

UNIVERSITA PALACKÉHO V OLOMOUCI
Pedagogická fakulta
ÚSTAV SPECIÁLNĚ PEDAGOGICKÝCH STUDIÍ



LUKÁŠ RÝZNAR

III. ročník – kombinované studium

OBOR : SPECIÁLNÍ PEDAGOGIKA PRO VÝCHOVNÉ PRACOVNÍKY

PŘÍČINY SLUCHOVÉHO POSTIŽENÍ

BAKALÁŘSKÁ PRÁCE

Vedoucí práce : Mgr. Jiří Langer, Ph.D

Olomouc 2010

Prohlášení

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci zpracoval samostatně a použil jen uvedených pramenů, literatury a elektronických zdrojů.

V Šumperku

dne 20. 06. 2010

.....

Poděkování:

Chtěl bych poděkovat panu Mgr. Jiřímu Langerovi, Ph.D za doporučení postupů a za odborné vedení při vypracovávání práce. Dále bych chtěl poděkovat paní Mgr. Alexandře Tiché z SPC pro sluchově postižené Olomouc za konzultaci a poskytnutí materiálů do mé práce.

Obsah

| | |
|--|----|
| Úvod | 5 |
| 1 Sluchové ústrojí | 6 |
| 1.1 Sluchové ústrojí – anatomická část | 6 |
| 1. 1. 1 Zevní ucho | 6 |
| 1. 1. 2 Střední ucho | 7 |
| 1. 1. 3 Vnitřní ucho | 9 |
| 1. 2 Sluchové ústrojí – fyziologická část..... | 13 |
| 2 Klasifikace sluchových vad a poruch | 19 |
| 2.1 Klasifikace sluchových vad a poruch – teoretická východiska..... | 19 |
| 2.2 Patologie sluchového ústrojí | 22 |
| 2. 2. 1 Patologie převodního ústrojí..... | 22 |
| 2. 2. 2 Patologie percepčního ústrojí..... | 23 |
| 2. 2. 3 Smíšené poruchy..... | 24 |
| 2. 3 Patologie rovnovážného ústrojí..... | 24 |
| 2. 3. 1 Poruchy rovnováhy..... | 24 |
| 2. 3. 2 Patologie vnitřního ucha..... | 25 |
| 3 Nemoci ušní | 26 |
| 3. 1 Vývojové vady ucha..... | 26 |
| 3. 2 Nemoci zevního zvukovodu..... | 29 |
| 3. 3 Záněty středního ucha..... | 31 |
| 3. 4 Záněty vnitřního ucha..... | 40 |
| 3. 4. 1 Záněty vnitřního ucha..... | 40 |
| 3. 4. 2 Labyrintipatie a neuropatie..... | 42 |
| 3. 4. 3 Dědičné (Hereditární) vady sluchu..... | 44 |
| 3. 4. 4 Syndromové poruchy..... | 45 |
| 3. 4. 5 Prenatálně a perinatálně získané poruchy sluchu..... | 47 |
| 3. 4. 6 Náhlá percepční porucha sluchu a rovnováhy..... | 49 |
| 3. 4. 7 Poruchy sluchu a rovnováhy z přetížení..... | 51 |
| 3. 4. 8 Nádory ucha..... | 52 |
| Závěr | 54 |
| Literatura | 55 |
| Anotace | 57 |
| Příloha | 58 |

Úvod

V mé bakalářské práci na téma příčiny sluchového postižení jsem si dal za cíl vytvořit sborník informací pro široké spektrum lidí, kteří se pohybují v oblastech okolo lidí se sluchovým postižením. Informovanost a včasná diagnostika podle mého hraje zásadní roli v budoucím životě člověka nejen se sluchovým postižením. Jedná se například jak o rozvoj a porozumění řeči, tak i o následné vyrovnání se s “odchylkou od běžné populace“ a jejími psychosociálními důsledky postižení na člověka a jeho sociální deprivaci.

Je očividné, že časná diagnostika je častější u jedinců s úplnou ztrátou sluchu než u kterých je sluchové postižení jen částečné, kdy není ztráta na první pohled znatelná. Závažné důsledky může mít selhání včasného rozpoznání sluchové vady u jedinců s lehkým sluchovým postižením, které jsou umocněny skutečností, že i částečná vada sluchu v případě zanedbání terapie obvykle progreduje do nevratného trvalého stadia, které je málokdy úspěšně léčitelné. Je velmi důležité zaměřit se na včasné vyšetření sluchu u dětí, které mají rizikovou anamnézu, nebo u nichž rodiče nebo jiní rodinní příslušníci mají třeba jen podezření na postižení sluchu.

„Současná situace je výsledkem dlouhodobého vývoje a odráží mnoha ohledech obecné podmínky života, sociální i hospodářskou politiku různých období. Vedle těchto základních vlivů je v oblasti náhledu na zdravotní postižení ještě mnoho specifických okolností, které podmínky života osob se zdravotním postižením ovlivňují. Patří mezi ně např. nevědomost, nevšímavost, pověra a strach z neznámého. Právě tyto faktory v průběhu historického vývoje často vedly k izolaci osoby se zdravotním postižením.“ (Ludíková 2000, s. 8)

V mé práci jsem v první části nashromáždil informace týkající se fungování a stavby sluchového ústrojí. Hlavní část práce jsem orientoval na nemoci a úrazy ušní.

V příloze jsem sepsal několik kasuistik, které mi byly poskytnuty z SPC Olomouc.

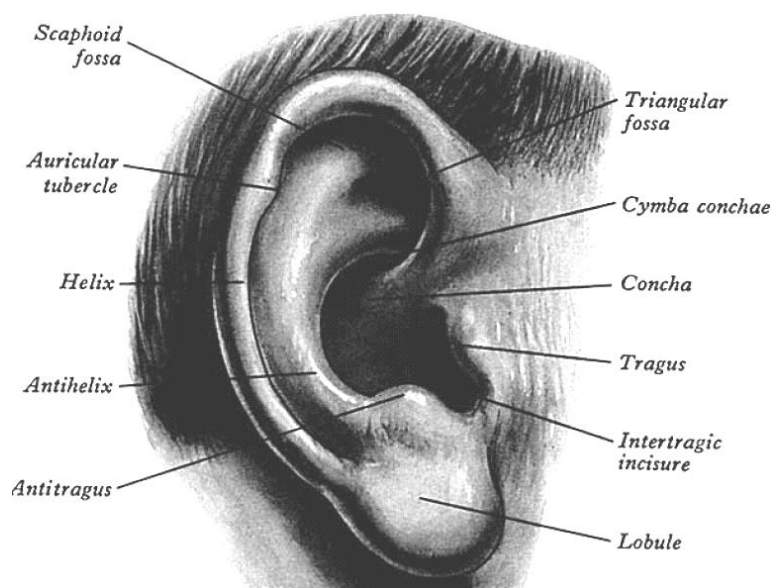
Doufám, že mou prací přispěji ke zkvalitnění informovanosti ohledně osob se sluchovým postižením.

zúžen do lalůčku, tvořeného pouze kůží. Uprostřed nejhlubší vklesliny v boltci je mezi dvěma výběžky umístěn vstup do zevního zvukovodu.

Kůže boltce je velmi bohatě cévně zásobeno, při úrazech zevního ucha vede k jednoduchému vzniku podkožních hematomů, jeho rány se všal velmi dobře hojí.

Zevní zvukovod (meatus acusticus externus) je esovitě zahnutá trubice široká 6–10 mm a dlouhá cca 30 mm. Má část kožní, střední část je podložena trubicovitou chrupavkou a vnitřní část je kostěná. Je vystlán kůží, z níž v zevní části vyrůstají chlupy, které zabraňují vnikání cizích těles do ucha. V kůži zevního zvukovodu jsou četné mazové žlázy, které produkují ušní maz. Každý zvukovod je typicky zakřiven v rovině horizontální i frontální, takže není přímočarý. Bubínek lze díky tomu přímo pozorovat teprve po vytažení boltce nahoru a dozadu.

(Hála; Sovák 1962, Hybášek; Vokurka 2006)



(soubor PDF, autor MUDr. Ondřej Naňka)

1. 1. 2 B) Střední ucho (auris medium)

Vytváří **bubínek** a **středoušní dutina** (cavum tympani), ve které jsou ušní kůstky. Vzadu na ní navazuje systém dutinek a ventromediálním směrem je pomocí Eustachovy trubice (tuba auditiva) spojena s hltanem.

Bubínek (membrana tympani) je blanitý útvar, tenká kruhovitá ploténka, která odděluje zevní zvukovod od středoušní dutiny. Na vnějším povrchu je kryt mnohvrstevným

dlaždicovým epitelem, střední vrstva je vazivová a vnitřní plochu tvoří sliznice středoušní dutiny s jednovrstevným plochým epitelem. Plocha bubínku je z velké části napjatá a vtažena nálevkovitě mediálně směrem, horní část bubínku je povolena více. Vtažení bubínku je podmíněno tím, že k jeho vnitřní straně pevně přirůstá rukojeť kladívka

Sluchové kůstky jsou řazeny následujícím způsobem. *Kladívko* (maleus) přirůstá svou rukojetí k bubínku, hlavička je kloubem spojena s *kovadlinkou* (incus). Ta je uložena pod stropem dutiny středoušní a drobným kloubním spojením navazuje na *třmínek* (stapes), jehož základna je zasazena do oválného okénka. Kůstky jsou tak seřazeny do oblouku, vyklenutého vzhůru, jehož napětí je regulováno dvěma drobnými středoušními svaly (m. tensor membranae tympani a m. stapedius).

Vnitřek cavum tympani i sluchové kůstky pokrývá sliznice, která vniká i do všech cellulae mastoideae a do **Eustachovy trubice**. Ta je dlouhá asi 4 cm a směřuje šikmo ventromediálně k boční stěně pharyngu, kde je její ústí obkrouženo zesíleným valem podloženým bohatou lymfatickou tkání. Ve vrchní části je stěna trubice kostěná, v dolní části je zpevněna chrupavkou žlábkovitého tvaru. Eustachova trubice slouží k vyrovnávání tlaku mezi dutinou středoušní, zevním zvukovodem a pharyngem.

(Hála; Sovák 1962, Hybášek; Vokurka 2006)

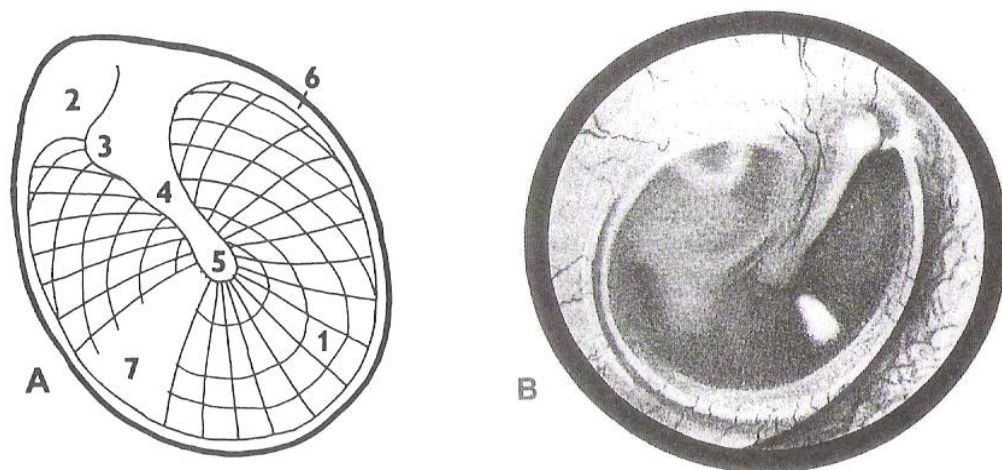
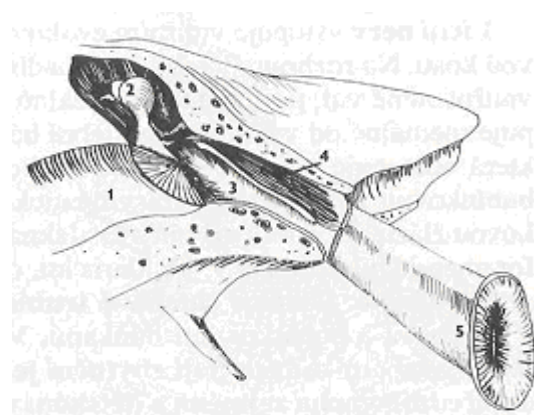
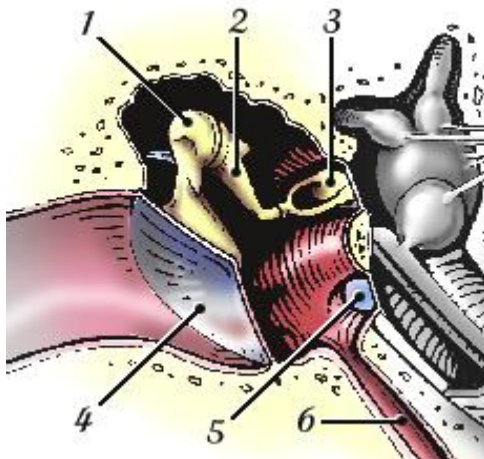


Schéma levého bubínku (A) a normální nález pravého (B). 1- pars tensa, 2- pars flaccida, 3- prominentia mallearis, 4- stria mallearis, 5- umbo, 6- anulus fibrocartilagineus, 7- reflex (obrázek vybrán z Hybášek; Vokurka 2006)



Sluchová trubice a středouší. 1 – zvukovod, 2 – kladívko, 3 – kostěná část sluchové trubice, 4 – m. tensor tympani, 5 – chrupavčitá část sluchové trubice.

- 1) Kladívko, 2) Kovadlinka,
 3) Třmínek, 4) Bubínek,
 5) Oválné okénko, 6) Eustachova trubice.
 (obrázek vybrán z www.cochlea.org)

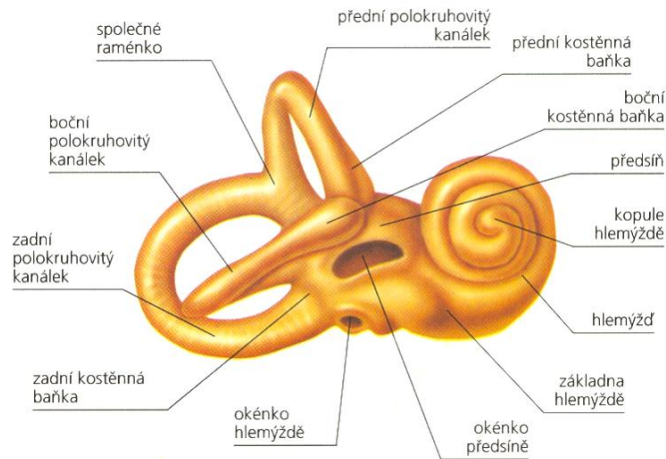
(obrázek vybrán z Hybášek; Vokurka 2006)

1. 1. 3. C) Vnitřní ucho

Skládá se z blanitého labyrintu, který je uložen v labyrintu kostěném kosti skalní (*os petrum*), která je součástí kosti spánkové. Tvoří ji dvě funkčně oddělené části: **sluchovou** (tvořenou hlemýžděm - *colchea*) a **statickou** (vejčitý a kulovitý váček a tři polokruhové chodby). V Cortiho orgánu v hlemýždi dochází k vnímání zvuků. Poloha těla a její změny jsou registrovány v rovnovážném centru (vestibulum) rozšířeném základu tří polokruhových chodeb a v obou váčcích blanitého hlemýždě. Odtud jdou informace osmým hlavovým nervem do mozku.

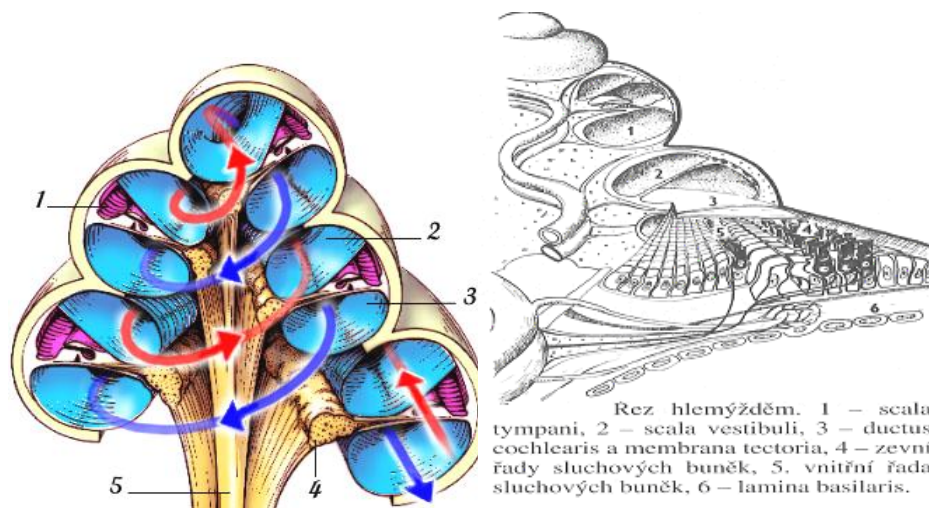
Vnitřní ucho - jak už bylo řečeno - přejímá vibrace z oválného okénka a přenáší je do tzv. **kochley čili hlemýždě**, který je součástí kostěného labyrintu. Pojem labyrint velmi výstižný. Je to složitá systém dutinek a kanálků ve vnitřním uchu, jehož sluchové části se díky typickému tvaru říká hlemýžď, část obsahující ústrojí rovnováhy se nazývá vestibulární ústrojí. To je složeno ze tří na sebe kolmo postavených kanálků, nasedajících na dutinu zvanou **předsíň** (vestibulum). Toto vestibulum je společné pro sluchové i vestibulární ústrojí. Vnitřní ucho je spojeno se středním dvěma okénky - oválným, v němž je uložen třmínek a které vede do vestibula, a okrouhlým, jež je uzavřeno jen tenkou pružnou blankou a umístěno hned na začátku základního (bazálního) závitu hlemýždě. Obě tato okénka jsou uložena vedle sebe na vnitřní stěně bubínkové dutiny.

(Hála; Sovák 1962, Hybášek; Vokurka 2006)



Kostěný hlemýžď (Kochlea), (obrázek vybrán z <http://ms.gymspgs.cz/>)

Hlemýžď obsahuje vlastní smyslové sluchové ústrojí - tzv. **Cortiho orgán**. Do něj se přes oválné okénko přenáší ze třmínku vibrace, jež zde rozechvívají miniaturní vláskové buňky, uložené ve speciální tekutině, již je hlemýžď vyplněn. Vlázky buněk, které vyčníhají do blanité části hlemýždě, se pohybují současně s tekutinou rozvlněnou zvukovými vlnami a jejich pohyby se pak mění na nervové impulsy, směřující vlákny sluchového nervu z hlemýždě do mozku. Předtím je nitřní ucho uloženo v pevné skalní kosti, je nejvíce zranitelnou částí sluchového orgánu a proto se zde také objeví většina sluchových vad. (Hála; Sovák 1962, Hybášek; Vokurka 2006)



(foto vybráno z <http://www.cochlea.org/>) (obrázek vybrán z Hybášek; Vokurka 2006)

- 1) Ductus cochlearis
- 2) Scala vestibuli
- 3) Scala tympani
- 4) Ganglion spirale cochleae
- 5) Nervus cochlearis

kostěný labyrint - systém kanálků a dutin tvořící vnitřní ucho. Má část kostěnou tvořenou dutinkami v hloubi kosti spánkové (kostěný) a část blanitou, která je v kostěném labyrintu uložena (blanitý). Jsou vyplněny čirou tekutinou. Tekutina v blanitém l. se nazývá endolymfa, podobná tekutina mezi blanitým a kostěným l. se označuje jako perilymfa. Na tu se přenášejí zvukové vibrace z bubínku prostřednictvím sluchových kůstek.

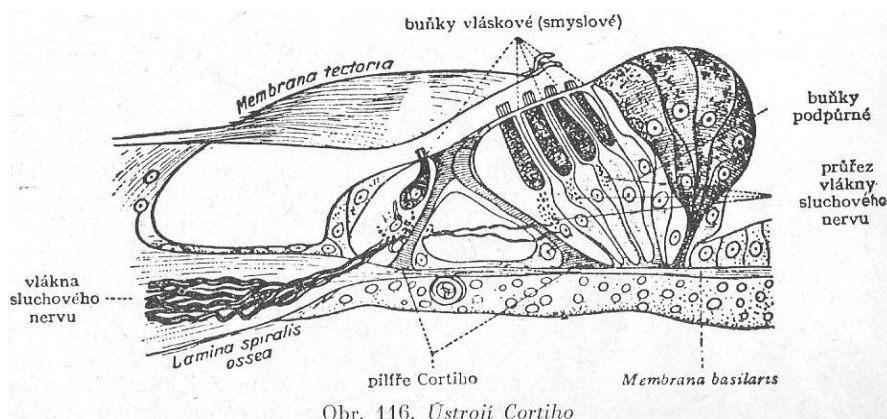
(Hála; Sovák 1962)

Vestibulární ústrojí je tvořeno dvěma váčky, sacculus a utriculus, na které jsou dále napojeny tři polokruhové kanálky (canalis semicircularis anterior, lateralis a posterior). Prostor těchto dutinek je rovněž vyplněn endolymfou a obsahuje drobné smyslové okrsky (ve váčkách se jmenují maculae staticae, v kanálcích cristae staticae), ve kterých jsou vloženy vláskové smyslové buňky, které jsou pokryté vrstvičkami hlenu s drobnými krystalky z uhličitanu vápenatého (statolity). Když hýbeme hlavou a tělem dochází díky různé setrvačnosti k proudění endolymfy, která hýbe krystalky aragonitu po povrchu smyslových buněk. Takovéto mechanické podráždění vyvolává ve smyslových buňkách vznik biopotenciálů, které se přenášejí na dendrity nervových vláken statické části VIII. nervu a dále do CNS po neuronech vestibulární dráhy.

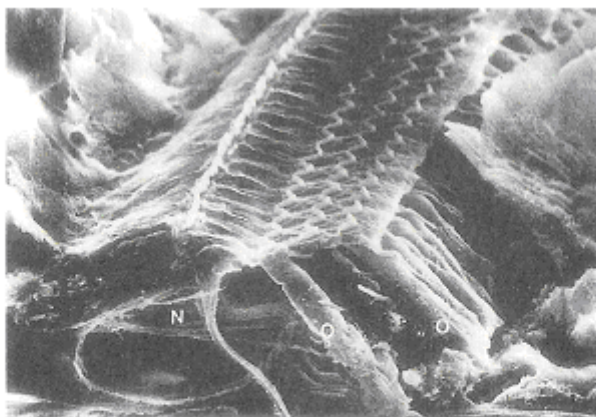
(Hála; Sovák 1962, Hybášek; Vokurka 2006)

Cortiho orgán – je to soubor struktur v přepážce hlemýždě vnitřního ucha. Toto pravé sluchové centrum objevil v roce 1851 italský anatom Alfonso Corti, podle něhož je tento orgán pojmenován. Základní úkol Cortiho orgánu je v tom, že zvukové vlny přeměňuje v nervové vzruchy. Jeho klíčová část se skládá z 3-4 řad zevních smyslových vláskových buněk v počtu asi 20 000, které zesilují zvuk pro jednu vnitřní řadu v počtu asi 4000, která je receptorem vlastním. Střed hlemýždě obsahuje bipolární gangliové buňky.

(Hybášek; Vokurka 2006)

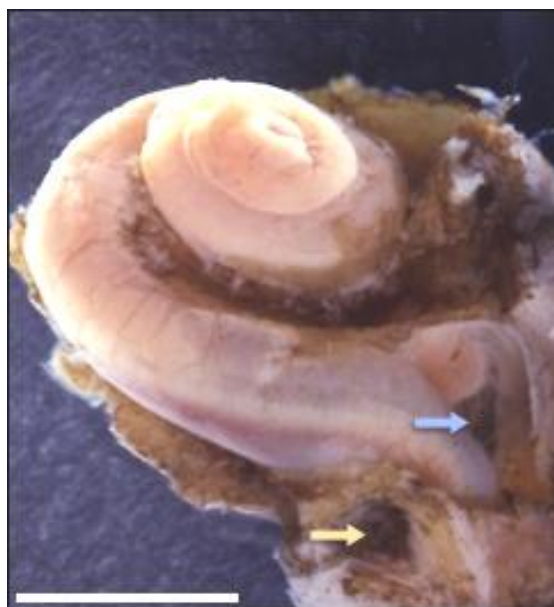


(obrázek vybrán z Hála; Sovák 1962)



Pohled na část smyslového pole Cortiho orgánu po odloučení tektoriální membrány v řádkovacím elektronovém mikroskopu. O – opěrné buňky, N = vlákna n. VIII.

(obrázek vybrán z Hybášek; Vokurka 2006)



(kochlea z plodu v pátém měsíci těhotenství)

(foto vybráno z <http://www.cochlea.org/>)

Sluchový nerv

Z Cortiho orgánu nervové impulsy putují do mozku nervem sluchovým, kterému se říká též osmý hlavový nebo jen osmý nerv. Ten vede dále sluchovou drahou do mozkové kůry, která obsahuje i centra myšlení, paměti nebo učení. Tyto centra nám dále pomáhají vyložit si, co vlastně slyšíme. Některé sluchové poruchy, nazývané senzoneurální mohou vznikat také díky nesprávné funkci zmíněného nervu. (Hybášek; Vokurka 2006)

1.2 Sluchové ústrojí – fyziologická část

Většina společnosti si myslí, že pro člověka je nejhlavnějším smyslem zrak. Ten dodává potřebné informace z okolního světa, ze „světa věcí“. Sluch však dodává člověku mnohem více informací než se zdá. Zvuková data poskytuje mozku již v době nitroděložního žití, po narození zvuk přijímáme nejen v době, kdy jsme vzhůru, ale také ve snech a i v bezvědomí. Zvuky dokážeme používat i při absenci zraku. Vývoj komunikačního procesu je přímo závislý na sluchu. V případě zanedbání péče hluchého dítěte může dojít k nevyvinutí řeči a může zůstat hluchoněmý. Sluch je také důležitý z hlediska zpětnovazebního systému řeči. Dodává nám informace o tom, co sdělujeme, jakou hlasitostí a intonací hovoříme. Neslyšící člověk trpí sociální deprivací, pocitem izolace, osamělosti a změně osobnosti, jelikož je odsouván na okraj společnosti a ztráta sluchu ho vyčleňuje ze „světa lidí“.

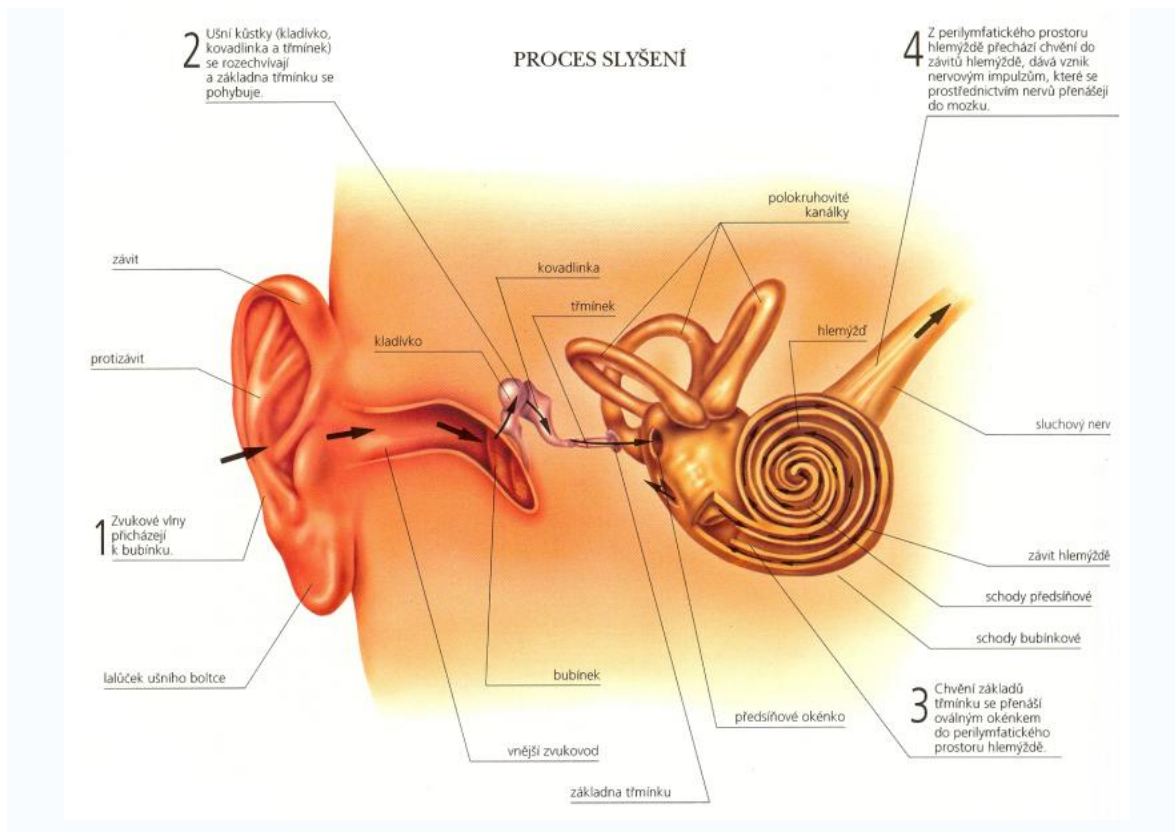
To, že člověk slyší dobře mluvenou řeč neznamena, že ji bude kvalitně rozumět. Tento výrok lze prezentovat na poslechu cizího jazyka, avšak problém může nastat i u jazyka mateřského a to při tzv. korové hluchotě. Přestože sluchový orgán někdy i velmi přesně identifikuje zvuky, vlivem mrtvice, sklerózy či po úraze člověk ztrácí schopnost přiřazení významu pro určitý zvuk. Můžeme tedy říci, že se vedle sluchu uplatňuje při porozumění řeči v nemalé míře i vyšší nervová činnost.

Odborníky je anatomická skladba sluchového orgánu již popsána ve velké míře. To samé však neplatí o procesu přenosu zvukových vln na nervová zakončení z lymfy v uchu. Existují mnohé teorie jako např. Helmholtzova, Békésyho hydromechanická, Weverova - Braylova teorie salv apod. Ty však stále nebyly úplně prověřeny.

Evaldova teorie zvukových obrazů předpokládá, že si člověk v mozku utváří obrazy zvuků, které slyšel a nové řečové vjemy si potom s nimi srovnává. Někdy však také dojde ke ztotožnění zvuku s nepravým obrazem.

(*Informační systém Masarykovi University* [online]. Filosofická fakulta MU Brno, 2007 [cit. 2010-06-01]. Dostupné na WWW:

<<http://is.muni.cz/elportal/estud/ff/js07/fonetika/materialy/ch06s04.html>>.)



(Obrázek vybrán z

[www:http://www.gymspgs.cz:5050/bio/Sources/Photogallery_Detail.php?intSource=1&intImageId=180](http://www.gymspgs.cz:5050/bio/Sources/Photogallery_Detail.php?intSource=1&intImageId=180))

Časové maskování

Pokud po hlasitém tónu následuje stejný tón s menší hlasitostí, je jeho vnímání potlačeno. Potlačen může být i tichý tón předcházející maskovacímu tónu.

Frekvenční maskování

Frekvenčním maskování ovlivňuje schopnost odlišit dva frekvenčně blízké tóny. V případě, že dva tóny znějí současně, slyšitelnost toho druhého může jeden z nich potlačit. Této neschopnosti slyšet oba dva současné tóny se nazývá frekvenční maskování. Maximální úroveň maskovaného signálu je závislá na frekvenční vzdálenosti a úrovni maskujícího signálu. Maskovací schopnost je též závislá na frekvenci maskujícího tónu. Vnímání tónů s blízkými frekvencemi je ovlivněno šířkou kritického pásma. To má na

nejnižších kmitočtech velikost kolem 100 Hz, zatímco na nejvyšších kmitočtech dosahuje až 4 kHz.

Sluchová funkce

Ucho člověka může vnímat tóny od 16 do 20 000 Hz až od sluchového prahu do 120 dB. Intenzity s vyššími tóny vyvolávají nepříjemné pocity a bolest. Snesitelná hlasitost zvuků je v rozmezí 40-60 dB, nesnesitelná je pak nad 100 dB.

Podle Hybáška a Vokurky (2006 s. 62) je „Periferní část je tvořena převodním ústrojím, hlemýžděm a n. VIII., centrální část je tvořena sluchovou dráhou a korovými centry. Převodní ústrojí mění zvukové vlnění ze vzdušného prostředí do tekutin vnitřního ucha. Fyziologicky je veden sluch do vnitřního ucha vzdušným, transtympanálním vedením. S růstem intenzity v nefyziologickém pásmu se přidává též vedení zvuku kostí třemi mechanismy: akcelerací spánkové kosti a kompresí kochleárního pouzdra v nižších a zpětným nazvučením zvukovodu, bubínku a kůstek ve vyšších frekvencích.“

Jelikož je poměr plochy bubínku k ploše třmínku jeden ku sedmnácti a také vlivem pákového uspořádání kůstek můžeme říci, že v uchu probíhá bezztrátový přenos dat (zvuku). Tímto se uskuteční více než 99% energie zvuku a pouze méně než 1% je ztraceno při překonávání odporu mechaniky středoušní (tj. akustická impedance/odpor). Právě naopak je tomu při přímém přenosu zvuku do tekutin. Stapediální a tenzorový reflex nastává v případech nadměrného zvuku, při kterém tonizací svalů ve středoušní vztoupá akustický odpor. Díky okrouhlému okénku, které působí jako ventil na druhém konci v principu spojitě nádoby, je umožněno labyrintu kmitání tekutin. Proto podobně jako oválné okénko dokáže i okrouhlé okénko zvuky přijímat, více vysoké než nízké (sonoinverze). (Hybášek; Vokurka 2006)

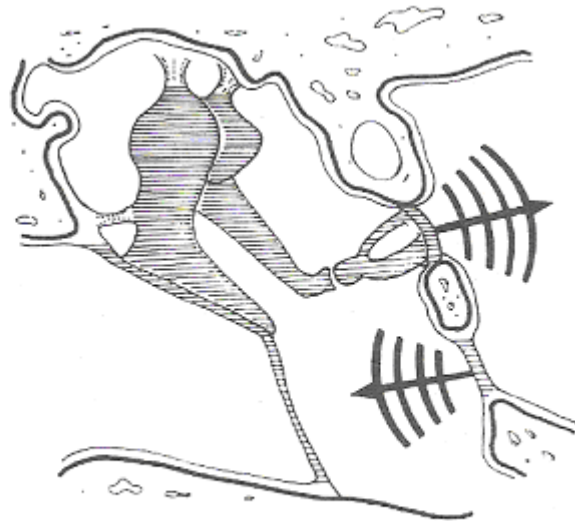


Schéma postupu zvukové vlny labyrintovými okénky.

(obrázek vybrán z Hybášek; Vokurka 2006)

“Zvukové vnímání se realizuje funkcí sluchového orgánu. Od okamžiku, kdy zvuk vzbudí naši pozornost, je to aktivní psychický proces, nikoliv pouhý pasivní odraz akustického jevu z vnějšího světa. Jeho konečnou fází je uvědomění si zvuku. Následuje hodnocení rozumové, emocionální zaujetí stanoviska popřípadě volní aktivita a popud k vnější reakci.” (Pulda 1992, s. 8)

Fungování percepčního ústrojí nelze zcela úplně objasnit. O podmínkách fungování ústrojí se vedou mnohé debaty, avšak nejvíce je přijímána Békésyho teorie, která je založena na hydraulickém podkladě a postupující vlně v hlemýždi. Na bazilární membráně odpovídá každé frekvenci určité místo. (Hybášek; Vokurka 2006)

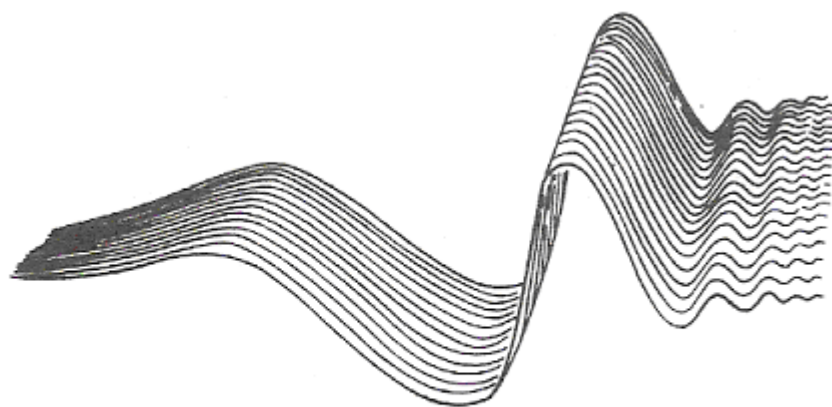
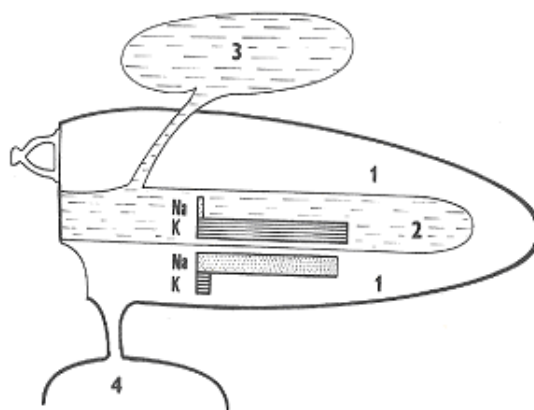


Schéma šíření zvukové vlny po bazilární membráně.

(obrázek vybrán z Hybášek; Vokurka 2006)

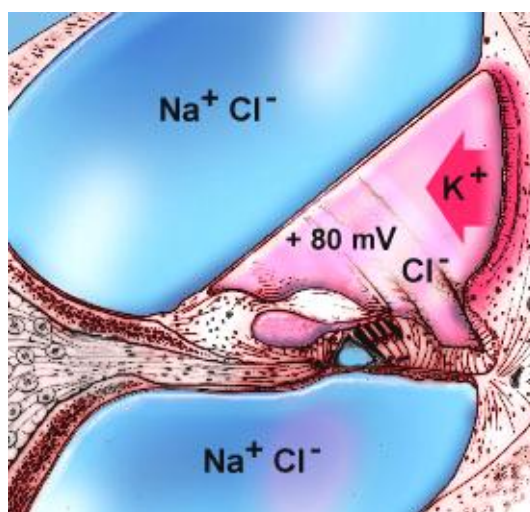
„Zevní vláskové buňky jsou činné při malých podnětech (asi do 35 dB), které zesilují vlastním, s podnětem frekvenčně shodným kmitáním tak, aby byly vnímatelné pro vnitřní vláskové buňky. Ty se zapojují přímo při silnějších podnětech nad prahem sluchu a rozlišují přesně kmitočty. (Aktivita zevních vláskových buněk je nejen vnímána vnitřními vláskovými buňkami, ale současně je emitována retrográdně středoušní mechanikou, kde může být měřena jako tzv. Otoakustické emise.)“ (Hybášek; Vokurka 2006, s. 62)

Ve vnitřním uchu se transformuje zvuková energie v impulzy neurální a postupně se vytváří tři rozličné elektrické potenciály. Pro diagnostikování pacienta je důležité, že lze snímat tyto potenciály z oblasti ucha, mozkového kmene a kůry (tj. audiometrie objektivní). V polarizaci a energetickém zajištění děje pak důležitou roli sehrává složení, množství a rychlost obměny perilymfy a endolymfy. Potenciál endolymfy je kladný, vláskových buněk záporný, perilymfy neutrální. Ultrafiltrátem mozkomíšního moku a krve se nazývá perilymfa a obmění se za hodinu asi 6x, stria vascularis a filtrát perilymfy produkuje endolymfu a obmění se za hodinu 4x. Složení obou tekutin jsou velmi různorodá. Kalia je v endolymfě obsaženo ve velké míře, obdobné buněčné tekutině, naopak v perilymfě je obsaženo málo a rovná se hodnotám tekutin mimobuněčných. Obráceně je tomu s obsahem natria. (Hybášek; Vokurka 2006)



Tekutiny vnitřního ucha. 1 – perilymfatický prostor, 2 – endolamfatický prostor, 3 – saccus endolymphaceus, 4 – leptomeningeální prostory.

(obrázek vybrán z Hybášek; Vokurka 2006)



(obrázek vybrán z <http://www.cochlea.org/>)

Percepce tónů v hlemýždi odpovídá délce vláken bazilární membrány. V bazilárním závitě jsou přijímány vysoké a v apikálním hluboké tóny. Sluchová dráha zachovává ve všech etážích přísnou tonotopiku. Sluchové ústředí v Heschlově závitě přijímá vysoké tóny v kaniální a hluboké v bazální části. Prostorové a směrové slyšení je dáno rozdílem v čase a intenzitě dopadajícího zvuku na pravé a levé ucho. (Hybášek; Vokurka 2006)

Rovnovážná funkce

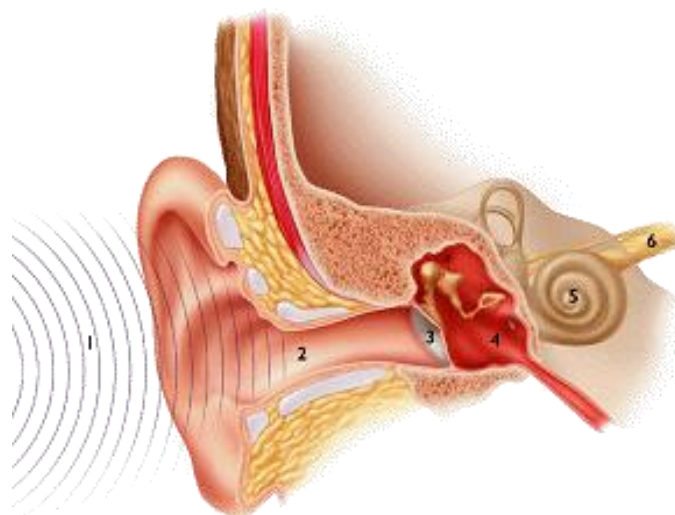
Proprioceptivním vestibulárním a zrakovým ústrojím je zajišťován rovnovážný smysl a jejich propojenost funkční a anatomickou mezi sebou navzájem. Také i vazbu na autonomní a motorický systém. Vestibulární ústrojí můžeme rozdělit na části periferní

a centrální. Periferní oblast se skládá z maculae staticae a cristae ampullares, které jsou drážděny pohybem s lineárním nebo úhlovým zrychlením a také gravitací. Přenos vzruchu je podobný jako z Cortiho ústrojí a směřuje do vestibulárních jader prvním neuronem. (Hybášek; Vokurka 2006)

Fyziologie slyšení

Obrázek níže demonstruje řez uchem člověka. Jsou tu vidět všechny důležité části.

„Uchem vnímáme zvuky. Zvuk se šíří vzduchem jako vlnění. Je zachyceno ušním boltcem a zvukovodem se dostane k bubínku. Tato pružná blanka se sama začne chvět a vede chvění dále do vnitřního ucha, kde se v hlemýždi nacházejí sluchové nervy. Jakmile chvění dospělo až tam, můžeme ho slyšet. Nervy ho totiž bleskurychle vedou dále do mozku, kde se ihned rozliší, zda se jedná o řeč, hudbu nebo šelesty.“ (Cardinaux; Löwe 1981, s. 31)



(obrázek vybrán z www.tyden.cz)

Sluchové ústrojí navíc nemá na starosti zdaleka pouze sluch - pomáhá nám též zajistit rovnováhu a určit nebo kontrolovat, jaké má naše tělo momentální polohu. Možná právě vzhledem ke své složitosti se sluchové ústrojí začíná vyvíjet již tak brzy. Uvádí se, že plod v matčině děloze dokáže zachycovat některé zvuky už kolem 26. týdne nitroděložního vývoje. A proto pro svou složitost je jemné sluchové ústrojí také poměrně snadno zranitelné, ikdyž je z velké části sluchové ústrojí zakryto vůbec nejtvrděší kostí celého těla, kostí skalní resp. její částí kostí spánkovou, pro svou složitost je jemné sluchové ústrojí také poměrně snadno zranitelné.

2 Klasifikace sluchových vad a poruch

2.1 Klasifikace sluchových vad a poruch – teoretická východiska

Počet osob se sluchovým postižením v České republice není rozhodně nikterak malý. Žije u nás půl milionu osob nedoslýchavých a neslyšících, z čehož většina lidí s projevy zhoršeného sluchu je starších 65 let. Kolem 15 000 osob nedoslýchavých a neslyšících mají vadu již od narození nebo vznikla v jejich dětství. Asi 4 000 osob od narození, před zahájením či v průběhu školní docházky se vyznačuje praktickou hluchotou (sluchová ztráta 71-90 decibelů). O něco málo méně je jich s úplnou hluchotou (ztráta větší než 90 decibelů).

(*Helpnet.cz, Informační portál pro osoby se specifickými potřebami, 2007* [cit. 9. června 2010]. Dostupné na WWW: <<http://www.helpnet.cz/sluchove-postizeni>>. ISSN 1802-5145)

Každé zvýšení sluchového prahu při onemocnění orgánu sluchu, které je přechodného charakteru, můžeme nazývat sluchovou poruchou. Sluchová vada je na rozdíl od sluchové poruchy stavem trvalým, kde nejsou vyhlídky na zlepšení stavu a častěji dochází dokonce k jejímu zhoršení. Existuje mnoho kritérií k dělení vad a poruch sluchových postižení. Z toho důvodu se nám nabízí také mnoho druhů klasifikací.

Klasické schéma rozdělení ztráty sluchu na relativní a absolutní rozeznává nedoslýchavost, hluchotu a ohluchlost.

Nedoslýchavost lze definovat jako každé zhoršení sluchu oproti intaktní populaci, avšak ne jeho totální vymizení. Kojenci a malé děti by proto neměli být označováni jako neslyšící, protože určité zbytky sluchu mají i těžce sluchově postižené děti. Takováhle unáhlená kategorizace se následovně může projevit negativně v diagnóze, vztahu rodičů k dítěti, ve volbě vhodné pedagogické péče, v psychosociálních vztazích a v prognóze jeho dalších možností.

Hluchotu WHO a BIAP (Mezinárodní úřad pro audiologii) definuje jako „úplnou ztrátu schopnosti slyšení zvuku z jednoho nebo z obou uší. Hluchota může být dědičná nebo způsobena komplikací při narození, některými infekčními chorobami jako meningitis, ototoxickými léky a vystavení se nadměrnému hluku. Asi polovině všech sluchových ztrát a sluchových postižení se dá předcházet.“

(*World health organization* [online]. [cit. 2010-06-09]. Dostupné na WWW: <<http://www.who.int/topics/deafness/en/>>)

Oproti výše uvedeným poruchám je ohluchlost stavem, který vzniká již v průběhu života člověka.

Dále můžeme dělit poruchy sluchu dle lokalizace a to na periferní (převodní), kdy porucha nastane v oblasti zevního nebo středního ucha, a sensorineurální (percepční), jejichž podklad je vada v přeměně zvuku v elektrický signál ve vnitřním uchu nebo v neurálních spojích. V případě centrální poruchy dochází k vadnému zpracování zvukového signálu v oblasti mozku. (Šlapák; Floriánová 1999)

Velikost sluchové ztráty měřené na frekvenci 0,5, 1 a 2 kHz, je dle WHO rozdělena do pěti kategorií:

| | | |
|--------------|--------------------|--|
| Bez vady | ztráta 25dB a méně | žádné nebo nepatrné sluchové problémy, vnímá šepot |
| Lehká vada | 26 – 40 dB | schopný slyšet a opakovat slova v norm. hlasitosti z1m |
| Střední vada | 41 – 60 dB | schopný slyšet a opakovat slova při zvýšené hlasitosti |
| Těžká vada | 61 – 80 dB | schopný slyšet některá slova, při křiku do ucha |
| Hluboká vada | 81 dB a více | neschopen slyšet a rozumět, i když se křičí do ucha |

(*World health organization* [online]. [cit. 2010-06-09]. Dostupné na WWW:

<http://www.who.int/healthinfo/statistics/bod_hearingloss.pdf>)

Pro srovnání hluku v prostředí uvádíme údaje Potměšila (2003):

- 50 dB – úroveň konverzační řeči (40-60 dB)
- 60 dB - pračka
- 70 dB - bouchnutí dveřmi
- 90 dB - pouliční doprava
- 110 dB - rockový koncert
- 120 dB - hlasité hřmění
- 130 dB - motorová sbíječka

Sílu některých zvuků lze uvádět také v belech, přičemž 1bel je desetkrát menší než decibel. (Hála; Sovák 1962)

- 1bel : šumot listí v mírném vánku
- 2 bely : šepot na vzdálenost 1 metr
- 3 bely : tichá ulice v odlehlém předměstí
- 4 bely : střed velkoměsta v nejtíší noční době
- 5 belů : obyčejný hovor na vzdálenost 3 a půl metru
- 6-7 belů : hluk ulic velkoměsta
- 7 a půl belu : hromová rána, výkřik na vzdálenost 1 metru
- 8,7 belu : řev lva na vzdálenost 5,5 metru
- 9,7 belu : pneumatická vrtačka vzdálená 10 metru
- 10,2 belu : silná houkačka auta vzdálená 4 metry
- 11,3 belu : bušení 4 kladiv do ocelové desky vzdálené 0,5 metru
- 13 belů : horní hranice hluku

Další hodnocení sluchových vad rozlišuje poruchu sluchu jednostrannou či oboustrannou, kdy oboustranná je více závažná, symetrickou a asymetrickou, která určuje, zda je na obou uších stejný stupeň postižení sluchu, nebo alespoň podobný. V souvislosti s úrazem vzniká nejčastěji náhlá porucha sluchu, důsledkem dlouhotrvajícího chorobného procesu je většinou porucha progresivní. Dále rozlišujeme poruchy prelinguální a postlinguální. Jedná se o to, zda došlo k poruše sluchu před nebo po rozvoji řeči. (GROH, D. Text rozšiřující znalosti ORL, *Základní souhrn anatomie a fyziologie sluchového analyzátoru...*[online]. Praha : Univerzita Karlova, 2. lékařská fakulta, 2010 [cit. 2010-06-02]. Dostupné na WWW:<<http://www.lf2.cuni.cz/info2lf/ustavy/orl/sar.doc>>)

2. 2 Patologie sluchového ústrojí

Aby člověk kvalitně vnímal sluchové podněty, musí všechny složky sluchového analyzátoru správně fungovat. Následně je přijímání, vedení a zpracování slyšeného zvuku bezchybné a netvoří nám žádné překážky. Hála; Sovák (1962, s.260) dále uvádí: „*Zvuk se přivádí z vnějšku převodním ústrojím k vlastnímu ústrojí smyslovému čili percepčnímu, v němž se mění mechanický úkon akustického podnětu v nervové podráždění. To se pak vede dále sluchovými nervovými dráhami do korové části analyzátoru. Pochopení mluvené*

řeči, popřípadě i úmyslná reakce, tedy analýza a syntéza podnětu i popudu koná se za součinnosti celé mozkové kůry. V každém z těchto různých oddílů celkového sluchového pochodu vnímání může vzniknout porucha, jež se navenek projevuje více nebo méně typickou poruchou sluchu.“

2. 2. 1 Patologie převodního ústrojí

Podtlak v bubínkové dutině, zánětlivá infiltrace a proliferace s následným zjizvením, exsudace do středouší, zvápenatění bubínku, osifikace závěsu kůstek, ruptury a perforace bubínku, novotvorba kosti v labyrintových okénkách a jiné příklady poruch se podílejí na neprůchodnosti zvukovodu. Dále také na celistvosti bubínku a řetězu kůstek.

Při infekci z horních cest dýchacích jsou častým pokračováním prudké záněty středního ucha, jelikož ochranné bariéry ve zvukové trubici byly překonány. Většinou se jedná o virové záněty i jejich recidivy.

Vleklé tubotympanální záněty dětského věku tvoří v současnosti veliký problém. Jedná se o sekret v bubínkové dutině a nefunkční tubu. V nově vzniklých pohárkových buňkách a pseudožlázkách středoušní sliznice vzniká sekret, který je příčinou.

Barotraumat středního ucha je stále více součástí velkého počtu lidí. Rychlým výškovým výstupem či sestupem nebo potápěním vzniká tlakový rozdíl, způsobující barotrauma. (Hybášek; Vokurka 2006)

Pokud je potápěč pod vodou, musí mít uši vždy v kontaktu s vodou, a to i když má suchý neopren. Při sestupu se tlak okolí zvětšuje včetně tlaku ve středouší po vyrovnání tlaku. Na bubínek působí zvenku i zevnitř stejný tlak, proto se síly vyrovnají a nic se neděje. Pokud by se ale ucho ucvalo, třeba i kuklou od neoprenu, vznikla by mezi bubínkem a zátkou další vzduchová kapsa, která je ovšem úplně izolovaná od okolí, takže v ní nelze vyrovnat tlak. To znamená, že i když se při ponoru vyrovná tlak ve středouší, aby byl stejně velký jako tlak okolní, vzduchovou kapsu mezi uchem a zátkou to nijak neovlivní. V tomto případě je tlak vzduchové kapsy mezi uchem a zátkou daleko menší než tlak okolí i středouší a dochází kvůli pevnosti zátky k protlačování ušního bubínku směrem ven, který opět může při překonání určitého limitu prasknout. Nastává vlastně opačný efekt, než při zanedbání vyrovnání tlaku ve středouší, při kterém dojde k protržení bubínku směrem dovnitř.

Barotrauma vzniká i při výbuších, ale také i v malé míře při letecké, automobilové a lanovkové dopravě. Největší problémy může mít člověk s vyrovnáváním tlaku

v předškolním věku.

Ztráty v rozsahu zvukového pole jsou obvykle vyrovnané, jelikož poruchy převodní jsou zpravidla kombinované. (Hybášek; Vokurka 2006)

2. 2. 2 Patologie percepčního ústrojí

Percepčních sluchových poruch jsou nejčastější příčinou abnormality vnitřního ucha Cortiho orgánu a kochley. Nejběžnější jsou poruchy funkce vláskových buněk, které mohou být vrozené nebo získané v průběhu života. Poruchy vestibulokochleárního nervu a sluchové dráhy jsou ojedinělé. Kompletní hluchota centrální etiologie je pouze řídkým jevem.

Dlouhodobá expozice hluku prostředí je častou příčinou percepční sluchové vady. Touto poruchou onemocní častěji lidé žijící v blízkosti letištních ploch nebo frekventovaných ulic a dálnic, kde je zvuková hladina kolem 65 – 75 dB. Hladina 70 dB je považována za hranici bezpečné hladiny hluku. (Hybášek; Vokurka 2006)

„Genetické příčiny sluchového postižení zahrnují celou řadu raritních autosomálně dominantních a autosomálně recesivních příčin. V rámci nich se sluchové postižení vyskytuje buď izolovaně (nesyndromicky) nebo je součástí geneticky determinovaného onemocnění (syndromické) geneticky determinované postižení sluchu. Z autosomálně recesivních příčin je nejčastější porucha sluchu na podkladě mutace v genu DFNB1, který kóduje protein connexin-26.“ (Gregor, 2001, s. 4)

Syndromické postižení sluchu se vyskytuje nejčastěji v souvislosti s Waardenburgovým nebo Sticklerovým syndromem.

Častou příčinou percepčních sluchových poruch může být toxicita běžně užívaných léků, jako jsou kličková diuretika (furosemid), aminoglykosidová antibiotika (gentamycin) nebo chemoterapie (cis-platina).

„Z dalších příčin percepčních poruch sluchu je možno uvést fetální alkoholový syndrom, který je spjat s poruchou sluchu až u 50% novorozenců s tímto syndromem, předčasný porod, kde je pravděpodobnost sensorineurálního poškození sluchu kolem 5%, a dnes již raritní lues connata. V některých případech může k percepční poruše sluchu dojít i v důsledku traumatu fyzického či akustického.“ (Cunningham, 2003, s. 437)

2. 2. 3 Smíšené poruchy

Převodní i percepční poruchy se mohou vyskytovat současně na tomtéž uchu a v tom případě se jedná o poruchu kombinovanou. Nejčastější příčinou této poruchy je dlouhotrvající chronický středoušní zánět, kdy bakteriální toxiny poškodí časem vnitřní ucho, čímž se k původní převodní poruše přidruží i porucha percepční.

(Hála; Sovák 1962)

Uvedený přehled příčin vzniku sluchových poruch není a nemůže být zdaleka úplný, protože existuje řada dalších onemocnění, kde je nedoslýchavost jedním z dalších příznaků. Tyto příčiny jsou nejčastější a nejzávažnější.

2. 3 Patologie rovnovážného ústrojí

2. 3. 1 Poruchy rovnováhy

Příčiny poruch rovnováhy jsou všelijaké. Nejčastější jsou to organické poruchy v periferním a centrálním vestibulárním ústrojí, jeho drah a mozečku zánětlivými, degenerativními, nádorovými a oběhovými poruchami, při arterioskleróze, intrakraniální hypertenzi.

„ V patogenezi poruchy rovnovážného ústrojí jsou významné tlakové disproporce mezi endolymfou a perilymfou, které vznikají na podkladě poruch produkce nebo resorpce těchto tekutin. I zde sehrává důležitou roli rozmištnění sodíku a draslíku. Protržením dělicích membrán, především Reissnerovy, vzniká vzájemná intoxikace odlišných prostředí s následnou atakou závratí, nedoslýchavosti a tinitu. Podobně jako sluchové ústrojí může i rovnovážné trpět poruchou na podkladě cévní léze, virové infekce a přetížení toxiny. Působení těchto nox může být periferní nebo centrální.“ (Hybášek; Vokurka 2006, s. 67)

2.3.2 Patologie vnitřního ucha

Stárnutí populace a značně nezdravé civilizační návyky velké části populace stále častěji zapříčiňují závratě neboli poruchy rovnováhy. Některé statistiky uvádějí, že jsou nečastějšími potíži nemocných pacientů u lékaře.

Rovnovážný systém se skládá z receptorů, ke kterým patří především vlastní ústrojí rovnovážné, labyrinth a dále zrak. ústrojí a receptory hlubokého cití. Z receptorů jsou dále

prostřednictvím příslušných nervů převáděny data do center, ve kterých dochází ke zpracování. Jsou to oblasti především vestibulárních jader v mozkovém kmeni a mozeček.

Symptomatologie

Pojem Vertigo se používá pro primárně točivou závrať, avšak i pro pocity, jako jsou pocit hrozícího pádu, nejistota při chůzi a tah do stran. Závrať je většinou provázena nauzeou, pocením, zvracením, palpitacemi a jinými projevy vegetativního typu. Dalšími příznaky mohou být porucha chůze(ataxie) a nystagmus. Správná funkce jednotlivých receptorů a kvalitní fungování centrálního nervového systému zaručí adekvátní udržování rovnováhy.

Stavy spojené s poruchami rovnováhy lze rozdělit do dvou skupin:

- centrální vestibulární syndrom, působící na koordinační a řídicí centra. Těmito onemocněními se zabývá především neurologie. Hlavní příčiny vestibulárního syndromu jsou léze zadní jámy lební, tumory mostomozečko-vého koutu, demyelini-zační choroby, posttraumatické závratě, ischemie a infarkty mozkového kmene.
- periferní vestibulární syndrom, který působí na statoakustický nerv nebo na vlastní rovnovážné ústrojí. Těmito chorobami se zabývá obor otorinolaryngologie.

Jedná se o postižení jednostranné, kdy je nemocný sužován rotační závratí doprovázející nauzeou nebo zvracením. Je zde přidružené sluchové postižení a v případě náhlého vzniku je pacient neschopen vzpřímeného držení těla. Pohyby hlavy zapříčiní zhoršení obtíží.

Dále hovoříme o postižení oboustranném, kdy je nemocný nejistý při chůzi(ataxie). V případě nerovného povrchu a ve tmě se potíže ještě zhoršují. Nastat může také tzv. oscilopsie, kdy dochází k rozmazanému vidění při rychlých pohybech hlavou.

Mimo tyto skupiny závratí existují také závratě nepravé. Řadíme mezi ně psychogenní vertigo, výškové vertigo, cirkulační závratě, závratě vzniklé na základě hematologické či metabolické poruchy. Také některá ze závrativých onemocnění periferního typu Benigní paroxysmální vertigo. Jedná se o jednu z nejběžnějších příčin závratí periferní etiologie a vytváří klasický příklad paroxysmální vestibulární dysfunkce. Následkem chirurgického zákroku na středním uchu, traumatu, samotným stárnutím nebo infekcí labyrintu vzniká toto degenerativní poškození.

Většinou se neobjevují projevy poškození dalších oblastí vnitřního ucha, tzn. nedoslýchavost ani tinitus. Cílem léčby je odstranění otokoníí(malé částičky buněk s obsahem minerálů) z oblasti kanálku. Návrat potíží je však možný.

(VRABEC, P; LISCHKEOVÁ, B. *SANQUIS – Časopis o umění a zdravém životním stylu*, 2010: Onemocnění vnitřního ucha, roč. 2004, č. 32, s. 26. ISSN 1212-6535. Dostupné také na WWW: < <http://www.sanquis.cz/index2.php?linkID=art531>>)

3 Nemoci ušní

3.1 Vývojové vady ucha

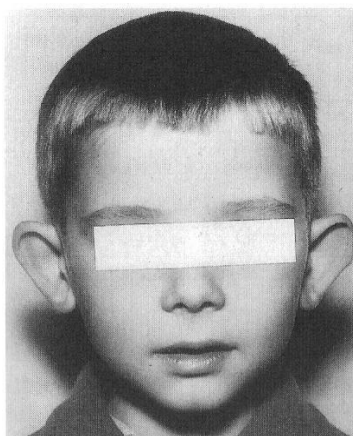
„Anomalie zevního a středního ucha souvisejí s poruchou vývoje první žaberní štěrbiny a prvních dvou žaberních oblouků. Představují jednou atavismy, jindy skutečné dědičné vady nebo embryopatie. Projevují se tvarovými deformitami boltce a zvukovodu. Současně někdy můžeme zjistit dysostózy mandibuly, jařmové kosti a sluchových kůstek.“

(Hybášek; Vokurka 2006, s. 285) Anomálii ve vnitřním uchu mají původ ve špatném formování otocysty. Poruchou vývoje otocysty vznikají různé typy hypoplázie labyrintu

Apostasis auriculae – Otapostaxis

Odstávající boltce tvoří celkem běžný problém, častokrát dědičného charakteru. Jedná se buďto o zvětšení úponu boltce nebo o zvětšení zadní stěny. S tímto jsou spojeny odstávající ušní lalůčky a deformity tvarování boltce. Problém lze vyřešit plastickým zákrokem otolaryngologa a to změkčením chrupavky, remodelací a fixací nového tvaru.

(Hybášek; Vokurka 2006)

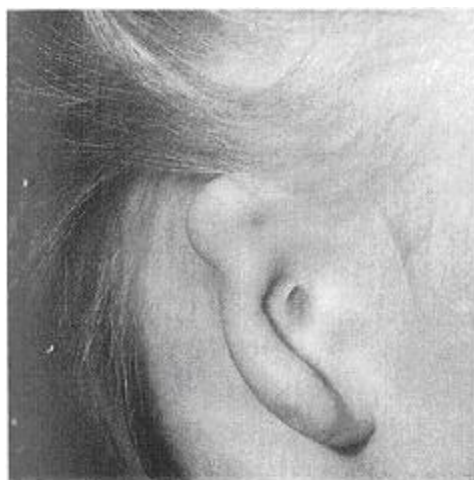


(OTAPOSTAXIS, foto vybráno z Hybášek; Vokurka 2006)

Microtia et atresia meati acustici externi

Zmenšené boltce jsou již vážnější vadou. Existují tři stupně mikrofiš, přičemž boltec má buďto dobře zachovaný tvar nebo je reliéf se zmenšením značně změněn anebo na místo boltce se objevují pouze zbytky chrupavky a návalky kůže. Mikrotii často doprovází atrezie zvukovodu, jenž je samostatná pouze vzácně. Tím pádem se jedná nejen o vadu kosmetickou, ale i o převodní nedoslýchavost. Vada je často součástí různých syndromů ve spojení s mandibulofaciální dysostózou. Nápravu zmenšeného boltce provádí většinou plastický chirurg. Opravu středouší a zvukovodu rekonstruuje otolog.

(Hybášek; Vokurka 2006)



↑ Microtia II. stupně.



Dysostosis mandibulofacialis.

(fota vybrána z Hybášek, Vokurka 2006)

Appendices praeauriculares. Fistula auris congenita

(mnohočetné lalůčkovité kožní útvary uložené před uchem)

Přívěsky tvoří buď pouze kůže nebo také kůže s chrupavkou. Píštěle se objevují i na hranici chrupavčité a kostěné části zvukovodu, do dutiny bubínkové zasahují pouze výjimečně. Mohou být také součástí i řady syndromů s převodní, percepční i kombinovanou sluchovou poruchou apod. Odstranění píštělí a přívěsků není obvykle komplikované, avšak léčba středního ucha může být komplikovaná.

(Hybášek; Vokurka 2006)



Ušní přívěsky a píštěle.

(foto vybráno z Hybášek; Vokurka 2006)

Hypoplasia labyrinthi (vrozená vada labyrintu vnitřního ucha)

Poruchy vývoje otocysty se projevují anomálií membranózního a kostěného labyrintu. Většinou se jedná o redukce počtu závitů hlemýždě, atrézie labyrintových okének a rozlišně rozsáhlé vymizení smyslového epitelu. Nejčastější projev je hluchota nebo oboustranná těžká porucha sluchu. Tato vada léčit nelze, pro rehabilitaci se používají náhradní mechanismy (sluchadla, popř. kochleární sluchové neuroprotézy). (Hybášek; Vokurka 2006)

3.2 Nemoci zevního zvukovodu

Cerumen obturans (mazová, ceruminální zátka)

V chrupavčité části zvukovodu je tvořen mazovými žlázkami ušní maz a je vytlačován navenek. Z přílišné hygieny může u kojenců vzniknout mazová zátka a to když matka nevhodně čistí zvukovody, čímž zatlačuje maz do kostěné části, kde zasychá a tvrdne. V dospělosti cerumina se může objevit díky prашnému prostředí nebo zúžením zvukovodu povrchovými kostními výrůstky. Lze jej léčit nástrojovým odstraněním nebo výplachem ucha. (Hybášek; Vokurka 2006)

Pruritus meati acustici externi (výrazné svědění zevního zvukovodu)

Je častým symptomem, spojený se záněty zvukovodu a hlavně poruchami sekrece ušního mazu, asteatózou a seborheou. Příčinu vyvolá přílišná hygiena, chlorovaná voda a nevhodné hygienické prostředky (šampon, mýdlo). Následným škrábáním ve zvukovodu párátkami apod. poruchu pacient obvykle zhorší. Svrbění lze tlumit krémi.

(Hybášek; Vokurka 2006)

Záněty kůže zevního zvukovodu a boltce

Snížením obsahu mastných kyselin dochází k zvýšenému vylučování kyselin na povrchu kůže. To tvoří zánět, který se neliší od zánětů jinde na těle, avšak diagnostika a léčba je značně obtížnější pro svou horší přístupnost.

(Hybášek; Vokurka 2006)

Otitis externa circumscripta – Furunculus meati acustici externi (zánět zevního ucha)

Průběh vývoje je prudký, avšak ohraničený. Tvoří se nekrotický čep, uvolňující se většinou ve třetím dni zánětu. Stav výrazné bolesti se stupňuje vleže a manipulací s boltcem.

„Zánět je vyvolán Staphylococcus pyogenes, který je nejčastěji zanesen mechanicky k vlasovému míšku a žláze. Postihuje chrupavčitý zvukovod, kde jsou adnexa. K onemocnění disponují pracující ve vlhkém a prašném prostředí a diabetici. U kojenců a batolat je onemocnění výjimečné.“

(Hybášek; Vokurka 2006, s.287)

Otitis externa diffusa (zánět zevního ucha)

Jedná se o zánět postihující často celý zvukovod včetně bubínku a dutiny mušle nebo probíhají izolovaně na ušním boltci.

Příčin je hned několik. Jsou to např. kombinace prašnosti, vlhkosti a tepla s fyzickým a chemickým drážděním. Působením kosmetických přípravků může docházet k změkčení kůže. Dále se připojují vnitřní škodliviny, jako např. metabolické poruchy a alergie. Díky tomu se pak omezuje funkce tvorby ušního mazu a následná funkce samočištění zvukovodu, snižuje se pružnost kůže, vznikají trhliny v kůži a pH povrchu zvukovodu se přiklání ke kyselosti. Tím je narušena schopnost obrany proti mikroorganismům a delší působení škodlivin může vést ke zdlouhavé léčbě.

Zánět však může být i jevem při výtoku ze středního ucha. Difúzní externí otitidy dále rozdělujeme na ekzematické, bakteriální, plísňové a virové. Uvedeno níže.

(Hybášek; Vokurka 2006, s.287)

– *Eczema meati acustici externi* (ekzém zevního zvukovodu)

Příčinou jsou alergeny a chemikálie. Mimo zvukovod se občas vyskytuje i za boltcem. Často je původní zánět překryt sekundární infekcí. Akutní exsudativní ekzém se projevuje zarudnutím pokožky, mokváním a pozdější tvorbou žluté krusty.

Oproti tomu chronický suchý ekzém se jeví svěděním, šupinatěním a olupováním suché kůže. Většinou se objeví akutní vzplanutí a překrytí bakteriální infekcí.

– *Otitis externa bacterialis* (Bakteriální zánět zevního zvukovodu)

Příčiny spatřujeme v infekci, kterou způsobí stafylokoky, protei, pseudomonádami, escherichie a streptokoky. Objevuje se palčivá bolest a zvukovod se postupně zužuje až uzavírá působením zánětlivé infiltrace a sekretu. Následně vzniká nedoslýchavost.

– *Otitis externa mycotica* (Mykotický zánět zevního zvukovodu)

Příčiny mohou většinou souviset s vysokou vlhkostí vzduchu. Časté v hlubinných dolech, tropech, u nás pak v létě. Ve zvukovodu se objevují plísně rodu *Aspergillus* aj., Jenž tvoří povlaky a subjektivní svědění, nedoslýchavost jen vzácně.

– *Otitis externa virosa* (zánět zevního zvukovodu způsobený virem)

Příčinou těchto onemocnění jsou obvykle herpetické viry (tj. skupina DNA virů) a viry influenzy (tj. chřipky). Proto dále rozdělujeme na :

– *Otitis externa haemorrhagica bullosa* (bulózní zánět zevního zvukovodu)

Bolestivý zánět, častá nedoslýchavost, krví podlité nebo bledé puchýřky v kostěné části a na bubínku).

– *Herpes zoster oticus* (pásový opar v oblasti ucha)

Mohou být postiženy i mozkové nervy. Výsev puchýřků může být v oblasti zvukovodu (obr. 175), z dalších příznaků může být postižení sluchu, závratě).

(Hybášek; Vokurka 2006)



Erupce puchýřků v rozsahu n. V./1,2 při herpes zoster oticus.

(foto z: Hybášek; Vokurka 2006)

Perichondritis auriculae (perichondritida ušního boltce)

Příčinou je gramnegativní aerobní bakterie *Pseudomonas aeruginosa* a *Staphylococcus pyogenes*, které způsobí hluboký, z počátku flegmonózní, později hnisavý zánět.

Zánět se rozvíjí nejvíce v oblasti zevní plochy chrupavčité části boltce. Objevuje se výrazná bolestivost, horečka a oblastní lymfonodopatie. Vytváří se abscesy, chrupavka odumírá a deformuje se boltce. Léšíme intenzivním podáváním antibiotik a včasným otevřením vředů a vyškrábnutí nekrotické tkáně. (Hybášek; Vokurka 2006)

Myringitis (záněty bubínku)

Difúzní záněty zvukovodu postupem infekce zpravidla zavíní zánět bubínku. Jemná vrstva pokožky snadno odpadává a vazivový podklad se drobí, hlavě pak u zánětů vleklých a opakovaných. Občas se vyskytuje mírná převodní nedoslýchavost.

(Hybášek; Vokurka 2006)

3.3 Záněty středního ucha

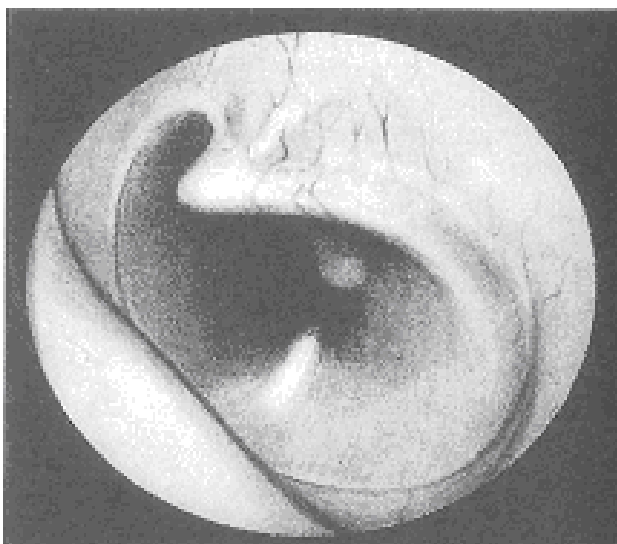
Záněty středního ucha mohou trvat jenom několik dní a tyto se nazývají akutní. Pokud jde o záněty dlouhotrvající, mluvíme o nich jako o chronických)

„Záněty středního ucha obvykle představují pokračování zánětů horních cest dýchacích, jichž je středoušní výchlípkou. Dělíme je podle průběhu na akutní a chronické, podle lokalizace na tubotympanální, tympanomastoidální a epitympanální a podle nálezu na hnisavé a katarální.“ (Hybášek; Vokurka 2006, s. 292)

Catarrhus tubae auditivae acutus (katarální zánět Eustachovy trubice)

Vyrovňávání tlaku středouší a zevního prostředí zajišťuje sluchová trubice. Její uzávěrová mechanika také slouží k tomu, že chrání před proniknutím infekce z nosohltanu. Funkce trubice nejčastěji ohrožuje zbytnělá nosní mandle, rýma a záněty vedlejších dutin nosních. Akutní zánět sliznic představuje první fázi poruchy fyziologické funkce sluchové trubice.

(Hybášek; Vokurka 2006)



Vpáčený bubínek při akutním tubárním kataru.

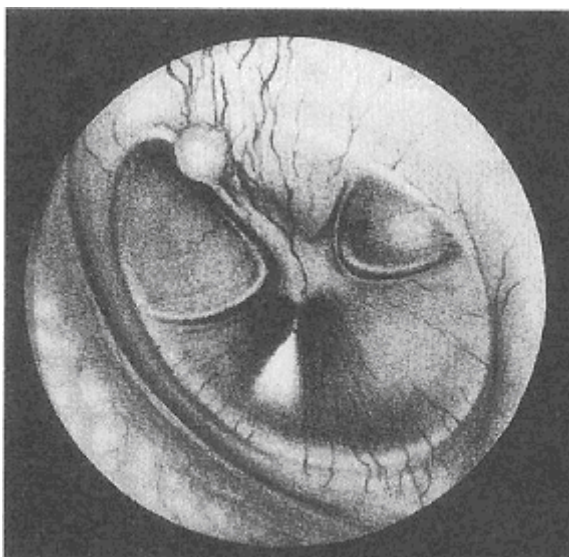
(obrázek z Hybášek; Vokurka 2006)

Catarrhus tubotympanalis chronicus – Seromukotympanon – Otitis media secretoria
(chronický katarální zánět Eustachovy trubice - Sekretorická otitida)

Většinou se jedná o oneocnění dětské, do 3 roků. Udává se 10 až 25 % dětí v předškolním věku. Kolem dvou třetin dětí prodělá minimálně jednou vleklý povrchový zánět sliznic sluchové trubice. Zánětlivá obstrukce trubice trávající déle než týden vyvolá následně okyselení prostředí tenzí CO₂ a podtlak. K pronikání tekutiny z cév a exsudaci se přidružuje vpáčení bubíku. Oploštělý epitel se mění v cylindrický, tvoří se slizniční klky, které zvětšují povrch sliznice. Rozpadové produkty dále krystalizují a tvoří granulomy.

Část vleklých tubotympanalis chronicus vzniká také špatnou léčbou středoušních zánětů.

(Hybášek; Vokurka 2006)



Vleklý tubotympanální katar
s výpotkem za bubínkem.

(obrázek z Hybášek; Vokurka 2006)

Tuba patens (otevřená sluchová trubice)

„Jen výjimečně může být důsledkem dlouhodobého provzdušňování středního ucha při tubárním kataru, podobně jako atrofický bubínek. Nejčastěji a obvykle vzniká jako intermitující u potápěčů, trvalejší ráz může mít u extrémně vyhublých lidí, občas doprovází perforace bubínku, vzácně se vyskytuje v graviditě a při užívání antikoncepce. Příčina je hledána v úbytku Ostmannova tukového tělesa, hypotonii, atrofii sliznice a lymfatické tkáně. Subjektivně je charakterizována autofonií z interference vnímání vlastního hlasu fyziologickou zevní cestou a cestou sluchové trubice a šelestem dechového šumu.“

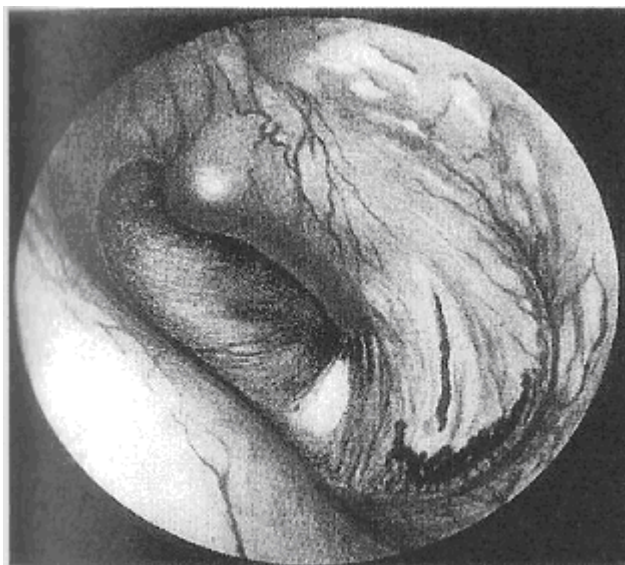
Při podrobném vyšetření otomikroskopií, můžeme pozorovat jak bubínek znatelně vlaje. Problémy mizí při poloze vleže, v předklonu a také při kompresi.

(Hybášek; Vokurka 2006, s. 295)

Otitis media acuta (akutní středoušní zánět)

Prudký středoušní zánět, zpravidla postihující děti v kojeneckém a batolivém věku. Infekce do organismu proniká většinou trubicí sluchovou. Při chřipce a spalničkách může proniknout krevní cestou. Při roztržení bubínku se do středouší dostává zvukovodem. Nejdříve je otitis media většinou virový s bakteriální superinfekcí. Proniknutí patogenů sluchovou trubicí usnadní kýčání, kašel, smrkání a je pravděpodobný i vliv

gastroezofageálního (žaludečního) refluxu. Nastává prudký zánět cest dýchacích, píchání v uchu, teplota, perforace bubínku a výtok. (Hybášek; Vokurka 2006)



Bubínek při ustupujícím prudkém středoušním zánětu.

(obrázek z Hybášek; Vokurka 2006)

Otitis media acuta suppurativa kojenců a batolat (akutní hnisavý zánět středouší)

Bouřlivý průběh, vysoké horečky, neklid, zvracení a průjmy (ty často odvádí pozornost od primární příčiny). Bubínek je u kojenců pevnější a poddajnější a oddálí protržení bubínku. To však vede k postupu zánětu do pneumatického systému. Dochází k reakci výstelky sklípků. (Hybášek; Vokurka 2006)

Otitis media acuta suppurativa ve stáří (akutní hnisavý zánět středouší)

Ve stáří jsou naopak příznaky nemoci tlumeny a také jsou velké sklony k postupu infekce do pneumatického systému kosti spánkové. U obou zmiňovaných věkových skupin se musíme naučit očekávat větší riziko komplikací.

„...bolest často chybí, někdy jsou nevyrazné hemikranie, je pocit zalehnutí ucha. K perforaci bubínku dochází opožděně, což je dáváno do souvislosti s menší zánětlivou reaktivitou a s infekcí Streptococcus pneumoniae mucosus. Otitida má provlekly průběh, sekrece je hlenohnisavá, je velký sklon k šíření infekce do pneumatického systému a ke vzniku plíživé mastoiditidy, s možnými dalšími zevními a nitrolebečními komplikacemi.“

(Hybášek; Vokurka 2006, s. 297)

Otitis media haemorrhagica (hemoragický zánět středouší)

Krvácivý zánět středního ucha vyvolá vir chřipky nebo spalniček, je většinou oboustranný. Na bubínku a ve zvukovodu může probíhat puchýřovitý zánět. Nastává velká bolest v uchu a extrémní horečka, často doprovázená třesavkami. Z ucha vytéká krvavý výtok. Může dojít k difúznímu zánětu kůže zvukovodu a to následkem materace a i infekce výtokem. Při komplikacích můžeme propíchnout bubínek a zabránit samovolnému prasknutí. (Hybášek; Vokurka 2006)

Otitis media acuta suppurativa recidivans (akutní hnisavý zánět středouší u pacienta, který v nedávné minulosti zánět středouší prodělal)

Sklon k perforaci bubínku a následným potížím je větší než při předchozím zánětu. Nutné je důsledné podávání antibiotik.

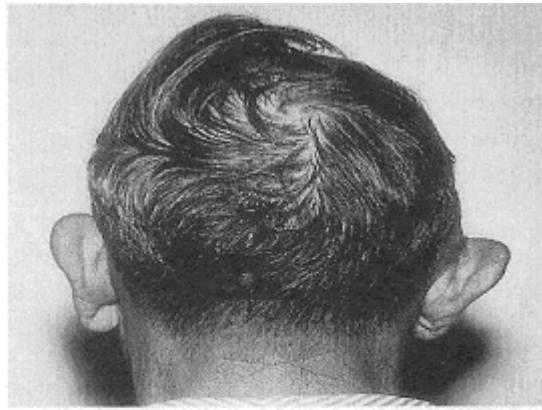
„Jde o nové onemocnění klinicky zdravého ucha. Dřívější infekcí poškozená sliznice středního ucha se restituuje k normě řadu týdnů a při styku s infekcí podléhá snadněji novému onemocnění. Další příčiny jsou hledány ve vleklých zánětech cest dýchacích, imunologickém defektu a ekologických faktorech.“ (Hybášek; Vokurka 2006, s.299)

Otitis media latens, acuta exacerbans (vleklý hnisavý zánět středouší bez trvalé perforace bubínku)

Forma častá u malých dětí, typická vracejícím se výtokem je často zaměňována s výše uvedeným. Někdy je příčinou i málo virulentní infekce *Streptococcus pneumoniae mucosus*. Někdy se uvádí léčba nevhodnými antibiotiky. Další příčinou může být nástup odolnějších druhů bakterií po vymýcení kmenů citlivých na antibiotika. Přispět může také nedůsledná léčba zánětů horních cest dýchacích a sanace hnisavé otitidy bez paracentézy. (Hybášek; Vokurka 2006)

Mastoiditis (zánět soscovitého výběžku)

Tato infekce se může šířit kanálky z bubínkové dutiny, vzácně krevní cestou a traumaticky. Akutní mastoiditis je charakteristický tvorbou hnisu, zadržování a odumíráním sliznice a osteoklastickou destrukcí kosti. Příčiny dnes vzácně se vyskytující antritis occulta jsou v přestupech toxinu perivaskulárními infiltráty a v osteomyelitidě periantrálních prostor. (Hybášek; Vokurka 2006)



Odstávající pravý boltec při mastoiditis acuta se subperiostálním abscesem na planum mastoideum.

(foto vybráno z Hybášek; Vokurka 2006)

Otitis media chronica suppurativa (vleklý zánět středouší)

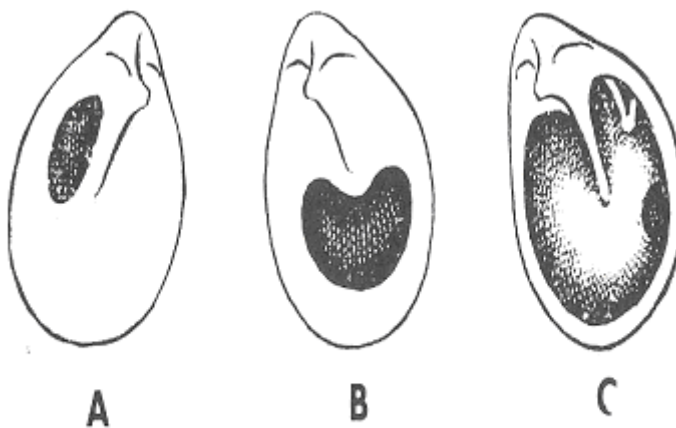
Formy mezotympanální a epitympanální, popř. sdružené. Společnými znaky těchto zánětů jsou trvalé poškození bubínku, trvalé nebo často kolísající výtok z ucha zpravidla utlumená pneumatizace spánkové kosti a nedoslýchavost převodní. (Hybášek; Vokurka 2006)

Otitis media chronica suppurativa mesotympanalis

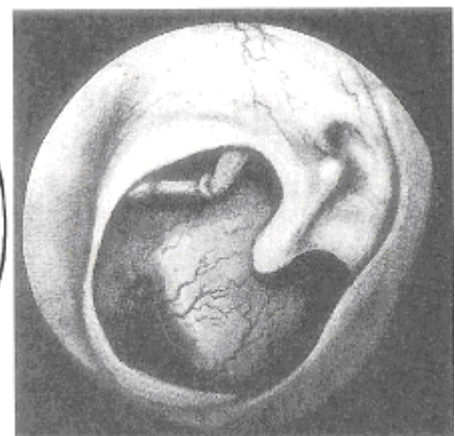
(vleklý hnisavý zánět mesotympanu)

Vzniká na podkladu recidiv prudkého zánětu a mnohem častěji přeměnou skrytého zánětu. Příčiny jsou v podcenění léčby prvotní nemoci a dlouhotrvajících zánětů v horních cestách dýchacích. Objevují se častěji u obyvatel z nižších sociálních vrstev. Sliznice je několikanásobně zvětšená. Na bubínku je centrální perforace různé velikosti.

(Hybášek; Vokurka 2006)



Různé typy mezotympanálních perforací bubínku.



Subtotální centrální perforace bubínku.

(fota vybrána z Hybášek; Vokurka 2006)

Otitis media chronica suppurativa epitympanalis (vleklý hnisavý zánět epitympanu)

Příčiny tohoto zánětu nejsou dostatečně známy. Ve většině případech se nemoc vyvíjí již od dětství a je prakticky vždy spojena s tvorbou ušního cholesteatomu a s různou mírou ostitického procesu, který ničí stěny nadbubínkové dutiny.

(Hybášek; Vokurka 2006)



Schéma vzniku ušního cholesteatomu: Retrakční kapsa (A) a migrace epidermis (B).

(obrázek vybrán z Hybášek; Vokurka 2006)

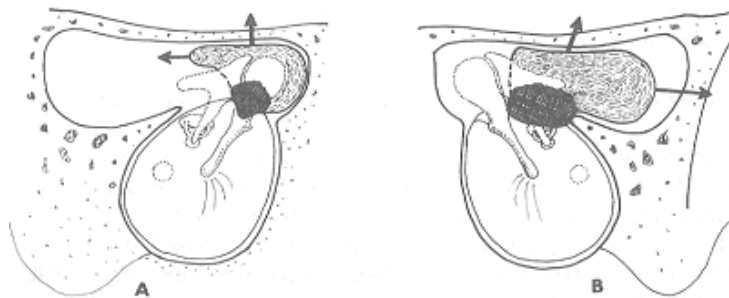
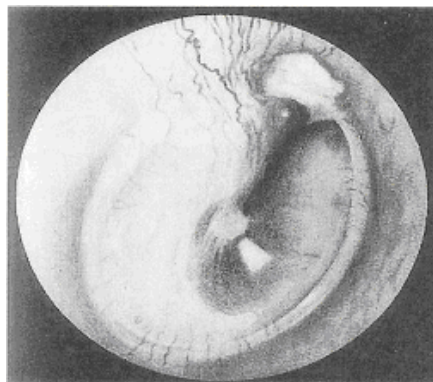
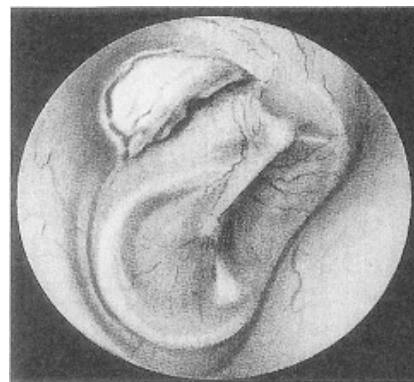


Schéma šíření cholesteatomu do epitympana, antra a nitrolebí.

(obrázek vybrán z Hybášek; Vokurka 2006)



Otitis media chron. supp. epitympanalis s perforací v pars flaccida bubínku.



Otitis media chron. supp. epitympanalis s perforací v zadním horním čtverci.

(fota vybrána z Hybášek; Vokurka 2006)

Otitis media chronica suppurativa mesoepitympanalis

(vleklý hnisavý zánět mesoepitympanu)

Příčiny tohoto zánětu byly dříve přisuzovány následku nekrotizujících spálových zánětů středního ucha. Slizničním hnisáním a souběžně ostítidou s tvorbou cholesteatomu byla zaznamenána destrukce bubínku a sluchových kůstek. Objevuje se páchnoucí výtok z ucha, sekrece se znásobí v období zánětu cest dýchacích, častá těžká nedoslýchavost. „V současnosti je mezoepitympanální zánět způsoben buď prostým souběhem výše uvedených forem, nebo vzniká imigrací epidermis nejdříve atypický cholesteatom mezotympana, který se pak šíří do epitympana a sluchové trubice, nebo obráceně prvotně epitympanální cholesteatom propadá do dutiny bubínkové. Tyto atypické cholesteatomy jsou dnes častější než dříve a v jejich genezi se hledají vztahy k daleko dnes běžnějším vleklým tubotympanálním a latentním zánětům. Je poměrně agresivní a většinou ho nalézáme v dětském věku, mívá dobře vyvinutou pneumatizaci, patrnou na rtg.“ (Hybášek; Vokurka 2006, s. 306)



Rozsáhlá nepravidelná cholesteatomová dutina ve spánkové kosti u dítěte.

(foto vybráno z Hybášek; Vokurka 2006)

Residua post otitidem mediam (atrofie, atelektáza bubínku)

Proces zánětu ve středním uchu se může lékařsky zhojit zcela, nebo po něm zůstanou strukturální a občas také funkční změny. V současné době objevujeme tyto případy častěji, jelikož moderní doba s sebou přináší velké množství lékařské aparatury jako mikroskopy, teleskopy a audiologické vybavení. Podle lokalizace a míry poškození rozdělujeme na prostá bubínková residua, adhezivní proces středoušní a tympanosklerózu.

(Hybášek; Vokurka 2006)

Rezidua na bubínku

Zbytnění vzniká díky zánětlivému proniknutí fibrinózní tekutiny a růstu vrstvy sliznice. Bubínek ztrácí přirozenou prostupnost, barvu a tvárnost. Následně vznikne zvápenatělý obraz bubínku (kalcifikace). Roztavení části sliznice bubínku vede k zakrnělým jizvám nebo k jeho protržení. Jizvy mohou vlivem podtlaku propadat a srůstat s promotoriem a objevují se tzv. pseudoperforace. (Hybášek; Vokurka 2006)

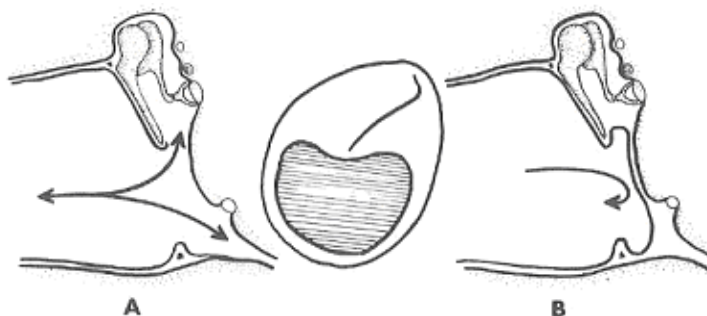
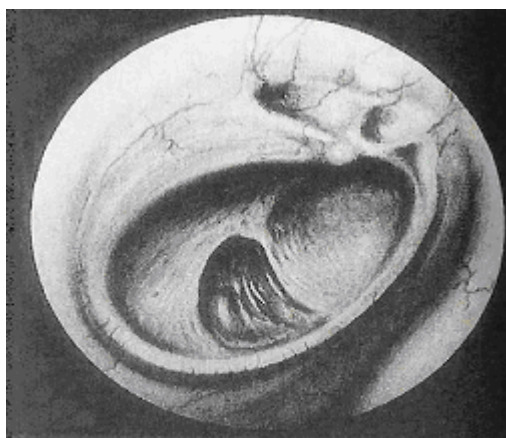


Schéma perforace (A) a pseudoperforace bubínku (B).

(obrázek vybrán z Hybášek; Vokurka 2006)

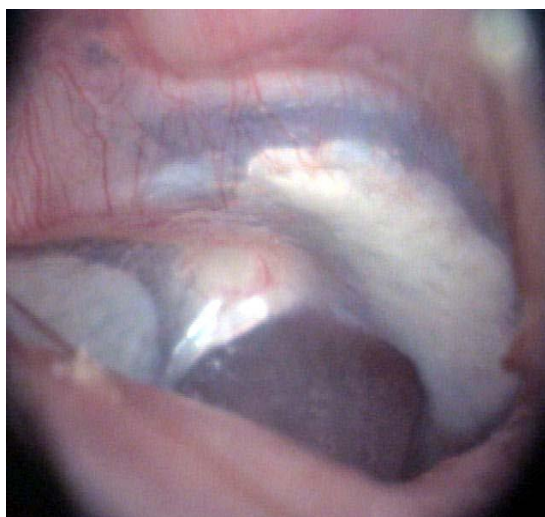
Processus adhaesivus cavi tympani. Tympanosclerosis (tympanoskleróza)

Vlivem zánětů dochází podobně jako na bubínku i na sliznici středního ucha a na kostěných strukturách ke změnám funkčnosti a složení. Příčinou jsou nejčastěji vleklé středoušní záněty a akutní hnisavě fibrinózní skryté katary. Díky výpotku v dutině bubínkové vznikají srůsty a atelektáza dutiny hyalinizuje a kalcifikuje. Závěsná vaziva kostnatí, dochází k částečné destrukci sluchových kůstek a k jejich srůstu s okolím v oblasti kloubu. Díky podtlaku propadá celý bubínek na mediální stěnu středoušní dutiny. V dalších případech se mohou stát retrakční kapsy zdrojem ušního cholesteatomu. Převažují-li vápenné impregnace a novotvorba kosti, mluvíme o ukládání vápenatých solí do bubínku, tzv. tympanoskleróze, je-li převažující tvorba srůstu, jedná se o adhezivní proces. (Hybášek; Vokurka 2006)



Retrakční kapsy v pars flaccida bubínku a velká atrofická, vtažená jizva pars tensa bubínku.

(obrázek vybrán z Hybášek; Vokurka 2006)



tympanoskleróza (foto vybráno z www.orl.cz)

3. 4 Záněty vnitřního ucha

3. 4. 1 Záněty vnitřního ucha

Záněty vnitřního ucha lze dělit podle rozsahu na ohraničené (zároveň chronické) a difúzní (zároveň akutní) labyrinthitidy, které mohou mít formu seriózní (labyrinthitis diffusa serosa) a hnisavou (labyrinthitis diffusa purulenta). K typickým příznakům může patřit závrať s nauzeou, nystagmus a poruchy sluchu. (Hybášek; Vokurka 2006)

Labyrinthitis circumscripta. Fistula labyrinthi (píštěl vedoucí k blanitému labyrintu)
Příčinou píštěle (abnormální kanálek tvořící komunikaci mezi dutinou a jejím povrchem) bývá chronický zánět středního ucha s cholesteatomem. Jeho růst zapříčiní nahlodání boční chodbičky labyrintu, která prominuje do nadbubínkové dutiny. (Hybášek; Vokurka 2006)

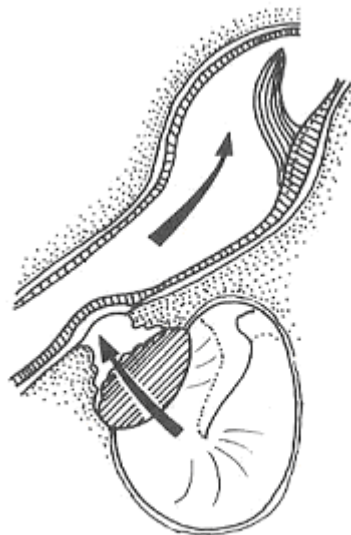


Schéma píštěle boční polokruhové chodbičky.

(obrázek vybrán z Hybášek; Vokurka 2006)

Labyrinthitis diffusa (difúzní zánět vnitřního ucha / labyrinthitida)

Difúzní zánět se může vyskytovat ve dvou verzích. U formy serózní je většinou lehčí průběh, těžší je u formy hnisavé a to se stálou destrukcí labyrintu a jeho funkcí. Ze středouší nebo z meningeálních prostor pronikají u prvé formy prostřednictvím toxinů a u druhé mikrobiální infekcí. Hybášek; Vokurka (2006) dále uvádí: „*Zejména tato druhá cesta je v současnosti častější a nese svůj díl na hluchotách po proběhlých virových nebo bakteriálních lepromeningitidách. Mají za následek destrukci membránového labyrintu, často s následnou vazivovou a kostěnou obliterací zejména bazálního závitu hlemýždě. Reparativní zánět serózní povahy vzniká také po chirurgických výkonech na otevřeném labyrintu a při kontuzích vnitřního ucha.*“

– *Labyrinthitis serosa* (seriózní, průniku toxinů)

Nemoc se projevuje typickým labyrintovým prudkým záchvatem (atakou-točivá závrať s nevolností a nedoslýchavostí doprovázenou hučením v uších).

– *Labyrinthitis purulenta* (bakteriální infekce)

Dramatické příznaky, k hnisavému stádiu v uchu středním se připojí nebo k meningitidě se připojí labyrintová ataka (u meningitid často s dalšími neurolog. projevy a bezvědomím) se zánikem funkčnosti ucha vnitřního. (Hybášek; Vokurka 2006)

3. 4. 2 Labyrintipatie a neuropatie (n. statoacustici)

„Nejobvyklejší příčinou percepční poruchy sluchu je projevem **stárnutí** ucha a poruchy sluchu způsobené **hlukem**. Menší zdrojovou skupinou vad jsou **hereditární vady** a získané nedoslýchavosti v prenatálním, perinatálním a postnatálním období. Někdy zjišťujeme, že průběh souvisí s poruchou vestibulárních funkcí.“ (Hybášek; Vokurka 2006)

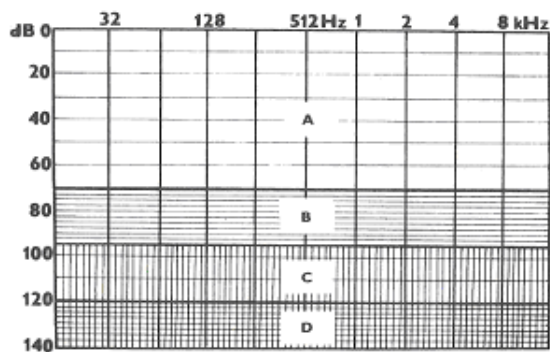
Presbycusis a presbyvertigo (Nedoslýchavost související se stářím)

S přibývajícím věkem u člověka dochází k úbytku počtu smyslových buněk a gangliových buněk, který je daný již od narození. Dále se snižují funkční vlastnosti bubínku, sluchových kůstek, labyrintových okének, lamina basilaris (tenká vazivová destička, na které je uložen Cortiho orgán), statických makul a krist. Stárnutí sluchu můžeme zjistit nejdříve v oslabené percepci u vysokých tónů. Sluchový práh se dále snižuje, až se stává významným při mluvené komunikaci. Tempo ztráty komunikace je rozdílné, značný vliv na něj má dědičnost a také hluk v zaměstnání a v širokém prostředí. Nedoslýchavostí a závratěmi zapříčiněnými stářím častěji trpí muži. (Hybášek; Vokurka 2006)

Nedoslýchavost z hluku

Hluk může zapříčinit nejen životní prostředí (komunální hluk), ale také hlavně prostředí v práci (profesionální hluk). Uvádí se, že v ČR pracuje (dle právních předpisů) v rizikovém prostředí (z hlediska sluchu) 250 000 zaměstnanců. Hluchota nebo těžká porucha z hluku je uznána jako každá devátá nemoc z povolání. Mimo to náš sluch ohrožuje okolní „městský“ hluk např. z dopravy, hudební produkce, motoristické závody, pyrotechnika a další.

Hybášek; Vokurka (2006, s.314) uvádí, že: „*Zvuk podle působení třídíme na fyziologické pásmo do 69 dB, pásmo zátěže od 70 do 94 dB, pásmo poškození od 95 do 119 dB, pásmo hmatu od 120 do 129 dB a pásmo bolesti od 130 dB výše. Do 120 dB je považováno působení zvuku za specifické, od 120 dB za mechanické. Od 130 dB vznikají hrubé strukturální změny ve vnitřním uchu, od 170 dB též na bubínku a sluchových kůstkách.*“



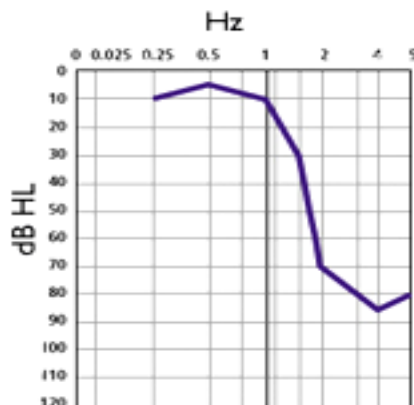
Třídění hluku: A – fyziologické pásmo, B – pásmo zátěže, C – pásmo poškození, D – pásmo destrukce.

(obrázek vybrán z Hybášek; Vokurka 2006)

Frekvence, šíře spektra zvuku, kontinuálnost nebo pulsnost hluku a délka expozice dále také sehrávají významnou úlohu. Přílišný hluk poškozuje nejen sluch a popř. rovnováhu, ale také na CNS a soustavu vegetativní. Jejich prostřednictvím poté na vidění, frekvenci tepu, tlak krve, ústrojí trávicí aj. Při hluku musíme zvyšovat hlas, čímž zvyšujeme hlasovou námahu. Hluk také záporně ovlivňuje psychiku, způsobuje stres a vyčerpání. Je příčinou častých psychosomatických poruch. (Hybášek; Vokurka 2006)

– Akustické trauma

Při krátkém hlukového impulsu vzniká akustický úraz. Nejčastěji se s ním můžeme setkat při výstřelu ze střelných zbraní do ráže 75 mm, opakovanými nárazy zvuku. Veliké procento úrazů tvoří lehce dostupná zábavní pyrotechnika. „Poškození může být i na iatrogenním podkladě v průběhu trepanace lebky (až 140 dB), nebo frézováním (až 130 dB), při odsávání ze středouší (až 100 dB) a při použití vysoce účinných sluchadel (zesílení až do 140 dB).“ (Hybášek; Vokurka 2006, s. 317)



Typický strabě padající audiogram u kterého je do frekvence 1000Hz sluch normální a poté strabě klesá. (obrázek vybrán z www.widex.cz)

– *Explozní trauma*

Příčiny explozního traumatu jsou v náhlém mechanickém tlakovém rozdílu. Mimo poruchy sluchu se často objevuje i porucha rovnováhy a s rostoucí intenzitou také poranění dýchacích cest a plicního parenchymu aj. Mohou převládat převodní složky nedoslýchavosti. Lze je dobře napravit spontánní nebo chirurgickou rekonstrukcí, ale percepční složka naopak díky jizvení ve vnitřním uchu může progredovat (viz barotrauma). (Hybášek; Vokurka 2006)

– *Nedoslýchavost z dlouhodobého přetížení hlukem*

Vedle stařecké nedoslýchavosti je dlouhodobé vystavení se hlasitému zvuku nejčastější příčinou vzniku nedoslýchavosti. Nastává traumatizace vláskových buněk, jako dřívější název se používalo chronické akustické trauma. Hybášek; Vokurka (2006, s. 319) dále uvádí: “*Pro sluch rizikový hluk vzniká zejména v textilním průmyslu, strojírenství, hutnictví, důlním průmyslu, průmyslu kamene, při broušení skla, zkoušení motorů, řízení a obsluze stovebních, zemědělských a přepravních strojů, při činnosti v hudebních tělesech aj.*“

3. 4. 3 Dědičné (Hereditární) vady sluchu

Hereditární poruchy sluchu zapříčiňují kolem 60% vrozených hluchot a nedoslýchavostí. Z dědičných vad je kolem 70% hereditárních recesivně, 25% dominantně a 5% je vázáno na X chromozóm. Jedná se převážně o poruchy vnitřního ucha, které je podmíněno poškozením struktury a ztráty či snížení vitality tkáně(abiotrofie). Vrozená nedoslýchavost se projevuje např. sníženým počtem závitů hlemýždě. Při osteoneogenezi v pouzdru labyrintu dochází k tzv. otoskleróze(viz níže). Hereditární vada je charakterizována hlavně jedním příznakem(monosymptomatická) nebo sdružená v syndromech, kterých je známo přes 160.

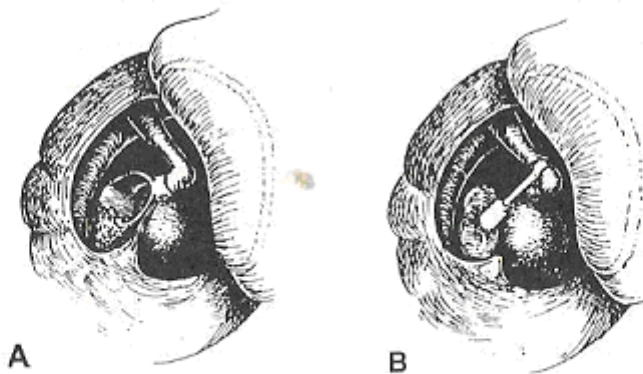
– *Recesivní dědičné* poruchy sluchu jsou rizikové z 28% předání na potomky, jsou-li oba rodiče zdraví heterozygoti(genotyp obsahuje dvojici funkčně rozdílných alel). Riziko až 50% je v případě, že je jeden z rodičů neslyšící. Zda-li jsou oba s vadou na stejném genu, potom je riziko 100%. Při vzniku těchto poruch hrají významnou úlohu sňatky mezi příbuznými a také mezi neslyšícími.

– *Dominantně hereditární* poruchu sluchového ústrojí charakterizuje postižení v průběhu generací bez vynechání. Nemocní jedinci mají nemocné potomky a naopak. Zdánlivé skreslení nastává u syndromů u nichž je značná variabilita exprese a penetrance jednotlivých znaků vady. 50%.riziko pro potomka je v rodině s jedním rodičem se sluchovou vadou.

(Hybášek; Vokurka 2006)

Otosclerosis (otoskleróza)

Jedná se o dominantně dědičnou nemoc bílé rasy, u jiných ras je to možné v důsledku příměsi bělošské krve. Z neznámých důvodů dochází k novotvorbě kosti z chrupavčité vrstvy pouzdra labyrintu, nejdříve porézní, později ztvrdne. Nejčastějším místem vzniku otosklerotického ložiska je oválné okénko, což zapříčiní fixaci třmínku. Tkáňově je otoskleróza většinou stejně v obou kostech spánkových a to u každého desátého bělocha. Hybášek; Vokurka (2006, s. 326) dále uvádí : „*Občas dochází k souběhu s fixací hlavičky kladívka osifikovaným předním závěsným ligamentem. Ke klinické manifestaci otosklerózy dochází jen u desetiny nositelů vady. Dvojnásobně vyšší výskyt klinické formy otosklerózy u žen je dáván do souvislosti s demineralizačními a remineralizačními procesy v kostech, které přicházejí zejména v těhotenství, laktaci a klimakteriu, kdy se také onemocnění nejčastěji projeví. Vzácně přichází v pubertě, u dětí je prakticky neznámá.*”



Třmínková forma otosklerózy (A). Náhrada třmínku protézou ke zlepšení sluchu (B).

(obrázek vybrán z Hybášek; Vokurka 2006)

3. 4. 4 Syndromové poruchy

„*Poruchy sluchu jsou často součástí syndromů. Časté bývá souběžné postižení pigmentace a různé stupně albinismů (Waardenburgův syndrom), postižení kožních adnex a dentice (ektodermální syndromy), vznik neendemické strumy (např. Pendredův syndrom) a různé druhy očních anomálií, zejména retinitis pigmentosa (Usherův syndrom) aj.*“

(Hybášek; Vokurka 2006, s. 325) Dále se objevuje také autozomálně dominantně dědičný syndrom s anomáliemi kloubů a očí (Sticklerův syndrom), syndrom zvětšeného vestibulárního aquaeduktu (LVAS), Alportův syndrom (spojeny se záněty ledvin) aj.

– Usherův syndrom

Je nejčastější příčina, která může způsobit kombinaci sluchového a zrakového postižení. Tento syndrom je onemocnění, který se vyznačuje více jak jedním příznakem čili symptomem. Mezi nejčastější symptomy patří sluchové postižení a pigmentová degenerace sítnice (retinitis pigmentosa). Jedná se o oční poruchu, která jedinci způsobuje pozvolné zhoršování zraku. Někteří lidé s Usherovým syndromem mají rovněž problémy s rovnováhou. Usherův syndrom se dědí od rodičů prostřednictvím genů. Geny jsou uloženy v každé tělesné buňce s výjimkou červených krvinek, které nemají jádro. Geny buňkám „vydávají instrukce“, co mají dělat. Některé geny specifikují znaky, jako je barva vlasů. Jiné geny jsou specializovány na rozvíjení tělesných orgánů, jako je ucho. A jiná skupina genů se podílí na funkci tělesných orgánů. Každý jedinec zdědí dvě kopie od každého genu, po jedné kopii od každého rodiče. Někdy však geny mohou být změněny či zmutovány. Zmutované geny pak způsobí to, že se buňky chovají odlišně. Geny Usherova syndromu jsou autosomálně recesivní. To znamená, že se za prvé nacházejí na jiných chromozomech než na chromozomech pohlavních, a za druhé, že zmutovaný gen musí dítěti předat oba rodiče, aby se toto onemocnění mohlo navenek projevit. Rodiče obvykle netuší, že jsou nositeli genu Usherova syndromu, neboť k tomu by potřebovali alespoň dva zmutované geny, aby se i na nich projevíly příznaky tohoto syndromu. Byla objevena celá řada genů, které způsobují odlišné typy Usherova syndromu.

– Waardenburgův syndrom

Dominantně dědičné onemocnění charakteristické sluchovou poruchou, změnami v pigmentaci kůže a vlasů, zřetelnou heterochromií duhovky na jednom nebo obou očích a charakteristickým výrazem. Některé typy Waardenburgova syndromu mají také přidružené poruchy rovnováhy. Dědí se z rodiče na potomka.

– Pendredův syndrom

Pendredův syndrom je genetická porucha, která způsobuje u dětí ztrátu sluchu. Může také postihnout štítnou žlázu a někdy může mít vliv na rovnováhu. Děti s Pendredovým syndromem mohou sluch ztratit při narození nebo ve třech letech. Sluchová ztráta je progresivní. Některé případy mohou vést k úplné hluchotě. Téměř všichni pacienti s Pendredovým syndromem trpí oboustranou (bilaterální) poruchou sluchu nebo ztrátou sluchu na obou uších. Často je ztráta sluchu v jednom z uší větší než ve druhém. Pendredův s. může být způsoben změnami nebo mutacemi genu SLC26A4 na chromosomu 7.

(National Institutes of Health, National Institute on Deafness and Other Communication Disorders [online]: Hearing, Ear Infections, and Deafness; Last updated: 2010 June 07, [cit. 2010-06-10].

Dostupné na WWW: <<http://www.nidcd.nih.gov/health/hearing/usher.html#a>>.)

3. 4. 5 Prenatálně a perinatálně získané poruchy sluchu

Vady sluchu se demonstrují jako vrozené a jde většinou jednoznačně o percepční sluchové poruchy. (Hybášek; Vokurka 2006)

Prenatálně získané poruchy sluchu

Prenatální sluchové poruchy sluchu mají vznikají často ve stádiu vývoje embrya, vzácněji ve vývoji plodu, a to nejčastěji při prodělání infekčních nemocí těhotné matky a toxicky.

Rubeolová embryopatie je spojena většinou těžkou oboustrannou percepční vadou sluchu až hluchotou praktickou a dalšími malformacemi nejčastěji srdce, zubů, očí a CNS. Objevuje se skoro pravidelně při infekci matky v prvním trimestru těhotenství a v dalších jeho fázích je výskyt 25%. Postihuje Cortiho ústrojí, nikoliv rovnovážné.

Jako další příčiny sporadických hluchot dětí se uvádí virózy parotitis epidemica, herpes zoster, influenza a infekce cytomegalovirem, ojediněle toxoplazmóza. Vznik vrozené hluchoty může způsobit také syfilis v těhotenství, méně spála a tyfus rodičky.

Velkou skupinou příčin postihujících sluch tvoří toxiny, nejvíce léky, které matka v těhotenství brala. Patří sem chinin, aminoglykozidová antibiotika a některé látky povzbuzující tvorbu moči(diuretika). Dřívější užívání tranquilizéru thalidomidu (Contergan) těhotnými mělo za následek také postižení tisíců dětí(nejen sluchu).

(Hybášek; Vokurka 2006)

Perinatálně získané poruchy sluchu

Kolem 10% vrozených nedoslýchavostí až hluchot je způsobeno perinatální hypoxií a je obvykle spojeno i s poškozením CNS. Objevuje se sluchová porucha oboustranná, ale není vždy souměrná. Hybášek; Vokurka (2006, s. 328) dále uvádí: „*Novorozenecká bilirubinémie se podílí na vrozené nedoslýchavosti asi 5%, opět většinou sdružené s dalšími poruchami. Nejčastější příčinou je inkopatibilita Rh faktoru. Jsou poškozeny především ganglia, méně sluchové buňky. U předčasně narozených dětí se zjišťuje vážné poškození sluchu ve 2% a přičítá se mj. krvácení do labyrintu.*“

3. 4. 6 Náhlá percepční porucha sluchu a rovnováhy

Příčiny jsou rozličné, často zjistitelné pouze s obtíží. Podle Hybáška, Vokurky (2006) je lze rozdělit na:

Zánětlivé(např. záněty labyrintu, nervů, mozku), *Infekčně toxické*-např. virózy (zánět příušní žlázy, pásový opar, plané neštovice, zarděnky, spalničky, chřipka) a bakteriální a prvoky způsobené infekce(syfilis, tyfus, malárie, toxoplasmóza). *Autoimunní* (např. colitis ulcerosa, Wegenerově nemoci apod.), vada je oboustranná. *Zevní toxické jedy*(olovo, rtuť, arzén, methylalkohol), *drogy*(alkohol, opiáty, nikotin, barbituráty), *léky poškozující sluch* (aminoglykozidová antibiotika, chinin, kyselina salicylová, diuretika aj.) a jejich kombinování. *Oběhové poruchy*(např. arterioskleróza, hypertenze, ishemie, anemie) Poruchy tvorby, vstřebávání a skladby perilymfy a endolymfy (morbus Méniéry). Přetěžování sluchu a nebo rovnováhy přílišným hlukem, tlakem, pohybem a otřesy. Psychogenní hluchota po psychických traumatech. (Hybášek; Vokurka 2006)

Náhlé poruchy rovnováhy

Závrať, která se projevuje v rytmickém pohybu očních bulbů, pádech a v úchylných pažích. Při určité poloze nebo změnou polohy lze tyto příznaky probudit z latentního stavu. Důležité je zjištění, zda se jedná o periferní (harmonický) vestibulární syndrom nebo o centrální (disharmonický) vestibulární syndrom.

– *Akutní závratě* :

1) neurologické příznaky mají původ obvykle infratentoriálně v mozkovém kmeni nebo mozečku, s nedoslýchavostí bývají labyrintogenní (labyrintitidy, zlomeniny spánkové kosti, kontuze labyrintu, uzávěr a. labyrinti), poziční jsou zpravidla periferní (benigní poziční paroxysmální závrať)

2) bez neurologických a audiologických symptomů jsou periferní a bývají také labyrintární i retrolabyrintární. (Hybášek; Vokurka 2006)

– *Chronická závrať* :

1) „s neurologickými symptomy může mít původ intrakraniální a extrakraniální. Intrakraniální příčiny mohou ležet supretentoriálně (např. Parkinsonova nemoc) nebo infratentoriálně (např. sclerosis multiplex, nádory, degenerativní procesy). Extrakraniální příčiny pramení z poruch průtoku a. carotis int. A a. vertebralis nebo z patologie krční páteře“ (Hybášek; Vokurka 2006, s.330)

- 2)epizodická s nedoslýchavostí je labyrintogenní
 - 3)neremitující s nedoslýchavostí je častěji retrolabyrintární
 - 4)epizodická bez nedoslýchavosti může být labyrintární, retrolabyrintární a psychogenní
- (Hybášek; Vokurka 2006)

Morbus Ménière

Akutní záchvaty závratě se projevují silným a nepříjemným točením hlavy. Bývají spojovány s nedoslýchavostí a ušními šelesty. Velkou část nemocných zužuje během záchvatu i nevolnost až pocitu vedoucí ke zvracení. Přidává se také pocit tlaku v uchu. Délka i síla záchvatu mohou trvat pár minut, ale i hodiny. Po záchvatu se objeví vyčerpání, potíže obvykle úplně vymizí. Morbus Menière má buďto lehký průběh nebo v opačných případech vede až k nedoslýchavosti a onemocnění tinnitem. Nemocný těžce zvládá nejvíce závratě a strach z nich samotných. To může vést i k dalším problémům jako je např. deprese nebo závratě psychicky podmíněné.

„K typickým příznakům diagnózy Morbus Menière patří záchvaty závratě, hučení v uších, někdy nevolnost až zvracení a zhoršování sluchu...u pacientů s Menièreovou chorobou jsou uši pravidelně pod tlakem, protože lymfatická tekutina (endolymfy) se nahromadí ve vnitřním uchu, jehož ucpání způsobuje poruchy a výpadky rovnovážného i sluchového ústrojí. Příčiny zmnožení tekutiny nejsou dosud jednoznačně objasněny, přestože byla nemoc poprvé popsána před 140 lety. Odborníci se domnívají, že by mohly souviset s hormony a látkovou výměnou. K onemocnění zřejmě přispívá i stres, poruchy krevního oběhu a psychické faktory.“

(GONG – Časopis sluchově postižených [online]. 2009: Diagnóza Morbus Menière, [cit. 2010-06-10]. Dostupný z WWW: <<http://www.gong.cz/clanky.php?c=35>>)

Tinnitus

Příčiny tinnitu můžeme vidět v hluku, dopravních nehodách, násilí(rány do hlavy, náhlé ohluchnutí a Ménièreova choroba. Dále je tinnitus způsoben poruchou tlaku v orgánu rovnováhy a nádorem na zvukovém nervu. Tinnitus, vzniklý těmito příčinami je nenapravitelný. Vjem zvukové stopy zůstane stále ve sluchové paměti a tu nemůžeme operovat, aniž by byly úplně odstraněny vedlejší účinky. Tinnitus, který je způsobený krevním tlakem, svalovým napětím v oblasti zátylku a ramen, skusem (čelistní klouby), anémií, ucpanou sluchovou trubicí (ušní maz) lze častokrát zlepšit, anebo alespoň zmírnit pro člověka snesitelnějším. Dočasně dochází ke zhoršení např. díky stresu, únavě,

cigaretám, alkoholu a přílišné fyzické zátěže. Často projevuje tinnitus spolu s nádor na sluchovém nervu, Méniérovou chorobou, kostnatění sluchových kostí, náhlým ohluchnutím a téměř vždy přináší tinnitus.náhlé ohluchnutí.

(*GONG – Časopis sluchově postižených* [online]. 2009: Tinnitus, [cit. 2010-06-10]. Dostupný z WWW: <<http://www.gong.cz/tinnitus/?str=20>>)

Infekční poruchy sluchu a rovnováhy

Jako komplikace středoušních zánětů a leptomeningitid se projevují bakteriální labyrintitidy. Následkem přímého působení virů nebo jen jejich toxinů jsou virové labyrintitidy a neuropatie, a to obvykle v průběhu akutního středoušního zánětu.

Herpes zoster oticus-typický představitel virové neuropatie

Neuronitis vestibularis-virového postižení ganglion vestibulare.

Benigní paroxysmální poziční vertigo (kupulolitiáza)-prudká rotační závratí s nystagmem a trvání do 30 s. Nastává změnou polohy hlavy. (Hybášek; Vokurka 2006)

Exogenně toxické poruchy sluchu a rovnováhy

Ototoxické léky jsou vylučovány ledvinami a jejich poškození vede k hromadění těchto látek do toxických koncentrací. Aminoglykozidová antibiotika zase poškozují nejvíce rovnovážnou nebo sluchovou funkci. Alkohol, barbituráty a opiáty ve velkých dávkách intoxikují periferní i centrální části rovnovážného ústrojí. Po výrazné intoxikaci se objevují i sluchové přeludy. Hybášek; Vokurka (2006, s.334) dále uvádí: „*V současnosti vznikají vzácně vlivem průmyslových jedů, častěji se setkáváme s ototoxickým působením určitých drog a léků. Některé látky působí současně na periferní a centrální část sluchového a rovnovážného ústrojí, případně další orgány, např. ledviny. Poškození bývá oboustranně souměrné a nastupuje jednou bezprostředně, jindy s latencí, náhle nebo pozvolna a porucha může být napravitelná nebo nezvratná.*“

3. 4. 7 Poruchy sluchu a rovnováhy z přetížení

Poruchy sluchu a rovnováhy vlivem vibrací

Typickou příčinou jsou vibrace od strojů v různých profesích. Typická je práce se sbíječkou. Vibrace často spojujeme s hlukem. V oblasti hlavy mají vliv otřesy nejvíce na CNS, rovnovážný a sluchový aparát a při delším účinku jsou ztráty posunuty do nižších frekvencí. Příkladem akutního vibrotraumatu je otřes a pohmoždění labyrintu, které mají projevy akutního akustického traumatu až traumatu z exploze. Ovlivnění periferního

a centrálního vestibulárního ústrojí a drah způsobují závratě.(Hybášek; Vokurka 2006)

Dekompresní poranění vnitřního ucha

Poškození vnitřního ucha je důsledek poruchy krevního oběhu, poruchy ve výdeji, vstřebávání a tlacích endolymfy a perilymfy. Může také nastat při práci v kesonech a při potápění s dýchacím přístrojem.

Kinetózy

Příčiny jsou v opakovaném, většinou rytmickém, přímočarém nebo úhlovém pohybu se zrychlením nebo nízkofrekvenčním otřásáním. Objevuje se obvykle v dopravních prostředcích, ženy a malé děti jsou rizikovější skupinou. Vznikají podrážděním statické kristy nebo makuly.

Autoimunitní senzorineurální nedoslýchavost a závratě

Je charakterizovaná zánětem krevních cév a je často doplňující k dalším systémovým onemocněním, jako např. při colitis ulcerosa nebo Wegenerově nemoci. Porucha sluchu bývá bilaterální.

(Hybášek; Vokurka 2006)

3. 4. 8 Nádory ucha

Rozlišujeme nádory epiteliální, mezenchymální a neuroektodermální a to dle tkání, ze kterých vycházejí.

Benigní nádory ucha

Exostózy a osteomy zevního zvukovodu mají nejasné příčiny, objevují se u plavců a potápěčů. Nález je připisován dráždění zvukovodů studenou vodou, která narušuje samočisticí vlastnosti zvukovodu a vede k zadržování cerumina a odloupaných epitelii.

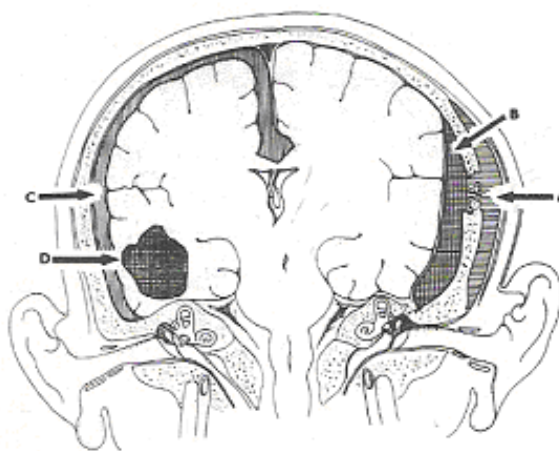
(Hybášek; Vokurka 2006)

Zhoubné nádory ucha

Jedná se vlastně o rakovinu, jejíž výskyt na boltci je velice obvyklý, ve zvukovodu jen sporadický a v uchu středním pouze ojedinělý. Hybášek; Vokurka (2006, s. 339) dále uvádí: „*Rakovina zvukovodu může svými projevy připomínat vleký ekzém zvukovodu a rakovina středního ucha vleký středoušní zánět. Jde zpravidla o spinocelulární rakoviny, které je nutné léčit radikální chirurgií a následnou aktinoterapií.*“

Otogenní nitrolebeční komplikace

Příčinami jsou cesty infekce, kterými dochází k přestupu ze středouší do nitrolebí a jsou to cesty tympanogenní, mastoidální a labyrintogenní. (Hybášek; Vokurka 2006)



Schema otogenních komplikací: A – subperiostální absces, B – epidurální absces, C – subdurální empyem, D – absces mozku.

(obrázek vybrán z Hybášek; Vokurka 2006)

Závěr

V této práci jsem v první kapitole nashromáždil informace týkající se stavby sluchového analyzátoru a jeho fyziologické funkce samotného slyšení. V další části jsem zkompletoval jednotlivé poruchy sluchu ucha vnějšího, středního a vnitřního. Objevují se zde sluchové poruchy získané i vrozené, poruchy rovnováhy, zvuková traumata i nádorové onemocnění sluchového ústrojí. V příloze jsem poté uvedl mou zkušenost z SPC Olomouc, kde jsem měl možnost konzultace o současném stavu péče o děti se sluchovým postižením a sepsal jsem několik kazuistik pro názornou představu.

Situace kolem výzkumu nemocí a poruch nejen sluchu se vyvíjí geometrickou řadou. Lidé začínají mít svůj genom pomalu, ale jistě úplně zmapován. Jednotlivé určité funkce genů se začínají specifikovat. Lékaři by měli v budoucnu užívat znalostí biologie na molekulární úrovni k předcházení a kontrole chorobných procesů pomocí genové terapie. Ať chceme nebo ne a zda-li je či není tento posun etický a “správný” nebude mít náš názor na tento vývoj situace nejen ve zdravotnictví vliv. Genetika je jedním z nejrychleji se rozvíjejících vědních oborů a doufejme, že v budoucnu pomůže vyléčit mnoho nemocí, které jsou v současné době neléčitelné.

SEZNAM LITERATURY:

CARDINAUX, V.; CARDINAUX, H.; LÖWE, A.; *Nehmt mich an. Die Erziehung Taubblinder Kinder*. Heidelberg: Julius Groos, 1981. (V českém překladu *Ujměte se mě : výchova hluchoslepých dětí*. Praha: Scientia 1999, 1. čes. vyd., ISBN 80-7183-190-5)

CUNNINGHAM, M.; COX, E.; THE COMMITTEE ON PRACTICE AND AMBULATORY MEDICINE; THE SECTION ON OTOLARYNGOLOGY AND BRONCHOESOPHAGOLOGY. Hearing Assessment in Infant and Children: Recommendations Beyond Neonatal Screening. *Pediatrics*, February 2003, No.2, s. 436-440.

KRATOCHVÍLOVÁ, K; *GONG – Časopis sluchově postižených* [online]. 2009: Diagnóza Morbus Menière, [cit. 2010-06-10]. Dostupný z WWW: <<http://www.gong.cz/clanky.php?c=35>>

MÁZEROVÁ, R; *GONG – Časopis sluchově postižených* [online]. 2009: Tinnitus, [cit. 2010-06-10]. Dostupný z WWW: <<http://www.gong.cz/tinnitus/?str=20>>)

GREGOR, V. Dědičnost poruch sluchu. *Info-Zpravodaj Magazín*, Zima 2001, č. 4, st.4.

GROH, D. Text rozšiřující znalosti ORL, *Základní souhrn anatomie a fyziologie sluchového analyzátoru...* [online]. Praha : Univerzita Karlova, 2. lékařská fakulta, 2010 [cit. 2010-06-02]. Dostupné na WWW: <<http://www.lf2.cuni.cz/info2lf/ustavy/orl/sar.doc>>.

HÁLA, B.; SOVÁK, M.; *Hlas–řeč–sluch: Základy fonetiky a logopedie*, 4. vyd., Praha 1962, ISBN 16-901-62

Helpnet: Informačný portál pro osoby se specifickými potřebami [online]. 2007. [cit. 8. dubna 2008]. Dostupný z WWW: <<http://www.helpnet.cz/sluchove-postizeni>> ISSN1802-5145.

HYBÁŠEK, I.; VOKURKA, J.; *Otorinolaryngologie*, Praha 2006, ISBN 80-246-1019-1

Informační systém Masarykovy University [online]. Filosofická fakulta MU Brno, 2007 [cit. 2010-06-01]. Dostupné na WWW:

<<http://is.muni.cz/elportal/estud/ff/js07/fonetika/materialy/ch06s04.html>>.

LUDÍKOVÁ, L.; *Vzdělávání hluchoslepých I*, Praha: Scientia 2000, s. 8, ISBN 80-7183-225-1

National Institutes of Health, National Institute on Deafness and Other Communication Disorders [online]: *Hearing, Ear Infections, and Deafness*; Last updated: 2010 June 07, [cit. 2010-06-10]. Dostupné na WWW:

<<http://www.nidcd.nih.gov/health/hearing/usher.html#a>>.

POTMĚŠIL, M. *Čtení k surdopedii*. Olomouc: Univerzita Palackého v Olomouci, 2003. ISBN 80-244-0766-3

PULDA, M.; *Surdopedie se zaměřením na raný a předškolní věk*, MU Brno 1992, s. 8, ISBN 80-210-0476-2

ŠLAPÁK, I; FLORIÁNOVÁ, B; *Kapitoly z otorinolaryngologie a foniatrie*, Brno : Paido, 1999, ISBN 80-85931-67-2

VRABEC, P; LISCHKEOVÁ, B. *SANQUIS – Časopis o umění a zdravém životním stylu*, 2010: Onemocnění vnitřního ucha, roč. 2004, č. 32, s. 26. ISSN 1212-6535. Dostupné také na WWW: <<http://www.sanquis.cz/index2.php?linkID=art531>>

World health organization [online]. [cit. 2010-06-09]. Dostupné na WWW:

<<http://www.who.int/topics/deafness/en/>> ;

<http://www.who.int/healthinfo/statistics/bod_hearingloss.pdf>

ANOTACE

| | |
|--------------------------|-------------------------------------|
| Jméno a příjmení: | Lukáš Rýznar |
| Katedra: | Ústav speciálněpedagogických studií |
| Vedoucí práce: | Mgr. Jiří Langer, Ph.D |
| Rok obhajoby: | 2010 |

| | |
|------------------------------------|--|
| Název práce: | Příčiny sluchového postižení |
| Název v angličtině: | Etiology of hearing disability |
| Anotace práce: | Záměrem mé práce je shromáždění informací týkajících se anatomie a fyziologie sluchového ústrojí. Popsání převodních, percepčních a smíšených sluchových poruch. Dále jsem vypsál konkrétní poruchy, nemoci a ztráty sluchu. Má práce je doplněna graficky pro větší přehled. |
| Klíčová slova: | Sluchové ústrojí, anatomie, fyziologie, převodní, percepční, smíšené, klasifikace, poruchy, nemoci. |
| Anotace v angličtině: | The intention of my work is rounding up the informations relevant to anatomy and physiology of the acoustic apparatus. Description of conductive, sensorineural and mixed hearing defects. Further I've excerpted concrete defects, diseases and hearing losses. My work is completed graphically for better review. |
| Klíčová slova v angličtině: | Acoustic apparatus, anatomy, physiology, conductive, sensorineural, mixed, classification, defects, diseases. |
| Přílohy vázané v práci: | Šetření z SPC pro sluchově postižené v Olomouci a soubor kazuistik. |
| Rozsah práce: | 60 stran |
| Jazyk práce: | Český |

PŘÍLOHA Č. 1

V rámci výzkumu současného stavu péče o sluchově postižené jsem navštívil SPC pro sluchově postižené v Olomouci na ulici Tř. Kosmonautů 4. Věnovala se mi pracovnice centra paní Mgr. A. Tichá a po dodání dokumentu potvrzující mou práci na BC o příčinách sluch. postižení jsme si domluvili schůzku přímo v centru. Paní tichá má na starost 34 klientů se sluchovým postižením, z toho 4 z Moravsko-slezského kraje, zbytek kraj Olomoucký. V centru spolupracují ještě další dvě její kolegyně, které mají na starosti zhruba stejný počet klientů. Klienty mají v rozmezí 3 – 18 let (popř. až do ukončení maturity), avšak věnují se i ranné intervenci od 9 měsíců. Za všemi jezdí do jejich přirozeného prostředí a většina z nich jsou integrováni.

Z rozhovoru jsem zjistil, že příčiny sluchového postižení jsou mnohdy neznámé nebo pouze předpokládáné. Byli mi sděleny příčiny genetické, předčasný porod a nemoci, infekce, avšak žádný z klientů neprodělal úraz, po kterém by trpěl sluchovou ztrátou. Pro SPC ještě k tomu není příčina poruchy primární a směrodatná. Spíše se zaměřují na diagnózu sluchové ztráty. Značné mezery se jeví také v tom, že diagnóza dětí vedených v SPC se prováděla většinou až nejdříve ve dvou letech a každé opožděné diagnostikování jedince má vliv na další vývoj člověka nejen se sluchovým postižením. Včasné odhalení sluchové poruchy a následná péče může zajistit kvalitní rozvoj řeči prakticky jako u zdravého jedince. Bylo mi řečeno, že problém také často vidí v praktických lékařích, kteří často pochybí v nekvalitních vyšetřeních, které včas neodhalí vadu a její příčinu. Rozvoj celoplošného novorozeneckého screeningu také ještě zdaleka nefunguje v plné míře a rozsahu, jak by bylo potřeba. Budoucnost snad ukáže, že co nejranější diagnóza (nejen) sluchového postižení je primární a již u novorozeňat bude porucha odhalena a následně léčena.

Níže uvádím několik vybraných kasuistik, které mi byly poskytnuty prostřednictvím paní Tiché od SPC pro sluchově postižené v Olomouci. U většiny z nich nebyla zjištěna přesná příčina, častokrát je to pouze odhad podle vyskytnutých okolností.

Chlapec nar. 1994 – diagnostikován ve 4 letech, středně těžký stupeň, narozen ve 20 týdnu, 1400 g, ztráta 20-60 dB, přidružená zraková vada, oboustranná snížená nedoslýchavost na úrovni středně těžkého komunikačního handicapu.

Chlapec nar. 1996 - genetická zátěž (otec i matka jsou zatíženi lehkou sluchovou vadou). Hypacusis perceptiva bil., používá závěsná sluchadla.

Dívka nar. 1992 – oboustranná percepční porucha, ztráta 95 %, 70-100dB, diagnostikován ve 3 letech, nyní studuje na SŠ pro sluchově postižené.

Chlapec nar. 1994 – porucha zjištěna až v první třídě ZŠ, od třetí třídy zařazen do speciální třídy, ztráta 70-100dB, praktická hluchota 96 %

Chlapec nar. 1992 – narozen již v sedmém měsíci těhotenství, umístěn do inkubátoru, v 5 letech zjištěno špatné slyšení a slepota na levé oko, percepční nedoslýchavost středního stupně, ztráta 40-60dB

Chlapec nar. 1990 – příčina poruchy neznámá, pravděpodobně již od narození. Porod s komplikacemi, rozen pánevním koncem a byl kříšen.

Dívka nar. 2005 – normální těhotenství, jedna minuta kříšení, příčina nezjištěna, úplně praktická hluchota kolem 100dB. Od roku 2007 má kochleární implantát.

Dívka nar. 1992 – diagnostikován v 6 letech, oboustranná percepční nedoslýchavost, přidružená diabetes.

Chlapec nar. 1991 – diagnostikován v 5 letech, příčina pravděpodobně genetická zátěž, matka má sluchovou poruchu. 50 % oboustranná ztráta sluchu.

Chlapec nar. 1995 – diagnostikován ve 2 letech. Vlevo ztráta 77 %, vpravo ztráta 29 %

Dívka nar. 1995 – diagnostikována ve 3 letech, příčina po bakteriální infekci(14 dní horečky), praktická hluchota, ztráta 70-100dB, navštěvuje gymnázium.

Chlapec nar. 2004 – diagnostikován ve 2 letech, příčina po meningitidě, vlevo praktická hluchota se zbytky sluchu, vpravo úplná ztráta.

Chlapec nar. 1999 – předčasný porod v 28 týdnu těhotenství, kombinace s ADHD, oboustranná percepční nedoslýchavost 20-60dB.

Chlapec nar. 2004 – 25 % genetická zátěž, diagnostikován ve 3 letech, asymetrická vada, vpravo ztráta 70-80dB, vlevo ztráta lehká.

Dívka nar. 1996 – Přiškrcena pupeční šňůrou, bez plodové vody 48 hodin, diagnostikována ve 2 letech, ztráta 100dB oboustranně, kombinace s mentální retardací, hypercholesterolemie mikrocefalie.

Chlapec nar. 2001 – normální porod, diagnostikován ve 2 letech, ztráta 110dB, 25% genetická zátěž(“connexin 26“).