

# Versteckter Hörverlust

Verstehen Sie gesprochene Sprache schlecht – obwohl Sie Töne und Geräusche noch gut wahrnehmen? Dann könnten Sie von einem Phänomen betroffen sein, das Hirnforschern bisher verborgen geblieben war.

Von M. Charles Liberman

Die Footballfans der Seattle Seahawks und der Kansas City Chiefs bemühen sich bei Heimspielen regelmäßig, den Guinness-Weltrekord für die größte gemessene Lautstärke im Stadion zu brechen. Am 29. September 2014 erzielten die Chiefs die derzeitige Bestmarke von 142,2 Dezibel (dB). Dieser schmerzhaft hohe Schallpegel entspricht dem eines Düsentriebwerks in einer Entfernung von etwa 30 Metern. Laut Expertenmeinung ist das mehr als genug, um das Gehör dauerhaft zu schädigen. Nach dem Spiel waren die Fans in Ekstase. Begeistert berichteten sie von klingenden Ohren und dem Gefühl, dass der Lärm ihre Trommelfelle fast zerrissen hätte. Doch was sich tatsächlich in ihren Gehörorganen abgespielt hat, ist alles andere als Grund zur Begeisterung.

Ein Hörtest nach dem Spiel hätte wohl bei vielen Fans einen markanten Verlust an Hörfähigkeit an den Tag gebracht. Das leiseste Geräusch, das ein Zuschauer vor Spielbeginn noch wahrnehmen konnte, hätte er zur Halbzeit schon nicht mehr registriert. Die Hörschwelle könnte nach dem Schlusspfiff um 20 bis 30 dB erhöht gewesen sein. Glücklicherweise sind solche Effekte meist nicht von Dauer. In vielen Fällen dürften die Ohrgeräusche innerhalb der nächsten Tage abgeklungen und die Fähigkeit, leise Töne wahrzunehmen, wiederkehrt sein; ein Hörtest hätte oft wieder die vorherigen Normalwerte im Audiogramm ergeben.

Lange gingen Wissenschaftler und Ärzte davon aus, dass sich mit der normalisierten Hörschwelle auch das Ohr selbst wieder vollständig erholt hätte. Wie meine Kollegen und ich jedoch vor Kurzem nachwies, trifft diese Vermutung nicht zu. Auch wenn eine Lärmexposition die Hörschwelle nur vorübergehend erhöht, schädigt sie sofort und unwiederbringlich die Fasern des Hörnervs, die akustische Informationen ans Gehirn weiterleiten.

Eine solche Beeinträchtigung muss nicht zwangsläufig das Hören einzelner Töne betreffen, wie es ein Audiogramm erfasst, kann jedoch das Verarbeiten komplexerer Schallmuster erschweren. Diese Form des Gehörschadens wurde erst jetzt erkannt, da das normal erscheinende Audiogramm die Nervendefekte und die damit einhergehende Hörminderung nicht aufzeigt.

Setzt ein Mensch seine Ohren immer wieder starkem Lärm aus, summieren sich allmählich die Schädigungen des Hörnervs. Diese könnten dazu beitragen, dass es Menschen im mittleren und höheren Alter zunehmend schwer fällt, sprachliche Nuancen zu erkennen. Ein solcher »versteckter« Hörverlust kommt jedoch nicht nur bei älteren Erwachsenen vor. Neueste Forschungsergebnisse legen nahe, dass in den Industrieländern immer mehr jüngere Menschen wegen der allgemein steigenden – und oft vermeidbaren – Lärmexposition betroffen sind.

Die Verletzlichkeit des menschlichen Gehörs beruht auf seiner außerordentlichen Empfindlichkeit. Sie ermöglicht uns, Schall extrem unterschiedlicher Intensität wahrzunehmen. Der leisesten, gerade noch wahrnehmbaren Lautstärke eines Tons mit einer Frequenz von 1000 Schwingungen pro Sekunde – also der Hörschwelle bei 1000 Hertz (Hz) – entspricht ein Schallpegelwert von 0 Dezibel (dB).

Auf der logarithmischen Dezibelskala bedeutet eine um 20 dB erhöhte Lautstärke eine etwa zehnmal größere Schallwellenamplitude. Bei 0 dB bewegen sich die Gehörknöchelchen im Mittelohr um weniger als den Durchmesser eines Wasserstoffatoms hin und her. Am anderen Ende des Wahrnehmungsbereichs, den schmerzhaften 140 dB beim Rekordspiel der Chiefs, muss das Ohr mit Schallamplituden umgehen, die zehn Millionen mal größer sind.

## AUF EINEN BLICK

### EMPFINDLICHE HÖRNERVENFASERN

**1** Hohe Schallpegel können **Ohrenklingen** oder **schlechteres Hören** verursachen. Ging das vorüber, nahm man bisher an, dass sich das Ohr davon erholt hat.

**2** Laut neueren Forschungen schädigt akuter Lärm aber nicht nur die **Haarzellen im Innenohr**, sondern auch deren Kontakte zu den Fasern des **Hörnervs**. Das führt zum **Absterben dieser Nervenzellen**, die Hörinformationen zum Gehirn leiten.

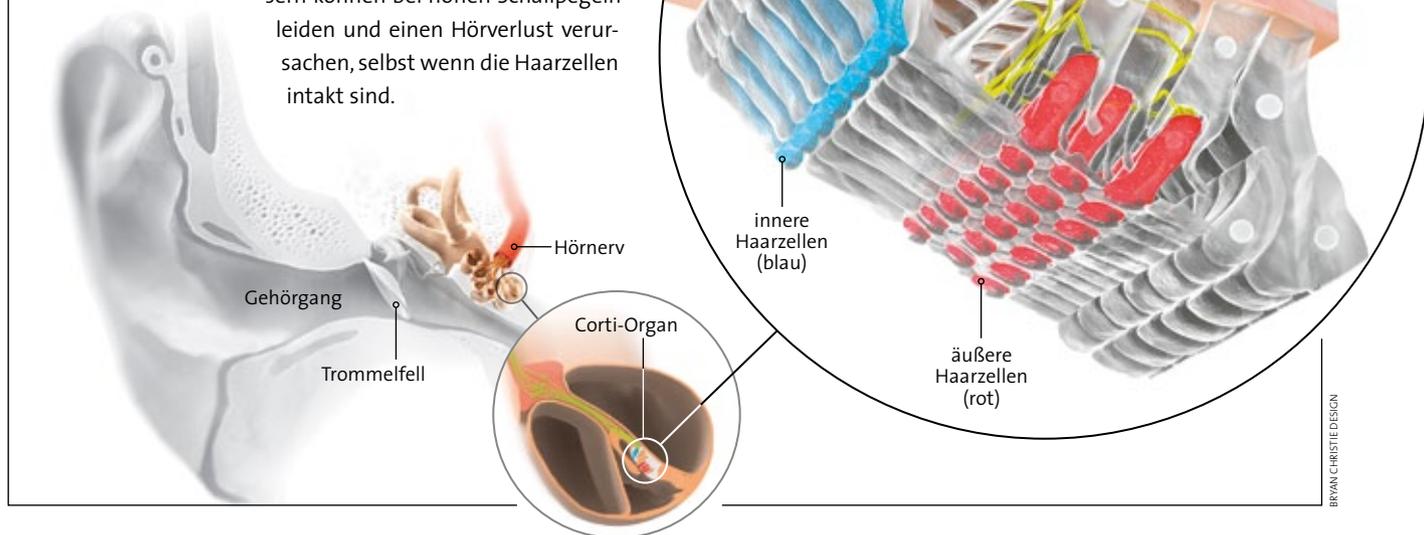
**3** Betroffene können zwar noch Töne und Geräusche gut wahrnehmen, verstehen aber Gesprochenes schlechter. Dieser »versteckte Hörverlust« könnte wegen der **allgemein zunehmenden Lärmexposition** große Teile der Bevölkerung betreffen.



Konzerte erreichen oft Lautstärken von mehr als 110 Dezibel. Setzt man sich solchen Pegeln längere Zeit aus, kann das Gehör dauerhaft leiden.

## Folgenreicher Lärm

**Schallwellen gelangen über den Gehörgang zum Trommelfell.** Die ausgelösten Schwingungen werden über die Gehörknöchelchen ins Innenohr weitergeleitet. Dort stimulieren sie im Corti-Organ die äußeren Haarzellen (siehe Ausschnittsvergrößerung), die das Signal verstärken. Daraufhin übersetzen die inneren Haarzellen die Vibrationen in chemische Signale und übertragen diese an Fasern des Hörnervs. Schäden der Haarzellen verringern die Hörfähigkeit; aber auch die Nervenfasern können bei hohen Schallpegeln leiden und einen Hörverlust verursachen, selbst wenn die Haarzellen intakt sind.



Der Hörprozess beginnt, indem das äußere Ohr Schallwellen in den Gehörgang Richtung Trommelfell leitet. Dieses schwingt mit und versetzt die Gehörknöchelchen des Mittelohrs in Bewegung. Deren Vibrationen übertragen sich auf das flüssigkeitsgefüllte Röhrensystem des Innenohrs, die Cochlea. Dort sitzen auf dem spiralförmigen Corti-Organ Tausende von Haarzellen. Sie tragen diesen Namen wegen ihrer haarförmigen Ausstülpungen, den Stereozilien oder Stereovilli, die bündelförmig in die Flüssigkeit hineinragen. An der Spitze der schneckenförmigen Cochlea liegen Haarzellen, die vornehmlich tiefe Frequenzen wahrnehmen; die für hohe Töne zuständigen finden sich am anderen Ende. Lenken Schallwellen die Härchen aus, schütten deren Zellen am gegenüberliegenden Ende den Neurotransmitter Glutamat aus – dort, wo sie Kontaktstellen zu den Fasern des Hörnervs bilden.

### Vom Neurotransmitter zum Klang

In diesen Synapsen überquert das freigesetzte Glutamat einen schmalen Spalt und bindet auf der gegenüberliegenden Seite an Antennenproteine (Rezeptoren) auf den Enden der Hörnervfasern. Dies löst einen elektrischen Impuls in Richtung Hirnstamm aus. Von dort wandern die Signale über mehrere parallel laufende neuronale Verschaltungen durch unterschiedliche Hirnregionen: vom Hirnstamm zum Mittelhirn und Thalamus bis zu ihrem Ziel im auditorischen

Kortex, dem Hörzentrum in der Hirnrinde. Gemeinsam analysieren diese komplexen Schaltkreise unsere akustische Umwelt und organisieren sie in wiedererkennbare Klänge, sei es nun eine Melodie oder das Heulen einer Sirene.

Genauer gesagt gibt es zwei Typen von Haarzellen, die inneren und die äußeren. Letztere verstärken die durch Schallwellen ausgelösten Schwingungen im Innenohr, während die inneren diese Bewegungen wie beschrieben in chemische Signale übersetzen, die wiederum den Hörnerv erregen. Im Wesentlichen sind die inneren Haarzellen für das Hören verantwortlich, da 95 Prozent der Hörnervfasern ausschließlich mit ihnen Synapsen bilden. Es ist nicht geklärt, weshalb einige Hörnervfasern Synapsen mit äußeren Haarzellen aufweisen. Möglicherweise sind diese Fasern für die Schmerzen verantwortlich, die wir bei zu hohen Lautstärken empfinden.

Früher wurde die Hörfähigkeit vorwiegend mit Hilfe von Tonaudiogrammen erfasst, die unser Hörvermögen in Frequenzintervallen von jeweils einer Oktave messen, beispielsweise bei 250, 500, 1000, 2000, 4000 und 8000 Hz. HNO-Ärzte hatten schon vor Langem beobachtet, dass Arbeiter, die Metallplatten durch Hämmern zu Heizkesseln formten, häufig unter einem dauerhaften Hörverlust im Bereich um etwa 4000 Hz litten. Zum Vergleich: Dies entspricht ungefähr dem höchsten Ton eines Klaviers, dem fünfgestrichenen C. Tatsächlich nehmen Menschen mit dem Frühstadium ei-



Unser  
Online-Dossier  
zum Thema  
»Sinne«  
finden Sie unter



[www.spektrum.de/  
t/sinne](http://www.spektrum.de/t/sinne)

ISTOCK / BART SADOWSKI

ner lärmbedingten Hörschwäche laut Audiogramm Töne in diesem Frequenzbereich des menschlichen Hörpektrums schlechter wahr.

Während der 1950er und 1960er Jahre zeigten epidemiologische Studien bei Arbeitern in lärmigen Fabriken eine klare Korrelation zwischen der Beschäftigungsdauer und der Verschlechterung des Hörvermögens. Das anfängliche Defizit um 4000 Hz greift allmählich auf andere Frequenzbereiche über. Viele ältere Arbeiter waren im Bereich oberhalb von 1000 oder 2000 Hz praktisch taub. Solch ein Hochtonverlust bedeutet eine schwere Hörbehinderung, da ein Großteil des Informationsgehalts der menschlichen Sprache in diesem dann nicht mehr wahrnehmbaren Frequenzbereich vermittelt wird, beispielsweise Konsonanten wie »t«.

Solche Untersuchungen veranlassten die US-amerikanische Regierung in den 1970er Jahren, Richtlinien zur Begrenzung der Lärmexposition am Arbeitsplatz zu erlassen. Auch in Deutschland wurden seitdem verschiedene Regelungen dazu eingeführt. Aktuell gilt hier zu Lande die Lärm- und Vibrations-Arbeitsschutzverordnung von 2007 in der Revision von 2010, die unter anderem die Richtwerte zur Lärmexposition sowie den erlaubten Spitzenschalldruck festlegt. Die verschiedenen Behörden empfehlen allerdings unterschiedliche Grenzwerte. Darin spiegelt sich die Problematik bei der Einschätzung lärmbedingter Risiken. Zum einen gibt es große individuelle Unterschiede in der Lärmempfindlichkeit: Manche Ohren scheinen einiges auszuhalten, andere Menschen haben ein sensibleres Gehör. Die Behörden müssen also entscheiden, welchen Anteil der Bevölkerung sie vor Hörschäden schützen wollen und welches Ausmaß an Hörminderung noch akzeptabel erscheint. Des Weiteren hängt der Umfang lärmbedingter Hörschäden von einer komplexen Wechselwirkung der Dauer, Intensität und Frequenz der Beschallung ab.

Aktuell schreibt die deutsche Verordnung spätestens ab einem Tages-Lärmexpositionspegels von 85 dB einen Gehörschutz vor, wobei der Arbeitgeber angehalten ist, Maßnahmen zur Verbesserung der Situation zu ergreifen. Gleiches gilt bei einem nur gelegentlich kurzzeitig auftretenden Spitzenschalldruckpegel von 137 dB. Zum Vergleich: Der erwähnte Footballspielrekord von 142,2 dB lag noch deutlich darüber, zudem dauerten die hohen Pegel dabei auch längere Zeit an.

In den letzten 60 Jahren nahmen die Gehörspezialisten an, dass das routinemäßig erstellte Tonaudiogramm alle

wesentlichen Informationen über lärmbedingte Hörschäden liefert. Tatsächlich erfasst es zuverlässig Defizite bei den inneren Haarzellen, und laut Untersuchungen aus den 1940er und 1950er Jahren reagieren Haarzellen von allen Zellen im Innenohr am empfindlichsten auf akustische Überlastung.

Tierexperimente – unter anderem in unserem Labor – zeichneten seitdem ein noch differenzierteres Bild. Demnach sind die äußeren Haarzellen verletzlicher als die inneren; und jene, die akustische Reize im Hochtonbereich wahrnehmen, anfälliger als solche, die niedrige Frequenzen registrieren. Nicht zuletzt wissen wir dank diesen Versuchen, dass sich verloren gegangene Haarzellen nicht regenerieren. Zudem schädigen laute Geräusche irreversibel die Bündel der Stereozilien auf den Zellen, noch bevor diese absterben. Ein Verlust an Haarzellen erhöht die Hörschwelle: Wir müssen dann das Radio aufdrehen oder den Kollegen am anderen Ende des Tisches bitten, lauter zu sprechen.

Detaillierte Untersuchungen von Schäden an der Cochlea lassen sich bei Menschen kaum durchführen, da man in diesem Bereich keine Gewebeproben entnehmen darf und mit keiner verfügbaren Technik die Haarzellen am lebenden Individuum studieren kann. Daher stammen alle direkten Informationen über die organischen Veränderungen bei lärmbedingtem Hörverlust von Verstorbenen.

### **In der Ruhe liegt die Kraft**

Unter anderem wegen dieser Beschränkungen bleibt schwer zu klären, in welchem Maß der Hörverlust eine unvermeidbare Konsequenz des Alterns ist und wie stark die Lärmbelastigungen des modernen Alltags dazu beitragen. Einige erste Hinweise lieferte allerdings bereits eine Studie aus den 1960er Jahren. Sie untersuchte Menschen, die in besonders ruhiger Umgebung lebten, unter anderem 70 bis 79 Jahre alte Männer des wüstenbewohnenden Stammes der Mabaan im Sudan. Diese hörten signifikant besser als US-Amerikaner der gleichen Altersgruppe. Jedoch blieben andere Einflussfaktoren wie genetische Disposition und Ernährung unberücksichtigt.

Aktuelle Studien meiner Arbeitsgruppe zu den Auswirkungen von Lärm auf das Hörvermögen ergaben beunruhigende Erkenntnisse. Wissenschaftler und Ärzte gehen seit Langem davon aus, dass lärmbedingter Hörverlust teilweise reversibel ist: Manchmal senkt sich die Hörschwelle laut Audiogramm innerhalb von Stunden bis Tagen nach der Belastung wieder auf normale Werte ab, in anderen Fällen bleibt sie erhöht. Bislang glaubten Gehörforscher, das Ohr hätte sich vollständig erholt, wenn die Hörschwelle in den Normalbereich zurückgekehrt ist. Heute wissen wir, dass dies nicht zutrifft.

Das Getöse in Footballstadien und bei Rockkonzerten wie auch etwa die Explosionen von Silvesterknallkörpern schädigen nämlich nicht nur die Haarzellen, sondern auch die Fasern der Hörnerven. Zusammen mit anderen Arbeitsgruppen wiesen wir in den 1980er Jahren nach, dass Lärm die feinen Nervenenden dort in Mitleidenschaft zieht, wo sie Synapsen mit den Haarzellen bilden. Die Enden schwellen

dabei an und können schließlich sogar platzen – wahrscheinlich deshalb, weil die übermäßig stimulierten Haarzellen große Mengen des Signalmoleküls Glutamat in den Synapsenspalt freisetzen. Generell wirken Überdosen an Glutamat überall im Nervensystem toxisch.

Nach herkömmlicher Auffassung können sich die geschädigten Nervenfasern allerdings von intensiver Lärmbelastung wie die Haarzellen wieder erholen, da die Hörschwelle oft auch dann in den Normalbereich zurückkehrt, wenn die Nervenenden unmittelbar nach der Exposition massiv geschwollen waren. Unser Team bezweifelte jedoch, dass sich so schwer beeinträchtigte Synapsen im Ohr von Erwachsenen tatsächlich regenerieren. Lärmbedingte Nervenschäden sind nämlich im üblichen Tonaudiogramm nicht zuverlässig zu

erkennen, wie wir bereits wussten. Studien an Tieren aus den 1950er Jahren hatten gezeigt, dass sich ein Verlust an auditischen Nervenfasern ohne gleichzeitige Beeinträchtigung der Haarzellen erst dann im Audiogramm zeigt, wenn er mit über 80 Prozent bereits ein verheerendes Ausmaß erreicht hat. Offenbar bedarf es nicht allzu vieler Nervenfasern, um in der stillen Umgebung der Testkabine leise Töne zu hören.

Um eine Analogie aus dem visuellen Bereich heranzuziehen: Betrachtet man die digitale Fotografie einer Menschengruppe in unterschiedlichen Auflösungen, so werden Details mit abnehmender Pixeldichte immer unschärfer wiedergegeben. Irgendwann sieht man nur noch, dass Leute im Bild sind, jedoch nicht mehr, um wen es sich handelt. Entsprechend vermuteten wir, dass der schleichende Untergang von

## Schützen Sie Ihr Gehör!

Bei Experimenten mit Tieren verschiedener Arten konnten wir Schäden am Hörnerv bereits nach zwei Stunden kontinuierlicher Einwirkung von Schallpegeln im Bereich von 100 bis 104 dB beobachten. Das menschliche Ohr ist sicher nicht weniger verletzlich. Daher sollte man seine Ohren nicht ungeschützt Schallpegeln über 100 dB aussetzen.

Tatsächlich erreichen viele alltägliche Schallbelastungen diese Gefahrenzone. Rockkonzerte und Musikclubs sowie Diskotheken erzielen häufig Maximalpegel von 115 dB und eine mittlere Lautstärke von mehr als 105 dB. Benzinbetriebene Laubbläser und Rasenmäher sorgen im Ohr des Benutzers für Schallpegel von 95 bis 105 dB, ebenso Kreissägen. Auch die Frequenz des einwirkenden Schalls spielt eine Rolle: Das schrille Heulen eines Bandschleifers ist gefährlicher als das tiefe Dröhnen eines Motorrads mit defektem Auspuff. Pressluft-hämmer produzieren Schallpegel von 120 dB am Ohr von Passanten, zudem mit einem bedrohlich großen Anteil hoher Frequenzen.

Wie kann man die Ohren wirksam schützen? Apps für Smartphones ermöglichen eine erstaunlich genaue Schallpegelmessung und sind preisgünstig oder sogar kostenlos. Die Werte sind für Musik wie Maschinenlärm gleichermaßen präzise, mit Abweichungen von weniger als 1 bis 2 dB gegenüber teuren professionellen Messgeräten.

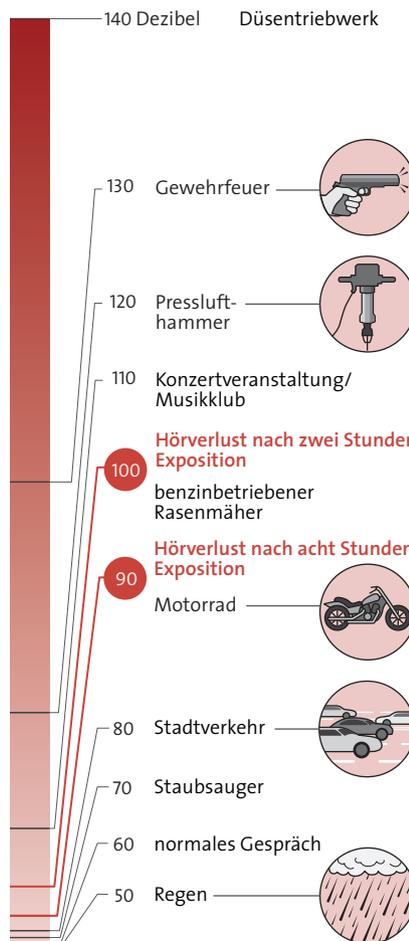
Es ist also relativ einfach, sich ein Bild von potenziell gefährlichen Lärmquel-

len in der eigenen Alltagsumgebung zu verschaffen. Auch ein wirksamer Gehörschutz steht zur Verfügung: Schallschutzstöpsel aus Schaumstoff sind effektiv, preisgünstig und einfach zu verwenden. Richtig eingesetzt reduzieren sie den Schallpegel in den gefährlichsten Frequenzbereichen um 30 dB. Man quetscht

einen solchen Stöpsel durch Rollen mit den Fingern zu einem dünnen Zylinder zusammen und steckt ihn dann so tief wie möglich in den Gehörgang. Das ist kaum schwieriger, als einen Ohrhörer zum Musikhören einzusetzen. Der Schaumstoff dehnt sich innerhalb einer Minute wieder aus, passt sich dabei der Form des Gehörgangs an und bietet dann wirksamen Lärmschutz.

Bei Konzerten funktioniert dieser jedoch etwas zu gut. Will man die Aufführung bei sicherer Lautstärke genießen, bieten sich spezielle Ohrstöpsel für Musiker an, die den Schallpegel um 10 bis 20 dB reduzieren. Dabei dämpfen sie hohe und niedrige Frequenzen gleichermaßen, so dass die Klangfarben erhalten bleiben.

Nicht zuletzt sollte man darauf achten, was die eigenen Ohren einem mitteilen. Wenn Sie nach einer Lärmbelastung das Gefühl haben, gedämpft zu hören, als hätten Sie Watte in den Ohren, kann dies auf die Zerstörung einiger Hörnervensynapsen hindeuten. Kein Grund zum Verzweifeln – aber achten Sie in Zukunft darauf, Ihre Ohren solchen Belastungen nicht mehr ungeschützt auszusetzen.





Nervenfasern zwar nicht die Wahrnehmung von Einzeltönen stört, aber dennoch beispielsweise das Sprachverstehen in lauter Umgebung beeinträchtigt.

Als wir in den 1980er Jahren begannen, den lärmbedingten Hörverlust zu erforschen, konnten wir die Anzahl der Synapsen zwischen auditorischen Nervenfasern und inneren Haarzellen nur ermitteln, indem wir sie in Serien aufeinander folgender Gewebeschnitte unter dem Elektronenmikroskop zählten. Dieses Verfahren ist so aufwändig, dass es etwa ein Jahr dauert, die Synapsen in einigen wenigen Haarzellen einer Cochlea zu erfassen.

25 Jahre später untersuchte ich mit meiner Kollegin Sharon G. Kujawa von der Massachusetts Eye and Ear Infirmary an der Harvard Medical School in Boston, ob eine einzelne akustische Überlastung des Gehörs bei jungen Mäusen den altersbedingten Hörverlust beschleunigt. Der Lärm, dem wir die Tiere aussetzten, sollte die Hörschwelle nur vorübergehend erhöhen und die Haarzellen nicht dauerhaft schädigen. Wie erwartet, sah das Cochleagewebe der Mäuse einige Tage nach der Lärmexposition normal aus. Nach sechs Monaten bis zwei Jahren beobachteten wir jedoch einen zunehmenden Verlust an auditorischen Nervenfasern, obwohl die Haarzellen noch intakt wirkten.

Gegenüber den 1980er Jahren gibt es heute wesentlich raffiniertere Methoden, mit denen wir die molekulare Struktur der beteiligten Synapsen untersuchen. So markieren an Fluoreszenzfarbstoffe gekoppelte Antikörper Proteine auf beiden Seiten des synaptischen Spalts zwischen Haarzelle und Nervenfasern. Dies ermöglicht es uns, die Synapsen ganz einfach unter dem Lichtmikroskop zu zählen. Laut unseren Daten war schon wenige Tage nach einer Lärmbelastung, als die Hörschwelle bereits wieder auf Normalniveau zurückgekehrt war, die Hälfte aller Synapsen zwischen Haarzellen und Nervenfasern verschwunden; und diese regenerierten sich

auch nicht mehr. Nach einigen Monaten fehlten zudem die übrigen Anteile der geschädigten Hörneurone, nämlich ihre Zellkörper und die langen Fortsätze (Axone), die in den Hirnstamm ziehen. Zwei Jahre danach war nur noch rund die Hälfte der auditorischen Neurone übrig. Mit dem Wegfall der synaptischen Verbindungen zu den Haarzellen hatten auch die betroffenen Neurone ihre Aufgabe verloren; sie sprachen auf Töne gleich welcher Intensität nicht mehr an und wurden damit überflüssig.

### Rollt eine Epidemie an Hörschäden auf uns zu?

In den letzten Jahren konnten wir den lärmbedingten Synapsenverlust nicht nur bei Mäusen, Meerschweinchen und Chinchillas nachweisen, sondern auch in den Geweben verstorbener Menschen. Die Kontaktstellen beginnen in allen Fällen bereits zu schwinden, bevor der Verlust von Haarzellen die Hörschwelle erhöht. Dass solche Hörnervenschäden also zunächst verborgene Hörminderungen verursachen, die zur generell mit dem Alter abnehmenden Hörfähigkeit wesentlich beitragen, ist eine inzwischen breit akzeptierte Hypothese. Gehörforscher und Mediziner entwickeln neue Testverfahren, um das Ausmaß des Problems zu untersuchen und zu klären, ob unser lärmbelasteter Lebensstil womöglich eine Epidemie von Gehörschäden bei Menschen aller Altersgruppen nach sich zieht.

Bislang war das Tonaudiogramm der Goldstandard von Hörtests. Es misst im Wesentlichen die Hörschwelle bei verschiedenen Frequenzen und zeigt höchst empfindlich Schäden an den Haarzellen der Cochlea an. Beeinträchtigungen der auditorischen Nervenfasern lassen sich mit dieser Methode jedoch kaum nachweisen. Laut unseren Forschungsergebnissen erschweren die Nervenschäden beim versteckten Hörverlust nicht grundsätzlich die Wahrnehmung von

Lauten, sondern eher das Verstehen von Sprache und das Deuten anderer komplexer Geräuschmuster. Sie könnten sogar die Hauptursache dafür sein, dass viele ältere Menschen es zwar hören, wenn andere in ihrer Nähe sprechen, aber oft nicht verstehen, was diese sagen.

Personen mit ähnlichen Tonaudiogrammwerten schneiden sehr unterschiedlich ab, wenn es darum geht, Sprache vor dem Hintergrund von Störgeräuschen zu erkennen – das wissen Audiologen schon lange. Solche Tests bestimmen die Anzahl der verstandenen Wörter bei zunehmendem Geräuschpegel. Die abweichenden Ergebnisse haben die Experten früher mit individuell verschiedener Signalverarbeitung im Gehirn erklärt. Unsere Forschungen legen jedoch nahe, dass sie hauptsächlich davon abhängen, wie viele der auditorischen Nervenfasern noch leben.

Ein versteckter Hörverlust könnte auch andere häufige Hörstörungen wie Tinnitus und Hyperakusis (übersteigerte Geräuschempfindlichkeit) erklären. Die Betroffenen haben oft ein normales Tonaudiogramm. Deshalb nahmen Forscher und Ärzte über Jahrzehnte an, dass für diese Störungen die Ursachen ebenfalls im Gehirn lägen, während wir wieder glauben, der Hörnerv könnte beeinträchtigt sein.

Damit stellen sich neue Fragen zu den Risiken von häufigen hohen Schallpegeln bei Konzerten, in Musikclubs und beim Musikhören mit Kopfhörern. Lärmbedingte Hörschäden sind ein bekanntes Problem bei professionellen Musikern, auch in der klassischen Musik. Hingegen ergaben epidemiologische Studien bei Personen, die nur gelegentlich Konzerte besuchen, bisher keinen relevanten Effekt auf das Audiogramm. Die Richtlinien zum Minimieren lärmbedingter Schäden am Arbeitsplatz basieren auf der Annahme, dass das Gehör sich vollständig erholt, wenn die Hörschwelle nach einer Lärmexposition auf Normalniveau zurückkehrt. Doch trifft das laut der neuen Erkenntnisse nicht zu. Die gegenwärtigen Schallschutzvorschriften reichen also womöglich für viele Arbeitsplätze nicht aus, um Schäden am Hörnerv und eine dadurch bedingte Schwerhörigkeit sicher zu verhindern.

Es bedarf daher verbesserter Untersuchungsmethoden, die solche neuronalen Beeinträchtigungen frühzeitig aufdecken. Wie bisher die Synapsen im Innenohr Verstorbener zu zählen, genügt da natürlich nicht. Ein viel versprechender Ansatz beruht auf der Messung der elektrischen Aktivität in Hörneuronen, der so genannten auditorischen Hirnstammreaktion (Abkürzung ABR, für englisch: auditory brainstem response). Bei dieser Hirnstamm-Audiometrie registrieren auf der Kopfhaut befestigte Elektroden die neuronale Antwort auf Schallimpulse verschiedener Frequenzen und Lautstärken, was auch bei schlafenden Personen funktioniert. Bislang interpretierte man das Resultat nach dem Alles-oder-nichts-Prinzip: Trat eine Reaktion auf, galt das Gehör als normal, andernfalls als geschädigt.

Bei Tierexperimenten beobachteten wir jedoch, dass die Amplitude der ABR bei hohem Schallpegel weitere Informationen liefert. Sie wächst nämlich proportional zur Anzahl der auditorischen Nervenfasern, die über eine funktionie-

rende Verbindung zu den inneren Haarzellen verfügen. Eine aktuelle epidemiologische Studie wandte bei einer Gruppe britischer Studenten mit normalem Audiogramm eine Variante des ABR-Tests an. Ergebnis: Diejenigen, die sich bereits öfter den hohen Schallpegeln von Musikclubs und Konzertveranstaltungen ausgesetzt hatten, wiesen geringere ABR-Amplituden auf.

Lassen sich die neuen Erkenntnisse in Therapien für versteckten Hörverlust umsetzen? Derzeit versuchen wir in Laborexperimenten, die lärmbedingte Degeneration der Hörnervenfaser rückgängig zu machen. Dazu behandeln wir die überlebenden Neurone mit Substanzen, die neue Nervenfasern sprießen lassen. Diese könnten dann die verloren gegangenen Verbindungen zu den inneren Haarzellen wiederherstellen. Denn: Während eine Lärmbelastung die Synapsen sofort zerstört, sterben die übrigen Teile der Neurone – Zellkörper und Axone – langsamer ab. Dies stimmt uns optimistisch, dass sich die normale Funktion bei vielen Betroffenen wiederherstellen lässt. Erste Tierexperimente, bei denen wir nervenwachstumsfördernde Stoffe namens Neurotrophine direkt in das Innenohr einbrachten, zeigten ermutigende Resultate.

Vielleicht lässt sich der versteckte Hörverlust also schon bald auf diese Weise behandeln. Ein durchs Trommelfell injiziertes Gel würde allmählich Wachstumsfaktoren freisetzen, die im Verlauf von Monaten bis Jahren die Bildung neuer Hörnervensynapsen auslösen. Eine solche Behandlung sollte beispielsweise unmittelbar nach einem Knalltrauma angewendet werden, wie bei der Bombenexplosion an der Zielinie des Marathonlaufs in Boston 2013, wo mehr als 100 Zuschauer schwere Gehörschäden erlitten. Eines Tages könnte ein Ohrenarzt derartige Medikamente sogar minimalinvasiv direkt in die Cochlea einbringen. Damit ließen sich lärmbedingte Hörschäden ähnlich unkompliziert behandeln, wie Augenärzte etwa schon heute Kurzsichtigkeit mittels Laseroperation an der Hornhaut korrigieren. ~

#### DER AUTOR



**M. Charles Liberman** ist Professor für Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde an der Harvard Medical School und Direktor der Eaton-Peabody-Labors an der Massachusetts Eye and Ear Infirmary. Er hat sich auf die Erforschung der Signalübertragung aus dem Innenohr ins Gehirn spezialisiert.

#### QUELLEN

**Kujawa, S. G., Liberman, M. C.:** Adding Insult to Injury: Cochlear Nerve Degeneration after »Temporary« Noise-Induced Hearing Loss. In: Journal of Neuroscience 29, S. 14077–14085, 2009

**Kujawa, S. G., Liberman, M. C.:** Synaptopathy in the Noise-Exposed and Aging Cochlea: Primary Neural Degeneration in Acquired Sensorineural Hearing Loss. In: Hearing Research 10.1016/j.heares.2015.02.009, 2015

Dieser Artikel im Internet: [www.spektrum.de/artikel/1368106](http://www.spektrum.de/artikel/1368106)