

IV Funktion, Störungen und objektive Diagnostik des zentralen Hörsystems

IV.1 Hörnerv und Hirnstamm

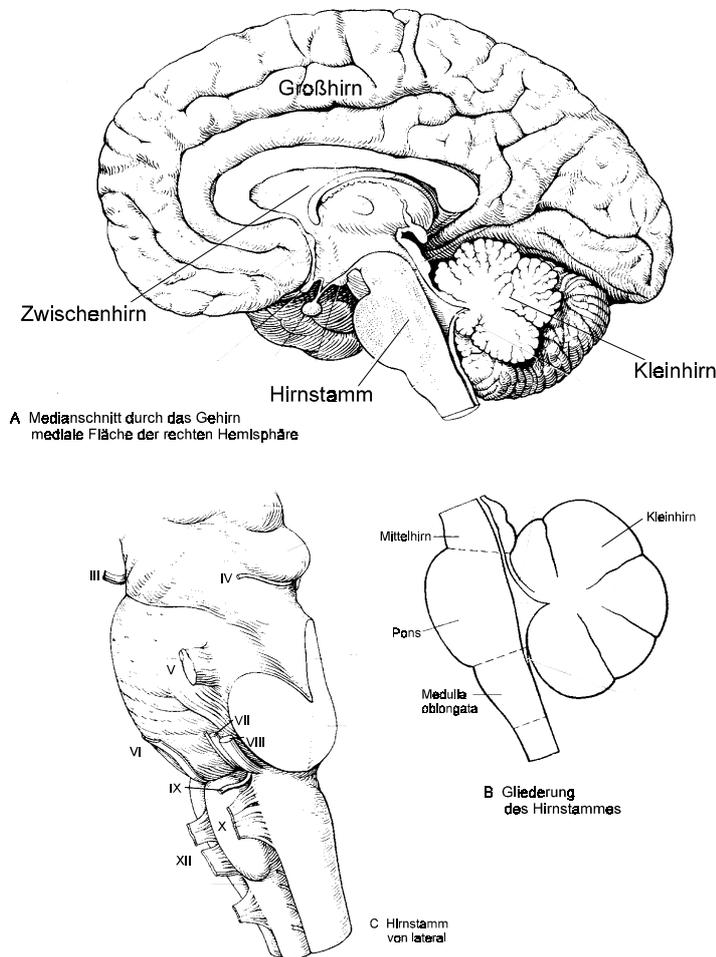


Abbildung 4.1: Schematische Ansicht und Gliederung des Zentralnervensystems (ZNS) in Hirnstamm, Zwischenhirn und Cortex (aus Kahle, W., Leonhardt, H., Platzer, W.: Taschenatlas der Anatomie, Bd. 3: Nervensystem und Sinnesorgane. Thieme Verlag, Stuttgart 1978)

Abb. 4.1 zeigt eine (schematische) Seitenansicht des zentralen Nervensystems (ZNS). Es untergliedert sich in das **Rückenmark** (rechts unten), das aus der Wirbelsäule kommt und die sensible und motorische Innervation des Körpers vornimmt und in dem „verlängerten Rückenmark“ (Medulla oblongata) endet. Oberhalb des Rückenmarks (Dorsal, d. h. auf der Rückseite) befindet sich das **Kleinhirn**, das wesentlich für die Koordination motorischer Bewegungen zuständig ist. Auf der gegenüberliegenden Seite (Ventral) befindet sich die **Brücke (Pons)**, die gewissermaßen eine Brückenfunktion zwischen dem (verlängerten) Rückenmark und dem Großhirn übernimmt und dabei wesentliche Verbindungen zum Kleinhirn besitzt. Weiter nach oben (Rostral, d. h. in

Richtung der Nase) befindet sich das **Mittelhirn** mit der **Vier-Hügel-Platte (lamina tecti)** und der Zirbeldrüse, die zwischen dem Kleinhirn und dem Großhirn angeordnet ist. Als **Hirnstamm** wird der aus Medulla oblongata, Pons und Mittelhirn bestehende „untere“ Anteil des Gehirns bezeichnet. In ihm befinden sich die ersten Stationen der Hörbahn, die aus dem Nucleus cochlearis, der oberen Olive, dem Lemniscus lateralis und dem Colliculus inferior besteht. Genauere anatomische Informationen befinden sich in der Abb. 4.2, während die Abb. 4.3 die (schematische) Anordnung der Hirnnervenkerne aufzeigt, d. h. die Ursprungslage der verschiedenen Nerven, die den Kopf und einen Teil des Rumpfes motorisch und sensorisch versorgen.

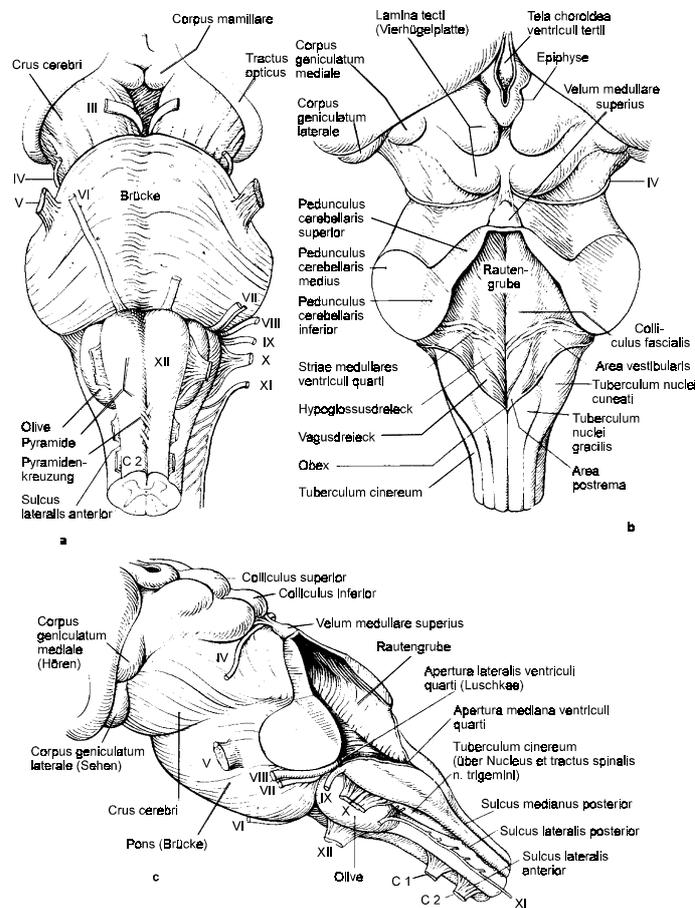


Abbildung 4.2: Anatomische Information über die Lagebeziehung der Hirnnerven-Austritte und der Anordnung verschiedener Hirnnervenkerne a) Dorsale Ansicht; b) Ansicht von basal; c) seitliche Ansicht (aus Duus, P.: Neurologisch-topische Diagnostik. Thieme Verlag, Stuttgart 1995)

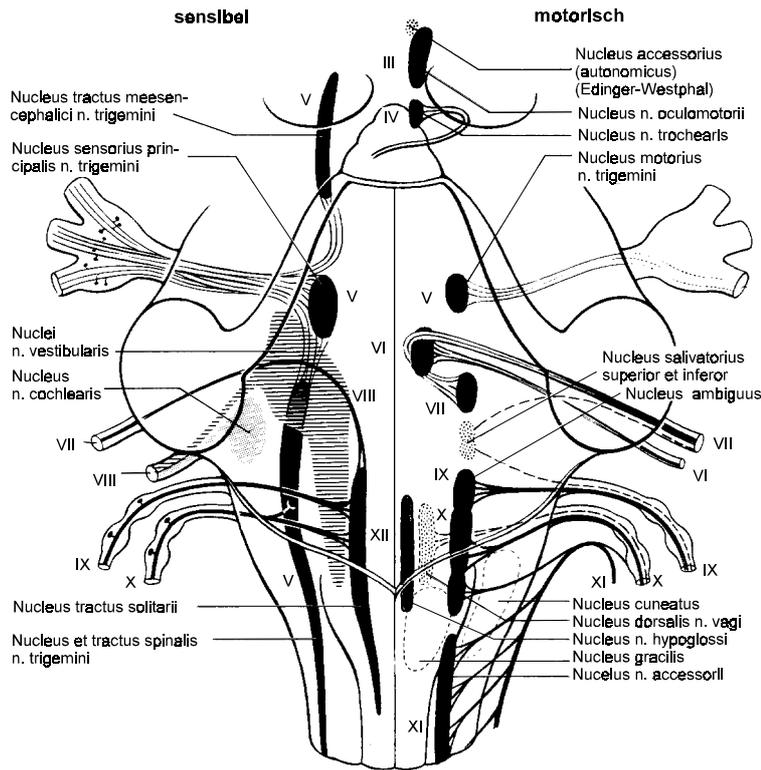


Abbildung 4.3: Schematische Darstellung der Hirnnervenkerne in der Ansicht von oben. Links die sensiblen bzw. sensorischen, rechts die motorischen Kerne (aus Duus, P.: Neurologisch-topische Diagnostik. Thieme Verlag, Stuttgart 1995).

Tabelle 4.1: Bezeichnung der Bestandteile des zentralen Hörsystems in anatomischer (lateinischer) Bezeichnung , englischer Nomenklatur und Abkürzungen

Anatomische Bezeichnung	Deutscher Name	Englische Bezeichnung	Abkürzung
Cochlea	(Hör-) Schnecke, Innenohr	cochlea	
Nervus (vestibulo-) cochlearis, N. (stato-) acusticus	Hörnerv, 8. Hirnnerv	cochlear nerve	
Nucleus cochlearis – N. cochl. dorsalis – N. cochl. anterior-ventralis – N. cochl. posterior-ventralis	Hörnervenkern	cochlear nucleus – dorsal cochlear nucleus – antero-ventral cochlear nucleus – posterior-ventral cochlear nucleus	CN DCN AVCN PVCN
Nucleus olivaris – lateralis – medialis	Obere Olive	superior olive lateral – medial –	SO LSO MSO
Nucleus corporis trapezoidei	Trapezkörper, Medialer Schleifenkern	medial nucleus trapezoidal body	MNTB
Lemniscus lateralis	Seitliche Schleifenbahn	lateral lemniscus	LL
Colliculus inferior	Unterer Vierhügelkern	inferior colliculus	IC
Corpus geniculatum mediale	Mittlerer Kniehöcker	medial geniculate body	MGB, CGM

(primär auditorischer) Cortex	(Akustische) Hirnrinde	(auditory) cortex	AI
-------------------------------	------------------------	-------------------	----

IV.1.1 Auditorischer Nerv

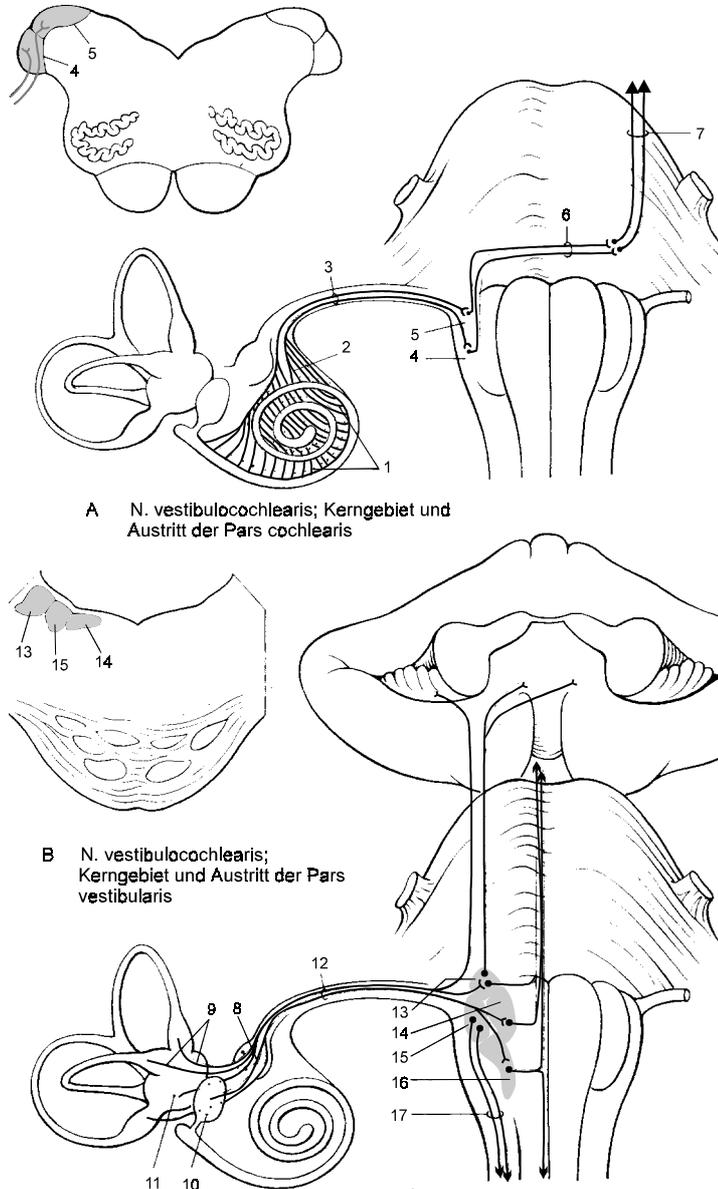


Abbildung 4.4: Verlauf des Nervus vestibulocochlearis (schematisch) (aus Kahle, W., Leonhardt, H., Platzer, W.: Taschenatlas der Anatomie, Bd. 3, Nervensystem und Sinnesorgane. Thieme Verlag, Stuttgart 1978)

Der Hörnerv zieht zusammen mit dem aus dem Gleichgewichtsorgan stammenden Anteil als 8. Hirnnerv (Nervus vestibulo-cochlearis) vom Innenohr bzw. Gleichgewichtsorgan (Labyrinth) durch das Felsenbein über den „inneren Gehörgang“ (Eintritt in das Schädelinnere) in den **Kleinhirnbrückenwinkel** des Gehirn d. h. die Übergangsstelle zwischen Stammhirn und Zwischenhirn (vgl. Abb. 4.4).

Der größte Teil der Nervenfasern des Hörnerven sind **afferente Fasern** (d. h. Signalleitung vom Gehör zum Gehirn), die ihren Zellkern im Spiralganglion (im Zentrum der Schnecke) besitzen, und eine afferente Synapse bei den inneren Haarzellen aufweisen, während ihr Axon (Fortleitung der Nervenimpulse) im Nucleus cochlearis dorsalis (DCN) im Hirnstamm endet. Die efferenten Fasern stammen zum größten Teil von dem gekreuzten olivo-cochleären Bündel, d. h. entspringen in der Olive und kreuzen die Seite, um zusammen mit dem Hörnerv auszutreten und über das Ganglionspirale die äußeren Haarzellen zu innervieren.

Nur 5% der Afferenzen gehen von äußeren Haarzellen aus, wobei eine Faser mehrere äußere Haarzellen versorgt, die über einen gewissen Bereich der Basilarmembran verstreut sind (vgl. Abb. 4.5). Die Funktion dieser Integration der Afferenzen äußerer Haarzellen ist nicht geklärt. Umgekehrt versorgen mehrere afferente Fasern eine einzige innere Haarzelle. Ein weiterer Unterschied besteht in der efferenten Innervation beider Zelltypen. Während die äußeren Haarzellen relativ stark efferent innerviert werden und direkte Synapsen mit efferenten Nervenfasern aufweisen, gibt es keine direkten efferenten Synapsen mit den inneren Haarzellen, sondern nur eine efferente Beeinflussung der afferenten Synapsen. Diese Unterschiede betonen die unterschiedliche Funktion beider Typen von Haarzellen. Nach der derzeit gültigen Meinung wirken die inneren Haarzellen als reine **Sensoren** (wobei der Empfindlichkeitsbereich der nachgeschalteten Neuronen durch die Efferenzen ggf. modifiziert werden könnte), während die äußeren Haarzellen als **aktive Verstärkungselemente** und als „Stellmotoren“ eingesetzt werden, deren Arbeitspunkt ggf. durch das efferente System festgelegt wird.

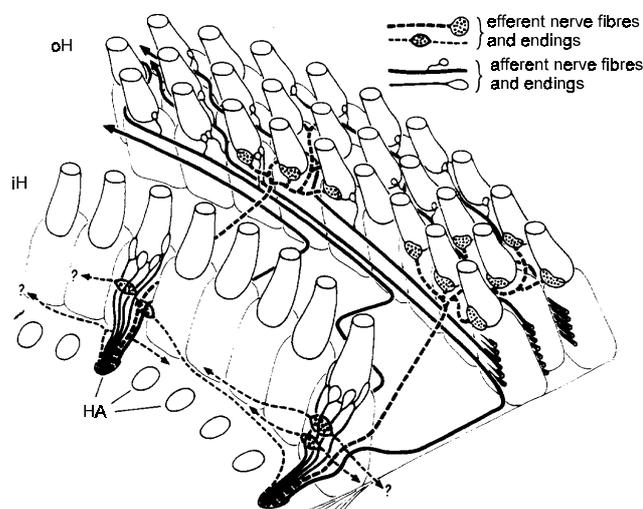


Abbildung 4.5: Schematische Ankopplung der Haarzellen an den Hörnerven (oH: äußere

Haarzellen, iH: innere Haarzellen) (aus Luce, R.D.: Sound and Hearing. Lawrence Erlbaum Verlag, New Jersey 1993)

Da der auditorische Nerv die einzige Verbindung zwischen der Cochlea und dem Gehirn darstellt, muß sämtliche für die auditorische Wahrnehmung relevante Information in ihm transportiert werden. Im folgenden soll daher betrachtet werden, wie die afferenten Fasern die akustische Information von den inneren Haarzellen kodieren. Diese Kodierung kann vor allem durch die Wirkungsweise der inneren Haarzellen erklärt werden (Depolarisation bei Auslenkung der Stereozilien in eine Richtung, Transmitterfreisetzung, Erschöpfung der Transmitterfreisetzung bei Dauerstimulation). Es treten dabei die folgenden Eigenschaften auf:

- **Halbwellengleichrichtung:** Da die Haarzellen nur bei Auslenkung der Stereozilien in eine vorgegebene Richtung depolarisieren, wird im nachgeschalteten auditorischen Nerv auch nur die Halbwellen-gleichgerichtete Information kodiert (Abb.4.6).

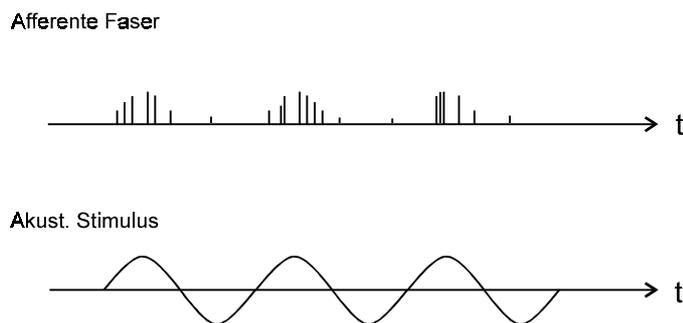


Abbildung 4.6: Halbwellengleichrichtung bei der Kodierung eines akustischen Stimulus in der Haarzelle bzw. im nachgeschalteten auditorischen Nerv (schematisch). Dargestellt ist die Aktivität des Hörnervs, die nur während der positiven Halbwellen des Eingangs-Stimulus auftritt

- **Synchronisation mit dem Stimulus:** Das Feueraktivitäts-Muster der Nervenzelle zeigt (bei Überschreiten einer gewissen Schwelle) eine Synchronisation mit der Stimulus (Halb-) Wellenform auf: Die Feuerwahrscheinlichkeit ist am größten bei großen Auslenkungen des Signals und ist am kleinsten bei negativen Auslenkungen. Dabei hat jede einzelne Nervenfaser die Eigenschaft, sich mit einer bestimmten Phasenlage bei einem periodischen Signal „einzulocken“, d. h. es besteht eine hohe Wahrscheinlichkeit, immer zu einem bestimmten Zeitpunkt während der Periode eines Signals zu feuern. Bei zunehmender Intensität des Stimulus wird nicht nur eine Synchronisation der Spontanaktivität der Zelle beobachtet, sondern auch ein Anstieg der mittleren Feuerrate (Spikes pro Sekunde). Da die maximale Entladungsrate einer Nervenfaser bei etwa 1000/s liegt (absolute Refraktärzeit von 1 ms), können die

Nervenfasern Feinstrukturen der Signale nur bis zu einer Frequenz von 1 kHz folgen. Oberhalb von 1 kHz kann die Nervenfasern nicht mehr bei jeder Periode eines Signals phasengekoppelt feuern, sondern in statistischen Abständen werden eine Reihe von Perioden ausgelassen, obwohl weiterhin eine gewisse Phasenbeziehung zum Stimulus erhalten bleibt.

- **Adaptation:** Ein typisches Verhalten der Hörnervenfasern ist die „Onset-Response“, bei der beim Einschalten eines Reizes eine hohe Entladungsrate (und hohe Synchronizität mit dem Einschaltzeitpunkt des Reizes) resultiert, während sich nach gewisser Zeit die Feuerrate auf ein geringeres Niveau einregelt. Dementsprechend sinkt die Feuerrate stark (auch unterhalb der Spontan-Feuerrate), wenn das Signal wieder ausgestellt wird und steigt erst langsam wieder auf die Spontan-Feuerrate an. Auf diese Weise adaptiert die Nervenfasern auf einen stationären Zustand, der in seiner Amplitude nicht so stark übertragen wird, wie die dynamischen Änderungen des Signals. Dies kann als eine **kontrastierende Adaptation** verstanden werden. Ein Grund für dieses Verhalten liegt in der Erschöpfung der Transmitter-Produktion in der inneren Haarzelle: Beim Einschalten eines Reizes können sämtliche Transmitterreserven innerhalb der inneren Haarzelle ausgeschüttet werden, so daß eine hohe Feuerrate im angeschlossenen Hörnerv resultiert. Wenn der Reiz dann andauert, kann diese hohe Transmitterkonzentration im synaptischen Spalt nicht mehr aufrecht erhalten werden, da ein Teil wegdiffundiert und ein Teil von den umliegenden Zellmembranen resorbiert wird. Es stellt sich dann ein Gleichgewicht ein zwischen Ausschütten von Transmitter und Wiederaufnahme bzw. Resynthese von Transmitter durch die innere Haarzelle.
- **Frequenzspezifität:** Da jede Hörnervenfasern an nur eine innere Haarzelle angeschlossen ist, wird mit ihr der Auslenkungszustand an einem festen Ort der Basilarmembran abgetastet. Wenn man nun die Frequenz eines (sinusförmigen) Stimulus systematisch variiert und den Pegel immer so einstellt, daß die Feuerrate der Hörnervenfasern gerade ein bestimmtes Kriterium erreicht (z. B. 10 % oberhalb der Spontanfeuerrate) erhält man die **Tuning-Kurve**, d. h. ein Maß für die Abstimmcharakteristik der Nervenfasern auf eine bestimmte Bestfrequenz (die charakteristische Frequenz, CF, vgl. Abb. 4.7).

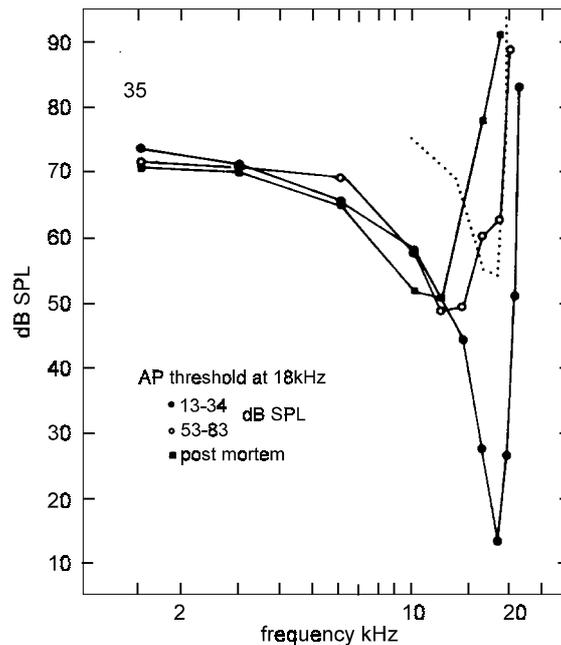


Abbildung 4.7: Schematische Tuning-Kurve (Reizintensität an der Schwelle als Funktion der Frequenz des Stimulus) für zwei verschiedene sensitive Hörnervenfasern sowie für den Zustand nach abgestellter Blutzufuhr (post mortem). (aus Moore, B. C. J.: Frequency Selectivity in Hearing. Academic Press, London 1986)

Auffällig ist dabei die relativ flache Abstimmcharakteristik für Frequenzen unterhalb der CF („tail“) und die sehr scharfe Abstimmung auf die charakteristische Frequenz („tip“), die auf aktive Prozesse zurückzuführen sind (vgl. Kapitel 3). Oberhalb dieser durch die Tuning-Kurve angegebenen frequenzabhängigen Schwelle befindet sich die „Response-Area“, d. h. der Pegel- und Frequenzbereich, in dem die auditorische Nervenfaser auf einen Stimulus antwortet.

Es stellt sich nun die Frage, wie der gesamte Dynamikbereich von 120 dB im Hörnerven repräsentiert werden kann, da die einzelne Nervenfaser nur einen sehr geringen Dynamikbereich (von etwa 20 dB) überstreichen kann, der im Prinzip durch den Abstand von Spontanfeuerrate und maximaler Feuerrate (etwa 1000 Spikes pro Sekunde) gegeben ist. Für die Kodierung der Intensitäts-Information im Hörnerv spielen die folgenden Mechanismen eine Rolle:

- Synchronisation mit dem Stimulus, bevor eine Erhöhung der Feuerrate erfolgt. Dies führt dazu, daß die Schwelle für eine Synchronisationserhöhung unterhalb der Schwelle für eine Ratenerhöhung bei einer Nervenfaser liegt (vgl. Abb. 4.8).

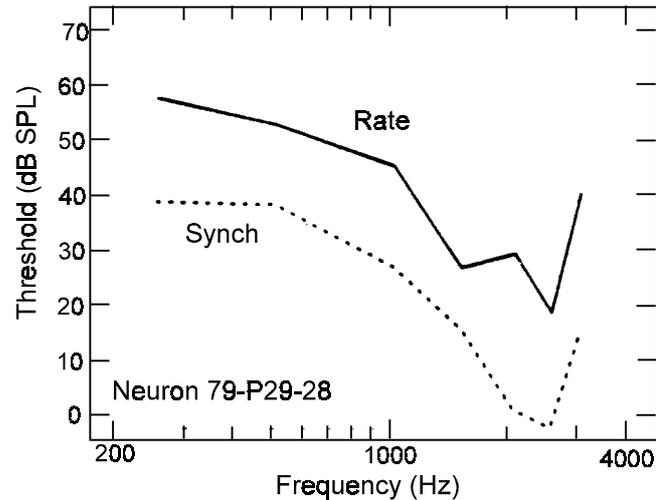


Abbildung 4.8: Schwelle für eine Ratenerhöhung (Tuning-Kurve, durchgezogene Linie) und die darunterliegende Schwelle für eine Erhöhung der Synchronisation der Spontan-Feuerrate, bevor die Feuerrate der Zelle erhöht wird, (gestrichelte Linie)

- Erhöhung der Feuerrate: Mit zunehmender Stimulusintensität nimmt die mittlere Zahl von Spikes pro Sekunde zu, erreicht aber schnell die Sättigung (s. o.). Zusammen mit der Erhöhung der Synchronisation (Synchronisation-Cue) wird mit der Erhöhung der Feuerrate (Raten-Cue) ein Dynamikbereich von etwa 30–40 dB von der einzelnen Hörfaser überstrichen. Diese Kodierung wird z. B. für ein Neuron in Abb. 4.9 dargestellt, bei der das Periodenhistogramm (d. h. Häufigkeit der Entladung zu einer bestimmten Phase des periodischen Stimulus) und das Inter-Spike-Intervall-Histogramm dargestellt ist (d. h. die Auftretenswahrscheinlichkeit von Pausen zwischen aufeinanderfolgenden Aktivitäten der Nervenfaser). Dabei zeigt sich, daß das Periodenhistogramm bei zunehmender Reizintensität sich immer stärker um eine bestimmte Stimulus-Phase konzentriert, während das Inter-Spike-Intervall immer stärker eine Korrelation mit der periodischen Reiz-Struktur aufweist. Dies weist auf eine immer stärker werdende Synchronisation der Aktivität der Nervenfaser mit dem Stimulus hin. Zusätzlich läßt sich aus der mit zunehmender Reizintensität zunehmenden Fläche des Gesamt-Histogramms auf die erhöhte Feuerrate der Welle schließen.

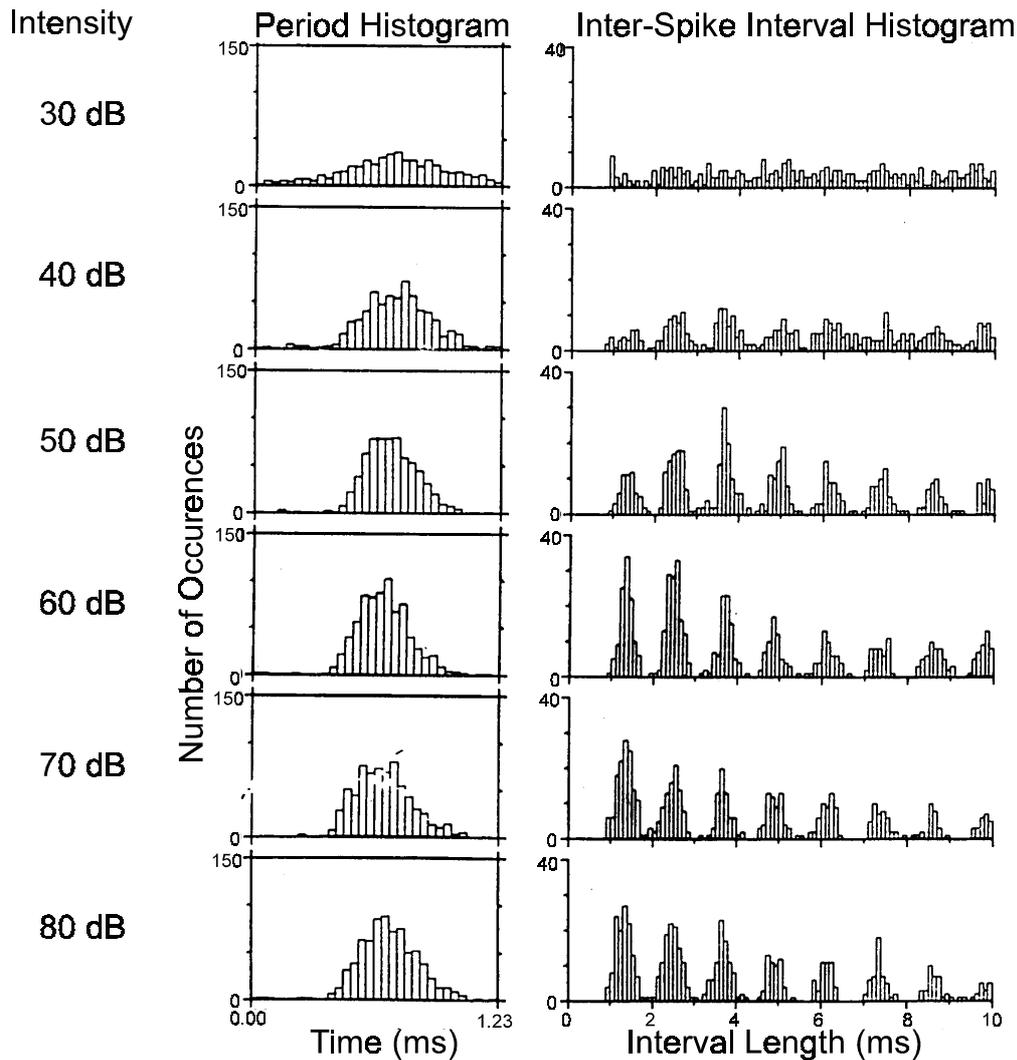


Abbildung 4.9: Periodenhistogramm und Inter-Spike-Intervall-Histogramm für eine Hörnervefaser bei systematischer Erhöhung der Intensität eines sinusförmigen Reizes von ca. 800 Hz von 30 dB auf 80 dB.

- Einbeziehung von Fasern mit höherer Reizschwelle: Die unterschiedlichen afferenten Hörnervefasern weisen eine stark unterschiedliche Spontan-Aktivität und eine stark unterschiedliche Reizschwelle auf: Fasern mit hoher Spontanaktivität feuern schon bei niedrigen Reiz-Pegeln, während Fasern mit einer niedrigen Spontan-Aktivität eine höhere Schwelle aufweisen. Aufgrund der Verteilung der Empfindlichkeiten dieser verschiedenen Neuronen erweitert sich der Dynamikbereich um etwa 50 dB.
- Ausbreitung der Zone „aktiver“ Neuronen („**Spread of Excitation**“): Mit zunehmendem Stimulus-Pegel werden auf der Basilarmembran nicht nur Bereiche in unmittelbarer Nachbarschaft der Stimulus-Frequenz angeregt, sondern das Erregungsmuster breitet sich über einen immer

weiteren Bereich auf der Basilarmembran aus (asymmetrisch stärker in Richtung hoher als in Richtung tiefer Frequenzen). Das führt dazu, daß neben den Neuronen, die die Stimulus-Frequenz als ihre charakteristische Frequenz aufweisen, zunehmend Neuronen mit anderer charakteristischer Frequenz stimuliert werden, so daß mit zunehmender Intensität immer mehr Neuronen synchron auf demselben Stimulus feuern. Zur Illustration dieses Effekts ist in Abb. 4.10 die Feuerrate für ein Neuron mit der charakteristischen Frequenz 6,2 kHz für unterschiedliche Stimulus-Pegel als Funktion der Stimulus-Frequenz dargestellt: Bei kleinen Pegeln (40 dB) wird das Neuron noch symmetrisch um den Bereich von 6 kHz angeregt, während mit zunehmendem Stimulus-Pegel ein immer größerer Bereich von immer tieferen Frequenzen zur Stimulation des Neurons führt.

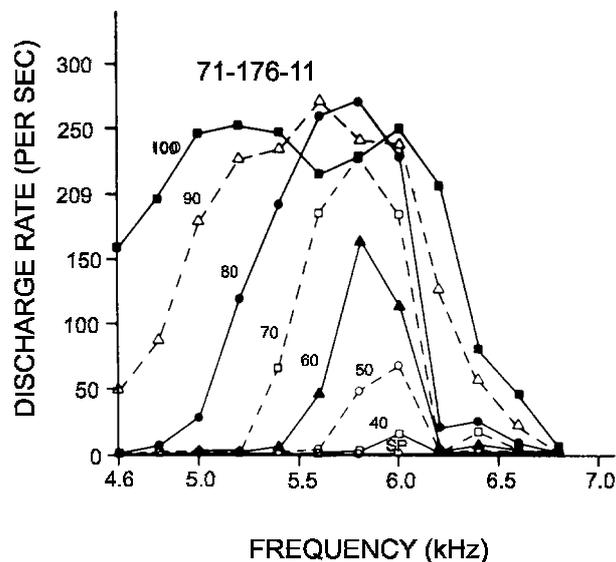


Abbildung 4.10: Antwortverhalten eines Neurons aus dem auditorischen Nerv für verschiedene Stimulus-Pegel als Funktion der Stimulus-Frequenz (aus Popper, A. N., Fay, R. F. (Hrsg.): *The Mammalian Auditory Pathway: Neurophysiology*. Springer-Verlag, New York 1992)

Diese als „**Populations-Cue**“ bezeichnete Intensitäts-Kodierung erlaubt eine Erweiterung des Dynamikbereichs um etwa 20–40 dB, so daß bei Ausnutzung sämtlicher der hier genannten Kodierungsmöglichkeiten der Dynamikbereich von 120 dB überstrichen werden kann.

IV.1.2 Hirnstamm und Hörbahn

Nach Eintritt des Hörnervs in den Hirnstamm werden verschiedene Stationen der Hörbahn durchlaufen, ehe die Information den primären akustischen Hörcortex erreicht. Abb. 4.11 zeigt eine stark vereinfachte

schematische Zeichnung der wichtigsten Stationen der Hörbahn.

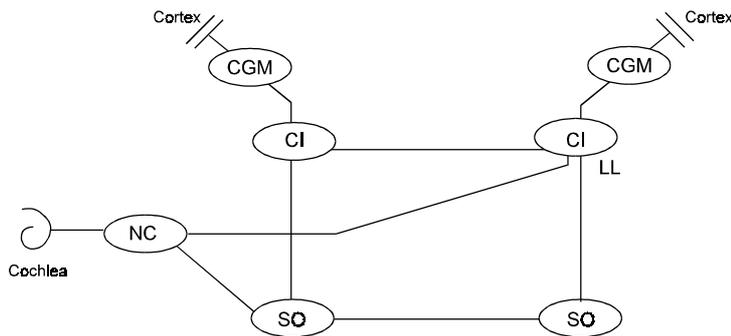


Abbildung 4.11: Schematische Anordnung der wichtigsten Stationen der Hörbahn. Dabei bedeuten CGM Corpus geniculatum mediale, CI: Colliculus inferior, LL: Lemnicus lateralis, SO: Obere Olive (Superior Olive: LSO, MNTB, MSO), NC: Nucleus cochlearis (DCN, AVCN, PVCN)

Für eine detaillierte Diskussion der anatomischen und physiologischen Einzelheiten der Hörbahn sei auf einschlägige Physiologie-Lehrbücher (z. B. Klinke u. Silbernagel, 1996 oder Pickles, 1988) verwiesen. Vereinfacht stellt der Nucleus cochlearis die erste Umschaltstation der afferenten auditorischen Information dar, die z. T. direkt nach höheren Stationen der Hörbahn weitergeleitet wird und z. T. an die obere Olive zum binauralen Vergleich weitergegeben wird. Bei diesem binauralen Vergleich werden interaurale (d. h. zwischen den Ohren auftretende) Laufzeit- und Pegeldifferenzen ausgewertet und an höhere Stationen der Hörbahn (Colliculus inferior) weitergeleitet. Im Colliculus inferior liegt die auditorische Information in stark aufbereiteter Form vor, so daß hier bereits eine **interne Repräsentation** des akustischen Signals auftritt, die durch verschiedene Feature-Dektoren ergänzt wird (z. B. durch die binaurale Information oder durch Auswertung von Koinzidenzen über die Frequenzbereiche hinweg oder durch Auswertung von Modulationen (s. u.). Das Großhirn hat über den als „Pfortner“ fungierenden Thalamus (dessen Teil das Corpus geniculatum mediale ist) die Möglichkeit, diese aufbereitete Information „hereinzulassen“. Bei entsprechender Aufmerksamkeitssteuerung gelangt so die akustische Information vom Colliculus inferior über das Corpus geniculatum mediale auf den primären Hörkortex, der sich in der Area 41 auf der Innenseite des Temporallappens befindet (Abb. 4.12).

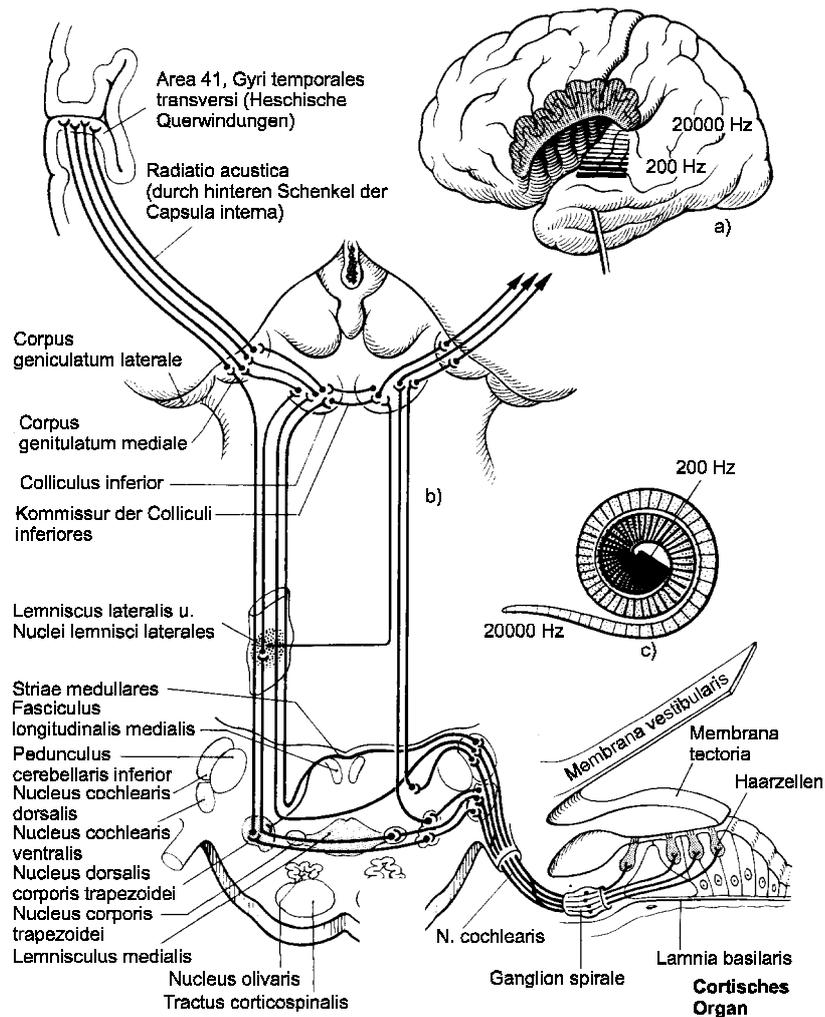


Abbildung 4.12: Übersicht über die Anatomie der Hörbahn (aus Duus, P.: Neurologisch-topische Diagnostik. Thieme Verlag, Stuttgart 1995).

Bei der Verarbeitung und Aufbereitung der auditorischen Information in der Hörbahn sind die folgenden Prinzipien berücksichtigt, die im folgenden näher ausgeführt werden sollen:

1. **Tonotopie:** Benachbarte Frequenzen werden an benachbarten Stellen im auditorischen System abgebildet. Dabei entsteht eine tonotopie „Karte“, die von den tiefsten zu den höchsten Frequenzen geht und die sich in unterschiedlichem Maßstab und unterschiedlicher Verzerrung auf jeder Station der Hörbahn (bis einschließlich des primären Hörkortex) wiederfindet.
2. **Räumliche (binaurale) Abbildung:** Anhand von interauralen Zeit- und Intensitätsunterschieden und anhand von

Klangfarbenveränderungen (Vergleiche über die verschiedenen Frequenzgruppen hinweg) kann bereits im Hirnstamm eine Zuordnung der Richtung zu einer bestimmten Schallquellen durchgeführt werden. Dabei zeigen verschiedene Stationen der Hörbahn eine räumliche Abbildung in dem Sinne, daß benachbarte Einfallsrichtungen (benachbarte interaurale Zeit- oder Pegeldifferenzen) an benachbarten Stellen (bzw. Zellen) des auditorischen Systems abgebildet werden (bzw. eine maximale Antwort hervorrufen).

3. **Modulations-Frequenz-Abbildung:** In den letzten Jahren haben sich die Hinweise darauf vermehrt, daß im Hirnstamm eine Analyse der Modulationsfrequenzen (Frequenzanalyse der Einhüllenden der Signale in den einzelnen Frequenzbändern) durchgeführt wird. Dabei werden benachbarte Modulationsfrequenzen an benachbarten Stellen im Zentralnervensystem abgebildet (dies ist vor allem für den Colliculus inferior gezeigt worden, Langner und Schreiner, 1995).
4. **Funktionsaufteilung:** Verschiedene Stationen der Hörbahn sind für unterschiedliche Funktionen (z. B. unterschiedliche Features, d. h. Eigenschaften des akustischen Signals) zuständig. Diese unterschiedlichen Funktionen werden dann auf einer höheren, nachgeordneten Struktur zusammengefaßt und miteinander verrechnet. Der genaue Mechanismus dieser Funktionsaufteilung (und insbesondere, wie bei dieser Funktionsaufteilung der Zusammenhang zwischen den verschiedenen Eigenschaften nicht verloren geht, (binding Problem)) ist noch nicht geklärt.

IV.1.2.1 Tonotope Abbildung

Das am längsten bekannte und am besten untersuchte Merkmal der Hörbahn ist die Eigenschaft, daß benachbarte Frequenzen auf benachbarten Stellen der Hörbahn abgebildet werden (vgl. schematische Abbildung zur Übersicht des Hörsystems, Kap. 1). Diese Tonotopie kann sowohl neurophysiologisch als auch durch funktionelle Messungen am Menschen nachgewiesen werden (z. B. funktionelle Kernspintomographie, Positronen-Emissions-Tomographie (PET), EEG und MEG).

IV.1.2.2 Binaurale Interaktion

Hierunter versteht man die durch Verrechnung der beiden Ohrsignale extrahierbare Information, die insbesondere für die Lokalisierung von Schallquellen (aufgrund interauraler Zeit- und Intensitätsunterschiede) eine wichtige Rolle spielen. Bei einigen Tieren (z. B. der Schleiereule) wurde beispielsweise gefunden, daß Neuronen mit ähnlicher interauraler

Empfindlichkeit benachbart zueinander liegen, d. h. daß benachbarte interaurale Zeit- und Intensitätsunterschiede (die zu benachbarten räumlichen Positionen von Schallquellen gehören) auf benachbarten Orten im ZNS abgebildet werden. Dies legt auch für die Informationsverarbeitung beim Menschen die Vermutung nahe, daß eine topologische Abbildung zwischen dem äußeren akustischen Raum und der internen Repräsentation des Schallsignals im Zentralnervensystems stattfindet (d. h. benachbarte akustische Raumpositionen werden an benachbarten Stellen im Gehirn abgebildet). Dieses Prinzip ist zwar nicht bewiesen und ist Gegenstand aktueller Forschungsarbeiten, es hilft aber, verschiedene Befunde der Neurophysiologie zum binauralen Hören besser einzuordnen:

Die erste Station der Hörbahn, auf der eine binaurale Interaktion stattfindet, ist die Obere Olive, die in drei verschiedene Anteile untergliedert ist (LSO: Lateral Superior Olive, MSO: Medial Superior Olive, MNTB: Medial Nucleus Trapezoid Body). Im MSO wird jedes Neuron von beiden Seiten exzitatorisch (über den AVCN) innerviert, d. h. es gibt sogenannte **EE-Zellen** (exzitatorisch-exzitatorisch von ipsilateral und contralateral). Im LSO werden die Neuronen dagegen ipsilateral direkt (über den AVCN) exzitatorisch erregt, während sie contralateral über das MNTB inhibitorisch erreicht werden, d. h. es sind sogenannte **EI-Zellen**. Eine mögliche Modellvorstellung für die binaurale Interaktion EE-Zellen ist das bereits 1948 von **Jeffress** vorgeschlagene Modell zur interauralen Zeitverzögerung und Korrelation, bei der die MSO-Neuronen als Koinzidenz-Detektoren wirken:

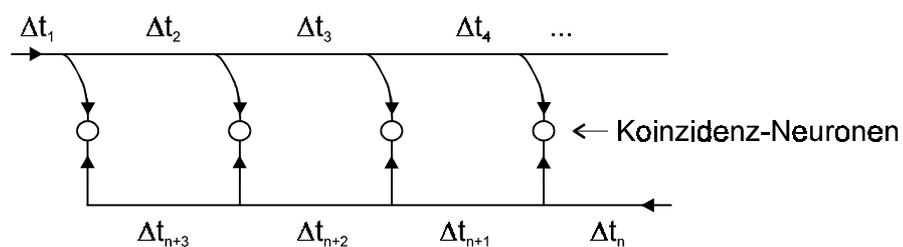


Abbildung 4.13: Schematischer Aufbau des Modells nach Jeffress (1948).

Die von beiden Seiten einlaufenden neuronalen Impulse werden sukzessiv zeitverzögert und anhand von Koinzidenz-Neuronen wird die häufigste interaurale Zeitverzögerung detektiert.

Kern dieses Modells sind neuronale Verzögerungsleitungen (z. B. durch Lauflängenunterschiede auf den Axonen der Neuronen) und nachgeschaltete Koinzidenz-Neurone, die bei gleichzeitiger Erregung auf

den beiden Eingangs-Kanälen feuern. Die mittlere Aktivitätsverteilung dieser Koinzidenz-Neurone spiegelt dann das Auftreten einer interauralen Zeitverzögerung zwischen dem an den beiden Ohren einlaufenden Schallsignal wieder. Damit bildet das Jeffress-Modell quasi ein **interaurales Kreuzkorrelations-Netzwerk** ab. Eine Variation dieses Netzwerkes wird durch das Modell nach Lindemann (1986) von inhibierten Koinzidenz-Detektoren dargestellt, das aus den im LSO auffindbaren EI-Zellen aufgebaut sein könnte:

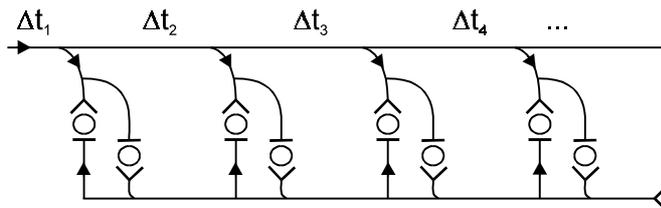


Abbildung 4.14: Modell der inhibierten Koinzidenz-Detektoren nach Lindemann (1986).

Dabei erhalten die Koinzidenz-Detektoren inhibitorische Eingänge von der kontralateralen Seite, so daß sich die gegeneinander laufenden, zeitverzögerten Eingänge „auslöschen“. Dadurch kann z. B. das „Gesetz der ersten Wellenfront“ erklärt werden:

Bei diesem Modell ist es durch das Wechselspiel von Exzitation und Inhibition möglich, daß die von links und rechts jeweils einlaufenden Wellenfronten sich beim Aufeinandertreffen gegeneinander auslöschen, so daß an dem Übergang zwischen Exzitation und Inhibition der Erregungsverteilung von EI-Zellen sich der Ort der „ersten Wellenfront“ ablesen läßt. Damit läßt sich das psychophysikalisch beobachtbare Gesetz der „ersten Wellenfront“ (Präzedenzeffekt) erklären, d. h. als Ort einer Schallquelle wird der Herkunftsort des Direktschalls (zuerst einlaufende Wellenfront) empfunden, während das später einlaufende Echo (von den Wänden oder der Decke) nicht für die Lokalisation verwendet wird. Ein weiterer Vorteil dieses Modells ist die Umsetzung interauraler Intensitätsunterschiede in verschiedene räumliche Muster, so daß quasi interaurale Intensitätsunterschiede gegen interaurale Zeitunterschiede verrechnet werden können. Dies entspricht dem psychophysikalisch meßbaren **time-intensity-trading** d. h. dem Ausgleich einer vorgegebenen interauralen Zeitdifferenz durch eine (gegengesetzte) interaurale Intensitäts-Differenz.

Unabhängig von der genauen Form und den neuralen Mechanismen zur binauralen Interaktion lassen sich eine Reihe von psychophysikalischen Phänomenen sehr gut durch eine auf derartigen Modellen beruhenden **interaurale Zeit-Frequenz-Matrix** erklären, d. h. einer zweidimensionalen Darstellung von interauraler Zeit (bzw. lateraler Position der Schallquelle) auf der Abszisse und Frequenz (Mittelfrequenz des Signals) auf der Ordinate. Bestimmte räumliche Hörsituationen bilden sich dann als Muster auf dieser

Matrix ab, bei der räumlich getrennte Objekte sich auch in der Matrix als Cluster trennen lassen, die um verschiedene Matrixelemente gruppiert sind. Derartige Darstellungen wurden von Colburn (1977) und Bilsen (1981) (**internes Spektrum**) sowie von Lindemann (1986) benutzt. Zur weitergehenden Lektüre sei hier auf das Buch von Blauert (1985) sowie von Gilkey und Anderson (1996) verwiesen.

Der nächste Ort auf der Hörbahn, bei dem eine binaurale Interaktion ebenfalls deutlich nachweisbar ist, ist der **Colliculus inferior**. Beide Colliculi inferiores bilden zusammen mit dem für das visuelle und motorische System verantwortliche **Colliculi superiores** die Vierhügelplatte (lamina tecti), die den Übergang vom Stammhirn in das Mittelhirn repräsentieren.

Der LSO projiziert in beide Colliculi inferiores und über den Lemnicus lateralis auch zum Colliculus superior. Der MSO projiziert dagegen nur in den ipsilateralen Colliculus inferior, sowie ebenfalls über den Lemniscus lateralis zum Colliculus superior. Ein wesentliches Merkmal des Colliculus inferior ist die Konvergenz von verschiedenen niedrigeren Stufen der Hörbahn (AVCN, LSO, MSO und LL), wobei er in nebeneinanderliegenden Lamellen (**Sheets**) angeordnet ist. Die Funktion dieser anatomisch spezifizierten Lamellen ist noch weitgehend unklar. Einige experimentelle Funde sprechen dafür, daß innerhalb einer Lamelle jeweils ungefähr eine Frequenzgruppe abgebildet ist, so daß die Grob-Tonotopie-Achse senkrecht zu den Lamellen steht, aber innerhalb der Lamellen eine feinere Aufspaltung der Frequenzen stattfindet (Langner und Schreiner, 1996). Eine ähnliche Lamellenstruktur findet sich im Corpus geniculatum mediale (CGM), der nächsten Station der Hörbahn, die sich bereits im Thalamus befindet. Diese Lamellen stehen senkrecht zur Tonotopie-Achse und weisen alternierend EE- und EI-Zellen auf. Im auditorischen Cortex, der nächsten Station der Hörbahn, tritt die Tonotopie in anteriorer-posteriorer Richtung auf. Senkrecht dazu existieren ebenfalls Lamellen, bei denen alternierend EE- und EI-Zellen auftreten.

Neben diesen morphologischen Befunden weisen auch einige physiologische, funktionelle Befunde auf eine enge Beziehung und direkte Projektion von Colliculus inferior auf Corpus geniculatum mediale und auditorischen Cortex hin. Dies kann z. B. dadurch erklärt werden, daß im Colliculus inferior bereits eine erste Repräsentation der akustischen Umwelt erstellt wird („interne Repräsentation“), die mit der visuellen/motorischen Repräsentation der Umwelt bereits abgeglichen ist. Sie wird über den Thalamus (Corpus geniculatum mediale) auf den auditorischen Cortex überspielt, wobei dem Thalamus die Rolle eines **Bewußtseins-Pförtners** zugewiesen wird: Während die Peripherie des Nervensystems sämtliche Umweltreize aufnimmt und vorverarbeitet, wird nur ein Bruchteil dieser Information bewußt wahrgenommen. Diese Auswahl der in den Cortex gespiegelten Information nimmt der Thalamus

vor, so daß in unserem Fall die Information aus dem Colliculus inferior nur bei entsprechender Durchlässigkeit des corpus geniculatum mediale in den primären auditorischen Cortex gelangt.

Ein mögliches Modell der internen räumlichen Darstellung der akustischen Umgebung, das die o. a. anatomischen und physiologischen Gegebenheiten deutet (ohne allerdings den letztlichen physiologischen Beweis antreten zu können) würde folgendes vorsehen:

Die binaurale Abbildung ist orthogonal zur Mittenfrequenz (d. h. Ausbildung einer interauralen Zeit-Frequenz-Matrix auf neuronaler Ebene). Die interne räumliche Darstellung der akustischen Umgebung ist dabei analog zur räumlichen Darstellung im visuellen System, die **retinotop** organisiert ist (d. h. benachbarte Stellen der Netzhaut (Retina) werden auf benachbarten Stellen im Gehirn abgebildet). In unserem Fall kann angenommen werden, daß die interaurale, räumliche Information auf das vom visuellen System vorgegebene räumliche Koordinatensystem transformiert wird. Die enge Verbindung zum visuellen bzw. motorischen System ist notwendig, um die akustische Information räumlich richtig in den Kontext mit den übrigen Informationskanälen zu stellen. Dabei ist eine frühe, quasi automatische Umrechnung notwendig, da der Gehörsinn oft als „Warnsinn“ dient, der die Aufmerksamkeit des visuellen Systems auf eine bestimmte Richtung lenkt, von der möglicherweise Gefahr droht.

IV.1.2.3 Modulationsfrequenz-Abbildung

Neben der Tonotopie, der kontrastierenden Dynamikkompression (Adaptation) und der binauralen, räumlichen Signalverarbeitung spielt die Zeitverarbeitung im zentralen auditorischen System eine wichtige Rolle. Sie wird insbesondere durch die **Modulationsverarbeitung** beschrieben, d. h. die Umsetzung verschiedener Modulationsfrequenzen im akustischen Signal in unterschiedliche Erregungsmuster im Gehirn. So wurde von Langner und Schreiner (1992) (Langner, 1992, Hearing Research 60, 115) eine **periodotopische Abbildung** gefunden, d. h. eine Abbildung benachbarter Modulationsfrequenzen auf benachbarte Neuronen im Hirnstamm bzw. Mittelhirn und Cortex. Gemessen wird die Übertragung von Modulationsfrequenzen durch die Modulations-Transferfunktion (**MTF**), die bei sinusförmiger Modulation eines Trägers als das Verhältnis zwischen Ausgangs- und Eingangsmodulation (als Funktion der Modulationsfrequenz) definiert ist:

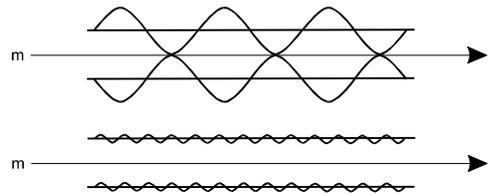


Abb. 4.15 Veranschaulichung der Modulationstransfer-Funktion: Das stark modulierte Eingangssignal wird durch ein Übertragungssystem in ein weniger stark moduliertes Ausgangssignal überführt.

$$s(t) = C(t) \cdot (1 + m \cdot \sin \omega_m t) \quad (4.1)$$

$$y(t) = C'(t) \cdot (1 + m' \cdot \sin(\omega_m t + \varphi)) \quad (4.2)$$

Als Modulations-Transferfunktion wird dann definiert:

$$\text{MTF}(\omega_m) = \frac{m'(\omega_m)}{m} \quad (4.3)$$

Die einzelnen Stationen der Hörbahn zeigen dabei grob ein folgendes Modulationsübertragungsverhalten:

Im **Nervus Cochlearis** folgen die Neuronen Modulationen des Eingangssignals bis zu 1000 Hz sehr gut. Modulationen von mehr als 1000 Hz im Eingangssignal werden nicht mehr phasensynchron übertragen, sondern machen sich nur in einer generellen Aktivitätserhöhung bemerkbar, die nicht phasengekoppelt mit der Modulationsfrequenz des Eingangssignals ist. Im Modell der „effektiven“ Signalverarbeitung des auditorischen Systems (s. Kapitel 1) ist daher ein Tiefpaß für die Signal-Einhüllende mit der Grenzfrequenz von 1000 Hz vorgesehen.

Im **Nucleus Cochlearis** findet ebenfalls eine exakte Abbildung der Signaleinhüllenden bis zu Modulationsfrequenzen von 1000 Hz statt (ähnlich wie im Hörnerven). Dabei gibt es jedoch verschiedene Neuronentypen, die z. T. eine Verstärkung der Amplitudenmodulation bewirken (d. h. besonders sensitiv auf Amplitudenmodulationen in einem bestimmten Modulationsfrequenzbereich sind) und die daher z. T. Modulations-Bandpaßcharakteristika aufweisen.

Dabei lassen sich die folgenden Zell-Typen unterscheiden:

Primary units: Ähnliches Antwortverhalten wie die Zellen im Nervus Cochlearis, d. h. ON Antwort und tonische Antwort (kontrastierende Adaptation auf einen lang anhaltenden Reiz)

Onsets-units: Besonders starke Reaktion auf den Reizbeginn (entspricht einer Modulations-Hochpaßfilterung)

Pauser-units: On-Response nach einigen Millisekunden Verzögerung (Können in Kombination mit anderen Neuronen zur Bandpaßfilterung beitragen)

Build-up-units: Langsamer Anstieg der Antwort (entspricht einer Aufintegration und damit einer Modulations-Tiefpaßfilterung)

Chopper-units: Antwort mit Entladungssalven in regelmäßigen Abständen (entspricht einer Modulations-Bandpaßfilterung)

Mit diesen Typen von Neuronen bzw. neuronalen Antworten als „Bauelementen“ ist es möglich, auf höheren Stationen der Hörbahn eine Sensitivität auf bestimmte Eigenschaften der Modulationen (z. B. Modulations-Bandpaßfilterung, (s. u)) zu erzeugen.

In der **Oberen Olive** und im **Lemniscus lateralis**: tritt kein spezieller Abgleich auf Modulationsfrequenzen auf. Wahrscheinlich findet hier primär der binaurale Vergleich statt (s. o.).

Im **Mittelhirn** (Colliculus inferior, Corpus geniculatum mediale) läßt sich dagegen bereits eine ausgeprägte Periodotopie bzw. Modulationsfrequenz-spezifische Abbildung beobachten. Die Neurone zeigen hier z. T. eine ausgeprägte Bandpaßcharakteristik in der Modulations-Übertragungsfunktion, wobei die Abstim-Güte über alle Modulationsfrequenzen konstant ist, d. h.

$$\frac{\Delta F}{F} \sim \frac{1}{3} \quad (4.4)$$

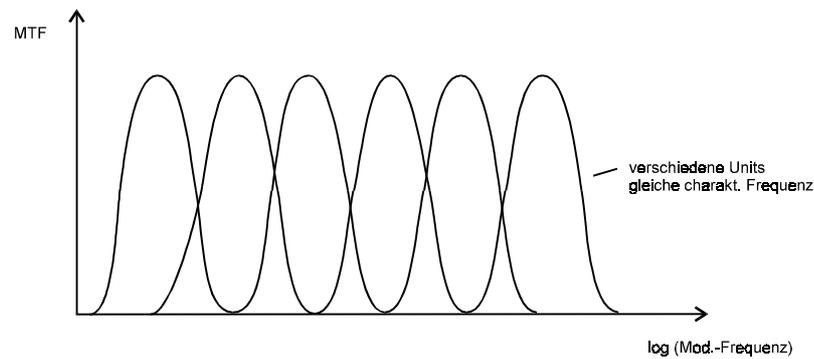


Abb. 4.16 Schema der Modulations-Übertragungsfunktionen unterschiedlicher Neuronen im Mittelhirn, die auf die gleiche Mittenfrequenz aber unterschiedliche Modulationsfrequenzen abgestimmt sind.

Die Anordnung der Zellen, die auf benachbarte Modulationsfrequenzen sensitiv sind, liegt in erster Näherung senkrecht zu dem Tonotopie-Gradienten, d. h. innerhalb einer Lamina, die zu einer Frequenzgruppe gehört und senkrecht zur Grob-Tonotopie-Achse angeordnet ist (s. o.). Damit weisen die bisherigen physiologischen Daten (insbesondere die Arbeiten von Langner und Schreiner) darauf hin, daß im auditorischen Mittelhirn die Zeit-Information in räumliche Aktivitätsmuster transformiert wird, wobei der Modulationsabbildung eine besondere Bedeutung zukommt.

Im auditorischen Cortex existieren zwar einige Neurone, die bis zu relativ hohen Modulationsfrequenzen noch den Modulationen des Eingangssignals folgen können. Die meisten Neurone zeigen jedoch einen Abfall in der MTF bereits unterhalb von 100 Hz, so daß sie vorwiegend sensitiv z. B. für die Rythmen sind, die bei Sprache auftreten (Maximum im Modulationsspektrum von Sprache bei 4 Hz). Generell ist bei den Modualtions-Transferfunktionen im auditorischen Systems zu beobachten, daß ihre Eckfrequenz abnimmt, je weiter zentral die betrachtete Station der Hörbahn gelegen ist.

IV.1.2.4 Modell

Ein schematisches Funktionsmodell der auditorischen Informationsverarbeitung im zentralen auditorischen System ist in Abb. 4.17 dargestellt. Es basiert vorwiegend auf Arbeiten von Püschel (1988), Kollmeier und Koch (1994) und Dau (1996), ist in seiner vollständigen Fassung jedoch noch nicht experimentell validiert worden.

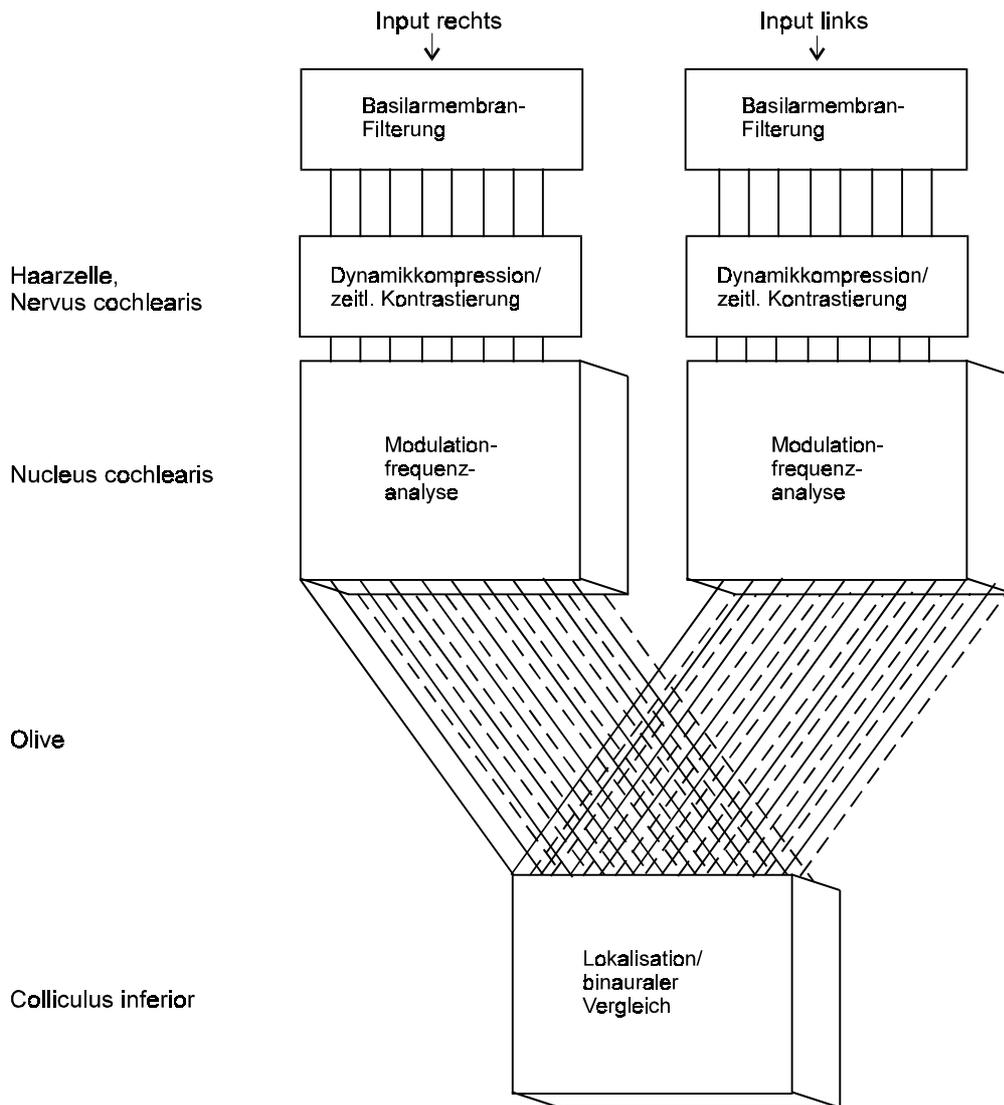


Abbildung 4.17: Modell der auditorischen Informationsverarbeitung, das die „effektive“ Signalverarbeitung im zentralen auditorischen System repräsentiert.

Dabei gehen wir davon aus, daß die an beiden Ohren (monaural) einlaufende akustische Information zunächst in der Cochlea in verschiedene Frequenzen aufgeteilt wird (entspricht der Tonotopie) und einer kontrastierenden Dynamikkompression unterzogen wird (durch die Wirkung der Haarzelle und der primären Neuronen im Nervus cochlearis). In der nächsten Station (z. B. Nucleus cochlearis) findet die Analyse nach zeitlichen Eigenschaften (z. B. Aufspaltung in verschiedene Modulationsfrequenzen) statt, während in der oberen Olive ein binauraler Vergleich erfolgt. In der nachfolgenden Station des Colliculus inferior werden diese verschiedenen Signaleigenschaften (Periodotopie bzw. Modulationsfrequenz, binaurale bzw. räumliche Komponente) zusammengeführt und in einer komplexen „internen Repräsentation“ des akustischen Signals abgebildet. Diese interne Repräsentation könnte beispielsweise durch eine dreidimensionale Matrix von Zellen gekennzeichnet sein, in der jede Zelle sensitiv für eine Mittenfrequenz,

eine Modulationsfrequenz und eine räumliche Position (bzw. binaurale Auslenkung) ist. Eine derartige Aufspaltung nach den drei Parametern Frequenz, Modulationsfrequenz und binaurale Lage hätte damit den Vorteil, daß akustische Objekte voneinander getrennt werden können, weil sie sich an anderen Stellen in diesem dreidimensionalen Raum abbilden und jeweils benachbarte Neurone zu einem akustischen Objekt beitragen können (vgl. Kollmeier und Koch, 1994). Diese interne Repräsentation kann auch als ein zeitlich langsam variierendes, bewertetes **Modulations-Spektrogramm** interpretiert werden, das auf den weiteren Stationen der Hörbahn (Corpus geniculatus mediale, primärer auditorischer Cortex) je nach Aufmerksamkeitssteuerung der corticalen Mustererkennung zugeführt wird.

IV.2 Akustisch und elektrisch evozierte Hirnstamm-Potentiale und Felder

IV.2.1 Entstehung von Potentialen und Feldern

Bei der Hirnstammaudiometrie wird das Elektroenzephalogramm (EEG) bei akustischer Stimulation ausgewertet. Dabei wird an der Kopfoberfläche (z. B. anhand von Klebeelektroden am Vertex (Wirbel) und Mastoid (Warzenfortsatz hinter der Ohrmuschel)) eine Spannung registriert, die von Nervenaktionen innerhalb des Schädels stammt. Zum besseren Verständnis der Interpretation dieser Ableitungen gehen wir auf die grundlegenden Entstehungsmechanismen ein:

Bei einer **einzelnen Nervenfasern** besteht im Ruhezustand eine Potentialdifferenz von etwa -70 mV zwischen Innen- und Außenseite. Bei der Weiterleitung eines **Aktionspotentials** läuft eine Erregungswelle auf dem Neuron entlang, die durch zwei gegengesetzte Stromdipole gekennzeichnet ist, die in einem gewissen Abstand hintereinander das Neuron durchlaufen (vgl. Abb. 4.18). Der erste Stromdipol schreibt den Natrium-Ioneneinstrom (bei der Depolarisation), während der zweite Stromdipol den Kalium-Ionenausstrom (bei der Repolarisation) beschreibt.

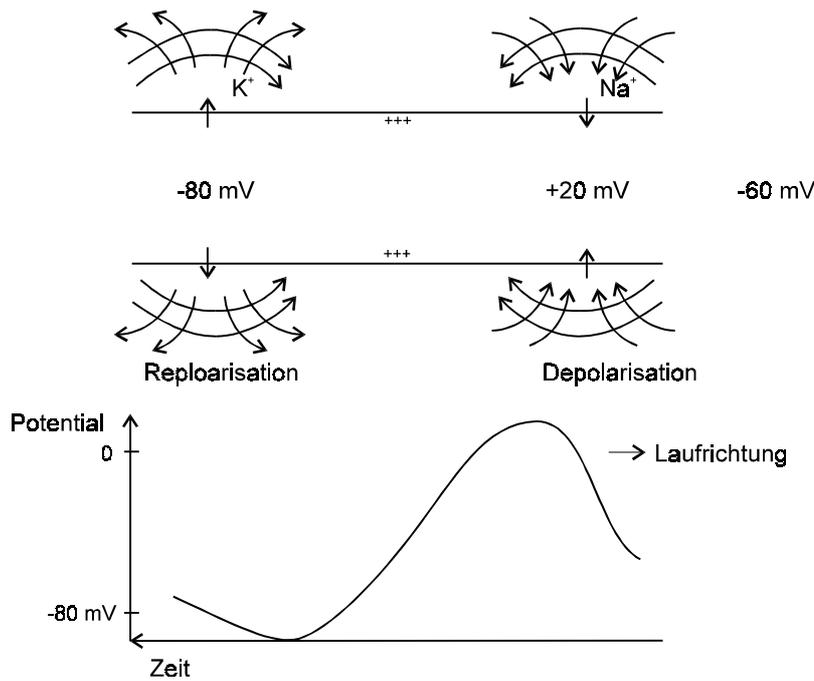


Abbildung 4.18: Schematischer Verlauf einer Erregungswelle entlang des Axons eines Neurons, die von links nach rechts verläuft. Die erste Wellenfront bildet der Natrium-Ioneneinstrom bei der Depolarisation, die von der Repolarisations-Front mit dem Ausstrom von Kalium-Ionen gefolgt wird. Im unteren Teilbild ist schematisch das intrazelluläre Potential als Funktion der Zeit (nach links aufgetragen) bzw. als Funktion des Ortes (nach rechts aufgetragen) dargestellt.

Der Natrium-Einstrom an der ersten Wellenfront wird kompensiert durch einen kontinuierlichen Natrium-Ausstrom an allen anderen Membran-Gebieten der Zelle, während der Kalium-Ausstrom ebenfalls durch einen Kalium-Einstrom an anderen Stellen kompensiert wird (energiezufuhrabhängige Natrium/Kalium-Pumpe, die zur Aufrechterhaltung des intrazellulären Potentials ständig betrieben wird). Da diese beiden Stromdipole auf einer kontinuierlichen Nervenfasern ungefähr gleich groß, aber entgegengesetzt sind und zudem in sehr geringem räumlichen Abstand zueinander stehen, kompensiert sich das Fernfeld beider Stromdipole gegenseitig fast vollständig. Es entsteht ein Quadrupolfeld (kombinierte Wirkung zweier entgegengesetzter Dipole), das allerdings nur sehr schwach ist (vgl. Abb. 4.19).

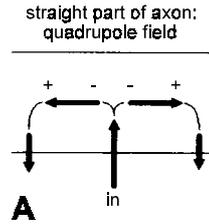


Abbildung 4.19: Effektive Stromdipol-Verteilung bei Fortleitung einer Nervenerregung auf einer unendlich ausgedehnten, kontinuierlichen Nervenfasern: Die beiden entgegengesetzt gleichen Stromdipole des Natrium-Einstroms und Kalium-Ausstroms kompensieren sich im Fernfeld, so daß nur ein relativ schwaches Quadropolfeld resultiert. (aus Scherg, M.: Akustisch evozierte Potentiale. W. Kohlhammer Verlag, Stuttgart 1991)

Ein signifikantes Fernfeld kann durch die Erregungsfortleitung im Nervensystem dagegen nur auftreten, wenn eine Diskontinuität der Nervenleitung auftritt (z. B. am Beginn oder Ende einer Nervenfasern, vgl. Abb. 4.20) oder wenn die Fasern einen Knick durchführt, bei der sich die beiden Dipolfelder nicht mehr exakt kompensieren (vgl. Abb. 4.21).

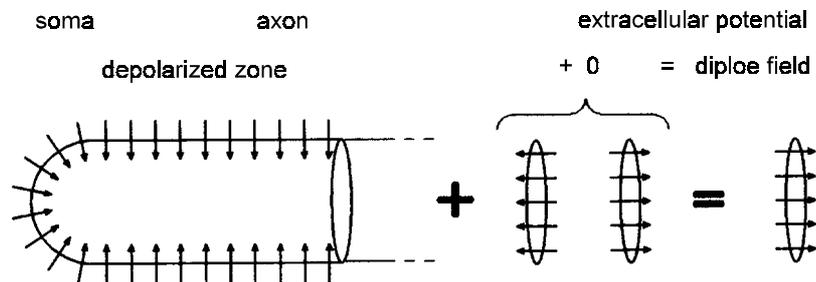


Abbildung 4.20: Am Beginn einer Nervenfasern startende Depolarisations-Front (links schematisch dargestellt) hat im Fernfeld die Wirkung eines Stromdipols, da sie bei Zufügen eines sich kompensierenden Paares von Stromdipolen (Mitte) sich auffassen läßt als ein Strommonopol (allseitiger Stromeinfluß in das „gedeckelte“ Neuron) plus einen Stromdipol. (aus Scherg, M.: Akustisch evozierte Potentiale. W. Kohlhammer Verlag, Stuttgart 1991)

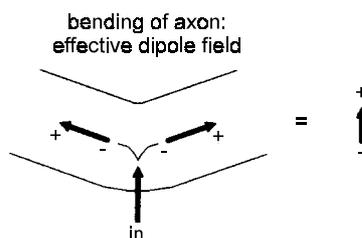


Abbildung 4.21: Bei Ausbreitung einer Nervenerregung entlang einer gekrümmten Bahn

kompensieren sich beide Stromdipole nicht mehr, sondern bilden ein resultierendes Summendipolmoment in der angegebenen Richtung. (aus Scherg, M.: Akustisch evozierte Potentiale. W. Kohlhammer Verlag, Stuttgart 1991)

Mit dem EEG wird nun auf der Körperoberfläche eine Spannungsdifferenz gemessen, die aus der linearen Superposition aller lokalen Dipolelemente innerhalb des Körpers resultiert. Es bildet sich demnach ein **Summendipolmoment** innerhalb des Körpers aus, das zu einer bestimmten Spannungspotentialverteilung an der Körperoberfläche führt (Abb. 4.22 a). Dabei wird von einer endlichen Leitfähigkeit des Mediums innerhalb des Körpers ausgegangen und das Dipolmoment des Stromdipols wird als Produkt aus Strom und „effektiver“ Länge ausgedrückt. Neben dem elektrischen Feld bewirkt der Stromfluß auch ein Magnetfeld, das konzentrisch um den Stromdipol angeordnet ist und dessen Feldlinien mit einem empfindlichen Magnetometer (z. B. einem SQUID) gemessen werden kann (vgl. Abb. 4.22 b).

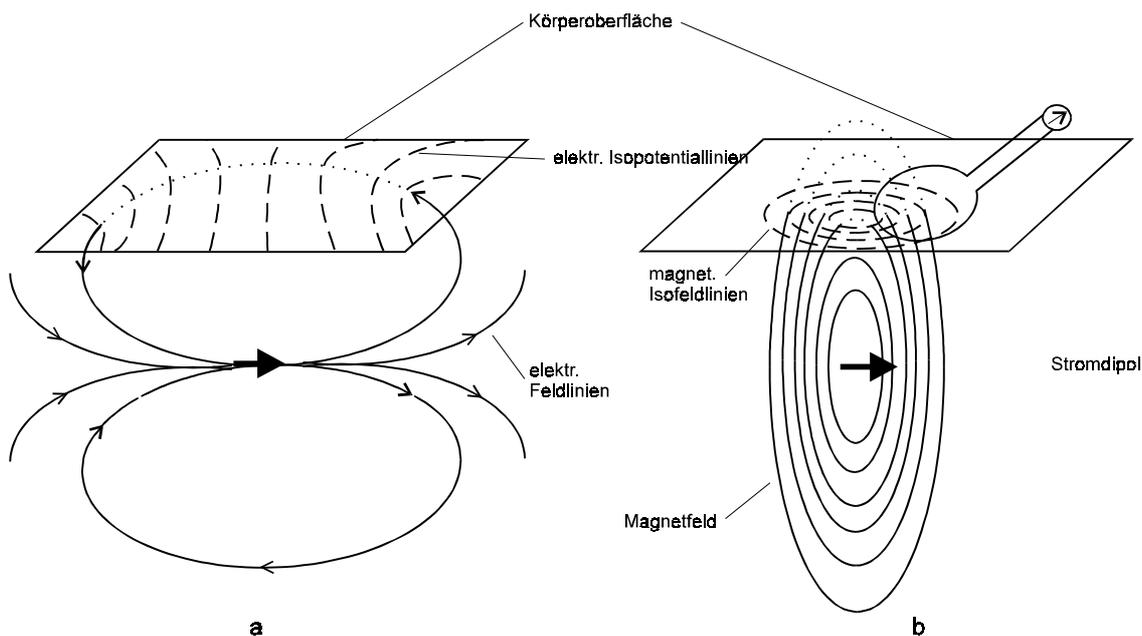


Abbildung 4.22: Prinzip der Ableitung von EEG und MEG: Die lineare Superposition aller lokalen Dipolelemente erzeugt ein Summendipolmoment, das im leitfähigen Medium an der Körperoberfläche eine Spannungsdifferenz erzeugt (Teilbild a) und ein Magnetfeld erzeugt, das mit einem empfindlichen Magnetometer außerhalb des Körpers detektiert werden kann (Teilbild b).

Zur Ableitung des elektrischen Feldes auf der Körperoberfläche (EEG) wird (zur Vermeidung von Verzerrungen des Feldes bei einem externen Stromfluß) mit einem sehr

hochohmigen Eingangverstärker die Spannungsdifferenz zwischen zwei Punkten auf der Körperoberfläche gemessen. Dazu benutzt man zumeist einen Instrumentations-Verstärker, der aus mehreren Operations-Verstärkern aufgebaut werden kann (Abb. 4.23).

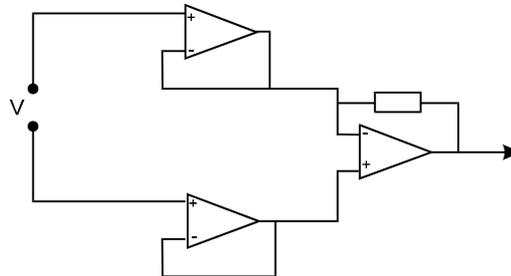


Abb. 4.23: Schematischer Aufbau eines Instrumentations-Verstärkers durch Verkopplung von zwei Differenzverstärkern (Nicht-invertierender hochohmiger Eingang) als Eingangverstärker für einen Differenzverstärker mit niederohmigerem Eingang.

Die Ausgangsspannung einer derartigen Verstärkerstufe bestimmt sich aus dem Produkt von Eingangsspannung (im physiologischen Bereich wenige mV bis hin zu μV) mal dem Verstärkungsfaktor w , der möglichst hoch sein sollte (ohne daß das System anfängt zu schwingen). Entscheidend für das Funktionieren einer derartigen Verstärkungsstufe ist eine hohe **Gleichtaktunterdrückung** (common mode rejection ratio), d. h. bei gleichsinniger Spannungsänderung am invertierenden und nichtinvertierenden Eingang des Verstärkers darf sich die Ausgangsspannung des Differenzverstärkers möglichst wenig ändern. Dies ist wesentlich zur Unterdrückung von physiologischen und nichtphysiologischen Artefakten, die nicht auf das EEG zurückzuführen sind (z. B. Muskelpotentiale von anderen Körperteilen, Augenbewegungen, sonstige Einwirkungen von elektrischen und magnetischen Fremdfeldern).

Zur Detektion **magnetischen Feldes** bei gleichzeitiger Unterdrückung von Störquellen kann ein **Gradiometer** verwendet werden, bei dem ebenfalls durch Differenzbildung zweier Sensoren der Einfluß von Störfeldern weitestgehend unterdrückt wird (Abb. 4.24).

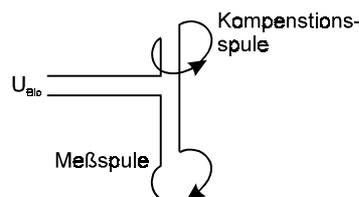


Abbildung 4.24: Ableitung des magnetischen Feldes mit Gradiometer

Es besteht aus zwei gegensinnig orientierten Spulen, die in einem

gewissen Abstand voneinander stehen. Dabei wird nur dann ein Summenstrom induziert, wenn ein inhomogenes Magnetfeld angelegt wird, d. h. der von den beiden Spulen erfaßte magnetische Fluß muß jeweils unterschiedlich sein. Dies ist für die Detektion von biomagnetischen Feldern äußerst wichtig, weil die physiologische Feldstärke von Hirnaktivitäten in der Größenordnung von femto-Tesla (fT) und damit um den Faktor 10^7 unter der Magnetfeldstärke des Erdfeldes liegt. Deswegen wird in der Hirnforschung das biomagnetische Feld mit supraleitenden Quanten-Interferometern (SQUID-Detektoren) aufgenommen, dessen Prinzip in Abbildung 4.25 schematisch dargestellt ist.

Er besteht aus zwei supraleitenden Josephson-Kontakten, die einen geschlossenen Kreis bilden, der von einem magnetischen Feld durchsetzt werden kann. Jeder Josephson-Kontakt ist durch eine lokale Unterbrechung des supraleitenden Materials (z. B. mit einer Oxidschicht) realisiert, so daß Ströme hier nur aufgrund des Tunnel-Effektes fließen können. Aufgrund der kreisförmigen Anordnung und der Tatsache, daß es sich um zwei Josephson-Kontakte handelt, unterliegt der Kreisstrom und der Querstrom bestimmten Quantisierungsbedingungen, die von dem magnetischem Fluß abhängen, der den geschlossenen Kreis durchsetzt. So muß jedes magnetische Flußquant durch einen entsprechenden supraleitenden Strom genau kompensiert werden, was aufgrund der Unterbrechungen des Kreises jedoch nicht exakt möglich ist. Damit resultiert eine Längsspannung an dem SQUID U_{SQ} , die von dem magnetischen Fluß Φ wie folgt abhängt

$$U_{SQ} = R \cdot I_E = R \cdot \left(\frac{I_B}{2} - I_C \cdot \sin \delta_0 \cdot \cos(\pi \Phi / \Phi_0) \right) \quad (4.5)$$

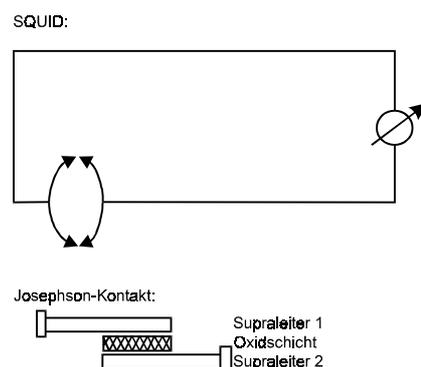


Abbildung 4.25: Schematischer Aufbau eines Squids, der aus zwei in einem geschlossenen Kreis angeordneten Josephson Kontakt besteht.

Φ_0 bezeichnet dabei die Größe eines magnetischen Flußquants, δ_0 eine Phasenverschiebung, I_B bezeichnet den Gesamtstrom und I_C den Josephsonstrom. Aufgrund der sinusförmigen Abhängigkeit der SQUID-

Spannung von dem Magnetfeld ist es möglich, selbst sehr kleine Änderungen des Magnetfeldes empfindlich zu detektieren. Dazu wird in der Regel der Querstrom des SQUIDS immer soweit nachgeföhren, daß eine konstante Spannung im SQUID abfällt (Flux-locked Loop), so daß anhand der benötigten Regelspannung gerade die Größe des variierenden magnetischen Flusses abgelesen werden kann.

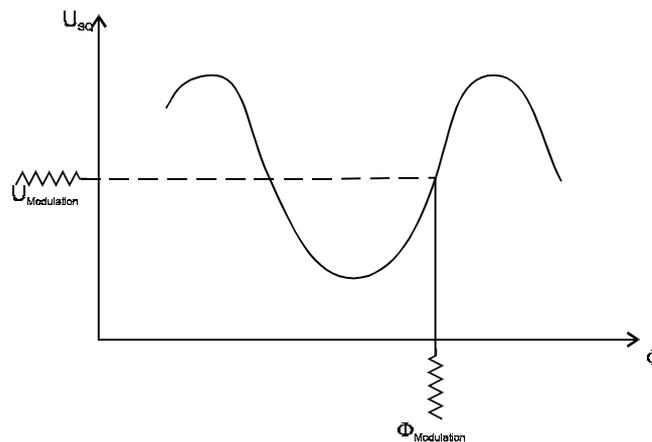


Abbildung 4.26: Abhängigkeit der SQUID-Spannung von dem Magnetfeld und Prinzip der FLL (Flux locked Loop).

Um die Empfindlichkeit des ganzen Systems weiter zu steigern, benutzt man einen **Flußtransformator**, der den geringen magnetischen Fluß (z. B. in der Nähe der Schädeloberfläche) in einen größeren, leichter zu detektierenden Fluß transformiert. Dies kann durch eine entsprechend größere Anzahl von Spulenwicklungen in der Nachbarschaft des SQUIDS erfolgen, die mit nur einer Windung verbunden ist, die sich im primär zu detektierenden Magnetfeld befindet (Abb. 4.27).

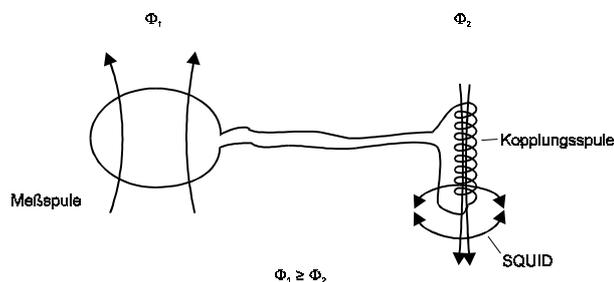


Abbildung 4.27: Prinzip des Flußtransformators: Ein magnetischer Fluß wird von einer Leiterschleife auf eine Koppelspule mit mehreren Windungen übertragen, die einen entsprechend höheren magnetischen Fluß produziert, der wiederum von einem SQUID leichter detektiert werden kann.

Nähere Einzelheiten zu den Techniken der Biomagnetismus-Registrierung und ihrer technischen Realisierung finden sich bei Hoke (1988) und Scherg (1991).

IV.2.2. Elektrische Reaktionsaudiometrie (ERA)

Die ERA ist ein objektives Verfahren zur Hördiagnostik, bei dem die von einem akustischen Reiz ausgelösten Potentiale auf der Schädeloberfläche (**akustisch evozierte Potentiale**) registriert werden. Die prinzipielle Anordnung ist in Abb. 4.28 dargestellt, bei der eine Elektrode am Vertex (Scheitelspitze) und eine Elektrode am Mastoid (oder Ohrläppchen) angebracht wird. Über einen Differenzverstärker wird die Spannung verstärkt und durch eine zeitliche Mittelung wird das Hintergrundrauschen reduziert.

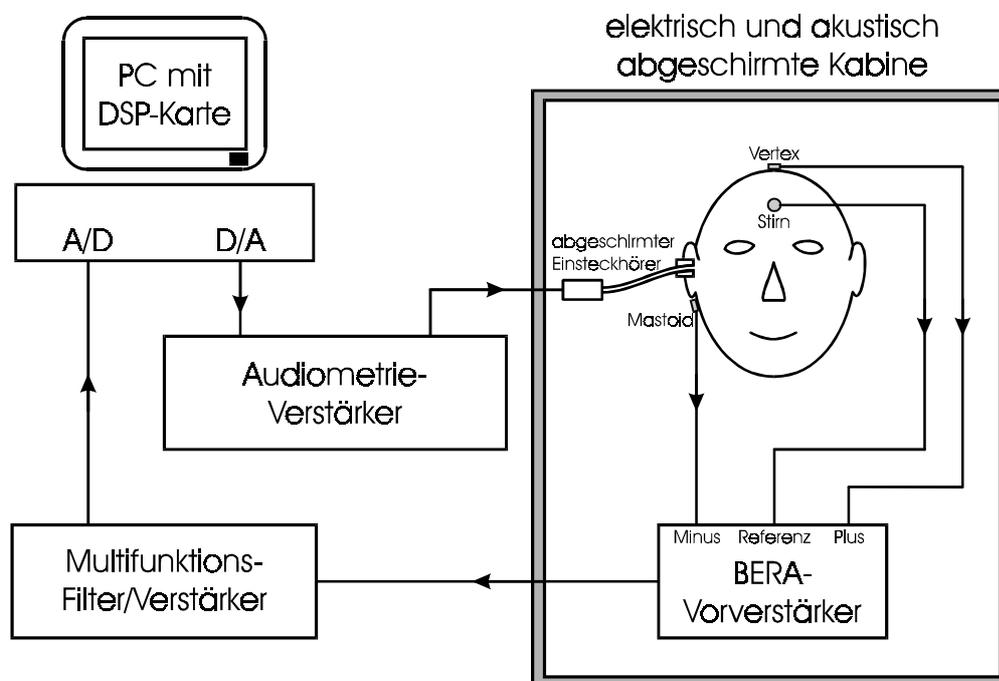


Abbildung 4.28: Schematische Anordnung zur Registrierung akustisch evozierter Potentiale. (aus Wegner, Oliver: Zusammenhang zwischen Psychoakustik und Hirnstammpotentialen. Diplomarbeit, Oldenburg 1997)

Zusätzlich wird eine weitere Elektrode (Erdungselektrode) am Kopf platziert (meist auf der Stirn), um als Referenzelektrode für die beiden, dem Differenzverstärker zugeführten Elektroden zu dienen. Dazu ist als Referenzpunkt eine Stelle am Schädel sinnvoll, weil der Differenzverstärker zwar nur die Differenz zwischen den beiden Eingangs-Elektroden bilden sollte, die Gleichtaktunterdrückung jedoch begrenzt ist, so daß eine möglichst geringe Spannungsdifferenz zur Erdungselektrode vorliegen sollte. Da meistens an beiden Ohren gereizt und beidseitig abgeleitet werden soll, ist in der Standard-Ableitung das Anbringen von 4 Elektroden (zumeist Klebeelektroden) notwendig. Die Anordnung

zwischen Vertex und Mastoid hat sich insbesondere bewährt, da sie ungefähr parallel zum Hirnstamm liegt und die vom Hirnstamm verursachten frühen akustisch evozierten Potentiale dabei maximal sind. Wichtig für die Ableitung ist ein möglichst geringer Übergangswiderstand zwischen Elektrode und Körper (Hautwiderstand), damit möglichst geringe Störungen auftreten (Widerstandsrauschen) und damit das registrierte Potential möglichst groß ist (und nicht am Hautwiderstand z. T. bereits abfällt).

Ein Schema der registrierbaren akustisch evozierten Potentiale, die individuell und je nach Stimulus, Apparatur und Aufmerksamkeitsgrad der Versuchsperson unterschiedlich ausfallen können, ist in Abb. 4.29 angegeben.

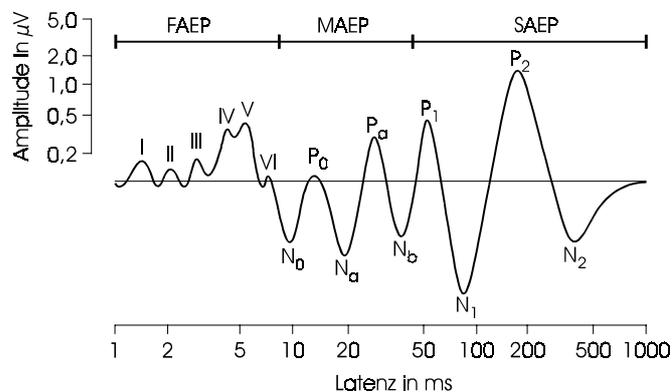


Abbildung 4.29: Schematische Darstellung und Einteilung der akustisch evozierten Potentiale. Die Amplitude (in μV) ist so eingetragen, daß die Vertex Elektrode positiv gegenüber der (negativen) Mastoid Elektrode angesehen wird. (aus Wegner, Oliver: Zusammenhang zwischen Psychoakustik und Hirnstampmpotentialen. Diplomarbeit, Oldenburg 1997)

Dabei wird je nach Zeitbereich zwischen den folgenden Potentialen unterschieden:

- Frühe akustisch evozierte Potentiale (FAEP) 0–10 ms: Sehr zuverlässig bei hörgesunden Probanden ableitbare Potentiale geringer Amplitude, die im Hörnerv und Hirnstamm (s. u.) generiert werden und für die klinische Praxis die größte Bedeutung besitzen: Ihre Peaks (Spitzenwerte) werden nach Jewitt mit den römischen Zahlen I–VI gekennzeichnet, wobei **Welle V** regelmäßig am zuverlässigsten nachweisbar ist und die größte Amplitude aufweist.
- Mittlere Potentiale (MAEP): 10–50 ms. Sie zeigen eine etwas höhere Amplitude als die FAEP und können bereits bei Pegeln nahe der Hörschwelle nachgewiesen werden. Sie sind jedoch schlecht gegen

myogene Komponenten abgrenzbar (d. h. durch elektrische Potentiale einer etwaigen Muskelaktivierung in Folge der akustischen Stimulation). Außerdem sind sie abhängig vom Schlaf-Wachzustand und können regelmäßig am besten registriert werden, wenn sich der Proband auf den akustischen Reiz konzentriert. Als Entstehungsort gilt das Mittelhirn und der primäre auditorische Cortex. Klassifiziert werden sie mit den Großbuchstaben P für positive Halbwellen (P_0 , P_a) und N für negative Halbwellen (N_0 , N_a , N_b). Klinisch haben sie keine sehr große Relevanz.

- Späte (kortikal) akustisch evozierte Potentiale, Latenz größer als 100 ms: Sie weisen die größte Amplitude auf, die allerdings durch den Bewußtseinszustand stark beeinflusst wird (d. h. sie nehmen stark zu, wenn die Aufmerksamkeit sich auf den akustischen Stimulus richtet) und weisen einen „on“-Effekt auf, d. h. die Antwort wird groß etwa 100 ms nach Reizbeginn. Aufgrund dieser Eigenschaften können sie schon bei relativ wenig Mittelungen sicher registriert werden. Sie können auch schon relativ schwelennah registriert werden und weisen (bei entsprechendem Stimulationsparadigma) eine Frequenzspezifität auf, so daß ihre Ableitung einen gewissen Raum in der klinischen Funktionsdiagnostik gefunden hat. Ihr Ursprungsort ist der primäre und sekundäre akustische Cortex mit Assoziationsfeldern. Die positiven und negativen Halbwellen werden mit arabischen Zahlen als Index zu den Buchstaben P und N in ähnlicher Weise wie die mittleren Potentiale bezeichnet (d. h. P_1 und P_2 für die positiven Halbwellen, N_1 und N_2 für die negativen Halbwellen). Einen Überblick über den Einsatz der verschiedenen Meßparadigmen in der audiologischen und neurologischen Funktionsdiagnostik geben Hoke, Grandori und Romani (1990).

Da die Amplitude der akustisch evozierten Potentiale meist wesentlich geringer als die Amplitude des normalen EEGs ist, kann das AEP nur durch **Mittelung der Antworten** bei häufig wiederholter Darbietung des Reizes erfolgen (reizsynchrone Mittelung). Bei der Mittelung wird davon ausgegangen, daß die Signal-abhängigen Anteile jedes Mal identisch aufgemittelt werden (und die Amplitude proportional zur Anzahl der Mittelungen ansteigt), während die reizunabhängigen Anteile des Rauschhintergrundes sich inkohärent addieren (so daß sich die Leistung des Rauschhintergrundes proportional zu n aufaddiert). Dadurch verbessert sich das Signal-Rauschverhältnis (d. h. das Verhältnis aus Leistung des Signals zu Leistung des Hintergrundrauschens) proportional zu \sqrt{n} .

Verschiedene zusätzliche Techniken werden zudem eingeführt, um den Einfluß von Artefakten (z. B. verursacht durch Muskelbewegungen, Augenbewegungen oder sonstige willkürliche Bewegungen der Versuchspersonen) oder äußeren Einflußgrößen weitgehend zu eliminieren. Ein einfaches Verfahren ist die Einführung einer bestimmten Schwelle (**Schwellenkriterium**), bei deren Überschreitung die Antwort auf den jeweiligen akustischen Stimulus nicht in die Mittelung einbezogen wird (Verwerfen von Antworten mit zu großer Amplitude, die wahrscheinlich auf einen Artefakt zurückzuführen ist). Eine weitere Methode ist die **gewichtete Mittelung**, bei der der Kehrwert aus der Leistung des jeweiligen Signal-Abschnitts als Gewicht eingeht, so daß Potentiale mit geringem Rest Hintergrund-Rauschen (niedrige Varianz) mit höherer Gewichtung eingehen als solche mit einem großen Restrauschen. Da diese Mittelungsverfahren leicht einen systematischen Schätzfehler (**Bias**) aufweisen können, kann in einem iterativen Verfahren der Nutzsignalanteil vor Ermittlung der Leistung des Störrauschens abgezogen werden (vgl. Granzow et al., 1997). Ein ähnliches Prinzip liegt dem **Block-Averaging**-Verfahren zugrunde, bei dem eine gewisse Anzahl (Blöcke) von aufeinanderfolgenden Antworten auf Reizdarbietungen jeweils zusammengefaßt werden und das Hintergrundrauschen über den gesamten Block ermittelt wird, so daß ein verlässlicherer Schätzwert für die Reststörung in diesem Block ermittelt werden kann, der für die gewichtete Mittelung herangezogen wird. Einen wesentlich größeren Einfluß auf die Restvarianz (d. h. die in den zu schätzenden AEP-Signalen enthaltene Störung) hat jedoch die **Filterung** der Signale, bei der nach Möglichkeit nur die Frequenzbänder durchgelassen werden, in denen das zu beobachtende akustisch evozierte Potential liegt und die anderen Frequenzbereiche ausgeschlossen werden. Bei dieser Filterung ist allerdings auf eine **Phasenlinearität** zu achten, d. h. die Form der Potentialwellen darf durch die Filterung nicht verändert werden. Dies kann entweder durch die Verwendung von Finite Impuls Response Filtern mit symmetrischer Impulsantwort (FIR-Filter) erfolgen oder (bei Off-Line-Auswertung) durch eine sukzessive Anwendung eines rekursiven Filters auf das Originalsignal und das zeitgespiegelte, einmal gefilterte Signal. Nähere Einzelheiten finden sich dazu in der Dissertation von Mühler (1997).

Bei dem im folgenden näher betrachteten frühen akustisch evozierten Potentialen (Hirnstammpotentialen) existieren verschiedene Ansätze, den einzelnen Wellenformen bestimmte Stationen der Hörbahn zuzuschreiben. Gemäß den Untersuchungen von M. Scherg (1991) entstehen die einzelnen Wellen aufgrund des Beginns oder Endes eines bestimmten Abschnitts der Hörbahn (vgl. Abschnitt 4.2.1), wobei die Form der dabei jeweils registrierbaren Elementarwellen sich nicht stark unterscheidet, wohl aber die daraus resultierenden Ableitungs-Wellenverläufe (vgl. Abb. 4.30).

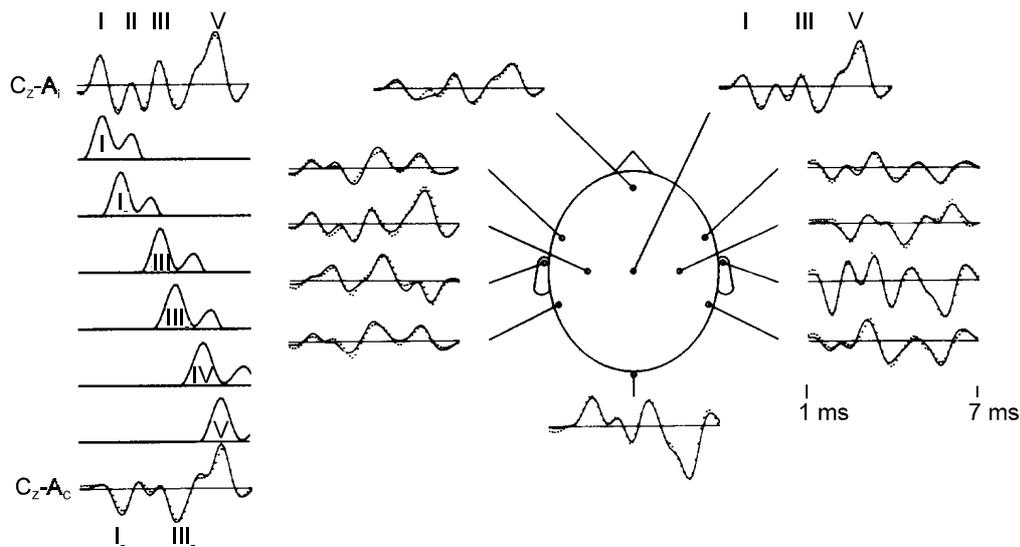


Abbildung 4.30: Entstehung der frühen akustisch evozierten Potentiale aufgrund der Vorstellung ortsfester Dipolquellen, die nacheinander ungefähr denselben Zeitverlauf annehmen (linke Spalte, und die in unterschiedlicher Weise zu den Potentialwellen beitragen, die in Ableitelektroden registriert werden können (rechte Seite) (aus Scherg, M.: Akustisch evozierte Potentiale. W. Kohlhammer Verlag, Stuttgart 1991)

Unter der Voraussetzung, daß an den Ursprungsorten jeweils ungefähr dieselbe zeitliche Funktion eines Stromdipols auftritt, die sich aufgrund der räumlichen Gegebenheiten jedoch unterschiedlich in den Ableitungselektroden bemerkbar macht, kann man auf den Ort dieser einzelnen Stromdipole zurückschließen. Damit (und aufgrund von Modellrechnungen) kam Scherg zu der folgenden Hypothese über den Ursprungsort der Wellen 1–5:

- Welle I: Beginn des Nervus cochlearis (z. B. Ganglion Spirale in der Cochlea)
- Welle II: Interpretierbar als invertierte, zeitverzögerte Welle I, die beim Austritt des Hörnervs aus dem inneren Gehörgang in die (besser elektrisch leitende) Schädelgrube erzeugt wird.
- Welle III: Generiert im Nucleus cochlearis ventralis (VCN), als erste Schaltstation der Neuronen hinter dem auditorischen Nerv. Von dort verzweigt sich die Erregungsausbreitung in mehrere Bahnen. Die Welle III– (ausgeprägte Negativbewegung nach der positiven Welle III) kann durch den Austritt von Nerven aus dem Nucleus cochlearis und durch Anteile des Trapezkörpers (MNTB) erklärt werden, während die positive

Welle IV wahrscheinlich durch den Eintritt in die obere Olive (MSO/LSO) bedingt ist.

- Die sehr große und positive Welle V wird vorwiegend durch den Lemniscus lateralis mit einer relativ großen Anzahl von Fasern hervorgerufen und nur zu einem geringeren Teil von der oberen Olive.
- Die nachfolgenden Anteile (z. B. Welle VI) stammen vom Colliculus inferior und dem sich anschließenden Thalamus (Corpus geniculatum mediale) und primärem Hörcortex. Eine schematische Darstellung dieser möglichen Zuordnung nach Scherg ist in Abb. 4.31 dargestellt (nach Scherg, 1991).

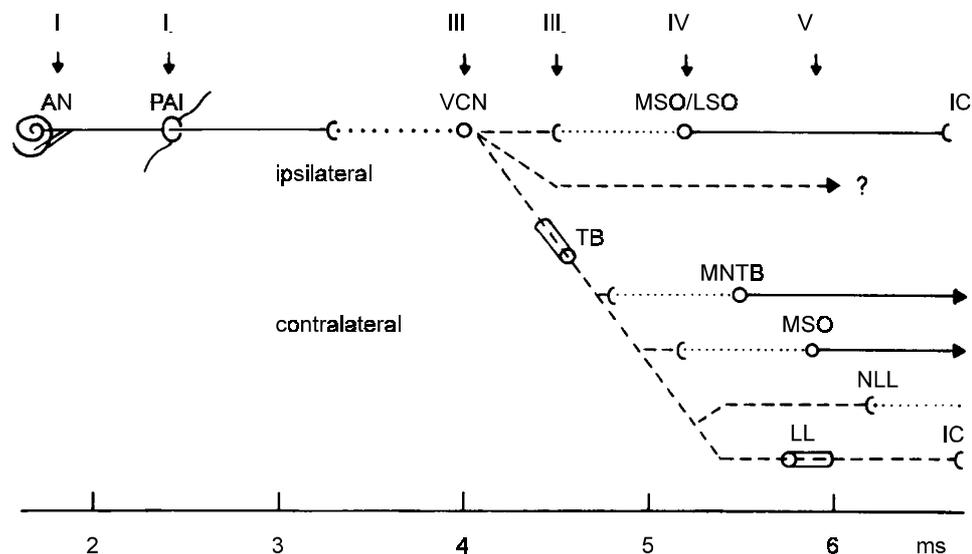


Abbildung 4.31: Schematische Darstellung der Zuordnung verschiedener Wellen des Hirnstammpotentials zu den anatomischen Funktionen bzw. zu der Reizweiterleitung im Hirnstamm nach Scherg. (Scherg, M.: Akustisch evozierte Potentiale. W. Kohlhammer Verlag, Stuttgart 1991)

In der Praxis der objektiven Audiometrie wird die Hirnstammaudiometrie als Funktion des Stimuluspegels betrachtet, da beispielsweise die Ruheshwelle abgeschätzt werden soll, oder bei pathologischen Potential-Veränderungen der Pegelbereich abgeklärt werden soll, für den möglicherweise pathologische Veränderungen auftreten. Abb. 4.32 zeigt daher ein Beispiel einer frühen akustisch evozierten Potential-Ableitung bei unterschiedlichen Reizpegeln, die zwischen 0 und 90 dB nHL variieren.

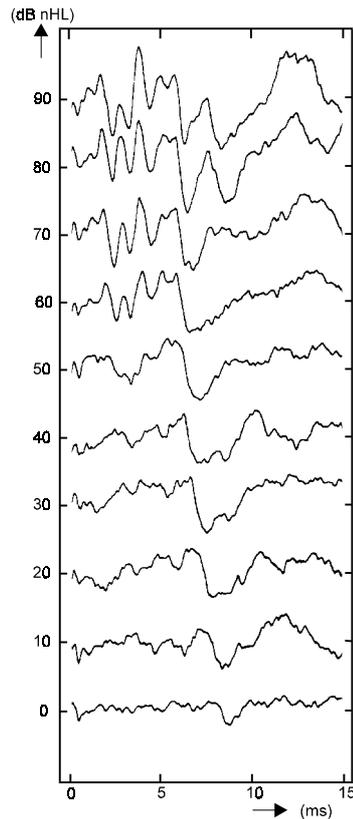


Abbildung 4.32: Hirnstammantworten bei unterschiedlichen Reizpegeln (dB nHL); Reiz: Klick (aus Böhme, G., Welzl-Müller, K.: Audiometrie. Hans Huber Verlag, Bern 1993)

Da als Stimulus ein kurzer Klick-Reiz genommen wurde, ist die Pegel-Definition nicht unproblematisch. Möglich ist es, den Spitzenschalldruckpegel des Klick-Stimulus anzugeben (dB_{Pe} , d. h. den Schallpegelwert eines Sinus-Dauertons mit demselben akustischen Spitzenpegel). Dieser Wert ist jedoch unrealistisch hoch, da der kurze akustische Stimulus als wesentlich leiser als ein Dauerton mit derselben akustischen Spitzenamplitude empfunden wird, da das Ohr die Energie über einen bestimmten Zeitbereich (etwa 200 ms) mittelt. Dies kann man dadurch nachbilden, daß man den mit einer bestimmten Zeitkonstante zeitlich gemittelten Pegelwert des (periodisch wiederholten) Stimulussignals aufnimmt. Je nach Einstellung bzw. Zeitkonstante des Pegelmeßgeräts („Impuls“, „Fast“, „Medium“ und „Slow“) können dann unterschiedliche Werte auftreten. Außerdem wird die durch eine höhere Reizwiederholffrequenz subjektiv erhöhte Lautstärke des Stimulus nicht berücksichtigt. Daher wird oft als Bezugswert die Ruhehörschwelle von normalhörenden Versuchspersonen angeführt, d. h. der Stimulus wird in dB nHL angegeben (normal Hearing Level), d. h. der Pegelabstand von der Schwelle des individuellen Stimulus-Signals bei einem Normalkollektiv hörgesunder junger Erwachsener.

Bei der Erhöhung des Stimuluspegel fällt in Abb. 4.32 auf, daß die Wellenform der AEP immer deutlicher wird und daß sich die Latenz (d. h.

die zu einer bestimmten Welle zugehörige Verzögerungszeit zum Stimulusende) zunehmend zu kleineren Werten hin verschiebt. Der erste Effekt läßt sich auf das bessere Signal-Rauschverhältnis aufgrund der stärkeren neuronalen Antwort (Einbeziehung von mehr Neuronen) bei höheren Pegeln zurückführen. Theoretisch könnte man das Signal-Rausch-Verhältnis durch eine größere Anzahl von Mittelungen beliebig steigern, dies stößt jedoch an praktische Grenzen: Der durch Mittelung über n Signaldarbietungen erreichte Signal-Rauschabstand wächst proportional zu \sqrt{n} , so daß beispielsweise die Erhöhung von 10 Mittelungen auf 100 Mittelungen genauso viel bewirkt wie von 100 auf 1000 Mittelungen. Da zudem meist der Logarithmus des Signal-Rauschverhältnisses gebildet wird (Pegelrechnung) trägt die zweite Hälfte der Mittelungen viel weniger ein zur Verbesserung des Signal-Rauschabstandes wie die erste Hälfte der Mittelungen, obwohl sie genauso viel Zeit kostet. Außerdem kann bei zunehmender Ausdehnung der Meßzeit die Stationarität nicht mehr gewährleistet werden (d. h. das Nutzsignal verändert sich im Laufe der Zeit).

Der zweite Effekt (Verkürzung der Latenz) ist in seiner physiologischen Ursache letztlich noch nicht vollständig geklärt. In Frage kommt eine kürzere synaptische Überleitungszeit aufgrund einer höheren Transmitterfreisetzung auf der präsynaptischen Seite (bei höheren Stimulus-Pegeln, dies kann allerdings nicht einen Effekt von mehr als einer ms bewirken) ebenso wie ein Effekt der geringeren Laufzeit auf der Basilarmembran: Bei höheren Intentsitäten braucht die Wanderwelle weniger weit die Baislarmembran entlangzulaufen, um bereits an einem vorgegebenen Ort dieselbe Auslenkung (und damit die Auslösung von Nervenimpulsen) hervorzurufen.

Bei der **Auswertung** von Hirnstammpotentialen besitzen diese Latenzwerte daher eine besondere Bedeutung. Gemessen wird:

- Absolute Latenzzeiten: Bezugspunkt ist das Reizende
- Inter-Peak-Latenzen (d. h. Unterschiede zwischen den aufeinanderfolgenden Maxima, insbesondere für die Latenzen I-III, I-V, III-V)
- Amplituden: Spannungsdifferenz zwischen dem Maximum und dem nachfolgenden Minimum

Die Auswertungskriterien sind schematisch in Abb. 4.33 dargestellt.

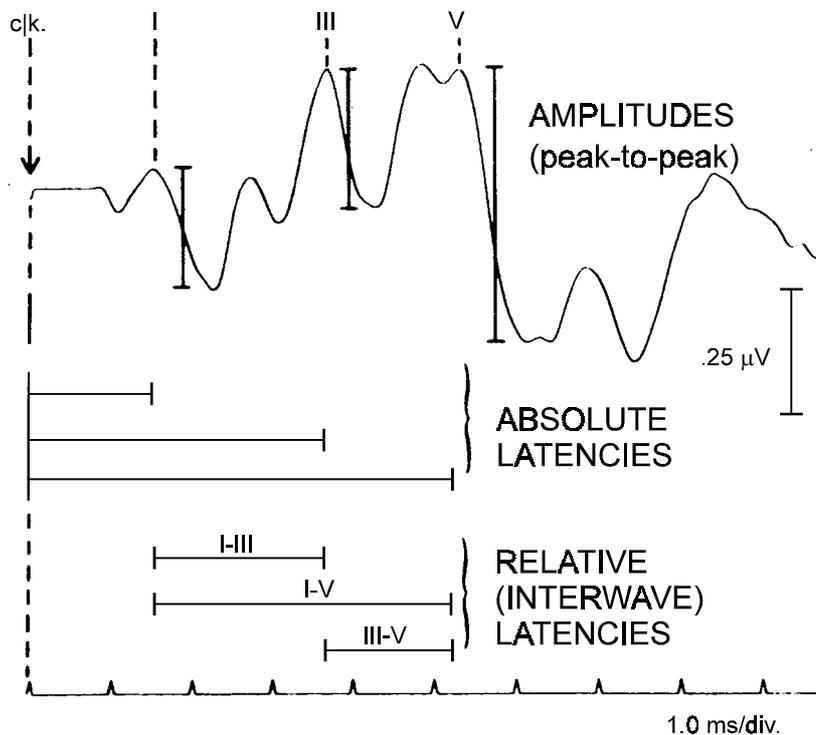


Abbildung 4.33: Ausgemessene Parameter bei der Auswertung von Hirnstammpotentialen (schematisch) (aus Böhme, G., Welzl-Müller, K.: Audiometrie. Hans Huber Verlag, Bern 1993)

Bei der Interpretation der Hirnstammaudiometrie sind die folgenden Punkte von Bedeutung:

- Form/Muster der Antwort: Bei verändertem Muster der Hirnstamm-Antwort könnte eine Reizüberleitungsstörung im Hirnstammbereich (z. B. bei Vorliegen eines Akustikus-Neurinoms oder anderer raumfordernder Prozesse im Hirnstammbereich) vorliegen. Daher werden akustisch evozierte Potentiale auch in der Neurologie eingesetzt (in der Regel aber nicht als Funktion des Stimulus-Pegels).
- Die **Reaktionsschwelle** ist von Bedeutung, d. h. der kleinste Stimuluspegel, bei dem noch eine sichere Hirnstammantwort feststellbar ist. Dies ist als objektives Hörschwellenkriterium von entscheidender Bedeutung. Um die Entscheidung zu erleichtern, ob bei einem bestimmten Stimuluspegel eine „sichere“ Reaktion vorliegt, kann einerseits von den Antworten bei höheren Pegeln auf niedrigere Pegel extrapoliert werden (vgl. Abb. 4.32, wo der Abfall der Welle V selbst bei

0 dB Reizpegel noch sichtbar ist), andererseits können auch statistische Kriterien herangezogen werden, die aus dem Signal-Nutzschallverhältnis und der Ausgeprägtheit der Spitzen abgeleitet werden können (vgl. Hoth, 1994).

- Die **absolute Latenz der Wellen I, III und V** sagen etwas über die Überleitungszeit vom akustischen Reiz bis zu der entsprechenden Station auf der Hörbahn aus. Für den physiologischen Fall können sie in einem **Pegel-Latenz-Diagramm** eingezeichnet werden (vgl. Abb. 4.34). Diese Eintragung ist wichtig, weil die zu erwartende Latenz für jede der Wellen vom Stimuluspegel und von den Parametern der verwendeten Apparatur (z. B. Verzögerungszeit zwischen elektrischem Reiz und Eintreffen des vom elektroakustischen Wandler erzeugten akustischen Reiz am Trommelfell des Probanden) abhängt.
- Differenz der Latenzen zwischen Wellen I bis III, I und V, und III und V: Hieraus läßt sich ablesen, ob eine etwaige Latenzverzögerung auf eine Schalleitungs-Schwerhörigkeit oder rein cochleäre Prozesse zurückzuführen ist (Verlängerung der absoluten Latenz von Welle I ohne Verlängerung der Latenz-Differenzen zwischen Welle I, III und V) oder ob es sich um eine Laufzeitverlängerung innerhalb des Nervensystems handelt (neurale Hörschädigung z. B. bei einem Akustikus-Neurinom, das die Überleitungszeit von der Cochlea zum Hirnstamm verlängert und sich in einer erhöhten Peak-Latenz zwischen Welle I und III bzw. I und V bemerkbar macht).
- Interaurale Differenz von Welle V: Kann bei seitengleicher Latenzverlängerung darauf hindeuten, daß kein pathologischer Prozeß vorliegt.

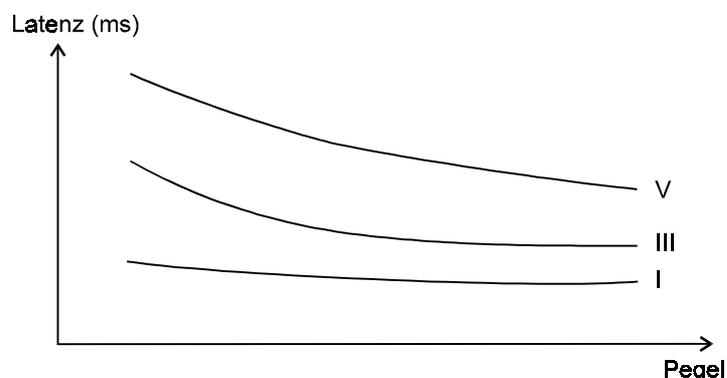


Abbildung 4.34: Pegel-Latenz-Diagramm für die Latenz der Wellen I, III und V in der Hirnstamm-Audiometrie (schematisch)

In der Praxis hat sich die Hirnstammaudiometrie für die folgenden Anwendungen etabliert:

- *Hörschwellendiagnostik bei nichtkooperativen Patienten* (z. B. bei Kleinkindern mit Verdacht auf Hörstörung oder komatösen Patienten): Die Reaktionsschwelle liegt dabei etwa **0 bis 30 dB über der subjektiven Hörschwelle**. Die Untersuchungsmethode besitzt jedoch den Nachteil einer relativ geringen Frequenzspezifität, da zumeist der hochfrequente Anteil des Reizes und die erste akustisch-mechanische Wellenfront, die vom Reiz die Cochlea erreicht, die Antwort bestimmt. Neuere Untersuchungen konnten jedoch eine Verbesserung der **Frequenzspezifität** erreichen, indem entweder spezielle Reize verwendet werden (z. B. Chirplets, die die Dispersion der Basilarmembran genau kompensieren, Dau et al., 1997) oder indem die nicht gewünschten Spektralanteile durch ein Rauschen maskiert werden (notched noise-era nach Stürzebecher et al. 1996)
- *Zur objektiven Abgrenzung einer Schalleitungs-Schwerhörigkeit von einer cochleären oder einer retrocochleären Schwerhörigkeit*: Bei einer Schalleitungsschwerhörigkeit ergibt sich eine Schwellenverschiebung, ohne daß sich bei überschwelligen Pegeln eine Versteilerung im Pegel-Latenz-Diagramm bemerkbar macht. Bei der Innenohrschwerhörigkeit nimmt dagegen aufgrund des Recruitment-Phänomens die **Steigung der Pegel-Latenzfunktion (insbesondere von Welle V) zu**, d. h. bei geringen überschwelligen Pegeln nimmt die Latenz der Welle V bereits deutlich geringere Werte an, als bei den gleichen überschwelligen Pegeln von Normalhörenden zu erwarten wäre. Die Latenzdifferenz zwischen Welle I und Welle V ist dagegen normal. Bei einer retrocochleären (neuralen) Störung nimmt die Latenz der Welle V zu, ebenfalls jedoch auch die Latenz-Differenz zwischen Welle I und III und die interaurale Differenz der Welle V, die ab einer Differenz von 0,2 ms als pathologisch zu bewerten ist.

Eine Übersicht über die bei verschiedenen Hörstörungen zu beobachtenden Parameter-Änderungen zeigt Tabelle 4.1.

Tabelle 4.1: Überblick über typische Ergebnisse in der Hirnstammableitung bei Hörstörungen unterschiedlicher Genese (nach Böhme, G., Welzl-Müller, K.: Audiometrie. Hans Huber Verlag, Bern 1993)

Hörstörung	Parameter	Reizantwort-schwelle	Welle V					Morphologie (überschwellig)
			Schwelle	Latenz	ober-schwellig	Regel-Latenz Funktion (Steilheit)	Innere Latenz-differenz 4	
Schalleitungs-schwerhörigkeit		erhöht	verlängert ³	verlängert ³	normal	keine	normal	vollständig/ ⁶ ev. Fehlen der 1. Komponente
Innenohr-schwerhörigkeit	Frequenz-unabhängig	erhöht	verlängert (normal)	normal	normal/steiler	keine	normal	vollständig
	leicht-mittel-gradig	erhöht	verlängert	verlängert	normal	keine	⁵	Fehlen der 1. Komponente
	hoch-gradig	erhöht	verlängert	verlängert	normal	keine	⁵	Fehlen der 1. Komponente
	Hochton	erhöht ² (normal)	verlängert	normal	steiler	keine	normal/verkürzt	vollständig ² ev. Fehlen der 1. Komponente
	Tiefen	normal	normal	normal	normal	keine	normal	vollständig
Neurale Schwerhörigkeit		erhöht ¹ (normal)	verlängert	verlängert	normal/flacher	>0,2 ms	verlängert	meist unvollständig

¹ Antwort kann fehlen

² je nach Eckfrequenz

³ entsprechend der Schalleitungskomponente

⁴ bei symmetrischer Hörschwelle

⁵ meist keine Aussage möglich, weil Welle I nicht nachzuweisen ist

⁶ je nach Hörverlust

IV.2.3 Elektrocochleographie (ECoChG) und elektrisch evozierte Potentiale

Die Elektrocochleographie dient der Ableitung von akustisch evozierten Potentialen mit einem besonders hohen Anteil der von der Cochlea generierten neuronalen Antworten. Dazu ist es notwendig, die Ableitelektrode so dicht wie möglich an die Cochlea zu plazieren, um im abgeleiteten Signal einen hohen Anteil cochleärer Komponenten bei einem möglichst geringen Anteil sonstiger EEG-Komponenten zu erhalten oder von Komponenten, die von höheren Stationen der Hörbahn generiert werden. Um dies zu erreichen, wird in der Regel eine **Nadelelektrode** verwendet, die durch das Trommelfell des Probanden (im vorderen unteren Quadranten) gestochen² wird, um mit der Spitze möglichst dicht an dem runden Fenster abzuleiten (Abb. 4.35). Dies stellt eine **invasive Maßnahme** dar, da das Trommelfell durchstochen wird und eine Verbindung zwischen Mittel- und Außenohr geschaffen wird. Andererseits ist das Risiko und die Lästigkeit für den Patienten relativ gering (geringe Schmerzen beim Patienten, falls ein geübter Untersucher die Untersuchung durchführt, geringes Infektionsrisiko des Mittelohrs durch Schaffen der offenen Verbindung, schnelle Heilung der Durchstich-Stelle im Trommelfell nach der Untersuchung), so daß bei Untersuchungen, wo die Elektrocochleographie indiziert ist, der Nutzen bei weitem das Risiko überwiegt. Als Alternative zur transtympanalen Nadelelektrode bietet sich eine **Gehörgangselektrode** an (Abb.4.36), die im äußeren Gehörgang aufgespreizt wird und Kontakt mit der äußeren Gehörgangswand nimmt.

Dabei handelt es sich zwar um ein nichtinvasives Verfahren, es ist jedoch das Risiko einer Verletzung des Trommelfells und/oder der äußeren Gehörgangswand gegeben. Aufgrund der Cerumenbildung („Ohrenschmalz“) kann die Leitfähigkeit zwischen Elektrode und Haut stark eingeschränkt sein (schlechte Ableitbedingungen), so daß in der Praxis oft der transtympanalen Nadelelektrode der Vorzug gegeben wird, insbesondere wenn erfahrene Untersucher die Messung durchführen.

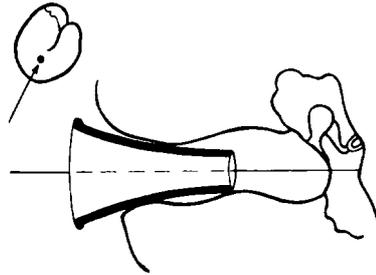


Abbildung 4.35: Schema der Untersuchung mit einer transtympanalen Nadelelektrode: Der Gehörgang wird ausgeweitet und begradigt mit Hilfe eines Ohrtrichters, durch den die Nadelelektrode geschoben wird, wobei vorzugsweise das Trommelfell im vorderen unteren Quadranten punktiert wird (Aufsicht des Trommelfells schematisch im linken oberen Teilbild). (nach Böhme, G., Welzl-Müller, K.: Audiometrie. Hans Huber Verlag, Bern 1993)

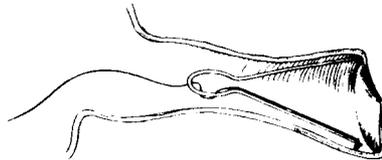


Abbildung 4.36: Schematische Anordnung einer Gehörgangs-Klemmelektrode: Sie spreizt sich im Gehörgang auf und versucht eine möglichst gute elektrische Leitfähigkeit zwischen Elektrode und Haut des äußeren Gehörgangs zu erreichen. (nach Böhme, G., Welzl-Müller, K.: Audiometrie. Hans Huber Verlag, Bern 1993)

Eine schematische Darstellung der in der Elektrocochleographie ableitbaren Potentialverläufe ist in Abb. 4.37 zu sehen. Dabei unterscheidet man zwischen den folgenden drei Potentialen, die im zeitlichen Ablauf nacheinander erscheinen:

- **Cochlea Microphonics (CM):** Am runden Fenster ableitbare elektrische Potentiale, die genau dem akustischen Eingangssignal folgen und daher eine Mikrophonwirkung der Cochlea entsprechen

(d. h. direkte Umwandlung des akustischen Eingangssignals in ein elektrisches Ausgangssignal). Sie wurden zuerst in elektrophysiologischen Experimenten mit Tieren entdeckt und ihre Entstehung gibt nach wie vor Rätsel auf. Sie entstehen wahrscheinlich durch die Aufaddition sämtlicher (Eingangssignal-abhängigen) Rezeptor-Potentiale in der Cochlea (d. h. die durch die Auslenkung der Stereozilien in den Haarzellen verursachte Spannungsänderung, die durch instantane Ausbreitung des elektrischen Feldes im flüssigen Medium von außen abgeleitet werden kann). In der klinischen Diagnostik haben die Cochlea Microphonics allerdings keine Bedeutung, weil sie nicht vom Reizartefakt sicher getrennt werden können (d. h. bei Stimulation mit einem Klick-Reiz tritt das Cochlea-Microphonics-Potential synchron mit dem Reiz auf und läßt sich deshalb nicht sicher von dem elektrischen Übersprechen des akustischen Reizsignalgebers trennen).

- **Summationspotential (SP):** Es stellt eine Gleichspannungs-Antwort auf den Stimulus dar, die ebenfalls reizsynchron ist und für ca. 1 ms anhält (vgl. Abb. 4.36), so daß sie deutlich vom Reizartefakt getrennt werden kann. Gewissermaßen stellt das Summationspotential damit die „Gleichkomponente“ der Cochlea Microphonics dar, die aufgrund der Gleichrichtungswirkung in den Haarzellen entsteht. Die kurze Latenz zum akustischen Reiz weist bereits darauf hin, daß ihr Entstehungsort präsynaptisch sein muß, da mit einer Synapsen-Überleitungszeit von etwa 1 ms gerechnet werden muß.
- **Summen-Aktionspotential (S) AP:** Deutliche Negativierung des ableitbaren Potentials mit etwa 1,5–6 ms Latenz, deren Entstehungsort der Hörnerv ist. Es handelt sich dabei also um ein postsynaptisches Potential, dessen Latenz bereits vom Pegel des akustischen Eingangssignals abhängt. Das Summations-Aktionspotential entspricht der Welle I in der Hirnstammaudiometrie (BERA).

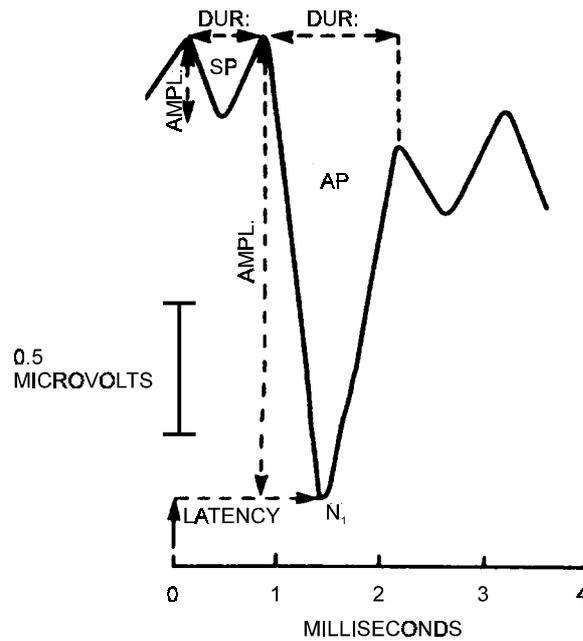


Abbildung 4.37: Schematischer Verlauf des bei der Elektrocochleographie registrierbaren Potentials. (aus Böhme, G., Welzl-Müller, K.: Audiometrie. Hans Huber Verlag, Bern 1993)

Als **klinische Anwendung** der Elektrocochleographie ergeben sich folgende Fragestellungen:

- *Unterstützung der Hirnstammaudiometrie (BERA)* bei schwierigen Ableitbedingungen, da die Elektrocochleographie die cochleären Anteile mit größerer Amplitude enthält und geringere Störeinflüsse des EEGs zu erwarten sind
- *Differentialdiagnose sensorineuraler Schwerhörigkeiten*: Aufgrund der besseren Ableitung des Summen-Aktionspotentials in der Cochleographie als in der BERA läßt sich die Schwelle und der Pegel-Latenzverlauf des SAP sicherer bestimmen als für die Welle I in der BERA. Damit kann sicherer auf ein Recruitment-Phänomen geschlossen werden, was die Differentialdiagnostik sensorineuraler Schwerhörigkeitsformen unterstreicht. Wegen der invasiven Meßmethode wird in der Praxis darauf jedoch nicht zurückgegriffen.
- *Diagnose des Morbus Menière*: Bei Morbus Menière-Patienten ist das Verhältnis zwischen AP und SP verändert, so daß die Elektrocochleographie einen weiteren Hinweis für die (vorwiegend aufgrund der Klinik zu stellende) Diagnose des Morbus Menière liefert.

- *Indikationsstellung für ein Cochlea-Implantat:* Dies stellt die wichtigste derzeitige Anwendung der Elektrocochleographie dar. Dabei wird mit hoher Sicherheit eine Resthörigkeit des zu implantierenden Ohres ausgeschlossen (bzw. das Bestehen etwaiger Hörreste quantifiziert). Zusätzlich wird mit derselben transtympanalen Nadelelektrode in einem weiteren Test, dem **Promontoriumstest** die Cochlea direkt elektrisch gereizt. Anhand der dann ableitbaren Hirnstamm-Potentiale (elektrical evoked brainstem response audiometry = E-BERA) kann dann nachgewiesen werden, ob der Hörnerv und die weiter zentral liegenden Anteile der Hörbahn noch funktionieren. Nur wenn dies der Fall ist, lohnt sich die Implantation eines Cochlea Implantats, das in der Regel in die Schnecke eingeführt wird und eine direkte elektrische Reizung des Hörnerven ermöglicht. Bei der E-BERA wird daher (genauso wie bei dem Cochlea-Implantat) die Funktion der Haarzellen „überbrückt“, d. h. es findet eine Stimulation des Hörnerven ohne vorhergehende akustische Stimulation und akustisch-elektrische Reizumsetzung in den Haarzellen statt.

IV.3 Zwischenhirn und Cortex

Abbildung 4.38 zeigt die (schematische) funktionelle Organisation des zentralen Nervensystems in Bezug auf das Hörsystem: Während die Funktion des Hirnstamms (Medulla oblongata plus Pons plus Mittelhirn) bereits in 4.1. behandelt wurde, soll es hier im wesentlichen um die funktionelle Organisation des Cortex (Großhirnrinde) gehen.

Die Verbindung zwischen dem Stammhirn, in dem sämtliche sensorische Information aufgenommen und vorverarbeitet wird (im Sinne von „Feature-Detektoren“, d. h. Analyse bestimmter Merkmalseigenschaften) und dem Großhirn bildet das Zwischenhirn (Thalamus), das sozusagen einen Aufmerksamkeits-abhängigen „Scheinwerfer“ auf die Eingangskanäle des Sensoriums richtet, die gerade von Interesse sind. Dementsprechend gelangen sämtliche sensorischen Eingänge aus dem Hirnstamm nur über das Zwischenhirn zum Cortex. Die pro Zeiteinheit verarbeitete Information ist dadurch im Cortex viel geringer als im Hirnstamm (**Informationsreduktion**), so daß das Zwischenhirn oft als „Pfortner der Wahrnehmung“ bezeichnet wird.

Bei einem Ausfall des Thalamus (z. B. bei bestimmten Hirnverletzungen, „hoher Querschnittslähmung“ im Bereich der Vier-Hügel-Platte) kann beispielsweise der Hirnstamm die vegetativen Funktionen des Körpers unabhängig vom Großhirn steuern (Aufrechterhaltung der vitalen Lebensfunktionen wie Atmung und Steuerung des vegetativen Nervensystems) während Großhirn und Zwischenhirn ein „Eigenleben“

führen, ohne auf die Körperfunktionen zurgreifen zu können. Dies wird als „locked in“-Syndrom bezeichnet, bei dem die Patienten z. T. Informationen noch aufnehmen können, sich aber höchstens durch Augenbewegungen der Umwelt mitteilen können.

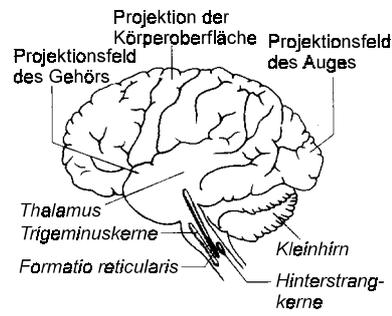


Abbildung 4.38: Funktionelle Organisation des zentralen Nervensystems (Schema) (aus Silbernagel, S., Despopoulos, A.: Taschenatlas der Physiologie. Thieme Verlag, Stuttgart 1991)

Da die Großhirn-Rinde relativ gut zugänglich ist, besitzen wir besonders viele Kenntnisse über ihre funktionelle Organisation, insbesondere aus Studien, bei denen bestimmte Verletzungen von umschriebenen Hirnarealen aufgetreten sind (z. B. Unfallopfer, Kriegsoffer, Patienten nach Hirnoperationen z. B. bei Gehirntumoren). Dabei wird unterschieden zwischen **primären** Bereichen des Cortex, die eine direkte Verbindung zum motorischen oder sensorischen System aufweisen und eine innere topologische Struktur besitzen, die dem jeweiligen Sinnesorgan entspricht, sowie **sekundären** Bereichen des Cortex, die keine so ausgeprägte topologische Struktur haben, aber direkt mit dem jeweiligen Sinnessystem verbunden sind und deren Störungen gewisse funktionelle Ausfälle dieses Sinnessystems nach sich ziehen. Weiterhin gibt es große Bereiche des Cortex, die nicht einer spezifischen Funktion zugeordnet sind (z. B. Frontal-Hirn und Temporal-Hirn), bei denen Schädigungen jedoch zu einer Beeinträchtigung von Denk- und Gedächtnisleistungen führen bis hin zu Wesensveränderungen. Dabei ist zu betonen, daß der Cortex eine **hohe Plastizität** aufweist, d. h. der Ausfall bestimmter Hirnareale (z. B. nach einem Schlaganfall) kann durch interne Reorganisation teilweise von anderen Hirnarealen mit übernommen werden. Daher sind die Funktions-Karten des Cortex individuell durchaus verschieden.

Abb. 4.39 zeigt eine schematische Darstellung der **funktionellen Organisation** des Cortex. Auffällig ist dabei der **primäre visuelle Cortex** im hinteren Pol des Großhirns, sowie der **motorische Cortex** direkt vor und der **primäre sensorische Cortex** direkt hinter dem Sulcus centralis (d. h. der zentralen Querfurche). Entlang dieses primären motorischen Cortex führen Reizungen von bestimmten Arealen zu Muskelaktivitäten in

bestimmten Körperbereichen. Die Abbildung dieser Körperbereiche auf dem primären motorischen Cortex ist in Abb. 4.40 dargestellt. Sie korrespondiert sehr gut mit der entsprechenden Abbildung aus dem primären sensorischen Cortex (gyrus postcentralis), bei dem entsprechende Reizungen den subjektiven Eindruck hervorrufen, daß an bestimmten Körperregionen ein sensorischer Reiz vorliegt (z. B. Berührung, Wärmeempfindung oder Schmerz).

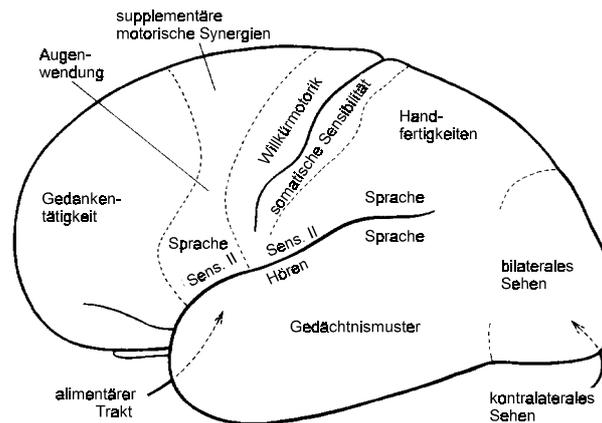


Abbildung 4.39: Schematische funktionelle Organisation des Cortex (aus Duus,P.: Neurologisch-topische Diagnostik. Thieme Verlag, Stuttgart 1983)

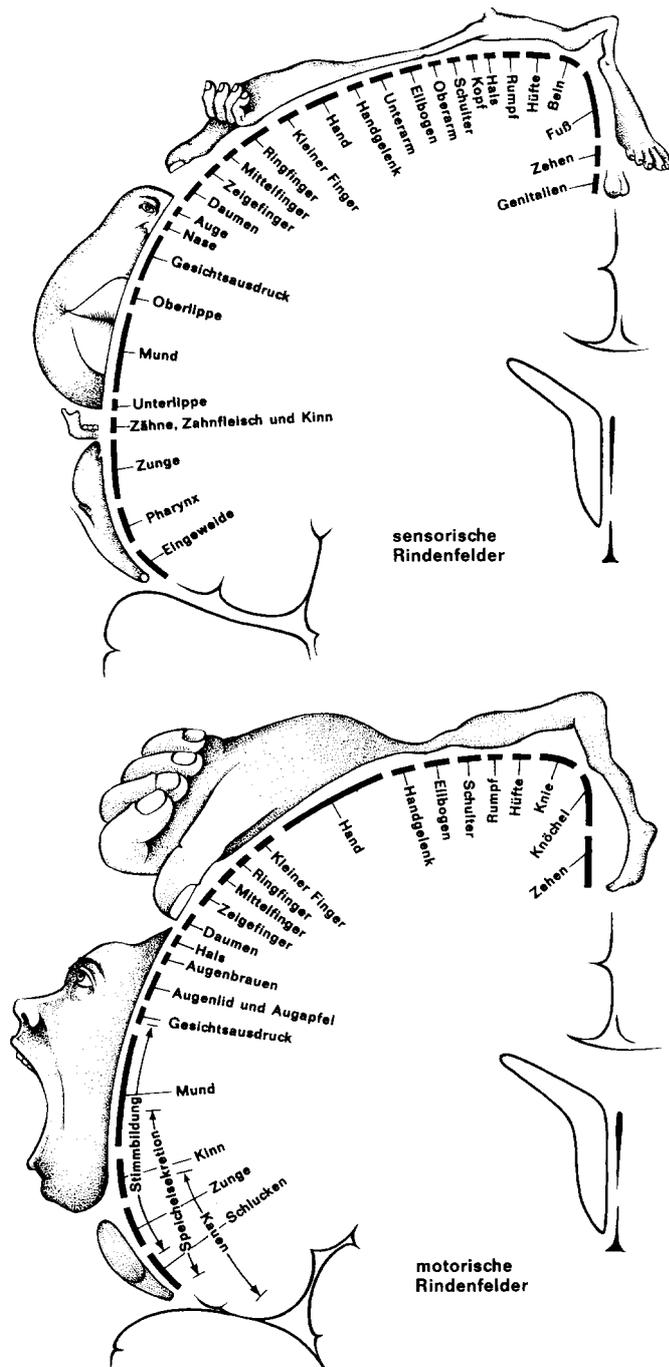


Abbildung 4.40: Funktionelle Organisation des primären sensorischen Cortex (Gyrus postcentralis) (oberes Teilbild) und des primären motorischen Cortex (Gyrus präcentralis) (unteres Teilbild). Dabei weisen die entsprechenden Größenverhältnisse auf die Genauigkeit der Abbildung dieser Körperregion im zentralen Nervensystem hin. (aus Delank, H.-W.: Neurologie. Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart 1994)

Anhand der Größenverhältnisse z. B. der sensorischen Repräsentation kann auf die Wichtigkeit bestimmter Körperareale geschlossen werden: So ist die Repräsentation von Lippen und Zunge sowie vom Zeigefinger und der Hand wesentlich größer als die Repräsentation der sensorischen Information am Rumpf und an den sonstigen

Extremitäten. Bei der primären motorischen Repräsentation ist dagegen die Hand (wg. der Wichtigkeit der Fingerfertigkeit) und das Gesicht (wg. der mimischen Muskulatur) stark repräsentiert, andere Bereiche wie z. B. die Zunge oder die Extremitäten weisen dagegen eine wesentlich geringere Bedeutung auf.

Der primäre **auditorische Cortex** liegt auf der Innenseite des Temporallappens (Schläfenlappen) im Übergangsbereich zum Parietallappen (Scheitellappen) und damit in unmittelbarer Nachbarschaftsbeziehung zu dem primären sensorischen Cortex, auf dem in diesem Bereich das Gesicht und der Artikulationsapparat abgebildet sind. Der primäre auditorische Cortex ist dabei **tonotop** organisiert und weist auch eine gewisse **Modulationsfrequenz-Abbildung** auf. Neben dem primären auditorischen Cortex (AI) liegt der sekundäre akustische Cortex (AII), dessen Störungen zu Teil-Funktionsausfällen des auditorischen Systems führen, die in Beziehung zum Sprechen und Sprachverstehen stehen. Die isolierte Schädigung des primären auditorischen oder sekundären auditorischen Cortex ist klinisch äußerst selten (vielleicht auch wegen der Schwierigkeit, dies sicher zu diagnostizieren und dem Überwiegen von anderen Störungen bei den betroffenen Patienten).

Wesentlich wichtiger sind dagegen die **Aphasien** (Sprachstörungen), die bei Störung von Assoziativfeldern des Cortex auftreten, die in unmittelbarer Beziehung zum auditorischen System, aber auch zum motorischen System stehen (vgl. Abb. 4.41): Eine Schädigung im sekundären motorischen Cortex in der Nähe der Repräsentation des Artikulationsorgans führt zur motorischen Aphasie (**Broca-Aphasie**), d. h. der Unfähigkeit, Sprache zu artikulieren bei gleichzeitiger Fähigkeit, Sprache zu verstehen. Die Patienten haben dementsprechend einen stark gehemmten Redefluß und können nur unter Mühen einzelne Worte hervorbringen. Hiervon unterscheidet sich die **sensorische Aphasie (Wernicke-Aphasie)**, die bei einem Ausfall des sensorischen Cortex (in der Nähe des primären auditorischen Cortex) auftritt. Die Patienten können hören und sprechen, sie können jedoch Sprache nicht richtig verstehen und auch nicht die von ihnen selbst artikulierte Sprache richtig kontrollieren, so daß sie zwar einen ungehinderten Redefluß haben, aber „falsche“ Wörter und Sätze formen (vgl. Tabelle 4.2). Eine weitere Aphasie-Form bildet die **amnestische Aphasie**, bei der starke Wortfindungsstörungen auftreten, da das Sprachgedächtnis stark gestört ist. Hier läßt sich kein umschriebenes Hirnareal zuordnen. In der Praxis findet sich selten die ein oder andere Aphasie-Form in „Reinkultur“, sondern es sind meist Anteile von verschiedenen Aphasie-Formen vorhanden, die in ihrem Schweregrad variieren können bis zur **globalen**

Aphasie, d. h. der totalen Unfähigkeit, Sprache zu produzieren und Sprache zu verstehen bei gleichzeitig erhaltener Hörfähigkeit. Die Aphasie steht damit in Beziehung zu anderen Syndromen, die bei bestimmten Ausfällen von Cortex-Arealen auftreten können, wie z. B. der **Alexie** (Unfähigkeit, lesen zu können trotz erhaltenem Sehvermögen), **Agraphie** (Unfähigkeit, Schreiben zu können), **Akalkulie** (Unfähigkeit, Rechnen zu können) oder optischer **Agnosie** (Unfähigkeit, Formen zu erkennen bei gleichzeitig erhaltenem Sehvermögen) (vgl. Abb. 4.41).

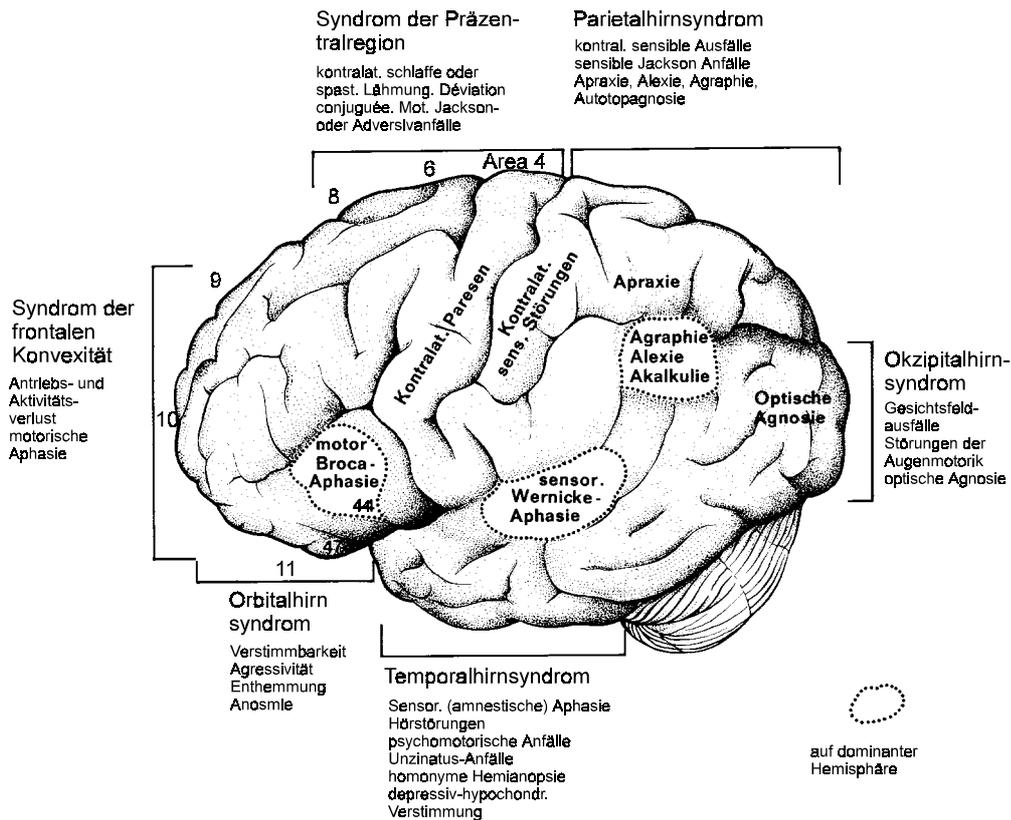


Abbildung 4.41: Auftreten von verschiedenen Funktionsstörungen beim Ausfall bestimmter Hirnrinden-Areale (aus Delank, H.-W.: Neurologie. Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart 1994).

Tabelle 4.2: Klassifikation und Leitsymptome der aphasischen Syndrome (nach Delank, H.-W.: Neurologie. Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart 1994)

	<i>Amnestisch</i>	<i>Wernicke</i>	<i>Broca</i>	<i>Global</i>
Sprachproduktion	meist flüssig	flüssig	spärlich	spärlich bis \emptyset , auch Automatismen
Sprachmelodie und -rhythmus (Prosodie)	erhalten	erhalten	stark gestört	stark gestört
Paraphrasien	wenig semantische und phonematische	reichlich semantische und phonematische bis zu Neologismen	phonematische	phonematische und Neologismen
Benennen	relativ zu anderen Leistungen stark gestört, Ersatzstrategien	stark gestört, häufig kein Zusammenhang zum Zielwort erkennbar („wild paraphrasic mis-naming“)	gestört durch schlechten Sprechantrieb, phonematische Paraphrasien und Artikulationsstörung	stark gestört, spärlich bis \emptyset , auch Automatismen
Verstehen	leicht gestört	stark gestört	leicht gestört	stark gestört

