Utjecaj izloženosti buci na sluh ljudi

Smolić, Marin

Master's thesis / Diplomski rad

2018

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

Permanent link / Trajna poveznica: https://urn.nsk.hr/urn:nbn:hr:105:004938

Rights / Prava: In copyright / Zaštićeno autorskim pravom.

Download date / Datum preuzimanja: **2024-03-29**



Repository / Repozitorij:

Dr Med - University of Zagreb School of Medicine Digital Repository







SVEUČILIŠTE U ZAGREBU

MEDICINSKI FAKULTET

Marin Smolić

Utjecaj izloženosti buci na sluh ljudi

DIPLOMSKI RAD



Zagreb, 2018.

Ovaj diplomski rad izrađen je u Klinici za otorinolaringologiju i kirurgiju glave i vrata Kliničkog bolničkog centra „Sestre milosrdnice“ pod vodstvom doc.dr.sc. Mihaela Riesa i predan je na ocjenu u akademskoj godini 2017./2018.

Popis oznaka i kratica korištenih u radu

K^+ – kalijev ion

Na^+ – natrijev ion

dB – decibel

Hz – herc

SAD – Sjedinjene Američke Države

dBA – *decibel A-weighting*

OSHA – *Occupational Safety and Health Administration*

ACGIH – *American Conference of Governmental Industrial Hygienists*

NHANES – *National Health and Nutrition Examination Survey*

kHz – kiloherc

SRT – *speech reception threshold*

OAE – otoakustička emisija

ABR – *auditory brainstem response*

NAC – N-acetilcistein

NT3 – neurotrofin-3

BDNF – *brain derived neurotrophic factor*

GDNF – *glial cell line-derived neurotrophic factor*

NIOSH – *National Institute for Occupational Safety and Health*

TWA – *time-weighted average*

Sadržaj

Sažetak ..... **V**

Summary ..... **VI**

1. Uvod **1**

1.1. Buka 1

1.2. Sluh 1

1.2.1. Anatomija slušnog sustava 2

1.2.2. Fiziologija slušnog sustava 4

2. Oštećenje sluha uzrokovano bukom **8**

2.1. Epidemiologija i etiologija 8

2.2. Patofiziologija 10

2.3. Klinička slika 11

2.4. Dijagnostika 12

2.4.1. Tonska audiometrija 12

2.4.2. Govorna audiometrija 13

2.4.3. Otoakustička emisija 14

2.5. Liječenje 15

2.6. Prevencija 17

3. Zaključak **20**

4. Zahvale **21**

5. Literatura **22**

6. Životopis **31**

Sažetak

Utjecaj izloženosti buci na sluh ljudi

Marin Smolić

Zagađenje bukom raširena je pojava diljem svijeta. Izloženost visokim razinama buke negativno utječe na više organskih sustava u ljudskom tijelu i tako uzrokuje uzrujanost, smetnje spavanja, kardiovaskularne bolesti i kognitivne smetnje u djece. Utjecaj buke na slušni sustav ljudi posebno je važan zbog ireverzibilnosti nastalih promjena.

Oštećenje sluha uzrokovano bukom najčešći je sprječivi uzrok gubitka sluha. Ovo je, također, najprevalentnija profesionalna bolest u Sjedinjenim Američkim Državama.

Patofiziološki, uzrok oštećenja sluha uzrokovanog bukom jest oštećenje stanica s dlačicama pužnice. Takvo oštećenje može biti uzrokovano izloženošću jednom kratkom vrlo intenzivnom zvuku (akustička trauma) ili kroničnom izloženošću povišenim razinama buke.

Akutni utjecaj buke na sluh klinički se očituje prolaznim tinitusom, osjećajem punoće u ušima te prigušenošću zvukova, ali kronično oštećenje ne prate očiti simptomi poput boli ili krvarenja te nema lako uočive deformacije.

Poremećaji sluha uzrokovani bukom dijagnosticiraju se tonskom audiometrijom, govornom audiometrijom te otoakustičkom emisijom. Karakterističan nalaz za oštećenje sluha uzrokovano bukom je „urez buke“ (eng. *noise notch*) na frekvenciji od 4 kHz na tonskom audiogramu.

Terapijski pristup kod oštećenja sluha uzrokovanog bukom bazira se na nefarmakološkim mjerama poboljšanja kvalitete života bolesnika, primjerice slušnim pomagalima. Intenzivno se istražuju lijekovi, genska terapija i terapija matičnim stanicama kao potencijalne metode regeneracije i sprječavanja smrti stanica s dlačicama.

Jedini učinkoviti način borbe s ovim stanjem zasad je prevencija. Glavne metode prevencije su edukacija, zakonski propisi i korištenje osobnih sredstava za zaštitu sluha.

Ključne riječi: oštećenje sluha uzrokovano bukom, akustička trauma, akustički šok

Summary

Effect of noise exposure on human hearing

Marin Smolić

Noise pollution is widespread phenomenon around the world. Exposure to high levels of noise negatively affects several organ systems in human body and thus causes nervousness, sleep disorders, cardiovascular diseases, and cognitive impairment in children. The effect of noise on human auditory system is especially important because of the irreversibility of created changes.

Noise-induced hearing loss is the most common preventable cause of hearing loss. Also, this is the most prevalent occupational disease in the United States of America.

Pathophysiologically, the cause of noise-induced hearing loss is damage of the cochlear hair cells. Such damage can be caused by an exposure to one brief, very intense sound (acoustic trauma) or by chronic exposure to elevated levels of noise.

Acute effect of noise on hearing is clinically presented with transient tinnitus, the sensation of ear fullness and muffled sounds, but chronic damage is not accompanied by overt symptoms like pain or bleeding and there is no easily noticeable deformation.

Hearing impairments caused by noise are diagnosed by pure tone audiometry, speech audiometry, and otoacoustic emissions. Characteristic finding for noise-induced hearing loss is a "noise notch" at a frequency of 4 kHz on a pure tone audiogram.

Therapeutic approach in noise-induced hearing loss is based on non-pharmaceutical measures of improving patient's quality of life, for instance, with hearing aids.

Drugs, gene therapy, and stem cell therapy are intensely researched as potential methods for hair cell regeneration or hair cell death prevention.

The only effective way to combat this condition is prevention. Main methods of prevention are education, law regulations, and use of personal hearing protection devices.

Keywords: noise-induced hearing loss, acoustic trauma, acoustic shock

1. Uvod

1.1. Buka

Buka, koju definiramo kao svaki neželjeni zvuk, zagađenje je čiji su učinci na zdravlje zanemarivani, bez obzira na mogućnost preciznog mjerenja i izračunavanja izloženosti. Najčešće istraživana vrsta izloženosti buci je profesionalna izloženost buci, ali fokus istraživanja proširen je i na socijalnu buku (npr. na koncertima ili kod glasnog slušanja glazbe slušalicama) i okolišnu buku (npr. buka cestovnog, željezničkog i zračnog prometa i industrijske građevine). Buka je sveprisutna u urbanim sredinama i sve je manje mjesta nezagađenih bukom (1).

Izloženost buci povezana je s raznim zdravstvenim učincima nevezanima uz sluh, kao što su uzrujanost, smetnje spavanja, kardiovaskularne bolesti i kognitivne smetnje u djece (1). Najvažniji učinci buke na sluh su gubitak sluha, bol u uhu, šum i vrtoglavica (2). Značenje pridodano zvukovima može utjecati na naš odgovor na njih; reakcija na avionsku buku može se razlikovati između zaposlenika zračne luke i stanovnika koji se boji dugoročnih zdravstvenih posljedica izloženosti buci (1).

1.2. Sluh

Slušni aparat čovjeka sačinjen je od nekoliko cjelina kojima je glavni zadatak prevesti signal zvučnog vala u električni impuls koji slušnim živcem (nervus cochlearis) putuje do slušnog korteksa i biva percipiran kao zvuk. Njegovi glavni dijelovi su uho, slušni živac kao dio nervusa vestibulocochlearisa (N. VIII), neuroni slušnog puta u produženoj moždini i velikom mozgu i slušni korteks. Osjetilo sluha anatomski je usko povezano s osjetilom ravnoteže, što se odražava i na patologiju.

1.2.1. Anatomija slušnog sustava

Uho se anatomski dijeli na 3 dijela: vanjsko, srednje i unutarnje uho. Vanjsko uho sastoji se od uške (auricula) i zvukovoda (meatus acusticus externus). Uška je građena od fibroelastične hrskavice koja je prekrivena kožom (4). Lateralna trećina zvukovoda građena je od hrskavice, dok su medijalne dvije trećine koštane, odnosno pripadaju temporalnoj kosti. Bubnjić (membrana tympani) troslojna je struktura koja odjeljuje vanjsko uho od srednjeg uha. Vanjski sloj čini koža, srednji sloj vezivno tkivo, a unutarnji sloj sluznica. S vanjske strane bubnjića vidljivi su dijelovi slušnih koščica koje prominiraju iz srednjeg uha: prominentia mallearis, stria mallearis i umbo membranae tympani. Dio bubnjića iznad prominentie mallearis naziva se pars flaccida (Shrapnellova membrana), a dio ispod prominentie mallearis pars tensa (5).

Srednje uho je prostor koji se nalazi medijalno od bubnjića. Dijeli se na epitimpanum ili potkrovlje (iznad pars tensa i medijalno od Shrapnellove membrane i koštanog dijela lateralnog zida potkrovlja srednjeg uha), mezotimpanum (nasuprot pars tensa) i hipotimpanum (ispod razine pars tensa).
Omeđenja srednjeg uha možemo prikazati modelom šesterostrane kutije. Krov čini tanka kost koja se naziva tegmen tympani. Dno je također tanka kost koja odvaja timpansku šupljinu od jugularnog bulbusa. Prednji zid čini tanka kost koja odvaja šupljinu od unutarnje karotidne arterije. Na njemu se nalaze 2 otvora: otvor kanala m. tensor tympani iznad i otvor tube auditive ispod. Stražnji zid sadrži komunikaciju s mastoidnim zračnim komorama (aditus ad antrum mastoideum) te eminentiu pyramidalis, koja sadržava m. stapedius. Medijalni zid čine dijelovi labirinta. Na njemu su vidljivi promontorij, kojeg čini bazalni zavoj kohleje, ovalni prozorčić (fenestra ovalis), u koji je uložena baza stremena te okrugli prozorčić (fenestra rotunda) ili fenestra cochleae, koju zatvara membrana tympani secundaria. Iznad ovalnog prozorčića nalazi se intratimpanični ili horizontalni dio kanala ličnog živca (nervus facialis). Lateralni zid najvećim dijelom čini membrana tympani, a manjim dijelom koštani dio potkrovlja bubnjišta.
U srednjem uhu nalaze se tri slušne koščice: čekić (malleus), nakovanj (incus) i stremen (stapes). Držak čekića (manubrium mallei) ugrađen je u fibrozno tkivo bubnjića, a glava

čekića (caput mallei) dodiruje tijelo nakovnja. Dugi nastavak nakovnja postavljen je vertikalno i spaja se na glavu stremena. Kao što je već navedeno, baza stremena zatvara ovalni prozorčić. Uloga slušnih koščica je prenošenje energije zvuka od bubnjića do ovalnog prozorčića i tekućine unutarnjeg uha. Dva mišića spojena su na slušne koščice: m. tensor tympani na vrat čekića te m. stapedius na vrat stremena. M. tensor tympani zateže bubnjić, a m. stapedius obuzdava vrlo glasne zvukove i tako sprječava traumu unutarnjeg uha.

Unutarnje uho sastoji se od koštanog i membranoznog labirinta. Membranozni labirint ispunjen je prozirnom tekućinom koja se naziva endolimfa i nalikuje na intracelularnu tekućinu (bogata je K^+ ionima), a prostor između membranoznog i koštanog labirinta ispunjen je tekućinom koja se naziva perilimfa i nalikuje na ekstracelularnu tekućinu (bogata je Na^+ ionima). Koštani labirint sastoji se od predvorja (vestibulum), polukružnih kanalića (canales semicirculares) i pužnice (cochlea). Vestibulum je središnja komora labirinta. Na njegovog lateralnog zida nalazi se ovalni prozorčić. S unutarnje strane njegovog medijalnog zida nalaze se dva udubljenja: recessus sphaericus, unutar kojeg se nalazi sacculus i recessus ellipticus, unutar kojeg se nalazi utriculus. Ispod recessusa ellipticusa nalazi se otvor aquaeductusa vestibuli, kroz koji prolazi ductus endolymphaticus, a u posterosuperiornom dijelu vestibuluma nalazi se 5 otvora polukružnih kanalića. Tri su polukružna kanalića: lateralni, superiorni i posteriorni. Postavljeni su u međusobno okomitim ravninama. Svaki kanalić ima kraj s ampulom (ampulla canalis semicircularis) i kraj bez ampule. Neampulirani krajevi posteriornog i superiornog kanalića ujedinjeni su u zajednički kanal koji se naziva crus commune pa se tako 3 kanalića otvara u vestibulum s 5 otvora.
Koštana pužnica namotana je cijev oko središnje koštane piramide koja se naziva modiolus. Kroz modiolus prolaze krvne žile i živci. Oko modiolusa se poput navoja vijka obavija lamina spiralis ossea, koja nepotpuno odjeljuje koštanu pužnicu. Tri su odjeljka koštane pužnice: scala vestibuli, scala tympani i scala media ili membranozna pužnica. Scala vestibuli i scala tympani ispunjene su perilimfom i međusobno komuniciraju na vrhu kohleje putem otvora koji se zove helicotrema. Scalu vestibuli zatvara baza stremena, a

scalu tympani membrana tympani secundaria. Scala tympani povezana je sa subarahnoidnim prostorom putem aquaeductusa cochleae.
Membranozni labirint sastoji se od ductusa cochlearisa, sacculusa, utriculusa, tri ductusa semicircularisa, ductusa endolymphaticusa i saccusa endolymphaticusa. Ductus cochlearis zavijena je cijev sa slijepim završetkom. Na presjeku je trokutast, a zidove mu čine membrana basilaris, koja služi kao oslonac Cortijevom organu, membrana vestibularis (Meissneri), koja odjeljuje ductus endolymphaticus od scale vestibuli i stria vascularis, koja proizvodi endolimfu, a sadrži vaskularni epitel.
Utriculus se nalazi u stražnjem dijelu koštanog vestibuluma. S njim komuniciraju sva 3 ductusa semicircularisa sa svojih 5 otvora. Sa sacculusom je povezan ductusom utriculosaccularisom. Sacculus se nalazi ispred utriculusa u koštanom vestibulumu. Macula utriculi i macula sacculi, senzorni epitel utriculusa i sacculusa, zadužene su za osjet linearne akceleracije pozitivnog i negativnog predznaka.
Tri ductusa semicircularisa točno odgovaraju trima koštanim kanalićima. Njihove ampule sadrže greben neuroepitela koji se zove crista ampullaris.
Ductus endolymphaticus nastaje spajanjem izvodnih kanalića sacculusa i utriculusa. Prolazi kroz aquaeductus vestibuli i njegov dilatirani završetak tvori saccus endolymphaticus (5).

1.2.2. Fiziologija slušnog sustava

Slušni osjetni organ je Cortijev organ i nalazi se na bazilarnoj membrani. Dijelovi Cortijevog organa su Cortijev tunel (cuniculum internum), stanice s dlačicama, potporne stanice i membrana tectoria.
Cortijev tunel formiraju unutarnje i vanjske stupićaste stanice, a u njemu se nalazi tekućina koja se naziva kortilimfa.
Stanice s dlačicama su slušne receptorske stanice. Uloga im je prevođenje zvučne energije u električnu energiju. Unutarnje stanice s dlačicama poredane su u jednom redu i ima ih manje (oko 3 500) od vanjski stanica s dlačicama, koje su poredane u 3 do 4 reda i ima ih oko 12 000. Unutarnje imaju oblik boce i razvijaju se ranije, dok su vanjske cilindrilčnog oblika i razvijaju se kasnije. Do unutarnjih stanica s dlačicama dolaze

većinom aferentna živčana vlakna i to im omogućuje transmisiju slušnih impulsa. S druge strane, do vanjskih stanica s dlačicama dolaze uglavnom eferentna i to iz gornjeg olivarnog kompleksa, a uloga im je modulacija funkcije unutarnjih stanica s dlačicama. Važna je razlika u osjetljivosti između unutarnjih i vanjskih stanica s dlačicama. Unutarnje su rezistentnije, dok se vanjske mogu lako oštetiti djelovanjem ototoksičnih lijekova ili buke visokog intenziteta.
Više je tipova potpornih stanica: Deitersove stanice, Hensenove stanice, Boettcherove stanice i Klaudijeve stanice.
Membrana tectoria se sastoji od želatinoznog matriksa s finim vlaknima i leži preko Cortijevog organa. Sila smicanja između stanica s dlačicama i tektorijalne membrane stimulira stanice s dlačicama.

Inervacija stanica s dlačicama potječe od dendrita bipolarnih stanica spiralnog ganglija, koji se nalazi u Rosenthalovom kanalu, unutar lamine spiralis ossee. Aksoni tih neurona tvore kohlearni dio nervusa vestibulocochlearisa te završavaju u dorzalnim i ventralnim kohlearnim jezgrama obiju strana produžene moždine. Daljnji slijed slušnog puta odozdo prema gore je:

1. Nucleus olivaris superior
2. Lemniscus lateralis
3. Colliculus inferior
4. Corpus geniculatum mediale
5. Cortex auditivus

Slušna vlakna putuju ipsilateralnim i kontralateralnim putanjama te se na više mjesta ukrižuju. Zbog toga je svako uho predstavljeno u obje moždane hemisfere. Slušni korteks nalazi se u gornjem temporalnom girusu (gyrus temporalis superior, Brodmannova area 41).

Zvuk je mehanički val proizveden titranjem nekog objekta. Brzina zvuka u zraku pri 20°C iznosi 344 m/s. Brzina mu je veća u tekućinama i čvrstim tijelima nego u zraku, a kada prelazi iz zraka u tekućinu, većina ga se reflektira zbog zvučnog otpora tekućine.

Proces slušanja započinje prikupljanjem okolišnih zvučnih signala uškom. Zvuk zatim prolazi vanjskim slušnim hodnikom i zatitra bubnjić, koji te vibracije prenosi do baze stapesa lancem slušnih koščica. Taj mehanizam pretvara vibracije veće amplitude i manje sile (tlaka) u vibracije manje amplitude i veće sile (tlaka). Ovaj učinak se postiže radom slušnih koščica kao poluga te hidrauličkim djelovanjem bubnjića. Kako je držak čekića 1.3 puta duži od dugog nastavka nakovnja, mehanički učinak tog sustava je također 1.3. Omjer površina bubnjića i baze stremena je 21:1. Efektivni omjer je za jednu trećinu manji (14:1), zbog toga što je efektivna vibrirajuća površina bubnjića samo 2/3 njegove ukupne površine. Ukupni omjer iznosi 18.2:1 (1.3 x 14). Prema drugim istraživačima (Wever i Lawrence), efektivna vibrirajuća površina bubnjića je 55 mm^2, a površina baze stapesa je 3.2 mm^2. U tom slučaju, ukupni omjer je 22.1:1. Još jedan faktor bitan u smanjivanju amplitude i pojačavanju tlaka je i učinak zakrivljene membrane. Naime, rubovi bubnjića miču se više od središnjeg dijela, u kojem je pričvršćen držak čekića pa i to pridonosi pojačavanju učinka poluga.

Zvučni valovi koji se preko bubnjića prenesu do ovalnog prozorčića uzrokuju širenje impulsa od ovalnog prozorčića do okruglog prozorčića; kad ovalni prozorčić prima val kompresije, okrugli prozorčić je u fazi razrjeđenja. Očuvan bubnjić i zrak u srednjem uhu oko okruglog prozorčića omogućuju ovu akustičku separaciju. Ona pak omogućuje slušanje, zbog toga što bi ono bilo nemoguće da oba prozorčića primaju zvučne valove istodobno (zvučni valovi bi se poništili i ne bi bilo gibanja perilimfe). Razlika u fazama između prozorčića doprinosi 4 dB kad je bubnjić očuvan.

Različiti dijelovi slušnog sustava imaju različite rezonancijske frekvencije. To znači da zvuk te frekvencije može lakše proći do unutarnjeg uha. Prirodna frekvencija rezonancije vanjskog slušnog hodnika iznosi 3000 Hz, bubnjića 800-1600 Hz, lanca slušnih koščica 500-2000 Hz te srednjeg uha 800 Hz. Iz ovoga proizlazi da su frekvencije za koje je

ljudsko uho najosjetljivije one u rasponu od 500 do 3000 Hz pa su upravo one najvažnije u komunikaciji.

Kad baza stremena pomakne perilimfu u scali vestibuli, ona pomiče bazilarnu membranu i tako uzrokuje smicanje između bazilarne membrane i stanica s dlačicama. Iskrivljenje dlačica na njima uzrokuje kohlearnu mikrofonsku struju, putem koje nastaju živčani impulsi.
Zvučni valovi viših frekvencija najveću amplitudu titranja dosežu u bazalnom zavoju kohleje pa su reprezentirani na tom mjestu, a što se više odmičemo prema apeksu, to se više smanjuju frekvencije reprezentirane na tim mjestima (5).

2. Oštećenje sluha uzrokovano bukom

U zapadnim društvima, najčešći uzrok invalidnosti jest gubitak sluha, a najčešći sprječivi oblik gubitka sluha upravo je oštećenje sluha uzrokovano bukom (1). Procjenjuje se da je buka uzrok jednoj trećini svih slučajeva gubitka sluha (6). Veliki udio bolesnika koji boluju od oštećenja sluha uzrokovanog bukom oboljeli su zbog izloženosti buci na radnom mjestu. U SAD-u ovo je najprevalentnija profesionalna bolest (1). Ne smijemo zanemariti ni buku prouzrokovanu rekreacijskim aktivnostima, koja često pada u drugi plan iza profesionalne izloženosti buci (8). Osnovni problem ovih stanja je u tome što nisu izlječiva pa je u borbi protiv njih učinkovita jedino prevencija.

2.1. Epidemiologija i etiologija

Zbog svoje učestalosti, ali i troška za zdravstvene sustave, oštećenje sluha bukom predstavlja značajan javnozdravstveni problem. 1.3 milijarde ljudi diljem svijeta ima nekih oblik oštećenja sluha (9). Prema Hrvatskom registru osoba s invaliditetom, 2016. godine u Hrvatskoj bilo je 13 461 osoba s težim oštećenjem sluha koje dovodi do invaliditeta (10). U SAD-u, 16-24% svih oštećenja sluha otpada na ona povezana s profesionalnom izloženosti (11, 12). Nadalje, procjenjue se da je između 22 i 30 milijuna radnika u SAD-u izloženo razinama buke koje bi mogle biti opasne za zdravlje.

Radnici s najvećim rizikom od profesionalnog oboljenja od oštećenja sluha uzrokovanog bukom su građevinski radnici, radnici u proizvodnji, rudarstvu, poljoprivredi, uslužnim djelatnostima, prijevozu i vojsci te profesionalni glazbenici. U retrospektivnoj kohortnoj studiji koja je proučavala audiograme 1 milijuna radnika izloženih velikoj buci, utvrđen je najveći rizik od gubitka sluha kod rudara, radnika u drvoprerađivačkoj industriji, građevini te poslovima s nekretninama. Primijećeno je da se rizik od gubitka sluha povećava s dobi te da je prevalentniji kod muškaraca nego kod žena (13).

Od rekreacijskih aktivnosti s velikim rizikom za izloženost buci važno je navesti streljaštvo, lov, sportske događaje, glasnu glazbu i motosport. Ipak, od svih rekreacijskih aktivnosti, najveći rizik za trajno oštećenje sluha nose one s oružjem (7).

Cranston i sur. (14) proveli su studiju o profesionalnoj i rekreativnoj izloženosti buci na hokejaškim utakmicama u zatvorenom prostoru. Istraživači su utvrdili tri potencijalna čimbenika opasne buke: pojačani odjek u zatvorenom prostoru, razglas koji mora nadglasavati okolinu, te dizajn dvorane i građevinski materijali koji mogu pogoršati buku. Razina buke mjerena je osobnim dozimetrima, koje su nosili radnici i navijači te mjeračima buke u obje dvorane. Mjerači buke u dvoranama izmjerili su vršne nivoe od 105-124 dBA s ekvivalentnim zvučnim tlakom od 81-96 dBA i 110-117 dBA s ekvivalentnim zvučnim tlakom od 85-97 dBA. Ni u jednoj od te dvije dvorane radnici i navijači nisu prekoračili OSHA granice, ali između 40 i 57% radnika i između 33 i 91% navijača prekoračilo je ACGIH granice. OSHA i ACGIH kriteriji definiraju najveću preporučenu dnevnu dozu buke koju osoba smije primiti. OSHA dozvoljava vremenski ponderirani prosjek od 90 dBA s pravilom promjene *(exchange rate)* od 5 dB, dok ACGIH dozvoljava vremenski ponderirani prosjek od 85 dBA s pravilom promjene od 5 dB (8).

Istraživanje Flammea i Williamsa (15) ukazalo je na opasnost ponavljane izloženosti korištenju zviždaljke za sportske suce. Kao najvažniji čimbenici rizika za oštećenje sluha utvrđeni su blizina izvora zvuka ušima te ukupno trajanje izloženosti zvuku.

Lovci su u istraživanjima uglavnom pokazali da su svjesni utjecaja koje pucnjevi iz oružja mogu imati na njihov sluh, ali da svejedno u rijetkim slučajevima koriste osobnu zaštitu sluha za vrijeme lova. U istraživanju Stewarta i sur. (16) 81% mladih lovaca izjavilo je da je svjesno da pucanje može uzrokovati oštećenje sluha te da znaju da je potrebno koristiti osobnu zaštitu sluha za vrijeme pucanja. Unatoč tome, samo 56% njih izjavilo je da koriste zaštitu za vrijeme vježbanja pucanja u mete, a svega 16% za vrijeme lova. Rezultati istraživanja u mladih lovaca slični su rezultatima istraživanja u odrasloj lovačkoj populaciji. Jedan od važnih razloga za ovakvo ponašanje jest davanje prednosti sigurnosti vezane uz korištenje vatrenog oružja u odnosu na očuvanje sluha. Naime, vrlo

je važna komunikacija lovaca koji se nalaze u blizini te pomoć koju strijelci dobivaju od instruktora ili trenera pucanja u streljanama (8).

Izrazito važan svakodnevni izvor buke, posebno za mlađu populaciju, predstavljaju prijenosni uređaji za slušanje glazbe, danas najčešće pametni telefoni. Istraživanje NHANES-a pokazalo je značajan porast oštećenja sluha u tinejdžera u SAD-u. S 15% iz razdoblja od 1988. do 1994. godine, prevalencija je narasla na 20% u ispitivanju iz 2005. do 2006. godine. (17) Također, prema podacima NHANES-a od 2005. do 2008. godine utvrđena je i prevalencija tinitusa u populaciji između 12 i 19 godina u SAD-u od 7.5% (2.5 milijuna adolescenata) te prevalencija kroničnog tinitusa u istoj populaciji od 4.7% (1.6 milijuna adolescenata) (18). Sve je više radova koji govore u prilog povezanosti povećane učestalosti korištenja prijenosnih uređaja za slušanje glazbe i zapaženog povećanja učestalosti oštećenja sluha. Očita je povezanost takvog slušanja i gubitka sluha u visokim frekvencijama (8-16 kHz) (19-21).

2.2. Patofiziologija

Oštećenje sluha bukom može biti uzrokovano izloženošću jednom kratkom vrlo intenzivnom zvuku (akustička trauma) ili kroničnom izloženošću povišenim razinama buke, koje su manjeg intenziteta od buke koja dovodi do akustičke traume (1, 5).

Akustička trauma dovodi do oštećenja sluha kojem ne prethodi privremeni pomak praga čujnosti. Mogu je izazvati eksplozija, pucanj oružja ili glasne praskave bombice, a razina buke može doseći ili čak prijeći 140 dB. Takva, kratka i glasna buka mehanički oštećuje Cortijev organ, kida Reissnerovu membranu, uzrokuje rupturu stanica s dlačicama te dovodi do miješanja perilimfe i endolimfe. Uz to može doći i do ozlijede bubnjića te oštećenja slušnih koščica, koji dovode do provodnog oštećenja sluha (5).

Kod oštećenja sluha kroničnom izloženošću buci, dolazi do privremenog pomaka praga čujnosti. Sluh se uglavnom oporavlja unutar 24-48 sati. Teža oštećenja uzrokuju trajni pomak praga čujnosti (22). Novija istraživanja upućuju na to da su čak i privremeni pomaci

praga čujnosti dugoročno opasni za sluh, zbog toga što mogu ubrzati proces dobno vezanog gubitka sluha (23-25).

Nekoliko čimbenika utječe na razinu oštećenja sluha bukom. Prvo, oštećenje ovisi o karakteristikama zvuka – frekvenciji, intenzitetu, trajanju te neprekidnosti. Frekvencije koje uzrokuju najveću štetu su one između 2000 i 3000 Hz. Veći intenzitet i dulje trajanje zvuka dovode do većeg oštećenja sluha, kao što i neprekidna buka dovodi do većeg oštećenja od isprekidane. Druga skupina čimbenika su individualni čimbenici: osjetljivost pojedinca na buku, već prisutna bolest uha i druga stanja (hipertenzija, dijabetes, pušenje i korištenje ototoksičnih tvari) (5, 22). Prema nekim autorima, naslijeđe je odgovorno za do 50% individualne varijabilnosti oštećenja sluha bukom (26).

Buka tipično oštećuje stanice s dlačicama početno s bazalnim zavojem pužnice (5, 22). Najprije su zahvaćene vanjske stanice s dlačicama, a zatim unutarnje (5).

2.3. Klinička slika

Simptomi koji mogu upućivati na oštećenje sluha uzrokovano bukom su prolazni tinitus (zvonjenje ili zujanje u ušima), osjećaj punoće u ušima te prigušenost zvukova (uglavnom visokih frekvencija). Čest problem osoba s oštećenjem sluha bukom su poteškoće u razumijevanju razgovora, posebno u težim uvjetima slušanja (u bučnom okruženju) (27). Na primjer, u istraživanju Honga (28), preko 60% ispitanih pogonskih inženjera u građevinskoj industriji, koji rukuju teškim građevinskim strojevima, izjavilo je da imaju poteškoće u razumijevanju govora u okolini s pozadinskom bukom. Ostale situacije koje otežavaju razumijevanje govora uključuju prostorije u kojima razgovara više osoba te prostorije s naglašenim odjekom (29). Kako je ovaj, kronični oblik oštećenja sluha uzrokovanog bukom karakteriziran samo oštećenjem unutarnjeg uha, ne prate ga očiti simptomi poput boli ili krvarenja te nema lako uočive deformacije. Zbog toga oboljeli primjećuju problem sa sluhom tek kada dođe do značajnijih problema s komunikacijom (6, 30). Ipak, u nekim slučajevima akutne izloženosti buci može doći i do boli u uhu i povećane osjetljivosti na buku (31), a Raghunath i sur. (3) u istraživanju provedenom na

tvorničkim radnicima izloženima buci kroz dugi vremenski period utvrdili su povezanost takve izloženosti buci s vestibularnim simptomima (vrtoglavicom).

Još jedan od oblika oštećenja sluha bukom jest ozljeda uzrokovana akustičkim šokom. Akustički šok je „svaki privremeni poremećaj funkcioniranja uha ili živčanog sustava izazvan naglim visokim porastom zvučnog tlaka proizvedenog od strane telefona“ (32). Čest je kod operatera u pozivnim centrima te je karakteriziran boli, tinitusom, vestibularnim poremećajem i hiperakuzijom (povećanom osjetljivošću na zvukove) (33, 34).

Oštećenje sluha bukom može biti unilateralan i bilateralan poremećaj (može zahvatiti samo jedno ili oba uha oboljeloga) te simetričan i asimetričan poremećaj, tj. mogu i ne moraju postojati razlike u oštećenjima između oba uha (6, 30, 35). Profesionalno oštećenje sluha bukom uglavnom zahvaća oba uha u jednakoj mjeri, premda postoje iznimke; ovisno o položaju izvora zvuka može doći do veće izloženosti jednoga uha te posljedično njegovom većem oštećenju (36). Dobar primjer za to su glazbenici, kojima oštećenje sluha ovisi o poziciji u orkestru. Naime, najglasniji instrumenti u orkestru su limeni puhački instrumenti te glazbenici pozicionirani s jednom stranom bližom njima jedno uho više izlažu buci (37). Lovci i drugi ljudi koji koriste vatreno oružje oštećenje sluha obično razvijaju na uhu koje je bliže cijevi oružja iz kojeg pucaju, zbog toga što im je drugo uho zaštićeno efektom „sjene glave“ (22).

2.4. Dijagnostika

2.4.1. Tonska audiometrija

Tonska audiometrija je postupak koji se provodi pomoću elektroničkog uređaja koji proizvodi čiste tonove (tonski audiometar). Ispituju se pragovi čujnosti za zračnu i koštanu vodljivost pomoću zvukova različitih frekvencija, tako da se obuhvate niski i visoki tonovi. Mjera poremećaja sluha na nekoj frekvenciji dobiva se mjereći razinu intenziteta toga zvuka koju je potrebno primijeniti da bi ga ispitanik čuo te uspoređujući taj intenzitet s

normalnom intenzitetom. Zapis koji se dobije ovom metodom zove se tonski audiogram. Zračna vodljivost odražava funkciju vanjskog, srednjeg i unutrašnjeg uha, dok koštana vodljivost odražava funkciju unutrašnjeg uha (5).

Pošto buka tipično oštećuje stanice s dlačicama početno s bazalnim zavojem pužnice, tonski audiogram pokazuje karakterističnu sliku povećanja praga čujnosti između 3 kHz i 6 kHz. Za ovakvo oštećenje sluha svojstven je pad na frekvenciji od 4 kHz, koji se često naziva „urezom buke“ (eng. *noise notch*). Smatra se da je oštećenje sluha na ovim frekvencijama naglašeno prirodnom rezonancijskom frekvencijom vanjskog uha, a posebno vanjskog slušnog hodnika (22). Niže frekvencije, među kojima su i frekvencije ljudskog govora, na početku bolesti su sačuvane, ali napretkom bolesti izravnava se urez na audiogramu, jer se povećava prag čujnosti i na okolnim frekvencijama (22, 27).
Razina oštećenja sluha bukom u prosjeku iznosi do 75 dB u visokim frekvencijama te do 40 dB u niskim frekvencijama (30). Ipak, kronična izloženost buci može izazvati i teško zamjedbeno oštećenje sluha (38). Audiograme bolesnika s teškim oštećenjem sluha uzrokovanim bukom teško je razlikovati od audiograma koji prikazuju oštećenja sluha nastala drugim mehanizmima (22).

2.4.2. Govorna audiometrija

Govornom audiometrijom mjeri se sposobnost slušanja i razumijevanja govora (5). Ova metoda važna je za evaluaciju oštećenja sluha uzrokovanog bukom zbog toga što daje uvid u funkcionalni status bolesnika (38). Parametri koji se ispituju su granica opažaja govora (eng. *speech reception threshold*) i skor sposobnosti razlikovanja govora (eng. *speech discrimination score*). SRT predstavlja „minimalni intenzitet pri kojem bolesnik točno ponovi 50% riječi“. Uredan nalaz SRT-a je vrijednost unutar 10 dB od prosječne granice za tonove triju govornih frekvencija (500, 1000 i 2000 Hz). Funkcionalno oštećenje sluha ustanovljava se kad je SRT za više od 10 dB bolji od prosječne granice čistih tonova. Skor sposobnosti razlikovanja govora (također nazivan i prepoznavanjem govora ili prepoznavanjem riječi) „mjera je bolesnikove sposobnosti razumijevanja

govora“. On se testira listom „fonetički balansiranih“ riječi te se zabilježava postotak prepoznatih riječi (5).

Čak i kad bolesnik ima uredan nalaz tonskog audiograma, na oštećenje sluha uzrokovano bukom može se posumnjati iz abnormalnih nalaza testa prepoznavanja govora u tišini i u uvjetima s pozadinskom bukom (39). Zato, da bi se izmjerila razina oštećenja bukom, preporučljivo je učiniti i te testove (25).

2.4.3. Otoakustička emisija

Otoakustička emisija pretraga je koja registrira zvukove niskog intenziteta koje proizvode vanjske stanice s dlačicama zdrave pužnice. Registrira ih vrlo osjetljivi mikrofon i analizira računalo. Ti zvukovi su prisutni kad su vanjske stanice s dlačicama zdrave, a nema ih kad su oštećene. Ova činjenica koristi se za testiranje funkcije pužnice. U slučaju bolesti slušnog živca, otoakustičke emisije su očuvane, jer one ovise o stanju stanica s dlačicama. Postoje dvije osnovne vrste otoakustičkih emisija: spontane i evocirane. Evocirane se izazivaju zvučnim podražajima (klikovima i proizvodima distorzije) (5).

Istraživanja su pokazala istovremeno povećanje pragova čujnosti na tonskoj audiometriji i smanjenje amplituda OAE u industrijskih radnika i vojnika izloženih utjecaju buke (40-42). Također, pokazana je visoka osjetljivost (92.1%) i malo niža specifičnost (79%) tranzijentnih OAE (izazvanih klikom) na 2 i 3 kHz u razlikovanju bolesnika s oštećenjem sluha uzrokovanim bukom i zdravih pojedinaca iz velikog uzorka (43). OAE pokazuje dobar potencijal za otkrivanje oštećenja sluha uzrokovanog bukom u ranom, pretkliničkom stadiju, zbog toga što je u stanju uputiti na oštećenja pužnice prije tonske audiometrije (38, 44, 45). S druge strane, OAE je beskorisna u slučajevima uznapredovalog oštećenja sluha, zbog toga što tada emisije u potpunosti prestaju te je nužno učiniti tonski audiogram ako bolesnik ima otprije poznato oštećenje sluha i/ili ako su OAE slabe ili nepostojeće (46). Bez obzira na pokazanu uspješnost u ranoj dijagnostici oštećenja sluha uzrokovanog bukom, potrebno je više podataka za određivanje kriterija za uspješnu upotrebu ove pretrage u dijagnostici ovoga stanja (38).

2.5. Liječenje

Kao što je već rečeno, oštećenje sluha uzrokovano bukom ireverzibilno je stanje, a terapijski pristup bazira se na nefarmakološkim mjerama poboljšanja kvalitete života, primjerice slušnim pomagalima koja frekvencijski selektivno pojačavaju zvukove (47). Ipak, lijekovi su veliko područje interesa u istraživanju novih terapijskih mogućnosti.

Više lijekova pokazalo je sposobnost smanjenja gubitka sluha nakon akustične traume. Ako je suditi po istraživanjima na miševima, intratimpanično primijenjeni deksametazon, posebno ako je primijenjen u visokim dozama, mogao bi imati povoljan učinak ako se da prije ili nakon akustične traume (48, 49). Na životinjama su istraživani različiti putevi primjene kortikosteroida (intratimpanični, intraperitonealni i direktna primjena u scalu tympani) i svi su pokazali protektivan učinak, s razlikom od 15-20 dB u pragovima čujnosti na testu slušnog odgovora moždanog debla (ABR) i očuvanjem arhitekture pužnice (49, 50). Istraživanja na ljudima pokazala su bolje rezultate za primjenu kombinacije sistemskih i intratimpaničnih kortikosteroida u odnosu na primjenu samih sistemskih steroida nakon akustične traume (51, 52). Bez obzira na dobre rezultate istraživanja kortikosteroida u liječenju i prevenciji akutne akustične traume, ova terapija nije primjenjiva u dugotrajnom liječenju kroničnih oštećenja sluha uzrokovanih bukom zbog nuspojava dugotrajne sistemske primjene kortikosteroida (38).

Antioksidansi su istraživani zbog patofiziološke uloge slobodnih radikala i oksidativnog stresa u oštećenju sluha uzrokovanog bukom. Također, antioksidansi imaju manje nuspojava u odnosu na kortikosteroide (38). N-acetilcistein pokazao se dobrim u smanjivanju negativnih učinaka buke u istraživanju na životinjama (53-57), ali podaci iz istraživanja na ljudima su ograničeni (58-60). Istraživanje Doostija i sur. (58) dokazalo je učinak NAC-a u prevenciji privremenog pomaka praga čujnosti nakon 14-dnevnog uzimanja lijeka u tekstilnih radnika. Ukupni broj ispitanika bio je 48 i tretirana skupina dobivala je 1200 mg NAC-a dnevno tijekom stalne izloženosti buci. Netretirana skupina razvila je privremeni pomak praga čujnosti od otprilike 1.5-3 dB. Jedno novije randomizirano, dvostruko slijepo i placebom kontrolirano istraživanje Kopkea i sur. na

skupini od 566 vojnika izloženih buci na treninzima pucanja kroz 16 dana pokazalo je smanjenje od 6-7% u privremenom pomaku praga čujnosti kod skupine koja je uzimala 2700 mg NAC-a dnevno. Ovaj nalaz bio je statistički značajan tek kad se u obzir uzelo samo uho koje je bilo bliže oružju. Po svemu sudeći, NAC pokazuje malu korist u smanjivanju privremenog pomaka čujnosti kod osoba izloženih buci (61). Osim NAC-a, istraživan je učinak i drugih antioksidansa u borbi protiv oštećenja pužnice bukom: ginsenga (58) i koenzima Q10 (62) te vitamina A (63), C (64, 65), E (66, 67) i B12 (68). Kombinirana terapija antioksidansima, primjerice magnezijem i vitaminom A, C i E (69) pokazala je zaštitni učinak u životinja, ali djelovanje u ljudi još nije dokazano (38).

Neurotrofini su također istraživani na životinjama te je dokazan njihov učinak u zaštiti od oštećenja bukom (69-72). Neurotrofin-3, uz BDNF, važan je za formiranje i održavanje vrpčastih sinapsi stanica s dlačicama te vestibularnog epitela (71). NT3 se može dobiti iz potpornih stanica, a sposoban je potaknuti oporavak ovih sinapsi te funkcije nakon oštećenja bukom (70, 71). Dokazan je i učinak GDNF-a na očuvanje stanica s dlačicama i pragova čujnosti, ali taj učinak je pri malim dozama (10 i 100 ng/ml) bio slab, a pri većima (1 μg/ml) se pojavljivala toksičnost (69). Ako se primijene na okrugli prozorčić odmah nakon izloženosti buci, NT3 i BDNF mogu ublažiti sinaptopatiju i vratiti sluh (72). Pošto su navedene studije provedene na životinjama te još nema studija na ljudima, dugoročni učinci ovakvih terapeutskih postupaka još su nepoznati (38).

Od ostalih lijekova s potencijalnim zaštitnim djelovanjem od oštećenja bukom istražuju se i magnezij i statini (38). Magnezij sprječava apoptozu stanica s dlačicama smanjujući utok kalcija u stanicu, čime smanjuje i broj slobodnih radikala kisika. Učinkovitost ovog mehanizma prikazana je u istraživanjima na životinjama (73, 74) i na ljudima (75). Mehanizam djelovanja statina u prevenciji oštećenja sluha uzrokovanog bukom također je smanjivanje oksidativnog stresa i poboljšanje preživljenja stanica s dlačicama (76, 77).

Bolesnici s uznapredovalim gubitkom sluha uzrokovanim bukom mogu biti kandidati za ugradnju kohlearnog implantata, međutim još nije jasno kolika je uloga izloženosti buci, a

kolika drugih predisponirajućih čimbenika u nastanku zamjedbene nagluhosti u tih ljudi (38).

Brojne studije proučavaju mogućnosti regeneracije stanica s dlačicama. Osim već opisanog načina vraćanja sluha farmakoterapijom, istraživači proučavaju i potencijale liječenja genskom terapijom i matičnim stanicama. Cilj genske terapije je ugradnja specifičnog gena u određene stanice, da bi se postigla produkcija željene bjelančevine. Ovaj modalitet liječenja može biti od koristi u liječenju oštećenja sluha zbog svog potencijala da zamijeni stanice koje inače nemaju sposobnost regeneracije (78). Među ostalima, u tu svrhu proučavan je gen Atoh1, koji je inače važan za diferencijaciju osjetnih stanica s dlačicama (79). Probleme u tom pristupu zadaju odabir virusnog vektora (80), imunološki sustav osobe (81) i sposobnost virusnog vektora za točan odabir stanice (78). Obećavajućima se doimaju nevirusni vektori poput plazmida, liposoma i sintetičkih polimera (81). S druge strane, teoretska uspješna terapija presatkom matičnih stanica omogućila bi njihovu diferencijaciju u unutarnje stanice s dlačicama i oporavak sluha. Ova metoda nije se još pokazala učinkovitom u istraživanjima na ljudima (78), ali dobre rezultate na životinjama dalo je presađivanje olfaktornih matičnih stanica koje luče neurotrofine u pužnicu (82).

2.6. Prevencija

Oštećenje sluha uzrokovano bukom u potpunosti je preventabilno stanje (22). Glavne metode prevencije su edukacija, zakonski propisi i korištenje osobne zaštite od buke (38). Rana dijagnoza nastalog oštećenja sluha važna je u sprječavanju napretka bolesti, a može se postići redovitim audiometrijskim testiranjem (27). Edukacija osnovnoškolske djece ima mogućnost ranog usađivanja znanja o opasnim učincima buke za sluh te mijenjanja navika u svakodnevnim situacijama izloženosti buci (83). Najbolji pristup u zaštiti od buke na radnom mjestu je smanjivanje buke, a za postizanje tog cilja puno država definiralo je zakonske standarde. Ministarstvo zdravstva Republike Hrvatske zaduženo je za zakone i pravilnike o zaštiti od buke. U SAD-u, ova problematika je u nadležnosti OSHA (dio Ministarstva rada SAD-a) i NIOSH-a (dio Centra za kontrolu i

prevenciju bolesti unutar Ministarstva zdravstva i socijalne skrbi SAD-a), koji surađuju u donošenju sigurnosnih propisa za prevenciju profesionalnog oštećenja sluha bukom. Razina buke u tim propisima obično se mjeri u dBA i izražava se kao 8-satni vremenski ponderirani prosjek (TWA) (22). dBA skala je „decibelska skala u kojoj su niske frekvencije relativno nenaglašene“ (22), a ovdje se koristi zbog toga što izloženost buci viših frekvencija uzrokuje veće pomake praga čujnosti od izloženosti buci nižih frekvencija i istoga intenziteta (6). OSHA odredbe imaju ulogu zakonskih odredbi, dok su preporuke NIOSH-a strože i, kako se smatra, utemeljene na jačim znanstvenim dokazima (84). Po OSHA kriterijima, maksimalna dopuštena 8-satna izloženost buci je 90 dBA i za buku intenziteta većeg od 90 dBA, vrijeme izloženosti mora biti prepolovljeno za svako povećanje od 5 dB. Ovo pravilo naziva se *trade rate* ili *exchange rate*. NIOSH preporučuje 8-satni TWA od 85 dBA i pravilo promjene od 3 dB. Uz to, OSHA obvezuje poslodavce da omoguće program očuvanja sluha za sve radnike koji su izloženi 8-satnoj buci većoj od 85 dBA. Taj program mora uključivati mjerenje razine buke, besplatna sredstva za osobnu zaštitu sluha koja prelazi propisane granice, obuku radnika o izloženosti buci i korištenju sredstava za osobnu zaštitu sluha, početno i godišnje audiometrijsko testiranje te dostupnost svih zapisa o testiranjima za radnike (84). Bitno je naglasiti da postoji vjerojatnost da će propisi, koji trenutno uzimaju u obzir samo normalizaciju granica čujnosti nakon izloženosti buci, u budućnosti morati uzeti u obzir nova saznanja o tome čak ni normalizacija granica čujnosti nakon privremenog pomaka granica ne garantira izostanak oštećenja (22-25).

U osobna sredstva za zaštitu sluha ubrajaju se čepići za uši i naušnjaci. Čepići za uši izrađeni od pjene koja se širi pružaju sličnu razinu zaštite kao i naušnjaci. U laboratorijskim uvjetima razina prigušenja buke čepića i naušnjaka je između 15 i 28 dB, a u stvarnim uvjetima na radnom mjestu je između 10 i 15 dB. Korištenje obiju zaštita zajedno poboljšava prigušenje za 5-10 dB u odnosu na korištenje samo jedne. Prigušenje buke od 10-15 dB omogućava da preko 90% radnika izloženih buci bude unutar prihvatljivih razina. Pri tome vrijedi naglasiti važnost edukacije i redovitosti u primjeni čepića za uši i naušnjaka, jer needuciranost i neredovita primjena ovih pomagala dovodi do značajno manje razine zaštite (6). Redovitost primjene moguće je poboljšati i

unaprjeđenjem udobnosti zaštite, koje je vrijedno za adherenciju čak i kad se radi nauštrb razine prigušenja (85, 86).

Studije koje su proučavale učinke programa zaštite sluha pokazale su različite rezultate (22). Na primjer, Cochrane sustavni pregled 15 studija sa 79 986 sudionika (87) pokazao je učinkovitost redovite primjene osobnih sredstava za zaštitu sluha, a retrospektivna kohortna studija Groenewolda i sur. (88) s 19 911 sudionika nije ustanovila značajnu razliku u OSHA standardnim pomacima praga čujnosti između grupe koja je uvijek koristila zaštitu sluha i grupe koja nikad nije koristila zaštitu sluha. Potonja studija ipak je pokazala da je grupa koja nikad nije koristila zaštitu sluha imala značajno veći rizik za pomak granice čujnosti u visokim frekvencijama. Nalaz ove studije ne dovodi u pitanje učinkovitost osobnih sredstava za zaštitu sluha, već upravo „podcrtava važnost obuke radnika za [njihovu] učinkovitu upotrebu“ (88).

3. Zaključak

Buka je sveprisutni čimbenik okoliša, posebno u urbanim sredinama. Čest je problem s kojim su radnici suočeni na radnim mjestima (u poljoprivredi, građevinskoj industriji, industriji, glazbi, itd.), ali svakodnevno utječe i na druge ljude u obliku okolišne buke i rekreativne izloženosti buci (npr. na sportskim događajima i koncertima ili pri glasnom slušanju glazbe).

Oštećenje sluha uzrokovano bukom najčešći je sprječivi uzrok gubitka sluha. Također, ova bolest najprevalentnija je profesionalna bolest u SAD-u. Njezina učestalost i cijena za zdravstvene sustave čine je značajnim javnozdravstvenim problemom.

Posljedice ove bolesti za pojedinca također su slojevite i teške. Osim teškoća u komunikaciji, povećan je rizik za ozljede na radu, demenciju u starijoj populaciji te za psihološke i socijalne probleme povezane s bolešću.

Liječenje oštećenja sluha uzrokovanog bukom trenutno je svedeno samo na mjere poboljšanja kvalitete života. Pokušaji regeneracije i sprječavanja propadanja stanica s dlačicama unutarnjeg uha lijekovima, genskom terapijom i terapijom matičnim stanicama još uvijek su u fazi istraživanja.

Zlatni standard borbe s ovim stanjem ostaje preventivno djelovanje. Od neizmjerne je važnosti educirati radnike izložene buci, ali i širu javnost, o štetnim posljedicama izloženosti buci za sluh te o pravilnim načinima zaštite sluha. Zakonski propisi moraju osigurati prihvatljive razine buke na radnim mjestima te osobna sredstva za zaštitu sluha za sve radnike izložene razinama buke većim od dopuštenih.

4. Zahvale

Zahvaljujem se svojoj obitelji, djevojci Marijeti i prijateljima na konstantnoj i neiscrpnoj podršci, povjerenju i ohrabrenju koje su mi pružali za vrijeme cijelog studija.

Zahvaljujem se svom mentoru doc.dr.sc. Mihaelu Riesu na pomoći, dostupnosti, pristupačnosti i ljubaznosti.

5. Literatura

1. Basner M, Babisch W, Davis A, Brink M, Clark C, Janssen S, et al. Auditory and non-auditory effects of noise on health. Lancet. 2014;383(9925):1325–32.
2. Hooper RE. Acoustic shock controversies. J Laryngol Otol. 2014;128(SUPPL. S2):2–10.
3. Raghunath G, Suting LB, Maruthy S. Vestibular symptoms in factory workers subjected to noise for a long period. Int J Occup Environ Med. 2012;3(3):136–44.
4. Santa Maria PL, Oghalai JS. Anatomy and Physiology of the Auditory System. U: Lalwani AK, Sataloff RT, ur. Sataloff's Comprehensive Textbook of Otolaryngology: Head & Neck Surgery: Otology/Neurotology/Skull Base Surgery. New Delhi: Jaypee Brothers Medical Publishers; 2016. Str. 1.
5. Dhingra PL, Dhingra S, Dhingra D. Diseases of Ear, Nose and Throat & Head and Neck Surgery. 6th edition. New Delhi: Elsevier India; 2014. Str. 2-15, 23, 27, 34-35.
6. National Institutes of Health. Consensus Development Conference Statement: Noise and Hearing Loss. Bethesda, MD; U.S. Department of Health & Human Services; 1990.
7. Clark WW. Noise exposure from leisure activities: a review. J Acoust Soc Am 1991; 90:175–181.
8. Ivory R, Kane R, Diaz RC. Noise-induced hearing loss: A recreational noise perspective. Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg. 2014;22(5):394–8.
9. Vos T, Flaxman AD, Naghavi M, Lozano R, Michaud C, Ezzati M, et al. Years lived with disability (YLDs) for 1160 sequelae of 289 diseases and injuries 1990-2010: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. Lancet. 2012;380(9859):2163–96.
10. Benjak T, Petreski NT, Štefančić V, Ivanić M, Radošević M, Vejzović Z. Izvješće o osobama s invaliditetom u Republici Hrvatskoj. Zagreb: Hrvatski zavod za javno zdravstvo; 2017.
11. Nelson DI, Nelson RY, Concha-Barrientos M, Fingerhut M. The global burden of occupational noise-induced hearing loss. Am J Ind Med. 2005;48(6):446–458.

12. Tak SW, Calvert GM. Hearing difficulty attributable to employment by industry and occupation: An analysis of the National Health Interview Survey - United States, 1997 to 2003. J Occup Environ Med. 2008;50(1):46–56.
13. Masterson EA, Themann CL, Calvert GM. Prevalence of hearing loss among noise-exposed workers within the agriculture, forestry, fishing, and hunting sector, 2003-2012. Am J Ind Med. 2018;61(1):42–50.
14. Cranston CJ, Brazile WJ, Sandfort DR, Gotshall RW. Occupational and recreational noise exposure from indoor arena hockey games. J Occup Environ Hyg. 2013;10(1):11–6.
15. Flamme GA, Williams N. Sports officials' hearing status: Whistle use as a factor contributing to hearing trouble. J Occup Environ Hyg. 2013;10(1):1–10.
16. Stewart M, Meinke DK, Snyders JK, Howerton K. Shooting habits of youth recreational firearm users. Int J Audiol. 2014;53(SUPPL.2):26–35.
17. Shargorodsky J, Curhan SG, Curhan GC, Eavey R. Change in Prevalence of Hearing Loss. 2014;304(7):772–8.
18. Mahboubi H, Oliaei S, Kiumehr S, Dwabe S, Djalilian HR. The prevalence and characteristics of tinnitus in the youth population of the United States. Laryngoscope. 2013;123(8):2001–8.
19. Le Prell C, Dell S, Hensley B, Hall J, Campbell K, Antonelli P, et al. Digital music exposure reliably induces temporary threshold shift (TTS) in normal hearing human subjects. Ear Hear. 2012;33(6):44–58.
20. Le Prell CG, Spankovich C, Lobariñas E, Griffiths SK. Extended High-Frequency Thresholds in College Students: Effects of Music Player Use and Other Recreational Noise. J Am Acad Audiol. 2013;24(8):725–39.
21. Sulaiman AH, Husain R, Seluakumaran K. Evaluation of early hearing damage in personal listening device users using extended high-frequency audiometry and otoacoustic emissions. Eur Arch Oto-Rhino-Laryngology. 2014;271(6):1463–70.
22. Stucken EZ, Hong RS. Noise-induced hearing loss: an occupational medicine perspective. 2014;22(5):388–93.
23. Kujawa SG. Acceleration of Age-Related Hearing Loss by Early Noise Exposure: Evidence of a Misspent Youth. J Neurosci. 2006;26(7):2115–23.

24. Campo P, Venet T, Rumeau C, Thomas A, Rieger B, Cour C, et al. Impact of noise or styrene exposure on the kinetics of presbycusis. Hear Res. Elsevier B.V.; 2011;280(1–2):122–32.
25. Kujawa SG, Liberman MC. Adding Insult to Injury: Cochlear Nerve Degeneration after “Temporary” Noise-Induced Hearing Loss. J Neurosci. 2009;29(45):14077–85.
26. Sliwinska-Kowalska M. Contribution of genetic factors to noise-induced hearing loss. U: Griefahn B, ur. 10th International Congress on Noise as a Public Health Problem of the International Commission on Biological Effects of Noise, London, UK, 2011. Dostupno na: http://www.icben.org/2011/pdf/ICBEN2011.pdf#page=1131 [Pristupljeno 16. rujna 2018].
27. Hong OS, Kerr MJ, Poling GL, Dhar S. Understanding and preventing noise-induced hearing loss. Disease-a-Month. 2013;59(4):110–8.
28. Hong OS. Hearing loss among operating engineers in American construction industry. Int Arch Occup Environ Health. 2005;78(7):565–74.
29. Smoorenburg GF. Noise-induced hearing loss. U: McCunney RJ, Brandt-Rauf PW, ur. A Practical Approach to Occupational and Environmental Medicine. 2nd ed. New York, NY: Little, Brown and Company; 1992. 230–247.
30. Kirchner DB, Evenson E, Dobie RA, Rabinowitz P, Crawford J, Kopke R, et al. Occupational noise-induced hearing loss: ACOEM Task Force on Occupational Hearing Loss. J Occup Environ Med. 2012;54(1):106–8.
31. Balanay JG, Kearney GD. Attitudes toward noise, perceived hearing symptoms, and reported use of hearing protection among college students: Influence of youth culture. Noise Health 2015;17:394-405.
32. ACIF Working Committee. Industry Guideline – Acoustic Safety for Telephone Equipment, 2nd edn. Milsons Point: Australian Communications Industry Forum, 2006.
33. Milhinch JC, Doyle J. Acute aural trauma in users of telephone headsets and handsets. U: Denis Byrne, ur. Abstracts of the 14th National ASA Conference, Adelaide, 6–9 June 2000. Australian and New Zealand Journal of Audiology 2000;22:63.

34. Hinke K, Brask K. An Investigation of the Telephone Service of the Call Centre of TeleDanmark in Aarbenraa [in Danish]. Haderslev: Milijomedicinsk Klinik, 1999.
35. Sataloff RT, Sataloff J. Occupational Hearing Loss. 3rd ed. Boca Raton, FL: CRC Press: Taylor & Francis Group; 2006.
36. World Health Organization (WHO). Hearing Impairment Caused by Noise. Early Detection of Occupational Disease. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 1986:165–169.
37. Sliwinska-Kowalska M, Davis A. Noise-induced hearing loss. Noise Health. 2012;14(61):274.
38. Le TN, Straatman L V., Lea J, Westerberg B. Current insights in noise-induced hearing loss: a literature review of the underlying mechanism, pathophysiology, asymmetry, and management options. J Otolaryngol - Head Neck Surg. 2017;46(1):1–15.
39. Liberman MC, Epstein MJ, Cleveland SS, Wang H, Maison SF. Toward a differential diagnosis of hidden hearing loss in humans. PLoS One. 2016;11(9):1–15.
40. Desai A, Reed D, Cheyne A, Richards S, Prasher D. Absence of otoacoustic emissions in subjects with normal audiometric thresholds implies exposure to noise. Noise Health 1999;1:58-65.
41. Attias J, Furst M, Furman V, Reshef I, Horowitz G, Bresloff I. Noise-induced otoacoustic emission loss with or without hearing loss. Ear Hear. 1995;16:612–8.
42. Seixas NS, Goldman B, Sheppard L, Neitzel R, Norton S, Kujawa SG. Prospective noise induced changes to hearing among construction industry apprentices. Occup Environ Med. 2005;62(5):309–17.
43. Attias J, Horovitz G, El-Hatib N, Nageris B. Detection and clinical diagnosis of noise-induced hearing loss by otoacoustic emissions. Noise Health 2001;3:19-31.
44. Sisto R, Chelotti S, Moriconi L, Pellegrini S, Citroni A, Monechi V, et al. Otoacoustic emission sensitivity to low levels of noise-induced hearing loss. J Acoust Soc Am. 2007;122(1):387–401.

45. Job A, Raynal M, Kossowski M, Studler M, Ghernaouti C, Baffioni-venturi A, et al. 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):10–6.
46. Helleman HW, Jansen EJ, Dreschler WA. Otoacoustic emissions in a hearing conservation program: general applicability in longitudinal monitoring and the relation to changes in pure-tone thresholds. Int J Audiol. 2010;49:410–9.
47. Kießling J. Neue Aspekte zur Hörgeräteversorgung bei Lärmschwerhörigkeit. HNO. 2006;54(7):573–82.
48. Chen L, Dean C, Gandolfi M, Nahm E, Mattiace L, Kim AH. Dexamethasone's effect in the retrocochlear auditory centers of a noise-induced hearing loss mouse model. J Otolaryngol Head Neck Surg. 2014;151:667–74.
49. Han MA, Back SA, Kim HL, Park SY, Yeo SW, Park SN. Therapeutic Effect of Dexamethasone for Noise-induced Hearing Loss: Systemic Versus Intratympanic Injection in Mice. Otol Neurotol. 2015;36:755–62.
50. Takemura K, Komeda M, Yagi M, Himeno C, Izumikawa M, Doi T, et al. Direct inner ear infusion of dexamethasone attenuates noise-induced trauma in guinea pig. Hear Res. 2004;196:58–68.
51. Zhou Y, Zheng G, Zheng H, Zhou R, Zhu X, Zhang Q. Primary observation of early transtympanic steroid injection in patients with delayed treatment of noise-induced hearing loss. Audiol Neurootol. 2013;18:89–94.
52. Chang YS, Bang KH, Jeong B, Lee GG. Effects of early intratympanic steroid injection in patients with acoustic trauma caused by gunshot noise. Acta Otolaryngol. 2017;26:1–7.
53. Bielefeld EC, Kopke RD, Jackson RL, Coleman JK, Liu J, Henderson D. Noise protection with N-acetyl-l-cysteine (NAC) using a variety of noise exposures, NAC doses, and routes of administration. Acta Otolaryngol. 2007;127:914–9.
54. Coleman J, Huang X, Liu J, Kopke R, Jackson R. Dosing study on the effectiveness of salicylate/N-acetylcysteine for prevention of noise-induced hearing loss. Noise Health. 2010;12:159–65.

55. Clifford RE, Coleman JK, Balough BJ, Liu J, Kopke RD, Jackson RL. Low-dose D-methionine and N-acetyl-L-cysteine for protection from permanent noise-induced hearing loss in chinchillas. Otolaryngol Head Neck Surg. 2011;145:999–1006.
56. Fetoni AR, Ralli M, Sergi B, Parrilla C, Troiani D, Paludetti G. Protective effects of N-acetylcysteine on noise-induced hearing loss in guinea pigs. Acta Otorhinolaryngol Ital. 2009;29:70–5.
57. Lorito G, Giordano P, Petruccelli J, Martini A, Hatzopoulos S. Different strategies in treating noiseinduced hearing loss with N-acetylcysteine. Med Sci Monit. 2008;14(8):BR159-64.
58. Doosti A, Lotfi Y, Moossavi A, Bakhshi E, Talasaz AH, Hoorzad A. Comparison of the effects of N-acetylcysteine and ginseng in prevention of noise induced hearing loss in male textile workers. Noise Health. 2014;16:223–7.
59. Kramer S, Dreisbach L, Lockwood J, Baldwin K, Kopke R, Scranton S, et al. Efficacy of the antioxidant N-acetylcysteine (NAC) in protecting ears exposed to loud music. J Am Acad Audiol. 2006;17:265–78.
60. Lindblad AC, Rosenhall U, Olofsson A, Hagerman B. The efficacy of N-acetylcysteine to protect the human cochlea from subclinical hearing loss caused by impulse noise: a controlled trial. Noise Health. 2011;13:392–401.
61. Kopke R, Slade MD, Jackson R, Hammill T, Fausti S, Lonsbury-Martin B, et al. Efficacy and safety of N-acetylcysteine in prevention of noise induced hearing loss: a randomized clinical trial. Hear Res. 2015;323:40–50.
62. Staffa P, Cambi J, Mezzedimi C, Passali D, Bellussi L. Activity of coenzyme Q 10 (Q-Ter multicomposite) on recovery time in noise-induced hearing loss. Noise Health. 2014;16:265–9.
63. Shim HJ, Kang HH, Ahn JH, Chung JW. Retinoic acid applied after noise exposure can recover the noise-induced hearing loss in mice. Acta Otolaryngol. 2009;129:233–8.
64. Dereköy FS, Köken T, Yilmaz D, Kahraman A, Altuntaş A. Effects of ascorbic acid on oxidative system and transient evoked otoacoustic emissions in rabbits exposed to noise. Laryngoscope. 2004;114:1775–9.

65. McFadden SL, Woo JM, Michalak N, Ding D. Dietary vitamin C supplementation reduces noise-induced hearing loss in guinea pigs. Hear Res. 2005;202:200–8.
66. Kapoor N, Mani KV, Shyam R, Sharma RK, Singh AP, Selvamurthy W. Effect of vitamin E supplementation on carbogen-induced amelioration of noise induced hearing loss in man. Noise Health. 2011;13:452–8.
67. Hou F, Wang S, Zhai S, Hu Y, Yang W, He L. Effects of alpha-tocopherol on noise-induced hearing loss in guinea pigs. Hear Res. 2003;179:1–8.
68. Quaranta A, Scaringi A, Bartoli R, Margarito MA, Quaranta N. The effects of 'supra-physiological' vitamin B12 administration on temporary threshold shift. Int J Audiol. 2004;43:162–5.
69. Shoji F, Miller AL, Mitchell A, Yamasoba T, Altschuler RA, Miller JM. Differential protective effects of neurotrophins in the attenuation of noise-induced hair cell loss. Hear Res. 2000;146:134–42.
70. Cunningham LL, Tucci DL. Restoring synaptic connections in the inner ear after noise damage. N Engl J Med. 2015;372:181–2.
71. Wan G, Gómez-Casati ME, Gigliello AR, Liberman MC, Corfas G. Neurotrophin-3 regulates ribbon synapse density in the cochlea and induces synapse regeneration after acoustic trauma. elife. 2014;3.
72. Sly DJ, Campbell L, Uschakov A, Saief ST, Lam M, O'Leary SJ. Applying neurotrophin to the round window rescues auditory function and reduces inner hair cell synaptopathy after noise-induced hearing Loss. Otol Neurotol. 2016;37(9):1223–30.
73. Xiong M, Wang J, Yang C, Lai H. The cochlea magnesium content is negatively correlated with hearing loss induced by impulse noise. Am J Otolaryngol. 2013;34:209–15.
74. Abaamrane L, Raffin F, Gal M, Avan P, Sendowski I. Long-term administration of magnesium after acoustic trauma caused by gunshot noise in guinea pigs. Hear Res. 2009;247:137–45.
75. Attias J, Weisz G, Almog S, Shahar A, Wiener M, Joachims Z, et al. Oral magnesium intake reduces permanent hearing loss induced by noise exposure. Am J Otolaryngol. 1994;15:26–32.

76. Koc E, Sahın S, Ersoy A, Ilhan A, Erken H. Is rosuvastatin protective against on noise-induced oxidative stress in rat serum? Noise Heal. 2015;17(74):11.
77. Park JS, Kim SW, Park K, Choung YH, Jou I, Park SM. Pravastatin attenuates noise-induced cochlear injury in mice. Neuroscience. 2012;208:123–32.
78. Youm I, Li W. Cochlear hair cell regeneration: an emerging opportunity to cure noise-induced sensorineural hearing loss. Drug Discov Today. 2018;23(8):1564–9.
79. Stojanova ZP, Kwan T, Segil N. Epigenetic regulation of *Atoh1* guides hair cell development in the mammalian cochlea. Development. 2015;142(20):3529–36.
80. Murphy B. Viral mediated gene therapy. U: Walsh G, Murphy B, ur. Biopharmaceuticals, an Industrial Perspective. Dordrecht: Springer; 1999. Str. 443-469.
81. Holley MC. Application of new biological approaches to stimulate sensory repair and protection. Br Med Bull. 2002;63:157-69
82. Xu YP, Shan XD, Liu YY, Pu Y, Wang CY, Tao QL, et al. Olfactory epithelium neural stem cell implantation restores noise-induced hearing loss in rats. Neurosci Lett. 2016;616:19–25.
83. Neufeld A, Westerberg BD, Nabi S, Bryce G, Bureau Y. Prospective, randomized controlled assessment of the short- and long-term efficacy of a hearing conservation education program in Canadian elementary school children. Laryngoscope. 2011;121(1):176–81.
84. Gelfand SA. The effects of noise and industrial audiology. U: Essentials of Audiology, New York: Thieme; 2001. 33; 501-541.
85. Nélisse H, Gaudreau MA, Boutin J, Voix J, Laville F. Measurement of hearing protection devices performance in the workplace during full-shift working operations. Ann Occup Hyg. 2012;56(2):221–32.
86. Arezes PM, Miguel AS. Hearing protectors acceptability in noisy environments. Ann Occup Hyg. 2002;46:531–6.
87. Verbeek JH, Kateman E, Morata TC, Dreschler WA, Mischke C. Interventions to prevent occupational noise-induced hearing loss: A Cochrane systematic review. Int J Audiol. 2014;53(SUPPL.2):84–96.

88. Groenewold MR, Masterson EA, Themann CL, Davis RR. Do hearing protectors protect hearing? Am J Ind Med. 2014;57(9):1001–10.

6. Životopis

Rođen sam 1993. godine u Šibeniku, gdje pohađam Osnovnu školu Jurja Dalmatinca te Gimnaziju Antuna Vrančića. Za vrijeme školovanja treniram jedrenje u JK „Val" i vaterpolo u VK „Šibenik".

Srednjoškolsko obrazovanje završavam 2011. godine i odmah upisujem Medicinski fakultet Sveučilišta u Zagrebu. Tijekom studiranja demonstriram na kolegiju Fizika i biofizika u akademskoj godini 2012./2013. te na kolegijima Fiziologija i Imunologija u akademskoj godini 2014./2015. Također, aktivno sudjelujem u radu vaterpolske sekcije SportMEF-a.

Aktivno se služim engleskim jezikom te pasivno njemačkim i talijanskim jezikom. Dobar sam poznavatelj rada na računalu.