

УРАЖЕННЯ СЛУХОВОГО АНАЛІЗАТОРА ПРИРІЗНИХ СТАДІЯХ НИРКОВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ

Н. В. Александрук

*Івано-Франківський національний медичний університет;
76019, м. Івано-Франківська, вул. Галицька, 2*

Було обстежено 40 осіб віком від 20 до 70 років із різними стадіями хронічної ниркової недостатності. У 20 обстежених відмічено порушення функції слуху. Вивчення типу порушення слуху показало наявність нейросенсорного компонента приглухуватості у даних пацієнтів. На початку розвитку ХНН втрата слуху спостерігалася у 45% випадків, а з прогресуванням інтоксикаційного синдрому – у 77,7% випадків.

Ключові слова: *слуховий аналізатор, хронічна ниркова недостатність.*

За останні десятиліття в більшості країн світу спостерігається збільшення кількості глухих та приглухуватих. За даними літератури, порушення слуху спостерігається у 10% населення земної кулі, причому 80% з них становить нейросенсорна приглухуватість. Етіологічні фактори і патогенетичні механізми нейросенсорної приглухуватості надзвичайно різноманітні [1, 2, 6, 11].

За даними літератури хронічна ниркова недостатність відноситься до групи найпоширеніших захворювань. На ранніх стадіях розвивається інтоксикаційний синдром, що в подальшому переходить в нефрогенну остеодистрофію. Тому можна припустити розвиток сенсоневральної приглухуватості вданого контингенту людей [6, 7, 8].

Існує багато різних моментів цієї проблеми, які не вирішені. Не достатньо охарактеризовані проблеми слуху в залежності від тяжкості ниркової недостатності. Не висвітлене питання про ефективність лікування даної проблеми на ранніх стадіях даного захворювання. Тому, клінічне дослідження стану слухового аналізатора при різних стадіях хронічної ниркової недостатності має як практичне, так і теоретичне значення [3, 11, 12].

При розвитку ниркової недостатності виникають порушення в функції видільної системи, що, в свою чергу, призводить до органічних змін в нирках. Зниження маси діючих нефронів та накопичення потенційних уремичних токсинів запускають «порочне коло» уремії. При цьому виникають мікроангіопатії в усіх органах (окулярний гемоліз, гіпертензія), порушення білкового обміну, затримка рідини в організмі, азотемія, ацидоз. Під час такого процесу спостерігається інтоксикація всього організму, втому числі і слухового аналізатора [5, 7, 8, 9, 13].

Виникаючі при хронічній нирковій недостатності судинні, електrolітні, осмотичні, метаболічні, імунні розлади, затримка в організмі уремічних токсинів, підвищення внутрічерепного та артеріального тисків призводять на початку до розвитку гемодинамічних розладів у структурі внутрішнього вуха. Основне порушення в слуховій системі починається в завитку, де спостерігається порушення мікроциркуляції і проникності мембранних утворень завитки. Це призводить до розвитку порушень транскапілярного обміну з наступною гіпоксичною і метаболічною недостатністю всіх функціональних систем, що і проявляється зниженням біопотенціалів завитки. В подальшому на їх фоні виникають дистрофічні зміни в функціонально важливих структурах вуха: волоскових клітинах спірального органу та спіральному ганглії. Дистрофічні зміни в судинній смужці підсилюють ураження волоскових клітин. Все це веде до розвитку приглухуватості [3, 5, 7, 8, 9, 10, 12, 13].

Мета нашого дослідження – вивчити стан слухової функції у пацієнтів в залежності від тяжкості ниркової недостатності.

Матеріали та методи дослідження

Для досягнення даної мети обстежено 40 осіб віком від 20 до 70 років із різними стадіями хронічної ниркової недостатності. Дані пацієнти знаходилися на стаціонарному лікуванні у нефрологічному відділенні МКЛм. Івано-Франківська.

Контрольну групу склали 10 практично здорових людей без порушення слуху та змін з боку ендокринної і сечостатевої систем.

Критеріями виключення із дослідження були пацієнти, у яких могло бути порушення слуху внаслідок перенесення запальних захворювань середнього вуха, нейроінфекції, черепно-мозкових травм, тяжких інфекційних захворювань, а також мали контакт з шумом і радіацією або приймали ототоксичні препарати.

У всіх хворих поводитися біохімічне дослідження крові, а саме визначення вмісту креатиніну та сечовини, загальний білок [4].

В досліджених відмічалися високі показники креатиніну та сечовини в крові, зниження загального білка в крові. Наростання даних показників відбувалося в залежності від стадій хронічної ниркової недостатності. Ці показники свідчили про вираженість інтоксикаційного синдрому.

В даних хворих проводили дослідження слухової функції за допомогою: скарг пацієнтів, зібраного анамнезу захворювання, об'єктивного обстеження (отоскопія, дослідження слухового паспорту).

Крім цього, пацієнтам проводилися додаткові методи дослідження: аудіометрія та імпедансометрія.

Аудіометричне дослідження виконувалося у звукоізолюваній камері, де рівень шумового фону не перевищував 30 дБ, за допомогою клінічного аудіометра interacoustic 229E (Данія), який забезпечує визна

чення слуху на тони в звичайному діапазоні частот (0,125 – 8 кГц) по кістковій та повітряній провідності.

Імпедансометрія проводилася акустичним імпедансометром ZEO ZEO 2020 interacoustic (Данія), за допомогою якого визначаємо тип тимпанограми за Jerger, пороги акустичного рефлексу.

Результати дослідження

У всіх пацієнтів, що приймали участь в дослідженні, спостерігався інтоксикаційний синдром. Це доказано лабораторними методами дослідження, але спостерігалася різна ступінь його проявів. Нами було розділено пацієнтів із нирковою недостатністю на стадії для кращого вивчення стану слухового аналізатора.

Під нашим спостереженням знаходилося 40 хворих із різними стадіями хронічної ниркової недостатності. З початковою стадією ХНН знаходилося 11 осіб, із компенсованою – 10 осіб, субкомпенсованою – 10 осіб, декомпенсованою – 9 осіб.

У пацієнтів із латентною стадією хронічної ниркової недостатності (11 осіб) жінок спостерігалася дещо більше, ніж чоловіків (7 жінок та 4 чоловіки). Спостерігалися хворі у віці від 31 до 70 років (31 рік – 2 чоловіки, 48-59 років – 4 чоловіки, старше 60 років – 5 чоловік).

При об'єктивному дослідженні в усіх хворих: зовнішні слухові ходи, барабанна перетинка та розпізнавальні контури без видимих патологічних змін. Тобто, в дослідженні приймали участь ті пацієнти, в яких виключена видима патологія зовнішнього та середнього вуха.

Латентна стадія хронічної ниркової недостатності розвивалася переважно на фоні хронічного гломерулонефриту та сечокам'яної хвороби і характеризувалася повною відсутністю клінічних проявів захворювання та скарг хворих.

Скарги на різні порушення слуху в даній групі пацієнти подавали рідко. Тільки при цілеспрямованому вивченні скарг у 6 (54,5%) пацієнтів спостерігалися шум у вухах, у 3 – (27,3%) вдалося виявити порушення гостроти слуху.

В результаті дослідження слуху живою мовою виявлено, що шепітну мову до 5 метрів розрізняють 3 (27,3%) обстежених, у інших пацієнтів цієї групи порушень слуху неспостерігалася.

При проведенні тональної порогової аудіометрії у 5 (45,5%) обстежених мало місце підвищення порогу слуху за повітряною та кістковою провідністю із врахуванням вікових змін слухової функції. Втрата слуху була двосторонньою, симетричною, однаковою за кістковою та повітряною провідністю і не перевищувала на окремих частотах 25 дБ. Аудіометричні криві мали, як правило, низхідний характер, починаючи з частоти 1000 Гц. Втрата слуху на частотах 125, 250 та 500 Гц не виявлялася.

Підвищення порогу слуху на частоті 1000 Гц. спостерігалася у 5 (45,5%) пацієнтів, в середньому до 5 дБ (що відповідає віковій нормі).

На частоті 2000 Гц втрата слуху встановлена у 6 (54,5%) пацієнтів та становила в середньому до 10 дБ.

Підвищення порогу слуху на частоті 4000 Гц. спостерігалось у 4 (36,4%) пацієнтів в середньому до 15 дБ, та у двох обстежених – до 10 дБ.

З подібною частотою виявлена втрата слуху й на частоті 8000 Гц, в середньому на 21,2 дБ у 7 (63,6%) обстежених пацієнтів.

Вказані в тексті закономірності знайшли відображення і на аудіометричній кривій, побудованій на основі середніх даних аудіограм.

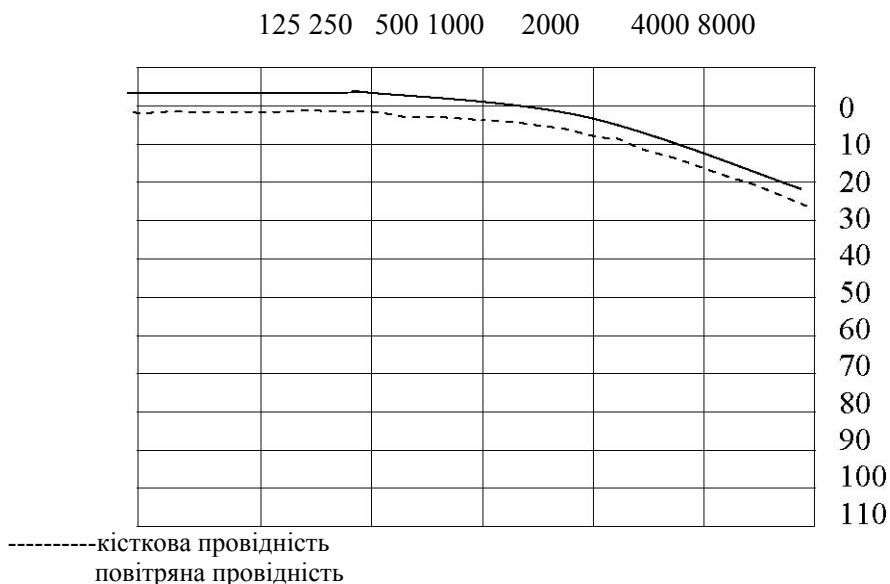


Рис. 1. Аудіометрична крива пацієнтів із латентною стадією ХНН

Результати порогової тональної аудіометрії свідчать про те, що в даній групі спостерігається незначне порушення в слуховій системі, переважно на високих частотах. Однакове підвищення порогу слуху за повітряною та кістковою провідністю при дослідженні методом порогової тональної аудіометрії дозволило припустити, що у хворих із латентною стадією ХНН має місце незначна нейросенсорна приглухуватість, що відповідає віковим змінам.

За даними акустичної імпедансометрії переважно зустрічається тимпанограма типу А за Jerger. Пороги акустичного рефлексу спостерігалися переважно в межах норми.

Компенсаторна стадія характеризувалася подальшими морфологічними та функціональними змінами в нирках. Основними скаргами пацієнтів є: наявність слабо виражених диспепсичних проявів, зміни кольору шкірних покривів, сухість в роті, підвищену втому.

Спостерігалось зниження клубочкової фільтрації за ендogenousним креатиніном до 30-40 мл/хв, зниження осмолярності сечі. У всіх пацієн-

тів спостерігалася поліурія та полідипсія. Азотемія у хворих даної групи не спостерігалася.

Під нашим спостереженням перебувало 10 осіб із компенсованою формою ХНН. Із яких 4 осіб чоловічої статі та 6 – жіночої. Обстежені знаходилися у віці від 31 до 78 років (від 31 до 40 років – 1 людина, від 50 до 60 років – 3 осіб та старше 60 років – 6 чоловік).

Скарги на порушення слухової функції у хворих із компенсованою формою ХНН наступні: наявність непостійного шуму – у 5 (50%) пацієнтів, зниження гостроти слуху – у 4 (40%) осіб.

При дослідженні слуху живою мовою тільки у 4 (40%) осіб спостерігалася знижене сприйняття шепітної мови менше 5 м. Наявність втрати слуху при проведенні тональної порогової аудіометрії в звичайному діапазоні частот (125-8000 Гц) зареєстровано у 5 (50%) пацієнтів. Порушення слуху було двохстороннім, симетричним.

Втрати слуху на частотах 125, 250 та 500 Гц в жодного пацієнта не було виявлено. Підвищення порогу слуху на частоті 1000 Гц мало місце у 4 (40%) осіб в середньому на 15 дБ: до 10 дБ – у 1 (10%) пацієнта, від 11 до 20 дБ – 3 (30%) пацієнтів.

На частоті 2000 Гц підвищення порогу слуху по повітряній провідності, із урахуванням вікових змін, порушення слухової функції спостерігалася у 5 (50%) осіб в середньому на 17,5 дБ: до 10 дБ – у 1 (10%) осіб, від 10 до 20 дБ – у 4 (40%) осіб.

На частоті 4000 Гц підвищення порогів слуху спостерігалася у 5 (2%) осіб в середньому на 20 дБ: до 15 дБ – у 2 (20%) осіб, від 15 до 20 дБ – у 2 (20%) осіб, вище 20 дБ – водної особи (10%).

На частоті 8000 Гц втрата слуху відмічалася також у 5 (50%) пацієнтів в середньому до 30 дБ: до 20 дБ – у 2 (20%) осіб, від 20 до 30 дБ – у 1 (10%) пацієнта, вище 30 дБ – у 2 (20%) пацієнтів.

Вказані вище закономірності втрати слуху, виявлені за допомогою тональної порогової аудіометрії у хворих із компенсованою стадією хронічної ниркової недостатності, знайшли відображення в характері зведеної аудіометричної кривої (рис. 2), яка побудована на основі середніх даних про втрату слуху на різних частотах.

Аналізуючи дані на малюнку, можна зробити висновок, що у пацієнтів із компенсованою стадією ХНН має місце порушення звукосприйняття з ураженням високочастотної зони звуків, саме тому аудіометрична крива має низхідний характер.

За даними акустичної імпедансометрії переважно зустрічається тимпанограма типу А за Jerger. Пороги акустичного рефлексу при іпсі-і контралатеральній стимуляції знаходилися в межах норми.

Аналізуючи ці дані, можна зробити висновок, що скарги на порушення слуху у хворих із компенсованою стадією ХНН практично відсутні. Рідко виявляються порушення слухової функції при обстеженні органа слуху за допомогою шепітної та розмовної мов.

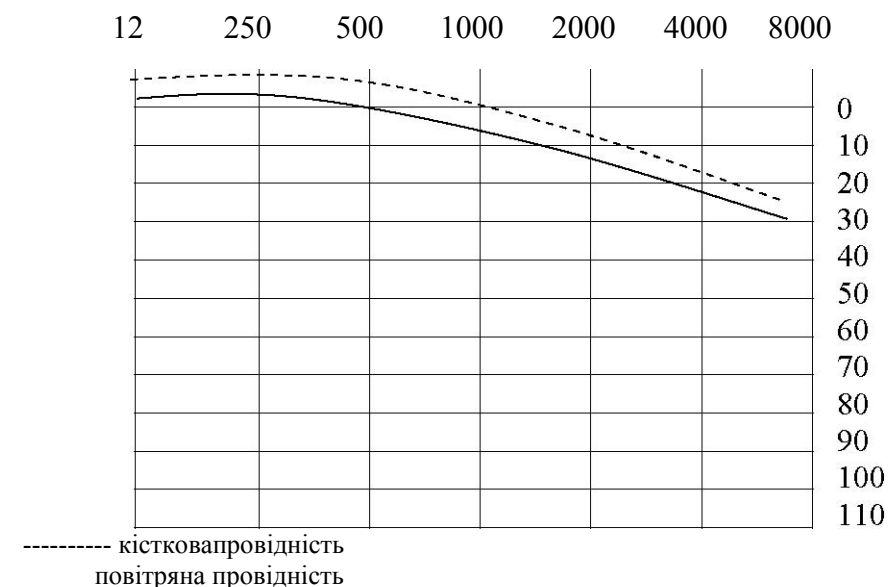


Рис. 2 Зведена аудіограма пацієнтів із компенсованою стадією ХНН

Значно частіше порушення в системі слухового аналізатора реєструвалося при використанні тональної порогової аудіометрії. Виявлення порушення слуху дещо виражене і носить сенсоневральний характер, оскільки при дослідженні слуху страждає сприйняття високих частот.

Нами обстежено 10 пацієнтів із субкомпенсованою стадією ХНН, серед яких осіб чоловічої статі було 6, а осіб жіночої – 4. У віці від 30 до 40 років – одна особа, від 41 до 60 років – 2 особи та старше 61 року – 7 осіб.

Прогресуючий патологічний процес у нирках чи в сечовидільних шляхах призводить до субкомпенсованої стадії ХНН. Стан цих хворих в порівнянні із компенсованою стадією значно погіршувався. У всіх обстежених спостерігалось зниження фільтраційної та концентраційної функції нирок. Азотемія була непостійною і не досягала високих цифр по вмісту залишкового азоту в крові.

Більшість хворих скаржилися на спрагу, сухість в роті, м'язеву слабкість, адинамію. При лабораторних дослідженнях виявлено підвищення вмісту азотистих шлаків в крові, метаболічний ацидоз. Кліренс ендogenous креатиніну знизився до 15-20 мл/хв. У цих пацієнтів спостерігалася гіпопротеїнемія, порушився жировий обмін у печінці. Дані ізотопної рентгенографії свідчать про різкі зміни в нирках.

Основними скаргами на порушення стану слухової функції у хворих із субкомпенсованою стадією захворювання були на зниження гостроти слуху 6 (60%) осіб та шум в вухах – у 8 (80%) осіб.

В результаті дослідження слуху живою мовою було встановлено, що 3 (30%) пацієнта розрізняють шепітну мову з відстані 3-4 м, а 2 (20%) пацієнта – із 4-5 м.

При проведенні тональної порогової аудіометрії в звичайному діапазоні частот (від 125 до 8000 Гц) підвищення порогів за кістковою та повітряною провідністю зареєстровано в 7 (70%) осіб. Виявлені порушення були двохсторонніми, симетричними, однакові при повітряній та кістковій провідності та відповідали віковим нормам.

Втрату слуху на частотах 125, 250 та 500 Гц в жодного пацієнта не виявлено. Підвищення порогу слуху на частоті 1000 Гц мало місце у 7 (70%) осіб. В середньому втрата слуху на даній частоті становила 18,4 дБ: від 11 до 20 дБ – у 5 (50%) осіб, від 21 до 30 дБ – у 2 (20%) осіб.

На частоті 2000 Гц втрата слуху в середньому становила 20,3 дБ: від 11 до 20 дБ – у 5 (50%) осіб, від 21 до 30 дБ – у 2 (20%) осіб.

Середня втрата слуху на частоті 4000 Гц, становила так само як і на частоті 2000 Гц, 20,3 дБ: від 11 до 20 дБ – у 5 (50%) осіб, від 21 до 30 дБ – у 2 (20%) осіб.

На частоті 8000 Гц втрата слуху в середньому склала 28,8 дБ: від 11 до 20 дБ – у 1 (10%) особи, від 21 до 30 дБ – у 4 (40%) осіб, від 31 до 40 дБ – у 2 (20%) осіб.

Всі перераховані вище дані знайшли відображення в зведеній аудіометричній кривій (рис. 3), побудованій на основі зведених середніх величин втрати слуху на окремих частотах.

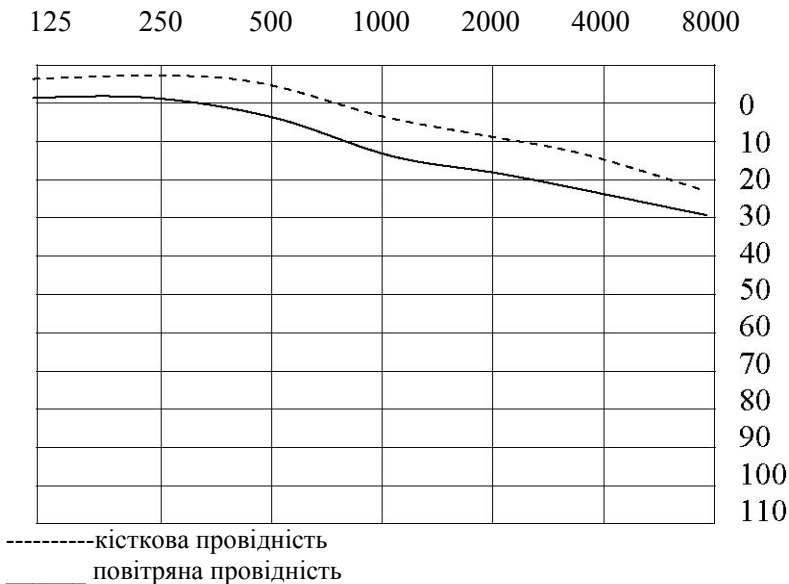


Рис. 3. Зведена аудіограма пацієнтів із субкомпенсованою стадією ХНН

Подана на малюнку аудіограма характеризується як пологонизхідна з переважним ураженням високих частот.

Таким чином, проведені нами дослідження показали, що у хворих із субкомпенсованою стадією ХНН при невисокій частоті скарг пацієн-

тів на порушення слуху і невисокій частоті виявлення цих порушень за допомогою живої мови, мало місце підвищення слухових порогів в діапазоні частот від 1000 до 8000 Гц більше ніж в половини обстежених. Враження слуху були двохсторонніми та симетричними. Спостерігалось переважне ураження на високих частотах.

Згідно даних акустичної імпедансометрії, переважно зустрічається тимпанограма типу А або А_s за Jerger. Пороги акустичного рефлексу були переважно в межах норми, в окремих випадках вони не викликалися, що свідчить про ураження звукосприймального апарату або норму.

Отже, визначене у хворих із субкомпенсованою стадією ураження слухового аналізатора свідчить про розвиток нейросенсорної приглухуватості.

При спостереженні нами за пацієнтами із декомпенсованою стадією (9 чоловік) відмічалось прогресування клінічних проявівуремії. Була значно знижена концентраційна функція нирок (кліренс ендogenous креатиніну був менше за 10 мл/хв), спостерігався високий ступінь азотемії, відмічалась олігурія, порушення електролітного обміну та ацидоз.

У хворих спостерігались порушення з боку серцево-судинної системи, розлади кровообігу, ураження печінки, шлунково-кишкового тракту, спостерігались ретинопатії.

Основними скаргами на порушення стану слухової функції у хворих із декомпенсованою стадією захворювання були на зниження гостроти слуху 3 (33,3%) осіб та шум в вухах – у 7 (77,8%) осіб.

В результаті дослідження слуху живою мовою було встановлено, що 3 (3,3%) пацієнтів розрізняють шепітну мову з відстані 3-4 м, а один пацієнт (11,1%) – із 4-5 м.

При проведенні тональної порогової аудіометрії в звичайному діапазоні частот (від 125 до 8000 Гц) підвищення порогів по кістковій та повітряній провідності зареєстровано в 7 (77,7%) осіб. Виявлені порушення були двохсторонніми, симетричними, однакові при повітряній та кістковій провідності.

Втрату слуху на частотах 125, 250 Гц в жодного пацієнта не було виявлено. Підвищення порогу слуху на частоті 500 Гц спостерігалось у 2 (22,2%) осіб, що становило 10 дБ.

Підвищення порогу слуху на частоті 1000 Гц мало місце у 4 (44,4%) осіб. В середньому втрата слуху на даній частоті становила 19,6 дБ: від 11 до 20 дБ – у 4 (44,4%) осіб, від 21 до 30 дБ – у 2 (22,2%) осіб.

На частоті 2000 Гц втрата слуху в середньому становила 22,3 дБ: від 11 до 20 дБ – у 4 (44,4%) осіб, від 21 до 30 дБ – у 2 (22,2%) осіб.

Середня втрата слуху на частоті 4000 Гц становила 25,4 дБ: від 11 до 20 дБ – у 2 (22,2%) осіб, від 21 до 30 дБ – у 5 (55,5%) осіб.

На частоті 8000 Гц втрата слуху в середньому склала 35,2 дБ: від 21 до 30 дБ – у 2 (22,2%) осіб, від 31 до 40 дБ – у 5 (55,5%) осіб.

Всі перераховані вище дані знайшли відображення в зведеній аудіометричній кривій (рис. 4), побудованій на основі зведених середніх величин втрати слуху на окремих частотах.

Подана на рис. 4 аудіограма характеризується як пологонизхідна з переважним ураженням на високих частотах.

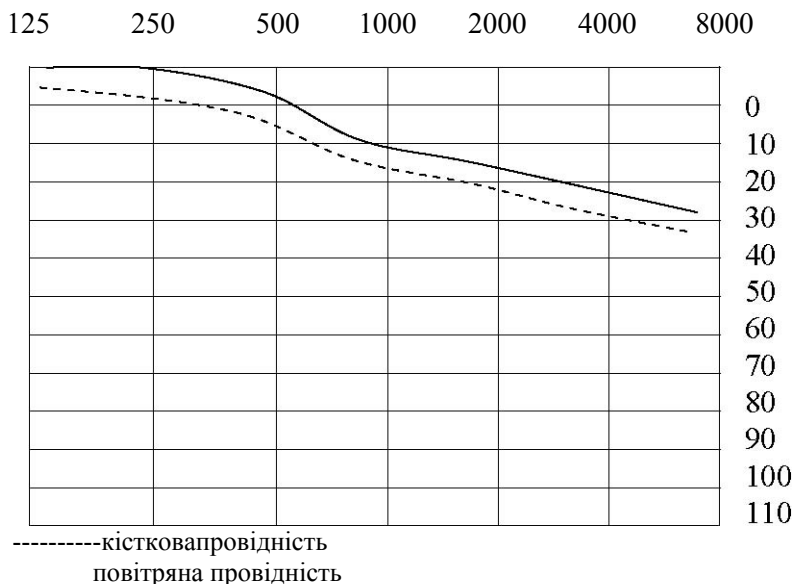


Рис.4. Зведена аудіограма пацієнтів із декомпенсованою стадією ХНН

Отже, основними скаргами в даній групі обстежених були зниження слуху та шум в вухах, що не різко відрізнялося від попередніх стадій ХНН. Підвищення порогу слуху в діапазоні частот від 250 до 8000 Гц спостерігалось в частини обстежених хворих. За характером ураження слухового аналізатора відповідало нейросенсорній приглухуватості (ураження відбувалося на високих частотах).

За даними акустичної імпедансометрії переважно зустрічається тимпанограма типу А або A_s за Jerger. Пороги акустичного рефлексу були переважно в межах норми, в окремих випадках вони не викликалися, що свідчить про ураження звукосприймального апарату або норму.

Отже, стан слухової функції у хворих із інтоксикаційним синдромом ниркового генезу порушений. В латентній стадії ХНН у 45% випадків спостерігалось підвищення порогу слуху на частотах від 4000 до 8000 Гц в середньому на 15 дБ. При компенсованій стадії підвищення порогу слуху відмічалось у 50% випадків на частотах від 2000 до 8000 Гц, в середньому на 15-20 дБ. В субкомпенсованій стадії ХНН на частотах від 1000 до 8000 Гц середня втрата слуху становила 30 дБ у 70% випадків. А при декомпенсованій стадії ХНН на частотах від 500 до 8000 Гц середня втрата слуху становила 40 дБ у 77,7 % випадків.

Таким чином, в залежності від тяжкості ниркової недостатності спостерігається різна ступінь втрати слуху. Так, при початкових стадіях ХНН вона незначна і характеризується ураженням на частоті 4000-8000 Гц, а з подальшим розвитком інтоксикаційного синдрому спостерігається погіршення слуху вже на частоті 500 Гц. Але у всіх пацієнтів із ураженням слухової функції спостерігається тільки порушення на високих частотах, що характерно для сенсоневрального типу приглухуватості.

Тому у всіх обстежених спостерігається розвиток сенсоневральної приглухуватості тільки за рахунок загальної інтоксикації організму. Можна припустити, що при усуненні інтоксикації стан слухової функції покращиться.

Висновки:

1. У пацієнтів із хронічною нирковою недостатністю основною причиною розвитку сенсоневральної приглухуватості є інтоксикаційний синдром.

2. В залежності від важкості інтоксикаційного синдрому спостерігається різна ступінь втрати слуху. Так, при початкових стадіях ХНН вона незначна і характеризується ураженням на частоті 4000-8000 Гц, а з подальшим розвитком інтоксикаційного синдрому спостерігається погіршення слуху вже на частоті 500 Гц.

3. Ураження слуху в даних пацієнтів відбувається переважно на високих частотах, що характерно для нейросенсорної приглухуватості.

4. Оскільки, основною причиною розвитку приглухуватості у хворих з нирковою недостатністю є інтоксикаційний синдром, то ми можемо припустити, що усунення інтоксикації покращить стан слухової функції.

Література

1. Базаров В.Г. Оценка нарушения слуха при различных формах тугоухости / В.Г. Базаров, А.И. Розкладка // ЖУНГБ. – 1989. – №3. – С. 28-33.
2. Вілям Ф. Фізіологія людини. Глухота (переклад з англійської) / Ф. Вілям, Ганонг. – Львів, 2002. – С. 169-170.
3. Аналіз стану слухової функції дорослого населення і потреба в слухових апаратах за даними звернення в інститут отоларингології ім. проф. О.С. Коломійченка АМН України / Д.І. Заболотний, А.І. Розкладка, Л.А. Савчук, І.А. Білякова, С.П. Чайка // ЖВНГХ. – 2003. – №5-с. – С. 92.
4. Мартинюк Л.П. Показники кальцій-фосфорного обміну і варіанти їх корекції у хворих на ХНН / Л.П. Мартинюк // Український медичний альманах. – 2004. – Т.6, №1. – С. 4-5.
5. Никула Т.Д. Хронічна ниркова недостатність / Т.Д. Никула. – К.: Задруга, 2001. – 516 с.

6. Попов Ю.В. Біофізичні механізми нейросенсорної приглухуватості / Ю.В. Попов // ЖВНГХ. – 1999. – №3. – С. 443-446.
7. Рябов С.И. Функциональная нефрология / С.И. Рябов, Ю.В. Наточин. – СПб.: Лань, 1997. – 304 с.
8. Рябов С.И. Нефрология: Руководство для врачей / С.И. Рябов. – СПб.: Спец. лит., 2000. – С. 244-300, 463-475.
9. Сміян С.І. Хронічна ниркова недостатність у дорослих / С.І. Сміян, Л.П. Мартинюк; За ред. проф. Ковальчука Л.Я. // Проблеми остеопорозу. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2002. – С. 307-325.
10. Чупрасов В.Б. Программный гемодиализ / В.Б. Чупрасов. – Санкт-Петербург: Фолиант, 2001.
11. Шидловська Т.В. Сенсоневральна приглухуватість / Т.В. Шидловська, Д.І. Заболотний, Т.А. Шидловська. – К.: ЛОГОС, 2006.
12. Шидловська Т.В. Діагностика та лікування сенсоневральної приглухуватості / Т.В. Шидловська, Т.А. Шидловська, А.Л. Косаковський. – К., 2008.
13. Renal bone disease in 76 patients with varying degrees of predialysis chronic renal failure: A cross-sectional study / G. Coen, S. Mazzaferro, P. Ballanti, D. Sardella, S. Chicca, M. Manni, E. Bonucci, F. Taggi // Nephro. I Dial. Transplant. – 1996. – Vol.1. – P. 813-821.

Стаття надійшла до редакційної колегії 19.11.2013 р.

Статтю рекомендовано до друку д.м.н., професором Федівим О.І. (м. Чернівці), д.м.н., професором Воронич-Семченко Н.М.

CHANGE OF HEARING FUNCTION AT RENAL FAILURE

N. Aleksandruk

*Ivano-Frankivsk national medical university;
76000, Ivano-Frankivsk, Galich str., 2*

We examined 40 patients of age 20 to 70 years old with chronic renal failure of different severity. 20 examined patients had impaired hearing function. Neuronsensoric portion of hard hearing was determined during examinations. At the beginning of chronic renal failure lost of hearing was observed in 45% cases, at progression of intoxication syndrome in 77,7% cases.

Key words: *acoustic analyzer, chronic renal failure.*

