

Die Schwerhörigkeit im Alter

Ernst Lehnhardt*)

Aus der Hals-Nasen-Ohren-Klinik
(Direktor: Professor Dr. Dr. Ernst Lehnhardt)
der Medizinischen Hochschule Hannover

Die Hochtenschwerhörigkeit jenseits des sechzigsten Lebensjahres wird zumeist als Presbyakusis gewertet, und dies mit etwa der gleichen Selbstverständlichkeit, mit der der Augenarzt die altersentsprechende Weitsichtigkeit als Presbyopie deutet. Während aber die Alterung des Auges den mechanischen Teil, nämlich die Linse betrifft, vermutet man den Altersabbau der Hörfunktion vornehmlich in den sensorischen oder neuralen Anteilen des Hörsystems. Deshalb fragt sich, ob es überhaupt berechtigt ist, die Schwerhörigkeit im hohen Lebensalter als schicksalhaft, das heißt ausschließlich endogen entstanden und somit allein altersbedingt, zu deuten.

Der durchschnittliche Altersabbau des Gehörs ist bei der Industriebevölkerung deutlicher ausgebildet als bei innerafrikanischen Ureinwohnern; er wird also mitbestimmt vom Zustand des Gefäß- und Kreislaufsystems und von der Exposition gegenüber Umweltnoxen, insbesondere dem Lärm (Rosen, Plester und Mitarbeiter 1962, 1964). Das heißt zugleich, daß in der „Presbyakusis“ des Industriemenschen ein Anteil enthalten ist, um den die Urfrikaner weniger schwerhörig sind und den Glorig und Nixon (1962) deshalb als Soziakusis definierten.

Für die Wertung der Altersschwerhörigkeit stützt man sich allgemein auf Bezugskurven, die aus statistischen Mittelwerten in Abhängigkeit vom Lebensalter bei sonst Hörgesunden stammen (Hinchcliffe 1959; Jatho und Heck 1959, Glorig 1961, Corso 1963, Spoor 1967, Schmidt 1967). Sie berücksichtigen die Er-

fahrung, daß der Hörverlust bei alten Menschen vorwiegend den Hochtonbereich betrifft. Nur Schuknecht (1964) deutet diesen Hochtonabfall als Ausdruck einer *im Innenohr* gelegenen Degeneration, während zum Beispiel Fleischer (1956) durch den Nachweis eines mit dem Lebensalter kongruent zunehmenden Schwundes der Ganglienzellen zu belegen versuchte, daß die Hochtenschwerhörigkeit des alten Menschen peripher-neural entsteht. Diese Vorstellung wurde gestützt durch die Beobachtung, daß die Degeneration der Nervenfasern ebenfalls am stärksten innerhalb derjenigen Schneckenwindung ausgebildet ist, in der die hohen Frequenzen fortgeleitet werden. Auf eine altersabhängige Beteiligung auch zentral-neuraler Hörbahnanteile würde die Beeinträchtigung des dichotischen Sprachverstehens sowie des Richtungshörens hinweisen (Kirikae, Sato und Shitara 1964; Feldmann 1960; Matzker 1957). Anatomische Korrelate altersbedingter zentraler Schwerhörigkeit meinen Hansen und Reske-Nielsen (1965) im Nucleus cochlearis, im oberen Olivenkomplex, im Vierhügelgebiet und im Corpus geniculatum gefunden zu haben.

Bei audiometrischen Untersuchungen über die Altersschwerhörigkeit wurde zumeist lediglich die Tonschwelle einer möglichst großen Zahl von Probanden berücksichtigt, gegliedert nach Dezennien; altersunabhängige Hörschäden wurden aussortiert. Wir dagegen hatten uns die Aufgabe gestellt, ein ausgesuchtes Kollektiv alter Menschen *vielseitig* audiometrisch zu untersuchen, um nicht nur über das Ausmaß, son-

In vielseitigen audiometrischen Untersuchungen ließ sich nachweisen, daß die Schwerhörigkeit alter Menschen nicht, wie allgemein angenommen, in den neuralen Anteilen der Hörbahn entsteht, sondern im Sinnesorgan des Innenohrs. Sie ist nicht Ausdruck einer physiologischen Alterung der mechanischen Strukturen wie beispielsweise der Elastizitätsschwund in der Linse des Auges. Altersnormen gelten deshalb auch nur begrenzt: Sechzigjährige können schon deutlich „alters“schwerhörig sein, Achtzigjährige aber noch gut hören.

dern auch über Art und Sitz der Hörstörung Aufschluß zu erhalten. Wir hofften, auf diese Weise zwischen vermutlich allein altersbedingten Höreinbußen bei noch gut hörenden sehr alten Menschen einerseits und vom Lebensalter weitgehend unabhängigen Hörschäden bei weniger alten andererseits unterscheiden zu können. Wenn die „ausschließliche Altersschwerhörigkeit“ zentral entstände, dann wären bei ihr *neurale* Kriterien zu erwarten, während exogene und sonstige endogene Noxen sich eher in einem *sensorischen* Hörschaden äußern müßten.

Untersucht wurden 252 Patienten (104 Männer und 148 Frauen), davon waren 109 bis zu 70 Jahren alt, 143 waren 71 Jahre und älter. 22 Prozent der Patienten wurden in einem Abstand bis zu einem halben Jahr nachuntersucht, um einen Beleg über die Zuverlässigkeit der Angaben, der Testergebnisse und damit der Untersuchungstechnik zu erhalten. ▷

*) Die Befunde basieren auf einem Forschungsbericht im Auftrage der Arbeitsgemeinschaft der Eisen- und Metallberufsgenossenschaften unter dem Titel „Audiometrische Abgrenzung der Altersschwerhörigkeit von der Lärmschädigung des Gehörs“. Eine HNO-ärztlich ausgerichtete Kurzfassung erschien in HNO (Berl.) 26 (1978) 406–413.

Schwerhörigkeit im Alter

Befunde

Im Tonaudiogramm bestätigte sich die allgemeine Beobachtung einer zu den hohen Frequenzen hin abfallenden Schwelle. Bei den Männern erreichte der mittlere Hörverlust für 4000 Hertz 60 Dezibel, bei Frauen blieb er unter 50 Dezibel. Mehr als 10 Prozent der Ohren waren überhaupt ohne nennenswerten Hörverlust geblieben (bis zu 40 Dezibel bei 250 bis 8000 Hertz), und zwar etwa gleich häufig in den einzelnen Altersgruppen bis zu den Achtzigjährigen.

Bei den überschwelligeren Tests (Erkennen kleiner Lautstärkeänderungen, Erkennen der Tonschwelle im Geräusch, Musculus-stapedius-Reflex) wiesen die Ergebnisse ganz überwiegend, das heißt zu 90 Prozent oder mehr, auf einen Sitz des Hörschadens im Innenohr hin.

Untereinander stimmten die Ergebnisse der einzelnen Tests fast vollständig (98,5 Prozent) miteinander überein; bei mehr als 60 Prozent der Probanden war außerdem der Stapediusreflex in allen Prüffrequenzen noch auslösbar.

Der sprachaudiometrische Hörverlust hielt sich in engen Grenzen, er überschritt nur ausnahmsweise 15 Dezibel. Das Verstehen einsilbiger Wörter bei 65 Dezibel (das ist die Lautstärke normaler Umgangssprache aus einem Meter Entfernung) erreichte bei mehr als einem Drittel der Probanden noch annähernd 100 Prozent; ein weiteres Drittel kam ebenfalls auf ein volles Einsilbverstehen, allerdings erst bei zunehmend größeren Schallpegeln. Beim restlichen Drittel der Versuchspersonen war die Verständlichkeit zu sehr großen Lautstärken hin rückläufig; dies gilt vor allen Dingen für die über Achtzigjährigen.

Das Sprachverstehen stimmt mit dem Tongehör hinreichend überein, sowohl für Zahlen wie für einsilbige Wörter, das heißt, es gelten insofern für alte Menschen gleiche Regeln wie für Normalhörende beziehungsweise Schwerhörige jüngerer Alters (Lehnhardt 1974).

Von 215 Probanden ließen 113 keine, fünf eine beidseits schwere Behinderung des getrenntohrigen Sprachverstehens erkennen; bei etwa einem Drittel war die Störung seitendifferent, zum Teil kraß unterschiedlich. Der Anteil fehlenden Handikaps wird mit zunehmendem Lebensalter kleiner.

Diskussion

Mit der allgemein vertretenen Vorstellung, die „Altersschwerhörigkeit“ sei zum überwiegenden Teil Ausdruck neuraler, zentralneuraler oder zentraler Funktionseinbußen, lassen sich die von uns regelmäßig erhobenen Befunde einer Innenohrschwerhörigkeit nicht vereinbaren; derartige Vorstellungen wären nur zu bestätigen gewesen, wenn sich die Schwerhörigkeit audiometrisch als neurale Hörstörung erwiesen hätte.

In gleichem Sinne ist die große Zahl (mehr als 50 Prozent) nichtpathologischer Befunde beim getrenntohrigen Sprachverständlichkeitstest zu werten; auch ihr Rückgang auf etwa 30 Prozent im achten und neunten Dezennium ist nicht allein als altersbedingt zu erklären, sondern kann ebenso die Folge interkurrenter Alterskrankheiten sein, die von einer innenohrbedingten Hörstörung begleitet sind. Diese Deutung entspräche der Regression des Verstehens einsilbiger Wörter während des gleichen Zeitraumes und würde die relativ schnelle Zunahme des Handikaps innerhalb eines oder zweier Jahrzehnte erklären.

An der Zuverlässigkeit der verwendeten audiometrischen Techniken kann kein ernsthafter Zweifel bestehen, da in den Tests pathophysiologische Kriterien geprüft werden, wie beispielsweise die Fähigkeit, Lautstärkeschwankungen von einem Dezibel (SISI-Test) zu erkennen. Dies kann unter den gegebenen Bedingungen nur das *kranke* Innenohr, und auch nur so lange, als nicht zusätzlich die neurale Fortleitung gestört ist. In gleicher Weise ließ die Geräuschtönschwelle bei fast allen

Probanden eine auffallend geringe Verdeckungswirkung des Geräusches erkennen – ein Phänomen, das Innenohrschwerhörigen eigen ist, während bei neuraler Schwerhörigkeit die Verdeckungswirkung eines Geräusches groß ist. Auch der Stapediusreflex blieb auslösbar – ebenfalls ein Hinweis darauf, daß die Höreinbußen nicht von den neuralen Strukturen ausgehen, sondern im Innenohr entstehen. Dies gilt selbst für die nur geringen Hochtonverluste bei den trotz fortgeschrittenen Alters noch erstaunlich gut Hörenden; gerade hier hatten wir einen neuralen Schaden erwartet. Diese geringen Hörverluste sind wahrscheinlich am ehesten als altersabhängige Veränderungen im Innenohr zu erklären, als Hörbeeinträchtigung treten sie subjektiv kaum in Erscheinung. Die darüber hinausgehenden, als Schwerhörigkeit empfundenen Störungen der Innenohrfunktion sind Folgen endogener oder exogener Erkrankungen, die das Ohr im Laufe des Lebens und insbesondere im Alter treffen.

Der eigentliche, das Sprachverstehen behindernde Alterungsprozeß ist also vornehmlich in einer Funktionseinbuße der zentralen Frequenz- und Zeitintegration zu vermuten; doch auch diese Altersschäden lassen sich als Störung zum Beispiel des getrenntohrigen Sprachverstehens nur nachweisen, wenn zusätzlich eine über das Altersbedingte hinausgehende periphere Einbuße besteht.

Die „Altersschwerhörigkeit“ verliert so den Charakter einer zwangsläufigen und in annähernd gleichem Ausmaß jeden alten Menschen treffenden Höreinbuße. Sie ist nicht unmittelbar altersabhängig, sie entsteht nicht – entsprechend dem Elastizitätsschwund der Linse – in den mechanischen Strukturen des Mittelohrs, sie ist deshalb nicht vergleichbar mit der Presbyopie, die unmittelbar altersbezogen, unabdingbar und insofern altersphysiologisch ist. Das, was allgemein als „Altersschwerhörigkeit“ gedeutet wird, kann schon im sechsten Lebensjahrzehnt auftreten, kann aber auch

Schwerhörigkeit im Alter

bei Achtzigjährigen noch kaum erkennbar sein. Damit ist der allein altersbedingte Hörabbau für den einzelnen nicht vorausberechenbar; „Altersnormen“ haben nur eine begrenzte Gültigkeit.

Schlußfolgerung

Bei der Behandlung dessen, was immer noch als „Altersschwerhörigkeit“ bezeichnet wird, ist es wenig tröstlich für den Patienten, lediglich lakonisch auf sein fortgeschrittenes Lebensalter hingewiesen zu werden und darauf, daß man „dabei nichts machen kann“. Auch sollten nicht wahllos gefäßerweiternde Medikamente verordnet werden, mit dem Argument, die Schwerhörigkeit sei Folge einer Mangeldurchblutung des Innenohrs. Folgerichtiger ist es, den Patienten einer gründlichen Untersuchung seiner Stoffwechsel- und Kreislaufsituation zuzuführen und eine gezielte Therapie in Zusammenarbeit mit dem Hausarzt oder dem Internisten in die Wege zu leiten. Die Schwerhörigkeit läßt sich dadurch zumeist zwar nicht heilen, ihr Fortschreiten aber in vielen Fällen eindämmen oder verhindern.

Literatur

Corso, J. F.: Age and sex differences in pure-tone thresholds, *Arch. Otolaryng.* **77** (1963) 385–405 – Feldmann, H.: Untersuchung zur Diskrimination differenter Schallbilder, *Arch. Ohr., Nas.- u. Kehlk.-Heilk.* **176** (1960) 601–605 – Fleischer, K.: Histologische und audiometrische Studie über den altersbedingten Struktur- und Funktionswandel des Innenohres, *Arch. Ohr., Nas.- u. Kehlk.-Heilk.* **170** (1956) 142–167 – Glorig, A.: The effect of noise on hearing, *J. Laryng. (Lond.)* **75** (1961) 447–478. – Glorig, A., Nixon, J.: Hearing loss as a function of age, *Laryngoscope* **72** (1962) 1596–1610 – Hansen, C. C., Reske-Nielsen, E.: Pathological studies in presbycusis, *Arch. Otolaryng.* **82** (1965) 115–132 – Hinchcliffe, R.: Threshold of hearing as a function of age, *Acustica* **9** (1959) 303–308 – Jatho, K., Heck, K.-H.: Schwellenaudiometrische Untersuchung über die Progredienz und Charakteristik der Altersschwerhörigkeit in den verschiedenen Lebensabschnitten (zugleich ein Beitrag zur Pathogenese der Presbycusis), *Z. Laryng. Rhinol.* **38** (1959) 72–88 – Kirikae, I., Sato, T., Shitara, T.: A study of hearing in advanced age, *Laryngoscope* **74** (1964) 205–220 – Lehnhardt, E.: MdE-Bemessung bei der Lärmschwerhörigkeit. Schriftenreihe des Hauptverbandes der gewerblichen Berufsgenossenschaften e. V. Arbeitsmedizinische Tagung über die berufliche Lärmschwerhörigkeit, Mai 1974, Bad Reichenhall – Matzker, J.: Beruht die Altersschwerhörigkeit auf peripheren oder zentralen Veränderungen? *Arch. Ohr., Nas.- u. Kehlk.-Heilk.* **171** (1957) 371–373

– Rosen, S., Bergman, M., Plester, D., El-Mofty, A., Satti, M. H.: Presbycusis study of a relatively noise-free population in the Sudan. *Ann. Otol. (St. Louis)* **71** (1962) 727–743 – Rosen, S., Plester, D., El-Mofty, A., Rosen, H.: High frequency audiometry in presbycusis – a comparative study of the Mabaan tribe in the Sudan with urban populations, *Arch. Otolaryng. (Chic.)* **79** (1964) 18–32 – Schmidt, P. M.: Presbycusis, *Audiology, Suppl.* **1** (1967) – Schuknecht, H. F.: Further observations on the pathology of presbycusis, *Arch. Otolaryng. (Chic.)* **80** (1964) 369–382 – Spoor, A.: Presbycusis values in relation to noise induced hearing loss, *Audiology* **6** (1967) 48–57

Anschrift des Verfassers:
Professor Dr. Dr. Ernst Lehnhardt
HNO-Klinik der Medizinischen
Hochschule Hannover
Postfach 180
3000 Hannover 61

Für Sie gelesen

Hochdrucktherapie und ihre Nebenwirkungen

Die Nebenwirkungen der antihypertensiven Therapie sind oft der Grund, warum der Arzt die Dosis der Medikamente reduziert und als Folge davon der Patient unzureichend therapiert ist. Die Nebenwirkungen werden reduziert, wenn man die Medikamente richtig dosiert und kombiniert. Der Autor empfiehlt als ersten Schritt eine diätetische Kochsalzrestriktion und die Gabe von *Thiaziden* (Vorsicht bei Gicht, Hyperurikämie und Diabetes mellitus). Die Hypokaliämie kann durch Diät kompensiert werden, Vorsicht ist jedoch bei digitalisierten Patienten geboten. Hyperkalzämie, Hypomagnesämie, Pankreatitis und Thrombozytopenie sind sehr selten.

Wenn unter Diuretikatherapie der Hochdruck nach vier Wochen nicht unter Kontrolle ist, sollte zusätzlich ein *Betablocker* gegeben werden. Eine Nebenwirkung, die Probleme bereiten kann, ist der Bronchospasmus bei Asthmatikern. Hier kann eventuell ein selektiver Betablocker (zum Beispiel Metoprolol) sich besser bewähren als ein unselektiver Betablocker (zum Beispiel Propranolol).

Dasselbe gilt für Patienten mit vaskulären Problemen wie Raynaud-Syndrom.

Hydralazin eignet sich für die Kombination mit Betablockern, da beide sich bezüglich der Herzfrequenz kompensieren. Nebenwirkungen wie Kopfschmerzen, Schwindel und Herzklopfen sind oft dosisabhängig, weshalb mit kleinen Dosen angefangen werden sollte und eine Tagesdosis von 200 mg auf vier Dosen verteilt nicht überschritten werden darf. Bei Dosen unter 200 mg sind keine schweren Nebenwirkungen wie Lupus erythematoses oder rheumatoide Arthritis zu erwarten.

Bei resistentem Hochdruck kann anstelle von *Hydralazin* *Prazosin* angewendet werden. Hierbei ist die Gefahr der Hypotension vor allem bei Kombination mit Diuretika zu beachten. Man sollte mit einer Dosis von 0,5 mg für drei bis vier Tage beginnen und dann steigern bis zu einer Maximaldosis von 20 mg täglich.

Methyldopa ist eine weitere Alternative (750 mg bis 1,5 g/Tag). Als unangenehm empfunden werden Sedierung, Depression und Impotenz, außerdem trockener Mund und verstopfte Nase. Eine Wasserretention wird durch gleichzeitige Diuretika-gabe verhindert. Nebenwirkungen: positiver direkter Coombs-Test, Fieberreaktionen (drug fever), Hepatitis und hämolytische Anämie (1:10 000) können zum Absetzen des Präparates zwingen. Anstelle von *Methyldopa* kann *Clonidin* (0,2 bis 0,6 mg/Tag in vier Dosen) eingesetzt werden, das oral gut resorbiert wird und dessen Nebenwirkungen ähnlich wie bei *Methyldopa*, aber meistens weniger ausgeprägt sind. Eine starke Sedierung kann zum Absetzen des Medikamentes zwingen. Bei Depressionen sollte das Medikament vermieden werden. Ein abruptes Absetzen von *Clonidin* kann zu krisenhaftem Blutdruckanstieg führen, weshalb das Medikament nur ausschleichend abgesetzt werden sollte. Or

Sanders, H. D.: Drugs for hypertension: How to use them, how to avoid side effects; *Modern Medicine* Vol. 47, Nr. 7 (1979) 58–68.