

Probleme der Schwerhörigkeit im Alter

H. Schaller

Aus der Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten des Bürgerspitals Basel

Artikel eingegangen am 2. Oktober 1970

Zusammenfassung

Die vorliegende Arbeit diskutiert die wesentlichen Ursachen der Schwerhörigkeit im Alter. Unter den endogenen pathogenetischen Faktoren wird die zentrale Bedeutung der arteriellen und venösen Kreislaufverhältnisse des Innenohres betont. Die Möglichkeiten, wirkungsvolle Präventivmaßnahmen durchzuführen, sind bei endogenen schädigenden Faktoren noch begrenzt. Exogene Schädigungen hingegen, insbesondere die Folgen des akuten und chronischen Lärmtraumas und der entzündlichen Erkrankungen, werden durch eine sinnvolle Prophylaxe einerseits, durch medikamentöse und operative Therapie andererseits entscheidend beeinflusst. Der Facharzt kann somit in diesen Fällen häufig die Hörfunktion erhalten oder wiederherstellen.

Einleitung

Präventivmaßnahmen eines Krankheitsprozesses sind begrenzt durch die pathophysiologischen Kenntnisse seiner Ursache und die Möglichkeit, diese in vorbeugendem oder heilendem Sinne zu beeinflussen. Die Ätiologie der Schwerhörigkeit im Alter kann als Summe dreier individuell unterschiedlicher Komponenten angesehen werden:

- eigentlicher Prozeß der Alterung,
- endogene pathogenetische Faktoren,
- exogene pathogenetische Faktoren.

Anatomische, physiologische und funktionelle Besonderheiten des Hörorgans sind dafür verantwortlich, daß wesentliche, grundlegende Erkenntnisse der Schwerhörigkeit erst durch elektronenoptische Untersuchungen, Fortschritte in der Elektrophysiologie und den Ausbau funktioneller Tests durch überschwellige und zentrale Hörprüfungen möglich wurden. Zahlreiche pathogenetische Kriterien endogener, zur Funktionseinbuße des Hörorgans führender Noxen und Faktoren sowie die eigentliche Ursache der Altersveränderungen dieses Organs können heute erst hypothetisch gedeutet oder bis zu einem gewissen Grade statistisch erfaßt werden, im Gegensatz zu exogenen Schädigungen, die wesentlich früher durch grundlegende Arbeiten erforscht wurden. Wir denken dabei an

Ramazini, der 1700 die Möglichkeit der Ertaubung als Berufskrankheit erwähnte, und an die Tierexperimente von *Wittmaack* und *Siebenmann* 1917–1917, an *Körner*, der 1904 den Begriff Herpes oticus prägte, und als weiteres Beispiel an die Habilitationsschrift *Holmgrens* 1908 über die eitrigen Erkrankungen des Innenohrs.

In einer tabellarischen Übersicht werden wir die wichtigsten Ursachen einer Leistungsminderung des Gehörsinns aufzeichnen. Dabei unterteilen wir das Ohr als Sinnesorgan in den Schalleitungsapparat, der eine adäquate Funktion auf mechanischem Wege sicherstellen muß, und in den nervösen Apparat, der, mit physikalisch-chemischer Umwandlung des hydrodynamischen Reizes im Sinnesepithel des Corti-Organes beginnend, einerseits für die Reizleitung über das Ganglion spirale, Teile des 8. Hirnnerven, in die Schaltstationen des Hirnstammes und bis zur Verarbeitung in der Area acustica verantwortlich ist, andererseits, entsprechend neuesten Untersuchungen, durch efferente Bahnen möglicherweise Selektions- und Überdeckungsmechanismen, eventuell sogar Schutzfunktionen weiterleiten kann. Ich werde versuchen, die entsprechenden primären und sekundären Präventivmaßnahmen zu diskutieren und zusätzlich auf die apparative Versorgung als soziale Wiedereingliederungsmaßnahme eingehen (Tab. 1).

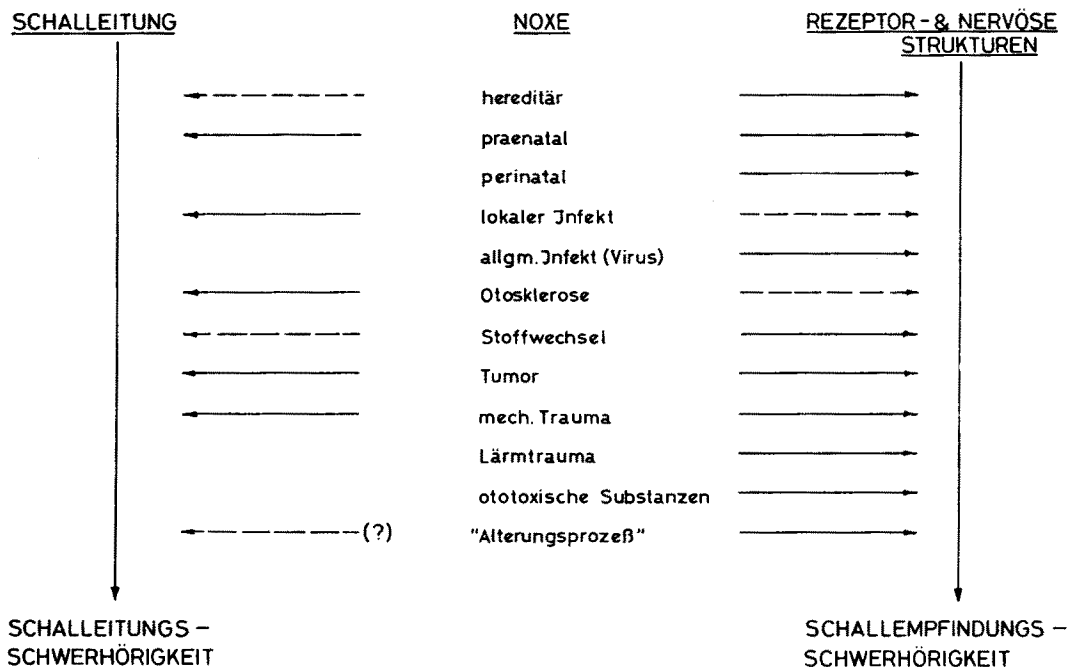
Presbyakusis und endogene pathogenetische Faktoren

Weitgehend in Analogie zu Abnützungsercheinungen der entsprechenden Gewebe im Gesamtorganismus können die Veränderungen des Schalleitungsapparates betrachtet werden. Wir denken dabei an den Elastizitätsverlust und ringförmige Kalkablagerungen des Trommelfells, an die Atrophie der Mittelohrmuskeln und an die Einschränkung der Beweglichkeit der Gelenke von Hammer,

Amboß und Steigbügel. Ihre funktionellen Auswirkungen sind aber im allgemeinen gering. Sie dürfen deshalb im Hinblick auf eine soziale Beeinträchtigung des alternden Menschen, im Gegensatz zu den Veränderungen am Sinnesepithel und an den nervösen Strukturen, vernachlässigt werden. *Otto Mayer* hat 1919 die Presbyakusis, das heißt die eigentliche Altersschwerhörigkeit, wie folgt definiert: «Die bei jedem Menschen auftretende, durch das Alter selbst hervorgerufene Schwerhörigkeit». Diese Definition behält ihre Gültigkeit. Wesen und Gewicht der einzelnen zu dieser sogenannten altersbedingten Funktionseinbuße führenden Faktoren sind aber noch wenig erforscht. Wir müssen heute annehmen, daß primäre pathologische Veränderungen als Ausdruck der

Alterung dieses Sinnesorgans, wahrscheinlich einsetzend mit Funktionsbeginn, eindeutig klinisch faßbar im 3. Lebensjahrzehnt, im Bereiche des Sinnesepithels liegen, wobei sekundär die Degeneration der Ganglienzelle und eventuell auch des Stützgewebes eintritt. 1968 kann *Bredberg* bei seinen Reihenuntersuchungen einerseits eine Degeneration der äußeren Haarzellen am basalen und apikalen Ende der Schnecke, andererseits eine Degeneration der inneren Haarzellen, auf die Basalwindung beschränkt, nachweisen und zeigen, daß erst als Folge dieses Zellunterganges die für die Presbyakusis verantwortlich gemachten Veränderungen an den ganglionären Strukturen eintreten. *König* (1957, 1960 und 1969) vermittelt uns die entsprechenden funktionellen Aspekte und Da-

Tabelle 1



ten. Richtungsweisend für die Ursache dieses mit dem Alter zunehmenden Zellverlustes dürfen die von *Rosen* und anderen (1964 und 1969) veröffentlichten Populationsuntersuchungen gelten. Einschränkend muß dabei gewertet werden, daß sich diese Ergebnisse auf schwellenaudiometrische Resultate beschränken und bekannterweise geringe Veränderungen im Innenohr nur durch Schwellenaudiometrie in Verbindung mit überschwelliger Untersuchung frühzeitig und gezielt erfaßt werden können. Sechs Volksgruppen, die unter verschiedenen Voraussetzungen in bezug auf Lärmexposition, Blutdruck, Fettstoffwechsel, das heißt Cholesteringehalt des Blutes und Anteil gesättigter und ungesättigter Fettsäuren der Nahrung, leben, werden audiometrisch verglichen. Der Einfluß einer geringen Lärmexposition, günstiger Stoffwechselbedingungen wird dabei im Schwellenaudiogramm offensichtlich und läßt erkennen, daß den Umwelteinflüssen, denen das Hörorgan während des Lebens ausgesetzt ist, für die sogenannten Altersveränderungen als mehr oder weniger konstantes Durchschnittsphänomen eine entscheidende Bedeutung zukommt. Vergleichsuntersuchungen dokumentieren, daß dabei spezifische Rassenfaktoren keinen Einfluß haben. Wir können nicht entscheiden, ob eine physiologische funktionelle Beanspruchung des Sinnesepithels auf jeden Fall eine langsame Rarefizierung an Zellen im Sinne eines Aufbrauchphänomens bewirkt oder ob nur in Kombination mit individuellen und momentanen Stoffwechselbedingungen eine endgültige Schädigung resultiert. An der zentralen Bedeutung der arteriellen und venösen Kreislaufverhältnisse einerseits und am entscheidenden Einfluß der funktionellen Belastung und vor allem Überlastung andererseits darf heute nicht mehr gezweifelt werden. Das O₂-Angebot in der Phase der gesteigerten Zelltätigkeit und der Abtransport der lokal anfallenden Abbauprodukte,

sowohl während des Funktionszustandes wie auch bei Degeneration von Zellen, sind sicher wesentlich. Diese für das Hörorgan bis zu einem gewissen Grade spezifischen Bedingungen lassen keine direkten Analogieschlüsse zu Reaktionen der übrigen Organe zu. Arbeiten von *Bosatra* (1956) und anderen haben am Beispiel der Arteriosklerose gezeigt, daß morphologisch eine Korrelation zwischen Gefäßveränderungen des Körpers und der *Arteria labyrinthi* sowie der Stria-gefäße nur begrenzt nachweisbar ist, während klinisch ein Zusammenhang zwischen dem Funktionszustand des kardiovaskulären Systems und der Intaktheit des peripheren Hörorgans eindeutig erscheint.

Im Gegensatz dazu können wir die sich klinisch später auswirkenden Altersveränderungen der zentralen Bahnen und Strukturen in Analogie zum allgemeinen Alterungsprozeß des Gehirns betrachten.

Die relativ große Reserve des Gehirns, seine Fähigkeit zur Kompensation lassen den erst mit 50 bis 70 Jahren audiometrisch faßbaren Beginn der zentralen Komponente erklären. In diesem Sinne müssen wir die heute geltenden Durchschnittskurven interpretieren, wobei aber eigentliche Reihenuntersuchungen des zentralen Hörens bei klinisch hörgesunden Menschen in Verbindung mit morphologischen Studien noch fehlen.

Zahlreiche Veröffentlichungen berichten über Präventiv- und Behandlungserfolge peripherer und zentraler Schallempfindungsstörungen bei der Presbyakusis und bei endogener Schädigung. Hormonbehandlungen, Vasodilanzien, Antikoagulanzen, Adenosintri-phosphorsäure, Medikamente, die den Fettstoffwechsel beeinflussen, und Vitamine haben in einzelnen Fällen zu guten Resultaten geführt, blieben aber wiederum zu einem großen Prozentsatz erfolglos. Diese klinischen Erfahrungen lassen somit erkennen, daß, abgesehen vom Einfluß hereditärer Strukturvoraussetzungen, erst das individuelle Erfas-

sen schädigender oder die Zelldegeneration begünstigender Faktoren eine gezielte und erfolgreiche Präventivmaßnahme ermöglichen wird.

Exogene Faktoren

Das akute und chronische Lärmtrauma und die entzündlichen Erkrankungen des Mittelohres stehen im Vordergrund der exogenen Faktoren. Durch individuellen Schallschutz, entsprechend den Ergebnissen von Lärmpegelmessungen, durch Isolation und Berücksichtigung des Lärmfaktors bei der technischen Konstruktion, in Kombination mit einer positiven Auslese zur Ausschaltung des gefährdeten und erkrankten Ohres, wird in einer großen Zahl von Betrieben eine sinnvolle Prophylaxe angestrebt.

Ein schwerer Schaden entsteht in der Regel als Folge von einmaligen oder wiederholten funktionellen Spitzenbelastungen des Corti-Organes.

Wir müssen aber berücksichtigen, daß wahrscheinlich die bis zur Zellerschöpfung führende Dauerbelastung, abhängig von den einzelnen Erholungsintervallen einerseits, von der unterschiedlichen individuellen Empfindlichkeit und den Stoffwechselbedingungen andererseits, selbst dann mit der Zeit zu einer Höreinbuße führen kann, wenn sie auf der Meßskala unter der experimentell nachgewiesenen Toleranzgrenze liegt. Diese Dauerbelastung unseres Hörorgans nimmt aber mit der Technisierung, vor allem in den Städten, weiter zu. Unglücklicherweise können wir weder die momentane Reaktionslage unseres Gehörs erfassen noch in der Regel den Umgebungslärm gezielt ausschalten.

Effektiver sind die Präventiv- und Sanierungsvoraussetzungen in bezug auf entzündliche Veränderungen im Mittelohr, ihre definitiv schädigenden Auswirkungen auf den Schalleitungsapparat und ihre toxische und vaskuläre Gefährdung des Innenohres. Früh-

zeitig durchgeführte, gezielte medikamentöse und operative Maßnahmen helfen, den Schalleitungsapparat zu erhalten oder wiederherzustellen und das Innenohr vor einer Schädigung zu bewahren.

Die guten Erfolge der Otoskleroseoperation zur Wiederherstellung der Schalleitung sind allgemein bekannt. Auch die Auswirkungen des in seiner Häufigkeit zunehmenden Schädeltraumas auf das Mittelohr können operativ behoben werden. Der durch das Trauma gesetzte mechanische Schaden im Innenohr und an den zentralen Hörstrukturen hingegen ist in begrenztem Rahmen definitiv. In Analogie zu traumatischen Veränderungen im Gehirn liegt aber der Schluß nahe, daß ein sekundärer Zelluntergang als Folge toxischer Abbauprodukte und ödembedingter ungenügender Zirkulationsverhältnisse durch bessere Kenntnisse der Stoffwechselbedingungen und der vaskulär wirksamen Komponenten verhindert und somit bei frühzeitig therapeutischer Erfassung die Restitution reversibel geschädigter Zellelemente des Sinnesepithels und der nervösen Strukturen gefördert werden kann.

Abgesehen von der Impfprophylaxe der Rubellen-Erkrankung bei der Frau zur Vermeidung eines intrauterinen Schadens fehlt heute eine spezifische Therapie derjenigen viralen Infektionen, die eine besondere Gefahr für das Innenohr bedeuten (zum Beispiel Parotitis epidemica, Herpes zoster). Wir dürfen aber erwarten, daß weitere Kenntnisse der Innenohrzirkulation und des Stoffwechsels mit großer Wahrscheinlichkeit auch die virale Läsion des Hörorgans günstig beeinflussen lassen. Sowohl in diesen Fällen wie beim vaskulär bedingten plötzlichen Hörsturz ist deshalb eine sofortige Erfassung durch den Spezialarzt Voraussetzung. Dieser muß auch dann beratend und überwachend mitwirken, wenn aus therapeutischer Notwendigkeit oder vitaler Indikation ototoxische Medikamente angewendet werden.

Apparative Versorgung

Die vorliegenden Ausführungen zeigen, daß heute erst begrenzte Präventivmöglichkeiten der Schwerhörigkeit im Alter zur Verfügung stehen, daß sie aber, sinnvoll und rechtzeitig angewendet, in vielen Fällen eine sozial genügende Hörfähigkeit erhalten oder wiederherstellen lassen. Viel zu häufig muß als letzter Ausweg eine apparative Versorgung durchgeführt werden.

Die technischen Voraussetzungen zu einer guten Versorgung sind weitgehend gegeben. Die kosmetische Beeinträchtigung des Patienten ist nur noch unbedeutend. Da aber die im Sinnesepithel durchgeführte Kodifizierung des Schallreizes noch nicht bekannt ist, kann der Hörapparat nur verstärkend auf vorhandene Rezeptorstrukturen wirksam werden. Die Leitung in höhere Zentren und die Verarbeitung müssen gewährleistet sein. Hier liegen aber zusätzliche Schwierigkeiten bei der apparativen Versorgung des alternen Menschen. Nicht nur sein altersbedingtes organisches Defizit an Leit-, Schalt- und Verarbeitungsstrukturen, audiologisch faßbar als Verlangsamungs- und Verzerrungsphänomen der Signale, sondern auch seine oft verminderte Anpassungsfähigkeit, geistige Beweglichkeit und psychische Bereitschaft sind ein großes Hindernis und stellen oft eine für Arzt und Patient befriedigende apparative Versorgung in Frage.

Literatur

- Bosatra A.*: Osservazioni sui caratteri strutturali dell'arteria uditiva interna nell'acrescimento o nella senescenza fisiologica. Arch. ital. Otol. 67, 838-849 (1956).
- Bredberg G.*: Cellular pattern and nerve supply of the human organ of Corti. Acta oto-laryng. (Stockholm), suppl. 236 (1966).
- Dishoeck H. A. E. van und Huizing E. H. jun.*: Innenohrschwerhörigkeit. In: *Berendes J., Link R., Zöllner F.*: Hb. Hals-Nasen-Ohrheilk. Vol. III, G. Thieme Stuttgart, 1737-1842 (1966).
- Holmgren G.*: Über die eitrigen Erkrankungen des inneren Ohres. (Habil.-Schrift), Stockholm 1908.
- König E.*: Pitch discrimination and age. Acta oto-laryng. (Stockholm) 48, 475-489 (1957).
- König E.*: Die Tonhöhenunterschiedsschwelle und der Lautstärkeausgleich. Proc. of the Fifth International Congress of Audiology, Bonne, 207-226 (1960).
- König E.*: Audiological tests in Presbycusis. Int. Audiol. Vol. VIII, No. 2-3, 240-259 (1969).
- Körner O.*: Über den Herpes zoster oticus. Münchn. med. Wschr. 1, 6 (1904).
- Mayer O.*: Das anatomische Substrat der Altersschwerhörigkeit. Arch. Ohren-, Nasen- u. Kehlk.-Heilk. 105, 1-13 (1919).
- Ramazini*: Zit. nach *Dishoeck H. A. E. van und Huizing E. H. jun.*
- Rosen S. et al.*: High frequency audiometry in presbycusis: a comparative study of the Mabaan tribe in the Sudan with urban populations. Arch. Otolaryng. 79, 18-32 (1964).
- Rosen S.*: Epidemiology of hearing loss. Int. Audiol. Vol. IX, No. 2-3, 220-277 (1969).
- Siebenmann F.*: Entgegnung auf vorstehende Abhandlung von *K. Wittmaack*: »Experimentelle Schallschädigung usw.». Passow und Schäfer, Beiträge usw. Bd. IX, 38-53 (1917).
- Wittmaack K.*: Über Schädigung des Gehörs durch Schallwirkung. Z. Ohrenheilk. 54, 37-80 (1907).

Adresse des Autors:

Dr. *Hermann Schaller*, Universitätsklinik für Hals-Nasen-Ohren, Bürgerspital, 4000 Basel (Schweiz)