



**Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg**  
**Fakultät für Klinische Medizin Mannheim**  
**Dissertations-Kurzfassung**

**Veränderungen des Hörsystems bei Patienten mit  
Schlafapnoesyndrom**

Autor: Manuel Beck  
Einrichtung: HNO-Klinik  
Doktorvater: Prof. Dr. K. Hörmann

In dieser Studie sollte eruiert werden, ob schlafbezogene Atmungsstörungen bzw. darauf folgende Hypoxämien Schäden im Hörsystem verursachen. Hierfür erfassten wir retrospektiv das Ausmaß und die Lokalisation von Hörstörungen bei Schlafapnoikern im Vergleich zu habituellen Schnarchern, die wir als gesunde Normalpersonen ansahen.

Der Schwerpunkt dieser Arbeit lag in der Aufdeckung von Hörstörungen, die im Bereich des Innenohres, des Hörnerven, des Hirnstammes oder der zentralen Hörbahn auftraten.

Es konnte in unserer Arbeit gezeigt werden, daß die Hörschwelle im Tonaudiogramm bei Schlafapnoikern generell höher liegt als diejenige der Schnarcher. Mit steigendem AHI nahm die Hörschwelle stetig zu. Das Phänomen, daß der Hörverlust umso größer war, je niedriger die Blutsauerstoffsättigung war, konnten wir durch statistische Signifikanz belegen. Daraus läßt sich schließen, daß sich das Hörvermögen verschlechtert, wenn vermehrt nächtliche Apnoen bzw. Hypopnoen vorhanden sind und in Folge dessen der Sauerstoffgehalt des Blutes sinkt. Auch konnte ein mit dem Lebensalter der Patienten zunehmender Hörverlust nachgewiesen werden, dessen Ursache wohl multifaktoriell in den nächtlichen Apnoen, die sich im Laufe der Krankheitsjahre kumulieren, im Freizeit- und im Berufslärm zu sehen ist. Unterschiedliche Auswirkungen in Hinblick auf das Geschlecht der Patienten konnten nicht beobachtet werden. Ebenso wirkte sich die Anzahl der nächtlichen Arousals in keiner Sicht auf das Hörvermögen der Patienten aus.

Bei den Hirnstamm- Messungen zeigten sich tendenziell verlängerte Interpeaklatenzen bei den Apnoikern im Vergleich zu den Schnarchern, statistische Signifikanz konnte jedoch nicht gefunden werden. Dennoch kann man davon ausgehen, daß sich Apnoen auf das retrokochleäre Hörsystem auszuwirken scheinen, was v.a. in dieser Studie vorangehenden Arbeiten belegt wurde. Auch hier sind als wahrscheinlichster Pathomechanismus die Apnoen und die sich daran anschließenden Hypoxämien zu sehen. Bei den DPOAE hat sich in unserer Studie gezeigt, daß der AHI wohl wenig Auswirkungen auf die Qualität der DPOAE hat. Es treten zwar im hohen und im niederfrequenten Bereich des Hörens statistisch schwach signifikante Werte auf, doch sind gerade in diesen Bereichen viele Störfaktoren vorhanden, die eine objektive Beurteilung der Messungen sehr schwierig machen. In Hinsicht auf das Patientenalter und auf das Geschlecht konnten wir keine wesentlichen Diskrepanzen zwischen den Schnarchern und den Apnoikern feststellen. Was die Auslösbarkeit der DPOAE betrifft, läßt sich also festhalten, daß sie v.a. von der Hörschwelle abhängig ist und weniger vom AHI oder sonstigen respiratorischen Parametern.

Zusammenfassend kann festgestellt werden, daß sich ein vermehrtes Auftreten von Schlafapnoen und -hypopnoen tendenziell auf den gesamten Frequenzbereich des Hörens negativ auswirkt und auch zu einer Verlängerung der Interpeaklatenzen des Hirnstammes führen kann. Für die Auslösbarkeit von DPOAE spielt in erster Linie die Hörschwelle eine Rolle. Einen Zusammenhang mit schlafbezogenen Atmungsstörungen konnten wir an unserem Patientenkollektiv nicht finden. Für die Zukunft schlagen wir eine gezielte OSAS- Diagnostik bei Patienten vor, die an einem Hörverlust leiden, welcher ätiologisch weder anamnestisch noch apparativ geklärt werden konnte, da durch ein OSAS bedingte Hörschäden möglich sind.