

La perdita uditiva relazionata all'invecchiamento: cambiamenti del sistema uditivo centrale e benefici degli ausili acustici

Fabio Bergo

SAERA. School of Advanced Education Research and Accreditation

SINTESI

La presbiacusia, che è la perdita uditiva legata all'età, comporta una riduzione della precisione temporale e un aumento del ritardo della risposta corticale nella componente corticale P2, che indica un rallentamento dei processi sensoriali e cognitivi. Questi cambiamenti contribuiscono a rendere difficoltosa la comprensione e la localizzazione del suono, soprattutto in ambienti rumorosi. Gli anziani, quale risposta naturale del proprio sistema neuronale, compensano tale declino con il ricorso a memoria di lavoro e attenzione, con un incremento dello sforzo d'ascolto, sottraendo risorse per la comprensione. Questa revisione sistematica di 33 studi evidenzia le conseguenze neurofisiologiche, comportamentali e di neuroimmagine dell'ipoacusia e analizzano i meccanismi compensatori, il ruolo della latenza P2, la plasticità neurale e gli effetti dell'uso precoce degli apparecchi acustici. I risultati mostrano che la perdita uditiva aumenta il guadagno centrale e il reclutamento frontale, mentre l'uso tempestivo degli apparecchi acustici favorisce una plasticità neuronale positiva che riduce la latenza P2 e diminuisce lo sforzo cognitivo. Il recupero dell'input uditivo emerge così come una strategia possibile ed efficace per contrastare il declino neurale e migliorare la comprensione del parlato.

Parole chiave: *invecchiamento uditivo, presbiacusia, plasticità neurale, sforzo d'ascolto, apparecchi acustici.*

ABSTRACT

Age-related hearing loss involves a reduction in temporal precision and an increased cortical response delay in the P2 cortical component, indicating a slowing of sensory and cognitive processes. These changes contribute to speech understanding and sound localization, especially in noisy environments. Older adults, as a natural response of their neural system, compensate for this decline by using working memory and attention, increasing listening effort, thus depleting resources for comprehension. This systematic review of 33 studies highlights the neurophysiological, behavioral, and neuroimaging consequences of age-related hearing loss and analyzes compensatory mechanisms, the role of P2 latency, neural plasticity, and the effects of early use of hearing aids. The results show that hearing loss increases central gain and frontal recruitment, while early hearing aid use promotes positive neural plasticity that reduces P2 latency and decreases cognitive effort. Restoring auditory input thus emerges as a possible and effective strategy to counteract neural decline and improve speech understanding.

Keywords: *auditory aging, presbycusis, neural plasticity, listening effort, hearing aids.*

INTRODUZIONE

Con l'invecchiamento il sistema nervoso centrale (SNC) cambia significativamente: a fianco al declino sensoriale, numerosi studi evidenziano come, attraverso la plasticità neurale, il cervello metta in campo anche processi compensatori per affrontare l'invecchiamento (Erb & Obleser, 2013; Tremblay & Ross, 2007; Gürkan et al., 2020). Già dalla mezza età la localizzazione dei suoni assieme alla separazione del parlato dal rumore, possono essere compromessi a causa di un rallentamento dell'elaborazione temporale binaurale, con un allargamento del tuning temporale nella corteccia uditiva primaria (Atilgan et al., 2021; Dobreva, O'Neill & Paige, 2011; Mamo, Grose & Buss, 2016). L'aumento del guadagno centrale causato dalle misure compensatorie amplificano da una parte i segnali acustici ma comportano dall'altra anche un maggiore sforzo cognitivo con conseguente riduzione della memoria e comprensione del significato del discorso (Harris, Dias & Holmes, 2022; Rumschlag et al., 2022; Peelle & Wingfield, 2016). Lo sforzo cognitivo nell'anziano dovuto alla maggior attenzione da lui richiesta per comprendere il parlato in ambienti più complessi sono causati da questi cambiamenti compensatori (Pichora-Fuller et al., 2016; Tun et al., 2009; Sarampalis et al., 2009). Nei potenziali evocati corticali si è misurato l'aumento delle latenze in N1 e P2 in risposta alle stimolazioni elettriche del cervello, con un peggioramento delle sequenze temporali che dimostra come l'invecchiamento comporti un rallentamento della selettività temporale ed una minor efficienza del processo uditivo (Gürkan et al., 2020; Karawani, Jenkins & Anderson, 2022; Glick & Sharma, 2020)

L'aumento del guadagno centrale, sebbene compensi parzialmente la perdita uditiva periferica, provoca una minore sincronizzazione dei neuroni corticali e rallenta l'elaborazione temporale fine, riducendo la capacità di discriminare i suoni rapidi, in particolare in ambienti rumorosi (Mamo, Grose & Buss, 2016; Rumschlag et al., 2022; Harris, Dias & Holmes, 2022).

Le strategie compensatorie per comprendere il parlato usate dall'anziano comportano l'uso della memoria di lavoro e il maggior uso di reti attenzionali, soprattutto in contesti di ascolto più complessi (Rönnerberg et al., 2013; Erb, Schmitt & Obleser, 2020; Wong et al., 2009): ciò comporta la conseguenza che tali risorse vengano sottratte ad altri impieghi quali quelli riferiti alla memoria episodica o alla comprensione semantica più profonda con l'ulteriore conseguenza di causare difficoltà sul consolidamento delle informazioni (Pichora-Fuller et al., 2016).

Di fronte a tale quadro, un aiuto deriva dal precoce e continuo utilizzo di ausili acustici avanzati che favoriscono una plasticità neurale positiva volta a migliorare la selettività temporale e ridurre lo sforzo cognitivo: tale utilizzo contribuisce potenzialmente a ridurre il rischio di decadimento cognitivo e demenza (Karawani et al., 2018; Alcântara et al., 2022; Hornsby, 2013; Humes, Kidd & Lentz, 2013; NICE, 2018).

Date tutte queste premesse (aumento della latenza della componente P2, difficoltà nella localizzazione binaurale, meccanismi compensatori con aumento del guadagno centrale e sottrazione di risorse da altri ambiti) si formulano le seguenti ipotesi.

Stimolazione uditiva precoce e continua

Ipotesi: L'uso precoce e continuativo di ausili acustici (apparecchi acustici avanzati) favorisce una plasticità neurale positiva, migliorando la selettività temporale e la discriminazione del parlato in ambienti rumorosi (Erb & Obleser, 2013; Tremblay & Ross, 2007; Gürkan et al., 2020).

Riduzione dello sforzo cognitivo

Ipotesi: L'uso corretto di ausili acustici riduce lo sforzo cognitivo necessario per comprendere il parlato, permettendo una maggiore disponibilità di risorse cognitive per la memoria e la comprensione semantica (Pichora-Fuller et al., 2016).

Miglioramento del processamento binaurale

Ipotesi: Ausili acustici bilaterali o strategie di training uditivo binaurale possono migliorare la localizzazione spaziale dei suoni e la separazione del parlato dal rumore (Atılgan et al., 2021; Dobreva et al., 2011).

Compensazione cognitiva tramite memoria di lavoro

Ipotesi: La combinazione di stimolazione uditiva e training cognitivo mirato alla memoria di lavoro può aumentare l'efficacia delle strategie compensatorie, migliorando la comprensione in contesti complessi (Erb, Schmitt & Obleser, 2020; Pichora-Fuller et al., 2016; Peelle & Wingfield, 2016).

Questa revisione si propone, dunque, l'obiettivo di fornire una seria sintesi di quelle che sono le conoscenze attuali e confrontarle con le ipotesi formulate con l'inclusione di studi pubblicati fino al 2025, sia trasversali che longitudinali e sperimentali, su adulti sani e soggetti con ipoacusia lieve-moderata.

METODO

Il presente lavoro adotta una revisione bibliografica sistematica con sintesi narrativa, finalizzata a integrare e discutere criticamente le evidenze scientifiche riguardanti:

1. i meccanismi compensatori corticali e cognitivi nell'invecchiamento uditivo;
2. l'aumento della latenza della componente P2 come indice di rallentamento dell'elaborazione sensoriale e cognitiva;
3. il ruolo della plasticità neuronale;
4. gli effetti dell'uso degli ausili acustici, anche in presenza di lieve ipoacusia, sulla normalizzazione delle risposte corticali e sulla riduzione del carico cognitivo.

Strategie di ricerca bibliografica

Banche dati per la ricerca attraverso le parole chiave e operatori booleani "AND" e "OR": PubMed/MEDLINE, Scopus, Web of Science, ScienceDirect, Frontiers in Neuroscience.

Criteri di inclusione

Studi su adulti, di età pari o superiore a 50 anni, con o senza perdita uditiva

- Studi trasversali, longitudinali o sperimentali;
- Studi con misure neurofisiologiche (N1, P2, ABR) o valutazioni di ascolto e memoria;
- Studi sul ruolo degli ausili uditivi o dell'allenamento uditivo;
- Articoli in lingua inglese.

Criteria di esclusione

- Studi su pazienti con patologie neurologiche gravi o malattie dell'orecchio interno non correlate all'età;
- Studi non peer-reviewed, abstract o rapporti tecnici;
- Studi su popolazioni pediatriche o adulte giovani (<50 anni);
- Studi non accessibili in full text.

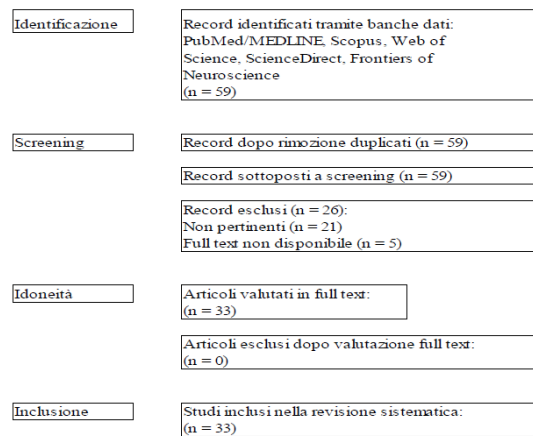
Processo di selezione degli studi

Il processo di selezione degli studi è stato condotto secondo le linee guida PRISMA (Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses). La ricerca nelle banche dati ha identificato complessivamente 59 articoli. Dopo lo screening di titolo e abstract, 26 studi sono stati esclusi (21 non pertinenti e 5 non disponibili in full text). I restanti 33 articoli sono stati valutati integralmente e tutti sono risultati idonei, venendo inclusi nella sintesi qualitativa finale. Il diagramma di flusso PRISMA del processo di selezione è riportato in Figura 1.

Tutti gli studi inclusi sono stati valutati in termini di rilevanza, tipo di popolazione, misure neurofisiologiche (es. P2, N1-P2, ABR), strategie cognitive compensate, e interventi con ausili uditivi.

Figura 1

Diagramma di flusso PRISMA



Estrazione e classificazione dei dati

Per ogni studio selezionato sono stati estratti: autori e anno di pubblicazione; caratteristiche del campione; metodologia utilizzata (comportamentale, elettrofisiologica, imaging, ecc.);

- risultati relativi a:
plasticità neuronale, latenza P2, carico cognitivo, ascolto in rumore, effetti dell'uso di ausili acustici.

Di seguito si riporta alcune tabelle sintetiche, raggruppando gli studi per area tematica in cinque macro-sezioni:

- Studi su declino temporale, sincronizzazione neurale, P2, e processamento uditivo nell'anziano
- Studi su compensazione cognitiva, processi top-down e sforzo d'ascolto e
- Studi su localizzazione, binaural processing, e declino spaziale
- Studi sugli effetti della perdita uditiva sul cervello e rischio cognitivo
- Studi sugli ausili acustici, plasticità e normalizzazione P2

Tabella 1

Studi su declino temporale, sincronizzazione neurale, P2, e processamento uditivo.

Autore (Anno)	Campione	Metodo	Risultati principali	Pertinenza
Erb et al., 2020	64 adulti (20–78 anni)	FMRI, risonanza magnetica temporali	Declino selettività temporale l'età	della Supporta ipotesi rallentamento con temporale fine
Gürkan et al., 2020	57 anziani con presbiacusia	CAEP (N1–P2) potenziali corticali	P2 alterata nei soggetti con WRS basso	Evidenza P2 e degradazione sensoriale
Babkoff et al., 2017	58 adulti varie età (cross-sectional + longitudinal)	EEG, elettroencefalogramma- test temporali	Declino costante della risoluzione temporale	Supporta ipotesi decadimento temporale e parlato
Hermann Björn et al., 2022–23	26 giovani e 25 anziani	MEG Magnetoencefalografia	Ridotta sincronizzazione neurale con l'età	Conferma declino sincronizzazione (temporal coding)
Darestani et al., 2022	62 soggetti varie età	EEG	Deterioramento envelope processing	Supporta perdita di precisione temporale

Autore (Anno)	Campione	Metodo	Risultati principali	Pertinenza
Harris et al., 2022	50 anziani e 27 adulti	OAE (otoemissioni ac.), EEG, test cogn., speech-in-noise	Afferent loss → central gain → peggior SN	Supporta modello central gain
Mamo et al., 2016	22 anziani e 22 giovani adulti	Speech-evoked ABR	Aging → jitter temporale	Supporta alterazione codifica temporale
Anderson et al., 2012	17 anziani e 17 adulti	FFR (potenz. ev.uditivi per tronco e contributi corticali), EEG	Ridotta precisione neurale parlato	Supporta declino del encoding temporale
Duan et al., 2023	38 pazienti con deficit cognitivi e 34 adulti sani	VEP (potenziale evocato visivo)	P2 ritardata in encefalopatia subcorticale	Indica P2 come indice di rallentamento cognitivo

Nota. EEG = elettroencefalografia; fMRI = risonanza magnetica funzionale; CAEP = cortical auditory evoked potentials; WRS = word recognition score; P2 = componente del potenziale evocato uditivo.

Tabella 2

Studi su compensazione cognitiva, processi top-down e sforzo d'ascolto

Autore (Anno)	Campione	Metodo	Risultati	Pertinenza
Erb & Obleser, 2013	30 Adulti e 16 anziani	FMRI	Aumento attivazione frontale → compensazione	Supporta ipotesi top-down
Peelle & Wingfield, 2016	Revisione	Neuroimaging	Aging HL → maggiore dipendenza da aree frontali	Supporta sovraccarico cognitivo
Pichora-Fuller et al., 2016 (FUEL)	et Modello teorico	—	Declino uditivo → aumento listening effort	Supporta ipotesi sforzo cognitivo
Tun et al., 2009	24 adulti e 24 anziani	Behavioral	HL → maggiore costo attentivo	Supporta carico cognitivo da ascolto
Sarampalis et al., 2009	25 adulti	Objective effort - sforzo cognitivo	Rumore aumenta lo sforzo	Rilevante per ipotesi fatica
Mishra et al., 2014	24 adulti	Cognitive spare capacity- capacità cognitiva residua	HL riduce capacità cognitiva residua	Supporta modello top-down

Autore (Anno)	Campione	Metodo	Risultati	Pertinenza
Claude Alain et al., 2014	36 anziani	EEG	HL e aging riducono codifica parlato	Supporta sforzo cognitivo
ELU Model (Rönnberg et al., 2013)	Teorico	—	HL → mismatch fonologico → WM	Supporta uso memoria lavoro

Tabella 3

Studi su localizzazione, binaural processing, e declino spaziale

Autore	Metodo	Risultati	Pertinenza
Eddins et al., 2018	EEG, behavioral	Declino codifica binaurali	Conferma deficit binaurali
Dobrev et al., 2011	Behavioral	Peggior localizzazione negli anziani	Rilevante per ipotesi binaurale

Tabella 4

Studi sugli effetti della perdita uditiva sul cervello e rischio cognitivo

Autore	Risultati	Pertinenza
Livingston et al., 2020 (Lancet Commission)	Hearing Loss/HL = rischio modificabile per demenza	Supporta ipotesi rischio decadimento

Autore	Risultati	Pertinenza
Peelle et al., 2011	HL → alterazioni nei network del linguaggio	Supporta declino neurale
Wong et al., 2009	Aging HL → compromessa percezione in rumore	Collega HL a deficit corticali
Tremblay & Ross, 2007	HL e aging modificano rappresentazioni corticali	Supporta declino plasticità

Tabella 5

Studi sugli ausili acustici, plasticità e normalizzazione P2

Autore (Anno)	Campione	Metodo	Risultati	Pertinenza
Karawani, Jenkins & Anderson, 2022	31 anziani	EEG	Uso HA → miglioramento P2	Supporta ipotesi normalizzazione
Karawani et al., 2018	32 anziani	Neuropsychol.	Ripristino input → migliori funzioni cognitive	Supporta protezione cognitiva
Giroud et al., 2017	30 anziani	EEG	Plasticità post-HA in 3 mesi	Conferma reversibilità
Glick & Sharma, 2020	41 adulti	EEG	HA → miglioramento P2 e funzioni cognitive	Molto rilevante

Autore (Anno)	Campione	Metodo	Risultati	Pertinenza
Alcântara et al., 2022	8 anziani	ERP	Training + HA → miglioramenti P2	Supporta ipotesi
Hornsby, 2013	16 adulti	Behavioral	HA riducono listening effort	Supporta riduzione fatica cognitiva
Humes et al., 2013	98 adulti	Behavioral	Migliore speech-in-noise con HA	Supporta ruolo compensativo

Tabella 6

Linee guida e report

Documento	Pertinenza
NICE 2018-NG98	Indica utilizzo precoce HA
Livingstone - Lancet Commission 2020	HL fattore prevenibile per demenza

RISULTATI

L'invecchiamento uditivo non è solo collegato con una riduzione uditiva ma coinvolge diversi meccanismi neurali, cognitivi e funzionali. Diversi studi, ormai,

evidenziano che alterazioni della codifica temporale e deficit nella sincronizzazione neurale sono coinvolti nel processo di codifica dei segnali acustici, provocando meccanismi compensatori per mantenere la comprensione del parlato. Questi processi influiscono anche sul processamento

spaziale e binaurale, compromettendo la localizzazione sonora e la distinzione delle relative sorgenti. Il conseguente aumento dello sforzo d'ascolto e lo sfruttamento compensativo della memoria di lavoro e dell'attenzione, comportano un sovraccarico cognitivo che alla lunga può compromettere le normali funzioni cerebrali, con aumento del rischio del declino cognitivo nell'anziano. In tale contesto gli studi dimostrano che esiste nell'anziano ancor una sufficiente plasticità cerebrale di ripristino, che viene stimolata da nuovi input sensoriali provocati dagli apparecchi acustici.

La presente revisione perciò integra i risultati provenienti dai diversi studi neurofisiologici, cognitivi e clinici al fine di consentire di comprendere un quadro unitario dell'invecchiamento uditivo. In particolare, vengono esaminati: i cambiamenti nei meccanismi di codifica temporale e sincronizzazione neurale; il ruolo dei processi compensatori cognitivi e dello sforzo d'ascolto; le alterazioni del processamento spaziale e binaurale; l'impatto della perdita uditiva sui network cerebrali e sul rischio cognitivo ed, infine, il ruolo della plasticità neurale e degli interventi protesici, con riferimento alle attuali linee guida cliniche.

Questa revisione ha incluso 33 studi pubblicati fino al 2025, comprendenti ricerche elettrofisiologiche (ERP, CAEP, FFR, ABR), neuroimaging (fMRI, MEG) e studi comportamentali sul parlato e sul carico cognitivo. I risultati sono raggruppati in cinque macro-aree coerenti con le ipotesi formulate.

Declino temporale, aumento della latenza P2 e degradazione del processamento uditivo nell'invecchiamento

La maggior parte degli studi (Erb et al., 2020; Babkoff et al., 2017; Anderson et al., 2012; Herrmann et al., 2022) convergono nel mostrare un declino progressivo della risoluzione temporale nel sistema uditivo degli adulti anziani. Tale declino comprende:

- Riduzione della selettività temporale corticale, con una minore capacità di discriminare modelli ritmici e transizioni rapide.
- Alterazioni nella sincronizzazione neurale (deficit di phase-locking), specialmente nella codifica dell'involuppo (envelope) del parlato.
- Deterioramento della precisione dell'encoding acustico a livello del tronco encefalico (ABR, FFR), con aumenti di jitter temporale e minore stabilità delle risposte.

La componente P2 come indicatore chiave

Numerosi studi (Gürkan et al., 2020; Hirata et al., 1991; Duan et al., 2023; Glick & Sharma, 2020) riportano un marcato aumento della latenza P2 negli anziani, associato a:

- rallentata integrazione sensoriale,
- maggiore dipendenza da processi cognitivi top-down,
- ridotta efficienza dei circuiti uditivi corticali.

Nei soggetti con presbiacusia, la P2 risulta anche maggiore in ampiezza, suggerendo un fenomeno di maggiore impegno neurale per compensare input degradati.

In sintesi l'invecchiamento comporta una degradazione della codifica temporale e un ritardo delle risposte corticali (P2), che riflettono sia un rallentamento sensoriale sia un'umentata richiesta di processamento cognitivo.

Compensazione cognitiva, sovraccarico, top-top-down e sforzo d'ascolto

Gli studi di neuroimaging (Erb & Obleser, 2013; Peelle & Wingfield, 2016) mostrano che, in risposta al degrado uditivo, i soggetti anziani aumentano l'attività nelle aree frontali, deputate all'attenzione esecutiva e al controllo cognitivo. Ciò indica un fenomeno compensatorio: meno efficienza sensoriale comporta un maggior supporto cognitivo.

Studi comportamentali (Tun et al., 2009; Sarampalis et al., 2009; Mishra et al., 2014) documentano invece gli effetti funzionali di un aumento del listening effort con una riduzione della memoria di lavoro disponibile ed una maggiore affaticabilità cognitiva, comportando comunque un decremento nella comprensione del parlato in rumore,

I modelli teorici FUEL (Pichora-Fuller et al., 2016) ed ELU (Rönnberg et al., 2013) spiegano il meccanismo: la perdita uditiva induce un maggiore dispendio di risorse cognitive per colmare il mismatch fonologico, riducendo le risorse per memoria e semantica.

In sintesi il cervello anziano compensa la degradazione uditiva con un maggiore reclutamento frontale. Questo permette di mantenere prestazioni accettabili, ma aumenta il carico cognitivo, con conseguente riduzione della memoria e maggiore fatica mentale.

Declino del processamento binaurale e della localizzazione spaziale

Gli studi (Eddins et al., 2018; Dobрева et al., 2011) documentano un deterioramento dei meccanismi binaurali, una codifica alterata di ITD (Interaural Time Differences) e ILD (Interaural Level Differences) ed una ridotta integrazione binaurale centrale. Ciò comporta la difficoltà nella localizzazione spaziale dei suoni ed una ridotta capacità di segregazione figura-sfondo.

Questi deficit contribuiscono direttamente al peggioramento della comprensione del parlato in ambienti complessi.

In sintesi, l'invecchiamento compromette la capacità di integrare informazioni binaurali, determinando difficoltà significative in ambienti affollati o rumorosi.

Effetti della perdita uditiva sulle reti corticali e sul rischio cognitivo

Studi di alto livello (Peelle et al., 2011; Tremblay & Ross, 2007; Wong et al., 2009) mostrano che la perdita uditiva può determinare una riorganizzazione delle aree linguistiche e uditive con un maggiore coinvolgimento di reti cognitive non specializzate ed un progressivo indebolimento delle risposte corticali uditive.

La Lancet Commission (Livingston et al., 2020) identifica, inoltre, la perdita uditiva come principale fattore di rischio modificabile per demenza, spiegabile dalla combinazione di privazione sensoriale, carico cognitivo cronico, isolamento sociale, comportando una neurodegenerazione accelerata.

In sintesi la perdita uditiva non è solo un problema sensoriale: influisce sulla

connettività cerebrale e aumenta il rischio di declino cognitivo.

Plasticità neurale, normalizzazione p2 ed effetti dell'uso di ausili acustici

Gli studi EEG longitudinali (Karawani et al., 2022; Glick & Sharma, 2020; Giroud et al., 2017; Alcântara et al., 2022) mostrano che l'uso regolare di apparecchi acustici riduce la latenza P2 dopo 6–12 settimane dal loro utilizzo e aumenta la precisione della codifica del parlato. Il loro utilizzo riduce, di conseguenza, la necessità di reclutamento frontale (minore compensazione top-down) e migliora la comprensione del parlato in rumore. Tutto ciò contribuisce a diminuire l'effort e la fatica cognitiva (Hornsby, 2013).

Inoltre, studi neuropsicologici (Karawani et al., 2018) dimostrano che la restaurazione dell'input uditivo può migliorare anche funzioni cognitive generali.

Infine, protocolli combinati training + HA mostrano miglioramenti più marcati in P2 e nella discriminazione temporale.

In sintesi l'uso precoce e costante degli apparecchi acustici favorisce una plasticità neurale positiva, migliorando la comprensione del parlato e riducendo lo sforzo cognitivo associato all'ascolto.

DISCUSSIONE

Esaminati i meccanismi neurofisiologici, cognitivi e compensatori che caratterizzano l'invecchiamento uditivo, questo lavoro ha permesso di convalidare le ipotesi formulate e le possibilità di intervenire positivamente nel processo del declino sensoriale e compensatorio adottato dal cervello.

Latenza P2 e rallentamento dell'elaborazione sensoriale e cognitiva

Gli studi mostrano che l'invecchiamento comporta un aumento della latenza P2, che comporta un rallentamento della velocità nell'elaborazione corticale ed una minore selettività temporale dei suoni, con una conseguente degradazione del segnale uditivo.

La sua alterazione risulta correlata ad un peggioramento della risoluzione temporale che comporta una ridotta precisione dell'encoding del parlato e un aumento del carico attentivo richiesto per interpretare lo stimolo.

In questa prospettiva, la P2 rappresenta un biomarker utile del rallentamento sensoriale e cognitivo nelle persone anziane, riflettendo il passaggio da un'elaborazione automatizzata a una più "costosa" in termini cognitivi.

Meccanismi compensatori: un equilibrio tra adattamento e sovraccarico

L'analisi degli studi neurofisiologici e comportamentali evidenzia un modello comune:

alla diminuzione dell'efficienza uditiva periferica corrisponde un incremento del coinvolgimento delle risorse cognitive centrali. Le aree frontali e prefrontali intervengono, infatti, per supportare la segregazione del parlato dal rumore e compensare il deterioramento della codifica temporale al fine di mantenere la comprensione linguistica nonostante un input degradato.

Tale adattamento – descritto nei modelli FUEL ed ELU – ha però un costo significativo in termini di maggiore listening effort, con una riduzione della memoria di

lavoro disponibile ed una minor capacità di elaborare informazioni complesse nel parlato, comportando una maggiore vulnerabilità alla fatica cognitiva.

Gli studi di Tun (2009), e Mishra (2014) dimostrano chiaramente che lo sforzo d'ascolto sottrae risorse alla memoria e peggiora la comprensione globale. Ciò suggerisce che l'invecchiamento uditivo non rappresenti solo una diminuzione sensoriale, ma anche un crescente carico cognitivo cronico.

Interazione tra declino sensoriale e declino cognitivo

L'evidenza neuroscientifica conferma che la perdita uditiva modifica non solo l'elaborazione del segnale acustico, ma anche la configurazione delle reti neurali coinvolte nel linguaggio. Gli studi di Peele (2011), Wong (2009) e Tremblay (2007) dimostrano che la ridotta stimolazione sensoriale comportano una riorganizzazione funzionale nelle aree uditive primarie, con una maggiore dipendenza da circuiti cognitivi di controllo ed una minor efficienza delle reti linguistiche e percettive.

Questi cambiamenti spiegano in parte perché la perdita uditiva sia considerata uno dei principali fattori di rischio modificabili della demenza (Livingston et al., 2020).

La privazione sensoriale, unita al carico cognitivo cronico e all'isolamento sociale, contribuisce a un declino più rapido delle funzioni mnestiche ed esecutive.

Declino binaurale e sue implicazioni funzionali

Gli studi sul processamento binaurale evidenziano che l'invecchiamento compromette i meccanismi di integrazione

interaurale (ITD/ILD). La ridotta capacità di elaborare differenze temporali e di livello pregiudica, inoltre, la corretta localizzazione spaziale dei suoni e l'orientamento dell'attenzione selettiva.

Il deterioramento binaurale contribuisce, perciò, in modo sostanziale alle difficoltà di comprensione del parlato in ambienti rumorosi, costringendo l'individuo a fare maggior affidamento su processi cognitivi volontari.

Plasticità neurale e potenziale di recupero tramite ausili acustici

Un risultato chiave della revisione riguarda la plasticità neurale indotta dagli ausili acustici, soprattutto quando l'intervento è precoce. Gli studi longitudinali mostrano una riduzione progressiva della latenza P2 dopo settimane o mesi di uso regolare di tali ausili e con un conseguente miglioramento della rappresentazione neurale del parlato. La naturale conseguenza di tali modificazioni è una minore necessità di reclutamento frontale, suggerendo una riduzione della compensazione cognitiva ed un miglioramento delle prestazioni uditive in rumore.

La restaurazione dell'input sensoriale permette dunque al cervello di tornare a un pattern di elaborazione più automatico e meno costoso cognitivamente.

Inoltre, evidenze (Alcântara et al., 2022; Karawani et al., 2018) mostrano che l'integrazione tra training uditivo e training di memoria di lavoro può potenziare ulteriormente tali effetti, suggerendo un approccio multimodale particolarmente efficace.

Implicazioni teoriche

I risultati complessivi supportano pienamente l'idea che esista una continua interconnessione tra funzione sensoriale, compensazione cognitiva e plasticità neurale.

L'invecchiamento uditivo non è determinato da un'unica causa (perdita periferica, decadimento corticale o deficit cognitivo), ma dalla loro interazione continua.

In questo quadro la P2 rappresenta un indicatore fisiologico utile per monitorare l'efficienza del processamento mentre la memoria di lavoro è un mediatore cruciale della compensazione laddove esista una maggiore latenza della componenet P2. In tale quadro gli ausili acustici possono invertire parzialmente i cambiamenti corticali negativi, dimostrando che il decadimento uditivo e il declino cognitivo condividono meccanismi neurobiologici.

Confronto con le ipotesi iniziali

Tabella 7

Ipotesi Iniziali, Esito, Sintesi dei risultati

Ipotesi	Esito	Sintesi
Stimolazione uditiva precoce → plasticità	Confermata	L'uso precoce degli ausili migliora P2, sincronizzazione e parlato in rumore.
Riduzione dello sforzo cognitivo con ausili	Confermata	Diminuisce il reclutamento frontale e si riduce la fatica cognitiva.
Miglioramento del processamento binaurale	Parzialmente confermata	Alcuni miglioramenti con HA e training, ma deficit non completamente reversibili.
Memoria di lavoro come mediatore	Fortemente confermata	Memoria di lavoro centrale: compensazione e nel listening effort.

La letteratura suggerisce che l'invecchiamento uditivo compori un declino temporale e neurale compensato da un maggiore coinvolgimento delle funzioni cognitive, con conseguente aumento dello sforzo d'ascolto. Tuttavia, esistono ampi margini di plasticità neurale, e l'intervento precoce mediante apparecchi acustici rappresenta un fattore chiave per ridurre il carico cognitivo e preservare le funzioni corticali e cognitive.

CONCLUSIONI

Nel presente lavoro si sono esaminate le interazioni che sono presenti nell'udito dell'anziano, sia in quello periferico che centrale — con particolare attenzione alla latenza della componente P2— e i meccanismi compensatori della plasticità neurale messi in atto con i suoi effetti negativi, valutando se l'uso anche precoce degli apparecchi acustici possa invece normalizzare tali meccanismi con una neuroplasticità adattiva e di recupero.

Dall'analisi degli studi emergono tre importanti conclusioni:

Rallentamento processi

L'invecchiamento uditivo determina un rallentamento dei processi sensoriali e cognitivi, che si evidenzia dall'aumento della latenza P2, che comporta una riduzione della sincronizzazione neurale e un peggioramento della risoluzione temporale. La P2 si conferma dunque un utile biomarker cortical-percettivo del declino uditivo legato all'età.

Compensazione

L'organismo in compensazione dell'aumento di tale latenza, attraverso la plasticità neuronale, adotta strategie compensatorie con un maggiore reclutamento frontale ed un sfruttamento della memoria di lavoro e dell'attenzione selettiva, con conseguente aumento del listening effort. Se da una parte questi meccanismi compensatori aumentano le prestazioni uditive, dall'altra peggiorano il carico cognitivo, con effetti negativi su memoria, fatica mentale e comprensione del parlato in ambienti complessi.

Plasticità neurale

La plasticità neurale può, però, svolgere anche un ruolo positivo nell'adattamento e nel recupero, se efficacemente stimolata dall'uso precoce e continuativo degli ausili acustici. I nuovi input acustici causati dagli ausili, portano ad una normalizzazione della latenza P2, con conseguente miglioramento della comprensione del parlato e a una riduzione del reclutamento compensatorio frontale. L'effetto appare significativo soprattutto nei primi mesi di utilizzo. L'importanza di un intervento precoce sulla perdita uditiva quale fattore di prevenzione del declino cognitivo è, inoltre, coerente con le stesse indicazioni fornite nelle linee guida del NICE (2018) e della Lancet Commission (2020).

Limiti

Nonostante la robustezza del corpus analizzato, la presente revisione presenta alcuni limiti legati all'eterogeneità dei campioni e delle metodologie in quanto gli studi utilizzano paradigmi diversi (EEG, fMRI, FFR, behavioral), con campioni

variabili per età, grado di ipoacusia e durata dell'esperienza uditiva. Ciò può aver limitato la comparabilità diretta dei risultati.

Inoltre la maggior parte delle evidenze proviene da studi trasversali; solo pochi lavori monitorano i cambiamenti corticali nel tempo dopo l'uso di ausili acustici.

Per quanto riguarda, poi, l'osservazione dell'intervento con ausili acustici, gli effetti della plasticità sono spesso osservati nei primi 3–6 mesi, ma mancano dati a lungo termine (oltre 12 mesi) sulla stabilità delle modifiche corticali.

Questi limiti suggeriscono prudenza nell'interpretazione dei risultati, ma non ne compromettono la rilevanza clinica e teorica.

Prospettive future

Le evidenze raccolte indicano direzioni promettenti per la ricerca futura e la necessità di follow-up superiori a 12–24 mesi per comprendere l'evoluzione della plasticità neurale indotta dagli ausili acustici e per valutare la stabilità della normalizzazione della P2. Inoltre i futuri studi dovrebbero combinare EEG, fMRI e FFR per ottenere una rappresentazione completa del recupero neurale. Per quanto riguarda l'identificazione dei soggetti che traggono maggior beneficio dagli ausili acustici, la ricerca potrebbe essere ottimizzata valutando memoria di lavoro, attenzione e capacità di compensazione, soprattutto in considerazione di un uso precoce degli ausili uditivi e non necessariamente orientato solamente ad una popolazione anziana, con perdite uditive medio/severe. Studi futuri dovrebbero anche esaminare in modo più diretto se la normalizzazione della P2 e il miglioramento dell'input uditivo contribuiscano a rallentare il rischio di deterioramento cognitivo e demenza e se

programmi centrati su processamento temporale, ascolto in rumore e training binaurale potrebbero amplificare gli effetti positivi dell'uso degli ausili acustici.

Non trascurabile potrebbe essere l'apporto anche di nuovi apparecchi acustici con algoritmi di machine learning e beamforming adattivo, che potrebbero migliorare ulteriormente l'elaborazione temporale e ridurre il listening effort.

CAPITOLO FINALE – SINTESI INTEGRALE

Il presente lavoro ha analizzato approfonditamente come l'invecchiamento influenzi l'elaborazione uditiva, dalla codifica sensoriale primaria ai processi cognitivi superiori. La latenza P2 emerge come indicatore cruciale del rallentamento neurale, mentre la compensazione cognitiva si conferma un meccanismo adattivo ma costoso, responsabile dell'aumento del listening effort e della riduzione delle risorse cognitive residue.

La plasticità neurale diventa, in negativo o in positivo, la protagonista di questi processi: la restaurazione dell'input acustico attraverso l'uso degli ausili acustici anche precoce, infatti, riesce a portare ad una riorganizzazione funzionale, riducendo il carico cognitivo che i precedenti meccanismi avevano comportato, migliorando la qualità dell'elaborazione del parlato.

Udito, cervello e processi cognitivi sono, dunque, sistemi interconnessi e una gestione adeguata della perdita uditiva migliora sia la comunicazione quotidiana che la selettività temporale. Ciò rappresenta una strategia concreta di promozione del benessere cognitivo legato all'invecchiamento e gli ausili uditivi, oltre alla tradizionale funzione di migliorare la prestazione uditiva, possono

essere considerati, a buon diritto, anche validi supporti neurocognitivi, divenendo un importante strumento di prevenzione del decadimento cognitivo.

BIBLIOGRAFIA

- Alain, C., Roye, A., Salloum, C. (2014). Effects of age and age-related hearing loss on the neural representation of speech cues. *Frontiers in Systems Neuroscience*, 8,8. <https://doi.org/10.3389/fnsys.2014.0008>
- Alcântara YB, Toledo WWF, de Lima KR, Carnaúba ATL, Chagas EFB, Frizzo ACF (2022) Changes in cortical auditory evoked potentials in response to auditory training in elderly hearing aid users: A pilot study. *PLOS Glob Public Health* 2(5):e0000356. <https://doi.org/10.1371/journal.pgph.0000356>
- Anderson, S., Parbery-Clark, A., White-Schwoch, T., & Kraus, N. (2012). Aging affects neural precision of speech encoding. *The Journal of Neuroscience*, 32(41), 14156–14164. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.12176-12.2012>
- Atilgan, A., & Çiprut, A. (2021). Effects of spatial separation with better-ear listening on N1–P2 complex and cortical mechanisms. *Auris Nasus Larynx*, 48(6), 1067–1073. <https://doi.org/10.1016/j.anl.2021.03.005>
- Babkoff, H., Fostick, L. (2017). Age-related changes in temporal processing in the auditory cortex and their impact on speech perception: Cross-sectional and longitudinal analyses. *European Journal of Ageing*, 14(3), 269–281. <https://doi.org/10.1007/s10433-017-0410-y>
- Chambers, A. R., Resnik, J., Yuan, Y., Whitton, J. P., Edge, A. S., Liberman, M. C., & Polley, D. B. (2016). Central gain restores auditory processing following near-complete cochlear denervation. *Neuron*, 89(4), 867–879. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2015.12.041>
- Farahani, D.E., Jan, A., Wouters, J., & van Weiringen, A. (2022). Age-related hearing loss is associated with alterations in temporal envelope processing in different neural generators along the auditory pathway. *Frontiers in Neurology*, 13, Article 905017. <https://doi.org/10.3389/fneur.2022.905017>
- Dobrev, M. S., O'Neill, W. E., & Paige, G. D. (2011). Influence of aging on human sound localization. *Journal of Neurophysiology*, 105(6), 2471–2486. <https://doi.org/10.1152/jn.00951.2010>
- Duan, L., Ding, Y., Wu, J., Li, Y., Zhang, X., & Guo, L. (2023). An exploratory study of delayed flash visual evoked potential P2 wave latency in subcortical arteriosclerotic encephalopathy. *BMC Neurology*, 23, 271.

- <https://doi.org/10.1186/s12883-023-03388-z>
- Eddins, A. C., Ozmeral, E. J., & Eddins, D. A. (2018). How aging impacts the encoding of binaural cues and the perception of auditory space. *Hearing Research*, 369, 79–89. <https://doi.org/10.1016/j.heares.2018.05.001>
- Erb, J., & Obleser, J. (2013). Upregulation of cognitive control networks in older adults' speech comprehension. *Frontiers in Systems Neuroscience*, 7, 116. <https://doi.org/10.3389/fnsys.2013.00116>
- Erb, J., Schmitt, L.-M., & Obleser, J. (2020). Temporal selectivity declines in the aging human auditory cortex. *eLife*, 9, e55300. <https://doi.org/10.7554/eLife.55300>
- Giroud, N., Lemke, U., Reich, P., & Meyer, M. (2017). The impact of hearing aids and age-related hearing loss on auditory plasticity across three months: An electrical neuroimaging study. *Hearing Research*, 353, 162–175. <https://doi.org/10.1016/j.heares.2017.06.012>
- Glick, H. A., & Sharma, A. (2020). Cortical neuroplasticity and cognitive function in early-stage, mild-moderate hearing loss: Evidence of neurocognitive benefit from hearing aid use. *Frontiers in Neuroscience*, 14, art.93. <https://doi.org/10.3389/fnins.2020.00093>
- Gürkan S., Durankaya, S. M., Mutlu, B., İşler, Y., Uzun, Y. Ö., Başoğlu, O., & Kırkı, G. (2020). Comparison of cortical auditory evoked potential findings in presbycusis with low and high word recognition score. *Journal of the American Academy of Audiology*, 31(6), 442–448. <https://doi.org/10.3766/jaaa.19063>
- Harris, K. C., Dias, J. W., & Holmes, E. M. (2022). Afferent loss, GABA, and central gain in older adults: Associations with speech recognition in noise. *The Journal of Neuroscience*, 42(38), 7201–7213. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.10242-22.2022>
- Herrmann, B., Maess, B., & Johnsrude, I. S. (2023). Sustained responses and neural synchronization to amplitude and frequency modulation in sound change with age. *Hearing Research*, 428, 108677. <https://doi.org/10.1016/j.heares.2022.108677>
- Hirata, K., Pal, I., & Lehmann, D. (1991). Event-related potential components N1, P2 and P3 to rare and frequent stimuli in intellectually impaired neurological patients. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 240, 403–413. <https://doi.org/10.1007/BF02189533>
- Hornsby, W. Y. (2013). The effects of hearing aid use on listening effort and mental fatigue associated with sustained speech processing demands. *Ear and Hearing*, 34(5), 523–534. <https://doi.org/10.1097/AUD.0b013e31828003d8>
- Humes, L. E., Kidd, G. R., & Lentz, J. J. (2013). Auditory and cognitive factors underlying individual

- differences in aided speech understanding among older adults. *Frontiers in Systems Neuroscience*, 7, Article 55. <https://doi.org/10.3389/fnsys.2013.0055>
- Karawani, H., Jenkins, K., & Anderson, S. (2018). Restoration of sensory input may improve cognitive and neural function in healthy older adults. *Neuropsychologia*, 114, 203–213. <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2018.04.041>
- Karawani, H., Jenkins, K., & Anderson, S. (2022). Neural plasticity induced by hearing aid use. *Frontiers in Aging Neuroscience*, 14, Article 884917. <https://doi.org/10.3389/fnagi.2022.884917>
- Livingston, G., Huntley, J., Sommerlad, A., Ames, D., Ballard, C., Banerjee, S., ... Mukadam, N. (2020). Dementia prevention, intervention, and care: 2020 report of the Lancet Commission. *The Lancet*, 396 (10248), 413–446. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30367-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30367-6)
- Mamo, S. K., Grose, J. H., & Buss, E. (2016). Speech-evoked ABR: Effects of age and simulated neural temporal jitter. *Hearing Research*, 333, 201–209. <https://doi.org/10.1016/j.heares.2015.09.005>
- Mishra, S., Lunner, T., Stenfelt, S., & Rönnberg, J. (2014). Cognitive spare capacity in older adults with hearing loss. *Frontiers in Aging Neuroscience*, 6, Article 96. <https://doi.org/10.3389/fnagi.2014.0096>
- National Institute for Health and Care Excellence. (2018). *Hearing loss in adults: Assessment and management* (NICE guideline NG98). <https://www.nice.org.uk/guidance/ng98>
- Peelle, J. E., & Wingfield, A. (2016). The neural consequences of age-related hearing loss. *Trends in Neurosciences*, 39(7), 486–497. <https://doi.org/10.1016/j.tins.2016.05.001>
- Peelle, J. E., Troiani, V., Grossman, M., & Wingfield, A. (2011). Hearing loss in older adults affects neural systems supporting speech comprehension. *The Journal of Neuroscience*, 31(35), 12638–12643. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.12559-11.2011>
- Pichora-Fuller, M. K., Kramer, S., Eckert, M. A., Edwards, B., Hornsby, B. W. Y., Humes, L. E., ... Wingfield, A. (2016). Hearing impairment and cognitive energy: The Framework for Understanding Effortful Listening (FUEL). *Ear and Hearing*, 37(Suppl. 1), 5S–27S. <https://doi.org/10.1097/AUD.0000000000000312>
- Rönnberg, J., Lunner, T., Zekveld, A. A., Sörqvist, P., Danielsson, H., Lyxell, B., Dahlström, Ö., Signoret, C., Stenfelt, S., Pichora-Fuller, M. K., & Rudner, M. (2013). The Ease of Language Understanding (ELU) model: Theoretical, empirical, and clinical advances. *Frontiers in Systems Neuroscience*, 7, Article 31.

<https://doi.org/10.3389/fnsys.2013.00031>

<https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2008.11.032>

- Rumschlag, J. A., McClaskey, C. M., Dias, J. W., Kerouac, L. B., Noble, K. V., Panganiban, C., Lang, H., & Harris, K. C. (2022). Age-related central gain with degraded neural synchrony in the auditory brainstem of mice and humans. *Neurobiology of Aging*, *115*, 50–59. <https://doi.org/10.1016/j.neurobiolaging.2022.03.014>
- Sarampalis, A., Kalluri, S., Edwards, B., & Hafter, E. (2009). Objective measures of listening effort: Effects of background noise and noise reduction. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, *52*(5), 1230–1240. [https://doi.org/10.1044/10924388\(2009\)08-0111](https://doi.org/10.1044/10924388(2009)08-0111)
- Tremblay, K. L., & Ross, B. (2007). Effects of age and age-related hearing loss on the brain. *Journal of Communication Disorders*, *40*(4), 305–312. <https://doi.org/10.1016/j.jcomdis.2007.03.008>
- Tun, P. A., McCoy, S., & Wingfield, A. (2009). Aging, hearing acuity, and the attentional costs of effortful listening. *Psychology and Aging*, *24*(3), 761–766. <https://doi.org/10.1037/a0014802>
- Wong, P. C. M., Jin, J., Gunasekera, G. M., Abel, R., Lee, E. R., & Dha, S. (2009). Aging and cortical mechanisms of speech perception in noise. *Neuropsychologia*, *47*(3), 693–703.