи категорију благе и умерене анксиозности запажамо да је присутна код 67.4% испитаника са оштећеним слухом, док је у групи са нормалним слухом заступљена код 45.6% испитаника. Подједнака је заступљеност тешке анксиозности код 4.3% испитаника обе групе. Статистичком обрадом података запажа се статистички значајна разлика ( $p = 0.080$ , за  $0.05 < p < 0.1$ ) (табела 27, график 8).

Табела 28 приказује резултате скале квалитета живота у облику осам димензија здравља, који су добијени применом сложеног алгоритма скорирања свих одговора испитаника из упитника Quality of life (SF 36).

Просечна вредност прве димензије – физичко функционисање за групу испитаника са оштећеним слухом и тинитусом износи 86.74 са одступањем од 18.596 (МЕД 95), док за групу са нормалним слухом 90.87 са одступањем од 15.503 (МЕД 100), разлика није статистички значајна ( $p = 0.153$ ).

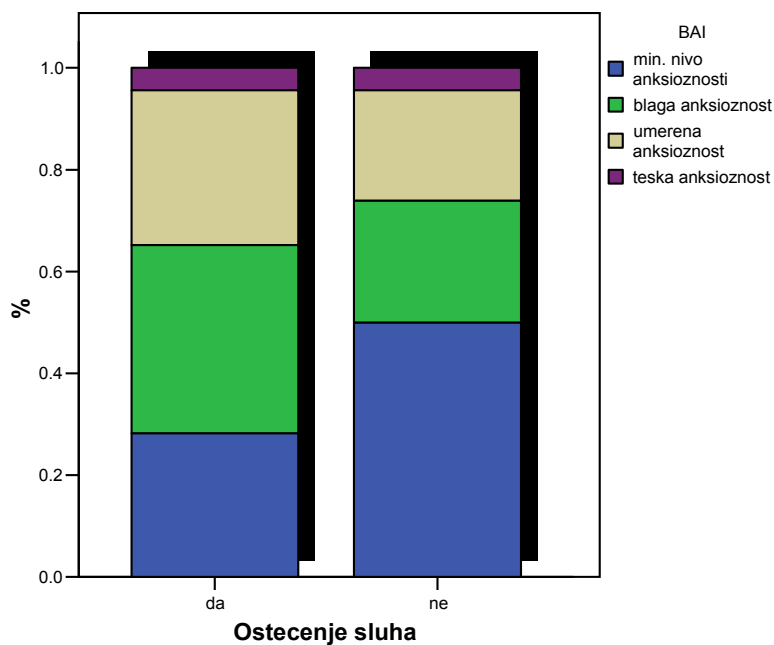
Табела 27. The Beck Anxiety Inventory (BAI) - процена тежине анксиозности

			BAI				Укупно
			Мин. ниво анксиозности	Блага анксиозност	Умерена анксиозност	Тешка анксиозност	
Оштећење слуха	Да	N	13	17	14	2	46
		%	28.3%	37.0%	30.4%	4.3%	100.0%
	Не	N	23	11	10	2	46
		%	50.0%	23.9%	21.7%	4.3%	100.0%
Укупно		N	36	28	24	4	92
		%	39.1%	30.4%	26.1%	4.3%	100.0%

$p=0.080$

Просечна вредност друге димензије - улога физичког функционисања у групи са оштећеним слухом износи 55.98 са одступањем од 39.506 (МЕД 75), а у групи са нормалним слухом 64.67 са одступањем од 42.024 (МЕД 87.50), разлика није статистички значајна ( $p = 0.201$ ).

График 8. The Beck Anxiety Inventory (BAI) - процена тежине анксиозности



Просечна вредност треће димензије–телесни бол за групу испитаника са оштећеним слухом и тинитусом износи 75.24 са одступањем од 25.122 (МЕД 74), док за групу са нормалним слухом 75.59 са одступањем од 24.110 (МЕД 79), разлика није статистички значајна ( $p = 0.968$ ).

Просечна вредност четврте димензије – опште здравље за групу испитаника са оштећеним слухом и тинитусом износи 45.59 са одступањем од 19.063 (МЕД 47), док за групу са нормалним слухом 51.33 са одступањем од 15.865 (МЕД 52), разлика није статистички значајна ( $p = 0.100$ ).

Просечна вредност пете димензије – виталност за групу испитаника са оштећеним слухом и тинитусом износи 49.02 са одступањем од 18.124 (МЕД 50), док за групу са нормалним слухом 52.72 са одступањем од 14.971 (МЕД 52.50), разлика није статистички значајна ( $p = 0.413$ ).

Просечна вредност шесте димензије–социјално функционисање за групу испитаника са оштећеним слухом и тинитусом износи 47.50 са одступањем од 24.616 (МЕД 50), док за групу са нормалним слухом 57.54 са одступањем од 26.851 (МЕД 63), разлика је статистички значајна ( $p = 0.040$ ).

Просечна вредност седме димензије – улога емоција за групу испитаника са оштећеним слухом и тинитусом износи 19.54 са одступањем од 29.502, док за групу са нормалним слухом 47.85 са одступањем од 41.419 (МЕД 50), разлика је статистички значајна ( $p = 0.001$ ).

Просечна вредност осме димензије – ментално здравље за групу испитаника са оштећеним слухом и тинитусом износи 47.91 са одступањем од 14.273 (МЕД 52), док за групу са нормалним слухом 53.65 са одступањем од 14.765 (МЕД 56), разлика се може сматрати статистички значајном ( $p = 0.067$ ;  $p \approx 0.05$ ).

Груписањем података наведених осам димензија издвајају се две основне димензије за процену квалитета живота: физичко и ментално здравље. Просечна вредност основне димензије – физичко здравље за групу испитаника са оштећеним слухом и тинитусом износи 62.33 са одступањем од 19.529 (МЕД 64. 50), док за групу са нормалним слухом 66.96 са одступањем од 16.959 (МЕД 66.50), разлика није статистички значајна ( $p = 0.281$ ). Просечна вредност димензије – ментално здравље за групу испитаника са оштећеним слухом и тинитусом износи 41.89 са одступањем од 18.048 (МЕД 43.50), док за групу са нормалним слухом 52.59 са одступањем од 20.545 (МЕД 59), разлика је статистички значајна ( $p = 0.010$ ).

Анализом укупног сора у процени квалитета живота испитаника оштећеног слуха и тинитусом запажа се просечна вредност 53.50 са одступањем од 17.220 (МЕД 53.50), док за групу са нормалним слухом и тинитусом 61.78 са одступањем од 16.888 (МЕД 60), разлика је статистички значајна ( $p = 0.023$ ) (табела 28, график 9, 10).

График 9. Quality of life (SF 36)

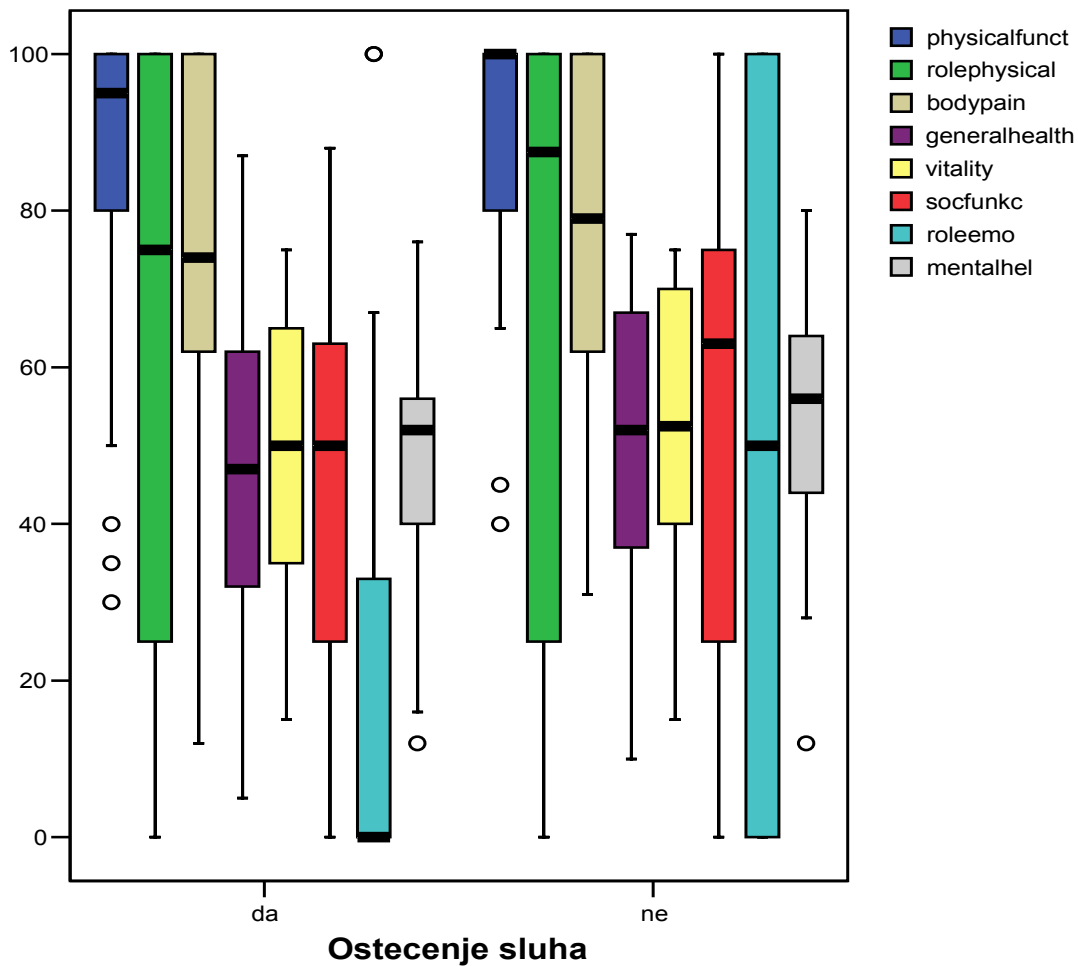
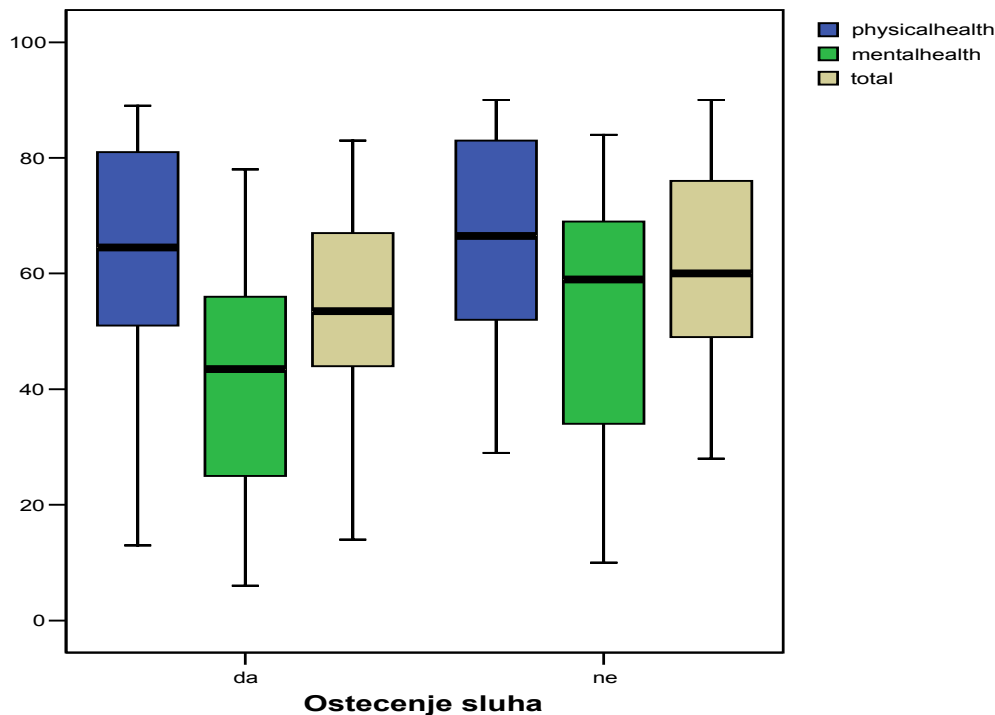




График 10. Quality of life (SF 36) - процена квалитета живота у две основне димензије: физичко и ментално здравље



Анализом статистички обрађених података који су приказани у претходном излагању добили смо могућност да прикажемо корелацију резултата спроведених тестова: Hearing Handicap Inventory for the Elderly (HHIE – HHIE-E; HHIE-S), Beck's Depression Inventory (BDI), The Beck Anxiety Inventory (BAI), Quality of life (SF 36) испитаника са оштећеним слухом.

Запажа се значајна корелација на нивоу 0.01 између емоционалне компоненте (HHIE-E) Hearing Handicap Inventory for the Elderly у перцепцији оштећења слуха и:

- Beck's Depression Inventory (BDI) – 0.574;
- The Beck Anxiety Inventory (BAI) – 0.606;
- димензије – опште здравље Quality of life (SF 36) – 0.586;
- димензије – виталност – 0.491;
- димензије – социјално функционисање – 0.512;
- димензије – ментално здравље – 0.421;
- основне димензије физичког здравља – 0.455;
- основне димензије менталног здравља – 0.532;

док се значајна корелација на нивоу 0.05 запажа у димензији улога физичког функционисања 0.336 и телесног бола 0.367.

Табела 28. Quality of life (SF 36) - процена квалитета живота

	Оштећење слуха	Аритме тичка средина	СД	Медиана	Минимум	Максимум	П вредност
Физичко функцион исање	Да	86.74	18.596	95.00	30	100	0.153
	Не	90.87	15.503	100.00	40	100	
	Укупно	88.80	17.151	100.00	30	100	
Улога физичког функцион исања	Да	55.98	39.506	75.00	0	100	0.201
	Не	64.67	42.024	87.50	0	100	
	Укупно	60.33	40.794	75.00	0	100	
Телесни бол	Да	75.24	25.122	74.00	12	100	0.968
	Не	75.59	24.110	79.00	31	100	
	Укупно	75.41	24.486	74.00	12	100	
Опште здравље	Да	45.59	19.063	47.00	5	87	0.100
	Не	51.33	15.865	52.00	10	77	
	Укупно	48.46	17.677	47.00	5	87	
Виталност	Да	49.02	18.124	50.00	15	75	0.413
	Не	52.72	14.971	52.50	15	75	
	Укупно	50.87	16.635	50.00	15	75	
Социјално функцион исање	Да	47.50	24.616	50.00	0	88	0.040
	Не	57.54	26.851	63.00	0	100	
	Укупно	52.52	26.109	63.00	0	100	
Улога емоција	Да	19.54	29.502	.00	0	100	0.001
	Не	47.85	41.419	50.00	0	100	
	Укупно	33.70	38.487	33.00	0	100	
Ментално здравље	Да	47.91	14.273	52.00	12	76	0.067
	Не	53.65	14.765	56.00	12	80	
	Укупно	50.78	14.727	52.00	12	80	
Физичко здравље	Да	62.33	19.529	64.50	13	89	0.281
	Не	66.96	16.959	66.50	29	90	
	Укупно	64.64	18.337	66.00	13	90	
Ментално здравље	Да	41.89	18.048	43.50	6	78	0.010
	Не	52.59	20.545	59.00	10	84	
	Укупно	47.24	19.968	47.50	6	84	
Укупно	Да	53.50	17.220	53.50	14	83	0.023
	Не	61.78	16.888	60.00	28	90	
	Укупно	57.64	17.464	59.00	14	90	

Анализом статистички обрађених података који су приказани у претходном излагању добили смо могућност да прикажемо корелацију резултата спроведених тестова: Hearing Handicap Inventory for the Elderly (HHIE – HHIE-E; HHIE-S), Beck's Depression Inventory (BDI), The Beck Anxiety Inventory (BAI), Quality of life (SF 36) испитаника са оштећеним слухом.

Запажа се значајна корелација на нивоу 0.01 између емоционалне компоненте (HHIE-E) Hearing Handicap Inventory for the Elderly у перцепцији оштећења слуха и:

- Beck's Depression Inventory (BDI) – 0.574;
- The Beck Anxiety Inventory (BAI) – 0.606;
- димензије – опште здравље Quality of life (SF 36) – 0.586;
- димензије – виталност – 0.491;
- димензије – социјално функционисање – 0.512;
- димензије – ментално здравље – 0.421;
- основне димензије физичког здравља – 0.455;
- основне димензије менталног здравља – 0.532;

док се значајна корелација на нивоу 0.05 запажа у димензији улога физичког функционисања 0.336 и телесног бола 0.367. Значајна корелација на нивоу 0.05 и 0.01 између социјалне компоненте (HHIE-S) Hearing Handicap Inventory for the Elderly у перцепцији оштећења слуха и наведених параметра није утврђена.

Значајна корелација на нивоу 0.01 укупног скорa Hearing Handicap Inventory for the Elderly (HHIE) у перцепцији оштећења слуха утврђена је између Beck's Depression Inventory (BDI) – 0.442 и The Beck Anxiety Inventory (BAI) – 0.478.

Значајна корелација на нивоу 0, 05 укупног скорa Hearing Handicap Inventory for the Elderly (HHIE) у перцепцији оштећења слуха утврђена је између димензије – ментално здравље SF 36 – 0.310 и основне димензије менталног здравља – 0.332.

Запажа се да је корелација HHIE- E и свих наведених параметара код испитаника са оштећеним слухом и тинитусом статистички високо значајна - 0.513 на нивоу 0.01, док је на нивоу 0.05 значајна за укупни скор HHIE – 0.319 (табела 29).

Анализом статистички обрађених података који су приказани у претходном излагању добили смо могућност да прикажемо корелацију резултата спроведених тестова: Tinnitus Handicap Inventory (THI), Beck's Depression Inventory (BDI), The Beck Anxiety Inventory (BAI), Quality of life (SF 36) свих испитаника са тинитусом.

Табела 29. Корелација ННIE са BDI, BAI и SF36 испитаника са оштећеним слухом и тинитусом

Spearman's rho

	ННIE-E	ННIE-S	ННIE
BDI	.574(**)	.219	.442(**)
BAI	.606(**)	.215	.478(**)
Физичко функционисање	-.105	.004	-.089
Улога физичког функционисања	-.336(*)	-.091	-.187
Телесни бол	-.367(*)	-.022	-.281
Опште здравље	-.586(**)	.223	-.263
Виталност	-.491(**)	.106	-.254
Социјално функционисање	-.512(**)	.053	-.285
Улога емоција	-.287	.069	-.183
Ментално здравље	-.421(**)	-.142	-.310(*)
Физичко здравље	-.455(**)	.021	-.274
Ментално здравље	-.532(**)	.023	-.332(*)
Укупно	-.513(**)	.023	-.319(*)

\* Корелација значајна на нивоу 0.05

\*\* Корелација значајна на нивоу 0.01

Значајна корелација на нивоу 0.01 између психосоцијалног аспекта перцепције тинитуса Tinnitus Handicap Inventory (THI) обе групе испитаника и:

- Beck's Depression Inventory (BDI) – 0.776;
- The Beck Anxiety Inventory (BAI) – 0.804;
- димензије – опште здравље Quality of life (SF 36) – 0.549;
- димензије – виталност – 0.535;
- димензије – социјално функционисање – 0.586;
- димензија – улога емоција – 0.479;
- димензије – ментално здравље – 0.563;
- основне димензије физичког здравља – 0.347;
- основне димензије менталног здравља – 0.597,

док се значајна корелација на нивоу 0.05 запажа у димензији улога физичког функционисања 0.259.

Значајна корелација на нивоу 0.01 између психосоцијалног аспекта перцепције тинитуса Tinnitus Handicap Inventory (THI) групе испитаника са оштећеним слухом и тинитусом и:

- Beck's Depression Inventory (BDI) – 0.798;
- The Beck Anxiety Inventory (BAI) – 0.747;
- димензије – опште здравље Quality of life (SF 36) – 0.388;
- димензије – виталност – 0.402;
- димензије – социјално функционисање – 0.456;
- димензије – ментално здравље – 0.426;
- основне димензије менталног здравља – 0.420;

док се значајна корелација на нивоу 0.05 запажа у димензији улога физичког функционисања 0.314 и основној димензији физичког здравља – 0.341.

Значајна корелација на нивоу 0.01 између психосоцијалног аспекта перцепције тинитуса Tinnitus Handicap Inventory (THI) групе испитаника са нормалним слухом и тинитусом и:

- Beck's Depression Inventory (BDI) – 0.840;
- The Beck Anxiety Inventory (BAI) – 0.848;
- димензије – опште здравље Quality of life (SF 36) – 0.747;
- димензије – виталност – 0.684;
- димензије – социјално функционисање – 0.738;
- димензија – улога емоција – 0.740;
- димензије – ментално здравље – 0.688;
- основне димензије менталног здравља – 0.788;

док се значајна корелација на нивоу 0.05 запажа у димензији улога физичког функционисања 0.304 и основној димензији физичко здравље 0.356.

Запажамо да је корелација THI и свих наведених параметара збирно код свих испитаника са тинитусом статистички високо значајна 0.525, као и код испитаника са оштећеним слухом 0.409 и уредним слухом и тинитусом 0.650 (табела 30).

Табела 30. Корелација THI са BDI, BAI и SF36 свих испитаника са тинитусом

Spearman's rho

	Сви испитаници	Оштећење слуха	Без оштећења слуха
BDI	.776(**)	.798(**)	.840(**)
BAI	.804(**)	.747(**)	.848(**)
Физичко функционисање	.196	.116	.304(*)
Улога физичког функционисања	-.259(*)	-.314(*)	-.198
Телесни бол	-.130	-.247	-.019
Опште здравље	-.549(**)	-.388(**)	-.747(**)
Виталност	-.535(**)	-.402(**)	-.684(**)
Социјално функционисање	-.586(**)	-.456(**)	-.738(**)
Улога емоција	-.479(**)	-.215	-.740(**)
Ментално здравље	-.563(**)	-.426(**)	-.688(**)
Физичко здравље	-.347(**)	-.341(*)	-.356(*)
Ментално здравље	-.597(**)	-.420(**)	-.788(**)
Укупно	-.525(**)	-.409(**)	-.650(**)

\*\* Корелација значајна на нивоу 0.01

\* Корелација значајна на нивоу 0.05

Корелација свих испитаника са тинитусом и испитиваних параметара указује на високу статистички значајну разлику у вези постојања два поремећаја у слушању (оштећење слуха и тинитус) и:

- Hearing Handicap Inventory for the Elderly (HHIE) – 0.592;
- HHIE-E – 0.485;
- HHIE-S – 0.532;
- Beck's Depression Inventory (BDI) – 0.409;
- димензије – улога емоција Quality of life (SF 36) – 0.347;
- опште димензије – ментално здравље 0.281;

и статистички значајну разлику у димензији:

- The Beck Anxiety Inventory (BAI) – 0.227;
- димензије физичко функционисање – 0.224;
- димензије – улога физичког функционисања – 0.220;
- димензије – социјално функционисање – 0.230;

Корелација испитаника са падом слуха и тинитусом указује на високу статистички значајну разлику у вези постојања удружена два поремећаја оштећења слуха и:

- Hearing Handicap Inventory for the Elderly (HHIE) – 0.592;
  - HHIE-E – 0.485;
  - HHIE-S – 0.532;
  - димензије – улога физичког функционисања– 0.395;
- и статистички значајну разлику у: димензији физичког функционисања - 0.333; телесног бола – 0.320; општој димензији физичко здравље – 0.310.
- Запажа се да је корелација свих наведених параметара у целокупном збиру код испитаника нормалног и оштећеног слуха са тинитусом статистички високо значајна 0.283 (табела 31).

Табела 31. Корелација тинитуса са свим осталим параметрима

	Сви испитаници n=92	Испитаници са оштећењем слуха n=46
HHIE-E	.485**	.485**
HHIE-S	.532**	.532**
HHIE	.592**	.592**
BDI	.409**	.213
BAI	.227*	.233
Физичко функционисање	-.224*	-.333*
Улога физичког функционисања	-.220*	-.395**
Телесни бол	-.077	-.320*
Опште здравље	-.179	-.083
Виталност	-.099	-.076
Социјално функционисање	-.230*	-.124
Улога емоција	-.347**	-.067
Ментално здравље	-.200	-.110
Физичко здравље	-.181	-.310*
Ментално здравље	-.281**	-.134
Укупно	-.283**	-.278

\* Статистички значајна

\*\* Високо статистички значајна

## 6. ДИСКУСИЈА

Чуло слуха је веома значајно за омогућавање говора и остваривање комуникације, што је услов за интелектуани, емоционални и социјални развој личности. Због тога наглувост и глувоћа спадају у групу најтежих онеспособљености. Ова оштећења су важан здравствени проблем, с којим се данас у свету среће свака десета особа [209].

Најтежа последица оштећења слуха одраслих особа је поремећај усмене комуникације, што мења човекову личност, спутава способности и значајно утиче на психичке, емоционалне и социјалне аспекте живота [210]. Многа истраживања урађена на овом пољу открила су најзначајније емоционалне сметње услед оштећења слуха: осећај изолације, анксиозност, депресију, фрустрацију и страх [211, 212].

Оштећење слуха је повезано са slabим самопоштовањем, емоционалном рањивошћу и иритабилношћу, друштвеном изолацијом и слабљењем когнитивних функција [213]. Уобичајене аудиометријске методе обезбеђују корисне податке о функцији органа чула слуха, али мало указују на то како се болесници осећају и како функционишу при вршењу свакодневних активности. Да би се целовито сагледало здравствено стање наглувих и глувих особа, потребно је поред уобичајених аудиолошких мерења испитати и њихов квалитет живота, као показатељ тока болести, исхода лечења и рехабилитације слуха.

И поред тога што оштећење чула слуха значајно утиче на друштвени живот човека, остваривање социјалних контаката, испољавање емоционалних доживљаја, интелектуалних вредности човека, често се открива касно када дође до озбиљног угрожавања могућности комуникације и евидентних поремећаја у разним сферама живота.

Прикривање оштећења слуха, одбијање лечења израженије је код асиметричних оштећења када очуван или делимично очуван слух на другом уву дуго времена компензује оштећење слуха све до тренутка када остваривање комуникације буде немогуће што је често праћено менталним проблемима у смислу депресије и анксиозности.

Последњих деценија оштећење чула слуха представља велики проблем и економски развијених земаља, како због онеспособљености тако и због запаженог коморбидитета са менталним поремећајима и значајног смањења квалитета живота као значајног фактора у сагледавању стања здравља.

Рад на рехабилитацији слуха, истраживање у циљу сагледавања последица слушног оштећења је важан задатак аудиолога у свету који тимским радом са стручњацима других области учествују не само у решавању овог сензорног недостатка већ и у усвајању стратешког плана превенције, ране детекције и рехабилитације оштећења слуха.



Оштећење слуха је најчешћи сензорни недостатак који погађа нарочито старије особе. У нашем истраживању просечна старост испитаника била је  $53.0 \pm 7.7$  година што говори о много нижој старосној структури у односу на резултате великих истраживања Светске здравствене организације, према којима је половина свих особа оштећеног слуха старија од 65 година, што чини 11-16% популације [214]. Према другим ауторима значајно повећање преваленције оштећења слуха код особа средњих година са благим до умерено тешким степеном наглувости [8, 9] указује на друге значајне чиниоце који доводе до оштећења слуха у млађем животном добу, при чему истичу значај превенције, ране дијагностике и рехабилитације, како би се сагледале и смањиле последица овог оштећења [215].

У нашем истраживању групе испитаника са оштећеним и нормалним слухом и тинитусом не показују одступања по старосној структури као и полној припадности, што не можемо тумачити актуелним сазнањима о полним разликама у осетљивости слуха, јер је реч о одабраним амбулантним пацијентима оториноларинголошке праксе [216].

Ова студија пресека не може да пружи основне биолошке узроке везане за губитак слуха јер то захтева праћење прага слуха током живота испитаника, с обзиром да осетљивост чула слуха опада око шездесете године живота, сагледавање бројних других фактора (изложеност буци, метаболичке поремећаје и др), утицај хормона као што су естроген, прогестерон, алдостерон који могу бити значајан фактор у тумачењу утицаја полне разлике на губитак слуха.

Пол и старост испитаника у нашем истраживању су последица методологије истраживања тј. испитаници су одабрани према утврђеном критеријуму. Вођени досадашњим знањем и искуствима других истраживача, уочили смо да су депресија, анксиозност и пад квалитета живота заједнички именовани фактори за проблеме које доноси оштећени слух и тинитус.

Ово је данас веома мало истражено подручје, нарочито у области аудиологије, док се последњих деценија у многим областима медицине квалитет живота, коморбидитет хроничних болести, стања и менталних поремећаја, активно истражује.

Социодемографски подаци значајно утучу на испољавање или продубљивање менталних поремећаја, повећавају присуство стреса и тиме смањују могућности особа са хроничним поремећајима да постигну побољшање свог здравља, социјалног и емоционалног функционисања. Сагледавши резултате нашег истраживања искључили смо значајну разлику између испитаника према нивоу образовања, брачног статуса, потомства, стамбеног питања, запослености и установили компактност обе групе испитаника према полу и старостном добу тј. социо - демографским карактеристикама, чиме смо могли да искључимо њихов утицај на квалитет живота, депресију и анксиозност.

Да би целовито сагледали здравствено стање наших испитаника, утврдили корелацију слушних оштећења са квалитетом живота, депресијом и анксиозношћу поред аудиолошког статуса испитали смо најчешће етиолошке факторе као и лоше навике испитаника.

Резултати нашег истраживања потврђују налазе других аутора по питању лоших навика, пре свега пушења цигарета, што је директној вези са поремећеним начином живота и социо-економским факторима који заједно негативно утичу на здравље. Запажено је да постоји већа вероватноћа да су људи који пуше цигарете чешће изложени буци на радним местима и слободним активностима тј. имају веће шансе да конзумирају алкохолна пића, велике количине кофеина, имају више хроничних обољења као што су срчане болести, што све може бити повезано са губитком слуха. Пушачка анамнеза је значајно повезана са губитком слуха, што указује да је пушење цигарета маркер за друге лоше навике које га прате, познати фактор ризика за настанак других хроничних болести.

Испитаници наше студије показују значајну разлику у заступљености пушача и непушача обе групе испитаника, већи број испитаника 26.1% активно конзумира дуван (20 и више цигарета), 12.0% повремено (мање од 20 цигарета) а 62.0% је непушача, што у појединачном терапијском приступу треба узети у обзир. За лошу навiku конзумирања цигарета запазили смо значајну разлику између испитаника обе групе тј. доминира група испитаника са оштећеним слухом 54.4%, од тога је 23.9% је активних пушача са конзумирањем више од 20 цигарета дневно.

Пушење цигарета може да утиче на слух преко својих ефеката на антиоксидативне механизме или на снабдевање крвних судова слушног система [217].

Веза између пушења и оштећења слуха код одраслих је описана у неким клиничким студијама, где је уочено да пушење може бити значајан фактор ризика за губитак слуха у високим фреквенцама, док комбиновани ефекат пушења и изложеност буци брже доводи до оштећења слуха. Запажено је да мушкарци који пуше више од 20 цигарета дневно имају лошији слушни праг на 250 Hz до 1000 Hz од непушача или "повремених" пушача, али не и у вишим фреквенцијама [218]. Siegelau (1974), је у великом истраживању на 33146 мушкараца и жена запазио да је међу мушкарцима који нису током живота били изложени буци више било заступљено пушача него непушача са падом слуха на 4000 Hz, док међу женама није запажен утицај пушења на слух [219].

Notuga и сар. (2005), нису запазили статистичку интеракција између професионалне изложености буци, пушења и губитка слуха, при чему истичу значај утицаја атеросклеротичних процеса на крвним судовима који треба истражити у корелацији лоших навика и оштећења слуха [220].

Cruickshanks и сар. су на великом узорку испитаника запазили да је оштећење слуха чешће 1.7 пута код активних пушача него код непушача, сагледавши при анализи старосно доба, пол, образовање, професионалну изложеност буци, кардиоваскуларне болести и конзумирање алкохола код испитаника. Пад слуха (кохлеарно оштећење), према резултатима ове клиничке студије, је у реципрочном односу са пушачким стажем и бројем конзумираних цигарета, како код активних, тако и код пасивних пушача тј. непушача који живе са пушачима [221].

Утицај пушења цигарета (никотина) запажен је у радовима многих аутора где је утврђено појачавање непријатних симптома тинитуса код пушача и бивших активних пушача, због чега се инсистира да се у терапији тинитуса спроведе апстиненција тј. одвикавање од пушења [222].

Истраживање утицаја алкохола на тинитус указује у литератури на велику заступљеност испитаника са овом лошом навиком и да 84.0% испитаника запажа повећање интензитета тинитуса под утицајем алкохола, 73.0% је више свесно свог тинитуса, док је 47.0% имало поремећен сан што резултира умором, стресом, повећава анксиозност и евидентно утиче на испољавање депресије [223]. Подаци о утицају алкохола на стање слуха, појаву или промену тинитуса указују да конзумирање алкохола доводи до смањења прага слуха на нижим фреквенцама захватајући 1000 Hz што је најважнија фреквенца за дискриминацију вокала, док су више фреквенце поштеђене, такође провоцира појаву тинитуса или потенцира његову јачину. Слаба разумљивост говора је условљена и делоловањем алкохола на кортикалном нивоу. Сматра се да конзумирање алкохола у краћем временском периоду доводи до реверзибилне промене слуха, али код дуготрајног конзумирања промене могу бити и трајане [224].

Поремећај у кохлеарном протоку крви, нарочито хипо-перфузија и могућа исхемија, повезане су са губитком слуха код одраслих особа. Сматра се да умерено конзумирање алкохола може да помогне у одржавању оптималног кохлеарног протока крви, вероватно посредством повећања ХДЛ холестерола или смањене коагулације. Surhan и сар. (2011), нису утврдили повезаност уноса алкохола и ризик од губитка слуха, али сматрају да је витамин B<sub>12</sub> битан фактор у кохлеарној патологији. Међутим, код испитаника са нижим уносом витамина B<sub>12</sub> и конзумирањем већих количина алкохола, утврдили су повећан ризик од губитка слуха. Установили су мањи ризик од губитка слуха код мушкараца са високим уносом витамина B<sub>12</sub> у групи са највећим конзумирањем алкохола, што је указало на интеракцију између алкохола и уноса витамина B<sub>12</sub>, због утицаја витамина на ћелијски метаболизам, васкуларне функције и синтезу мијелина [225].

Истраживањем учесталости конзумирања алкохола код наших испитаника од којих 59.8% не конзумира алкохол, забележили смо повећан унос алкохола у групи са

оштећеним слухом и тинитусом 54.3% испитаника, често и у већој количини конзумира 19.5% , док понекад умерено конзумира алкохол 34.8%. У односу на испитанике са уредним слухом и тинитусом разлика је значајна јер 2.2% конзумира алкохол у већој количини а понекад али умерено 23.9%, што је значајан податак у сагледавању етиологије тинитуса и оштећења слуха. Овај податак о повећаном конзумирању алкохола у групи са оштећеним слухом и тинитусом може бити показатељ незадовољства, револта, беса и фрустрације испитаника због последица сензорног поремећаја, тј. поремећене комуникације и социјалних и емоционалних ограничења.

Специјализована литература у овој области представља низ конфликтних резултата о ефектима хроничног алкохолизма, не постоји консензус о токсичном дејству алкохола на слушни систем. Веза алкохолизма и сензоринеуралног губитка слуха је документована у многим радовима, уз сагледавање осталих значајних варијабли као што су старост, трајање злоупотребе алкохола у прошлости, изложеност буци током живота [226].

Међутим, Nakatuga и сар. (2001), нису утврдили везу између оштећења слуха и алкохола у својој студији, оштећење слуха они приписују штетном дејству буке [227], што није у складу са многим ауторима који су у својим истраживањим дошли до закључка да дугорочна злоупотреба алкохола може да оштети кохлеарну функцију, или доведе до појаве тинитуса [228].

Утицај кофеина на погоршање тинитуса објављена је у раду Claira и сар. и представља прву детаљну анализу о ефектима кофеина на тинитус и даје експериментални доказ о оспоравању теорије да кофеин активира или погоршава тинитус [229]. Резултати из литературе на бази истраживања сугеришу да изложеност лошим навикама има битну улогу у настанку оштећења слуха, појави или погоршању тинитуса и да модификација навика пушења, конзумирања алкохола и кофеина могу спречити, одложити или смањити поремећај слушне сензације.

Подаци о нашим испитаницима са тинитусом о склоности да неконтролисано уносе кофеин не показују статистичку значајност између групе са и без оштећења слуха, 67.4% испитаника обе групе не конзумира или умерено конзумира кафу. И у овој лошој навици доминирају испитаници са оштећењем слуха, 39.1% конзумира кафу у великим количинама

Значајно за истраживање и корелацију са другим параметарима је податак да су према социодемографским подацима групе испитаника компактне, једино су лоше навике (алкохол, цигарете) значајније заступљене у групи са оштећеним слухом и тинитусом.

Према критеријумима за избор испитаника у нашој студији, велики број испитаника није узимао ототоксичне лекове, сем лекова који су неопходни у терапији постојећег поремећаја (штитне жлезде, хипертензије, реуматских процеса) или

контрацептивна средства. Највише су у терапији соматске болести заступљени диуретици и антиреуматици у групи са оштећеним слухом, док су у групи са нормалним слухом и тинитусому терапији доминирају антихипертензивни и контрацептивна средства. Хипертензија је највише заступљена код испитаника обе групе, нисмо запазили статистички значајну разлику између група испитаника у доминацији соматске болести, али је ово сигурно значајан податак у планирању терапије.

У старијој популацији истиче се знатно већи утицај ототоксичног ефекта појединих лекова који се користе у терапији хроничних болести, што захтева прецизно одређивање терапијских доза. Листе лекова са ототоксичним дејством се у свету редовно коригују истичући неопходност опреза у ординирању према строгим индикацијама. При томе Америчка Академија аудиолога (American Academy of Audiology, 2009), истиче потребу за аудиолошким ототоксичним мониторингом у превенцији оштећења слуха или појави тинитуса, током терапијског третмана основне болести, истичући као глобални императив квалитет живота пацијената и одржавање ефикасне комуникације [234, 235].

Такође стручна литература о ототоксичности лекова, упутства фармацеутских компанија, су значајани у едукацији свих специјалности као смерница за спровођење рационалне и контролисане терапије основног обољења ототоксичним медикаментима (контрола слуха на почетку, после две недеље и после терапије) у циљу превенције оштећења слуха и тинитуса [236].

Резултати нашег истраживања иако су испитаници одабрани према методолошки утврђеним критеријумима, одговарају налазима других аутора када је реч о најчешћим могућим етиолошким факторима оштећења слуха и тинитуса код одраслих особа. То су хипертензија 63.0%, излагање дејству буке 35.3%, и примена ототоксичних лекова (диуретици, аспирин, гарамисин ) код 46.9% свих испитаника, где доминирају испитаници са оштећеним слухом и тинитусом.

Сматра се да је већа изложеност бучном окружењу особа мушког пола узрок њихове лошије перцепције високо фреквентних тонова. У нашем истраживању 67.4% испитаника обе групе није било изложено дејству буке, али је трећина испитаника била експонирана повремено буци на радном месту у различитом трајању. Податак о експонираности буци у нашем узорку не указује на статистички значајну разлику али га не треба занемарити при дијагностичкој и терапијској опсервацији испитаника.

Велики број истраживања је управо о утицају индустријске буке на поремећај сензорне функције, тако да подаци говоре о преко девет милиона америчких радника који су изложени потенцијално опасним нивоима буке на свом радном месту, док је око један милион Американаца погођен излагању не-индустријској буци, што оправдава податак

да је скоро једна трећина од 30 милиона Американаца са сензоринеуралним оштећењем слуха које је настало услед штетног деловања буке [230].

Lynch и Kil (2005), дају податак да бука изазива оштећење слуха код 10 до 15 милиона људи у САД-у, што је превенцији оштећења слуха код еспонираних особа дало огроман значај, због утицаја на здравствене трошкове, инвалидске надокнаде и смањење квалитета живота [231]. У Великој Британији Palmer и сар. (2002), наводе процену да ће до 2020 године око 180 000 људи узраста 35-64 године имати озбиљна оштећења слуха изазвана дејством буке у радној средини, док је број озбиљно погођених тинитусом значајно порастао на 350.000 људи [232].

У Француској истраживање министарства запошљавања (2005), указује да око 7% запослених изложено прекомерним нивоима буке (више од 85 dB за најмање 20 часова недељно), око 25% су изложени опасним нивоима буке (више од 85 dB, али мање од 20 сати недељно); најизложенији радници припадају индустрији (18%), пољопривреди и грађевинарству (12%). Сва истраживања о утицају буке на слух указују на повећану заступљеност мушког пола што се објашњава самом природом посла у индустријском амбијенту [233].

Процена општег стања здравља обе групе наших испитаника не показује значајна одступања по групама, 57.6% се изјашњава о добром здрављу, док је код 38.0% недефинисано (ни добро, ни лоше). Овај податак говори о немогућности испитаника да дефинишу проблем са поремећеним слухом и тинитусом, његов утицај на опште здравствено стање, јер већина свој слушни поремећај доживљава дефинитивним стањем без могућности опоравка (током попуњавања упитника скоро сви испитаници су тражили додатно објашњење да ли се поремећај слушне сензације односи на став-опште здравље), као поремећај који је одвојен од тела и општег здравља.

С обзиром на већ унапред утврђене параметре о избору испитаника, анамнестичким подацима утврђено је да већина није била изложена дејству буке на радном месту, није имала повреде главе, секрецију из ува, поремећај равнотеже и поремећај функције темпоромандибуларног зглоба. Ови подаци одговарају унапред методолошки утврђеним параметрима за избор испитаника и веома су слични параметрима који су заступљени у истраживањима других аутора [237, 238, 239].

Податак о аудиолошкој процени наших испитаника са поремећајем слушне перцепције је забрињавајући, с обзиром да и поред присуства непријатне слушне сензације у уву (тинитуса) велики број, 35.9% свих испитаника, није аудиолошки сагледан, нити је добио савет или препоруку за терапијски третман. Испитаници са оштећеним слухом 73.8%, због вероватно отежане комуникације, су чешће тражили помоћ аудиолога у односу на испитанике који су имали само тинитус, 45.7%, али већ након прве

посете контролни прегледи су били веома мало или нимало заступљени (више од 2 године 56.5% испитаника оштећеног слуха није посетило аудиолога). Због недовољног сагледавања слушног поремећаја као и тинитуса, њиховог утицаја на психосоцијални живот човека, 45.7% свих испитаника није добило препоруку за даљи третман оштећења слуха или тинитуса, како у амбуланти опште праксе тако и специјалистичкој оториноларинголошкој амбуланти. Подаци су забрињавајући и често се правдају лошом економском ситуацијом у земљи, међутим и развијене земље имају сличан проблем који решавају реорганизацијом функционисања здравствене службе, прописивањем протокола дијагностике и терапије, подизањем здравствене свести код становништва и едукацијом медицинског кадра.

Аудиолошком евалуацијом испитаницима је процењен тип и степен слушног оштећења и саветован према критеријуму слушни апарат код 54.3% испитаника са падом слуха, међутим, уочили смо да веома мали број наших испитаника користи или прихвата слушни апарат у циљу корекције слушања. Запазили смо да међу онима који се теже одлучују има више особа женског пола, као и млађих особа које дуго времена покушавају да игноришу поремећај у комуникацији због ослабљеног слуха, што истичу и други аутори у својим радовима [240]. Стигма, страх од одбачености у друштву, условљена је културолошким приликама, оптерећена застарелим схватањима, неинформисаношћу и необразовањем, верским схватањима и лошим функционисањем здравственог система, што је веома заступљено у земљама у развоју.

Истраживање стигме код старијих људи са оштећеним слухом која несумњиво утиче на појаву депресије и анксиозности, указује на значајан утицај оштећења слуха на промену самоперцепције, присуство сујете, страха од одбачености, при чему је неопходно правилним ставом одржати континуум слуха чиме би се омогућило физичко и когнитивно функционисање [241].

Резултати нашег истраживања у групи испитаника са оштећеним слухом показују да знатан број, 60.9 % не носи слушни апарат што одговара подацима из литературе о малој заступљености слушне амплификације. Национални центар за превенцију слуха (National Center on Hearing Assessment and Management) наводи да 32 милиона људи у Америци има губитак слуха: старосне доби до 65 година - један од троје људи је са губитком слуха; до 85 година - троје од петоро људи има губитак слуха; 75.0% не носи слушни апарат; особе са оштећеним слухом чекају у просеку седам година пре него што потраже помоћ [242].

Новији приступ поремећају слушне сензације заступљен у бројним истраживачким радовима и епидемиолошким програмима превенције у развијеним а све чешће и у мање развијеним земљама, заступа став да је губитак слуха медицински проблем повезан са физичким, емоционалним, менталним и социјалним благостањем, док депресија,

анксиозност, ментална нестабилност, фобија, повлачење, изолација и умањено самопоштовање прате у мањој или већој мери некориговано оштећење слуха [243, 244, 245].

Развој електронике и савршене угодности слушања које пружају савремена слушна помагала нису променила њихову заступљеност у корекцији слуха чак и у економски развијеним земљама. Новија истраживања показују да мање од 10.0% одраслих особа старости од 35 - 64 година користе слушне апарате; 24.4% старости 65-74 година док 29.7% одраслих са оштећеним слухом старости 75-84 година користи слушни апарат [246, 247]. Наши испитаници са падом слуха који захтева слушну рехабилитацију су добили препоруку за слушни апарат у циљу корекције слуха, међутим најчешћи узроци некориговања слуха су лоша економска ситуација, високе цене апарата, непознавање могућности амплификације, а значајан разлог некориговања слуха је естетски моменат и стигма код млађих испитаника.

Овај велики проценат испитаника са некоригованим оштећењем слуха везан је са податком да 63.0% има проблем разумљивости говара и комуникације, док 37.0% истиче тинитус као сензацију која их више оптерећује од поремећаја слуха. Оштећен слух и тинитус су узрок поремећене комуникације и друштвених ограничења код 52.2% испитаника стално и 43.5% повремено. Испитаници са уредним слухом и тинитусом сматрају да немају ограничења у друштвеном животу што је статистички значајна разлика која указује на значајан утицај слуха у социјалном функционисању.

Истраживање епидемиологије тинитуса других аутора, указује на податак да 10.0% до 15.0% одраслих особа посећује амбуланте опште медицине због хроничног тинитуса и запажено је да се преваленца тинитуса повећава са старашћу и излагањем високим нивоима буке, а у млађој популацији коришћењем уређаја за емитовање музике (МПЗ плејер) [248, 249].

Поред тога и ако не постоје клинички стандарди или смернице за терапијски приступ, непознавање проблема оштећења слуха и тинитуса, негативне поруке пацијенту од стране лекара могу утицати на целокупни друштвени, емоционални, социјални и ментални статус особа са поремећеном слушном сензацијом када они престају да траже помоћ, постају узнемирене, анксиозне или депресивне [250]. Терапијски приступ тинитусу није јединствен већ мултидисциплинаран са бројним интервенцијама које се данас успешно спроводе у великим аудиолошким центрима: стратегије управљања стресом, терапијска употреба музике, модификација начина живота и др. с циљем да помогну пацијентима да промене своју реакцију на тинитус или рехабилитују оштећен слух [251, 252].



Према нашим подацима прекид или нарушавање аудитивне функције има 67.74% испитаника (средње тешко, тешко и веома тешко оштећење слуха), са препоруком за слушни апарат је 54.3% испитаника, док 39.1% користи стално или повремено слушни апарат. У интеракцији са друштвеним ограничењима, повременим и сталним је 95.7% испитаника што говори о значајном утицају слуха на социјалне односе и низу последица у емоционалном, когнитивном и социјалном функционисању ових особа. Непримерно и неприлагођено социјално окружење нпр. отежана или онемогућена комуникација, омета њихово укључивање у важне токове друштвеног живота и играње важних социјалних улога које са већом тежином и дужином трајања оштећења утичу на формирање посебних психолошких карактеристика личности. У бројним радовима се најчешће наводе следеће карактеристике личности особа са поремећеном слушном сензацијом: емоционална и социјална неприлагођеност (емоционална незрелост, зависност, повишене афективне реакције), нарушен селф концепт (проблеми адекватне идентификације, осећање мање вредности, незадовољство собом), егоцентризам и недостатак емпатије, импулсивост (бес, агресија), ограничена интересовања и слаба мотивација као и озбиљне менталне деформације и поремећаји [253].

Различита су искуства наших испитаника у смислу доживљаја тинитуса као непријатне слушне сензације. Константан или интермитентан, једностран или обостран, различитог интензитета и карактера изазива непредвидив ментални доживљај и различити утицај на емоционалне и друштвено - социјалне односе. Запазили смо значајан податак о већем оптерећењу због тинитуса (37.0%) код особа са различитим степеном оштећења слуха. Такође, личну перцепцију тинитуса оптерећује присуство стреса, умора, страха, што пацијенте уводи у зачарани круг депресије, јер и сам тинитус постаје понекад главни узрок депресије, анксиозности и поремећаја сна. Многи аутори сматрају да је узрочна веза између тинитуса, оштећења слуха и психичких поремећаја двосмерна, јер тинитус појачава страх код пацијента да ће временом доћи до губитка слуха што изазива депресију, анксиозност и мења њихово емоционално, друштвено, социјално функционисање са последицама у економској сфери [253].

Постоји значајна разлика између аудиолошких тестова којима се одређује праг слуха и субјективног доживљаја оштећења слуха који представља став испитаника о негативним ефектима на скоро сваку димензију људског искуства, укључујући: физичко здравље, емоционално и ментално здравље, интелектуално и социјално функционисање, успех у раду, породичне односе и самопоштовање. Због тога основни правац у спровођењу одговарајуће терапије је целокупно сагледавање личности особе са оштећеном слухом са посебним освртом на њен ментални статус, како би слушна рехабилитација била правовремена и успешна [254].

Применом Visual Analogue Scale (VAS) добили смо значајне податке о субјективној процени тежине оштећења слуха наших испитаника са оштећеним слухом и тинитусом.

Ова психометријска скала заступљена је у многим истраживањима јер својом поузданошћу превазилази друге мерне инструменте за субјективну процену [255]. Запазили смо да је субјективна процена тежине оштећења слуха као и осећај нервозе (узнемирености) оцењен у тежем степену (МЕД 8) од оптерећења због оштећења слуха и његовог утицаја на живот (МЕД 7) који су на скали процењени умереним степеном.

Опште информације о карактеру и особинама тинитуса као непријатном слушном феномену у обе групе испитаника нису показале статистички значајну разлику али су нам омогућиле да сагледамо трајање (47.8% испитаника има трајање до годину дана, 52.2% до пет година), начин почетка (код 68.5% испитаника почетак је постепен), локализацију (код 43.5% локализован је у оба ува, али неједнако) и догађаје тј.инциденте (код 25.0% повишен крвни притисак; 18.5% вирусна инфекција горњих дисајних путева) који су претходили појави тинитуса. Око трећине испитаника није доживело промене у карактеру тинитуса, интензитету, нити запажа правилност у дневним варијацијама тинитуса. Интензивирање тинитуса при умору и стресу запажа 93.5% испитаника обе групе.

У терапији тинитуса се често саветује избегавање слане хране, кафе, алкохола, цигарета, чоколаде, појединих лекова који утичу на промену карактера и интензитет тинитуса, међутим, највећи број испитаника обе групе 83.7% није запазио њихов негативан утицај. Такође 62.0% испитаника обе групе не запажа промену тинитуса у смислу смањења при ма каквим активностима, што потврђује податак о неинформисаности испитаника и погрешном терапијском ставу лекара.

Сагледавањем терапијског приступа тинитусу у обе групе пацијената запажа се да 53,3% нема никакав третман, нити је добило савет како би превазишли проблеме који прате присуство ове непријатне слушне сензације. Запажа се да је два пута више заступљена медикаментозна терапија у групи са нормалним слухом и тинитусом, што овакав третман проглашава одговорним за безнађе, очај, изолацију, емоционалну рањивост испитаника са оштећеним слухом и тинитусом. Стрес у последњих дванаест месеци има 77.2% испитаника обе групе, што је праћењу осталих параметара у раду дало другу димензију сагледавања проблема који објашњавају главни циљ нашег истраживања.

Према параметрима VAS скале о субјективном, емоционаном и менталном доживљају тинитуса испитаника са оштећеним слухом и тинитусом запазили смо да су јачина, висина тона тинитуса и његов утицај на живот процењени умереним степеном, док нервирање због тинитуса припада граничном степену, између умереног и тешког. Подаци о утицају тинитуса на живот говоре о већем утицају код особа са оштећеним слухом, што одговара подацима других истраживања [256].

Примена VAS скале за самопроцену слуха и тинитуса омогућила нам је да боље расветлимо сложену везу између губитка слуха (аудиолошка компонента), опажања

оштећења слуха (субјективно искуство дефицита), тинитуса, социјалног функционисања и димензије психопатолошког немира. То потврђује да дефицит слуха утиче на појаву многих ограничења у животу појединца обесхрабрује га и излаже социјално непријатним ситуацијама, доводи до изолације која води у депресију, раздражљивост, осећај инфериорности. Исти психолошки симптоми, с друге стране, су код особа оштећеног слуха погоршани присуством тинитуса, смањују социјалну интеграцију, узрок су повлачења из друштвеног живота, и временом воде погоршању економског статуса уводећи их у зачарани круг и незнађе за чије превазилажење је неопходна помоћ стручног тима [252].

Оториноларинголошким прегледом утврђен је уредан оториноларинголошки као и отонеуролошки статус испитаника што одговара дизајну студије, тј. методолошки утврђеним стандардима за избор испитаника. Праћењем параметара орофарингоскопског налаза установили смо да већи број испитаника обе групе има уредан налаз, чиме је искључена могућност постојања патолошких процеса у орофаринксу и назофаринксу који су понекад водећи узрок пада слуха код 11.7% или тинитуса код 16.2% испитаника у истраживању Јиа-Хин Ли-а (2012), на 351 испитанику [257, 258].

Преглед орофаринкса, назофаринкса и носа омогућио нам је елиминасање патолошких процеса и анатомских аномалија које могу бити узрок пада слуха и тинитуса, што су истакли и други аутори наводећи утицај патолошких стања горњих дисајних путева на осећај пуноће у уву, пад слуха и појаву тинитуса [259]. У нашем истраживању код свих испитаника, у већем проценту код испитаника са оштећеним слухом и тинитусом, била је заступљена девијација носног септума, хипертрофија носних шкољки и ливидна тј. алергијски измењена слузокожа носа, што је дефинисано као блажи поремећај функције носа без утицаја на поремаћај слуха или присуство тинитуса. Овај податак није имао утицај на наше истраживање јер су испитаници са кохлеарним сензоринеуралним оштећењем слуха, али је већу важност имао за даљи терапијски приступ, промене у носу могу да потенцирају слушни поремећај а посебно тинитус.

Уредан отоскопски налаз имало је 71.0% испитаника обе групе што искључује постојање перфорације бубне опне као узрок пада слуха и тинитуса, јер је у другим истраживањима запажено да је она узрок паду слуха тј. кондуктивном оштећењу и да локализација перфорације не утиче (или веома мало) на тежину оштећења слуха [260, 261].

Проблеми са темпоромандибуларним зглобом (крепитације и поремећен загрижај) су подједнако заступљен код 29.4% испитаника обе групе са тинитусом, док у радовима други аутори наводе да чак 90.0% испитаника са тинитусом има дисфункцију темпоромандибуларног зглоба, која може бити узрок настанка тинитуса [262].

Према просечној вредности прага слуха у нашем истраживању свака категорија: лако, средње тешко и тешко оштећење слуха је заступљена са 32.6%, док је са веома тешким оштећењем 2.2% испитаника оштећеног слуха што одступа од налаза других аутора о најзаступљенијем благом и средње тешком оштећењу слуха код одраслих особа [263].

Посматрајући тимпанометријски налаз, уочили смо да је 77.2% са уредним налазом што је веома блиска вредност истраживању других аутора, док 21.7% има тип криве А или Б што искључује утицај ринолошког статуса испитаника на оштећење слуха или појаву тинитуса [264].

Значај импеданцметрије и стапедијалног рефлекса дали су Borg i Nilsson (1984), истичући да је губитак слуха значајно већи и проширенији на већи опсег фреквенција када је стапедијални рефлекс угашен. Поједини аутори су запазили промене у стапедијалном рефлексу тј. угашен акустички рефлекс код тешког оштећења слуха перцептивног типа већег од 60 dB, што је значајно за слушну рехабилитацију јер уколико је слушно поље између прага слуха и прага стапедијалног рефлекса уже, могућности слушне перцепције су мање услед појаве рекрутмана. Оваква истраживања указују на значај стапедијалног рефлекса у дијагностици оштећења слуха јер овим испитвањем можемо објективизирати постојеће оштећење слуха [265, 266]. Наше истраживање донекле потврђује исказе аутора, кохлеостапедијални рефлекс није присутан код 37.7% испитаника оштећеног слуха што одговара броју испитаника са тешким и веома тешким оштећењем слуха.

Hearing Handicap Inventory for the Elderly (HHIE) је стандардизовани тест за смопроцену ефеката оштећења слуха, могућности емоционалног и социјалног прилагођавање старијих особа. Губитак слуха, смањена могућност комуникације доводи да социјалне изолације, депресије, анксиозности, иритабилности, инфериорности и повлачење из животних активности, што је још израженије код старих особа које су са годинама старости и одласком у пензију изгубиле значајне позиције у друштвеном животу [267].

Процена емоционалног и друштвеног (ситуациног) ограничења, као и укупног скорa који се односи на целокупни субјективни доживљај оштећења слуха, у нашем истраживању указала је на готово иста ограничења у обе области живота испитаника без обзира на различиту тежину оштећења слуха, упућује на истраживање Correa и Russo-a (1999), који су указали да испитаници са мањим степеном оштећења слуха теже доживљавају животна ограничења од појединаца са тежим губитком слуха [268]. Резултати сумираних одговора упитника Hearing Handicap Inventory for the Elderly (HHIE) о субјективном доживљају показују да 69. 6% испитаника са оштећеним слухом и тинитусом тешко доживљава, док 28.3% умерено тешко доживљава свој губитак слуха. Нема значајне разлике између степена оштећења слуха и степена ограничења у

емоционалној и социјалној сфери живота, што подразумева да перцепција слушног поремећаја није у корелацији са степеном губитка слуха што се запажа у радовима многих аутора (Агаџо, 2010), [269].

У основи проблема субјективног доживљаја оштећења слуха аутори истичу неразумевање говора, немогућност обраде слушне сензације, комуникације и ограничење целокупне перцепције окружења. Вођени искуством и сазнањима других истраживача резултати упитника за самопроцену Hearing Handicap Inventory for the Elderly (НННЕ) су у нашем раду били основни параметар за поређење учесталости појаве депресије, анксиозности и процену квалитета живота испитаника. Menegotto и сар. (2011), истичу да је овај упитник веома осетљив и специфичан и корисна скрининг метода за откривање и третирање оштећења слуха јер потврђује везу између жалби и присуства оштећења слуха. Такође су уочили постојање статистички значајне корелације између било ког степена губитка слуха и степена ограничења у функционисању. Запазили су да 23.1% и 26.4% особа са нормалним слушним прагом показује лако до умерено поремећену перцепцију и значајно ограничавање у свакодневном функционисању [270]. Овај налаз може објаснити промене у обради слушних информација, јер неки испитаници и поред аудиометрије у оквиру стандарда нормалних вредности извештавају о слушним потешкоћама које се најчешће односе на нејасноћу и неразумевање говора, што је резултат поремећаја слушне обраде.

У нашем истраживању можемо уочити сличне податке посматрајући групу испитаника са лаким и средње тешким оштећењем слуха (65.2% испитаника) што корелише са резултатима сумираних одговора упитника Hearing Handicap Inventory for the Elderly (НННЕ) који показују да 69.6% испитаника са оштећеним слухом и тинитусом има значајну онеспособљеност, 28.3% благу до умерену док 2.2% нема онеспособљеност. Испитаници који нису пријавили ограничење, су особе са поремећеном слушном сензацијом која припада категорији лаког оштећења, или је реч о испитаницима који носе слушни апарат и нису били у могућности да дају реалан исказ о функционисању без слушног апарата због своје добре адаптације на амплификацију.

Овај резултат смо употпунили прецизнијом корелацијом степена слушног прага (према аудиолошком налазу у dB) и тежином субјективног доживљаја слушне онеспособљености код испитаника са оштећеним слухом, што је показало висок степен статистички значајне повезаности ( $p = 0.592$ ;  $p < 0.001$ ), повезаног смера и солидне јачине. Испитаници у категорији благо оштећење слуха у већој мери показују благу до умерену онеспособљеност 66.7%, док је 26.7% са значајном онеспособљеношћу. Испитаници са средње тешким оштећењем 86.7% имају значајну онеспособљеност, док је блага, умерена онеспособљеност заступљена код 13.3% испитаника. Овом корелацијом смо утврдили да испитаници који немају слушну онеспособљеност припадају групи испитаника са лаким оштећењем слуха 6.7%. Повезаност позитивног смера и солидне јачине у овој корелацији

указује да је са већим слушним оштећењем слушна онеспособљеност се значајно повећава тј. значајно је изражена код 69.9% испитаника са оштећеним слухом, што је у складу са искуствима других аутора. Због тога смо субјективну процену слушне онеспособљености у раду сагледали као основни параметар оштећења слуха.

Резултати истраживања аудиолога, Rosis и сар. (2009), Федералног Универзитета у Сао Паулу (Federal University of São Paulo's Audiology Ambulatory -UNIFESP), су веома слични нашим и показују да не постоји значајна повезаност између присуства мањег или већег оштећења слуха и ограничења у емоционалном и социјалном функционисању [271].

Емоционално и психолошко прилагођавање оштећењу слуха у одраслом добу је веома променљиво и зависи од животних искустава, очекивања у вези са здрављем, способности управљања животним изазовима, прилагођавања датом степену ограничења. Појединци са сличним губитком слуха могу имати различите комуникационе тешкоће, емоционална и социјална ограничења као и различиту перцепцију квалитета живота.

Резултати истраживања LI de Lima и сар. (2011), указују на чињеницу да аудиометријски подаци у корелацији са демографским подацима и ННН, омогућују процену слушног оштећења у контексту животног функционисања, што је од великог клиничког значаја за приказ и планирање терапијске интервенције. Они истичу да се процена не може заснивати искључиво на резултатима слушних прагова већ да примена теста за самопроцену означава смерницу аудиологу за правилан терапијски приступ. У свом раду наводе да само 2.6% испитаника тражи савет аудиолога у првој години када се оштећење слуха испољи, док за око 50.0% испитаника тај период је јако дуг – десет и више година. Аутори наводе неколико фактора који утичу на овако одложени аудиолошки третман, пре свега немогућност појединца да препозна знаке оштећења слуха, психолошке процесе и одбрамбене механизме као што су порицање, повлачење из друштвеног живота и емоционална нестабилност [272].

Упркос високој преваленци у старости, губитак слуха је слабо сагледано стање у примарној здравственој заштити, чиме је проблем читаве заједнице пребачен на појединца са оштећеним слухом. Овакав погрешан став, продубљује проблем особа са поремећајем слушне сензације водећи их ка изолацији, депресији, што за последицу има још веће оптерећење здравственог система. То захтева правилан став у примарној здравственој заштити, сагледавање хроничних стања и обољења, лекова која за последицу могу имати пад слуха, као и оториноларинголога у прихватању протокола дијагностике и терапије оштећења слуха и тинитуса. При томе аудиометрија је сигурно златни стандард за процену прага слуха, али корелација са налазима тестова за самопроцену може бити алтернатива у превенцији менталних поремећаја који су иначе у порасту код старијих особа, побољшању квалитета живота и постизању бољих терапијских резултата [273, 274].

Губитак слуха се сматра једним од најтежих губитака у вези друштвеног живота појединца. Код одраслих, утицај оштећења слуха може бити повезан са когнитивним падом, депресиом и социјалним ограничењима, посебно уколико губитак слуха није коригован [275]. Наводећи значај правовременог сагледавања слушног оштећења Mulrow и аутори (1990), наводи значај методе слушног скрининга тј. тестова за самопроцену, као значајан фактор у идентификацији слушних промена појединца, са циљем очувања јавног здравља како старије популације, тако и других старосних група. Упитник Hearing Handicap Inventory for the Elderly (HHIE), је погодан за слушни скрининг због своје доказане сензитивности и специфичности да идентификује промену када заиста постоји, прихватљив због ниске цене коштања и не захтева пуно времена у клиничкој пракси, што оправдава примену и истиче његов утицај на избор и успех терапијског третмана. Актуелна истраживања истичу значај скрининг тестова на неколико нивоа превентивне здравствене заштите у циљу идентификације пацијената који су довољно мотивисани да се придржавају терапије, што је довело до знатно повећане употребе слушних помагала [276].

Тинитус, фантомска сензација у ушима или глави, без присутног спољашњег извора звука, је значајан здравствени проблем становништва различите добне старости у Сједињеним Државама где је око 30 милиона људи пријавило тинитус, значајне тегобе изазване тинитусом има око 10-15% целокупне популације, док је инциденца тинитуса 26.7% за људе старости 65-84 година. Недавни извештај самосталног истраживања Shargorodsky и сар. (2010), на основу базе података Health and Nutrition Examination Surveys (NHANES) за период од 1999 до 2004 године, процењује да је 50 милиона одраслих Американаца пријавило присуство тинитуса док је 16 милиона са сталним тинитусом у последњих годину дана [277]. Други аутори указују на то да хронична тинитус погађа 42 милиона Американаца и сматра се "клинички значајним" за 10 милиона одраслих. Већина људи са тинитусом има губитак слуха, због тога би слушни апарати требало да побољшају слух и ублаже симптоме тинитуса побољшањем комуникације, чиме се смањује стрес и лакше прихвата тинитус. Побољшањем слушања, појачањем звукова спољашње средине искључује се фокусирање пажње на тинитус што представља значајно олакшање. Праћење пацијената са тинитусом након слушне амплификације показује да је 60.0% пријавио олакшање свог тинитуса, а 20. 0% значајно побољшање тинитуса уклањањем негативне асоцијације тинитус сигнала (реакција хабитуације) [278, 279].

Не постоји стандардизован и објективан аудиолошки тест за откривање присуства и карактеристика тинитуса. Процена тинитус пацијента је сложен задатак због недостатка стандардног протокола дијагностике, терапије и онеспособљености.

Бројне студије се темеље на различито структурираним упитницима за самопроцену онеспособљености због тинитуса, јер је утврђена снажна корелација утицаја тинитуса на емоционални и социјални живот човека [280].

Тешко је проценити последице тинитуса на квалитет живота пацијента. Ово одсуство корелације између физичког интензитета тинитуса, његових акустичких карактеристика и непријатности које изазива довеле су до употребе упитника заснованих на методи самооцењивања, попут Tinnitus Handicap Inventory. Примена овог упитника побољшава нашу способност да одредимо перцепцију онеспособљености и боље квантификујемо утицај тинитуса и његових ефеката, који су у великој мери субјективни. Епидемиолошки студије показују да анксиозност и депресија погоршавају тегобе изазване тинитусом јер пацијенти развијају условни рефлекс, емоционална реаговања, фокусирајући се на тинитус [281].

У својој студији West и Hayes (2010) истичу да "тинитус може довести до значајних проблема, депресије, анксиозности и смањење квалитета живота," наводећи да је могућност мерења тежине тинитуса често једино могуће спровести коришћењем стандардизованих упитника Tinnitus Handicap Inventory (ТНI), за процену психолошких аспекта тинитуса, природе и степена узнемирености коју тинитус изазива [282].

Овакво детаљно сагледавање психофизичког и емоционалног стања несумњиво оправдава увођење овог теста у клиничку праксу као корисно средство за квантификовање утицаја тинитуса на свакодневни живот [283]. Такође, тест самопроцене предложен је у литератури од стране бројних истраживача за објективну процену онеспособљености код оштећења слуха и тинитуса, за разлику од аудиолошког прага слуха који је медицински параметар важан за постављање дијагнозе. Овакав став имали смо у нашој студији, где смо поред медицинских параметара, истраживање базирали на субјективној патњи коју оштећење слуха и тинитус изазивају, поредећи их са параметрима значајним за препознавање менталних поремећаја и процену квалитета живота.

Применом Tinnitus Handicap Inventory (ТНI) остварили смо процену психосоцијалног аспекта тинитуса тј. квантификовање утицаја тинитуса на свакодневни живот испитаника са и без оштећења слуха. Сумирањем резултата упитника, сагледали смо емоционалне промене код испитаника: бес, фрустрацију, раздражљивост, анксиозност, несигурност; промене у социјалној сфери: стрес, губитак концентрације и сна, промене на послу, у породици, промене у смислу одговорности и друштвених делатности. Сумиране податке о осећању очаја, узнемирености, недостатку контроле, немогућности да се побегне или носи са тинитусом, перцепцији да се ради о опасној болести изразили смо према предложеним степенима (благи, умерени, тежак и катастрофални), што нам је омогућило поређење са другим параметрима студије.



Катастрофални хендикеп запазили смо код 15.2% испитаника са оштећеним слухом, што је мање у односу на испитанике са нормалним слухом 10.9% и указује на тежу перцепцију тинитуса у случајевима када је присутно оштећење слуха, што значајно утиче на емоционални и социјални аспект живота. Изражени хендикеп такође доминира код особа са оштећеним слухом 45.7% у односу на испитанике са нормалним слухом и тинитусом 39.1%. Умерени хендикеп на скали ТНІ доминира у групи испитаника са нормалним слухом и тинитусом 34.8% за разлику од испитаника са оштећеним слухом 21.7%. Из резултата нашег истраживања можемо закључити да испитаници са оштећеним слухом и тинитусом имају теже промене у социјалном, емоционалном и менталном функционисању, промени физичког здравља, самопоштовању и породичним односима, што одговара подацима истраживања Lim-а и сар. (2010), који истичу значај овог теста у клиничкој процени комплексности проблема како би се сагледало ментално здравље пацијената и започео мултидисциплинарни приступ лечењу [284].

Значајна студија у Великој Британији се бави проблемом тинитуса у случају када се на њега временом надовеже пад слуха који у великој мери погоршава емоционални и социјални статус испитаника, што је праћено погоршањем перцепције општег здравља и постојећег поремећаја слушне сензације. Поремећај слуха се у 58.0% односи на уво у коме се региструје тинитус, што може ићи у прилог мишљењу да је у неким случајевима тинитус први знак оштећења слушне функције. Такође су указали на статистичку значајност у корелацији оштећења слуха и тинитуса истичући да фантомска сензација у уву често прикрива постојеће оштећење различитог степена. У одређеном тренутку дијагностиковање оштећења слуха може бити значајан фактор у продубљивању већ тинитусом пољуљаног менталног статуса испитаника, испољавању симптома депресије, анксиозности и погоршања квалитета живота [285].

У нашој студији, пратећи појаву депресије код испитаника запазили смо сличан налаз, анализом резултата једнодимензионалне скале за самопроцену депресивних обележја према DSM-IV, Beck's Depression Inventory - BDI, постигли смо степеновање озбиљности симптома депресије према утврђеним критеријумима. Испитаници са оштећеним слухом и тинитусом показали су у знатном степену изражене симптоме депресије и то: нормалан налаз код 4.3%, благи поремећај расположења 39.1%, гранична линија депресије 19.6%, умерена депресија 21.7% и озбиљна депресија код 15.2% испитаника. Уочена је статистички значајна разлика у односу на испитанике са уредним налазом слуха и тинитусом где доминира нормалан налаз без испољавања симптома депресије 37.0%, благи поремећај расположења 32.6%, гранична линија депресије 17.4%, умерена депресија 10.9% и озбиљна депресија код 2.2% испитаника. Закључили смо да оштећење слуха и тинитус често корелирају са депресијом, у обе групе испитаника благи поремећајем расположења заступљен је са 35.9% а граничном линијом клиничке депресије 18.5%. Значајан податак за ову студију је да су симптоми умерене и озбиљне депресије

која захтева клинички третман, присутни код 36.9% испитаника са оштећеним слухом и тинитусом и 13.1% са нормалним слухом.

У свом истраживању Тамбс (2004), износи исти став, да аудиометријски подаци о прагу слуха нису права мера функционалног губитка слуха, тежина оштећења слуха има већи утицај на ментално здравље код младих и средовечних људи у односу на старије код којих се пад слуха сматра појавом која се може очекивати са годинама. Запазио је да су присуство депресије и губитак самопоштовања више заступљени код умереног пада слуха у млађој популацији, значајније код мушког пола вероватно због пољуљане доминантне улоге мушког пола у друштву, већег очекивања у каријери, друштвеном и породичном животу [286]. Константна или повремена перцепција тинитуса, често изазива значајну количину стреса, утиче на емоционално стање, доводи до узнемирености и испољавања депресије у 6-25% особа са тинитусом. Узнемиреност и депресија су два различита емотивна стања; узнемиреност је ометање способности особе да се адекватно прилагоди стресору, док депресивна осећања представљају емоционално стање [287].

Психолошки фактори имају важну улогу у процесима опажања и перцепције ове фантомске сензације, као и у самом току и исходу лечења. McKenna и сар. (1991), су приметили да је код 42.0% неуроотолошких пацијента неопходна психолошка помоћ тј. 45.0% пацијената у групи са тинитусом и 27.0% у групи са губитком слуха је показало абнормалне резултате у тестовима за мерење емоционалне узнемирености, когнитивног функционисања и депресије [288], што се подудара са резултатима нашег истраживања, јер смо утврдили висок проценат заступљености симптома депресије код испитаника.

Забележено је да око 40.0% пацијената са тинитусом пати од поремећаја расположења као што је депресија, али су присутна и истраживања са супротним мишљењем која указују да је појава депресије у склопу тинитус синдрома случајност [289]. Међутим, преовладава мишљење да су депресивни симптоми честа појава код особа са тинитусом и могу значајно погоршати њихов проблем што потврђују Sullivan и сар. (2008), истраживањем на психијатријском одељењу Универзитета у Вашингтону при чему су утврдили да око 5-7% амбулантних, хроничних, отолошких пацијената има актуелну депресију, али да је 21.0% имао депресију раније у свом животу, што је слично резултатима истраживања у групи пацијента опште медицинске праксе. Сличне резултате износи Dobie (1997), у истраживању пацијента са тинитусом (који су тек почели са терапијом тинитуса и они који су прошли дуги терапијски третман), запазио да 60.0% испитаника има изражене симптоме велике депресије, док је 80.0% имало депресију у претходном периоду свог живота када нису имали тинитус, при чему је закључио да особе под стресом, депресијом и са тинитусом имају склоност, генетску или стечену током живота, за депресивне епизоде [290].

Постоји призната комплексна мрежа односа између тинитуса и психолошке варијабле депресије и анксиозности. Узрочне везе између тих фактора су различите на основу сазнања досадашњих истраживања; анксиозност и зујање у ушима су у директној вези као и анксиозност и когнитивне процеси тј. тинитус може утицати на појаву анксиозности и емоционалног бола који ремете когнитивне процесе [291]. Langenbach и сар. (2005), су приметили да присуство депресије може бити предиспонирајући фактор за тежи доживљај онеспособљености због тинитуса али и да дугоротрајан тинитус – неизвесност излечења доводи до депресивног расположења. Они су закључили да пацијенти са психолошким поремећајима и тешкоћама са спавањем убрзо након почетка тинитуса имају већи ризик од развијања тинитус узнемирености која води у анксиозност и депресију [292].

Анализа резултата нашег рада потврђује чињеницу да у животу особа са оштећеним слухом и тинитусом има више баријера које утичу на психосоцијалне односе. Степен оштећења слуха није од суштинског значаја као индивидуална перцепција оштећења. Што је већа нетачност индивидуалне перцепције, већи је и степен фрустрације због тога што субјективно феноменолошко искуство долази у конфликт са реалношћу и отежава процес прилагођавања. Нереална перцепција стварних проблема који произилазе из оштећења слуха или присуства тинитуса, отежава налажење адекватних путева да се задовоље доминантне животне потребе. Реакције се крећу између две крајности: игнорисање стварних тешкоћа које поремећај сензације изазива и које се не могу избећи до перцепције сензорног поремећаја као трагедије са повлачењем и резигнацијом као психолошким последицама те трагедије [293].

Savastano (2008), као и многи други аудиолози, и поред веома сличних резултата добијених у истраживањима о корелацији тинитуса и депресије, истичу да изабрани узорак не може представити све пацијенте са тинитусом, јер се међусобно разликују по старосном добу, социодемографским карактеристикама, по третману који нису или јесу добијали (тинитус саветовање), али да сигурно помажу у сагледавању тинитуса као фантомске слушне сензације која несумњиво утиче на психички живот човека и његов квалитет [294].

У нашем раду (мали број испитаника је имао неку врсту терапије, већина није добила терапијску препоруку), закључци студије могу бити само прелиминарни све док се ови подаци не понове на више независних узорака (амбуланта опште праксе, оториноларинголошка и психијатријска) и на већем броју испитаника.

Ефекат тинитуса на психички статус појединца зависи од више варијабли: карактера тинитуса, оштећења слуха, вртоглавице, хиперакузује, изражености депресије или анксиозности, присуства соматске болести као и структуре личности. Додатни фактор у субјективном доживљају тинитуса има старосно доба испитаника и време почетка

тинитуса (испитаници са испољавањем тинитуса у каснијим годинама пријављују већу узнемиреност од испитаника са почетком тинитуса у млађем и средњем добу) што се објашњава падом неуропластичности мозга у старијем животном добу [295]. Такође, старије животно доба, због промене начина живота, физиолошког губитка енергије, смањења социјалних контаката, промена у породичном амбијенту, присуства хроничних болести, кумулативног ефекта лоших искустава и социјалних стресова током живота, оптерећено је учесталијом појавом поремећаја у смислу фобија, депресије и анксиозности.

Тумачењем резултата укупног скорa The Beck Anxiety Inventory (BAI), проценили смо укупну тежину анксиозности испитаника са оштећеним и нормалним слухом и тинитусом и уочили статистички значајну разлику између ове две групе. У групи испитаника са оштећеним слухом и тинитусом, степеновањем према задатим критеријумима, запазили смо да је највише заступљен благи 37.0% и умерени 30.4% облик анксиозности, док је у групи испитаника са нормалним слухом и тинитусом заступљен у већој мери минимални ниво анксиозности 50.0%. Анализирајући укупне резултате наше студије о појави анксиозности код испитаника, запазили смо да доминирају испитаници са минималним 39.1% и благим 30.4% нивоом анксиозности. Клинички третман је потребан код испитаника обе групе због умерене анксиозности (26.1%) и тешке анксиозности (4.3%), што говори о значају раног скрининга код испитаника са оштећеним слухом и тинитусом у циљу смањења онеспособљености.

Утицај губитка слуха на појединца не може се једноставно измерити у децибелима, то је индивидуално искуство са којим се сваки појединац суочава и зависи од бројних фактора: рани или касни почетак оштећења, постепена или изненадна појава, тежине губитка слуха, комуникацијских захтева, као и карактеристика личности [296]. Без обзира на комбинације ових фактора неспорно је веза губитка слуха са осећањем депресије, анксиозности, фрустрацијом, социјалном изолацијом и стресом.

Више студија је на основу својих анализа дало податке о утицају некоригованог губитка слуха као хроничног стресора, што је велики проблем чак и економски богатих земаља са добро развијеним системом здравствене заштите. Истраживање Националног савета о старењу (National Council on Aging: Untreated Hearing Loss Linked to Depression, Anxiety, Isolation in Seniors, 2011) обухвата скоро 4.000 одраслих особа са падом слуха, при чему је забележено значајно веће присуство депресије, анксиозности и других психосоцијалних поремећаја код особа код којих оштећење слуха није кориговано тј. нису носиле слушни апарат.

Постоји мали број података о ефектима слуха на старије одрасле особе, све до 1999 када почињу активна истраживања од стране Националног савета о старењу (НЦОА), који је утврдио да је губитак слуха озбиљан и распрострањен проблем у старијој популацији. Студија НЦОА је показала да су старије особе са нетретираним слухом више склоне да

доживе тугу и депресију, забринутост, узнемиреност, параноју, смањење друштвених активности, емоционалну узнемиреност и несигурност.

Звук игра велику улогу у нашим животима, утичући на емотивна стања. доприноси перцепцији наших најбогатијих искуства јер се управо под утицајем звука формирају наше визуелне слике. О значају губитка слуха говори речи Helen Keller: "Гора је несрећа бити глув него слеп, јер кад изгубите свој вид, изгубили сте контакт са стварима, када изгубите слух изгубили сте контакт са људима."

Сагледавајући психолошке, социјалне и емотивне последице губитка слуха у нашем истраживању покушали смо да објективизирамо утицај поремећене слушне сензације на целокупни живот човека, испољавање менталних поремећаја и сугеришемо начин за њихово рано откривање и превенцију. Подизање свести и информисаности појединца, заједнице у целини и здравствених радника може да допринесе смањењу учесталости депресивних и анксиозних симптома, параноидних осећања, беса, фрустрације, самокритичности, социјалне фобије, побољшању емоционалне стабилности, когнитивног функционисања, друштвене комуникације, општег здравственог стања и контроле над личним животом. Корекција слуха је повезана са значајним побољшањима у друштвеној, емотивној, психолошкој сфери и физичком благостању особа са оштећеним слухом, у свим категоријама губитка слуха, од благог до тешког оштећења.

Наше запажање о учесталости депресије код испитаника са и без оштећења слуха и тинитусом се подудара са резултатима велике студије Kochkin-а и сар. (2000), која је показала да је губитак слуха повезан са смањеним друштвеним и емоционалним контактима и когнитивним функцијама, учесталом појавом депресије и анксиозности посебно код испитаника са некоригованим оштећењем слуха [297].

Проблем у вези са слушањем код наших испитаника са оштећеним слухом у већем проценту односио се на немогућност разумевања говора и поремећену комуникацију која има неопредни утицај на адекватну друштвену интеграцију, док су испитаници са тинитусом и нормалним слухом истицали немогућност концентрације, поремећај сна и повлачење из друштвеног и емотивног живота.

Појаву анксиозности код особа оштећеног слуха, проблеме у смислу социјалног остварења, друштвеног и радног потврђивања, емоционалних проблема, утицаја на комуникацију и брачне односе, испитивала је група аутора која је запазила повећани ниво анксиозности код жена, особа у брачној вези и старијег животног доба [298].

Негативне емоционалне реакције и социо - ситуациона ограничења код испитаника са оштећеним слухом уочио је Monzani са сарадницима (2008год.), чији подаци одговарају нашим резултатима рада, истичући већу учесталост појаве менталних поремећаја код особа оштећеног слуха [299].

Наша студија је показала да 70.7% испитаника обе групе испољава симптоме депресије (блага, гранична, умерена депресија) при чему доминира група испитаника са оштећеним слухом и тинитусом. Процена анксиозности показује заступљеност благе, умерене и тешке анксиозности код 60.8% испитаника обе групе, где такође доминирају испитаници са оштећеним слухом и тинитусом. Неопходна је психијатријска опсервација код 4.3% испитаника обе групе са тешком анксиозношћу и 8.7% са озбиљном депресијом, са значајно већом заступљеношћу у групи са оштећеним слухом. Депресија и анксиозност су скоро у истој мери заступљене код наших испитаника што је супротно ставу да је депресија више заступљена од анксиозности код особа са тинитусом.

Упркос високој стопи коморбидитета између тинитуса, оштећења слуха и менталних поремећаја, посебно анксиозних и депресивних поремећаја, узрочна веза се не може директно установити. Оштећење слуха и тинитус свакако имају утицај на свакодневни живот пацијената и могу изазвати психолошку нелагодност, с друге стране, присуство депресије и анксиозности може да смањи стрпљење појединца да толерише хронични стрес и тиме прецени озбиљност слушног поремећаја, што се може запазити и у раду Malakouti-a и сар. (2011) [300].

На основу резултата упитника о субјективној процени оштећења слуха и тинитуса можемо закључити да је тинитус значајан стресор са кумулативним ефектом на који особе различито реагују, тако да присуство хроничног тинитуса може предиспонирати појединце за депресивни или анксиозни поремећај, с друге стране, депресија и анксиозност могу имати директан утицај на озбиљност тинитуса, успех терапијског третмана и прогнозу.

Размена информација са другима је важан аспект свакодневног живота који може бити озбиљно умањен код особа са оштећеним слухом. Тешкоће у комуникацији могу довести до повлачења из друштвеног живота, емоционалне затворености, егзистенцијалне (економске) зависности, промена у менталном статусу и смањења квалитета живота. С обзиром да су нашем истраживању заступљени испитаници различитог животног доба, можемо очекивати да и пријављени субјективни доживљај тежине оштећења слуха варира, да је та процена знатно тежа код млађих особа с обзиром на повећане животне активности и богатије емоционалне доживљаје, што се одражава на све димензије квалитета живота. Губитак слуха је најчешћи сензорни дефицит код старијих и постаје озбиљан, водећи социјални и здравствени проблем у свету. Оштећење слуха може угрозити размену информација, чиме значајно утиче на свакодневни живот, изазива усамљеност, изолацију, зависност, фрустрације, поремећај партнерских односа и комуникационе поремећаје. Такође, може имати негативан утицај на опште здравствено стање због немогућности или ограничене могућности комуникације са здравственим радницима при саопштевању тегоба и постојећих симптома.

Пратећи сазнања других аутора, у нашој студији смо успели да без обзира на различито старосно доба испитаника у скоро компактним групама без великих одступања по свим методолошки наведеним карактеристикама, коментаришемо квалитет живота фокусирајући се на основну чињеницу да испитаници са тинитусом имају оштећен или нормалан слух.

Анализирајући постигнуте резултате на скали квалитета живота запазили смо да поремећај слушне сензације има негативан ефекат на квалитет живота и психолошко благостање, доводи до социјалне изолације, депресије, анксиозности и когнитивног пада. Поред димензија квалитета живота Dalton и сар. (2003), су истраживали везу између оштећења слуха и когнитивног пропадања и уочили ризик од развијања деменције током времена тј. губитак слуха доводи до когнитивних оптерећења које временом смањује когнитивне резерве. Сматрају да деменција код особа са оштећеним слухом може бити повезана са недостатком комуникације и смањењем неуропластичности можданих структура код старијих особа, и да би корекција слуха спречила у великој мери развој деменције и когнитивно пропадање [301].

Термин "квалитет живота" се користи за процену општег благостања појединаца. Квалитет живота је вишедимензионалан и обухвата: физичко, материјално, социјално и емоционално благостање.

Више аутора је проучавало поремећај слуха као важан проблем јавног здравља повезан са смањеним квалитетом живота, јер у различитом степену утиче на размену информација а тиме и на све аспекте живота изазивајући:

- емоционалне реакције: усамљеност, изолацију, зависност, фрустрацију, депресију, анксиозност, бес, стид и кривицу;
- реакције у понашању: повлачење, окривљујући став, захтеваност;
- когнитивне реакције: конфузија, немогућност концентрације, смањење самопоштовања и поремећај комуникације [302].

Последњих деценија квалитет живота је постао веома истражено подручје, а већи број валидних упитника за процену квалитета живота је модификовано и специфично за поједина обољења или функционална стања са којима се појединац суочава услед своје болести.

Холистички приступ пацијенту у клиничкој пракси омогућава да терапијске интервенције нису усмерене само на лечење оболелог органа, већ служе да омогуће болеснику да се осећа боље и функционише ефикасније при обављању свакодневних активности.

Кратка форма истраживања квалитета живота (СФ-36) је веома заступљена у истраживањима и омогућава процену нивоа менталне и физичке активности код особа са поремећеном слушном сензацијом. СФ-36 се састоји од 36 ставки које оцењују осам здравствених појмова: (1) ограничења у физичким активностима, због здравствених проблема; (2) ограничења у друштвеним активностима, због физичких или емоционалних проблема; (3) ограничења у улози уобичајених активности због физичких здравствених проблема; (4) телесни бол; (5) опште ментално здравље (психолошки дистрес и благостање); (6) ограничења у улози уобичајених активности због емоционалних проблема; (7) виталност (енергија и умор) и (8) општа здравствена перцепција [189].

Сiorба и сар. (2012), износи занимљив податак о резултатима истраживања код особа са уредним слухом где је само 39% испитаника сматрало да има одличан ниво квалитета живота, веома добро физичко здравље, у поређењу са 68% испитаника са оштећеним слухом, што говори да су особе са нормалним слухом мање задовољне својим животом "у целини" од испитаника са оштећеним слухом. Постоји могућност да су ови резултати у значајнијој корелацији са социо-демографским подацима великог броја испитаника у овом истраживању у време економске кризе која је захватила Италију као и читаву Европу [303].

Токови економске кризе и друштвених дешавања неспорно имају снажан утицај на живот људи у Србији, међутим у нашем истраживању социодемографски подаци испитаника нису показали статистичку значајност ни по једном параметру, тако да смо у даљој анализи резултата обе групе испитаника посматрали као компактне, чиме смо искључили њихов утицај на депресију, анксиозност и квалитет живота.

Анализом димензија квалитета живота запазили смо статистички значајну разлику ( $p=0,040$ ) између испитаника са и без оштећења слуха и тинитусом у социјалном функционисању које је значајније поремећено у групи са оштећеним слухом.

Значајна разлика присутна је и у димензији – улога емоција и ментално здравље које су израженије угрожене у групи испитаника са оштећеним слухом и тинитусом. Анализирајући две основне димензије за процену квалитета живота: физичко и ментално здравље запазили смо да у просечним вредностима основне димензије – физичко здравље у обе групе испитаника нема одступања, док у димензији ментално здравље група испитаника са оштећеним слухом показује ниже вредности и статистички значајну разлику.

У целокупној процени квалитета живота испитаника са оштећеним слухом и тинитусом запажа се нижа просечна вредност (МЕД 53,50) у односу на групу са нормалним слухом и тинитусом (МЕД 60,00), што показује статистичку значајност а у складу је са другим истраживањима [301].



Индиректни доказ о утицају оштећења слуха на квалитет живота наводи група аутора која је у својој студији пратила промене у квалитету живота особа са оштећеним слухом пре и после (шест месеци) слушне рехабилитације. Запазили су значајне промене у области физичког функционисања као и укупног степена квалитета живота после рехабилитације слуха (слушни апарат) што објашњавају повећаном активношћу, енергијом, благостањем, бољим социјалним контактима и бољим физичким стањем испитаника. Значајно веће промене у периоду после рехабилитације слуха запазили су у аспекту виталности, без утицаја старости и пола, јер је постизањем боље комуникације омогућена квалитетнија интеракција што даје већу енергију за дневне активности. Резултати емоционалног аспекта су такође били значајно већи, са изразитијим порастом код женског пола, што указује да су жене осетљивије на емоционалне проблеме које оштећење слуха носи [304].

У нашем истраживању слушни апарат користи 39,1% испитаника оштећеног слуха, међутим с обзиром на циљ студије истраживање се базирало на њиховом стању слуха без слушног апарата, тако да корелација параметара квалитета живота у односу на слушну амплификацију може бити тема неког новог истраживања. Нисмо могли да проценимо да ли је у одговорима наших испитаника са слушном амплификацијом, посебно оних који су старијег животног доба, било субјективних утисака које они нису успели у потпуности да издиференцирају, а односе се на слушање без слушне амплификације, јер активно користе слушне апарате.

Занимљиви су резултати аутора који су се бавили овим проблемом, Teixeira и сар. (2008), су најбоље резултате запазили у социјалном домену квалитета живота после слушне рехабилитације, што је било изненађење за истраживаче, који су сматрали да је старење време за социјално повлачења, али супротно том мишљењу, старији испитаници су значајно унапредили свој социјални аспект [305]. Овај податак не доводи у питање резултате нашег истраживања јер смо запазили статистичку значајност у побољшаном социјалном функционисању испитаника са и без оштећења слуха и тинитусом. Лошије функционисање у социјалној сфери има група испитаника са оштећеним слухом и тинитусом што можемо тумачити значајним утицајем тинитуса код особа са већ поремећеном слушном сензацијом.

Такође, подаци истих аутора о емоционалном аспекту квалитета живота су знатно бољи након рехабилитације у односу на претходни период, просечна оцена је била већа код жена старости више од 75 година у поређењу са женама старијим од 60 до 74 година, што је указало на повећану емоционалну осетљивост женског пола у животном функционисању. Није било разлике у самопроцени квалитета живота код испитаника мушког пола у односу на године старости, док је аспект виталности значајно већи после амплификације слуха у односу на период пре интервенције без обзира на пол и старосну групу. С обзиром да мали број наших испитаника има коригован слух и терапијски

третиран тинитус, сматрамо да слушна амплификација малог броја испитаника није утицала на резултате истраживања и нисмо запазили значајну разлику у димензији виталност између испитаника обе групе.

Код испитаника са оштећеним слухом и тинитусом запазили смо пад у сфери емоција што можемо тумачити појачаним утицајем емоција на доживљај тинитуса уз већ поремећен емоционални статус због оштећења слуха.

Новија истраживања истичу стрес као важан чинилац који је у директној или индиректној вези са оштећењем слуха. Велика шведска студија је недавно обрадила истовремено проблем оштећења слуха и тинитуса, у односу на различите радне и здравствене стресоре, налазећи да око 32% шведског, радно активног становништва пати од пада слуха, тинитуса, или оба истовремено. Преваленца тинитуса код испитаника мушког пола је 10% док је у женској популацији 5%. Интересантно је да су симптоми дуготрајног стреса и лошег квалитета сна такође показали мушку доминацију што има за последицу потешкоће у комуникацији, преосетљивост на звуке (хиперакусис), смањену продуктивност због емоционалне исцрпљености и стреса [306].

Многи аутори су указали на штетно дејство механичког стреса тј. буке на слух [307], док је веома мало истраживања о утицају емоционалног стреса, као модулятора слушног система. Идентификован је комплексан скуп путева у стресном реаговању, укључујући симпатичку стимулацију адренергичких рецептора у кохлеји, неуроендокрине одговоре који су првенствено усмерени на ангажовање осе хипоталамус-хипофиза-надбубрег. Тренутна истраживања показују да акутни стрес штити кохлеу [308], док изложеност хроничном стресу има штетно дејство на појединца. Значај нормалног функционисања осе хипоталамус-хипофиза-надбубрег је прихваћен од стране клиничких студија које су утврдиле да пацијенти са тинитусом (стресор), показују знаке оштећене везе хипоталамус-хипофиза-надбубрег са вишим степеном перцепције стреса, у односу на пацијенте без тинитуса [309].

Велики број истраживања се базира на упитницима за самопроцену здравља који обухватају општу перцепцију здравља појединца, укључујући биолошке, психолошке и социјалне димензије тј. одраз су квалитета живота и социјалних способности појединца и осетљивији су за праћење здравља од спољних мера здравља [310], и установили да је нижа оцена самопроцене здравље у корелацији са слушним проблемима. На лошу самопроцену здравља утиче више фактора: друштвени и брачни статус, врста запослења, квалитет спавања, самопоуздање, социјална подршка присуство нездравих навика. Уочена је међусобна директна зависност између тежине одређеног слушног проблема, проблема у комуникацији и социјалних интеракција, што је узрок проблема у свакодневном животу и радном окружењу.

Пратећи методолошки приступ истраживању више аутора, можемо закључити да је тест самопроцене здравља компилација биолошких, психолошких и социјалних процена и да у аудиолошким истраживањима може бити прецизнији показатељ последица поремећаја слушне сензације од чистог аудиометрија тона. То оправдава савремени став заснован на клиничком искуству да терапијски приступ аудиолошким пацијентима мора бити заснован на холистичком приступу и тимском раду више кључних специјалности.

За правилан терапијски приступ неопходна је слушна евалуација испитаника да би се утврдили аудиолошки параметри у функцији комуникације, социјалних контаката и менталног здравља, што треба да омогући правилно сагледавање релативних предности и ограничења за одређене опције терапијских третмана или слушне рехабилитације. Основни, полазни параметар у овој евалуацији је пре свега степен оштећења слуха (праг слуха), док се права слика слушног поремећаја може формирати само сагледавањем начина живота, физичког функционисања, комуникационих потреба, емоционалног и менталног статуса као и финансијских ограничења испитаника. Да би постигли ове циљеве, у нашем истраживању користили смо скрининг тестове и тестове самопроцене који су нам омогућили процену осетљивости испитаника тј. утицај слушног поремећаја на целокупну личност испитаника.

Анализом података који су приказани у претходном излагању добили смо могућност да прикажемо корелацију резултата спроведених тестова: Hearing Handicap Inventory for the Elderly (HHIE – HHIE-E; HHIE-S), Beck's Depression Inventory (BDI), The Beck Anxiety Inventory (BAI), Quality of life (SF 36) испитаника са оштећеним слухом. Запазили смо значајну корелацију на нивоу 0,01 између емоционалне компоненте (HHIE-E) Hearing Handicap Inventory for the Elderly у перцепцији оштећења слуха и депресије, анксиозности, димензија опште здравље, виталност, социјално функционисање, ментално здравље и основним димензијама физичког и менталног здравља, док је значајна корелација на нивоу 0,05 присутна у димензији улога физичког функционисања и телесног бола.

Значајна корелација на нивоу 0,05 и 0,01 између социјалне компоненте (HHIE-S) Hearing Handicap Inventory for the Elderly у перцепцији оштећења слуха и наведених параметра није утврђена.

Утврдило смо значајну корелацију на нивоу 0,01 између укупног скорa Hearing Handicap Inventory for the Elderly (HHIE) у перцепцији оштећења слуха и депресије као и анксиозности.

Значајна корелација на нивоу 0,05 укупног скорa Hearing Handicap Inventory for the Elderly (HHIE) у перцепцији оштећења слуха и квалитета живота утврђена је у димензији ментално здравље и основној димензији менталног здравља.

Можемо уочити да је корелација ННIE- E и свих наведених параметара збирно код испитаника са оштећеним слухом и тинитусом статистички високо значајна на нивоу 0,01, док је на нивоу 0.05 значајна за укупни скор ННIE.

Подаци о значајној корелацији оштећења слуха са депресијом, анксиозношћу и квалитетом живота су нам омогућили правилан приступ у сагледавању испитаника са оштећеним слухом у контексту њихове целокупне личности, година старости и животних потреба. Познато је да губитак слуха код старијих одраслих може довести до социјалне изолације услед смањеног квалитета друштвене комуникације и самоће због присутног осећања несигурности, анксиозности и смањеног самопоштовања.

Сагледавање оштећења слуха захтева посебну пажњу код старијих особа, јер негативни ефекти оштећења слуха (нарушен пријем говорних информација) могу бити погоршани поремећајем вида (онемогућено читање са усана) тако да двоструки сензорни губитак на тестовима самопроцене показује слабију физичку функцију, социјално функционисање, ментално благостање као и опште здравствено стање и чешће испољавање депресије [311]. У том контексту, квалитет живота појединца са односи на субјективну процену физичког и менталног здравља, док се укупно функционисање односи на способност појединца да обавља активности свакодневног живота као што су облачење, лична нега, куповина и припремања obroka. Истраживањем смо забележила значајан пад у квалитету живота и укупном функционисању испитаника са оштећеним слухом и тинитусом што се односи на губитак независности у обављању дневних активности, осећање безвредности и ниског самопоштовања што временом води у социјално повлачење и депресију.

Једноставним приказом значајних методолошких параметра који даје одговор на циљ истраживања, омогућили смо корелацију свих испитанике са тинитусом на основу субјективне процене тежине слушне онеспособљености и осталих параметара. Запазили смо да категорије испитаника са озбиљним и тешким оштећењем слуха (ННI) имају знатно више изражене симптома депресије од оних са благим губитаком слуха, са трендом повећања депресивних симптома у складу са повећањем тежине тинитуса на скали самопроцене. Испитивањем димензија квалитета живота испитаника са и без оштећења слуха и тинитусом, запазили смо да губитак слушне функције у извесној мери представља губитак аутономије, самосталности, угрожава самопоштовање и независност, што су и предиктори депресије. Објашњење да субјективни емотивни доживљај губитка слуха утиче на квалитет живота односи се на активности које су значајне у дневном функционисању и животним задовољствима, социјалним контактима, док немогућност уживања у таквим активностима изазива психолошку узнемиреност. Ометена друштвена функција делује као значајан фактор у односима између слуха и депресије код испитаника.

Подаци нашег истраживања указују да су социјалне функције и емоције значајно измењене у групи испитаника са оштећеним слухом и тинитусом што потврђује став психолошког утицаја промењене слушне сензације на друштвену изолацију и усамљеност и обезвеђивање животних циљева. Присутан је став да су социјалном изолацијом више погођене старије старосне групе, међутим с обзиром на просек старости наших испитаника  $53.1 \pm 7.7$ , који одговара радно активном периоду живота можемо закључити да су овим проблемом погођене све старосне групе. Начин живота, емоционално изражавање, брзи темпо живота, трка за материјалним статусом, каријером, узимајући у обзир високи степен стигматизације због слушног поремећаја, у условима савременог друштва, овај сензорни поремећај иако невидљив, постаје водећи проблем који се првенствено испољава немогућношћу нормалне комуникације.

Аудиолошка дијагностика поремећаја слуха је прва степенница у сагледавању слушног проблема, али не и једина, јер слушни праг често није мерило патње појединца и његових емоционалних промена које често воде у анксиозност, депресију и смањују квалитет живота.

Тинитус се дефинише као перцепције звука који произилази искључиво из активности унутар нервног система без одговарајуће механичке, вибрационе активности унутар кохлеје, а није у вези са спољашњом стимулацијом ма које врсте. Мултифункционалне везе између слушног система, лимбичког система и аутономног нервног система имају пресудан значај у развоју тинитуса, неугодности коју тинитус изазива и емоционалног доживљаја. Значајан број појединаца, тинитус доживљава као досадно, неугодно, иритирајуће стање које мења све аспекте њиховог живота и са разлогом траже стручну помоћ. Савремени терапијски приступ се заснива на "неурофизиолошком моделу тинитуса" по коме је повећано активирање лимбичког и симпатичког дела аутономног нервног система од стране тинитус сигнала одговорно за непријатне реакције на тинитус, као што су анксиозност, проблеми са концентрацијом, напади панике и смањење способности за уживање у животним активностима [312].

Блиску повезаност између тинитуса и коморбидних психолошких поремећаја уочили су многи аутори у својим истраживањима, нарочито високу преваленцу анксиозности и депресије, као и тенденцију чешћег испољавања анксиозних и депресивних поремећаја код особа са оштећеним слухом и тинитусом [313]. Већина наших пацијената са хроничним тинитусом показала је коморбидитет са психолошким поремећајима са пратећим ограничењем квалитета живота и учешћа у свакодневним активностима.

Анализом статистички обрађених података који су приказани у претходном излагању приказали смо корелацију резултата спроведених тестова: Tinnitus Handicap

Inventory (ТНІ), Beck's Depression Inventory (BDI), The Beck Anxiety Inventory (BAI), Quality of life (SF 36) свих испитаника са тинитусом.

Присутна је значајна корелација на нивоу 0,01 између психосоцијалног аспекта перцепције тинитуса (ТНІ) обе групе испитаника и депресије, анксиозности, димензија квалитета живота: опште здравље, виталност, социјално функционисање, улога емоција, ментално здравље, као и две основне димензије физичког и менталног здравља, док се значајна корелација на нивоу 0,05 запажа у димензији улога физичког функционисања.

У групи испитаника са оштећеним слухом и тинитусом, постоји значајна корелација на нивоу 0,01 између психосоцијалног аспекта перцепције тинитуса (ТНІ) и депресије, анксиозности, димензија квалитета живота: опште здравље, виталност, социјално функционисање, ментално здравље и основне димензије менталног здравља, док се значајна корелација на нивоу 0,05 запажа у димензији улога физичког функционисања и основној димензији физичког здравља.

У групи испитаника са нормалним слухом и тинитусом присутна је значајна корелација на нивоу 0,01 између психосоцијалног аспекта перцепције тинитуса (ТНІ) и депресије, анксиозности, димензија квалитета живота: опште здравље, виталност, социјално функционисање, улога емоција, ментално здравље и основне димензије менталног здравља, док се значајна корелација на нивоу 0,05 запажа у димензији улога физичког функционисања и основној димензији физичког здравља.

Запажамо да је корелација ТНІ и свих наведених параметара збирно код свих испитаника са тинитусом статистички високо значајна, обе групе испитаника због поремећаја слушне сензације испољавају веома слична одступања у димензијама квалитета живота, али је само код испитаника са нормалним слухом и тинитусом заступљен пад у димензији улога емоција, чиме можемо потврдити став о изузетном значају емоција у прецепцији тинитус сензације. Психолошки поремећаји у смислу повећане анксиозности и депресије присутни су у обе групе испитаника, што такође говори о исправности холистичког става у сагледавању и лечењу поремећаја слушне сензације (оштећење слуха, тинитус).

Значајна корелација обе групе испитаника у димензији улога физичког функционисања и основној димензији физичког здравља у односу на субјективни доживљај тежине тинитуса, указује да поремећај у слушању, као и присуство непријатне слушне сензације утичу како на испољавање психичких поремећаја, тако и на опште физичко здравље и функционисање, које се даље у зачараном кругу одражава на виталност, социјалне контакте, комуникацију, повлачење из друштвеног живота, брачне и партнерске односе и осиромашује емоционални живот што потврђују наши резултати и досадашња искуства наведених аутора.

Психолошки дистрес је описан као најважнији предиктор поремећаја здравља у вези квалитета живота код хроничних обољења. Психолошки стрес се дефинише као непожељно, емотивно стање које настаје као индивидуални одговор на деловање одређеног стресора, чије штетне последице на појединца могу бити привремене или трајне. Психолошка узнемиреност настаје као одговор на акутну или хроничну болест [314], и манифестује се променом емоционалног стања у смислу анксиозности, депресије, недостатка мотивације, раздражљивости, агресивности, само-омаловажавања, па чак и самоубиства. Психолошки дистрес је описан као најважнији предиктор поремећаја здравља у вези квалитета живота код хроничних обољења, док су анксиозност и депресија важни показатељи психолошке узнемирености и имају критичну улогу у смањењу општег здравственог стања и свих димензија квалитета живота, чиме се затвара зачарани круг између квалитета живота и психолошке узнемирености. Повећана психолошка узнемиреност, доводи до повећања перцепције јачине тинитуса и смањења могућности прилагођавања на тинитус, што пацијента уводи у стање фрустрације из ког може изаћи само специфичном, комбинованом терапијом прилагођеној сваком појединцу [315].

Истраживање утицаја оштећења слуха на особе са тинитусом сматрамо незаобилазним, не само у научним студијама везаним за проблем ових најзаступљенијих оториноларинголошких поремећаја, већ и за планирање и евалуацију терапијских поступака који се односе на тимски рад различитих специјалности. Депресија и анксиозност удружени са оштећењем слуха и тинитусом представљају ентитет значајне клиничке тежине. Идентификација тежине поремећаја слушне сензације, сагледавање психичког и менталног статуса, спречава могућност превиђања дијагнозе анксиозног и депресивног поремећаја и упућује на избор адекватних метода третмана. Најбољи вид превенције депресије је њено рано откривање, али је то у пракси компликовано пре свега због погрешне процене депресије као „ нормалне реакције на соматску болест", површног приступа сагледавању тегоба пацијента и недовољног познавања утицаја комбиновања бихејвиоралне терапије у терапији основног обољења. Понашање пацијената у смислу појаве симптома који су диспропорционални у односу на соматску болест, трајна усмереност на телесне тегобе могу да укажу на могуће присуство психичког поремећаја. Разлике културних средина утичу на специфично обликовање и психопатолошко испољавање бројних психијатријских поремећаја. У одређеним културама, соматски симптоми могу бити доминантни код болесника са депресијом, док код других, то могу бити психички (афективнокогнитивни) симптоми [316].

Коморбидитет соматских обољења и стања у директној је вези са квалитетом живота што захтева неопходне промене у систему здравствене заштите тј. промену концепта превенције, лечења и рехабилитације хроничних процеса. Узимајући у обзир јединство физичког и психичког здравља неопходна је психосоматски оријентисана терапија која ће објединити мере за заштиту физичког здравља и мере заштите душевног здравља, јер

концепт менталног здравља подразумева субјективни осећај благостања, самоефикасности, независности, компетенције, способност успостављања хармоничних односа са другим људима и способност реализације сопствених интелектуалних и емоционалних потенцијала.

Чиниоци који су повезани с преваленцијом, појавом и током душевних и поремећаја понашања су: сиромаштво, пол, старост, ратови и катастрофе, тешке соматске болести, породично и социјално окружење. Кризне године у Србији, са бројним акутним и хроничним стресорима, неповољно су утицале на ментално здравље становништва. Интензиван акутни и хронични стрес и годинама акумулирана траума узроковали су значајне психолошке последице, нарочито код осетљивих особа што је утицало на повећање апсолутног број особа са депресивним, стресним и психосоматским поремећајима. Због тога ментално здравље мора бити интегрални део свих процена здравственог стања и терапијских поступака чиме ће се постићи ефикасније лечење и виши ниво менталног здравља целе заједнице [317].



## 7. ЗАКЉУЧАК

Клиничком студијом, проспективног типа, код испитаника са тинитусом истражили смо утицај оштећења слуха на депресију, анксиозност и квалитет живота, а према методолошки задатим критеријумима и условима који су били идентични за све испитанике.

У нашем раду пратили смо две основне групе испитаника са тинитусом: испитанике са оштећеним и нормалним слухом. Резултати које смо добили анализом оториноларинголошког и аудиолошког статуса испитаника, упитника самопроцене субјективног доживљаја тежине оштећења слуха и тинитуса и њихова корелација са резултатима процене депресије, анксиозности и квалитета живота, омогућили су нам да закључимо следеће:

- оштећење слуха значајно утиче на испољавање симптома депресије, анксиозности и пад квалитета живота;
- оштећење слуха праћено тинитусом значајно утиче на појаву депресије, анксиозности и пад квалитета живота у димензијама: ментално здравље и основној димензији менталног здравља;
- емоционална компонента у субјективном доживљају оштећења слуха значајно утиче испољавање депресије, анксиозности и пад у димензијама квалитета живота: опште здравље, виталност, социјално функционисање, ментално здравље, основној димензији физичког здравља, основној димензији менталног здравља квалитета живота и и мање значајно утиче на димензију улога физичког функционисања и телесни бол. Ситуациона компонента субјективне перцепције оштећења слуха не утиче значајно на испољавање депресије, анксиозности и пад квалитета живота;
- тинитус, као јединствена сензација или праћен оштећењем слуха, значајно утиче на појаву депресије, анксиозности и пад квалитета живота у димензијама: опште здравље, виталност, улога емоција, ментално здравље, основној димензији физичког здравља, основној димензије менталног здравља, а мање значајно на димензију улога физичког функционисања;
- тинитус праћен оштећењем слуха значајно утиче на појаву депресије, анксиозности и пад квалитета живота у димензијама: опште здравље, виталност, социјално функционисање, ментално здравље и основној димензији менталног здравља. Тинитус када је слух нормалан значајно утиче на појаву депресије, анксиозности и пад квалитета живота у димензијама: опште здравље, виталност, социјално функционисање, улога емоција, ментално здравље, основној димензији менталног здравља и мање значајно на димензију улога физичког функционисања и основну димензију физичког здравља;

- значајна разлика између пацијената са и без оштећења слуха је у димензији квалитета живота – улога емоција и присутна је само код особа са нормалним слухом и тинитусом.

## ПРЕДЛОГ МЕРА

У циљу очувања и унапређења здравља особа са поремећајем слушне сензације (оштећење слуха, тинитус) предлог мера се односи на следеће:

- увођење протокола дијагностике и терапије оштећења слуха и тинитуса са циљем ране детекције, дијагностике, правовремене и континуиране ре/хабилитације слуха;
- континуирана едукација особа са поремећајем слушне функције у циљу превазилажења стигме, повећања благостања, емоционалног задовољства и интеграције у друштвену средину;
- процена субјективног доживљаја слушне онеспособљености треба да буде водећи параметар у планирању и праћењу терапијског поступка, превенцији и раном откривању менталних поремећаја, због чега тестове самопроцене оштећења слуха, депресије и анксиозности треба увести у клиничку праксу;
- континуирана едукација здравствених радника на свим нивоима здравствене заштите у циљу сагледавања узрочно-последичних веза између поремећаја слушне сензације и менталних поремећаја, чиме ће постићи ефикасније лечење и виши ниво менталног здравља појединца и целе заједнице;
- праћење ефикасности интервенција друштвене заједнице у сагледавању и збрињавању особа са поремећајем слушне сензације, у циљу смањења онеспособљености и очувања квалитета живота.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Tucci D, Merson MH, Wilson BS. A summary of the literature on global hearing impairment: current status and priorities for action. *Otol Neurotol*. 2010; 31 (1): 31-41.
2. Mathers CD, Loncar D: Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030. *PLoS Med*. 2006; 3 (11): e442.
3. Agrawal Y, Platz EA, Niparko JK: Prevalence of hearing loss and differences by demographic characteristics among US adults: data from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999-2004. *Arch Intern Med*. 2008; 168 (14): 1522-1530.
4. Henry JA, Dennis KC, Schechter MA: General review of tinnitus: prevalence, mechanisms, effects, and management. *J Speech Lang Hear Res*. 2005; 48 (5): 1204-1235.
5. Hasson D, Theorell T, Westerlund H, Canlon B: Prevalence and characteristics of hearing problems in a working and non-working Swedish population. *J Epidemiol Community Health*. 2010; 64 (5): 453-460.
6. Tak SW, Calvert GM. Hearing Difficulty Attributable to Employment by Industry and Occupation. An Analysis of the National Health Interview Survey – United States, 1997-2003. *Journal of Occupational and Environmental Medicine*. 2008; 50: 46-56.
7. Jerger J, Chmiel R, Wilson N, Luchi R. Hearing impairment in older adults: new concepts. *J Am Geriatr Soc*. 1995; 43: 928–935.
8. National Institute on Deafness and Other Communication Disorders. 2010. Quick statistics.
9. Henry JA, Dennis KC, Schechter MA. General review of tinnitus: prevalence, mechanisms, effects, and management. *J Speech Lang Hear Res*. 2005; 48: 1204-1235.
10. Bureau of the Census, US Department of Commerce, Economics and Statistics Administration. *Statistical Abstract of the United States (114th edn)*. US Government Printing Office: Washington, DC, 1994.
11. Andersson G, Edvinsson E. Mixed feelings about living with tinnitus: A qualitative study. *Audiological Medicine*. 2008; 6: 48-54.
12. Dillon CF, Gu Q, Hoffman H, Ko CW. Vision, hearing, balance, and sensory impairment in Americans aged 70 years and over: United States, 1999–2006. NCHS data brief, no 31. Hyattsville, MD: National Center for Health Statistics. 2010.1-7.
13. Capella-McDonnall M.E. The effects of single and dual sensory loss on symptoms of depression in the elderly. *International Journal of Geriatric Psychiatry*. 2005; 20 (9): 855-861.

14. Cox RM, Alexander GC, Gray GA. Personality, hearing problems, and amplification characteristics: Contributions to self-report hearing aid outcomes. *Ear and Hearing*. 2007; 28 (2): 141-162.
15. Симоновић М. Аудиологија I. Савремена администрација, Београд. 1997.
16. Ashmore J. Cochlear Outer Hair Cell Motility. *Physiol Rev*. 2008; 88 (1): 173-210.
17. Belyantseva IA, Frolenkov GI, Wade JB, Mammano F, Kachar B. Water permeability of cochlear outer hair cells: characterization and relationship to electromotility. *J Neurosci*. 2000; 20: 8996–9003.
18. Shera CA, Guinan JJ. Stimulus-frequency-emission group delay: A test of coherent reflection filtering and a window on cochlear tuning. *J. Acoust. Soc. Am*. 2003; 113 (5): 2762-2772.
19. Lu TK, Zhak S, Dallos P, Sarpeshkar R. Fast cochlear amplification with slow outer hair cells. *Hear Res*. 2006; 214: 45–67.
20. Frolenkov GI, Mammano F, Belyantseva IA, Coling D, Kachar B. Two distinct Ca<sup>2+</sup>-dependent signaling pathways regulate the motor output of cochlear outer hair cells. *J Neurosci*. 2000; 20: 5940–5948.
21. Mammano F, Bortolozzi M, Ortolano S, Anselmi F. Ca<sup>2+</sup> Signaling in the Inner Ear. *Physiology*. 2007; 22 (2): 131-144.
22. Hackney CM, Mahendrasingam S, Jones EMC, Fettiplace R. The Distribution of Calcium Buffering Proteins in the Turtle Cochlea. *The Journal of Neuroscience*. 2003; 23(11): 4577– 4589.
23. Shore SE, Sumner CJ, Bledsoe SC, Lu J. Effects of contralateral sound stimulation on unit responses of ventral cochlear nucleus neurons. *Exp Brain Res*. 2003; 153: 427-435.
24. Neves ES, de Albuquerque DBL, Soares EB, Veras SU, da Silveira MFG. Ascendant Auditory Pathway Model and Its Relation With the Brainstem Auditory Evoked Potential and Auditory Processing. *Neurobiologia*. 2007; 70 (1-4): 57-64.
25. Moore BCJ. Coding of Sounds in the Auditory System and Its Relevance to Signal Processing and Coding in Cochlear Implants. *Otology & Neurotology*. 2003; 24: 243–254.
26. Bulkin DA, Groh JM. Seeing sounds: visual and auditory interactions in the brain. *Current Opinion in Neurobiology*. 2006; 16: 415–419.
27. DeGroot J, Chusid JG. Корелативна неуроанатомија и функционална неурологија. Савремена администрација, Београд. 1990.
28. Winer JA, Schreiner CE. *The Auditory Cortex* . 1st Edition. 2011; 181-189.
29. Nelken I. Inhibitory plasticity in auditory cortex. *Neuron*. 2009; 62 (5): 605-7.

30. Kelly AS, Purdy SC, Thorne PR. Electrophysiological and speech perception measures of auditory processing in experienced adult cochlear implant users. *Clinical Neurophysiology*. 2005; 116 (6): 1235-1246.
31. RJ, Belin P. Spectral and Temporal Processing in Human Auditory Cortex. *Cereb. Cortex*. 2001; 11 (10): 946-953.
32. Ding N, Simon JZ. Neural representations of complex temporal modulations in the human auditory cortex. *J Neurophysiol*. 2009; 102 (5): 2731-43
33. Berntson GG, Bechara A, Damasio H, Tranel D, Cacioppo JT. Amygdala contribution to selective dimensions of emotion. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*. 2007; 2: 123-129.
34. Mokler DJ, Morgane PJ. Special issue: The limbic brain: Structure and function. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. 2006; 30 (2): 119-272.
35. Rusakov DA. Ca<sup>2+</sup> dependent mechanisms of presynaptic control at central synapses. *Curr Opin Neurobiol*. 2005; 15 (3): 275-81.
36. Godfrey DA, Mikesell NL, Godfrey TG, Fulcomer AB, Kong W, Godfrey MA et al. Effects of High-Intensity Sound Exposure on Neurotransmitter Chemistry in the Central Auditory System. *Semin Hear* 2008; 29 (3): 259-269.
37. Moore DR. Auditory processing disorder (APD): Definition, diagnosis, neural basis, and intervention". *Audiological Medicine*. 2010; 4 (1): 4–11.
38. Fuchs P. The synaptic physiology of cochlear hair cells. *Audiol. Neurootol*. 2002; 7 (1): 40–44.
39. Collin T, Marty A, Llano I. Presynaptic calcium stores and synaptic transmission. *Euroscientist*. 2008; 14 (6): 609-25.
40. Trussell LO. Modulation of transmitter release at giant synapses of the auditory system. *J Neurosci*. 2011; 31 (45): 16483-90.
41. Andor-Ardó D, Hudspeth AJ, Magnasco MO, Piro O. Modeling the resonant release of synaptic transmitter by hair cells as an example of biological oscillators with cooperative steps. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2010; 107 (5): 2019-24.
42. Lendvai B, Halmos G, Polony G, Kapocsi J, Horváth T, Aller M et al. Chemical neuroprotection in the cochlea: The modulation of dopamine release from lateral olivocochlear efferents . *Neurochemistry International*. 2011; 59 (2): 150-8.
43. Kirmse K, Dvorzhak A, Kirischuk S, Grantyn R. GABA transporter 1 tunes GABAergic synaptic transmission at output neurons of the mouse neostriatum. *J Physiol*. 2008; 586: 5665–5678.
44. Hefft S, Jonas P. Asynchronous GABA release generates long-lasting inhibition at a hippocampal interneuron-principal neuron synapse. *Nat Neurosci*. 2005; 8:1319–1328.
45. Grothe B. New roles for synaptic inhibition in sound localization. *Nat Rev Neurosci*. 2003; 4: 540–550.

46. Corlew R, Brasier DJ, Feldman DE, Philpot BD. Presynaptic NMDA Receptors: Newly Appreciated Roles in Cortical Synaptic Function and Plasticity. *Neuroscientist*. 2008; 14 (6): 609-625.
47. Noh J, Seal RP, Garver JA, Edwards RH, Kandler K. Glutamate co-release at GABA/glycinergic synapses is crucial for the refinement of an inhibitory map. *Nat Neurosci*. 2010; 13 (2): 232-8.
48. Raichle ME. A Paradigm Shift in Functional Brain Imaging. *The Journal of Neuroscience*. 2009; 29 (41): 12729-12734.
49. Rauschecker JP, Leaver AM, Muhlau M. Tuning out the noise: Limbic-auditory interactions in tinnitus. *Neuron*. 2010; 66 (6): 819–826.
50. Lalić N. Poremećaji sluha i dijabetes. *Acta clinica* 2003; 2 (3): 121-7.
51. Bainbridge KE, Cheng YJ, Cowie CC. Potential mediators of diabetes-related hearing impairment in the U.S. population: National Health and Nutrition Examination Survey 1999-2004. *Diabetes Care*. 2010; 33 (4): 811-6.
52. Lewis MS, Lilly DJ, Hutter MM, Dennis N, Bourdette DN, McMillan GP, Fitzpatrick MA et al. Audiometric hearing status of individuals with and without multiple sclerosis. *J Rehabil Res Dev*. 2010; 47 (7): 669–78.
53. Bogardus ST, Yueh B, Shekelle PG. Screening and management of adult hearing loss in primary care. *JAMA*. 2003; 289: 1986-90.
54. Haralampijev K. Klinička neurootologija. *Elit Medica, Drašlar, Varaždin* 2007: 508-14.
55. Živić Lj, Živić Đ, Stojanović S. Sudden hearing loss – our experience in treatment with vasoactive therapy. *Srp Arh Celok Lek*. 2008; 136 (3-4): 91-4.
56. Ravecca F, Berrettini S, Bruschini L, Segnini G, Sellari-Franceschini S. Progressive sensorineural hearing loss: metabolic, hormonal and vascular etiology. *Acta Otorhinolaryngol Ital*. 1998; 18 (4 Suppl 59): 42-50.
57. Wang Q, Gu R, Han D, Yang W. Familial auditory neuropathy. *Laryngoscope*. 2003; 113(9): 1623-9.
58. E. Van Eyken, G. Van Camp, L. Van Laer, "The Complexity of Age-Related Hearing Impairment: Contributing Environmental and Genetic Factors". *Audiol Neurotol*. 2007; 12: 345-58.
59. Takegoshi H, Kaga K, Chihara Y. Facial Canal Anatomy in Patients with. *Otology & Neurotology*. 2005; 26: 803-808.
60. Hegarty JL. Distal anterior inferior cerebellar artery syndrome after acoustic neuroma surgery. *Otol Neurotol*. 2002; 23: 560-71.
61. Kato BM, LARouere MJ, Bojrab DI. Evaluating quality of life after endolymphatic sac surgery: The Meniere's Disease Outcomes Questionnaire. *Otol Neurotol*. 2004; 25 (3): 339-44.

62. Martines F, Bentivegna D, Martines E et al. Characteristics of tinnitus with or without hearing loss: Clinical observations in Sicilian tinnitus patients. *Auris Nasus Larynx*. 2010; 37: 685-693.
63. Mohammad F, Saeid M, Fariba S, Karimian AR, Mirzaee M, Ahmadizadeh M, Ghasemikian K et al. Functional brain abnormalities localized in 55 chronic tinnitus patients: fusion of SPECT coincidence imaging and MRI. *Journal of Cerebral Blood Flow, Metabolism*. 2010; 30: 864–870.
64. Hilke B, Michiel J S, Frans W J A Tinnitus and neural plasticity of the brain. *Otology neurotology official publication of the American Otological Society American Neurotology Society and European Academy of Otology and Neurotology*. 2007; 28 (2): 178-184.
65. Kaltenbach JA, Godfrey DA. Dorsal Cochlear Nucleus Hyperactivity and Tinnitus: Are They Related? *American Journal of Audiology*. 2008; 17 (2): 148-61.
66. Rauschecker JP, Leaver AM, Muhlau M. Tuning out the noise: Limbic-auditory interactions in tinnitus. *Neuron*. 2010; 66 (6): 819–826.
67. Schutte NS, Noble W, Malouff JM, Bhullar N. Evaluation of a model of distress related to Tinnitus. *International Journal of Audiology*. 2009; 48: 428-432.
68. Saunders JC. The role of central nervous system plasticity in tinnitus. *Journal of Communication Disorders*. 2007; 40: 313-334.
69. Kaltenbach JA, Zhang J, Finlayson P. Tinnitus as a plastic phenomenon and its possible neural underpinnings in the dorsal cochlear nucleus. *Hearing Research*. 2005; 206: 200-226.
70. Bartels H, Staal MJ, Albers F. Tinnitus and Neural Plasticity of the Brain. *Otology & Neurotology*. 2007; 28: 178-184.
71. Herraiz C, Diges L, Cobo P, Aparicio JM. Cortical reorganisation and tinnitus: principles of auditory discrimination training for tinnitus management. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology*. 2009; 266: 9-16.
72. Munro KJ, Walker AJ, Purdy SC. Evidence for adaptive plasticity in elderly monaural hearing aid users. *Neuroreport*. 2007; 18 (12): 1237-40.
73. Cervera-Paz F, Arbizu J, Prieto E, Manrique M. PET study of auditory plasticity: helping to address decision making for cochlear implantation of adults. *Audiological Medicine*. 2009; 7 (1): 47-54.
74. Bartels H, Staal MJ, Albers F. Tinnitus and Neural Plasticity of the Brain. *Otology & Neurotology*. 2007; 28: 178-184.
75. Moller AR. Neural plasticity in tinnitus. *Progress in Brain Research*. 2006; 157: 365-372.
76. Levine RA, Abel M, Cheng H. CNS somatosensory-auditory interactions elicit or moderate tinnitus. *Exp Brain Res*. 2003; 153: 643-8.



77. Møller AR. Similarities between Severe Tinnitus and Chronic Pain. *Journal of the American Academy of Audiology*. 2000; 11 (3): 115-124.
78. Dietrich V, Nieschalk M, Stoll W, Rajan R, Pantev C. Cortical re-organisation in patients with high frequency cochlear hearing loss. *Hear Res*. 2001; 158: 95–101.
79. Møller AR. The role of neural plasticity in tinnitus. Review Article *Progress in Brain Research*. 2007; 166: 37-45.
80. Baguley DM. Mechanisms of tinnitus. *British Medical Bulletin*. 2002; 63 (1): 195-212.
81. Eggermont JJ. Psychological mechanisms and neural models. In: Tyler RS. (ed) *Tinnitus Handbook*. San Diego, CA: Singular, 2000; 85–122.
82. Kaltenbach JA. Neurophysiologic mechanisms of tinnitus. *J Am Acad Audiol* 2000; 11 (3): 125–37.
83. Jastreboff PJ. The neurophysiological model of tinnitus and hyperacusis. In: Hazell JWP. (ed) *Proceedings of the Sixth International Tinnitus Seminar*. London: Tinnitus and Hyperacusis Centre, 1999; 32–8.
84. Jastreboff PJ, Gray WC, Gold SL. Neurophysiological approach to tinnitus patients. *Am J Otol*. 1996; 17: 236–40.
85. Dietrich V, Nieschalk M, Stoll W et al. Tinnitus Retraining Therapy. Cortical re-organisation in patients with high frequency cochlear hearing loss. *Hear Res*. 2001; 158: 95–101.
86. Baguley DM, McFerran DJ. Current perspectives on tinnitus. *Arch Dis Child*. 2002; 86: 141–3.
87. Han BI, Lee HW, Kim TY, Lim JS, Shin KS. Tinnitus: characteristics, causes, mechanisms, and treatments. *J Clin Neurol*. 2009; 5 (1): 11-9.
88. Oliver DL, Beckius GE, Bishop DC, Loftus WC, Batra R. Topography of interaural Temporal Disparity Coding in Projections of medial Superior Olive to Inferior Colliculus. *The Journal of Neuroscience*. 2003; 23 (19): 7438-49.
89. Janata P, Birk JL, Van Horn JD, Leman M, Tillmann B, Bharucha JJ. The Cortical Topography of Tonal Structures Underlying Western Music. *Science*. 2002; 298: 2167-70.
90. Ropohl A, Sperling W, Elstner S, Tomandl B, Reulbach U, Kaltenhäuser M, Kornhuber J, Maihöfner C. Cortical activity associated with auditory hallucinations. *Neuroreport*. 2004; 15 (3): 523-6.
91. Siegert, R., Mattheis, S., & Kasic, J. Fully Implantable Hearing Aids in Patients With Congenital Auricular Atresia. *The Laryngoscope*. 2007; 117: 336-340.
92. Tringali S, Pergola N, Ferber-Viart C, Truy E, Berger P, Dubreuil C. Fully implantable hearing device as a new treatment of conductive hearing loss in Franceschetti syndrome. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*. 2008; 72: 513-517.

93. Zhou G, Schwartz L, Gopen Q. Inner Ear Abnormalities and Conductive Hearing Loss in Children with Apert Syndrome: An Overlooked Otologic Aspect. *Otology & Neurotology*. 2009; 30: 184-189.
94. Wie OB, Pripp AH, Ann OT. Unilateral deafness in adults: effects on communication and social interaction. *Otol Rhinol Laryngol*. 2010; 119 (11):772-81.
95. Halloran DR, Hardin JM, Wall TC. Validity of pure-tone hearing screening at well-child visits. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2009;163 (2): 158-63.
96. Matos RMB, Valle SP, Dias AMN, Santos TMM, Leite ICG. Acoustic Radiation Effects On Bone Conduction Threshold Braz J Otorhinolaryngol. 2010; 76 (5): 654-8.
97. Jafari Z, Malayeri S, Ashayeri H, Azizabadi Farahani MA. Adults with Auditory Neuropathy: Comparison of Auditory Steady-State Response and Pure-Tone Audiometry. *J Am Acad Audiol*. 2009; 20: 621–8.
98. Valente M, Mispagel K, Valente LM, Hullar T. Problems and Solutions for Fitting Amplification to Patients with Meniere's Disease. *Journal of the American Academy of Audiology (JAAA)*. 2008; 17 (1): 6-15.
99. Hone SW, Norman G, Keogh I, Kelly V. The use of cortical evoked response audiometry in the assessment of noise-induced hearing loss. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2003; 128 (2): 257-62.
100. Komazec Z, Komazec SL, Jović R, Nadj Č, JovančevićLj, Savović S. Comparison between auditory steady-state responses and pure-tone audiometry. *Vojnosanit Pregl*. 2010; 67 (9): 761–765.
101. Walsh P, Kane N, Butler S. The clinical role of evoked potentials. *Journal of neurology neurosurgery and psychiatry*. 2005; 76 (2): 16-22.
102. Farhadi M, Mahmoudian S, Saddadi F, Karimian AR, Mirzaee M, Ahmadizadeh M et al. Functional brain abnormalities localized in 55 chronic tinnitus patients: fusion of SPECT coincidence imaging and MRI. *Journal of Cerebral Blood Flow, Metabolism*. 2010; 30: 864–870.
103. Johnson F, Semaan MT, Megerian CA. Temporal bone fracture: evaluation and management in the modern era. *Otolaryngol Clin North Am*. 2008; 41 (3): 597-618.
104. Niran Hunchaisri. Bilateral sudden sensorineural hearing loss following unilateral temporal bone fracture. *J Med Assoc Thai*. 2009; 92 (3): 76-9.
105. Jindal M, Doshi J, Srivastav M, Wilcock D, Irving R, De R. Diffusion-weighted magnetic resonance imaging in the management of cholesteatoma. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2010; 267 (2): 181-5.
106. Valvassori GE, Palacios E. Magnetic resonance imaging of the internal auditory canal. *Top Magn Reson Imaging*. 2000; 11 (1): 52-65.

107. E.Özer, K. Yucesoy, G. Çitak, M. Koyuncuoglu: Cystic Meningioma Imitating Vestibular Schwannoma at the Cerebellopontine Angle: Case Report. *J Neurol Sci.* 2007; 24: 84-87.
108. TJ Vogl, S Bisdas. Differential Diagnosis of Jugular Foramen Lesions. *Skull Base.* 2009; 19 (1): 3–16.
109. Manolis EN, Filippou DK, Tsoumakas C, Diomidous M, Cunningham MJ, Katostaras T et al. Radiologic evaluation of the ear anatomy in pediatric cholesteatoma. *J Craniofac Surg.* 2009; 20 (3): 807-10.
110. Glenn LW. Innovations in neuroimaging of skull base pathology. *Otolaryngol Clin North Am.* 2005; 38 (4): 613-29.
111. Del Bo L, Ambrosetti U. Hearing aids for the treatment of tinnitus. *Prog Brain Res.* 2007; 166: 341-5.
112. Sanchez TG, Mak MP, Pedalini MEB, Levy CPD, Bento RF. Tinnitus and Hearing Evolution in Normal Hearing Patients. *Int. Arch. Otorhinolaryngol.* 2005; 9 (3): 220-227.
113. Andersson G, Edvinsson E. Mixed feelings about living with tinnitus: A qualitative study. *Audiological Medicine.* 2008; 6: 48-54.
114. Ariizumi Y, Hatanaka A, Kitamura K. Clinical prognostic factors for tinnitus retraining therapy with a sound generator in tinnitus patients. *J Med Dent Sci.* 2010; 57: 45-53.
115. Andersson G. Psychological aspects of tinnitus and the application of cognitive-behavioral therapy. *Clin Psychol Rev.* 2002; 22 (7): 977-90.
116. Zeman F, Koller M, Figueiredo R, Aazevedo A et al. Tinnitus handicap inventory for evaluating treatment effects: which changes are clinically relevant? *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2011; 145 (2): 282-7.
117. Hashir Aazh, Brian CJ Moore, Brian R Glasberg. Simplified form of tinnitus retraining therapy in adults: a retrospective study. *BMC Ear Nose Throat Disord.* 2008; 8: 7.
118. Jastreboff PJ, Jastreboff MM: Tinnitus retraining therapy: a different view on tinnitus. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec.* 2006; 68: 23-29
119. Kaličanin P. Psihijatrija. Beograd: Velarta. 2003.
120. Molodynski A, Bolton J, Guest L. Is liaison psychiatry a separate specialty? Comparison of referrals to a liaison psychiatry service and a community mental health team. *The Psychiatrist.* 2005; 29: 342-345.
121. Vernon MC, Leigh IW. Mental health services for people who are Deaf. *American Annals of the Deaf.* 2007; 152: 374-381.
122. Kennedy V, Wilson C, Stephens D. Quality of Life and Tinnitus. *Audiological Medicine.* 2004; 2: 29-40.

123. Centore, L. S. (2010). A guide to pharmacologic management of target symptoms of severe tinnitus. *The Hearing Journal*. 2010; 63 (11): 36-42.
124. Hébert S, Lupien SJ. Salivary cortisol levels, subjective stress, and tinnitus intensity in tinnitus sufferers during noise exposure in the laboratory *International Journal of Hygiene and Environmental Health*. 2009; 212 (1): 37-44.
125. Shargorodsky, J, Curhan GC, Farwell WR. Prevalence and Characteristics of Tinnitus among US Adults. *The American Journal of Medicine*. 2010; 123 (8): 711-718.
126. Martines F, Bentivegna D, Martines E, Sciacca V, Martinciglio G. Characteristics of tinnitus with or without hearing loss: Clinical observations in Sicilian tinnitus patients. *Auris Nasus Larynx*. 2010; 37: 685-693.
127. Светска здравствена организација. МКБ-10 Класификација менталних пормећаја и поремећаја понашања, Завод за уџбенике и наставна средства, Београд. 1993.
128. Actions against depression. Improving mental health and well-being by combating the adverse health, social and economic consequences of depression. European Commission. 2004. WHO Fact sheet EURO/03/03
129. Gilbody S, Whitty P. Improving the recognition and management of depression in primary care. *Qual Saf Health Care*. 2003; 12:149-155.
130. Gilbody S, Whitty P, Grimshaw J, Thomas R. Educational and organizational interventions to improve the management of depression in primary care: a systematic review. *JAMA*. 2003; 289 (23): 3145-51.
131. Hegerl U, Wittmann M, Arensman E, Adenhove C Van, Bouleau JH, et al. The 'European Alliance Against Depression (EAAD)': A multifaceted, community-based action programme against depression and suicidality. *World J Biol Psychiatry*. 2008; 9: 51-58.
132. Mackenzie S, Wiegel JR, Mundt M et al. Depression and Suicide Ideation Among Students Accessing Campus Health Care. *American Journal of Orthopsychiatry*. 2011; 81 (1): 101-107.
133. Üstün TB, Ayuso-Mateos JL, Chatterji S, Mathers S, Murray CJL. Global burden of depressive disorders in theyear 2000. *British Journal of Psychiatry*. 2005; 184: 386-392.
134. Laurence J. Sartorius KN. Cultural Models and Somatic Syndromes. *Psychosomatic Medicine*. 2007; 69:832-840.
135. Јевтић М, Поповић М, Бибић Ж. Улагање у ментално здравље. *Ескулап*. 2008; 3 (1-2): 114-21.
136. Ge S, Dani JA. Nicotinic Acetylcholine Receptors at Glutamate Synapses Facilitate Long-Term Depression or Potentiation. *The Journal of Neuroscience*. 2005; 25 (26): 6084-6091.

137. Dalgard OS, Dowrick C, Lehtinen V, Vazquez-Barquero JL, Casey P, Wilkinson G et al. Negative life events, social support and gender difference in depression: a multinational community survey with data from the ODIN study. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol*. 2006; 41 (6): 444-51.
138. HJ Yang, YJ Chiu, WT Soong, Chen WJ. The Roles of Personality Traits and Negative Life Events on the Episodes of Depressive Symptoms in Nonreferred Adolescents: A 1-Year Follow-Up Study. *Journal of Adolescent Health*. 2008; 42: 378 - 85.
139. Spinhoven P, Elzinga BM, Hovens JGFM, Roelofs K, van Oppen P, Zitman FG et al. Positive and negative life events and personality traits in predicting course of depression and anxiety. *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 2011; 124 (6): 462–473.
140. Henningsen P, Löwe B. Depression, pain, and somatoform disorders. *Curr Opin Psychiatry*. 2006; 19 (1):19-24.
141. Ayuso-Mateos J, Nuevo R, Verdes E, Naidoo N, Chatterji S. From depressive symptoms to depressive disorders: the relevance of thresholds. *Br J Psychiatry*. 2010; 196 (5): 365-71.
142. Bostwick JM, Pankratz VS. Affective disorders and suicide risk: a reexamination. *Am J Psychiatry*, 2000; 157, 1925–32.
143. Thorpe L, Whitney DK, Kutcher SP, Kennedy SH. CANMAT Depression Work Group. Clinical guidelines for the treatment of depressive disorders. VI. Special populations. *Can J Psychiatry*. 2001; 46 (1): 63-76.
144. Magnusson A, Partonen T. The diagnosis, symptomatology, and epidemiology of seasonal affective disorder. *CNS Spectrums*. 2005; 10: 625–34.
145. Waraich P, Goldner EM, Somers J M, Hsu L. Prevalence and incidence studies of mood disorders: a systematic review of the literature. *Can J Psychiatry*. 2004; 49 (2): 124–38.
146. Wittchen HU, Jacobi F. Size and burden of mental disorders in Europe – a critical review and appraisal of 27 studies. *Eur Neuropsychopharmacol*. 2005; 15: 357-76.
147. Keita GP. Psychosocial and Cultural Contributions to Depression in Women: Considerations for Women Midlife and Beyond. *Supplement to Journal of Managed Care Pharmacy (JMCP)*. 2007; 13 (9): 12-15.
148. Moussavi S, Chatterji S, Verdes E, Tandon A, Patel V, Ustun B. Depression, chronic diseases, and decrements in health: results from the World Health Surveys. *Lancet*. 2007; 370: 851–8.
149. Lowe B, Unutzer J, Callahan CM et al. Monitoring depression treatment: outcomes with the patient health questionnaire-9. *Medical Care*. 2004; 42 (12): 1194-201.

150. Тошевски ДЛ. Национални водич добре клиничке праксе за дијагностиковање и лечење депресије. Министарство здравља Републике Србије. 2011; 1/11.
151. National Collaborating Centre for Mental Health. Depression: The Treatment and Management of Depression in Adults. (Clinical Guideline 90). NICE, 2009. (<http://www.nice.org.uk/nicemedia/pdf/CG90NICEguideline.pdf>)
152. Марић НП, Стојиљковић ДЈ, Павловић З, Гашић МЈ. Фактори Који утичу на избор антидепресива: анализа прописивања на Универзитетској клиници у Београду психијатријској. Војносанитетски преглед. 2012; 69 (4): 308-313.
153. de Jonghe F, Hendricksen M, van Aalst G et al. Psychotherapy alone and combined with pharmacotherapy in the treatment of depression. *Br J Psychiatry*. 2004; 185: 37-45.
154. Krishnan KRR. Comorbidity and Depression Treatment. *Biol Psychiatry*. 2003; 53: 701–706.
155. Kessler RS, Gruber M, Hettema JM, Hwang I, Sampson N, Yonkers KA. Comorbid Major Depression and Generalized Anxiety Disorders in the National Comorbidity Survey follow-up. *Psychological medicine*. 2008; 38 (3): 365-374.
156. Bartels H, Middel BL, Van der Laan BF, Staal MJ, Albers FW. The additive effect of co-occurring anxiety and depression on health status, quality of life and coping strategies in help-seeking tinnitus sufferers. *Ear & Hearing* 2008; 29: 947-56.
157. Nutt DJ, Malizia AL. New insights into the role of the GABA(A)-benzodiazepine receptor in psychiatric disorder. *Br. J Psychiatry*. 2001; 179: 390-396.
158. Ninan PT. The functional anatomy, neurochemistry, and pharmacology of anxiety. *Journal of Clinical Psychiatry*. 1999; 60 (22); 12–17.
159. Kessler RC, Aguilar-Gaxiola S, Alonso J, Chatterji S, Lee S, Ormel J et al. The global burden of mental disorders: an update from the WHO World Mental Health (WMH) surveys. *Epidemiol Psichiatr Soc*. 2009; 18 (1): 23–33.
160. Kessler RC, Chiu WT, Demler O, Merikangas KR, Walters EE. Prevalence, severity, and comorbidity of 12-month DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Arch Gen Psychiatry* 2005; 62: 617–627.
161. Dolnak DR. Treating Patients for Comorbid Depression, Anxiety Disorders, and Somatic Illnesses. *J Am Osteopath Assoc*. 2006; 106 (2): 59–514
162. Baldwin DS. Evidence-based guidelines for the pharmacological treatment of anxiety disorders: recommendations from the British Association for psychopharmacology. *Journal of Psychopharmacology*. 2005; 19: 567-596.
163. Stein MB, Gelernter J, Smoller JW. Genetic aspects of social anxiety and related traits. In: Bandelow B, Stein DJ, eds. *Social anxiety disorder: more than shyness*. New York: Marcel Dekker. 2004: 197–214.

164. Graeff FG. Anxiety, panic and the hypothalamic-pituitary-adrenal axis. *Rev Bras Psiquiatr.* 2007; 29 (1): S3-6.
165. Fenske J, Schwenk T. Obsessive-Compulsive Disorder: Diagnosis and Management. *American Family Physician.* 2009; 80 (3): 239-45.
166. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders DSM IV-TR, 4th ed. Washington, American Psychiatric Association. 2000.
167. Марић J. Клиничка психијатрија. Нова књига, Београд. 2005: 73-74.
168. de Waal MW, Arnold IA, Eekhof JA, van Hemert AM . Somatoform disorders in general practice: prevalence, functional impairment and comorbidity with anxiety and depressive disorders. *Hemert AM.Br J Psychiatry.* 2004; 184: 470-6.
169. Henningsen P, Zimmermann T, Sattel H. Medically unexplained physical symptoms, anxiety, and depression: a meta-analytic review. *Psychological Medicine.* 2003; 65: 528 -533.
170. Mergl R, Seidscheck I, Allgaier AK, Moller HJ et al. Depressive, anxiety, and somatoform disorders in primary care: prevalence and recognition. *Depress Anxiety.* 2007; 24 (3): 185-95.
171. Penninx BG, Judd B, Wetherell P. Anxiety, Depression, and Disability Across the Lifespan. *Aging Ment Health.* 2008; 12 (1): 158–163.
172. Hesser H, Westin V, Hayes SC, Andersson G. Clients' in-session acceptance and cognitive defusion behaviors in acceptance-based treatment of tinnitus distress. *Behav Res Ther.* 2009; 47: 523–528.
173. Sartorius N. Mental health and primary health care. *Ment Health Fam Med.* 2008; 5 (2): 75–77.
174. Kawachi I, Subramanian SV, Measuring and Modeling the Social and Geographic Context of Trauma: A Multilevel Modeling Approach. *Journal of Traumatic Stress.* 2006; 19 (2): 195–203.
175. Helliwell JF. Well-being and social capital: Does suicide pose a puzzle? *Social Indicators Research.* 2008; 81: 442-455.
176. Osborne K, Baum F, Ziersch A. Negative consequences of community group participation for women's mental health and well-being: Implications for gender aware social capital building. *Journal of Community & Applied Social Psychology.* 2009; 19 (3): 212-224.
177. The WHOQOL Group. The World Health Organization Quality of Life Assessment (WHOQOL): Position Paper From the World Health Organization. *Social Science and Medicine.* 1995; 41 (10): 1403-9.

178. Janse AJ, Gemke RJ, Uiterwaal CS, Tweel I van der, Kimpen JL, Sinnema G. Quality of Life: Patients and Doctors Dont Always Agree: a Meta-Analysis. *J Clin Epidemiol.* 2004; 57 (7): 653-61.
179. Davern M, Cummins RA. Is life dissatisfaction the opposite of life satisfaction? *Austr J Psychol.* 2006; 58 (1): 1-7.
180. Schalock RL. Three Decades of Quality of Life. *Focus Autism Other Dev Disabl.* 2000; 15 (2): 116-27.
181. Rapley M. *Quality of Life Research. A Critical Introduction.* London: Sage. 2003.
182. Haas BK. Clarification and Integration of Similar Quality of Life Concepts. *Image: J Nurs Sch.* 1999; 31 (3): 215-20.
183. Janse AJ, Gemke RJ, Uiterwaal CS, Tweel I van der, Kimpen JL, Sinnema G. Quality of Life: Patients and Doctors Dont Always Agree: a Meta-Analysis. *J Clin Epidemiol.* 2004; 57 (7): 653-61.
184. Mandzuk LL, McMillan DE. A concept analysis of quality of life. *J Orthop Res.* 2005; 9 (1): 12-8.
185. Stewart AL, Verboncoeur CJ, McLellan BY, Gillis DE, Rush S, Mills KM et al. Physical Activity Outcomes of CHAMPS II: A Physical Activity Promotion Program for Older Adults. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2001; 56 (8): M 465-70.
186. Hagerty MR, Cummins RA, Ferriss AL, Land K, Michalos A, Peterson M, Sharpe A, Sirgy MJ, Vogel J. Quality of Life Indexes for National Policy: Review and Agenda for Research. *Soc Indic Res.* 2001; 55 (1): 1-96.
187. Christoph B, Noll HH. Subjective Well-Being in the European Union During the 90s. *Soc Indic Res.* 2003; 64 (3): 521-46.
188. Cummins RA. Objective and Subjective Quality of Life: an Interactive Model. *Soc Indic Res.* 2000; 52 (1): 55-72.
189. Felce D, Perry J. Quality of life: its definition and measurement. *Research in Developmental Disabilities.* 1995; 16: 51-74.
190. Keyes CLM. Mental illness and/or mental health? Investigating axioms of the complete state model of health. *Journal of Consulting and Clinical Psychology.* 2005; 73 (3): 539-548.
191. Sathvik BS, Parthasarathi G, Narahari MG, Gurudev KC. An assessment of the quality of life in hemodialysis patients using the WHOQOL-BREF questionnaire. *Indian Journal of Nephrology.* 2008; 18: 141-149.
192. Nakajima H. *Bringing Health to Life. Promotion 8. Education.* 1995; 2 (4): 7-8.
193. Тодоровски З, Наумовић Н, Копитовић, Гајић, З. Неуронауке и бихевиоризам. Актуелности из неурологије, психијатрије и граничних подручја. 2008; 16 (1-2): 52-62.



194. Dunn DS, Elliott TR. The place and promise of theory in rehabilitation psychology research. *Rehabilitation Psychology*. 2008; 53 (3): 254-67.
195. Walsh TL, Hanscom B, Lurie JD, Weinstein JN. Is condition specific instrument for the patients with low back pain /leg symptoms really necessary? The responsiveness of the Oswestry Disability Index, MODEMS and the SF-36. *Spine*. 2003; 28 (6): 607-15.
196. Feuerstein M, Berkowitz MS, Haufler JA, Lopez M, Huang G. Working with low back pain: workplace and individual psychosocial determinants of limited study and lost time. *Am J Ind Med*. 2008; 40 (6): 627-38.
197. Magalhaes R, Iorio MCM. Quality of life and participation restrictions, a study in elderly. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2011; 77 (5): 628-638.
198. Quality of life and tinnitus. Kennedy V, Wilson C, Stephens D. *Audiological Medicine*. 2004; 2 (1): 29-40.
199. Figueiredo RR, Azevedo AA, Oliveira Pde M. Correlation analysis of the visual-analogue scale and the Tinnitus Handicap Inventory in tinnitus patients. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2009; 75 (1): 76-9.
200. MOP 8: HCHS/SOL Audiometry Assessment. 2008; ver. 1.0.
201. Newman C, Weinstein B, Jacobson G, Hug G. (1991). Test-retest reliability of the Hearing Handicap Inventory for Adults. *Ear and Hearing*. 1991; 12: 355-357.
202. Newman CW, Jacobson GP, Spitzer JB. Development of the Tinnitus Handicap Inventory. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1996; 122 (2): 143-8.
203. Mc Combe A, Baguley D, Coles R, Mc Kenna L, Mc Kinney C, Windle-Taylor P. Guidelines for the grading of tinnitus severity: the results of a working group commissioned by the British Association of Otolaryngologists, Head and Neck Surgeons, 999. *Clin. Otolaryngol*. 2001; 26: 388-393.
204. Beck AT, Steer RA, Brown GK. *Manual for the Beck Depression Inventory*, San Antonio, TX: The Psychological Corporation. 1996.
205. Beck AT, Steer RA. *Beck Anxiety Inventory Manual*. San Antonio, TX: Psychological Corporation. 1993.
206. Roy-Byrne P, Craske MG, Sullivan G, Rose RD, Edlund MJ, Lang AJ et al. Delivery of evidence-based treatment for multiple anxiety disorders in primary care: a randomized controlled trial. *Journal of the American Medical Association*. 2010; 303: 1921-1928.
207. Ware, John E. SF-36 Health Survey Update. *Spine*. 2000; 25 (24): 3130-3139.
208. American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (4th ed.)*. Washington DC. American Psychiatric Association. 2000.

209. Gratton MA, Vazquez AE. Age-related hearing loss: current research. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg.* 2003; 11 (5): 367-7
210. Dalton DS, Cruickshanks KJ, Klein BE, Klein R, Wiley TL, Nondahl DM. The impact of hearing loss on quality of life in older adults. *Gerontologist.* 2003; 43 (5): 661-8.
211. Kvam MH, Loeb M, Tambs K. Mental health in deaf adults: symptoms of anxiety and depression among hearing and deaf individuals. *J Deaf Stud Deaf Educ.* 2007; 12 (1): 1-7.
212. Tambs K. Moderate effects of hearing loss on mental health and subjective well-being: results from the Nord-Trondelag Hearing Loss Study. *Psychosom Med.* 2004; 66: 776-82.
213. Chisolm TH, Johnson CE, Danhauer JL, Portz LJ, Abrams HB, Lesner S, et al. A systematic review of health-related quality of life and hearing aids: final report of the American Academy of Audiology Task Force On the Health-Related Quality of Life Benefits of Amplification in Adults. *J Am Acad Audiol.* 2007; 18 (2): 151-83.
214. Mathers CD, Stein C, Fat DM, Rao C, Inoue M, Tomijima N et al. *Global Burden of Disease 2000: Version 2 Methods and Results.* Geneva: World Health Organization. 2002.
215. Monzani D, Galeazzi GM, Genovese E, Marrara A, Martini A. Psychological profile and social behaviour of working adults with mild or moderate hearing loss. *Acta Otorhinolaringol Ital.* 2008; 28 (2): 61-6.
216. Lee JH, Kim JS, Oh SY, Kim KS, Cho SJ. Effects of age on hearing thresholds for normal adults. *Korean J Audiol.* 2003; 7 (1): 15-23.
217. Palmer KY, Griffin MJ et al. Cigarette smoking, occupational exposure to noise, and self reported hearing difficulties. *Occ Env Med.* 2004; 61 (4): 340-4.
218. Mizoue T, Miyamoto T, Shimizu T. Combined effect of smoking and occupational exposure to noise on hearing loss in steel factory workers. *Occup Environ Med.* 2003; 60 (1): 56-9.
219. Siegelaub AB, Friedman GD, Adour K, Seltzer CC. Hearing loss in adults: relation to age, sex, exposure to loud noise and cigarette smoking. *Arch Environ Health.* 1974; 29: 107-109.
220. Nomura K, Nakao M, Yano E. Hearing loss associated with smoking and occupational noise exposure in a Japanese metal working company. *Int Arch Occup Environ Health.* 2005; 78 (3): 178-84.
221. Cruickshanks KJ, Klein R, Klein BK, Wiley TL, Nondahl DM, Tweed TS. Cigarette Smoking and Hearing Loss: The Epidemiology of Hearing Loss Study. *JAMA.* 1998; 279 (21): 1715-1719.
222. Josef Shargorodsky, Gary C. Curhan, Wildon R. Farwell. Prevalence and Characteristics of Tinnitus among US Adults. *The American Journal of Medicine.* 2010; 123, (8); 711-718.

223. Stephens D. Detrimental effects of alcohol on tinnitus. *Clin Otolaryngol Allied Sci.* 1999; 24 (2): 114-6.
224. Upile T, Sipaul F, Jerjes W, Singh S, Nouraei SA, El Maaytah M, Andrews P et al. The acute effects of alcohol on auditory thresholds. *BMC Ear Nose Throat Disord.* 2007; 7: 4.
225. Curhan SG, Eavey R, Shargorodsky J, Gary C, Curhan GC. Prospective Study of Alcohol Use and Hearing Loss in Men. *Ear Hear.* 2011; 32 (1): 46–52.
226. Niedzielska G, Katska E, Kusa W. Hearing loss in chronic alcoholics. *Ann Univ. Mariae Curie Sklodowska Med.* 2001; 56: 99-101.
227. Nakamura M, Aoki N, Nakashima T, Hoshino T, Yokoyama T, Morioka S et al. Smoking, alcohol, sleep and risk of idiopathic sudden deafness: a case-control study using pooled controls. *J Epidemiol.* 2001; 11 (2): 81-6.
228. Afonso RSB, Bornia JLC, de Freitas AK, Mendes MJ, Mocellin CR, Natacha TS. Auditory assessment of alcoholics in abstinence. *Rev. Bras. Otorrinolaringol.* 2007; 73 (4): 452-462.
229. St Claire L, Stothart G, McKenna L, Rogers P: ‘Caffeine abstinence: an ineffective and potentially distressing tinnitus therapy’. *International Journal of Audiology.* 2010; 49 (1): 24-29.
230. Shulman JB, Lambert PR, Goodhill V. Acoustic Trauma and Noise-Induced Hearing Loss. // In, *The Ear: Comprehensive Otology*, Rinaldo F. Canalis and Paul R. Lambert, eds. Lippincott & Wilkins. 2000.
231. Lynch ED, Kil J. Compounds for the prevention and treatment of noise-induced hearing loss. *Drug Discov Today.* 2005; 10 (19): 1291-8.
232. Palmer KT, Griffin MJ, Syddall HE, Davis A, Pannett B, Coggon D. Occupational exposure to noise and the attributable burden of hearing difficulties in Great Britain. *Occup Environ Med.* 2002; 59: 634-639.
233. Magaud-Camus I, Floury M, Vinck L, Waltisperger D. Le bruit au travail en 2003. *Premières Synthèses.* 2005; 25 (3): 1–6.
234. American Academy of Audiology Position Statement and Clinical Practice Guidelines: Ototoxicity Monitoring; 10/2009.
235. Fausti SA, Helt WJ, Phillips DS, Gordon JS, Bratt GW, Sugiura KM, Noffsinger D. Early detection of ototoxicity using 1/6th-octave steps. *J Am Acad Audiol.* 2003; 14: 444-50.
236. Kathleen C. M. Campbell. *Pharmacology and Ototoxicity for Audiologists.* Delmar Publishers Inc; 1 edition (Aug. 2006).
237. H Y Wu, JJ Chin, HMH Tong. Screening for Hearing Impairment in a Cohort of Elderly Patients Attending a Hospital Geriatric Medicine Service. *Singapore Med J.* 2004; 45 (2): 79-84.
238. Rebecca J. Kelly, Samuel R. Atcherson. Quality of life for individuals with hearing impairment who have not consulted for services and their significant others:

Same- and different-sex couples. *Journal of Communication Disorders*. 2011; 44 (3): 336-344.

239. Chou R, Dana T, Bougatsos C, Fleming C, Beil T. Screening adults aged 50 years or older for hearing loss: a review of the evidence for the U.S. Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med*. 2011; 154 (5): 347-55.

240. Erler SF, Garstecki DC. Hearing loss- and hearing aid-related stigma: perceptions of women with age-normal hearing. *Am J Audiol*. 2002; 11 (2): 83-91.

241. Wallhagen MI. The Stigma of Hearing Loss. *The Gerontologist*. 2010; 50 (1): 66-75.

242. National Council on the Aging (NCOA): The Consequences of Untreated Hearing Loss in Older Persons. 1999.

243. National Council on Aging: Untreated Hearing Loss Linked to Depression, Anxiety, Isolation in Seniors. *Journal of the American Academy of Audiology (JAAA)*. 2012.

244. Mohlman J. Cognitive self-consciousness—a predictor of increased anxiety following first-time diagnosis of age-related hearing loss. *Aging & Mental Health*. 2009; 13 (2): 246-254.

245. Cox RM, Alexander GC, Gray GA. Who Wants a Hearing Aid? Personality Profiles of Hearing Aid Seekers. *Ear & Hearing*. 2005; 26 (1): 12-26.

246. Kochkin S. Hearing Loss Population Tops 31 Million People. *The Hearing Review*. 2005; 12 (7): 16-29.

247. Hoffman HJ, Reed GW. Epidemiology of tinnitus. In: Snow JB, ed. *Tinnitus: Theory and Management*. Lewiston, NY: BC Decker Inc. 2004; 16-41.

248. Vogel I, Verschuure H, van der Ploeg CP, Brug J, Raat H. Estimating adolescent risk for hearing loss based on data from a large school-based survey. *Am J Public Health*. 2010; 100 (6): 1095-100.

249. Henry JA, Dennis KC, Schechter MA. General review of tinnitus: prevalence, mechanisms, effects and management. *J Speech Lang Hear Res*. 2005; 48:1204–1235.

250. Davis P, Paki B, Hanley P. Neuromonics tinnitus treatment. *Ear Hear*. 2007; 28: 242-59.

251. Sinopoli T, Davis PB, Hanley P. Tinnitus: Addressing neurological, audiological and psychological aspects with customized therapy. *Hearing Review*. 2007; 14 (9): 32-35.

252. Monzani D, Galeazzi GM, Genovese E, Marrara A, Martini A. Psychological profile and social behaviour of working adults with mild or moderate hearing loss. *Acta Otorhinolaryngol Ital*. 2008; 28 (2): 61-6.

253. Rizzardo R, Savastano M, Bona Maron M, et al. Psychological distress in patients with tinnitus. *J Otolaryngol* 1998;27(1):21-25.
254. Kochkin, Sergei. MarkeTrak VIII: The efficacy of hearing aids in achieving compensation equity in the workplace. *Hearing Journal*. 2010; 63 (10): 19-28.
255. Reips UD, Funke F. Interval level measurement with visual analogue scales in Internet-based research: VAS generator. *Behavior Research Methods*. 2008; 40: 699–704.
256. Bokari S, Prepageran N, Raman R. Visual analog scale in hearing loss. *Indian Journal of Otolaryngology and Head & Neck Surgery*. 2010; 62 (1): 40-4.
257. Jia-Xin Li, Tai-Xiang Lu, Ying Huang, Fei Han. Clinical Characteristics of Recurrent Nasopharyngeal Carcinoma in High-Incidence Area. *The Scientific World Journal*. Article ID 719754, 8 pages, 2012. doi:10.1100/2012/719754
258. Low WK, Goh YH: Uncommon otological manifestations of nasopharyngeal carcinoma. *J Laryngol Otol*. 1999; 113: 558-560.
259. Moon Suh Park, Ho Yun Lee, Ho Min Kang, Eun Woong Ryu, Sun Kyu Lee, Seung Geun Yeoe. Clinical Manifestations of Aural Fullness. *Yonsei Med J*. 2012; 53 (5): 985-991.
260. Lerut B, Pfammatter A, Moons J, Linder T. Functional correlations of tympanic membrane perforation size. *Otol Neurotol*. 2012; 33 (3): 379-86.
261. Mehta RP, Rosowski JJ, Voss SE, O'Neil E, Merchant SN. Determinants of hearing loss in perforations of the tympanic membrane. *Otol Neurotol*. 2006; 27 (2): 136-43.
262. Moralis A, GIL BD. Tinnitus in individuals without hearing loss and its relationship with temporomandibular dysfunction. *Brazilian Journal of Otorhinolaryngology*. 2012; 78 (2): 59-65.
263. Monzani D, Galeazzi GM, Genovese E, Marrara A, Martini A. Psychological profile and social behaviour of working adults with mild or moderate hearing loss. *Acta Otorhinolaringol Ital*. 2008; 28 (2): 61-6.
264. Guerra TM, Estevanovic LP, M. Cavalcante M, Mde Á, Silva RC, Miranda IC, Quintas VG. Profile of audiometric thresholds and tympanometric curve of elderly patients. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2010; 76 (5): 663-6.
265. Borg E, Nilsson R. Acoustic reflex in industrial noise. In: Silman S, editor. *The acoustic reflex*. *J Acoust Soc Am* 1984. p. 413–37.
266. Љ. Живић, С. Игњатовић, Н. Терзић и др. Упоредна анализа аудиометријских и импеданцметријских налаза код радника изложених дејству индустријске буке различитог времена трајања. *Војносанитетски преглед*. 2010; 67 (3): 229-235.

267. Kvam MH, Loeb M, Tambs K. Mental health in deaf adults:symptoms of anxiety and depression among hearing and deaf individuals. *J Deaf Stud Deaf Educ.* 2007; 12 (1): 1-7.
268. Correa GF, Russo IC. Autopercepção do Handicap em Deficientes Auditivos Adultos e Idosos. *Rev CEFAC.* 1999, 1: 54-63.
269. Araújo PGV, Mondelli MFCG, Lauris JRP, Richiéri AC, Feniman MR. Avaliação do handicap auditivo do adulto com deficiência auditiva unilateral. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2010; 6: 370-83.
270. Isabela Hoffmeister Menegotto, Cristina Loureiro Chaves Soldera, Paula Anderle, Tanise Cristaldo Anhaia. Correlation between hearing loss and the results of the following questionnaires: Hearing Handicap Inventory for the Adults – Screening Version HHIA-S and Hearing Handicap Inventory for the Elderly – Screening Version - HHIE-S. *Intl. Arch. Otorhinolaryngol.* 2011; 15 (3): 319-326.
271. Rosis AC, Souza MR, Iório MC. Questionário Hearing Handicap Inventory for the Elderly - Screening Version (HHIE-S): estudo da sensibilidade e especificidade. *Rev Soc Bras Fonoaudiol.* 2009; 14: 339-45.
272. II de Lima, Aiello CP, Ferrari DV. Correlações Audiométricas do Questionário de Handicap Auditivo para Adultos. *Rev. CEFAC.* 2011; 13 (3): 496-503.
273. Valete-Rosalino CM, Rozenfeld S. Auditory screening in the elderly: comparison between self-report and audiometry. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2005; 71 (2): 193-200.
274. Chang HP, Ho CY, Chou P. The factors associated with a self-perceived hearing handicap in elderly people with hearing impairment--results from a community-based study. *Ear Hear.* 2009; 30 (5): 576-83.
275. Mulrow CD, Aguilar C, Endicott JE, Velez R, Tuley MR, Charlip WS, et al. Association between hearing impairment and the quality of life of elderly individuals. *J. Am. Geriatr. Soc.* 1990; 38: 45-50.
276. Yueh B, Collins MP, Souza PE, Long-term effectiveness of screening for hearing loss: the screening for auditory impairment--which hearing assessment test (SAI-WHAT) randomized trial. *J Am Geriatr Soc.* 2010; 58 (3): 427-34.
277. Shargorodsky J, Curhan GC, Farwell WR. Prevalence and characteristics of tinnitus among US adults. *Am J Med.* 2010; 123 (8): 711-718.
278. Henry JA, Dennis KC, Schechter MA. General review of tinnitus: prevalence, mechanisms, effects, and management. *J Speech Lang Hear Res.* 2005; 48: 1204-1235.

279. Kochkin S., Tyler R., Born J. MarkeTrak VIII: The Prevalence of Tinnitus in the United States and the Self-reported Efficacy of Various Treatments Hearing Review. 2011; 18 (12): 10-27.
280. Monzani D, Genovese E, Marrara A, et al. Validity of the Italian adaptation of the Tinnitus Handicap Inventory; focus on quality of life and psychological distress in tinnitus-sufferers. *Acta Otorhinolaryngol Ital.* 2008; 28: 126-34.
281. Fioretti A, Eibenstein A, Fusetti M. New trends in tinnitus management. *Open Neurol J.* 2011; 5: 12-7.
282. Westin V, Hayes SC, Andersson G. Is it the sound or your relationship to it? The role of acceptance in predicting tinnitus impact. *Behav Res Ther* 2008; 46: 1259-65.
283. Newman CW, Sandridge SA, Jacobson GP. Psychometric adequacy of the Tinnitus Handicap Inventory (THI) for evaluating treatment outcome. *J Am Acad Audiol.* 1998; 9: 153-60.
284. Lim JJ, Lu PK, Koh DS, Eng SP. Impact of tinnitus as measured by the Tinnitus Handicap Inventory among tinnitus sufferers in Singapore. *Singapore Med J.* 2010; 51 (7): 551-57.
285. Ratnayake SA, Jayarajan V, Bartlett J. Could an underlying hearing loss be a significant factor in the handicap caused by tinnitus? *Noise Health.* 2009; 11 (44): 156-60.
286. Tambs K. Moderate Effects of Hearing Loss on Mental Health and Subjective Well-Being: Results From the Nord-Trøndelag Hearing Loss Study. *Psychosomatic Medicine* September 1. 2004; 66 (5): 776-782.
287. Joos K, Vanneste S, De Ridder D. Disentangling Depression and Distress Networks in the Tinnitus Brain. *PLoS One.* 2012; 7 (7): e40544.
288. McKenna L, Hallam RS, Hinchcliffe R. The prevalence of psychological disturbance in neurotology outpatients. *Clin Otolaryngol.* 1991; 16: 452-456.
289. Folmer RL, Griest SE, Meikle MB, Martin WH. Tinnitus severity, loudness, and depression. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1999; 121: 48-51.
290. R A. Dobie. Tinnitus and Depression M.D. *International Tinnitus Journal.* 1997; 3(1):33-34.
291. Andersson, G, Vretblad, P. Anxiety sensitivity in patients with chronic tinnitus. *Scand J Behav Ther.* 2000; 29: 57-64.
292. Langenbach M, Olderog M, Michel O, Albus C, Köhle K. Psychosocial and personality predictors of tinnitus-related distress. *Gen Hosp Psychiatry.* 2005; 27: 73-77.
293. Драгутиновић Н, Еминовић Ф. Оштећење слуха и слушна амплификација - значајан етиолошки фактор у сагледавању менталних поремећаја. *Енграми - Часопис за клиничку психијатрију, психологију и граничне дисциплине.* 2011; 33 (4):19-31.

294. Savastano M. Tinnitus with or without hearing loss: are its characteristics different? *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2008; 265 (11): 1295–300
295. Schlee W, Kleinjung T, Hiller W, Goebel G, Kolassa IT, Langguth B. Does tinnitus distress depend on age of onset? *PLoS One.* 2011; 6 (11): e27379.
296. Kaland, M., & Salvatore, K. The psychology of hearing loss. *The ASHA Leader.* 2002; 7(5): 4–5, 14–15.
297. Kochkin, S., & Rogin, C. M. A. Quantifying the obvious: The impact of hearing instruments on quality of life. *Hearing Review;* 2000; 7 (1), 8–34.
298. Sinanović O, Brkić F, Salihović N, Junuzović L, Mrkonjić Z. Anxiety and depression in deaf and hard-of-hearing adults. *Med Arh.* 2004; 58 (2): 87-90.
299. Monzani D, Galeazzi GM, Genovese E, Marrara A, Martini A. Psychological profile and social behaviour of working adults with mild or moderate hearing loss. *Acta Otorhinolaryngol Ital.* 2008; 28 (2): 61-6.
300. SK Malakouti, MN Saied Mahmoudian, N Alifattahi<sup>3</sup>, M Salehi. Comorbidity of chronic tinnitus and mental disorders . *The International Tinnitus Journal.* 2011; 16 (2): 118-122.
301. Dalton DS, Cruickshanks KJ, Klein BE, Klein R, Wiley TL, Nondahl DM. The impact of hearing loss on quality of life in older adults. *Gerontologist.* 2003; 43 (5): 661–668.
302. Monzani D, Galeazzi GM, Genovese E, Marrara A, Martini A. Psychological profile and social behaviour of working adults with mild or moderate hearing loss. *Acta Otorhinolaryngol Ital.* 2008; 28 (2): 61–66.
303. Ciorba A, Bianchini C, Pelucchi S, The impact of hearing loss on the quality of life of elderly adults. *Clin Interv Aging.* 2012; 7: 159–163.
304. Tsakiropoulou E, Konstantinidis I, Vital I, Konstantinidou S, Kotsani A. Hearing aids: quality of life and socio-economic aspects. *Hippokratia.* 2007; 11 (4): 183–186.
305. Teixeira RA, Adams LG, Jotz GP, MC Beard. Quality of life of older adults and post-fitting hearing aids. *Rev Soc Bras Fonoaudiol.* 2008; 13 (4): 357-61.
306. Hasson D, Theorell T, Westerlund H, Canlon B: Prevalence and characteristics of hearing problems in a working and non-working Swedish population. *J Epidemiol Community Health.* 2010; 64 (5): 453-460.
307. Job A, Raynal M, Kossowski M, Studler M, Ghernaouti C, Baffioni-Venturi A, Roux A, Darolles C, Guelorget A: Otoacoustic detection of risk of early hearing loss in ears with normal audiograms: a 3-year follow-up study. *Hear Res.* 2009; 251 (1-2): 10-16.
308. Tahera Y, Meltser I, Johansson P, Salman H, Canlon B: Sound conditioning protects hearing by activating the hypothalamic-pituitary-adrenal axis. *Neurobiol Dis.* 2007; 25 (1): 189-197.



309. Hebert S, Lupien SJ: The sound of stress: blunted cortisol reactivity to psychosocial stress in tinnitus sufferers. *Neurosci Lett*. 2007; 411 (2): 138-142.
310. Miilunpalo S, Vuori I, Oja P, Pasanen M, Urponen H: Self-rated health status as a health measure: the predictive value of self-reported health status on the use of physician services and on mortality in the working-age population. *J Clin Epidemiol*. 1997; 50 (5): 517-52.
311. McDonnall MC. Physical status as a moderator of depressive symptoms among older adults with dual sensory loss. *J Aging Health*. 2009; 21 (8): 1179–1199.
312. P. J. Jastreboff and M. M. Jastreboff, “Tinnitus retraining therapy: a different view on tinnitus,” *ORL*. 2006; 68 (1): 23–29.
313. Martines F, Bentivegna D, Martines E, Sciacca V, Martinciglio G “Assessing audiological, pathophysiological and psychological variables in tinnitus patients with or without hearing loss,” *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology*. 2010; 267: 1685–1693.
314. Keles H, Ekici A, Ekici M, Bulcun E, Altinkaya V. Effect of chronic diseases and associated psychological distress on health-related quality of life. *Intern Med J*. 2007; 37(1): 6-11.
315. Londero A, Peignard P, Malinvaud D, Nicolas-Puel C, Avan P, Bonfils P. Contribution of cognitive and behavioral therapy for patients with tinnitus: implication in anxiety and depression. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac*. 2004; 121 (6): 334-45.
316. Halbreich U, Alarcon RD, Calil H, Douki S, Gaszner P, Jadresic E, et al. Culturally-sensitive complaints of depressions and anxieties in women. *J Affect Disord*. 2007; 102 (13): 159–76.
317. Ђокић Д, Ђукић-Дејановић С, Коцић С. Епидемиолошке одлике, фактори ризика и социомедицински значај поремећаја менталног здравља. Институт за јавно здравље. Horner KC: The emotional ear in stress. *Neurosci Biobehav Rev*. Крагујевац. 2003; 27 (5): 437-446.

## ПРИЛОЗИ

## О ПАЦИЈЕНТУ

Редни број: \_\_\_\_\_

Пацијент: \_\_\_\_\_

Молимо Вас да одговорите на неколико општих питања о себи заокруживањем тачаних одговора или попуњавањем празног простора.

### 1. Пол:

Мушки

Женски

2. Датум рођења: \_\_\_\_ / \_\_\_\_ / \_\_\_\_ (дан / месец / година)

### 3. Који је Ваше образовање?

0. нисам образован

1. основна школа

2. средња школа

3. висока школа - друго образовање нпр. техничко / свештеничко

4. факултет

### 4. Брачни статус:

0. неожењен/а

1. ожењен/удата

2. разведен/а

3. удовац/ца

4. ванбрачна заједница

### 5. Имате ли деце?

0. немам децу

1. 1 дете

2. 2 детета

3. 3 детета

4. више од 3 детета

### 6. Имате ли тренутно плаћени посао ?

1. немам посао/ социјални програм

2. имам посао

3. повремени посао

4. у пензији сам

### 7. Да ли станујете у :

0. свом стану / кући

1. подстанар

2. са родитељима

### 8. Да ли пушите цигарете, ако пушите више од 5 година заокружите број цигарета:

0. не пушим цигарете

1. пушим мање од 20 цигарета

2. пушим 20 цигарета

3. пушим више од 20 цигарета

**9. Да ли конзумирате алкохол и колико често:**

- 0. сваки дан
- 1. једном недељно
- 2. једном месечно
- 3. понекад, али умерено
- 4. не конзумирам

**10. Да ли конзумирате кафу и колико шољица дневно?**

- 0. не конзумирам кафу
- 1. 1 до 2 шољице дневно
- 2. Од 2-5 шољица дневно
- 3. Више од 5 шољица

**11. Да ли постоје лекови које редовно узимате?**

- 0. не узимам лекове
- 1. узимам за срце
- 2. за притисак
- 3. за реуматске проблеме
- 4. за штитну жлезду
- 5. контрацепцију
- 6. циркулацију
- 7. витамине и антиоксиданте

**12. Да ли имате висок крвни притисак?**

- 0. Не
- 1. Да
- 2. Понекад

**13. Како бисте дефинисали Ваше здравље у целини?**

Врло лоше 1	Лоше 2	Ни лоше ни добро 3	Добро 4	Веома добро 5
----------------	-----------	--------------------------	------------	------------------

Да ли сте тренутно болесни?  Да  Не

Ако нешто није у реду са Вашим здрављем, молимо Вас да напишете болести или здравствене проблеме

---

Хвала Вам на сарадњи!

## **АУДИОЛОШКА АНАМНЕЗА**

1. **Да ли сте током живота били изложени јаком звуку / буци?**

0. нисам био изложен буци

1. био сам изложен буци на послу до 3 године

2. био сам изложен буци на послу 3-5 година

3. био сам изложен буци на послу више од 5 година

4. био сам изложен акутном дејству буке

2. **Да ли сте икада имали операцију ува?**

0. Не

1. Да

3. **Да ли сте икада имали повреде главе / трауму?**

0. Не

1. Да

4. **Да ли сте икада узимали лекове који имају токсични ефекат на слух?**

0. нисам узимао лекове

1. узимао сам гарамицин

2. узимао сам стрептомицин

3. узимао сам диуретике

4. узимао сам аспирин

5. **Да ли сте имали цурење секрета из ува у последњих 90 дана?**

0. Не

1. Да

2. Понекад

6. **Да ли патите од болова или нелагодности у ушима?**

0. Не

1. Да

2. Понекад

7. **Да ли имате проблеме са (поремећај функције) темпоромандибуларним зглобом – виличним зглобом?**

0. Не

1. Да

2. Понекад

8. **Да ли патите од акутне или хроничне вртоглавице или имате поремећај равнотеже?**

0. Не

1. Да

2. Понекад

9. **Да ли у Вашој породици неко има оштећен слух?**

- 0. Не
- 1. Да

### **Слушање**

**Слух се односи на Вашу способност да чујете звук у Вашем окружењу, или на Вашу способност да разумете говор других. Размислите само о томе у следећим питањима:**

10. **Када сте последњи пут испитивали слух ?**

- 0. Никада нисам испитивао слух
- 1. Пре 6 месеци
- 2. Пре годину дана
- 3. Пре више од 2 године

11. **Да ли је дијагностиковано оштећење слуха?**

- 0. Не
- 1. Да

12. **Који сте савет или препоруку добили?**

- 0. Лекове
- 1. Урађена тоалета ува
- 2. Савет о исхрани и начину живота
- 3. Препорука за слушни апарат
- 4. Нисам добио савет нити препоруку

13. **Да ли сте доживели нагли губитак слуха?**

- 0. Не
- 1. Да

14. **Да ли носите слушни апарат?**

- 0. Не
- 1. Да

**Да ли Вам слух...?**

15. **Ограничава или омета Ваш лични или друштвени живот?**

- 0. Никад
- 1. Понекад
- 2. Стално

16. Да ли се Ваш проблем у слушању односи на то - да чујете људе, али не разумете шта причају?

- 0. Никад
- 1. Понекад
- 2. Стално

17. Шта сматрате да је Ваш главни проблем?

- 1. Не разумем говор
- 2. тинитус
- 3. непријатан доживљај звука

**(ВАС) оштећења слуха**

**Ако је оштећење слуха Ваш главни проблем:**

18. Колико Вас оштећење слуха у просеку оптерећује, током последњих месец дана (означите на бројној скали од 1 до 10)?

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

19. Колико Вас немогућност да чујете (добро чујете) нервира, у просеку, током последњих месец дана?

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

20. Колико оштећење слуха утиче на Ваш живот, (рад, комуникацију, задовољство) током последњих месец дана?

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

21. Замолићу Вас да на скали од 1 до 10 заокружите Ваш лични доживљај тежине оштећења слуха

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

**Хвала Вам на сарадњи!**

## **Тинитус анамнеза:**

**Зујање у ушима – тинитус се односи на било коју врсту звука у глави: звоњење, шуштање, зујање... Размислите само о тинитусу у вези са следећим питањима:**

### **1. Ваш шум у уву је локализован у:**

- 0. Десно уво
- 1. Лево уво
- 2. Подједнако у оба ува
- 3. У оба ува, али неједнако
- 4. У средини главе

### **2. Пре колико година сте приметили зујање у ушима?**

- 0. Мање од годину дана
- 1. Пре 1-3 године
- 2. Пре 3-5 година
- 3. Више од 5 година

### **3. Да ли је почетак Вашег зујања у ушима био постепен (повремени) или изненадни (нагли)?**

- 0. Постепени (повремени)
- 1. Изненадни (нагли)

### **4. Да ли је неки инцидент (грип, бука, повишени притисак..) претходио појави Вашег тинитуса?**

- 0. Није претходио
- 1. Грип
- 2. Експлозија
- 3. Изложеност буци у трајању од неколико сати
- 4. Повишен крвни притисак
- 5. Вртоглавица, нестабилност

### **5. Да ли се Ваш тинитус променио од када се први пут појавио?**

- 0. Није се променио
- 1. Постао је јачи
- 2. Сада је слабији
- 3. Сада је сталан
- 4. Сада је повремени

### **6. Сада, да ли је Ваш тинитус...?**

- 0. Повремени
- 1. Сталан
- 2. Епизодни, без шумова између
- 3. Епизодни, са шумовима између

### **7. Да ли се шумови јављају или су израженији у одређено време дана? Када:**

- 0. Нису, и не мењају се
- 1. Јесу, ујутру
- 2. Јесу, увече
- 3. Јесу, ноћу
- 4. Нема правила



**8. Шумови у уву су израженији или се мењају када сте:**

- 0. Под стресом
- 1. Када сте уморни
- 2. При покретима главе, врата
- 3. При покретима виличног зглоба

**9. Да ли је Ваш тинитус у складу са откуцајима срца?**

- 0. Не
- 1. Да
- 2. Понекад

**10. Да ли нека храна или супстанце којима сте изложени погоршавају звуке?**

- 0. Не утиче, нисам приметио
- 1. Алкохол
- 2. Кафа
- 3. Лекови
- 4. Цигарете
- 5. Чоколада
- 6. Слана исхрана

**11. Да ли постоји нешто што можете да урадите да смањите Ваш тинитус?**

- 0. Не постоји, не могу да утичем
- 1. Слушање музике
- 2. Положај главе у кревету
- 3. Шетња у природи
- 4. Активности које волим (читање, вез, кување, сређивање баште, шопинг...)

**12. Да ли можете да локализујете звук који чујете – као да долази:**

- 0. Не могу да локализујем
- 1. У једно уво
- 2. У оба ува
- 3. Унутар главе
- 4. Споља, изван главе

**13. Да ли користите лекове да смањите зујање или неки други третман?**

- 0. Ништа не користим
- 1. Користим само лекове
- 2. Имам разговоре са психологом/психијатром
- 3. Користим слушни апарат
- 4. Слушам музику у трајању од 1-2 сата дневно

**14. Молимо Вас да оцените тежину Вашег тинитуса:**

- 0. Благи (свесни сте само када мислите о томе)
- 1. Умерен (свесни сте често, али сте у стању да га игноришете већину времена, повремено Вас омета при успављивању)
- 2. Озбиљни (свесни сте све време, веома Вас узнемирава, често Вам омета активности и комуникацију)
- 3. Веома тешки (свесни сте све време, омета Ваше дневне активности, комуникацију и сан; променили сте понашање или живот)

**15. Гласноћа мог тинитуса је:**

- 0. Прилино константна из дана у дан
- 1. Флукутира, веома гласан неколико дана и веома благ осталих дана
- 2. Обично константан, али у ретким приликама се значајно смањује

**16. Заокружите став који описује Ваш тинитус:**

- 0. шуштање
- 1. налик цврчку
- 2. пулсирање
- 3. звиждање
- 4. звиждук паре
- 5. мелодија
- 6. звоњење
- 7. шум океана
- 8. шуштање лишћа

**17. Да ли имате осећај пуноће у ушима и да ли се Ваш тинитус мења када сте у бучном окружењу?**

- 0. Не немам
- 1. Имам и смањује се у бучном окружењу
- 2. Имам и повећава се у бучном окружењу
- 3. Имам и не мења се у бучном окружењу

**18. Да ли је неко из Ваше породице имао зујање у ушима?**

- 0. Не
- 1. Да
- 2. Не знам

**19. Да ли сте имали стресне догађаје у последњих 12 месеци?**

- 0. Не
- 1. Да
- 2. У сталном сам стресу

Ако је "тинитус" Ваш главни проблем ...

**20. Колико је јак, или гласан Ваш тинитус, у просеку, током последњих месец дана (означите на бројној скали од 1 до 10)?**

1    2    3    4    5    6    7    8    9    10

слаб                                  средње јак                                  веома јак

**21. На скали испод означите висину тона вашег тинитуса. Замислите дату скалу као тастатуру клавира (од дубоких до високих тонова):**

1    2    3    4    5    6    7    8    9    10

дубок                                  средње висок                                  висок

**22. Колико Вас тинитус нервира и оптерећује, у просеку, током последњих месец дана ?**

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

**23. Колико тинитус утиче на Ваш живот, (рад, комуникацију, задовољство..) током последњих месец дана?**

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

**24. Озбиљност мог тинитуса према скали испод, представља број:**

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

благ                      умерен                      веома озбиљан

Хвала Вам на сарадњи!

ОРЛ преглед:

**1. Орофарингоскопија:**

- 0. налаз уредан
- 1. атрофија тонзила
- 2. хипертрофија тонзила
- 3. хиперемија

**2. Риноскопија:**

- 0. девијација септума
- 1. хипертрофија носних шкољки
- 2. хиперемија слузокоже
- 3. ливидна слузокожа
- 4. присуство секрета у носним ходницима
- 5. налаз уредан

**3. Отоскопски:**

- 0. налаз уредан
- 1. перфорација бубне опне
- 2. ожиљно измењена бубна опна
- 3. увучена, ретрахована бубна опна

**4. Палпација ТМЗ :**

- 0. налаз уредан
- 1. крепитације
- 2. бол
- 3. поремећен загрижај

**5. Отонеуролошки преглед:**

- 0. налаз уредан
- 1. испад кранијалних нерава

**6. Аудиолошки налаз:**

- 0. налаз уредан
- 1. 20-40 dB           лако
- 2. 40-60 dB           средње тешко
- 3. 60-80 dB           тешко
- 4. више од 80 dB    веома тешко (дубоко)

**7. Тимпанометрија**

- 0. уредан налаз
- 1. тип А
- 2. тип Б
- 3. тип Ц

**8. Кохлеостапедијални рефлекс:**

- 0. не изазива се
- 1. уредан

## TINNITUS HANDICAP INVENTORY (THI)

Пацијент бр. \_\_\_\_\_

Датум рођења: \_\_\_\_\_

**УПИТНИК** – Овај упитник омогућује одређивање тежине проблема које Вам тинитус изазива. Означите своје одговоре поред сваког питања са

ДА – НЕ - ПОНЕКАД

		4	0	2
1.	Да ли Вам је тешко да се концентришете због тинитуса?	Да	Не	Понекад
2.	Да ли због јачина тинитуса отежано чујете људе?	Да	Не	Понекад
3.	Да ли Вас присуство тинитуса љути?	Да	Не	Понекад
4.	Да ли Вас присуство тинитуса збуњује?	Да	Не	Понекад
5.	Да ли сте због присуства тинитуса очајни?	Да	Не	Понекад
6.	Да ли се много жалите на Ваш тинитус?	Да	Не	Понекад
7.	Да ли због тинитуса имате проблем да заспите ноћу?	Да	Не	Понекад
8.	Да ли се осећате као да не можете да побегнете од Вашег тинитуса?	Да	Не	Понекад
9.	Да ли Вас тинитус омета да уживате у друштвеним активностима (као што је излазак на вечеру, у биоскоп)?	Да	Не	Понекад
10.	Да ли се осећате исфрустрирано због тинитуса?	Да	Не	Понекад
11.	Да ли због тинитуса мислите да имате озбиљну болест?	Да	Не	Понекад
12.	Да ли Вам тинитус отежава да уживате у животу?	Да	Не	Понекад
13.	Да ли Вас тинитус омета у обављању посла или у кућним обавезама?	Да	Не	Понекад
14.	Да ли сте често раздражљиви због тинитуса?	Да	Не	Понекад
15.	Да ли Вам је тешко да читате због присутног тинитуса?	Да	Не	Понекад

16.	Да ли сте због тинитуса узнемирени?	Да	Не	Понекад
17.	Да ли мислите да тинитус утиче на Ваше односе са члановима породице и пријатељима?	Да	Не	Понекад
18.	Да ли Вам је због тинитуса тешко да фокусирате своју пажњу на друге ствари?	Да	Не	Понекад
19.	Да ли мислите да немате контролу над Вашим тинитусом?	Да	Не	Понекад
20.	Да ли се често осећате уморним због присуства тинитуса?	Да	Не	Понекад
21.	Да ли се због тинитуса осећате депресивно?	Да	Не	Понекад
22.	Да ли се због тинитуса осећате забринуто?	Да	Не	Понекад
23.	Да ли сматрате да више не можете да се носите са Вашим тинитусом?	Да	Не	Понекад
24.	Да ли се Ваш тинитус погоршава када сте у стресу?	Да	Не	Понекад
25.	Да ли тинитус утиче да се осећате несигурно?	Да	Не	Понекад
	УКУПНО БОДОВА			
<b>..... УКУПНО БОДОВА:</b>				

Хвала Вам на сарадњи!

## Hearing Handicap Inventory for the Elderly (HHIE)

Пацијент бр. \_\_\_\_\_ Датум рођења: \_\_\_\_\_

Сврха ове скале је да идентификује проблеме које губитак слуха изазива.

Одговорите са **ДА – НЕ - ПОНЕКАД** на свако питање.

**Уколико користите слушни апарат, молимо Вас да одговорите како чујете без слушног апарата.**

С-1. Да ли је проблем са слухом узрок да телефон користите ређе него што бисте желели?

<b>ДА</b>	<b>НЕ</b>	<b>ПОНЕКАД</b>
-----------	-----------	----------------

Е-2. Да ли се због проблема са слухом осећате непријатно при сусрету са новим људима?

<b>ДА</b>	<b>НЕ</b>	<b>ПОНЕКАД</b>
-----------	-----------	----------------

С-3. Да ли је проблем са слухом узрок избегавања групе људи?

<b>ДА</b>	<b>НЕ</b>	<b>ПОНЕКАД</b>
-----------	-----------	----------------

Е-4. Да ли сте због проблема са слухом раздражљиви?

<b>ДА</b>	<b>НЕ</b>	<b>ПОНЕКАД</b>
-----------	-----------	----------------

Е-5. Да ли Вас проблем са слухом чини фрустрираним када разговарате са члановима породице?

<b>ДА</b>	<b>НЕ</b>	<b>ПОНЕКАД</b>
-----------	-----------	----------------

С-6. Да ли проблем са слухом отежава слушање када сте на забави ( у друштву више људи)?

<b>ДА</b>	<b>НЕ</b>	<b>ПОНЕКАД</b>
-----------	-----------	----------------

Е-7. Да ли је проблем са слухом узрок да се осећате "глупо" или "глупи"?

<b>ДА</b>	<b>НЕ</b>	<b>ПОНЕКАД</b>
-----------	-----------	----------------

С-8. Да ли имате проблем да чујете када неко говори тихо или шапатам?

<b>ДА</b>	<b>НЕ</b>	<b>ПОНЕКАД</b>
-----------	-----------	----------------

Е-9. Да ли се осећате хендикепирано због проблема са слухом?

<b>ДА</b>	<b>НЕ</b>	<b>ПОНЕКАД</b>
-----------	-----------	----------------

С-10. Да ли Вам проблем са слухом изазива проблеме приликом посете пријатељима, рођацима и комшијама?

<b>ДА</b>	<b>НЕ</b>	<b>ПОНЕКАД</b>
-----------	-----------	----------------

С-11. Да ли је проблем са слухом узрок да верској служби присуствујете ређе него што бисте желели?

<b>ДА</b>	<b>НЕ</b>	<b>ПОНЕКАД</b>
-----------	-----------	----------------

Е-12. Да ли је проблем са слухом узрок Ваше нервозе?

<b>ДА</b>	<b>НЕ</b>	<b>ПОНЕКАД</b>
-----------	-----------	----------------

С-13. Да ли је проблем са слухом узрок да посећујете пријатеље, рођаке и комшије ређе него што бисте желели?

<b>ДА</b>	<b>НЕ</b>	<b>ПОНЕКАД</b>
-----------	-----------	----------------

Е-14. Да ли Вам је проблем са слухом узрок да имате оправдање у расправи са члановима породице?

<b>ДА</b>	<b>НЕ</b>	<b>ПОНЕКАД</b>
-----------	-----------	----------------

С-15. Да ли Вам проблем са слухом прави проблем када слушате радио или ТВ?

<b>ДА</b>	<b>НЕ</b>	<b>ПОНЕКАД</b>
-----------	-----------	----------------

С-16. Да ли је проблем са слухом узрок да у куповину идете ређе него што бисте желели?

<b>ДА</b>	<b>НЕ</b>	<b>ПОНЕКАД</b>
-----------	-----------	----------------



Е-17. Да ли Вас било који проблем или потешкоће са слухом чине узнемиреним?

ДА	НЕ	ПОНЕКАД
----	----	---------

Е-18. Да ли због проблема са слухом желите да будете сами?

ДА	НЕ	ПОНЕКАД
----	----	---------

С-19. Да ли због проблема са слухом разговарате са члановима породице ређе него што бисте желели?

ДА	НЕ	ПОНЕКАД
----	----	---------

Е-20. Да ли мислите да Вас проблем са слухом ограничава или спутава у личном или друштвеном животу?

ДА	НЕ	ПОНЕКАД
----	----	---------

С-21. Да ли Вам проблем са слухом изазива тешкоће када сте у ресторану са рођацима или пријатељима?

ДА	НЕ	ПОНЕКАД
----	----	---------

Е-22. Да ли проблем са слухом утиче на Вас да се осећате депресивно?

ДА	НЕ	ПОНЕКАД
----	----	---------

С-23. Да ли је проблем са слухом узрок да ређе него што бисте желели слушате ТВ или радио?

ДА	НЕ	ПОНЕКАД
----	----	---------

Е-24. Да ли проблем са слухом утиче да се осећате непријатно када разговарате са пријатељима?

ДА	НЕ	ПОНЕКАД
----	----	---------

Е-25. Да ли проблем са слухом утиче да се осећате запостављени када сте у групи људи?

ДА	НЕ	ПОНЕКАД
----	----	---------

Е питања подзбир: \_\_\_\_\_

С питања подзбир: \_\_\_\_\_

Укупни збир: \_\_\_\_\_

Хвала Вам на сарадњи!

## Beck's Depression Inventory - BDI

Пацијент бр. \_\_\_\_\_ Датум рођења \_\_\_\_\_

У свакој групи су дате по четири изјаве. Заокружите број испред изјаве која у тој групи најбоље описује Ваше садашње стање:

- А.** 0 – Нисам тужан.  
1 – Тужан сам.  
2 – Стално сам тужан, али могу то да савладам када хоћу.  
3 – Толико сам тужан или несрећан да то више не могу да поднесем.
- Б.** 0 – Нисам нарочито обесхрабрен будућношћу.  
1 – Обесхрабрен сам својом будућношћу.  
2 – Чини ми се да немам чему да се надам.  
3 – Сматрам да је будућност безнадежна и да се ствари неће поправити.
- В.** 0 – Не осећам се као губитник.  
1 – Сматрам да имам више промашаја од просечне особе.  
2 – Када размишљам о свом досадашњем животу све што видим су бројни порази.  
3 – Сматрам да сам потуно промашена особа.
- Г.** 0 – Ствари ми причињавају задовољство сада као и раније.  
1 – Не уживам више као што сам то некада чинио.  
2 – Ништа ми више не причињава задовољство.  
3 – Све ми је досадно или ме не задовољава.
- Д.** 0 – Не осећам се нарочито кривим ни за шта.  
1 – Понекад осећам кривицу.  
2 – Скоро стално осећам кривицу.  
3 – Стално осећам кривицу.
- Ђ.** 0 – Не сматрам да ме неко кажњава.  
1 – Чини ми се да ме неко можда кажњава.  
2 – Очекујем да будем кажњен.  
3 – Чини ми се да ме неко кажњава.
- Е.** 0 – Нисам нарочито разочарао самог себе.  
1 – Разочаран сам самим собом.  
2 – Смучио сам се сам себи.  
3 – Мрзим себе.
- Ж.** 0 – Не сматрам да сам лошији од других.  
1 – Критичан сам према својим слабостима и грешкама.  
2 – Стално себе кривим због својих недостатака.  
3 – Себе кривим за све што се догоди.

- З.** 0 – Не падају ми на памет мисли да се убијем.  
1 – Помишљај да се убијем, али не бих то спровео у дело.  
2 – Радио бих се убио.  
3 – Да имам прилике убио бих се.
- И.** 0 – Не плачем више него иначе.  
1 – Сада плачем више него иначе.  
2 – Сада стално плачем.  
3 – Некада сам могао да плачем, али сада не могу ни када хоћу.
- Ј.** 0 – Не нервирам се више него иначе.  
1 – Нешто сам нервознији него иначе.  
2 – Нервозан сам или изнервиран добар део времена.  
3 – Сада сам стално нервозан.
- К.** 0 – Нисам изгубио занимање за друге људе.  
1 – Други људи ме занимају мање него раније.  
2 – Други људи ме скоро уопште не занимају.  
3 – Други људи ме уопште не занимају.
- Л.** 0 – Доносим одлуке онолико добро колико сам то одувек чинио.  
1 – Одлажем доношење одлуке.  
2 – Имам више тешкоћа у доношењу одлука него раније.  
3 – Уопште више не могу да доносим одлуке.
- Љ.** 0 – Не сматрам да изгледам ишта горе него раније.  
1 – Бринем се зато што изгледам старије и непривлачно.  
2 – Чини ми се да је дошло до трајних промена у мом изгледу које ме чине непривлачним.  
3 – Верујем да сам ружан.
- М.** 0 – Могу да радим једнако добро као и раније.  
1 – Потребан ми је додатни напор да почнем нешто да радим.  
2 – Морам себе јако да присиљавам како бих ишта урадио.  
3 – Уопште више не могу да радим.
- Н.** 0 – Спавам једнако добро као и увек.  
1 – Не спавам добро као што сам некада спавао.  
2 – Пробудим се сат-два раније од уобичајеног времена.  
3 – Пробудим се неколико сати раније од уобичајеног времена и више не могу да заспим.

- Њ.** 0 – Не замарам се више него раније.  
1 – Лакше се уморим него раније.  
2 -- Уморим се када било шта радим.  
3 – Сувише сам уморан да било шта радим.
- О.** 0 – Апетит ми је лошији него раније.  
1 – Апетит ми није тако добар као што је некада био.  
2 – Апетит ми је много гори сада.  
3 – Више уопште немам апетит.
- П.** 0 – У задње време нисам изгубио на тежини.  
1 – Нисам измршавио више од 2,5 килограма.  
2 – Омршавио сам више од 5 килограма.  
3 – Омршавио сам више од 7,5 килограма.
- Р.** 0 – Моје здравље ме не брине више него иначе.  
1 – Брину ме телесни проблеми као што су болови или стомачне тегобе.  
2 – Веома ме брину телесни проблеми и тешко ми је да мислим на било шта друго.  
3 – Толико ме брину телесни проблеми да не могу ни на шта друго да мислим.
- С.** 0 – Нисам запазио никакву промену у мом интересовању за секс.  
1 – Секс ме мање интересује него раније.  
2 – Секс ме много мање интересује него раније.  
3 – Секс ме уопште више не интересује.

Укупно \_\_\_\_\_

Хвала Вам на сарадњи !

## THE BECK ANXIETY INVENTORY (BAI)

Пацијент бр. \_\_\_\_\_ Датум рођења: \_\_\_\_\_

### УПУТСТВО

Прочитајте пажљиво сваки симптом на листи. Наведите колико Вам смета сваки од симптома током последњих месец дана, укључујући и данашњи дан. Заокружите одговарајући број у свакој колони.

Симптоми:

- 0 - уопште немам
- 1 - благи – али ми не сметају много
- 2 - умерени – било ми је непријатно с времена на време
- 3 - тешки – сметају ми много

Симптом - знак	НЕ	Благо	Умерено	Тешко
1. Утрнулост или пецкање	0	1	2	3
2. Осећај топлоте	0	1	2	3
3. Нестабулност ногу	0	1	2	3
4. Немогу да се опустим	0	1	2	3
5. Страхујем од најгорих дешавања	0	1	2	3
6. Вртоглавица или нелагодност у глави	0	1	2	3
7. Лупање срца	0	1	2	3
8. Нестабилан	0	1	2	3
9. Престрављен сам	0	1	2	3
10. Нервозан	0	1	2	3
11. Осећај гушења	0	1	2	3
12. Дрхтање руку	0	1	2	3
13. Несигуран	0	1	2	3
14. Страх од губитка контроле	0	1	2	3
15. Отежано дисање	0	1	2	3
16. Страх од смрти	0	1	2	3
17. Уплашен	0	1	2	3
18. Лоше варење	0	1	2	3
19. Несвестица - малодушност	0	1	2	3
20. Зајапурено лице (црвенило лица)	0	1	2	3
21. Топло – хладно знојење	0	1	2	3
<b>Укупан збир за сваку колону</b>				

УКУПНО : \_\_\_\_\_

Хвала Вам на сарадњи!

## RAND 36-Item Short Form Health Survey (SF-36)

### 1. У принципу шта бисте рекли за Ваше здравље:

Оцена

Одговор

Одлично	(1)	_____	_____
Врло добро	(2)	_____	_____
Добро	(3)	_____	_____
Солидно	(4)	_____	_____
Лоше	(5)	_____	_____

### 2. У односу на прошлу годину какво је Ваше здравље сада?

Много боље сада него пре годину дана	(1)	_____	_____
Нешто боље сада него пре годину дана	(2)	_____	_____
Отприлике исто	(3)	_____	_____
Нешто горе него пре годину дана	(4)	_____	_____
Много горе него пре годину дана	(5)	_____	_____

Следећи ставови су о вашим уобичајеним дневним активностима. Да ли Вас здравствено стање ограничава у овим активностима. Ако Вас ограничава, колико?

### 3. Енергичне активности као што је трчање, дизање тешких предмета, учествовање у спортским активностима

Да, доста ме ограничава	(1)	_____	_____
Да, ограничава ме мало	(2)	_____	_____
Не, не ограничава ме ни мало	(3)	_____	_____

### 4. Умерене активности као што је премештање стола, усисавање, куглање или играње голфа

Да, доста ме ограничава	(1)	_____	_____
Да, ограничава ме мало	(2)	_____	_____
Не, не ограничава ме ни мало	(3)	_____	_____

### 5. Подизање или ношење намирница

Да, доста ме ограничава	(1)	_____	_____
Да, ограничава ме мало	(2)	_____	_____
Не, не ограничава ме ни мало	(3)	_____	_____

### 6. Пењање неколико спратова степеницама

Да, доста ме ограничава	(1)	_____	_____
Да, ограничава ме мало	(2)	_____	_____
Не, не ограничава ме ни мало	(3)	_____	_____

**7. Пењање на степенике једног спрата**

- Да, доста ме ограничава (1) \_\_\_\_\_  
Да, ограничава ме мало (2) \_\_\_\_\_  
Не, не ограничава ме ни мало (3) \_\_\_\_\_

**8. Савијање, клечање, стајање**

- Да, доста ме ограничава (1) \_\_\_\_\_  
Да, ограничава ме мало (2) \_\_\_\_\_  
Не, не ограничава ме ни мало (3) \_\_\_\_\_

**9. Шетња више од једног километра**

- Да, доста ме ограничава (1) \_\_\_\_\_  
Да, ограничава ме мало (2) \_\_\_\_\_  
Не, не ограничава ме ни мало (3) \_\_\_\_\_

**10. Шетња неколико блокова**

- Да, доста ме ограничава (1) \_\_\_\_\_  
Да, ограничава ме мало (2) \_\_\_\_\_  
Не, не ограничава ме ни мало (3) \_\_\_\_\_

**11. Шетња један блок**

- Да, доста ме ограничава (1) \_\_\_\_\_  
Да, ограничава ме мало (2) \_\_\_\_\_  
Не, не ограничава ме ни мало (3) \_\_\_\_\_

**12. Сопствено купање и облачење**

- Да, доста ме ограничава (1) \_\_\_\_\_  
Да, ограничава ме мало (2) \_\_\_\_\_  
Не, не ограничава ме ни мало (3) \_\_\_\_\_

**Протекле четри недеље да ли сте имали било који од следећих проблема у раду или свакодневним активностима, као резултат Вашег физичког здравља?**

**13. Мање времена сте провели у раду или другим активностима**

- Да (1) \_\_\_\_\_  
Не (2) \_\_\_\_\_

**14. Остварили сте мање него што бисте желели**

- Да (1) \_\_\_\_\_  
Не (2) \_\_\_\_\_

**15. Били сте ограничени у неким пословима и активностима**

- Да (1) \_\_\_\_\_  
Не (2) \_\_\_\_\_



**16. Имали сте потешкоће у обављању посла или других активности ( на пример, потребан Вам је додатни напор)**

Да (1) \_\_\_\_\_  
Не (2) \_\_\_\_\_

**Током протекле четири недеље, да ли сте имали било које од следећих проблема у раду или дневним активностима, услед ма каквих емоционалних проблема ( као што је осећање депресије или анксиозности)?**

**17. Мање времена сте провели у раду или другим активностима**

Да (1) \_\_\_\_\_  
Не (2) \_\_\_\_\_

**18. Остварили сте мање него што бисте желели**

Да (1) \_\_\_\_\_  
Не (2) \_\_\_\_\_

**19. У послу и другим активностима нисте пажљиви као обично**

Да (1) \_\_\_\_\_  
Не (2) \_\_\_\_\_

**20. Током протекле четири недеље, колико је Ваше физичко здравље или емоционални проблеми утицали на нормалне друштвене активности са породицом, пријатељима, суседима или групом ?**

Нимало (1) \_\_\_\_\_  
Благо (2) \_\_\_\_\_  
Умерено (3) \_\_\_\_\_  
Сасвим мало (4) \_\_\_\_\_  
Изузетно много (5) \_\_\_\_\_

**21. Да ли сте током последње четири недеље имали телесни бол?**

Нисам (1) \_\_\_\_\_  
Веома благ (2) \_\_\_\_\_  
Благ (3) \_\_\_\_\_  
Умерен (4) \_\_\_\_\_  
Озбиљан (5) \_\_\_\_\_  
Врло озбиљан (6) \_\_\_\_\_

**22. Током протекле четири недеље, колико је бол ометао Ваш нормалан рад (укључујући рад у домаћинству и ван куће)?**

Не, уопште (1) \_\_\_\_\_  
Благо (2) \_\_\_\_\_  
Умерено (3) \_\_\_\_\_  
Сасвим мало (4) \_\_\_\_\_

Изузетно (5) \_\_\_\_\_

**Следећа питања су о томе како сте се осећали у претходне четири недеље. Молим Вас да за свако питање дате одговор који најближе одговора начину на који сте се осећали.**

**23. Да ли се осећате полетно?**

Све време	(1)	_____	_____
Већину времена	(2)	_____	_____
Добар део времена	(3)	_____	_____
Неки део времена	(4)	_____	_____
Мало времена	(5)	_____	_____
Нимало времена	(6)	_____	_____

**24. Да ли сте веома нервозни ?**

Све време	(1)	_____	_____
Већину времена	(2)	_____	_____
Добар део времена	(3)	_____	_____
Неки део времена	(4)	_____	_____
Мало времена	(5)	_____	_____
Нимало времена	(6)	_____	_____

**25. Да ли сте се осећали толико лоше да ништа није могло да Вас орасположи?**

Све време	(1)	_____	_____
Већину времена	(2)	_____	_____
Добар део времена	(3)	_____	_____
Неки део времена	(4)	_____	_____
Мало времена	(5)	_____	_____
Нимало времена	(6)	_____	_____

**26. Да ли сте били мирни и спокојни?**

Све време	(1)	_____	_____
Већину времена	(2)	_____	_____
Добар део времена	(3)	_____	_____
Неки део времена	(4)	_____	_____
Мало времена	(5)	_____	_____
Нимало времена	(6)	_____	_____

**27. Да ли сте имали пуно енергије?**

Све време	(1)	_____	_____
Већину времена	(2)	_____	_____
Добар део времена	(3)	_____	_____
Неки део времена	(4)	_____	_____

Мало времена (5) \_\_\_\_\_  
Нимало времена (6) \_\_\_\_\_

**28. Да ли сте се осећали потиштено и тужно ?**

Све време (1) \_\_\_\_\_  
Већину времена (2) \_\_\_\_\_  
Добар део времена (3) \_\_\_\_\_  
Неки део времена (4) \_\_\_\_\_  
Мало времена (5) \_\_\_\_\_  
Нимало времена (6) \_\_\_\_\_

**29. Да ли се осећате истрошено ?**

Све време (1) \_\_\_\_\_  
Већину времена (2) \_\_\_\_\_  
Добар део времена (3) \_\_\_\_\_  
Неки део времена (4) \_\_\_\_\_  
Мало времена (5) \_\_\_\_\_  
Нимало времена (6) \_\_\_\_\_

**30. Да ли сте срећни?**

Све време (1) \_\_\_\_\_  
Већину времена (2) \_\_\_\_\_  
Добар део времена (3) \_\_\_\_\_  
Неки део времена (4) \_\_\_\_\_  
Мало времена (5) \_\_\_\_\_  
Нимало времена (6) \_\_\_\_\_

**31. Да ли се осећате уморно?**

Све време (1) \_\_\_\_\_  
Већину времена (2) \_\_\_\_\_  
Добар део времена (3) \_\_\_\_\_  
Неки део времена (4) \_\_\_\_\_  
Мало времена (5) \_\_\_\_\_  
Нимало времена (6) \_\_\_\_\_

**32. Током протекле четири недеље, колико времена су Ваше физичко здравље и емотивни проблем утицали на друштвене активности (као што су посете пријатељима, рођацима и др.)?**

Све време (1) \_\_\_\_\_  
Већину времена (2) \_\_\_\_\_  
Неки део времена (3) \_\_\_\_\_  
Мало времена (4) \_\_\_\_\_

Колико је свака од следећих изјава истинита или не за Вас?

**33. Разболим се лакше него други људи**

- |                         |       |       |
|-------------------------|-------|-------|
| Дефинитивно тачно (1)   | _____ | _____ |
| Углавном тачно (2)      | _____ | _____ |
| Не знам (3)             | _____ | _____ |
| Углавном нетачно (4)    | _____ | _____ |
| Дефинитивно нетачно (5) | _____ | _____ |

**34. Ја сам здравији од било кога кога знам**

- |                         |       |       |
|-------------------------|-------|-------|
| Дефинитивно тачно (1)   | _____ | _____ |
| Углавном тачно (2)      | _____ | _____ |
| Не знам (3)             | _____ | _____ |
| Углавном нетачно (4)    | _____ | _____ |
| Дефинитивно нетачно (5) | _____ | _____ |

**35. Очекујем да ће моје здравље да се погоша**

- |                         |       |       |
|-------------------------|-------|-------|
| Дефинитивно тачно (1)   | _____ | _____ |
| Углавном тачно (2)      | _____ | _____ |
| Не знам (3)             | _____ | _____ |
| Углавном нетачно (4)    | _____ | _____ |
| Дефинитивно нетачно (5) | _____ | _____ |

**36. Моје здравље је одлично**

- |                         |       |       |
|-------------------------|-------|-------|
| Дефинитивно тачно (1)   | _____ | _____ |
| Углавном тачно (2)      | _____ | _____ |
| Не знам (3)             | _____ | _____ |
| Углавном нетачно (4)    | _____ | _____ |
| Дефинитивно нетачно (5) | _____ | _____ |

Хвала на сарадњи!

## 8.1 КЉУЧНА ДОКУМЕНТАЦИЈСКА ИНФОРМАТИКА

### УНИВЕРЗИТЕТ У КРАГУЈЕВЦУ МЕДИЦИНСКИ ФАКУЛТЕТ У КРАГУЈЕВЦУ

**Редни број:**

**РБ**

**Идентификациони број:**

**ИБР**

**Тип документације:** монографска публикација

**ТД**

**Тип записа:** текстуални штампани

**ТЗ**

**Врста рада:** докторска дисертација

**ВР**

**Аутор:** др Нинослава Драгутиновић

**АУ**

**Ментор/коментор:** доц. др Ненад Арсовић

**МН**

**Наслов рада:**

Утицај стања слуха на депресију, анксиозност и квалитет живота пацијента са тинитусом

**НР**

**Језик публикације:** српски

**ЈП**

**Језик извода:** српски и енглески

**ЈИ**

**Земља публикавања:** Република Србија  
**ЗП**

**Уже географско подручје:** Шумадија  
**УГП**

**Година:** 2013.  
**ГО**

**Издавач:** ауторски репринт  
**ИЗ**

**Место и адреса:** 34000 Крагујевац; Светозара Марковића 69

**МС**

**Физичи опис рада:** 178/31/10/317  
**ФО**

**Научна област:** медицина

**Научна дисциплина:** оториноларингологија - аудиологија  
**ДИ**

**Предметна одредница/ кључне речи**

оштећење слуха, тинитус, депресија, анксиозност, квалитет живота.

**ПО**

**УДК**

**Чува се:** Библиотека Факултета за медицинске науке Универзитета у Крагујевцу

**ЧУ**

**Важна напомена:**

## МН

### Извод:

**Увод.** Чуло слуха је веома значајно за омогућавање говора и остваривање комуникације а поремећај његове функције мења човекову личност, ограничава испољавање способности и значајно утиче на психичке, емоционалне и социјалне аспекте живота. Поремећај слушне функције представља велики проблем због онеспособљености, коморбидитета са менталним поремећајима (депресија и анксиозност) и значајног смањења квалитета живота, као значајног фактора у сагледавању стања здравља. Степен оштећења слуха (праг слуха) није од суштинског значаја као индивидуална перцепција оштећења због чега је неопходно утврдити аудиолошке параметре у функцији комуникације, социјалних контаката и менталног здравља. Примена тестова за самопроцену слушне и тинитус онеспособљености, психолошко-психијатријских скала за процену присуства и изражености депресивних и анксиозних симптома, омогућују правилно сагледавање релативних предности и ограничења за одређене опције терапијских третмана или слушне рехабилитације, превенцију и рано сагледавање менталних поремећаја.

**Циљ.** Циљ истраживања је био да се испита утицај оштећења слуха на појаву депресије, анксиозности и квалитет живота код испитаника са тинитусом.

**Метод.** Истраживање је по типу клиничке, проспективне студије пресека. У трајању од шест месеци истражено је присуство менталних поремећаја код испитаника са и без оштећења слуха и тинитусом. Истраживањем је обухваћено 92 испитаника оба пола, старости од 40 – 65 година, са нормалним и кохлеарним, сензоринеуралним оштећењем слуха и тинитусом у трајању од 3 месеца до 5 година. Водећи параметар су били резултати упитника за самопроцену тежине онеспособљености због оштећења слуха и тинитуса и њихова корелација са скалама за процену присуства и тежине депресије, анксиозности и квалитета живота.

**Резултати.** Према упитнику самопроцене тежине онеспособљености 69. 9% испитаника оштећеног слуха има значајну онеспособљеност због поремећаја слуха. Процена субјективног доживљаја тинитуса је значајније промењена код испитаника оштећеног слуха, 45. 7% има изражену, а 15. 2% тешку онеспособљеност, док 34. 8% испитаника са уредним слухом показује умерену и 39. 1% изражену онеспособљеност због тинитуса. Гранична и умерена депресија доминира код испитаника са оштећеним слухом 41. 3% , док је озбиљна депресија присутна код 15. 2%. Тешка и умерена анксиозност заступљенија је код испитаника са оштећеним слухом и тинитусом 34. 7%. Испитаници обе групе показују значајан пад квалитета живота у скоро свим димензијама, док је значајан пад квалитета живота забележен у димензији социјално функционисање, улога емоција, ментално здравље и основној димензији ментално здравље, код испитаника са оштећеним слухом и тинитусом. Запазили смо да губитак слушне функције праћен тинитусом у извесној мери представља губитак аутономије, самосталности, угрожава самопоштовање и

независност, доводи до повлачења из друштвеног и емоционалног живота и временом води у анксиозност и депресију.

**Закључак.** Сагледавајући психолошке, социјалне и емотивне последице губитка слуха у нашем истраживању покушали смо да објективизирамо утицај поремећене слушне сензације на целокупни живот човека, испољавање менталних поремећаја и сугеришемо начин за њихово рано откривање и превенцију. Неопходно је на свим нивоима здравствене заштите сагледавање узрочно-последичних веза између поремећаја слушне сензације и менталних поремећаја, чиме ће се постићи ефикасније лечење и виши ниво менталног здравља појединца и целе заједнице.

**ИД**

**Датум прихватања теме од стране ННВ:** 10.10.2012.

**ДП**

**Датум одбране:**

**ДО**

**Чланови комисије:**

проф. др Славица Ђукић Дејановић, председник, редовни професор Факултета за медицинске науке Универзитета у Крагујевцу за ужу научну област Психијатрија;

проф. др Љубица Живић, члан, ванредни професор Факултета за медицинске науке Универзитета у Крагујевцу за ужу научну област Оториноларингологија;

проф. др Душица Лечић Гошевски, члан, редовни професор Медицинског факултета Универзитета у Београду за ужу научну област Психијатрија.

**КО**



## 8.2 KEY WORDS DOCUMENTATION

**UNIVERSITY OF KRAGUJEVAC  
FACULTY OF MEDICINE KRAGUJEVAC**

**Accession number:**

**ANO**

**Identification number:**

**INO**

**Documentation type:** Monographic publicatio

**DT**

**Type of record:** Textual material, printed

**TR**

**Contents code:** Ph.D. dissertation

**CC**

**Author:** dr Ninoslava Dragutinović

**AU**

**Menthor/co-mentor** Doc. dr Nenad Arsović

**MN**

**Title:**

**TI**

**Language of text:** Serbian

**LT**

**Language of abstract:** Serbian, English

**Country of publication:** Serbia

**CP**

**Locality of publication:** Šumadia municipality

**LP**

**Publication year:** 2013.

**PY**

**Publisher:** Authors reprint

**PU**

**Publication place:** 34000 Kragujevac  
**PP** Svetozara Markovića 69

**Physical description** 178/31/10/317  
**PD**

**Scientific field:** Medicine  
**SF**

**Scientific discipline:** Otorhinolaryngology-audiology  
**SD**

**Subject/key words:** hearing handicap, tinnitus, depression, anxiety, quality of life.

**SKW**

**UDC**

**Holding data:** Library of Faculty of medicine, University of Kragujevac, Serbia

**Note:**

**N**

**Abstract:**

**AB**

**Introduction.** Hearing sense is very important for enabling speech and establishing communication. Disabling it's function alters the ones personality, limits expression of it's capabilities and significantly affects it's psychological, emotional and social aspect of it's life. Hearing handicap is a big problem because of disability, comorbidity with mental disorders ( depression and anxiety ) and significant decrease of quality of life, as important factor in overview of health state. The level of hearing handicap (hearing threshold) is not of crucial relevance as individual perception of damage, which is why it is necessary to determine audiology parameters in function of communication, social contacts and mental health. Usage of

tests for self-evaluation of hearing and tinnitus disability, psychological-psychiatric scales for evaluating presence and magnitude of depressive and anxiety symptoms, enables adequate overviewing of relevant advantages/limitations for certain options/therapeutic treatments or hearing rehabilitation, prevention and in-time observation of mental disorders.

**Goal.** Goal of research was to examine influence of hearing disability on developing depression, anxiety and life quality of respondents with tinnitus.

**Method.** Research is by the type of clinical, prospective cross-sectional study. During a period of six months a presence of mental disorders was examined at respondents with or without hearing handicap and tinnitus. Research covered 92 respondents both sexes, age 40 to 65 years of life, with normal cochlear, sensorineural damage of hearing and tinnitus in a period of 3 months to 5 years. Leading parameters were results of respondents' self-assessment of the level of disability because hearing handicap and tinnitus and their correlations with levels for assessment of presence and severity of depression, anxiety and quality of life.

**Results.** According to the questionnaire for self-assessment of level of disability 69.2% of respondents with hearing handicap have significant disability due to hearing handicap. Estimate of subjective experience of tinnitus is significantly changed with responders with hearing handicap, 45.7% have expressed, and 15.2% hard disability, while 34.8% respondents with normal hearing demonstrate moderate and 39.1% pronounced disablement due to tinnitus. Borderline and moderate depression dominates with respondents with hearing handicap 41.3%, while serious depression is present with 15.2%. Severe and moderate anxiety is more represented at respondents with hearing handicap and tinnitus 34.7%. Respondents of both groups show significant drop of life quality in almost every segment, while the significant drop of life quality is in the segment of social functionality, role of emotions, mental health and basic dimension of mental health, at respondents with hearing handicap and tinnitus. We notice that loss of hearing function, followed by tinnitus to some extent represents loss of autonomy, loneliness, endangers self-esteem and independence, leads to withdrawal from social and emotional life and in time leads into anxiety and depression.

**Conclusion.** Reviewing psychological, social and emotional consequences from loss of hearing function in our research, we tried to objectify influence of disrupted hearing sensation on entire life of a man expressing mental disorders and suggest a way for early detection and prevention. It is necessary, on all levels of health care, to overview cause and effect relations between hearing disorder and mental disorders, which will lead to more efficient treatment and higher level of mental health for an individual and whole community in general.

**Accepted by the Scientific Board on:** 10.10.2012.

**ASB**

**Defended on:**

**DE**

**Thesis defended board**

**(Degree/name/surname/title/faculty)**

**DB**

Prof. dr Slavica Đukić Dejanović MD, PhD, President, Faculty of Medical Science, University of Kragujevac;

Prof. dr Ljubica Živić, member, Faculty of Medical Science, University of Kragujevac;

Prof. Dr Dušica Lečić Toševski, member, Faculty of Medicine, University of Belgrade.

## 9. БИОГРАФИЈА АУТОРА

Име и презиме	Нинослава Драгутиновић
Датум и место рођења	03.09.1962. Врање, Србија
Садашње запослење	Висока медицинска школа струковних студија "Милутин Миланковић", Београд.
Тел/фах	+381113822272
Електронска пошта	<a href="mailto:nina.dragutinovic7@gmail.com">nina.dragutinovic7@gmail.com</a>
Основне студије	1987. год. Медицински факултет, Универзитет у Нишу.
Специјалистичке студије	1997. год. Медицински факултет, Универзитет у Београду.
Субспецијалистичке студије	2000. год. Медицински факултет, Универзитет у Београду.
Тема:	Налази аудиолошких тестова код радника изложених индустријској буци
Докторска дисертација	Утицај стања слуха на депресију, анксиозност и квалитет живота пацијената са тинитусом
Ментор	Доц. др Ненад Арсовић
Познавање страних језика	француски, енглески

**Ова дисертација је заснована на до сада објављеним радовима:**

1. Dragutinović, N., Eminović, F., Nikić, R., (2012), "Audiological diagnosis of hearing loss in individuals exposed to industrial noise", HealthMedJournal, Vol. 6, No.1, str. 201-208.
2. Dragutinović, N., Eminović, F., (2011), "Oštećenje sluha i slušna amplifikacija – značajan etiološki faktor u sagledavanju mentalnih poremećaja", Engrami, Vol. 33, No.4, str 19-30.
3. Dragutinović, N., Eminović, F., Nikić, R., Adamović, M., (2011), "Nekorigovano oštećenje sluha i depresija kod starih osoba", Engrami, Vol. 33, No.2, str.29-42.
4. Đorđević, N., Popović, K., Simeonov, A., & Mladenović, Z. (2000). Conductive hearing impairment as a result of chronic secretory otitis in preschool children. Acta otorinolaryngologica Serbica, 7(2), 847-850.
5. Dragutinović, N., Eminović, F., Pacić, S., Stošljević, M., Gavrilović M., (2012), "Hoarseness - a dominant symptom in early otolaryngological diagnosis of lung cancer", HealthMed Journal, Vol 7, No 2, str. 603-610.
6. Dragutinović, N., Eminović, F., (2012), "Correlation of audiometric and neuroradiologic findings in early diagnosis of tumors cerebellopontine angle", Folia Medica facultatis medicinae universitatis saraeviensis Journal, Vol.47 , No.3, u štampi , ISSN 0352-9630, Faculty of Medicine, University of Sarajevo.

## 9.1 AUTHOR'S CURRICULUM VITAE

Name	Ninoslava Dragutinović
Born	03.09.1962, Vranje, Srbija
Position	Lecturer at the Higher Medical School of Professional Studies " Milutin Milankovic"
Phone/fax	+381113822272
E-mail	<a href="mailto:nina.dragutinovic7@gmail.com">nina.dragutinovic7@gmail.com</a>
MD	1987. Faculty of Medicine, University of Nis.
Specialist studies	1997. Faculty of Medicine, University of Belgrade.
Subspecialist study	2000. Faculty of Medicine, University of Belgrade.
PhD	2013. Faculty of Medical Science, University of Kragujevac.
Menthor	Doc.dr Nenad Arsović MD PhD
Language proficiency	French, English.

**This thesis is based on the published following original articles:**

1. Dragutinović, N., Eminović, F., Nikić, R., (2012), "Audiological diagnosis of hearing loss in individuals exposed to industrial noise", *HealthMedJournal*, Vol. 6, No.1, str. 201-208.
2. Dragutinović, N., Eminović, F., (2011), "Oštećenje sluha i slušna amplifikacija – značajan etiološki faktor u sagledavanju mentalnih poremećaja", *Engrami*, Vol. 33, No.4, str 19-30.
3. Dragutinović, N., Eminović, F., Nikić, R., Adamović, M., (2011), "Nekorigovano oštećenje sluha i depresija kod starih osoba", *Engrami*, Vol. 33, No.2, str.29-42.
4. Đorđević, N., Popović, K., Simeonov, A., & Mladenović, Z. (2000). Conductive hearing impairment as a result of chronic secretory otitis in preschool children. *Acta otorinolaryngologica Serbica*, 7(2), 847-850.
5. Dragutinović, N., Eminović, F., Pacić, S., Stošljević, M., Gavrilović M., (2012), "Hoarseness - a dominant symptom in early otolaryngological diagnosis of lung cancer", *HealthMed Journal*, Vol 7, No 2, str. 603-610.
6. Dragutinović, N., Eminović, F., (2012), "Correlation of audiometric and neuroradiologic findings in early diagnosis of tumors cerebellopontine angle", *Folia Medica facultatis medicinae universitatis saraeviensis Journal*, Vol.47 , No.3, u štampi , ISSN 0352-9630, Faculty of Medicine, University of Sarajevo.