

Zustand des Stapes 2 Columellaarten verwendet. 6. *Universal*, d. h. mit der beschriebenen Technik kann jede Verletzung des Tonleitungssystems gelöst werden, auch der totale Mangel.

Das wichtigste Element der Tympanoplastik ist das Verschliessen der Trommelhöhle, das nicht nur zur Verbesserung des Gehörs dient, sondern auch zur Heilung der chronischen Entzündung beiträgt; infolgedessen ist die Tympanoplastik auch dann indiziert, wenn keine Aussicht auf Gehörverbesserung besteht: der Verfasser betrachtet die Tympanoplastik als die moderne Operationstherapie der Otitis media suppurativa chronica.

Fül-orr-gégegyógyászat 23. 159–167. 1977.

Debreceni Orvostudományi Egyetem Fül-orr-gégeklinika  
igazgató: Jakabfi Imre dr. egyetemi tanár  
és az I. sz. Belgyógyászati Klinika (igazgató: Leövey András dr. egyetemi tanár)

### Tisztahang audiometriás vizsgálatok chronikus vesebetegeken\*

LAMPÉ ISTVÁN dr. \*\*, TÓTH ÁGNES dr., KAKUK GYÖRGY dr. és LÖCSEI LAJOS dr.  
Közlésre érkezett: 1977. március 11-én

A szerzők 78 chronikus vesebeteg hallását vizsgálták meg. A 78 beteg közül 23 haemodialysisben is részesült. A betegek 40%-ban kornak megfelelő hallást találtak, míg 60%-ban különböző fokú, mindkét fülön azonos, perceptios halláscsökkenést. Külön megvizsgálták, hogy tartósan károsodott veseműködésen túlmenően a magas vérnyomás, az ototoxikus antibiotikumok, a tartós zajexpozíció mennyiben tehető felelőssé a halláskárosodásért: megállapították, hogy az egyes, halláskárosító faktorok hatása kumulálódik. Felhívják a figyelmet az idült vesebetegek fülészeti, audiológiai gondozására.

Alport [1] 1927-ben írta le a később róla elnevezett syndromát, mely chronikus, progresszív nephritisben, kétoldali, szimmetrikus, perceptios halláscsökkenésben, szemelváltozásban és familiáris halmozódásban nyilvánul meg. A kiválasztószerv és az érzékszervek egyidejű károsodásának aetiopathogenesisét számtalan szerző kutatta és vizsgálta. A kérdés mind a mai napig nem tekinthető lezártnak, ugyanúgy az öröklődés módja sem ismeretes.

Kacker és Bajaj [12] kutatásaik alapján az ectodermális elemek genetikusan anyagcsere defektusát feltételezik, míg Mulch [20] az aminosav anyagcserében beállott zavart teszi felelőssé a tünetegyüttes kialakulásáért. Krickstein és mtsai [15] valamint Miller [18] genetikusan determinált enzimzavart állít a kérdés előterébe, míg Quick és mtsai [22] többfaktorú teóriát feltételeznek: szerintük embriológiai, metabolikus, enzimatis és immunológiai mechanizmusok önálló, vagy egymással kapcsolódó megnyilvánulása lehet a megbetegedések, a syndroma alapja.

A vese és a belfül (stria vasculáris) kapcsolata azonban nemcsak ezen viszonylag ritkán előforduló tünetcsoporton belül feltételezett. A két szerv közötti anatómiai hasonlóság szövettani vizsgálattal viszonylag könnyen bizonyítható: a stria vasculáris marginalis sejtjeinek nagyszámú mitochondriumot tartalmazó ujjszerű nyúlványai megfelelnek a renális tubulus-sejtek microvillusainak. A két szerv fiziológiai működése is azonos: az aktív folyadék-elektrolit transzportban vesznek részt: a vese a vér ionegyensúlyát szabályozza, a stria vasculáris pedig az endolympha elektrolit összetevői felett fejt ki regulációs tevékenységet. A sejtmembránon át történő Na–K transzport egy magnézium-dependens ATP-ase jelenlétében megy végbe, és ezen ATP-ase gátlása révén fejt ki diuretikus hatását az etakrin-sav, és a furosemid, és Crifo [7] állatkísérletei szerint ezen a tényen alapul ezen gyógyszerek ototoxikus hatása is. Az etakrin-sav halláskárosító hatásáról számol be Iványi [10] is. Kaku és mtsai [12] nem találták az említett gyógyszerek ATP-ase gátló hatását, de a ductus cochlearis respiratorikus enzimjeinek a csökkent aktivitását állapították meg. Arnold [2] és Quick [23] immunhistochemiai és elektronmikroszkopos vizsgálatok segítségével a stria vasculáris és a glomerulus basalmembránjában megtalálható antigének azonosságát bizonyította. Korábbi közleményünkben (Lampé és Szűcs [17]) – más szerzőkkel együtt – utaltunk arra, hogy az egyes gyógyszerek ototoxikus hatásának kialakulásában szerepe van az aktuális veseműködésnek.

A chronikus vesebetegségek új terápiás lehetőségeinek szélesebb körű elterjedésével – haemodialysis, vesetranszplantáció – előtérbe kerültek a betegséggel gyakran velejáró,

\* A Magyar Fül-Orv-Gégeorvosok Egyesülete Audiológiai Sectiójának VIII. Vándorgyűlésén, Gyulán elhangzott előadás alapján, 1975. szeptember

\*\* 4012. Debrecen, Fül-orr-gégeklinika

finomabb elváltozások és tünetek vizsgálata is. Így szakmánk területét illetően, haemodialysált betegek cochleovestibularis leleteit közölte *Beaney* [4], *Ransome* [23] és *Yassin* [24]. *Bergstrom* és mtsai [5] 224 chronikus vesebeteg részletes adatait közlik: a betegek 43%-ban találtak perceptios halláscsökkenést, míg *Paparella* [21] 25%-ban. Ezzel a kérdéssel foglalkozott előadásában *Kiss és Gál* [14] is.

#### Beteganyag és módszer

A téma aktualitása és az irodalomban közölt, a halláskárosodásért feltételezhetően felelős faktorok szerepének tisztázása érdekében megvizsgáltuk az I. sz. Belgyógyászati Klinika Műve Állomásán és nephrológiai szakrendelésén (vezető: Kakuk György dr. adjunktus) gondozott és kezelt 81 beteget. A fülészeti szempontból részletes anamnézis és status rögzítésénél kiderült, hogy 3 betegnek chronikus középfül folyamata van, így vizsgálati eredményeiket a továbbiakban nem vettük figyelembe. Az értékelt 78 beteg közül 55 chronikus vesefolyamat miatt volt gondozásban – chronikus pyelonephritis és chronikus glomerulonephritis –, 23 betegnél haemodialysis is történt. A haemodialysis időtartama 1–44 hónap között váltakozott.

Betegeinknél tisztahang audiometriás küszöbvizsgálatot, valamint az esetek egy részében Békésy és beszédaudiometriás vizsgálatot is végeztünk. A betegek általános állapota nem minden esetben tette lehetővé a komplex audiometriás kivizsgálást – különösen dialysált betegeink esetében –, így jelen közleményünkben csak a tisztahang audiometriás vizsgálatainkról számolunk be részletesen. A kapott görbék értékelésének alapjául a *Jakabfi–Révész* [11] tankönyv presbyacsis görbe értékeit vettük.

A vesebetegség súlyosságának alapjául a szérum kreatinin értékeit vettük figyelembe: 1 mg% alatt normálisnak, míg efölött kórosnak tekintettük. Előző közleményünkben (*Lampé–Pap–Demény* [16]) hypertóniás betegek hallásvizsgálatáról számoltunk be, így a hypertóniát is számításba vettük a halláskárosodást okozó faktorok között. Az ototoxikus antibiotikumok – jelen betegeinknél Streptomycin, Gentamycin és Furosemid szerepét is vizsgáltuk, valamint azt, hogy a fenti faktorokon túlmenően tartós zajexpozíció szerepelhet-e a halláskárosodás okául.

Az egyes faktorok szerepét megvizsgálándó, eredményeinket a következő csoportosításban tárgyaljuk:

1. Haemodialysált betegek.
2. Chronikus pyelonephritis (CPN) és chronikus glomerulonephritis (CGN) betegek, Se. kreatinin 1 mg% alatt.
3. CPN és CGN betegek, Se. kreatinin 1 mg% fölött.
4. Se. kreatinin normális, RR normális.
5. Se. kreatinin normális, RR emelkedett.
6. Se. kreatinin emelkedett, és ototoxikus antibiotikum, vagy Furosemid adása.
7. Se. kreatinin emelkedett és tartós zajexpozíció.
8. Se. kreatinin emelkedett, ototoxikus antibiotikum adása, RR emelkedett és tartós zajexpozíció.

Minden egyes csoportban, az eredmények kiértékelésénél, a jobb és bal fül eredményeit együttesen tárgyaljuk, mivel a két fül közötti küszöbértékekben sem az egyéni méréseknél, sem a matematikai-statisztikai feldolgozás során nem találtunk a mérési hibahatárokat meghaladó különbséget, így a két fül adatainak külön-külön való értékelése zavaró és értelmetlen lenne. Az eredmények matematikai feldolgozásánál az egy mintás t-próbát használtuk.

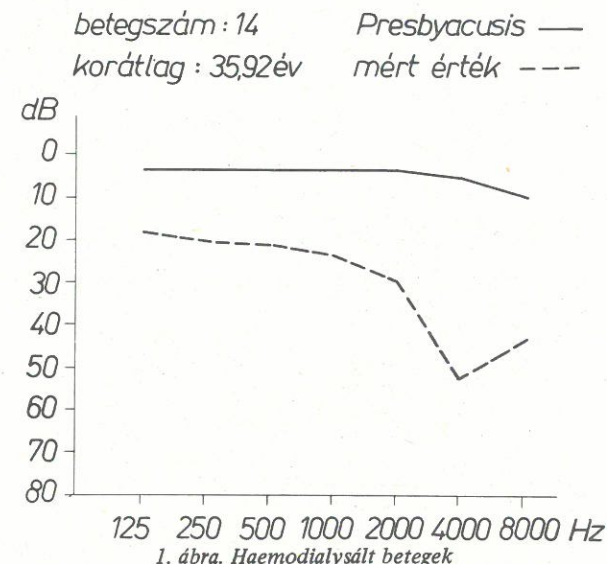
#### Eredményeink

78 értékelt és feldolgozott beteg közül 40%-ban kornak megfelelő, ép hallást találtunk. Külön csoportosításban vizsgálva, a haemodialysáltak közül 23 betegből 9 esetben – 39%-ban – találtunk normál hallást, míg az 55 chronikus vesebeteg közül 22-nek,

40%-nak volt normál hallása. Hogy az egyes, feltételezhető károsító faktorok szerepe jobban előtűnjön, a továbbiakban csak a presbyacsis meghaladó halláscsökkenéses betegek adatait dolgoztuk fel és értékeltük matematikailag.

A nagyothallókat a fent említett csoportosításban tárgyalva, a következő eredményeket kaptuk:

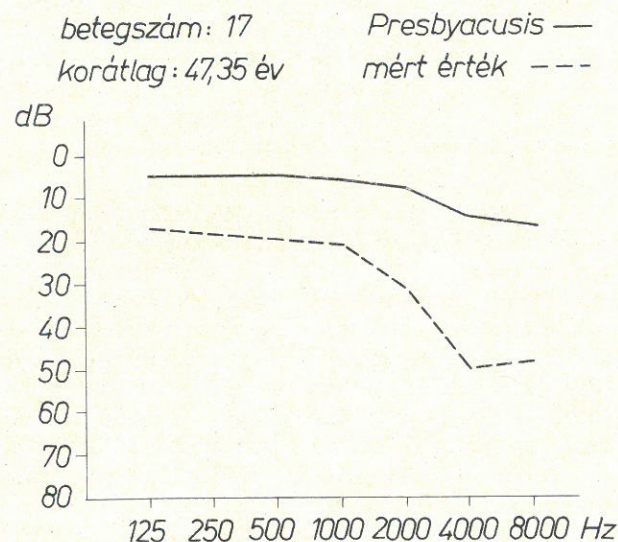
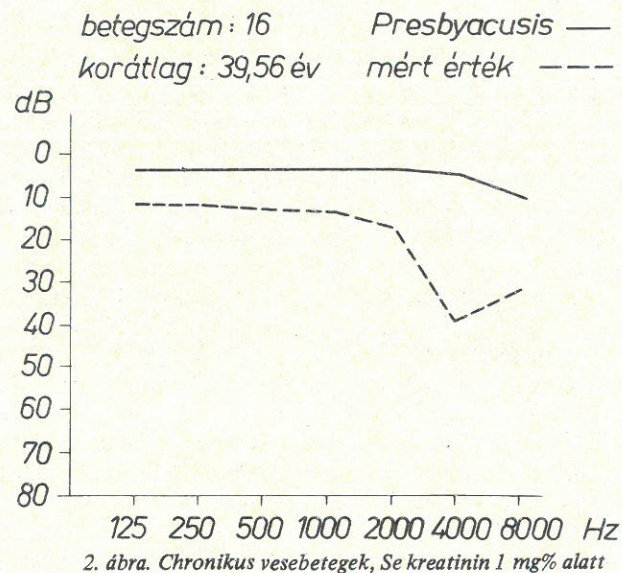
1. *Haemodialysált betegek*: 23 beteg közül 9 esetben a hallás kornak megfelelő volt, így az 1. ábrán a 14 nagyothalló beteg adatait rögzítettük. Látható, hogy minden frekvencián, különösen a 2000–8000 Hz-en szignifikáns, jelentős halláscsökkenés figyelhető meg. A 23 beteg közül 19-nek magas vérnyomása volt, 6 beteg kapott ototoxikus antibiotikumot, 9 esetben tartós zajexpozíció is szerepelt az anamnézisben. A 14 nagyothalló közül csak 6 beteg panaszkodott halláscsökkenésre, de közülük minden esetben zaj, vagy antibiotikum adása is bizonyítható volt. A normál hallásúaknál csak 1 esetben szerepelt rövid időtartamú zajexpozíció, és 1 esetben kis mennyiségű – 16 g Streptomycin adása.



2. *Chronikus vesebetegek, Se. kreatinin 1 mg% alatt*: ebbe a csoportba 31 beteg tartozik. 15 betegnek a hallása normál volt, míg 16 betegnél hallásküszöbemelkedést találtunk, ez csaknem 50%. A 16 nagyothalló beteg hallásküszöbét a 2. ábra mutatja: a mély- és középfrekvenciákon a csökkenés csak minimális, és csak a 4000–8000 Hz-en jelentősebb. A nagyothallóknál 8 esetben tartós zajexpozíció, 3 esetben nagyobb mennyiségű antibiotikum adása bizonyított. A normál hallók közül, a 15 betegből csak 2 esetben volt zajexpozíció – 1,5 és 4 év –, és ugyancsak 2 beteg kapott antibiotikumot.

3. *Chronikus vesebetegek, Se. kreatinin 1 mg% fölött*: ebbe a csoportba 24 beteg tartozik. Közülük csak 7 esetben találtunk normál hallást, mely jóval kevesebb az előző csoportnál. A 7 normál hallónál egy esetben sem szerepelt zajexpozíció, és csak 2 esetben ototoxikus antibiotikum adása. A 17 nagyothalló beteg hallásgörbáját a 3. ábra mutatja. Látható, hogy a halláscsökkenés a mély frekvenciák felől fokozatosan növekszik a magasabb hangok felé, és a 4000–8000 Hz-en egészen kifejezett és szignifikáns. A 17 betegből 8 esetben tartós zajexpozíció, 5 esetben antibiotikum adása szerepelt. Tehát, csakúgy mint az előző csoportban, 17-ből 13 esetben a nagyothallást a vesebetegség mellett egyéb okokkal is magyarázhatjuk, de a halláscsökkenés minden frekvencián kifejezettebb, mint a normál kreatinin értékűeké.

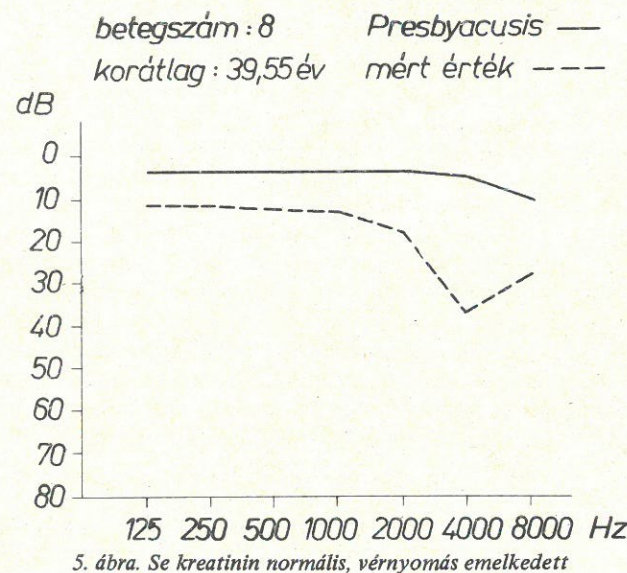
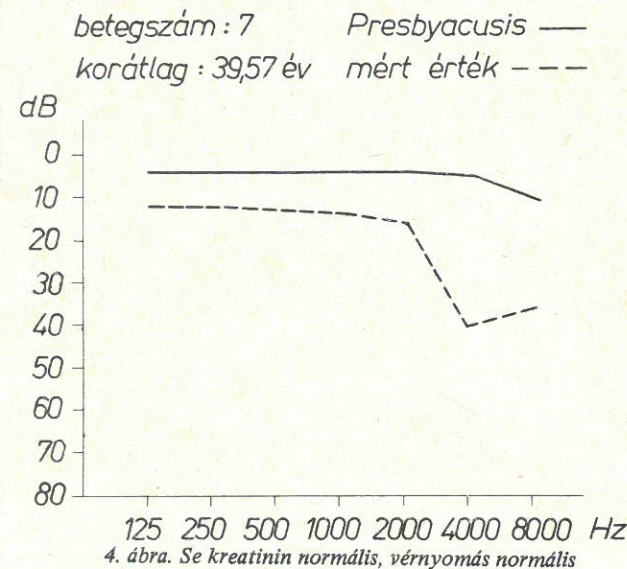
4. *Se. kreatinin normális, vérnyomás normális*: 17, ebbe a csoportba sorolható beteg közül 10 esetben normál hallást találtunk, míg 7 esetben nagyothallást. Ezt az értéket a 4. ábrán mutatjuk be. A 7 betegből 4 betegnél zajexpozíció, 1 esetben antibiotikum adása szerepel. A görbe szinte teljesen egyezik a 2. ábrával.



5. *Se. kreatinin normális, vérnyomás emelkedett*: az ide tartozó 14 beteg közül 6 esetben normál hallást találtunk, míg a 8 nagyothalló értékeit az 5. ábra mutatja. A halláscsökkenés szinte teljesen egyezik a normál vérnyomásúak értékével. A 8 nagyothalló közül 3 esetben zaj, 1 esetben antibiotikum adása szerepelt.

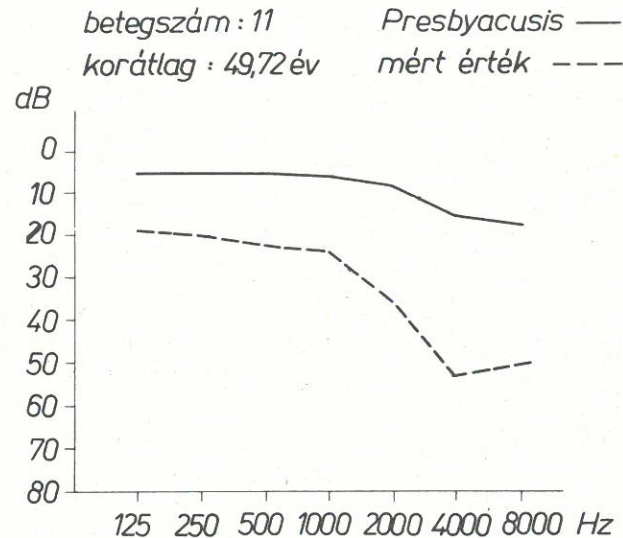
6. *Se. kreatinin emelkedett + ototoxikus antibiotikum*: 14 beteg tartozik ebbe a csoportba. Mint említettük, eseteinkben a betegek Streptomycint, Gentamycint és

Furosemidet kaptak. A 14 beteg közül 6 Sm-t vagy Gm-t és Furosemidet is kapott. Ebben a csoportban csak 3 betegnél találtunk normál hallást, 11 beteg nagyothallásának átlag-görbét a 6. ábra mutatja. A halláscsökkenés minden frekvencián kifejezett, a magas hangoknál lényegesen nagyobb.

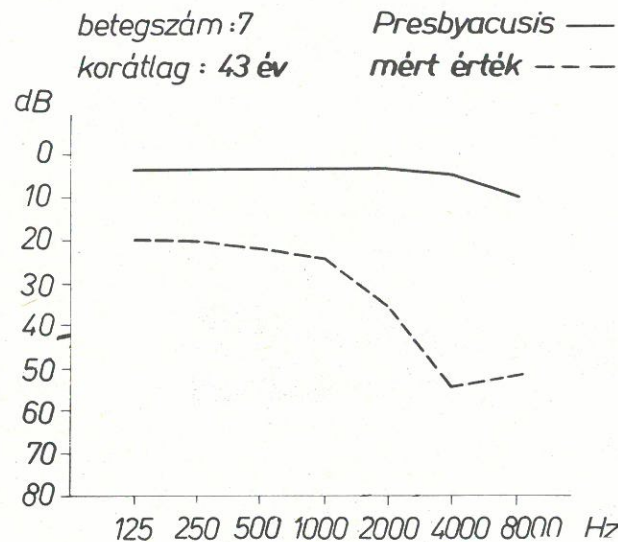


7. *Se. kreatinin emelkedett + tartós zajexpozíció*: a kórosan emelkedett *Se. kreatinin* értékű 24 beteg közül ebbe a csoportba 8 beteg tartozik, akinél több évi, vagy néhány esetben több évtizedes zajexpozíció szerepel az anamnézisben. A 8 beteg közül csak 1 esetben találtunk 3 évi zajban dolgozás után normál hallást, a többi 7 esetben nagyot-hallás volt kimutatható. Ezt az eredményt a 7. ábra mutatja: a halláscsökkenés a mély és

közép frekvenciákon is kifejezett, de a 2000–4000–8000 Hz-en a küszöbemelkedés erősen szignifikáns, és jóval meghaladja a presbyacusic értékeit.

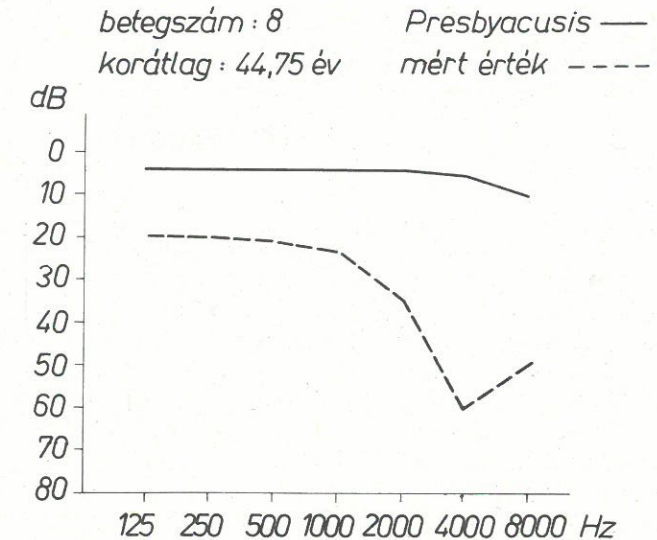


6. ábra. Se kreatinin emelkedett + ototoxikus antibiotikum



7. ábra. Se kreatinin emelkedett + tartós zajexpozíció

8. Se kreatinin emelkedett, vérnyomás emelkedett + ototoxikus antibiotikum + tartós zajexpozíció: ebbe a csoportba soroltuk a haemodialysáltak és chronikus vesebetegek közül mindazokat, akiknél e felsorolt kóros elváltozásokat ki tudtuk mutatni. Ilyen betegünk összesen csak 8 volt, viszont mind a 8 betegnél nagyothallást tudtunk kimutatni, melyet a 8. ábra mutat. A halláscsökkenés itt is minden frekvencián kimutatható, és maximumát, érthető módon a magas hangoknál, a 4000 Hz-en éri el.



8. ábra. Se kreatinin emelkedett, vérnyomás emelkedett + ototoxikus antibiotikum + tartós zajexpozíció

#### Megbeszélés

Vizsgálatainkat összegezve, és az egyes, feltételezhetően halláskárosító faktorokat külön-külön is figyelembe véve, megállapítottuk, hogy a chronikus vesebetegek hallásküszöbe minden esetben magasabb, mint a korátlaguknak megfelelő ép veseműködéssel rendelkező normál hallásúaké. A 78 megvizsgált beteg adatai alapján azt találtuk, hogy hallásuk 40%-ban normális, a korátlagnak megfelelő, és 60%-ban küszöbemelkedés volt megfigyelhető. Ez a szám önmagában is azt jelzi, hogy az ép veseműködés feltétele a tökéletes hallásnak, ill. a kóros veseműködés mellett a betegek több mint a fele nagyothalló. Ezt bizonyítják azok az adatok, amikor betegeinknél csak a veseműködés volt kóros, és a többi, megvizsgált faktor nem mutatott kóros eltérést.

Ha az egyes, hallásromlásért felelőssé tehető faktorokat külön-külön vizsgáljuk meg, akkor még több következtetés levonására van lehetőségünk.

Haemodialysált betegek hallásértékei csaknem teljesen megegyeznek a nem dialysált, de magas Se. kreatinin értéket mutató betegeink hallásküszöbértékeivel, amikor ototoxikus antibiotikum adása, vagy tartós zajexpozíció volt kimutatható (6. és 7. ábra). Ez a tény mindenesetre arra mutat, hogy a kóros veseműködés az az alap, melynek talaján az ototoxikus antibiotikum, a tartós zajexpozíció, esetleg a tartósan magas vérnyomás károsító hatása kumulálódik, és ezért érthető, hogy legnagyobb halláscsökkenést azon betegeknél találtunk, akiknek veseműködése beszűkült, így a Se. kreatinin érték kórosan fokozott volt, és emellett hallószervük egyéb, károsító hatásnak is ki volt téve.

Vizsgálataink megerősítették Bergstrom és mtsai [5] azon megállapítását, hogy vesebetegeknél 80%-ban a talált halláscsökkenést egyéb okokkal tudták magyarázni, így ototoxicitás, zajártalom, genetikai faktorok stb., de 20%-ban a halláscsökkenés feltételezett oka maga a vesemegbetegedés. Az utóbbi években, különösen Babb és mtsai [3], Brenatno és mtsai [6], valamint Ginn [9] vizsgálatai nyomán egyre nagyobb figyelmet fordítanak az uraemiás betegek vérében kimutatható ún. „közép molekulák”-nak. Talán ezen 1000–1400 mol. súlyú toxinok tehetőek felelőssé az egyéb klinikai tünetek kiváltásán kívül az ún. uraemiás neuropathia kialakulásáért. Így valószínű, hogy pathológiás hatásuk a halláskárosodásban is jelentős, azonban ennek bizonyítása még további kutatások feladata. Ennek alapján talán magyarázható Mitschke és mtsai [19] azon megfigyelése,

miszerint vesetranszplantáció után a hallás javulása volt megfigyelhető. Hasonló tapasztalatokról számolnak be *Drakoulis* és mtsai [8] is.

Vizsgálati eredményeink arra utalnak, hogy chronikus vesebetegeken, a halláskárosító egyéb faktorok — zaj, antibiotikum, magas vérnyomás — ártalmasabbak, mint ép veseműködés mellett, és ez fordítva is igaz, tehát a már károsodott hallószerv működését tovább rontja a veseműködés zavara.

Vizsgálataink arra is felhívják a figyelmet, hogy a vesebetegek halláskárosodásával többet kell törődnünk, mert mint eredményeink is mutatják, a vesebetegek gyakrabban nagyothallók, azonban általános állapotuk súlyossága miatt halláskárosodásról csak igen kifejezett esetben tesznek említést. Erre azért is figyelniünk kell, mert a már nagyothalló beteg hallását a veseműködés romlása tovább fokozhatja. A Művese Állomások országos kiépítésével relative fiatal, és újabb terápiás lehetőségeink javulásával, egyre hosszabb ideig élő betegekről van szó, és számukra a hallás megőrzése, ill. a további hallásromlás megakadályozása nem elhanyagolható szempont. A sokoldalú nephrologiai gondozáshoz, a vérnyomás megfelelő szinten tartásához, az ototoxikus gyógyszerek körültekintő adásához, újabb szempontként, a chronikus vesebetegek audiologiai gondozása is időszerű. Idült vesebetegeknél a fülészeti, audiologiai eltérések feltárása, terápiás kezelés beindítása, és ellenőrzése, szükség esetén — zajexpozíció mellett — a munkahelyváltztatás kezdeményezése lenne a fül-orr-gégész feladata.

IRODALOM: 1. *Alport, A. C.*: Brit. Med. J. 1, 504 (1927). — 2. *Arnold, W.-H. Widauer-H. P. Seeling*: Arch. Oto-Rhino-Laryng. 212, 99 (1976). — 3. *Babb, A. L.-R. P. Popovitch-T. G. Christopher-B. H. Scribner*: Trans. ASAO. 17, 81 (1971). — 4. *Beaney, G. P. E.*: J. Laryng. 78, 507 (1964). — 5. *Bergstrom, La V.-P. Jenkiss-I. Sando-G. English*: Ann. Otol. (St. Louis) 82, 555 (1973). — 6. *Brentano, L. S.-N. K. Man-A. Sausse-J. Ceuille-J. Zinfraff-T. Druke-P. Jungers-J. P. Billon*: Kidney Inter. 7, 352 (1975). — 7. *Crifo, S.*: Arch. Oto-Rhino-Laryng. 206, 27 (1973). — 8. *Drakoulis, P.-T. Iliadis-M. Papadimitrou*: 9. Grech.-Yugosl. Congr. ONO. Kavala 1973. 190-193. — 9. *Ginn, H. E.*: Trans. ASAO. 18, 68 (1972). — 10. *Iványi J.*: Orv. Hetil. 112, 1225 (1971). — 11. *Jakabfi I.-Révész Gy.*: Fül-orr-gégegyógyászat. Budapest. Medicina 1973. — 12. *Kacker, S. K.-J. S. Bajaj*: Audiology 12, 28 (1973). — 13. *Kaku, Y.-J. C. Farmer-W. R. Hudson*: Arch. Otolaryng. 98, 282 (1973). — 14. *Kiss F.-Gál Gy.*: A Magyar Fül-orr-gégeorvosok Egyesülete Audiologiai Sectio VIII. Vándorgyűlésén elhangzott előadás. Gyula 1975. — 15. *Krickstein, H. I.-F. J. Gloor-K. Baluogh*: Arch. Path. 82, 506 (1966). — 16. *Lampé I.-Pap U.-Demény P.*: Fül-orr-gégegyógy. 22, 98 (1976). — 17. *Lampé I.-Szűcs J.*: Tuberkulózis és Tüdőbetegségek 16, 178 (1968). — 18. *Miller, G. W.-D. J. Joseph-R. L. Cozad-B. F. Mc Cabe*: Arch. Otolaryng. 92, 419 (1970). — 19. *Mitschke, H.-P. Schmidt-H. Kopsa-J. Zazgornik*: Mschr. Ohrenheilk. 108, 281 (1974). — 20. *Mulch, G.*: HNO (Berl.) 21, 379 (1973). — 21. *Paparella, M. M.*: Ann. Otol. (St. Louis) 82, 575 (1973). — 22. *Quick, C. A.-A. Fish-C. Brown*: Laryngoscope 84, 1469 (1973). — 23. *Ransome, J.-J. C. Ballantyne-S. Shaldon-S. K. Boshier-C. S. Hallpike*: J. Laryng. 80, 651 (1966). — 24. *Yassin, A.-A. Badry-A. Fatthi*: J. Laryng. 84, 429 (1970).

И. Лампе, А. Тот, Д. Какук и Л. Лецеи: Аудиометрические исследования с чистым звуком у больных хроническими болезнями почек

Авторы исследовали слух у 78 больных хроническими почечными болезнями. Из 78 больных 23 подвергались также и гемодиализу. У 40% больных слух соответствовал возрасту исследуемых, а у 60% больных было обнаружено перцепционное понижение слуха различной степени, тождественное на обоих ушах.

Авторы исследовали также вопрос, помимо длительно пораженной почечной функции, в какой мере поражение слуха могло вызываться гипертонией, действием ототоксических антибиотиков, длительной шумовой экспозицией. Они установили, что действие отдельных поражающих слух факторов кумулируется. Авторы указывают на отологическую, аудиологическую диспансеризацию больных хроническими почечными болезнями.

I. Lampé, Á. Tóth, Gy. Kakuk and L. Lőcsei: Pure tone audiometric examinations in patients with chronic renal disease

The hearing of 78 patients with chronic renal disease has been examined by the authors. Out of the 78 patients in 23 also haemodialysis has been performed. In 40% of the patients hearing corresponding to the age was found, whereas in 60% perception hearing impairment of different degree, identical on both ears could be observed.

It was also examined, how far — in addition to the lasting impairment of the kidney function — the high blood pressure, the ototoxic antibiotic drugs, and the durable noise nuisance are responsible for the hearing impairment. Cumulation of the effect of the audition impairing factors was found. Attention is called by the author to the necessity of otologic and audiologic care of the patients with impaired hearing.

I. Lampé, Á. Tóth, Gy. Kakuk und L. Lőcsei: Audiometrische Reintonuntersuchungen bei chronischen Nierenkranken

Das Gehör von 18 chronischen Nierenkranken wurde geprüft, unter diesen erhielten 23 auch Hämodialyse. Bei 40% der Patienten war das Gehör ihrem Alter entsprechend, bei 60% dagegen bestand an beiden Ohren dieselbe Perzeptionsgehörverminderung unterschiedlichen Grades. Es wurde gesondert untersucht, inwiefern ausser der dauernd geschädigten Nierenfunktion der hohe Blutdruck, die ototoxischen Antibiotika, die andauernde Lärmexposition für die Gehörschädigung verantwortlich sein können: es war festzustellen, dass sich die einzelnen gehörschädigenden Faktoren anhäufen. Die Aufmerksamkeit wird auf die otologische, audiologische Fürsorge der chronischen Nierenkranken gelenkt.