

Il cervello in ascolto

Lo stretto intreccio
tra udito e abilità cognitive



Premessa al testo

Metodologia

Questa pubblicazione è frutto della valutazione critica degli studi clinici e di laboratorio più recenti, presenti nella letteratura scientifica, sulla relazione fra udito e abilità cognitive e sulla possibilità di preservare la funzionalità cerebrale attraverso la diagnosi e il trattamento tempestivo e adeguato dell'ipoacusia.

La revisione è stata condotta da un gruppo di lavoro composto da:

Elizabeth P. Helzner, professore associato di epidemiologia, SUNY Downstate Medical Center School of Public Health di Brooklyn, NY


Mark Laureyns, docente di Hearing Aid Fitting all'Audiology Department del Thomas More University College di Anversa e manager Amplifon International Centre for Research and Studies (CRS)

Camillo Marra, docente di neurologia, Università Cattolica del Sacro Cuore di Roma

Gaetano Paludetti, direttore dell'Istituto di Otorinolaringoiatria dell'Università Cattolica del Sacro Cuore di Roma

Sergio Pecorelli, Fondazione Giovanni Lorenzini di Milano - Houston

Andrea Peracino, Fondazione Giovanni Lorenzini di Milano - Houston

La pubblicazione è stata realizzata con il contributo di  **amplifon**

Indice

1. Sommario	3
2. Il legame (molto stretto) fra udito e cervello	4
3. Quando l'udito cala il cervello cambia	10
4. L'intreccio fra ipoacusia e decadimento cognitivo	16
5. Una sfida contemporanea	19
6. Sentire bene per salvaguardare la mente	24
7. Conclusioni	27

I. Sommario

Il nostro cervello è tuttora un mistero e oggi sappiamo con certezza che è molto più complesso di quanto pensassimo fino al recente passato. Non lavora a “compartimenti stagni”, né esistono zone deputate solo a una funzione. È, invece, un enorme network di risorse cognitive, che interagiscono in reti neurali dinamiche: pensare, per esempio, che la vista o l’udito si limitino ad attivare specifiche aree (e soltanto quelle) è una semplificazione eccessiva. Averlo capito, benché gli enigmi della mente siano lontani dall’essere chiariti, ci consente oggi di comprendere un po’ meglio la stretta correlazione che intercorre fra lo stato funzionale del cervello e una corretta stimolazione sensoriale.

I dati delle più recenti ricerche scientifiche indicano, per esempio, che l’esposizione ai suoni non “accende” soltanto la corteccia uditiva localizzata nel lobo temporale, ma riverbera e si collega a molte funzioni locali in aree cerebrali diverse, contribuendo a un’attivazione e a una stimolazione funzionale generalizzata del cervello; tutto questo spiega, almeno in parte, perché la privazione sensoriale connessa all’ipoacusia possa favorire il decadimento cognitivo.

Una correlazione ormai acclarata di cui, però, è necessario definire meglio contenuti e contorni per intraprendere una corretta prevenzione, per esempio attraverso la valutazione e l’interpretazione adeguata dei deficit uditivi, la loro effettiva correzione attraverso l’uso appropriato di supporti tecnologici acustici, impianti cocleari e un’opportuna riabilitazione uditiva.

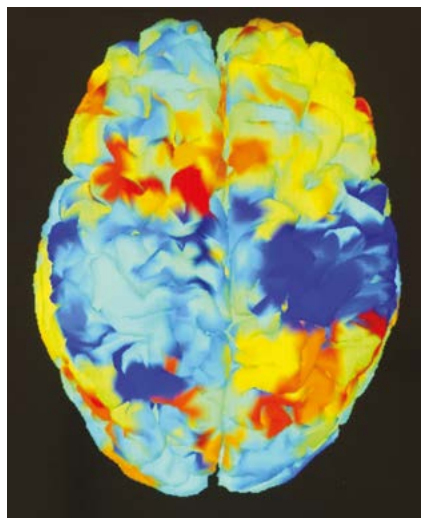
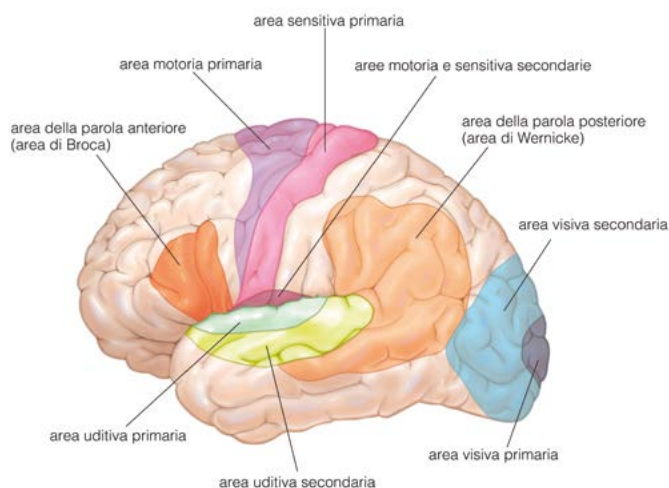
Le persone che vanno incontro a un calo delle performance cognitive sono infatti sempre di più, anche a causa del progressivo incremento dell’aspettativa di vita, e la loro prevalenza impone una corretta valutazione di tutti i fattori connessi al fenomeno, ipoacusia compresa: il calo dell’udito infatti non è una condanna inevitabile con l’andare degli anni, ma può e deve essere contrastato e risolto anche per mantenere una mente attiva a lungo. A partire dalla revisione della letteratura scientifica più recente, questo Consensus Paper si propone di informare sulla stretta relazione fra ipoacusia e deficit cognitivi, indagando i meccanismi - conosciuti fino a oggi - che ne sono responsabili. Il documento, sottolineando i cambiamenti che intervengono nel cervello a seguito della ridotta stimolazione sensoriale nei pazienti con un calo dell’udito, vuole anche indagare l’importanza della conservazione delle funzioni uditive fisiologiche e di avviare tempestivamente una necessaria e continua abilitazione o riabilitazione acustica, per la precoce prevenzione del deterioramento cognitivo e anche di molte forme di demenze.

2. Il legame (molto stretto) fra udito e cervello

Fino a qualche anno fa il cervello veniva suddiviso in aree, ciascuna deputata principalmente a una funzione: l'area che processa le informazioni visive nella corteccia occipitale posteriore, la zona dedicata alla produzione del linguaggio nell'area di Broca, la corteccia uditiva localizzata nel lobo temporale per l'elaborazione degli stimoli sonori e così via. Una semplificazione corretta, ma che risulta non esaustiva alla luce delle ricerche più recenti, secondo cui le funzioni cognitive sono frutto di un network di connessioni enorme, estremamente ramificato e soprattutto dinamico.

Nel caso dell'udito non "sentiamo" solo con un pezzetto del cervello ma la stimolazione acustica accende moltissime aree e reti neurali.

Figura 1



Sinistra: mappa delle aree della corteccia cerebrale deputate alle diverse funzioni sensoriali e motorie, secondo la concezione classica.

Destra: mappa del cervello, indicativa delle aree multiple che rispondono all'ascolto.

Il quadro complessivo sta divenendo sempre più chiaro grazie ai numerosi studi di neurolinguistica che, negli ultimi anni, hanno cercato di stabilire come sono processate le parole all'interno del cervello quando vengono udite. Attraverso ricerche che hanno utilizzato la risonanza magnetica funzionale è stato possibile capire come si attiva il cervello in risposta alle parole e il complesso legame fra udito, linguaggio e cognitiv .

Si   potuto osservare, per esempio, che l'area di Broca - ritenuta la sede del linguaggio parlato, della grammatica e dove risiede la rappresentazione delle parole prodotte - non   soltanto la zona in cui si "forma" la parola ma, grazie alle interazioni fra esperienze linguistiche e substrato biologico,   parte fondamentale quando si impara una nuova lingua. Un "ponte" essenziale quindi non solo per l'udito e la parola, ma anche per l'apprendimento. L'area di Broca infatti si attiva solo se vengono proposte regole grammaticali congruenti con la grammatica universale che sottende ogni idioma, a indicare una funzione ben pi  complessa della semplice produzione del linguaggio parlato¹: ci  disegna un ruolo di quest'area anche nei meccanismi di comprensione sintattico-grammaticale per la lingua madre e le lingue apprese.

Tuttavia, quando passiamo al versante dei sistemi di comprensione concettuale di frasi e di singole parole, quello che forse pi  colpisce   la capacit  che anche una sola, semplice parola ha di attivare non soltanto la corteccia uditiva dove la parola stessa viene "sentita", ma innumerevoli altre aree dove essa viene "compresa" o collegata da un punto di vista semantico o cognitivo.

Le aree cerebrali che si attivano nei meccanismi di comprensione delle singole parole dimostrano che la distribuzione delle conoscenze   specifica per ogni classe semantica di parole. A tal proposito   stata ricostruita per la prima volta una mappa semantica cerebrale che illustra come il linguaggio ascoltato sia percepito attraverso tutta la corteccia e in entrambi gli emisferi²: i gruppi di parole sono associati fra loro in base al significato, cos  per esempio c'  una zona che si accende quando si ascoltano parole correlate alle relazioni sociali (come moglie, famiglia, incinta), altre che si attivano a seguito di parole connesse a numeri e quantit . I ricercatori hanno potuto mappare il sistema semantico e la selettivit  delle diverse regioni semantiche nelle varie aree della corteccia, usando la risonanza magnetica funzionale, su un gruppo di volontari che per due ore hanno ascoltato storie e narrazioni di varia natura: in questo modo hanno potuto osservare dove il flusso sanguigno incrementava maggiormente e verificare che esistono intricati pattern di attivazione che tuttavia restano abbastanza simili fra i diversi individui. La rappresentazione delle conoscenze concettuali sarebbe quindi dinamica e diversa per varie categorie della conoscenza.

Due teorie principali sono state proposte per spiegare come si formano i concetti e si attivano i riconoscimenti nel nostro cervello³. Una prima ipotesi prevede che tutte le conoscenze siano legate al dato dell'esperienza, per cui alcuni attributi sensoriali determinano che certe aree del cervello siano pi  importanti per certi concetti (per i verbi di moto sarebbero rilevanti le aree pi  frontali, per alcuni animali prevalentemente le aree percettive occipito-temporali). L'altra teoria sostiene che il dato dell'esperienza sia importante, ma che esistano delle basi innate di tipo anatomico funzionale su cui si organizza la conoscenza. Quest'ultima posizione considera che la connettivit  anatomica innata e

la citoarchitettura corticale costituiscono una sorta di limite nell'organizzazione delle rappresentazioni semantiche di alto livello: in altri termini, il modo in cui è "fatto" il cervello non consente una totale libertà nel costruire ciascuno la propria mappa semantica e quindi esiste una sorta di atlante semantico generale che può essere ricostruito³.

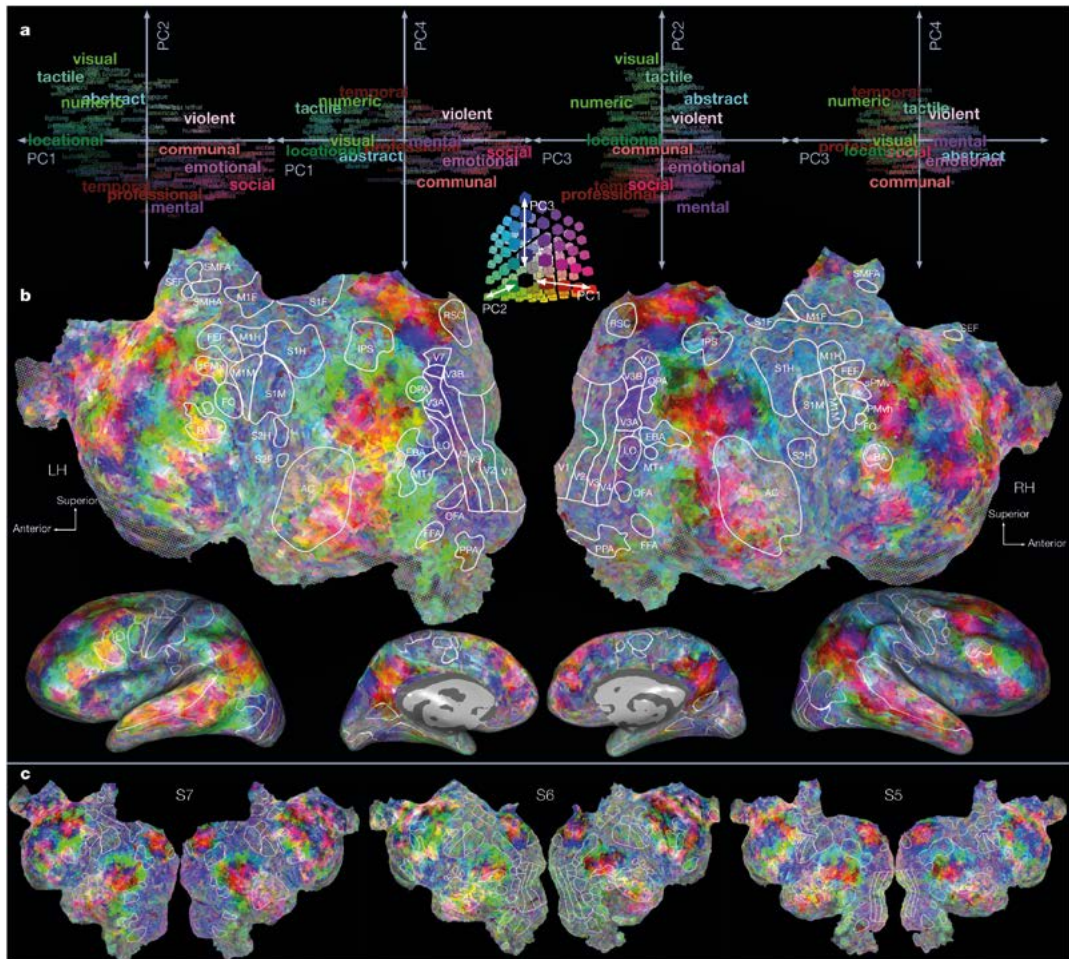
Indipendentemente dalla nostra preferenza tra una conoscenza e formazione dei concetti innata o derivante dall'esperienza, il dato principale resta la capacità della parola uditiva di attivare zone molto distinte e distanti, dipendente dalla rete di conoscenze costruite: la parola "top", per esempio, accende sia le aree in cui si raggruppano parole riferite all'aspetto delle cose, sia quelle relative alle misure, sia quelle connesse ai luoghi, perché il significato del termine può modificarsi a seconda del contesto.

La parola "mamma" oltre ad attivare la corteccia uditiva accende un insieme di ricordi, sensazioni e collegamenti culturali che vanno ben oltre un'unica zona cerebrale: uno stimolo uditivo quindi non è solo tale, ma "riverbera" nel cervello innumerevoli altri significati ed è perciò un elemento con un impatto cognitivo nettamente maggiore rispetto a quello che si supponeva quando si credeva che potesse accendere soltanto la corteccia deputata all'elaborazione dei suoni. Lo stimolo sensoriale uditivo di una determinata parola ha quindi la capacità di attivare semanticamente non solo la rappresentazione percettiva dei fonemi che costituiscono la parola, ma anche di rimodulare in modo plastico l'organizzazione anatomica e funzionale cerebrale, che determina quindi un correlato semantico e cognitivo "diffuso" in tutto il cervello.

Non stupisce perciò scoprire che vale anche la relazione opposta: come lo stimolo uditivo accende e influenza la cognitivtà e l'organizzazione delle conoscenze, così i processi cognitivi influiscono sulla percezione del suono.

Ciò è noto anche dall'esperienza con l'amplificazione acustica, che insegna come il dato dell'audiogramma sia tutto sommato poco significativo nella scelta di intervento: il test infatti misura soltanto quando un soggetto inizia a percepire un tono puro a differenti frequenze, i noti "bip" ascoltati durante i test audiometrici, ma oggi è chiaro che per prendere decisioni cliniche adeguate è necessario considerare tutte le dimensioni della performance uditiva e considerare come il singolo soggetto percepisce queste diverse dimensioni. Ecco perché accanto all'udibilità, valutabile attraverso l'audiogramma, è altrettanto indispensabile considerare l'intelligibilità del parlato nel rumore e nel silenzio, l'accettabilità del rumore, aspetti dell'elaborazione uditiva nel sistema nervoso centrale e aspetti della cognitivtà come la memoria di lavoro⁴⁻⁸, ovvero la memoria episodica o quella a breve termine utilizzata per la programmazione di un compito o di un lavoro.

Figura 2

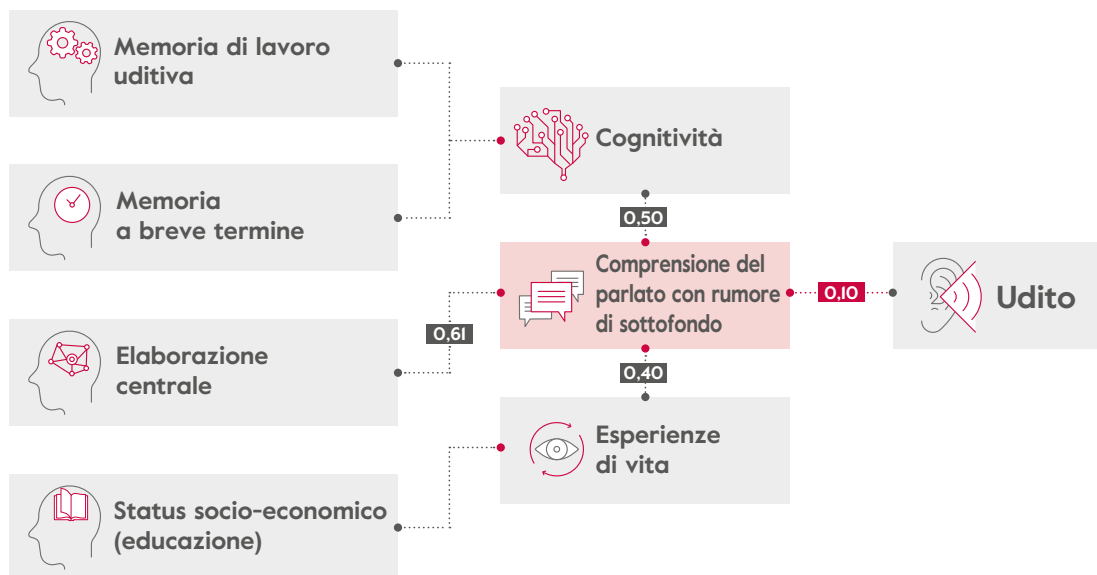


Riprodotta su autorizzazione di Macmillan Publishers Limited, parte di Springer nature: Nature 532,453-458 (28 Aprile 2016).

I diversi colori sulla mappa semantica individuano aree in cui si trovano i diversi cluster di parole in base al significato (l'area delle parole relative a numeri e quantità, alle relazioni sociali, all'aspetto delle cose e così via). Ogni parola accende più di un'area e le diverse aree sono presenti in molte zone della corteccia e in entrambi gli emisferi. Lo stimolo sensoriale uditivo ha perciò un correlato semantico e cognitivo "diffuso" in tutto il cervello (Huth et al., Nature 2016).

Le ricerche più recenti hanno infatti dimostrato che il legame fra udito e cervello è talmente stretto da far sì che nella capacità di comprendere un parlato in mezzo al rumore l'effettiva capacità uditiva sia all'ultimo posto in una serie di fattori che vedono spiccare elementi come l'elaborazione a livello centrale o aspetti cognitivi.

Figura 3



La capacità di comprendere il parlato in un ambiente rumoroso è influenzata soprattutto da aspetti cognitivi come l'elaborazione centrale, la cognitività o le esperienze di vita; solo un 10% è influenzato dalle effettive capacità uditive (Anderson et al., 2013).

In esperimenti condotti su soggetti dai 50 ai 79 anni sottoposti a numerosi test per valutarne la capacità uditiva periferica, l'elaborazione uditiva centrale e le capacità cognitive, l'elemento maggiormente predittivo dell'abilità di comprensione del parlato in una situazione di difficoltà - come un ambiente rumoroso - è risultata essere l'elaborazione centrale delle informazioni sonore, seguita dalle abilità cognitive, come la memoria di lavoro e a breve termine, e dalle esperienze di vita, come la condizione socioeconomica⁹. L'audiogramma, invece, è l'elemento più "debole" nel prevedere quanto il soggetto sarà capace di sentire bene in un ambiente rumoroso. Fra gli aspetti cognitivi, la memoria di lavoro pare avere un ruolo centrale¹⁰: test condotti su soggetti con e senza apparecchi acustici mostrano che questa caratteristica (indicativa dell'abilità di manipolare e utilizzare informazioni uditive per eseguire un compito, come leggere alcune frasi a voce alta e ricordare solo l'ultima parola di ciascuna) rende conto del 27% della capacità di percepire il parlato nel rumore in chi non ha un'amplificazione acustica e del 40% in chi porta un apparecchio¹⁰. Un altro dato che dimostra la grande capacità del cervello di manipolare le informazioni periferiche deriva dagli studi che hanno dimostrato come una specifica parola non sia percepibile in una situazione al di fuori di un contesto verbale rispetto a quando inserita all'interno di una frase significante. Questi dati ci dimostrano come il cervello sia in grado di effettuare un'attività di modulazione dello stimolo acustico con processi di compensazione e normalizzazione che permettono alla persona con ipoacusia per un certo periodo di essere meno sofferente, e a volte anche meno consapevole, del suo disturbo periferico.

Tutto quanto esposto dimostra il legame molto stretto e bidirezionale fra udito e cervello: da un lato lo stimolo uditivo è importante perché attiva la corteccia cerebrale a tutto campo, dall'altro i processi cognitivi influenzano il "come" si sente.

Riferimenti bibliografici

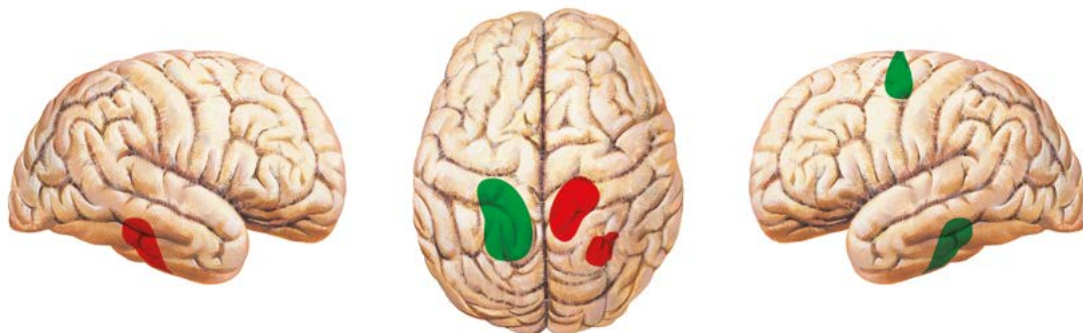
1. Musso M. et al. Broca's area and the language instinct. *Nature Neuroscience* (2003) 6:774-781.
2. Huth AG. et al. Natural speech reveals the semantic maps that tile human cerebral cortex. *Nature* (2016) 532:453-458.
3. Gainotti G. The format of conceptual representations disrupted in semantic dementia: a position paper. *Cortex* (2012) 48:521-529.
4. Humes L. Individual Differences Research and Hearing Aid Outcomes. *Seminars in Hearing* (2013) 34:67-73.
5. Trevino A., Allen J. Individual Variability of Hearing-Impaired Consonant Perception. *Seminars in Hearing* (2013) 34:74-85.
6. Galster J., Rodemerk K. Individual Variability in Benefit from Fixed and Adaptive Directional Microphones. *Seminars in Hearing* (2013) 34:110-117.
7. Eddins D. et al. Individual Variability in Unaided and Aided Measurement of the Acceptable Noise Level. *Seminars in Hearing* (2013) 34:118-127.
8. Abrams H., Chisolm T. Will My Patient Benefit from Audiologic Rehabilitation? The Role of Individual Differences in Outcomes. *Seminars in Hearing* (2013) 34:128-139.
9. Anderson A. et al. A dynamic auditory-cognitive system supports speech-in-noise perception in older adults. *Hearing Research* (2013) 300:18-32.
10. Lunner T. Cognitive function in relation to hearing aid use. *International Journal of audiology* (2003) 42:S49-S58.

3. Quando l'udito cala il cervello cambia

Se l'udito è fondamentale nello stimolare il cervello, che cosa accade al cervello quando l'udito non è più perfetto? Alla domanda si cominciano adesso a trovare le prime, per quanto parziali, risposte.

La parte interna dell'encefalo è percorsa da fasci di fibre nervose dei neuroni motori e sensoriali rivestiti da una guaina di tessuto bianco: prende così il nome di "sostanza bianca" e presiede al collegamento e all'interazione delle cellule nervose. Nell'encefalo si trova, inoltre, una superficie più scura, detta "sostanza grigia", formata in gran parte dai corpi cellulari dei neuroni motori, dai dendriti dei neuroni e dalle cellule della glia. La sostanza grigia svolge la funzione di selezione e di invio delle informazioni che viaggiano lungo il sistema nervoso. Quando i fasci nervosi non sono integri si verifica un'alterazione della loro vita e della loro funzione, con ripercussioni sulle funzioni cerebrali corrispondenti. È ormai certo, ad esempio, che a un deficit uditivo si associano alterazioni a livello cerebrale, individuate soprattutto grazie a studi di imaging con la risonanza magnetica. Si è così dimostrato che al calo dell'udito si correla una riduzione del volume della corteccia cerebrale uditiva primaria localizzata nel lobo temporale¹. La tecnica di risonanza magnetica con tensore di diffusione permette lo studio in estremo dettaglio dell'architettura microstrutturale del cervello, analizzando la diffusione e la direzionalità delle molecole d'acqua nei tessuti in vivo (per esempio per mappare le connessioni o ricostruire la struttura tridimensionale della sostanza bianca). Questa ha consentito di scoprire che l'integrità dei fasci di sostanza bianca nella zona uditiva risulta alterata nei soggetti con un calo uditivo².

Figura 1



In verde le aree in cui avviene la riduzione del volume di materia grigia, in rosso le aree in cui avvengono gli incrementi compensatori in pazienti con perdita unilaterale dell'udito (Wang et al. 2016).

Inoltre, uno studio longitudinale³ ha dimostrato che il deficit uditivo si accompagna a un'accelerazione dell'atrofia cerebrale, con una riduzione sensibile del volume cerebrale complessivo e più marcata nelle zone del giro temporale superiore, mediano e inferiore che sono critiche per l'elaborazione uditiva, ma coinvolte anche in numerose altre capacità cognitive.

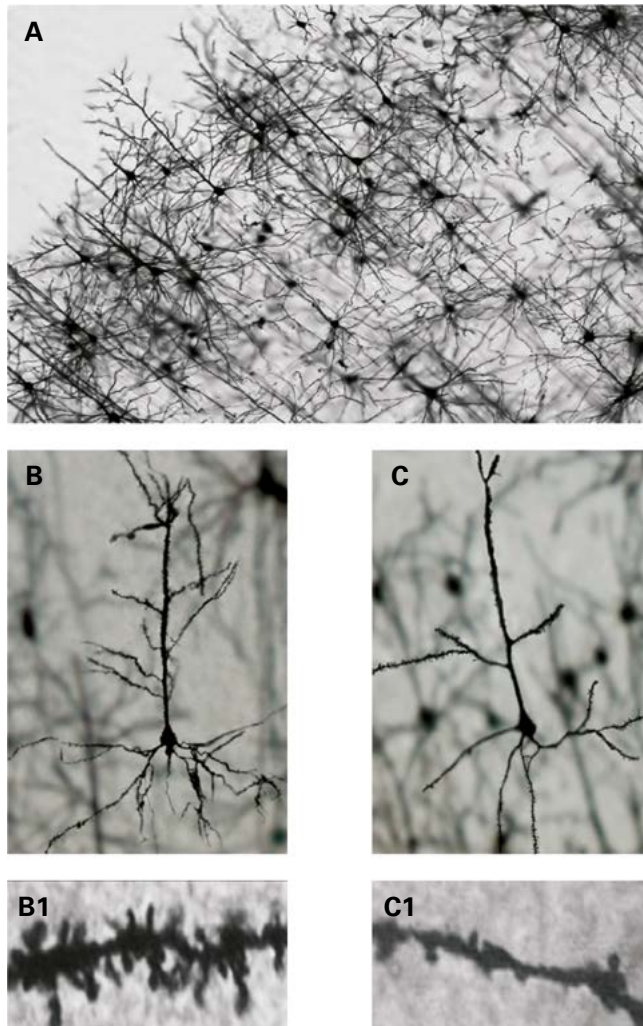
Le alterazioni sono osservabili anche in caso di perdita uditiva monolaterale, come accade per esempio ad alcuni pazienti affetti da neuroma del nervo acustico-vestibolare⁴: il volume della materia grigia si modifica e diminuisce non solo nelle aree temporali in cui si trova la corteccia uditiva primaria, ma anche in strutture coinvolte in funzioni di controllo cognitivo ad alto livello come la corteccia prefrontale dorsolaterale o la corteccia cingolata anteriore.

Inoltre, pare che oltre alla perdita della popolazione neuronale il calo dell'udito si associ anche a una riduzione del numero di diramazioni dei neuroni stessi, che quindi "comunicano" di meno fra loro⁵.

In parallelo, quando c'è un deficit della funzione uditiva si ha un incremento degli stimoli provenienti da altri organi sensoriali, per esempio gli occhi: questo può portare ad aumenti di volume "compensatori" in altre zone, a confermare l'estrema plasticità del cervello che cerca sempre di rimediare ai deficit.

Il deterioramento uditivo negli anziani peraltro è spesso "nascosto", esso può infatti dipendere da un danno indotto da un'eccessiva esposizione al rumore nei confronti delle funzioni uditive deputate a tradurre le frequenze che solitamente non vengono testate con gli esami convenzionali⁶: in questi casi la neuropatia cocleare, pur non evidenziabile dall'audiogramma convenzionale, interferisce con l'elaborazione uditiva a tutti i livelli, incluse le risposte corticali che risultano modificate⁷.

Figura 2



Che cosa succede nella corteccia uditiva a seguito di un danno che determina ipoacusia neurosensoriale?

A) Immagine degli strati corticali normali con neuroni che si proiettano in differenti strati.

B) Particolare di un neurone normale con la serie di "ramificazioni con tante spine", ovvero i dendriti, che costituiscono una sorta di albero in cui sono presenti spine dendritiche (B1) responsabili delle sinapsi, ovvero dello scambio di informazioni fra neuroni e quindi della plasticità del sistema nervoso.

C) Dopo un danno come l'esposizione ripetuta al rumore o invecchiamento i neuroni riducono l'albero dendritico rispetto al neurone sano (B) e si perde una grande quantità di spine (C1) (Laboratorio Professor Paludetti).

Accanto alle alterazioni della struttura cerebrale, la perdita uditiva si associa anche a chiare modificazioni della funzionalità e si è dimostrato, per esempio, che non solo il volume della corteccia uditiva primaria si riduce in caso di deficit, ma diminuisce anche l'attività neuronale nelle stesse aree e in altre regioni subcorticali⁸. Questo legame fra struttura e funzione è molto chiaro, inoltre è altrettanto evidente come il cervello cerchi in genere di compensare la perdita cercando di attivare circuiti collaterali, aumentando però il lavoro cognitivo e quindi affaticando in generale il lavoro mentale, che richiede perciò un maggior dispendio di risorse.

Al deficit di udito, inoltre, si associa un impatto negativo sulle risorse neuronali utilizzate per il controllo cognitivo e questo influenza non poco la capacità di percepire ed elaborare i suoni, imponendo per esempio una maggior fatica cognitiva per sopprimere informazioni irrilevanti dai segnali uditivi (ad esempio il rumore di fondo) e di altra natura sensoriale⁹.

L'ipoacusia aumenta l'impegno necessario all'ascolto degradando il messaggio, aumentando le possibilità di distrazione e riducendo l'apprendimento percettivo: tutto ciò comporta un carico cognitivo durante l'elaborazione dei dati che "affatica" il cervello e riduce le risorse di attenzione e cognitive disponibili per altri compiti.

È dimostrato che i soggetti ipoacusici mostrano prestazioni cognitive ridotte soprattutto nelle funzioni esecutive, più che linguistiche stesse, alle normali valutazioni neuropsicologiche: la spiegazione è data proprio dalla diversione delle risorse dell'attenzione ai compiti di ascolto, con una minore quota di attenzione residua per le restanti attività cognitive. Così, per esempio, le persone con un'ipoacusia consistente, che non permette loro di intrattenere conversazioni, hanno il 24% in più di probabilità di avere una compromissione di abilità cognitive come concentrazione, memoria e capacità di pianificazione¹⁰.

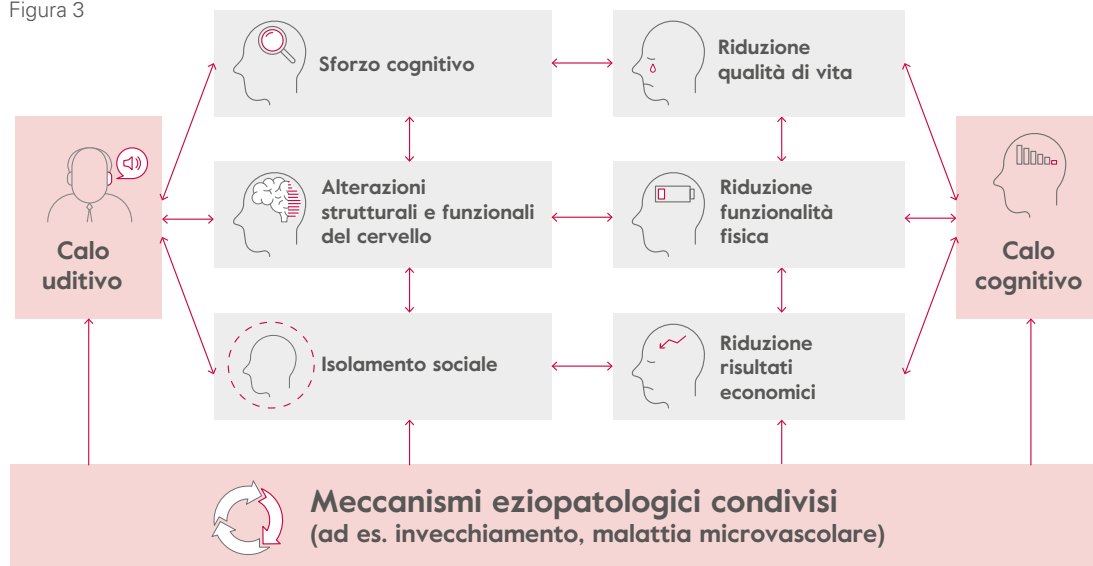
Il cervello di un soggetto con un deficit uditivo, quindi, cambia e può risentire di questo danno. I motivi per cui la perdita uditiva porta ad alterazioni della struttura e della funzionalità cerebrale sono molteplici. Uno è senza dubbio l'impoverimento dei segnali acustici, che provoca una "sotto-stimolazione" delle aree corticali normalmente attivate dai suoni; alcuni studi hanno anche ipotizzato che l'associazione fra calo uditivo e alterazioni cerebrali possa dipendere dalla condivisione di meccanismi eziopatologici, perché in entrambi i casi il "motore" alla base del danno potrebbe essere per esempio una patologia microvascolare o la malattia di Alzheimer¹¹.

Anche l'isolamento sociale potrebbe essere uno dei meccanismi attraverso cui si sostanzia il legame fra perdita uditiva e alterazioni cerebrali: le difficoltà comunicative connesse al deficit uditivo possono infatti favorire la solitudine delle persone e questa è considerata un fattore di rischio per i disturbi cognitivi.

L'isolamento sociale peggiora il benessere psicologico, riducendo l'autostima, il senso di benessere e la capacità di reagire agli stimoli esterni, ma anche quello fisico, perché si associa a un peggioramento dello stile di vita determinato dall'abitudine al fumo, da una dieta dannosa, dalla sedentarietà e dalla scarsa aderenza alle eventuali terapie prescritte dal medico. Inoltre, è noto che l'isolamento sociale promuove anche meccanismi biologici negativi come l'aumento della trascrizione di geni pro-infiammatori e quindi l'incremento dello stato infiammatorio generale, responsabile di un maggior rischio di danni anche a livello delle funzioni cerebrali^{12,13}.

Infine, anche il maggior sfruttamento delle risorse cognitive potrebbe avere un effetto deleterio sulla perdita dell'udito e sul decadimento cognitivo. L'invecchiamento e la perdita uditiva comportano entrambe un'atrofia più o meno marcata delle regioni corticali uditive e per far fronte a questo problema il cervello è costretto ad adattarsi, aumentando l'attenzione e "arruolando" reti neurali accessorie, in ultima analisi compiendo uno sforzo maggiore, la cosiddetta fatica cognitiva: ciò accade tipicamente nei soggetti giovani quando si deve comprendere il parlato in un ambiente rumoroso, ma nell'anziano con ipoacusia è la norma e tutto l'ascolto diventa difficoltoso. La conseguenza è un carico cognitivo costantemente elevato che riduce la quota di risorse cerebrali a disposizione per l'elaborazione di tutti gli altri dati: questa continua "fatica", abbinata a una ridotta capacità di risparmio cognitivo tipica dell'età, potrebbe accelerare il declino cognitivo con un effetto negativo sulla capacità uditiva e sulla cognitività stessa⁹.

Figura 3



Il complesso circolo vizioso che porta alla perdita dell'udito e al decadimento cognitivo.

Il risultato è una sorta di circolo vizioso bidirezionale, in cui da un lato il deficit uditivo comporta cambiamenti strutturali e funzionali del cervello, dall'altro il peggioramento cognitivo correlato all'età facilita la comparsa di un deficit uditivo e comporta un calo della percezione e comprensione verbale.

Senza contare i fattori che possono incidere su entrambi come lo stress e l'affaticamento generale, che possono compromettere i meccanismi compensatori cerebrali e rendere più consistenti gli effetti del calo dell'udito e del deterioramento cognitivo.

Riferimenti bibliografici

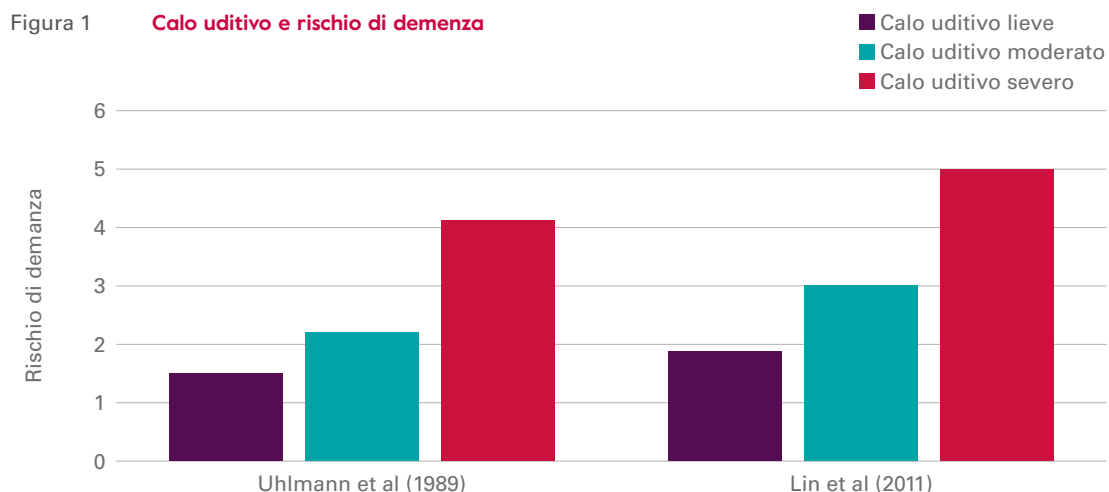
1. Eckert MA, et al. White matter hyperintensities predict low frequency hearing in older adults. *Journal of the Association for Research in Otolaryngology* (2013) 14:425-433.
2. Chang Y, et al. Auditory neural pathway evaluation on sensorineural hearing loss using diffusion tensor imaging. *NeuroReport* (2004) 15:1699-1703.
3. Lin FR, et al. Association of hearing impairment with brain volume changes in older adults. *Neuroimage* (2014) 90:84-92.
4. Wang X, et al. Alterations in gray matter volume due to unilateral hearing loss. *Scientific Reports* (2016) 6: 25811.
5. Fetoni AR, et al. Noise-Induced Hearing Loss (NIHL) as a Target of Oxidative Stress-Mediated Damage: Cochlear and Cortical Responses after an Increase in Antioxidant Defense. *The Journal of Neuroscience* (2013) 33:4011- 4023.
6. Viana L, et al. Cochlear neuropathy in human presbycusis: confocal analysis of hidden hearing loss in post-mortem tissue. *Hearing Research* (2015) 327:78-88.
7. Bharadwaj HM, et al. Individual differences reveal correlates of hidden hearing deficits. *Journal of Neuroscience* (2015) 35: 2161-2172.
8. Peelle JE, et al. Hearing loss in older adults affects neural systems supporting speech comprehension. *Journal of Neuroscience* (2011) 31:12638-12643.
9. Cardin V. Effects of Aging and Adult-Onset Hearing Loss on Cortical Auditory Regions. *Frontiers in Neuroscience* (2016) 10:199.
10. Lin FR. Hearing Loss and cognitive decline in older adults. *JAMA Internal Medicine* (2013) 173:293-299.
11. Lin FR, Albert M. Hearing loss and dementia - Who's Listening? *Ageing Mental Health* (2014) 18:671-673.
12. Cole SW, et al. Social regulation of gene expression in human leukocytes. *Genome Biology* (2007) 8:R189.1-R189.13.
13. Cole SW, et al. Transcript origin analysis identifies antigen-presenting cells as primary targets of socially regulated gene expression in leukocytes. *Proceedings of The National Academy of Sciences USA* (2011) 108:3080-3085.

4. L'intreccio fra ipoacusia e demenza

Il calo dell'udito comporta modificazioni strutturali, anatomiche e funzionali del cervello che non solo favoriscono il decadimento cognitivo, ma aprono anche la strada a un aumento del rischio di demenza.

Già alla fine degli anni '80 è emersa una correlazione fra demenza e perdita dell'udito, quando si osservò come maggiore è l'ipoacusia, più elevato è il rischio di sviluppare un deterioramento cognitivo grave¹:

I dati raccolti mostrarono che circa un caso di demenza su tre può essere attribuito a un deficit uditivo; inoltre, anche nei soggetti senza una diagnosi di demenza il calo dell'udito era correlato a una funzionalità cognitiva più scarsa. Negli anni successivi ulteriori indagini hanno confermato questa "relazione pericolosa": l'epidemiologo e otorinolaringologo Frank Lin della Johns Hopkins University, seguendo per dodici anni oltre 600 anziani senza un'iniziale diagnosi di demenza che si erano sottoposti a un test audiometrico, ha scoperto che un deficit uditivo lieve, moderato o grave si associava a un rischio di deterioramento cognitivo rispettivamente di due, tre e cinque volte più elevato rispetto a quello di chi non aveva problemi di udito². La correlazione resta anche tenendo conto di altri fattori di rischio, dall'età al sesso, dalla presenza di diabete all'ipertensione, segno che è particolarmente forte.



Il rischio di demenza aumenta all'aumentare dell'ipoacusia (Uhlmann et al 1989; Lin et al 2011).

Negli anni seguenti ulteriori indagini, per le quali i partecipanti sono stati seguiti ancora più a lungo, hanno confermato e rafforzato l'ipotesi dell'esistenza di una correlazione molto stretta fra ipoacusia e declino cognitivo. Dati raccolti su un gruppo di oltre mille uomini seguiti per 17 anni, per esempio, hanno mostrato una forte associazione fra calo dell'udito, declino cognitivo e demenza: per ogni 10 dB di perdita uditiva, infatti, il rischio di sviluppare demenza è risultato maggiore di 2,7 volte³. Un risultato analogo è stato ottenuto dall'analisi di quasi 600 uomini e donne senza demenza, seguiti per una media di otto anni: i soggetti a cui è stata diagnosticata una demenza nel 77% dei casi avevano un problema di udito, contro il 46% di chi non ha mostrato disturbi cognitivi.

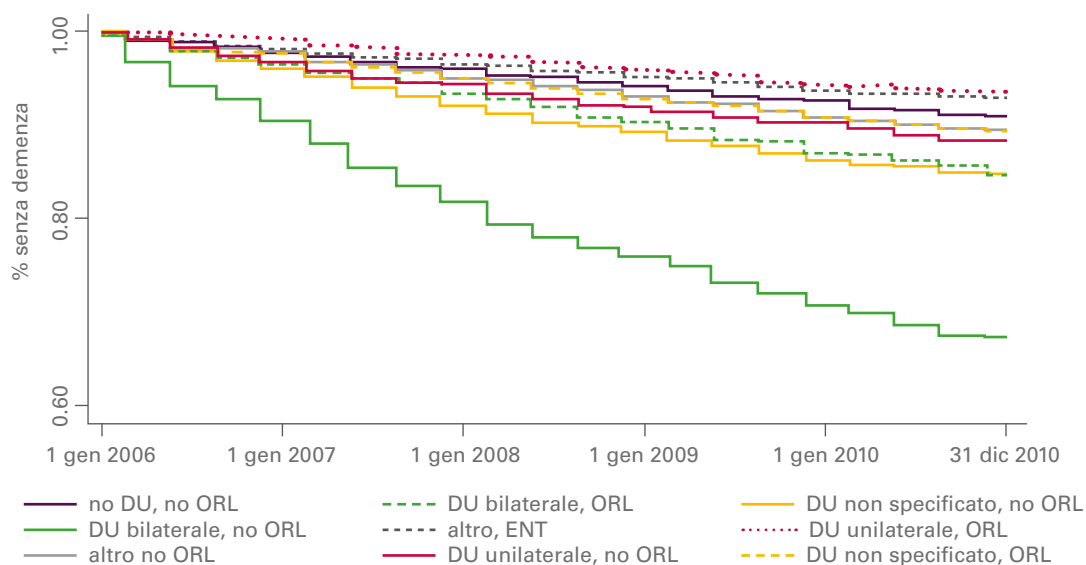
Una volta tenuto conto di fattori confondenti come età, sesso e stile di vita, la presenza di un calo dell'udito legato all'età è risultata incrementare di oltre 3 volte la probabilità di demenza⁴.

I risultati di un'indagine su più di 3.600 over 65 seguiti per oltre 25 anni, dei quali è stato valutato il grado di deficit uditivo al momento dell'ingresso nello studio e quindi la presenza di disturbi cognitivi ogni due anni, hanno confermato che una peggiore performance uditiva si associa a un punteggio più basso nei test sull'efficienza cognitiva e a un declino maggiore dell'attività cerebrale nell'arco di 25 anni⁵.

Altri studi hanno coinvolto un numero molto elevato di soggetti e di nuovo i risultati confermano il legame fra ipoacusia e demenza: un'indagine su circa 165.000 adulti dai 40 ai 69 anni - i cui dati sono raccolti nella UK Biobank - ha dimostrato che un udito "fragile" si associa a maggiori deficit cognitivi⁶, mentre una ricerca longitudinale su circa 155.000 over 65 (fra cui oltre 14.000 casi di demenza) ha mostrato come un deficit uditivo bilaterale si associ a un incremento del 43% di probabilità di sviluppare demenza, un deficit unilaterale a un aumento del 20%⁷.

Una recente metanalisi⁸ - condotta rianalizzando 33 studi pubblicati e non sulla correlazione fra deficit uditivi e funzione cognitiva, per tracciare un quadro completo della letteratura disponibile a oggi - indica che l'ipoacusia è connessa a difficoltà cognitive, ma anche che non ci sono ancora sufficienti dati per chiarire i meccanismi alla base di questa correlazione.

Figura 2 **Relazione trattamento deficit uditivo e demenza**



Riduzione della percentuale di persone senza demenza in relazione al deficit uditivo (DU) in trattamento o meno dall'otorinolaringoiatra (ORL) (Fritze 2016).

Le possibilità sono svariate: alcuni suggeriscono che una comune patologia, per esempio una vasculopatia, potrebbe essere alla base di entrambi i problemi; secondo altri, l'affaticamento connesso al decodificare i suoni tipico di chi non sente bene, nel corso degli anni, potrebbe "stancare" il cervello dei pazienti così tanto da renderlo più vulnerabile alla demenza; inoltre, l'isolamento sociale correlato all'ipoacusia è noto per essere un fattore di rischio per l'insorgenza di demenza e altri disturbi cognitivi. Da considerare che la ridotta stimolazione sonora del cervello è uno degli elementi che maggiormente mettono a rischio di demenza le persone anziane, perché determina una più rapida perdita dei compensi cognitivi e una ridotta connettività cerebrale, fenomeno alla base della perdita della riserva cognitiva.

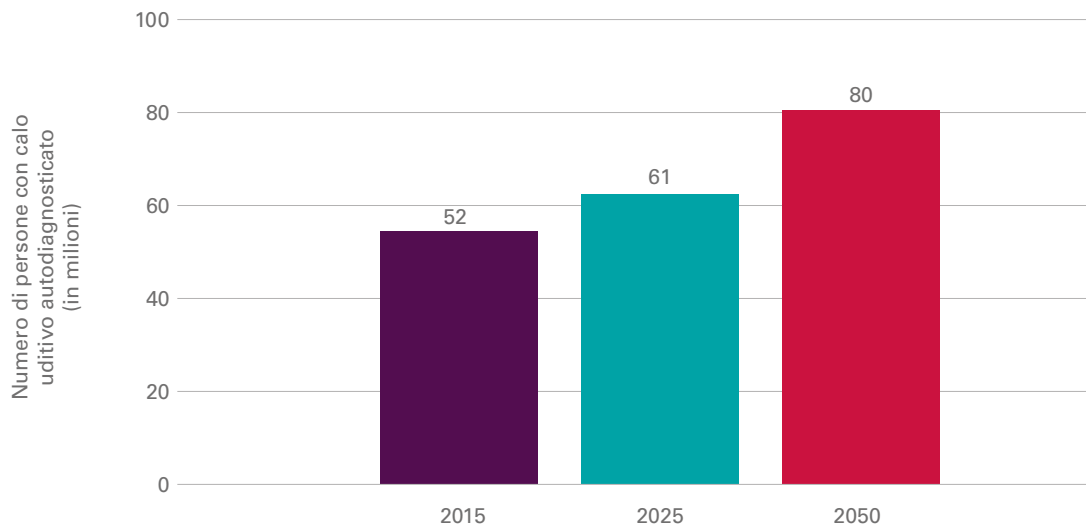
Riferimenti bibliografici

- Uhlmann RF et al. Relationship of hearing impairment to dementia and cognitive dysfunction in older adults. JAMA (1989) 261:1916-1919.
- Lin FR. et al. Hearing loss and incident dementia. Archives of Neurology (2011) 68:214-220.
- Gallacher J. et al. Auditory threshold, phonologic demand, and incident dementia. Neurology (2012) 79:1583-1590.
- Meusy A. et al. Presbycusis and Dementia: Results from 8 years of follow-up in the three-city Montpellier study. Alzheimers & Dementia. Journal of the Alzheimer's Association (2016) 12: 175.
- Amieva H. et al. Self-Reported Hearing Loss, Hearing Aids, and Cognitive Decline in Elderly Adults: A 25-Year Study. Journal of the American Geriatrics Society (2015) 63:2099-2104.
- Dawes P. et al. Hearing Loss and Cognition: The Role of Hearing Aids, Social Isolation and Depression. Plos One (2015) 10(3):e0119616.
- Fritze T. et al. Hearing Impairment Affects Dementia Incidence. An Analysis Based on Longitudinal Health Claims Data in Germany. Plos One (2016) 11(7):e0156876.
- Taljaard DS. et al. The relationship between hearing impairment and cognitive function: a meta-analysis in adults. Clinical Otolaryngology (2016) 41:718-729

5. Una sfida contemporanea

Calo dell'udito e demenza sono due emergenze molto attuali. La perdita dell'udito è sempre più diffusa, da un lato perché l'esposizione a un eccesso di rumore è sempre più frequente fin dalla più giovane età, dall'altro perché con l'allungamento dell'aspettativa di vita della popolazione il problema è in continua crescita per l'ampliamento del bacino di persone con età avanzata: l'Organizzazione Mondiale della Sanità stima che oggi le persone con ipoacusia siano 360 milioni in tutto il mondo e che nel 2050 questo numero raddoppierà, raggiungendo 720 milioni di persone nel mondo¹. Soltanto in Europa il numero di persone con perdita uditiva autodiagnosticata è oggi di 52 milioni ed aumenterà a 80 milioni entro il 2050².

Figura 1 **Persone con calo uditivo autodiagnosticato in Europa**



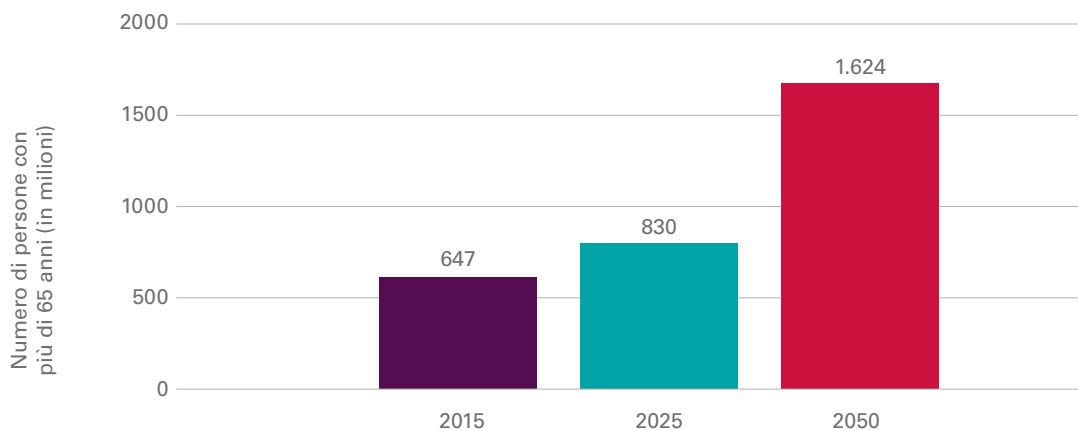
Crescita stimata del numero di persone con calo uditivo autodiagnosticato in Europa (Laureyns 2017).

La demenza è anch'essa in continua crescita a causa dell'incremento del numero degli over 85: oltre uno su due ha un deficit cognitivo. L'impatto che questo ha sui pazienti e le loro famiglie è altrettanto preoccupante, tanto che la prevenzione e il trattamento della demenza sono oggi una priorità sanitaria in tutto il mondo occidentale³.

Se a partire da oggi riuscissimo a ritardare di un solo anno la comparsa del deterioramento cognitivo, la prevalenza globale della demenza calerebbe di oltre il 10% già nel 2050⁴.

I dati epidemiologici sull'invecchiamento generale della popolazione sono la cornice entro cui si muovono i due fenomeni paralleli dell'ipoacusia e della demenza. Il più recente rapporto delle Nazioni Unite sull'Invecchiamento della Popolazione stima una crescita complessiva della popolazione mondiale che dai 7,5 miliardi di persone del 2015 porterà a 8,1 miliardi nel 2025 e 9,7 miliardi nel 2050. Le persone con più di 65 anni sono oggi l'8,8% del totale, pari a 660 milioni, ma saranno il 10,2% nel 2025 (830 milioni) e il 16,7% nel 2050 (pari a 1,6 miliardi)⁵.

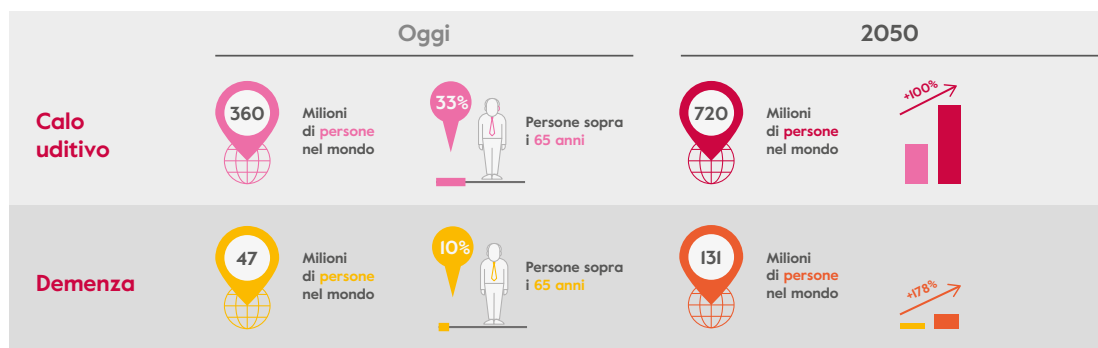
Figura 2 **Popolazione globale con più di 65 anni**



Crescita stimata della popolazione di over 65 nel 2015, 2025 e 2050 (United Nations World Population Ageing Report 2015).

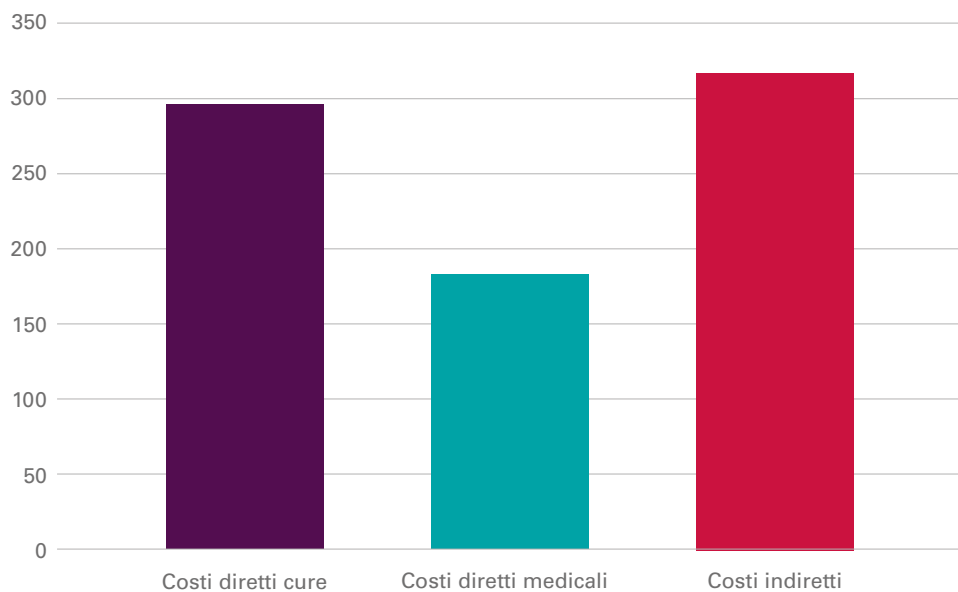
I dati relativi all'incremento stimato della prevalenza di Alzheimer sono purtroppo preoccupanti. Secondo il World Alzheimer Report del 2016, oggi nel mondo ci sono 47 milioni di persone che devono convivere con la demenza; il numero è destinato a salire a 63 milioni nel 2025 e a oltre 131 milioni nel 2050. Numeri enormi per una malattia che è fra le più temute e le più costose per i singoli e la società, con spese sanitarie complessive che superano quelle di tumori, ictus e malattie cardiovascolari insieme⁶.

In Europa, la prevalenza della demenza negli over 60 è stimata attorno al 6,5% della popolazione in Francia, il 6,4% in Italia, con un dato medio del 5,5% per i Paesi che aderiscono alla Convenzione sull'Organizzazione per la Cooperazione e lo Sviluppo Economico (OCSE)⁷; ogni anno dai sei ai nove milioni di europei, in maggioranza donne, devono convivere con la demenza e le cose non vanno meglio oltreoceano, dove la prevalenza stimata fra gli over 70 si aggira intorno al 14,7%⁸.



I costi della demenza variano da Paese a Paese, ma sono comunque elevatissimi e comprendono le spese per la diagnosi che può essere effettuata dal medico di medicina generale o dallo specialista; per i trattamenti iniziali e il supporto post-diagnosi, per il paziente e i suoi familiari; per le cure continuative, che spesso durano anni e anni e prevedono farmaci, ma anche la gestione dei sintomi comportamentali e psicologici; per i trattamenti di fine vita. In tutto il percorso le spese per visite specialistiche, trattamenti farmacologici e supporto specializzato per il paziente e la sua famiglia, per venire incontro alle tante esigenze connesse alla non autosufficienza, sono ingenti e in continuo aumento: negli Stati Uniti, per esempio, i costi sono saliti del 35,4% dai 604 miliardi di dollari del 2010 agli 818 miliardi del 2015, rappresentando l'1,09% del prodotto interno lordo statunitense. Il costo stimato per persona varia dai quasi 42mila agli oltre 56mila dollari all'anno, a seconda dei parametri impiegati per valutare i costi connessi alle cure informali⁸.

In Europa l'impatto economico annuale dei costi diretti e indiretti delle malattie cerebrali supera i 790 miliardi di euro, contro i 200 miliardi delle malattie cardiovascolari e i 150 miliardi dei tumori⁹.

Figura 3 **Costi delle malattie neurologiche in Europa**

Costi totali delle malattie neurologiche in Europa (miliardi di euro) (Olesen et al., 2012).

Purtroppo anche il costo dell'ipoacusia non curata è molto alto. L'Organizzazione Mondiale della Sanità stima che il costo globale dell'ipoacusia non trattata si aggiri intorno ai 750 miliardi di dollari all'anno e ai 178 miliardi di euro solo in Europa. Il costo è così alto perché l'ipoacusia non trattata causa: difficoltà nel trovare e mantenere un'occupazione, pensionamento anticipato, riduzione del reddito personale, isolamento sociale, depressione, declino cognitivo, riduzione delle attività quotidiane, riduzione della qualità della vita, fragilità e perdita dell'indipendenza^{10,11}.

Figura 4

Paese AEA	Popolazione (mil) Gen 2016	Costo del calo uditivo non trattato (milioni di euro)	Numero di persone con calo uditivo autodiagnosticato (mil)	Persone con indicazione al trattamento per l'ipoacusia
Austria	8,7	3.045	0,8	0,4
Belgio	11,3	3.951	1,1	0,6
Francia	66,7	2.332	6,4	3,1
Germania	82,2	29.578	9,9	5,0
Grecia	10,8	3.774	1,2	0,6
Italia	60,7	21.233	7,0	3,5
Olanda	17,0	5.943	1,7	0,8
Polonia	38,0	13.668	6,0	2,2
Portogallo	10,3	3.619	1,1	0,6
Romania	19,8	6.916	1,8	0,9
Spagna	46,4	16.253	4,5	2,3
Svizzera	8,3	2.914	0,8	0,4
Regno Unito	65,4	22.230	6,9	3,5
Unione Europea	178,6	178.553	52,0	26,0

Numero di persone con perdita uditiva autodiagnosticata e costo dell'ipoacusia non trattata in 13 Paesi europei (AEA, 2017)².

Riferimenti bibliografici

1. Duthy B., WHO Background Paper 6.21 - Hearing Loss (2013), http://www.who.int/medicines/areas/priority_medicines/BP6_21Hearing.pdf.
2. AEA European Action Plan 2017, <https://www.aea-audio.org/portal/index.php/aea-action-plan/awareness>.
3. Bernabei R. et al. Hearing loss and cognitive decline in older adults: questions and answers. Ageing Clin Exp Res (2014) 26:567–573.
4. Lin FR. et al. Hearing loss and incident dementia. Archives Neurology (2011) 68:214-220.
5. United Nations, Department of Economic and Social Affairs, Population Division (2015). World Population Ageing 2015 (ST/ESA/SER.A/390).
6. Alzheimer's Disease International World Alzheimer Report 2016, <https://www.alz.co.uk/>.
7. Wimo A. et al. The worldwide societal costs of dementia: Estimates for 2009. Alzheimers Dement (2010) 6:98-103.
8. Hurd MD. et al. Monetary costs of dementia in the United States. N Engl J Med (2013) 368:1326-1334.
9. Olesen J. et al. CDBE2010 study group; European Brain Council: The economic cost of brain disorders in Europe. Eur J Neurol (2012) 19:155-162.
10. Global costs of unaddressed hearing loss and cost effectiveness of interventions - WHO Report 2017, <http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/254659/1/9789241512046-eng.pdf?ua=1>.
11. EFHOH AEA EHIMA Joint Policy Paper 2017, https://media.wix.com/ugd/c2e099_655b0b93539d464b8be625002af0fac7.pdf.
12. Laureyns M., AEA Facts and numbers on Hearing Loss and Hearing Care, presentation at the European Parliament on the 1st of March 2017, <https://www.aea-audio.org/portal/index.php/aea-action-plan/intervention>.

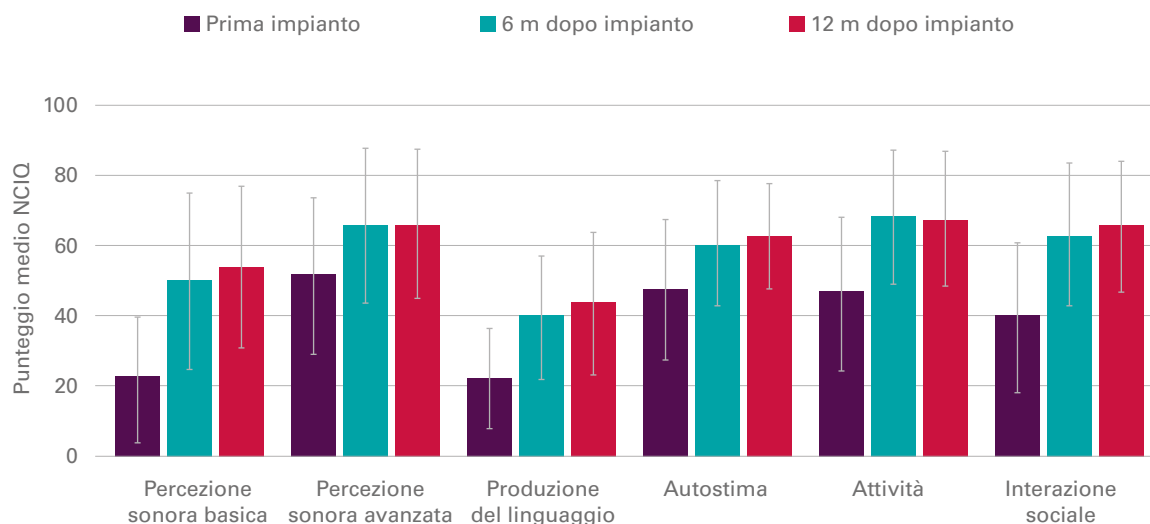
6. Sentire bene per salvaguardare la mente

Ai bambini con problemi di udito vengono proposte soluzioni acustiche, se a cinquant'anni non si legge più bene si mettono gli occhiali. Eppure, in Europa vivono 52 milioni di persone con un calo uditivo autodiagnosticato e solo 26 milioni hanno ottenuto una prescrizione medica per l'udito. Di questi 26 milioni di persone, il 58% usa soluzioni uditive¹. Considerando soltanto l'Italia, 1,8 milioni di persone - su 7 milioni con una perdita uditiva - usano effettivamente apparecchi acustici².

Alla luce di quanto è ormai noto dell'intreccio fra perdita dell'udito e deterioramento cognitivo, le soluzioni per tornare a sentire bene (che esistono e sono efficaci) sono fondamentali non solo per mantenere a lungo una buona qualità di vita, ma anche per salvaguardare il cervello.

Anche gli studi scientifici iniziano a fornire le prove che il trattamento dei deficit acustici attraverso soluzioni uditive sia efficace per ritardare la comparsa di disturbi cognitivi mantenendo una buona funzionalità cerebrale. Si è visto, per esempio, che l'utilizzo di apparecchi acustici in soggetti fra i 60 e i 65 anni si associa a un punteggio più elevato ai test cognitivi³ e questo dato, raccolto su un numero relativamente basso di soggetti, è stato confermato in seguito su un numero più ampio di over 65 seguiti per 25 anni: l'analisi dei 3.670 partecipanti al Personnes Agées QUID Study ha mostrato che l'utilizzo di un apparecchio acustico si associa a un declino cognitivo più lento nell'arco dei 25 anni rispetto a chi ha un deficit uditivo non compensato in alcun modo⁴. Queste persone, inoltre, hanno un deterioramento cognitivo inferiore e paragonabile a quello di chi non ha deficit uditivi. Un risultato simile a quanto osservato analizzando i dati di quasi 165mila persone fra i 40 e i 69 anni: l'uso di soluzioni acustiche si associa a una performance cognitiva migliore, mentre la perdita uditiva non corretta è l'anticamera di un decadimento della funzionalità cognitiva⁵. Recentemente Hélène Amieva (Università di Bordeaux) ha affermato, durante il suo intervento al Congresso UNSAF di Parigi (marzo 2017), che uno dei rischi modificabili per prevenire la comparsa precoce della demenza è trattare la perdita uditiva rivolgendosi ad un audioprotesista⁶.

Anche in caso di calo uditivo profondo e grave, inoltre, la sua soluzione porta a vantaggi cognitivi: in uno studio per il quale sono stati seguiti per un anno 94 pazienti sottoposti a impianto cocleare è risultato evidente che la capacità cognitiva, misurata attraverso test per l'attenzione, la memoria, la flessibilità mentale, la funzione esecutiva e altre abilità, migliora dopo l'intervento. L'81% dei pazienti con difficoltà cognitive prima dell'impianto ha mostrato un miglioramento globale delle funzioni cognitive, l'altro 19% è rimasto stabile; inoltre, fra i pazienti con le performance cognitive migliori prima dell'impianto, il 76% è rimasto stabile e solo il 24% ha mostrato un declino molto lieve⁷.

Figura 1 **Gli effetti degli impianti cocleari**

Gli impianti cocleari migliorano nel tempo tutti i parametri relativi alla percezione del suono e alla produzione del linguaggio, ma anche elementi come l'interazione sociale o l'autostima (Mosnier et al. 2015).

Gli studi non sono stati finora in grado di spiegare i meccanismi esatti della relazione causale fra uso di soluzioni acustiche e miglioramento della cognitivtà⁹. È quindi presto per sapere con certezza come e perché ciò avvenga; tuttavia sembra ormai assodato che la soluzione dei deficit uditivi abbia come "effetto collaterale" un miglioramento delle performance cognitive e il rallentamento lungo la strada del declino cognitivo connesso all'età.

Visto lo stretto legame fra cognitivtà e udito, la capacità cognitiva deve essere tenuta presente anche quando si applica un apparecchio acustico, perché le diverse condizioni delle persone potrebbero modificare i risultati possibili con le varie soluzioni acustiche disponibili. È stato dimostrato su un gruppo di 50 pazienti con sordità bilaterale che è possibile ottenere risultati differenti in base ai sistemi di compressione del segnale in ingresso della protes (ovvero il sistema che controlla il guadagno limitando l'uscita massima dell'apparecchio acustico con differenti tempi di attacco o di rilascio del segnale che deve essere "compresso" perché troppo intenso); i sistemi di compressione a lento attacco sono più efficaci nel migliorare l'intelligibilità del parlato in soggetti con maggiori difficoltà cognitive rispetto ai pazienti senza deficit cognitivo in cui sembrano essere più efficienti sistemi a rapido attacco di questa funzione⁹. Un risultato in parte confermato da un altro studio secondo cui la memoria di lavoro incide sulla scelta del dispositivo: in un gruppo di persone con età media di 82 anni, sottoposto a test per la memoria di lavoro e alla prova con tre diversi tipi di apparecchi acustici, si è osservato che i soggetti con una buona memoria traggono maggiori vantaggi da soluzioni in cui ci sia una compressione veloce dell'onda del suono e viceversa¹⁰.

Da tutte queste considerazioni ne consegue che l'amplificazione acustica più adeguata al singolo caso, scelta anche in base alle performance cognitive, è indispensabile per un risultato uditivo ottimale e per una protezione efficace delle capacità cognitive.

L'intervento deve essere naturalmente tempestivo, così da contrastare il più possibile il decadimento della funzione cognitiva: si stima che rallentare anche di un solo anno l'evoluzione del quadro clinico dell'ipoacusia porterebbe a una riduzione del 10% del tasso di prevalenza della demenza nella popolazione generale, con un notevole risparmio in termini di risorse umane ed economiche.

Altrettanto importante, ovviamente, è salvaguardare l'udito quanto più possibile nell'arco della propria vita attraverso la prevenzione e l'attuazione di strategie che consentano di conservare le qualità uditive a lungo: si sa, per esempio, che l'ascolto di una musica con modificazioni tonali armoniose come può essere la musica classica a volume moderato protegge dalla perdita dell'udito e riduce le alterazioni correlate all'età¹¹. Sono tuttora allo studio gli effetti dell'ascolto della musica contemporanea dodecafonica, soprattutto se veicolata ad alto volume come è abitudine dei giovanissimi; di certo il rumore, invece, è negativo per la salute e il benessere dell'apparato uditivo, per cui proteggersi adeguatamente dagli eccessi di decibel è una buona regola per mantenere l'udito a lungo.

Riferimenti bibliografici

1. Laureyns M., Best L., Bisgaard N., Hougaard S. Getting our numbers right on Hearing Loss, Hearing Care and Hearing Aid Use in Europe - Joint AEA, EFHOH and EHIMA Report (2016), <https://www.efhoh.org/resources>.
2. EuroTrak Italy 2015 Report (2015), http://www.ehima.com/wp-content/uploads/2016/02/EuroTrak_2015_ITALY.pdf.
3. Lin FR. Hearing loss and cognition among older adults in the United States. The journals of gerontology. Series A, Biological sciences and medical sciences (2011) 66:1131-1136.
4. Mosnier I. et al. Improvement of Cognitive Function After Cochlear Implantation in Elderly Patients. JAMA Otolaryngology-Head & Neck Surgery (2015) 141:442-450.
5. Amieva H. et al. Self-Reported Hearing Loss, Hearing Aids, and Cognitive Decline in Elderly Adults: A 25-Year Study. Journal of the American Geriatrics Society (2015) 63:2099-2104.
6. Étude PAQUID/Amieva: la réhabilitation auditive au secours du vieillissement, <http://www.edp-audio.fr/actualites/recherche/5250-etude-paquid-amieva-la-rehabilitation-auditive-au-secours-du-vieillessement>.
7. Dawes P. et al. Hearing Loss and Cognition: The Role of Hearing Aids, Social Isolation and Depression. Plos One (2015) 10(3):e0119616.
8. Taljaard DS. et al. The relationship between hearing impairment and cognitive function: a meta-analysis in adults. Clinical Otolaryngology (2016) 41:718-729.
9. Gatehouse S. et al. Linear and nonlinear hearing aid fittings - 2. Patterns of candidature. International Journal of Audiology (2006) 45:153-171.
10. Souza P., Sirrow L. Relating Working Memory to Compression Parameters in Clinically Fit Hearing Aids. American Journal of Audiology (2014) 23:394-401.
11. Schmidt JH. et al. Hearing loss in relation to sound exposure of professional symphony orchestra musicians. Ear Hear (2014) 35:448-460.

7. Conclusioni

A due anni il nostro cervello raggiunge la sua costruzione fisiologica, ma già a vent'anni inizia a ridursi di volume. A cento anni in una persona sana, senza deficit cognitivi, si è perso il 20% della massa nervosa; in un paziente con Alzheimer o con un'altra patologia neurodegenerativa, la perdita è ancora più ampia. Nel tempo il rivestimento di mielina dei nervi si deteriora gradualmente, i neuroni hanno una funzionalità ridotta, le connessioni fra loro si indeboliscono; il declino non è uniforme ovunque e alcune aree cerebrali ne sono più interessate, per esempio l'ippocampo dove si immagazzinano i ricordi a breve e medio termine o la corteccia prefrontale che si attiva per la pianificazione e le decisioni. Anche per questo i primi segnali di un deterioramento cognitivo comprendono difficoltà nella memoria di fatti recenti piuttosto che di dati immagazzinati da lungo tempo, come le parole o i numeri¹.

In questo scenario si inserisce il calo dell'udito, che in genere precede il declino cognitivo nell'anziano. Le manifestazioni del deficit uditivo correlato all'età sono spesso considerate un inevitabile corollario dell'invecchiamento; in realtà, in presenza di un calo uditivo le conseguenze sulla salute globale e sul benessere cerebrale sono molto consistenti² e oggi sappiamo che sono un fattore di rischio indipendente e modificabile per lo sviluppo di un deficit cognitivo o di una demenza, visto che i soggetti con lieve, moderata o grave perdita dell'udito hanno un rischio di demenza rispettivamente due, tre e cinque volte maggiore rispetto a chi sente bene³.

Il deterioramento cognitivo è associato a una progressiva limitazione delle abilità cognitive, dell'indipendenza funzionale e delle relazioni sociali; anche la perdita uditiva ha effetti simili, perciò negli ultimi anni sta emergendo con sempre maggior forza la necessità di potenziare la ricerca clinica che indaga le connessioni fra le due condizioni per trovare risposte cliniche adeguate⁴. Alcune domande sono state soddisfatte, ma certamente manca un approccio medico e politico efficace per la prevenzione del calo uditivo e del declino cognitivo che ne può derivare.

Purtroppo la medicina ha spesso affrontato le diverse malattie singolarmente, come se gli organi e gli apparati agissero e vivessero indipendentemente gli uni dagli altri. Oggi si è compreso che non è così e che la funzionalità ottimale di qualsiasi singolo sistema richiede la salute complessiva di tutto l'organismo, perciò è sempre più chiaro come le correlazioni e le interdipendenze fra organi, tessuti, sistemi necessitino di un'analisi multiscala, in cui tenere conto delle forti connessioni fra loro per capire e poter risolvere i diversi problemi che si accompagnano all'età che avanza senza che questa costituisca un fattore di rischio per lo sviluppo di malattie croniche o per la perdita di capacità funzionali di per sé.

Si è molto discusso finora del ruolo dell'invecchiamento nella suscettibilità alle malattie e alla disabilità, molto meno si è indagata a livello molecolare e cellulare l'altra faccia della medaglia, ovvero quanto le patologie contribuiscano all'invecchiamento: per esempio, sappiamo che l'esposizione durante l'infanzia o la prima età adulta a certe malattie o terapie può accelerare la comparsa di problemi tipici dell'età anziana, ma le basi biologiche di tutto ciò sono ancora poco chiare⁵. L'accelerazione della perdita di capacità funzionali e una più precoce comparsa di sintomi clinici di patologie connesse alla terza età è evidente in questi casi, ma la correlazione con l'evento "scatenante" nelle prime fasi della vita non è sempre ovvia, così oggi l'attenzione si sta sempre più volgendo a capire come gli eventi delle prime decadi di vita influenzino la salute e la malattia negli anni a venire. Capire le cause e le relazioni significherà poter potenziare realmente la prevenzione di patologie croniche non trasmissibili, come i deficit uditivi, il deterioramento cognitivo e la demenza⁶: il nostro

“capitale umano” è deciso nei primi anni di vita ed è poi influenzato dalle condizioni dell’ambiente in cui viviamo. Comprendere bene le correlazioni aiuterà a una vera politica sociale della salute.

Questo è vero anche per la correlazione fra udito e abilità cognitive: conoscerne i meccanismi è fondamentale per prevenire la comparsa di disturbi uditivi e quindi cognitivi.

Altrettanto essenziale è riconoscere tempestivamente un calo uditivo: intervenire per risolverlo significa, infatti, mettere in atto una terapia vera e propria del declino cognitivo, con vantaggi enormi per la singola persona e per la società.

Grazie alla prevenzione, al trattamento tempestivo e adeguato di quei disturbi che possono avere ripercussioni sullo stato di benessere generale, si può arrivare alla terza e alla quarta età in piena forma, autonomia e salute, potendo così godere di una buona qualità di vita.

Riferimenti bibliografici

1. Mcgilwray A. Ageing: Restoration Project. Nature (2016) 531:S4-S5.
2. Helzner EP, et al. Race and sex differences in age-related hearing loss: the Health, Ageing and Body Composition Study. Journal of the American Geriatrics Society (2005) 53:2119-2127.
3. Lin FR, et al. Hearing loss and incident dementia. Archives Neurology (2011) 68:214-220.
4. Peracino A. Hearing loss and dementia in the ageing population. Audiology and Neurotology (2014) 19(suppl. 1):6-9.
5. Kohanski RA, et al. Reverse geroscience: how does exposure to early diseases accelerate the age-related decline in health? Annals of the New York Academy of Sciences (2016) 1386:30-44.
6. Hanson MA., Gluckman PD. Early developmental conditioning of later health and disease: physiology or pathophysiology? Physiological Reviews (2014) 94:1027-1076.

Coordinamento del progetto: Edelman
Concept & Design: SERVIF/LAB
Stampa: SERVIF RR Donnelley

