

Kortikale Plastizität nach Hörverlust und Cochlea-Implantation

Cortical Plasticity after Loss of Hearing and Cochlear Implantation

Autor

Pascale Sandmann

Institut

Exzellenzcluster „Hearing4all“, Klinik für Neurologie, Medizinische Hochschule Hannover

Schlüsselwörter

neuronale Plastizität, intramodale und intermodale Plastizität, adaptive und maladaptive Plastizität, Cochlea-Implantat, auditorischer Kortex

Key words

neural plasticity, cross-modal and intra-modal plasticity, adaptive and maladaptive plasticity, cochlear implant, auditory cortex

Bibliografie

DOI <http://dx.doi.org/10.1055/s-0035-1559625>

Online-Publikation: 19.10.2015 | *Klin Neurophysiol* 2017; 48: 23–33

© Georg Thieme Verlag KG Stuttgart · New York

ISSN 1434-0275

Korrespondenzadresse

Dr. sc. nat. Pascale Sandmann

HNO-Klinik der Uniklinik Köln

Audiologie und Pädaudiologie

Kerpener Straße 62

50937 Köln

pascale.sandmann@uk-koeln.de

ZUSAMMENFASSUNG

Das Gehirn bleibt über die gesamte Lebensspanne flexibel. Die Eigenschaft des Zentralnervensystems, sich an verändernde Anforderungen anzupassen, wird auch als neuronale Plastizität bezeichnet. Bei Personen mit einer hochgradigen oder an Taubheit grenzenden Schwerhörigkeit ist die neuronale Plastizität eine wesentliche Voraussetzung für die Hörrehabilitation mit einem Cochlea-Implantat (CI). Nach der Implantation sind Adaptationsleistungen des Zentralnervensystems notwendig, um die neuen, elektrischen Signale eines CIs zu verstehen. Obwohl viele CI-Träger ein gutes Sprachverständnis entwickeln, zeigt sich eine große Variabilität im CI-Anpassungserfolg. Es gibt deutliche Hinweise, dass intermodale Plastizität, insbesondere die Hinzuziehung des auditorischen Kortex für die Verarbeitung von visuellen Informationen,

wesentlich zu dieser Variabilität beiträgt. Dieser Artikel gibt einen aktuellen Überblick über die kortikalen Veränderungen bei CI-Patienten. Dabei werden erfahrungsbedingte neuronale Veränderungen vor der Implantation (sensorische Deprivation) und danach (elektrisches Hören mit CI) vorgestellt und anhand relevanter Studienergebnisse aufgezeigt, dass die Auswirkungen von Plastizität im Hinblick auf die Restitution der Hörfunktion nicht nur adaptiv, sondern auch maladaptiv sein können. Ob die maladaptive Plastizität bei CI-Trägern durch therapeutische Strategien gezielt beeinflusst werden kann, ist bislang unklar. Um die Therapiemöglichkeiten bei CI-Trägern weiter zu optimieren, sind zukünftige Studien notwendig. Ein besseres Verständnis von adaptiver und maladaptiver Plastizität erlaubt es langfristig, therapeutische Strategien zu entwickeln, welche die kortikale Plastizität gezielt beeinflussen und so zu einer Optimierung des CI-Anpassungserfolgs beitragen.

ABSTRACT

A fundamental characteristic of the human brain is its ability to be flexible throughout the entire lifespan. This ability for experience-related changes is referred to as neuronal plasticity and allows the brain to adequately adapt in response to the changing environment. Rehabilitation of hearing with a cochlear implant (CI) would not be possible without the capacity of the central nervous system to change as a result of experience. CIs can partly restore hearing in individuals suffering from profound hearing loss. However, electrical hearing with a CI is highly unnatural and impoverished, and cortical adaptation is required to interpret the CI input as meaningful sounds. Although many CI users develop good speech intelligibility, speech performance outcomes remain highly variable in CI users. There is first evidence for cross-modal plasticity to be one factor contributing to this variability, in particular the reorganization of the auditory cortex by the visual modality. This review provides an overview of the literature on cortical changes in CI users, considering experience-dependent neuronal changes before (sensory deprivation) and after (electrical hearing) cochlear implantation. In sum, the results of previous studies suggest that plasticity can have both adaptive and maladaptive effects on the restoration of hearing. Whether the maladaptive plasticity can be addressed by targeted rehabilitation strategies is still not clear. Additional research is needed in order to further optimize auditory rehabilitation in CI users. In the long-term, a better understanding of adaptive and maladaptive plasticity allows the development of effective clinical therapies that can exert a targeted influence on cortical plasticity. This contributes to the long-term goal of a more complete restoration of hearing with a CI.

Einführung

Das menschliche Gehirn bleibt bis ins hohe Lebensalter flexibel. Diese plastische Eigenschaft des Gehirns ist die Grundlage aller Lernprozesse und erlaubt es dem Menschen, sich an veränderte Anforderungen anzupassen (Carcea & Froemke, 2013; Kolb, Gibb, & Robinson, 2003). Eine veränderte Situation ist z. B. durch den Ver-

lust einer Sinnesmodalität gegeben. Das Gehirn ist jedoch aufgrund seiner plastischen Eigenschaft in der Lage, den Ausfall einer Sinnesmodalität zumindest teilweise zu kompensieren. So haben Studien an gehörlosen Menschen verbesserte visuelle Fähigkeiten im Vergleich zu Normalhörenden belegt. Bei visuellen Reizen zeigen Gehörlose nicht nur eine schnellere Detektion, sondern auch eine

bessere Diskrimination der Bewegungsrichtung sowie eine genauere räumliche Lokalisation (Bottari et al., 2010; Chen, Zhang, & Zhou, 2006; Dye, Hauser, & Bavelier, 2009; Hauthal et al., 2013; Lore & Song, 1991). Auch haben Gehörlose eine erhöhte Sensitivität für taktile Reize (Sari Levänen & Hamdorf, 2001). Dieses höhere Leistungsniveau bei intakten Sinnesmodalitäten kann damit erklärt werden, dass der vollständige Verlust der Eingänge eines Sinnessystems zu einer stärkeren Nutzung der verbleibenden intakten Sinne führt und dass das neurokognitive System versucht, den Verlust einer Sinnesmodalität durch kompensatorische Leistungen in den intakten Sinnessystemen zu ersetzen.

Erfahrungsabhängige Leistungsverbesserungen gehen mit neuronalen Veränderungen einher. Zahlreiche ältere und neuere Studien haben gezeigt, dass die stärkere Nutzung einer Sinnesmodalität zu einer funktionellen und strukturellen Anpassung der assoziierten neuronalen Systeme führt (Jäncke, 2009). Erfolgen diese Veränderungen innerhalb der intakten Sinnesmodalität, spricht man von «intramodaler Plastizität». Ein oft zitiertes Beispiel ist die plastische Veränderung des auditorischen Kortex bei Musikern, der sowohl Veränderungen im Aktivierungsmuster als auch im Volumen der grauen Substanz als Folge des langjährigen intensiven Hörtrainings zeigt (Münste, Altenmüller, & Jäncke, 2002). Bei sensorischer Deprivation können jedoch neuronale Veränderungen auch über die Modalitätsgrenzen hinweg verursacht werden. Solche neuronalen Veränderungen werden als «intermodale Plastizität» bezeichnet.

Dieser Artikel gibt einen aktuellen Überblick über erfahrungsbedingte neuronale Plastizität des Gehirns. Vorgestellt werden insbesondere kortikale Veränderungen bei Patienten mit sensorischer Deprivation und nachfolgender Restitution der Hörfunktion durch ein sogenanntes Cochlea-Implantat (CI). Dabei werden intramodale und intermodale Plastizität bei diesen Patienten getrennt betrachtet. Neben einer Zusammenfassung von bisherigen Erkenntnissen stehen die Ergebnisse von jeweils einer Studie zu intramodaler und intermodaler Plastizität bei CI-Patienten exemplarisch im Fokus. Die abschließende Erörterung befasst sich mit positiven und negativen Konsequenzen von Plastizität und diskutiert deren Bedeutung für den Erfolg der auditorischen Rehabilitation bei CI-Patienten.

Neuronale Plastizität

Eine häufig vorgenommene Unterteilung der plastischen Vorgänge im zentralen Nervensystem ist diejenige in funktionelle und strukturelle Plastizität. Funktionelle Plastizität beschreibt die Veränderung der neuronalen Antworten, z. B. im Hinblick auf Stärke, Latenz und spektrale oder zeitliche Selektivität (Engineer, 2004; Jakkamsetti, Chang, & Kilgard, 2012). Neben diesen funktionellen Veränderungen haben Human- und Tierstudien auch erfahrungsbedingte Veränderungen in der Struktur nachgewiesen. Als Beispiel dafür fungiert die Zunahme der Dicke des Kortex und der dendritischen Verzweigungen sowie der Anzahl der Synapsen pro Neuron (Globus et al., 1973; Katz & Davies, 1984; Sirevaag & Greenough, 1987; Volkmar & Greenough, 1972).

Noch vor wenigen Jahrzehnten wurde angenommen, dass das Gehirn nur in der frühen Entwicklungsphase plastisch ist und die neu-

ronalen Strukturen im Erwachsenenalter nicht mehr veränderbar sind. Doch funktionelle und strukturelle Veränderungen sind nicht auf kritische Perioden in der frühen Kindheit begrenzt (Engineer, 2004; Jäncke, 2009). Das belegen auch die Ergebnisse von neuroanatomischen und neurophysiologischen Studien über die letzten Jahrzehnte. So vollziehen sich erhebliche Veränderungen nicht nur im Gehirn von Kindern, Jugendlichen und jungen Erwachsenen, sondern auch bei Personen mittleren und höheren Alters (Boyke et al., 2008; Jäncke, 2009; Sandmann et al., 2015). Allerdings scheinen Erfahrungen in früher Kindheit – im Vergleich zum Erwachsenenalter – sowohl quantitativ wie auch qualitativ unterschiedliche Auswirkungen auf neuronale Veränderungen zu haben (Kolb et al., 2003).

Die Erkenntnis, dass das menschliche Gehirn über die gesamte Lebensspanne plastisch bleibt, hat besondere klinische Relevanz. Mittlerweile wurde erkannt, dass die immanente Reorganisationsfähigkeit des Gehirns aktiv therapeutisch beeinflusst werden kann, um die rehabilitative, funktionelle Restitution nach Gehirnläsionen zu verbessern. So haben z. B. Särkämö et al. (2008; 2010) gezeigt, dass tägliches Hören von Musik oder Hörspielen (mindestens eine Stunde pro Tag) über die ersten beiden Monate nach einem Schlaganfall die rehabilitative Funktionserholung signifikant verbessert. Dies gilt sowohl für die frühe sensorische Verarbeitung als auch für höhere kognitive Funktionen. Es ist wahrscheinlich, dass auch andere Patienten von Trainingsmaßnahmen profitieren. So wurde die Effizienz von Hörtrainings bei Patienten mit Hörverlust überprüft und – zumindest teilweise – auch nachgewiesen (Fu & Galvin, 2008; Henshaw & Ferguson, 2013).

Cochlea-Implantation und kortikale Anpassung

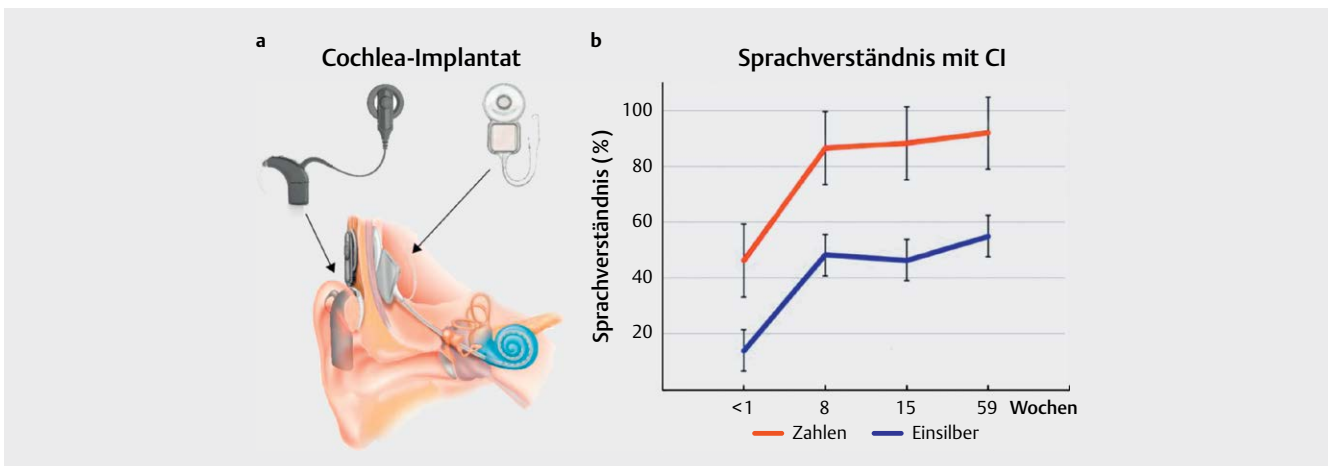
Schallempfindungsschwerhörigkeit entsteht durch Funktionsstörungen in Haarzellen bzw. durch das Fehlen dieser Zellen in der Hörschnecke. In seltenen Fällen tritt Schwerhörigkeit auch aufgrund eines fehlenden oder geschädigten Hörnervs bzw. einer Schädigung in weiter zentral gelegenen Strukturen auf. Sie kann entweder kongenital oder erworben sein. Hauptsymptome der Schallempfindungsschwerhörigkeit sind Schwierigkeiten in der akustischen Wahrnehmung, insbesondere Einschränkungen in der Sprachverständlichkeit und in der Musikwahrnehmung. Bei den meisten Personen mit gering- bis mittelgradigem Hörverlust kann ein Hörgerät hilfreich sein. Jedoch sind Hörgeräte bei Patienten mit einem schweren bis an Taubheit grenzenden Hörverlust keine wirksame Hilfe mehr. In diesem Fall – und vorausgesetzt, der Hörnerv ist noch intakt – kann ein Cochlea-Implantat (CI) die Hörfunktion zumindest teilweise (wieder-)herstellen.

Beim CI handelt es sich um ein elektronisches Gerät, das chirurgisch in die Hörschnecke eingesetzt wird (► **Abb. 1a**). Die implantierten Elektroden stimulieren den Hörnerv direkt und ersetzen dadurch die fehlenden oder defizitären Haarzellen im Innenohr. CIs nehmen den Schall aus der Umgebung per Mikrofon auf und wandeln diesen mittels einer Sprachcodierungsstrategie in elektrische Impulse um. Mit diesen Impulsen werden die Fasern des Hörnervs in der Hörschnecke stimuliert. So können akustische Reize wie Sprache und Geräusche (wieder) wahrgenommen werden.

Ohne die plastische Kapazität des Gehirns wäre die Hörrehabilitation mit einem CI jedoch nicht möglich. Die elektrischen Signale des CIs übertragen – im Vergleich zu Signalen bei Normalhörenden – nur begrenzte zeitliche und spektrale Informationen. Daher sind nach der Implantation wesentliche Adaptationsleistungen des Zentralnervensystems notwendig, um die elektrischen Signale eines CIs zu verstehen. Gleichwohl lernen viele CI-Träger innerhalb von wenigen Monaten Sprache zu verstehen (Krueger et al., 2008; Lenarz et al., 2012). Neben dieser Verbesserung der Hörleistung (► **Abb. 1b**) zeigen CI-Träger in den ersten Monaten nach der Implantation auch Veränderungen im auditorischen Kortex. Intramodale Plastizität bei CI-Trägern wurde z. B. von Pantev et al. (2006) berichtet. In dieser prospektiven Längsschnittstudie wurden 2 erwachsene CI-Träger mit Magnetenzephalografie wiederholt untersucht. Beide Patienten entwickelten über den Zeitraum von mehreren Monaten nach der CI-Erstanpassung eine vergrößerte Antwort im auditorischen Kortex. Eine Zunahme dieser Antwort kann mit einer größeren Anzahl von aktivierten Neuronen und/oder einer erhöhten Synchronisation bei den aktiven Neuronen erklärt werden (Tremblay et al., 2001; Tremblay & Ross, 2007). Weitere Ergebnisse von Studien mit Positronen-Emissions-Tomografie legen nahe, dass neben der Zunahme der kortikalen Antwort auch eine funktionelle Spezialisierung im auditorischen Kortex bei erwachsenen CI-Trägern stattfindet (Giraud, Truy, & Frackowiak, 2001). Während in der ersten Woche nach der Implantation bzw. nach der erstmaligen Einschaltung und technischen Anpassung des Geräts (CI-Erstanpassung) vergleichbare kortikale Antworten für Sprache und Rauschen gemessen wurden, zeigten die CI-Träger nach mehrjähriger CI-Erfahrung sprachspezifische Aktivierungen im superioren Temporallappen. Zusammengefasst weisen die Ergebnisse von erwachsenen CI-Trägern darauf hin, dass der auditorische Kortex nach der Implantation adäquat an die neuartigen CI-Signale adaptiert. Es kann also von erfahrungsbezogener intramodaler Plastizität im auditorischen Kortex nach der Implantation ausgegangen werden.

Intramodale Plastizität bei früh und spät implantierten Kindern

Intramodale Plastizität wurde nicht nur bei spät ertaubten Erwachsenen mit Hörverlust nach dem Spracherwerb, sondern auch bei früh ertaubten Kindern mit Hörverlust vor dem Spracherwerb beobachtet. In prospektiven Längsschnittstudien wurde Elektroenzephalografie (EEG) angewandt, um die Veränderungen der kortikalen Aktivität mithilfe der sogenannten auditorischen ereignis-korrelierten Potenziale (AEPs) zu untersuchen (Sharma, Dorman, & Kral, 2005; Sharma et al., 2007). Über einen Zeitraum von 2 Jahren wurden bei den Kindern zu verschiedenen Zeitpunkten die Veränderungen der kortikalen Verarbeitung von Sprachreizen nach der Implantation gemessen. Es zeigte sich, dass speziell die früh implantierten Kinder (Implantation vor dem Alter von 3,5 Jahren) eine schnelle Reduktion der anfänglich verlängerten Latenz der P1-Komponente (Positivierung bei etwa 100 ms nach Beginn des auditorischen Stimulus) aufwiesen und sich die Latenz bei diesen Kindern innerhalb von 3 bis 6 Monaten nach der CI-Erstanpassung im altersentsprechenden Bereich von normalhörenden Kindern befand. Im Gegensatz dazu war bei spät implantierten Kindern (Implantation nach dem 7. Lebensjahr) die Morphologie der P1-Komponente auffällig, und auch die Reduktion der (verlängerten) P1-Latenz war über die ersten Monate nach der Implantation deutlich weniger ausgeprägt als bei früh implantierten CI-Kindern. Spät implantierte Kinder erreichten auch nach mehrjähriger CI-Erfahrung die altersentsprechenden Normwerte der AEP-Latenzen nicht. Diese Beobachtungen bestätigen die Ergebnisse von Verhaltensstudien, die bei Kindern eine höhere Sprachverständlichkeit und Sprachkompetenz nach früher Implantation nachweisen (Holt & Svirsky, 2008; McConkey Robbins et al., 2004). Zusammengefasst legen die Ergebnisse von elektrophysiologischen und behavioralen Studien die Folgerung nahe, dass bei Kindern die Erfolgsaussichten einer Implantation am besten sind, wenn die Implantation vor dem Alter von 3,5 Jahren erfolgt (Kral & Sharma, 2012). In dieser frühen Ent-



► **Abb. 1** Hören mit einem Cochlea-Implantat. **a** Übersicht über die verschiedenen Komponenten eines Cochlea-Implantats (CI). Bilder mit freundlicher Genehmigung der Firma Cochlear GmbH Hannover. **b** Verbesserung der Sprachverständlichkeit über die ersten 59 Wochen nach der CI-Erstanpassung. Dargestellt ist der Mittelwert von 11 CI-Trägern \pm 1 Standardfehler. Die Daten sind der Studie von Sandmann und Kollegen (2015) entnommen.

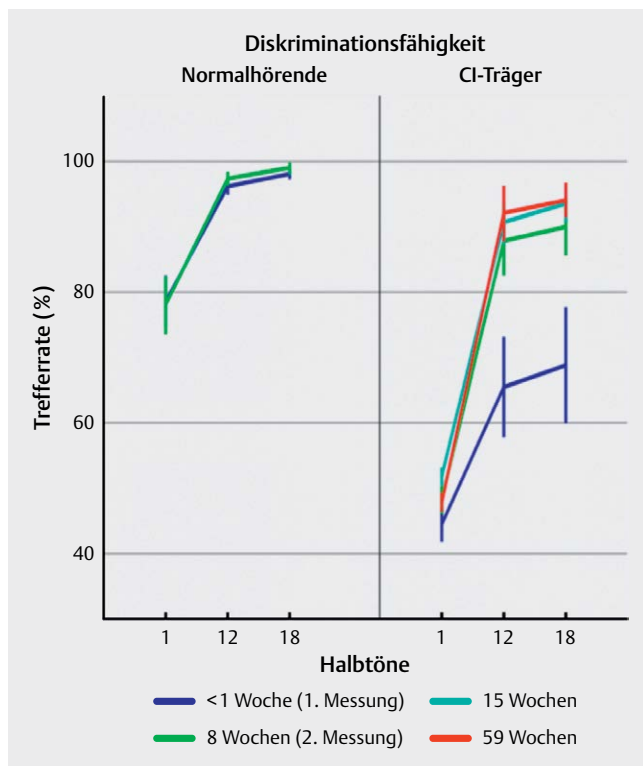
wicklungsphase reagiert das reife Hörsystem besonders plastisch auf auditorische Erfahrungen. Diese sensible Phase der Hörbahn ist etwa im 7. Altersjahr abgeschlossen.

Intramodale Plastizität bei erwachsenen CI-Trägern mittleren und höheren Alters

Im Vergleich zu Kindern wurde bei erwachsenen CI-Trägern der zeitliche Verlauf von kortikalen Veränderungen weniger systematisch erforscht. In der zuvor erwähnten Studie von Pantev et al. (2006) war die Analyse aufgrund von elektrischen CI-Artefakten auf den kontralateralen auditorischen Kortex begrenzt. Dennoch stimmen die Ergebnisse grundsätzlich mit denjenigen einer Studie mit Positronen-Emissions-Tomografie überein, in der eine Vergrößerung der Antwort im (bilateralen) auditorischen Kortex über ein durchschnittliches Zeitintervall von mehreren Monaten nach der Implantation beobachtet wurde (Naito et al., 2000). Wegen der Beschränkung auf 2 Messzeitpunkte, die zudem zeitlich weit auseinanderlagen, ließen die Ergebnisse dieser Studie jedoch keine Aussage über den zeitlichen Verlauf der kortikalen Veränderungen zu. Allerdings wurde spekuliert, dass die erfahrungsbedingten Veränderungen im auditorischen Kortex nach der Implantation in den ersten Wochen besonders stark ausgeprägt sind (Green et al., 2008). Diese Annahme wurde kürzlich durch eine EEG-Studie bestätigt

(Sandmann et al., 2015), die wir in Oldenburg durchgeführt haben und die nun in den nachfolgenden Abschnitten genauer vorgestellt wird.

In dieser prospektiven Längsschnittstudie haben wir erwachsene, spät ertaubte CI-Träger wiederholt mit EEG untersucht, um den zeitlichen Verlauf von Veränderungen nach der Implantation im auditorischen Kortex ipsilateral und kontralateral zur CI-Seite besser zu verstehen. Die CI-Träger waren mittleren (N = 5; Altersbereich: 35–60 Jahre) bzw. höheren Alters (N = 6; Altersbereich: 62–78 Jahre) und unilateral mit einem CI versorgt (4 links, 7 rechts). Sie führten eine Diskriminationsaufgabe mit verschiedenen frequenzmodulierten Tönen aus. Der Frequenzunterschied zwischen Beginn und Ende der frequenzmodulierten Töne entsprach entweder 1, 12 oder 18 Halbtönen. Die Probanden wurden instruiert, mit einem entsprechenden Tastendruck anzugeben, ob sich gemäß ihrer Wahrnehmung die Tonhöhe der Reize in höhere oder tiefere Frequenzen veränderte. Während der Diskriminationsaufgabe wurde ein EEG mit 96 Kanälen aufgezeichnet. Die Messungen fanden zu 4 verschiedenen Zeitpunkten nach der CI-Erstanpassung statt: durchschnittlich nach weniger als 1 Woche, 8, 15 und 59 Wochen. Eine Gruppe von Normalhörenden (N = 12; Durchschnittsalter: 60 Jahre; Altersbereich: 37–78 Jahre) diente als Kontrollgruppe und wurde an 2 Messterminen untersucht. Der zeitliche Abstand zwischen diesen Messungen betrug im Durchschnitt 8 Wochen. Auch bei den Normalhörenden wurden die akustischen Reize monaural präsentiert (4 links, 8 rechts). Bei der Vorverarbeitung der EEG-Daten wurden die elektrischen CI-Artefakte mithilfe der sogenannten unabhängigen Komponentenanalyse reduziert (Bell & Sejnowski, 1995). Mit dieser Methode, welche das Signal in linear kombinierbare Anteile mit unterschiedlicher Gewichtung aufteilt, kann das störende CI-Artefakt aus dem EEG-Signal herausgerechnet werden. Die Vorverarbeitung mit der unabhängigen Komponentenanalyse ist Voraussetzung dafür, dass die auditorischen ereigniskorrelierten Potenziale (AEPs) auf der Sensorebene (gemessenes Signal auf der Kopfoberfläche) und im Quellenraum (Schätzung der Anzahl und Lokalisation der Generatoren im Gehirn) analysiert und somit eine Aussage über die kortikale Aktivität ipsilateral und kontralateral zur Seite des CIs bzw. des stimulierten Ohrs gemacht werden kann. Die behavioralen und elektrophysiologischen Ergebnisse wurden zwischen den verschiedenen Messzeitpunkten und zwischen CI-Trägern und Normalhörenden verglichen.



► **Abb. 2** Verbesserung der auditorischen Diskriminationsfähigkeit über die ersten 59 Wochen nach der CI-Erstanpassung. Dargestellt ist der Mittelwert von 12 Normalhörenden und 11 CI-Trägern ± 1 Standardfehler. Die Daten sind der Studie von Sandmann und Kollegen (2015) entnommen.

Verbesserung der auditorischen Diskriminationsleistung nach der Implantation

Die Ergebnisse unserer Studie zeigen eine Verbesserung der Diskrimination von frequenzmodulierten Tönen insbesondere in den ersten 8 Wochen nach der CI-Erstanpassung (► **Abb. 2**). Parallel dazu stieg die Sprachverständlichkeit bei den CI-Trägern während dieser Zeit ebenso deutlich an (► **Abb. 1b**). In den darauffolgenden Wochen nahm der Zuwachs der Diskriminationsleistung stetig ab und stagnierte schließlich. Ähnliche Lernkurven wurden auch von früheren Verhaltensstudien berichtet, die eine schnelle Verbesserung der Hörleistung innerhalb des ersten Jahres nach der CI-Erstanpassung belegen (Krueger et al., 2008; Lenarz et al., 2012).

Die Verbesserung der auditorischen Diskriminationsfähigkeit nach der Implantation ist jedoch limitiert. Interessanterweise zeigt

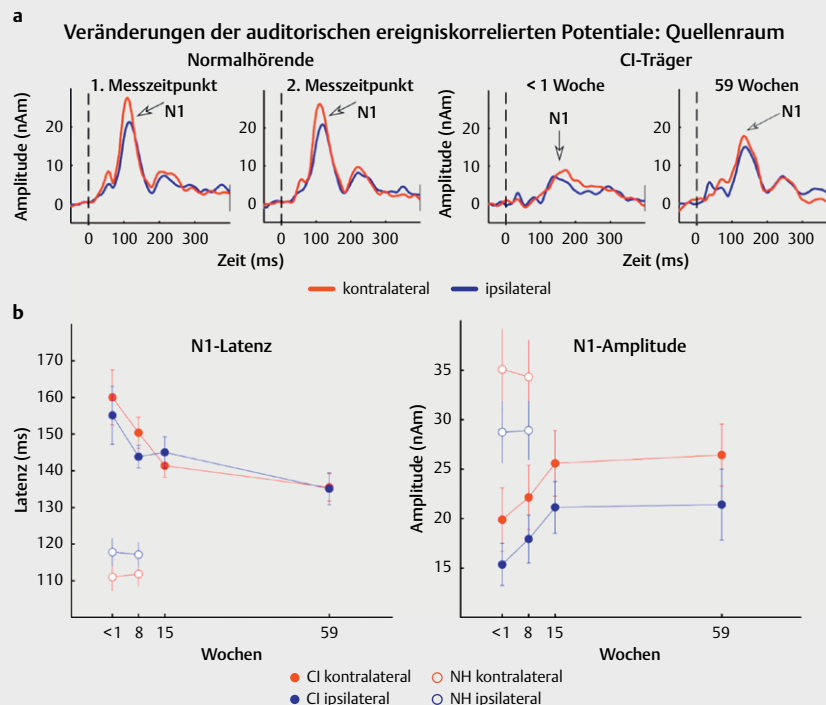
ten die CI-Träger zwar eine Verbesserung der auditorischen Diskriminationsfähigkeit für die Frequenzunterschiede von 12 und 18 Halbtönen (Sandmann et al., 2015). Für die Bedingung mit dem Frequenzunterschied von einem Halbton aber blieb die Trefferrate von CI-Trägern auch nach einjähriger CI-Erfahrung auf Zufallsniveau. Im Unterschied dazu waren die Normalhörenden durchaus in der Lage, den Frequenzunterschied von einem Halbton gut zu unterscheiden (► **Abb. 2**). Der Anstieg in der auditorischen Diskriminationsfähigkeit nach der Implantation war also beschränkt auf die Bedingungen mit größeren Frequenzunterschieden. Dies lässt vermuten, dass CI-Träger spezifische Schwierigkeiten bei der Diskrimination von kleinen akustischen Unterschieden haben. Diese Schwierigkeiten können mit dem limitierten Signal des CIs erklärt werden, das nur begrenzt spektrale und zeitliche Information auf den Hörnerv übertragen kann (Drennan & Rubinstein, 2008). Eine beeinträchtigte Fähigkeit zur Diskrimination von kleinen akustischen Unterschieden wurde auch in anderen Studien berichtet (z. B. Sandmann et al., 2010). Weitere Ursachen für die limitierte Diskriminationsleistung mit einem CI sind die elektrische Erregungsausbreitung in der Cochlea sowie physiologische Veränderungen als Folge der sensorischen Deprivation. Ein vollständiger Hörverlust kann nicht nur zur Degeneration von Spiralganglienzellen führen (Nadol, Young, & Glynn, 1989), sondern vermutlich auch zu Veränderungen in zentral gelegenen Strukturen. Ein Beispiel dafür ist die sogenannte funktionelle Reallokation, d. h. die Verlagerung der Re-

präsentation in ein anderes neuronales System (Sandmann et al., 2012; weitere Informationen dazu in Abschnitt „Intermodale Plastizität bei CI-Trägern“). Der CI-Anpassungserfolg scheint also neben gerätespezifischen Faktoren auch durch Veränderungen in peripheren und zentralen Strukturen des Hörsystems beeinflusst zu sein.

Bedeutende kortikale Veränderungen nach der Implantation

Parallel zum Anstieg der Hörleistung ergaben sich bei den CI-Trägern auch bemerkenswerte Veränderungen in der auditorischen ereigniskorrelierten Aktivität (AEPs). Die N1-Komponente (Welle bei etwa 100 ms nach Beginn des auditorischen Stimulus) zeigte eine deutliche Vergrößerung der Amplitude und eine schnelle Reduktion der Latenz (► **Abb. 3a**). Diese Veränderungen der neuronalen Antwort ereigneten sich sowohl im kontralateralen wie auch im ipsilateralen auditorischen Kortex zur Seite des CIs und waren vergleichbar für die beiden Hemisphären (► **Abb. 3b**). Wie auf der Verhaltensebene waren die kortikalen Veränderungen in den ersten 8 Wochen am deutlichsten ausgeprägt.

Es wird weitgehend davon ausgegangen, dass die AEP-Latenz die neuronale Verarbeitungszeit repräsentiert und die AEP-Amplitude mit der Anzahl und Synchronisation bei den aktiven Neuronen zusammenhängt (Tremblay et al., 2001; Tremblay & Ross, 2007). Weiter haben frühere Studien konsistent gezeigt, dass die N1-Komponente ihren Ursprung im primären auditorischen Kor-



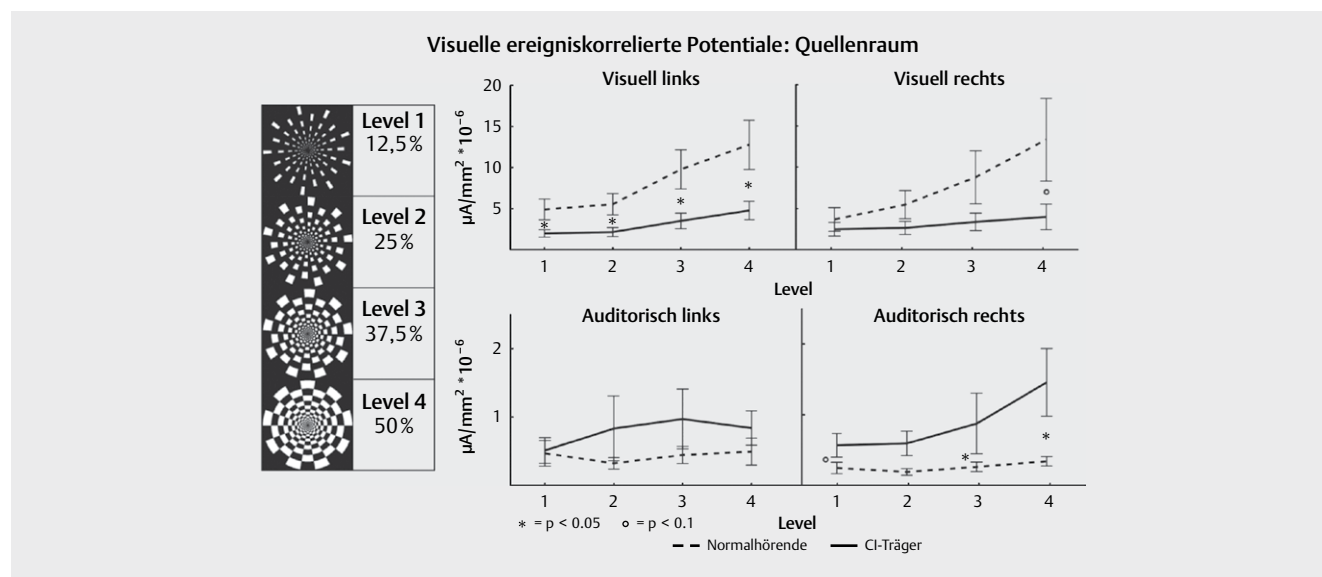
► **Abb. 3** Intramodale Veränderungen im auditorischen Kortex nach der Implantation. Die CI-Träger wurden an 4 Messterminen (< 1 Woche/8 Wochen/15 Wochen/59 Wochen nach der CI-Erstanpassung) und die Normalhörenden an 2 Messterminen (1./2. Messzeitpunkt) untersucht. **a** Dargestellt sind die auditorischen ereigniskorrelierten Potentiale für 2 Messzeitpunkte, gemittelt über 12 Normalhörende und 11 CI-Träger und separat für den auditorischen Kortex kontralateral (rot) und ipsilateral (blau) zur Seite des stimulierten Ohrs bzw. des CIs. **b** Dargestellt sind die Werte der N1-Latenz und N1-Amplitude, separat für Normalhörende (NH) und CI-Träger. Für die jeweilige Gruppe ist der Mittelwert der Latenzen (links) und Amplituden (rechts) \pm 1 Standardfehler dargestellt. Die Daten sind der Studie von Sandmann und Kollegen (2015) entnommen.

tex hat (Näätänen & Picton, 1987). Folglich deuten die Ergebnisse unserer Studie auf erfahrungsbedingte Veränderungen in der evolierten kortikalen Aktivität bei CI-Trägern, die sich durch eine schnellere Verarbeitungsgeschwindigkeit und eine stärkere und/oder synchronere Antwort der Neuronen im auditorischen Kortex manifestieren.

Zusammengefasst weisen die Ergebnisse dieser Längsschnittstudie darauf hin, dass bei CI-Trägern mittleren und höheren Alters nach der Implantation schnelle Veränderungen im auditorischen Kortex ipsilateral und kontralateral zur CI-Seite stattfinden. Schnelle kortikale Anpassungen finden also nicht nur bei früh implantierten CI-Kindern, sondern auch bei spät ertaubten, erwachsenen CI-Trägern mittleren und höheren Alters statt. Die Ergebnisse der Längsschnittstudie liefern somit einen weiteren Nachweis für die bemerkenswerte Anpassungsfähigkeit des reifen, adulten menschlichen Gehirns (Jäncke, 2009). Es ist wahrscheinlich, dass die schnelle Hörrehabilitation bei den untersuchten erwachsenen CI-Trägern durch ein residuales auditorisch-phonologisches Gedächtnis begünstigt wurde. Die untersuchten CI-Träger waren spät ertaubt, was ihnen die normale Entwicklung des Hörsystems und den Aufbau eines auditorisch-phonologischen Gedächtnisses ermöglichte. Offenbar bleiben solche phonologischen Repräsentationen auch noch längere Zeit nach dem Hörverlust erhalten, obwohl deren Genauigkeit durch das Fehlen des auditorischen Inputs nachlässt (Lazard et al., 2010). Trotz dieser Persistenz scheint grundsätzlich eine längere Dauer des mittelgradigen und vollständigen Hörverlusts mit einem geringeren CI-Anpassungserfolg assoziiert zu sein (Lazard et al., 2012; Sandmann et al., 2010).

Intermodale Plastizität bei auditorischer und visueller Deprivation

Erfahrungsbedingte Veränderungen nach Hörverlust sind nicht auf den auditorischen Kortex beschränkt. Zahlreiche ältere und neuere Studien haben gezeigt, dass der Ausfall eines Sinnessystems zu Veränderungen in den verbleibenden intakten Sinnessystemen führen kann (Heimler, Weisz, & Collignon, 2014). Diese Veränderungen über die Modalitätsgrenzen hinweg werden auch als intermodale Plastizität bezeichnet und treten bei auditorischer und visueller Deprivation auf. Z. B. haben Tierstudien gezeigt, dass gehörlose Katzen bei visueller Stimulation den auditorischen Kortex rekrutieren (Rebillard et al., 1977). Umgekehrt wurde bei auditorischer Stimulation von blinden Katzen eine Aktivität im visuellen Kortex beobachtet (Rauschecker & Korte, 1993). Damit übereinstimmend wurde auch in Humanstudien von intermodaler Plastizität bei Gehörlosen und Blinden berichtet. Sadato et al. (1996) beobachteten, dass Blinde während des Lesens von Braille-Schrift Aktivierung im visuellen Kortex aufwiesen, was auf eine funktionelle Reorganisation des sensorisch deprivierten visuellen Kortex hinweist. Analog dazu rekrutieren Gehörlose bei der Verarbeitung von visuellen Punktemustern und vibrotaktilen Reizen den auditorischen Kortex (Auer et al., 2007; Finney et al., 2003; Finney, 2001; Levänen, Jousmäki, & Hari, 1998). Bei Gehörlosen wird also der auditorische Kortex für die Verarbeitung von visuellen und taktilen Informationen hinzugezogen.



► **Abb. 4** Intermodale Plastizität im auditorischen Kortex von CI-Trägern. Dargestellt sind die Ergebnisse der Quellenanalyse, separat für den visuellen und den auditorischen Kortex. Übereinstimmend mit der Sensorebene zeigen beide Gruppen im visuellen Kortex eine Modulation der Aktivierung in Abhängigkeit des Weißanteils im Schachbrettmuster. Die Aktivierung ist erhöht für höhere Weißanteile. Generell haben die CI-Träger eine kleinere Aktivierung im visuellen Kortex als Normalhörende. Im auditorischen Kortex zeigen die CI-Träger jedoch eine größere visuelle Aktivierung im Vergleich zu den Normalhörenden. Diese visuelle Aktivierung ist spezifisch bei CI-Trägern in Abhängigkeit vom Weißanteil moduliert, was auf eine funktionelle Relevanz der visuellen Aktivierung im auditorischen Kortex von CI-Trägern hinweist. Die Daten sind der Studie von Sandmann und Kollegen (2012) entnommen.

Auswirkungen und Spezifität von intermodaler Plastizität bei Gehörlosen

Tierstudien lassen vermuten, dass die funktionelle Reorganisation des auditorischen Kortex verbesserte visuelle Fähigkeiten ermöglicht. Z. B. wurden bei gehörlosen Katzen höhere Leistungen in der Detektion von visuellen Reizen im Vergleich zu hörenden Katzen berichtet (Lomber, Meredith, & Kral, 2010). Die visuellen Leistungen waren jedoch zwischen den beiden Katzen-Gruppen vergleichbar, wenn der auditorische Kortex durch lokale Kühlung deaktiviert wurde. Diese Ergebnisse lassen einen kausalen Zusammenhang zwischen der funktionellen Reorganisation des auditorischen Kortex und verbesserten visuellen Fähigkeiten vermuten.

Erfahrungsbedingte Veränderungen nach sensorischer Deprivation sind allerdings nicht umfassend. Verbesserte visuelle Fähigkeiten bei Gehörlosen sind sehr spezifisch bzw. nur unter bestimmten Bedingungen zu beobachten (Pavani & Bottari, 2012). Gehörlose zeigen zwar eine bessere Diskrimination der Bewegungsrichtung von visuellen Punktemustern, aber ihre Leistung bei der Lokalisation von sich bewegenden Punkten ist vergleichbar mit derjenigen von Normalhörenden (Hauthal et al., 2013). Wie auf behavioraler Ebene scheinen erfahrungsbedingte Veränderungen auch auf kortikaler Ebene nicht umfassend, sondern spezifisch, das heißt in bestimmten kortikalen Subregionen stattzufinden (Lomber et al., 2010). Auch erfolgt die funktionelle, intermodale Reorganisation in diesen spezifischen Regionen offenbar nach bestimmten organisatorischen Prinzipien, sodass die funktionelle Spezialisierung der betreffenden Areale auch nach der Reorganisation erhalten bleibt (Dormal & Collignon, 2011). Intermodale Plastizität im auditorischen Kortex verändert also die Sinnesmodalität in dem Sinne, dass auch Reize anderer Modalitäten verarbeitet werden. Die eigentliche Funktion der kortikalen (Sub-)Regionen bleibt aber erhalten (Meredith et al., 2011).

Intermodale Plastizität bei CI-Trägern

Grundsätzlich profitieren viele Individuen von einem CI. Und doch zeigt sich eine große Variabilität im CI-Anpassungserfolg. Es ist davon auszugehen, dass eine Reihe von individuellen Faktoren den Erfolg der auditorischen Rehabilitation beeinflusst. Neben gerätespezifischen Faktoren (z. B. die Anzahl der aktiven Elektroden) scheint die Dauer des mittelgradigen und vollständigen Hörverlusts als Faktor für den Anpassungserfolg wesentlich zu sein (Lazard et al., 2012). Wie bereits erwähnt, kann Hörverlust Veränderungen sowohl in peripheren als auch in zentral gelegenen Strukturen, z. B. im auditorischen Kortex, verursachen und so den CI-Anpassungserfolg determinieren (Auer et al., 2007; Finney et al., 2003; Finney, 2001; Levänen et al., 1998; Nadol et al., 1989). Intermodale Plastizität, so wurde bereits in einer Studie aus dem Jahre 2006 spekuliert, insbesondere die Hinzuziehung des auditorischen Kortex für die Verarbeitung von visuellen Informationen, trägt zur interindividuellen Variabilität beim CI-Anpassungserfolg bei (Doucet et al., 2006). Das konnte durch eine EEG-Studie bestätigt werden, die wir in Zürich durchgeführt haben (Sandmann et al., 2012). In den nachfolgenden Abschnitten werden die Ergebnisse dieser Studie genauer vorgestellt.

In der Studie wurden 11 spät ertaubte erwachsene CI-Träger (Durchschnittsalter: 54 Jahre; Altersbereich: 38–69 Jahre) und die

gleiche Anzahl an Normalhörenden (Durchschnittsalter: 56 Jahre; Altersbereich: 38–70 Jahre) untersucht. Die CI-Träger waren entweder unilateral (5 rechts, 2 links) oder bilateral (4 Patienten) mit einem CI versorgt und hatten mindestens ein Jahr CI-Erfahrung. Die Probanden führten eine visuelle Aufgabe mit sich umkehrenden Schachbrettmustern aus. Die visuellen Reize wurden auf dem Bildschirm präsentiert und die Probanden angewiesen, sich auf die Mitte der visuellen Reize zu konzentrieren. Der Weißanteil im Schachbrettmuster, das heißt, der Anteil weißer Punkte bei einem Muster aus weißen und schwarzen Punkten, entsprach 12.5, 25, 37.5 oder 50%. Während der Aufgabe wurde ein EEG mit 63 Kanälen aufgezeichnet. Bei der Auswertung der EEG-Daten wurden die visuellen ereigniskorrelierten Potenziale (VEPs) auf der Sensorebene (gemessenes Signal auf der Kopfoberfläche) und im Quellenraum (geschätztes Ursprungssignal im Gehirn) analysiert. Aufgrund früherer Berichte zu intermodaler Plastizität bei Gehörlosen war ein wesentliches Ziel der Studie zu überprüfen, ob auch bei CI-Trägern eine funktionelle Reorganisation des auditorischen Kortex zu beobachten ist.

Funktionelle Reorganisation im visuellen Kortex von CI-Trägern

Die Ergebnisse zeigen für Normalhörende und CI-Träger eine P1-Amplitude (Positivierung bei etwa 100 ms nach Beginn des visuellen Stimulus), die durch den Weißanteil im Schachbrettmuster systematisch moduliert ist. Sowohl Normalhörende als auch CI-Träger generierten die größte P1-Amplitude für den höchsten Weißanteil (50%) und die kleinste Amplitude für den kleinsten Weißanteil (12.5%). Trotz dieser Übereinstimmung zeigten die CI-Träger generell eine kleinere VEP-Amplitude und eine geringere Aktivierung im visuellen Kortex als Normalhörende (► **Abb. 4**). Das lässt auf erfahrungsbedingte Veränderungen in der visuellen Informationsverarbeitung bei CI-Trägern schließen. Es ist denkbar, dass die CI-Träger in der Zeit vor der Implantation (sensorische Deprivation) oder auch nach der Implantation (elektrisches Hören mit CI) das visuelle System stärker nutzten, um den fehlenden bzw. den limitierten auditorischen Input zu kompensieren. Diese veränderten Verarbeitungsstrategien des neurokognitiven Systems könnten sich auf eine Reorganisation im visuellen Kortex ausgewirkt haben. Diese Hypothese wurde kürzlich durch eine Studie gestützt, welche intermodale Plastizität im visuellen Kortex von Gehörlosen berichtete (Bottari et al., 2014). Insgesamt weisen die Ergebnisse also darauf hin, dass bei CI-Trägern nach Hörverlust und/oder Implantation erfahrungsbedingte Veränderungen sowohl im auditorischen als auch im visuellen System stattfinden.

Verbesserte visuelle Fähigkeiten bei CI-Trägern?

Es wäre denkbar, dass bei CI-Trägern erfahrungsbedingte, intermodale Plastizität im visuellen Kortex mit verbesserten visuellen Fähigkeiten ursächlich verbunden ist. Dies wurde bislang jedoch noch von keiner Studie mit CI-Trägern berichtet. Ebenso ist nicht geklärt, wie die potentiell veränderten visuellen Fähigkeiten mit dem CI-Anpassungserfolg zusammenhängen. Es wäre aber weiter denkbar, dass verbesserte visuelle Fähigkeiten den CI-Trägern nach der Implantation eine schnellere und bessere Anpassung an die neuartigen CI-Signale ermöglichen. Nach der Implantation müssen die CI-Träger lernen, die Reize des CIs (z. B. gesprochene Wörter) den vi-

suellen Reizen (z. B. Lippenbilder) zuzuordnen. Dieses assoziative Lernen könnte durch optimierte visuelle Fähigkeiten begünstigt werden. Tatsächlich gibt es erste Hinweise, dass CI-Träger im Vergleich zu Normalhörenden besser in der Lage sind, auditorische und visuelle Reize aufeinander zu beziehen (Rouger et al., 2007). Alternativ ist aber auch denkbar, dass gerade verbesserte visuelle Fähigkeiten die Anpassung an das CI-Signal hemmen. Wenn sich das neurokognitive System vermehrt auf visuelle Reize ausrichtet, bleibt weniger Kapazität für die Verarbeitung von auditorischen Reizen. Um den Zusammenhang zwischen visuellen Veränderungen und dem CI-Anpassungserfolg besser zu verstehen, sind weitere Studien notwendig, welche bei CI-Trägern die kortikalen Veränderungen im Zusammenhang mit visuellen Fähigkeiten und dem CI-Anpassungserfolg systematisch untersuchen.

Ursachen für eine kleinere Aktivierung im visuellen Kortex von CI-Trägern

In unserer Studie haben wir bei CI-Trägern eine kleinere Aktivierung im visuellen Kortex von CI-Trägern als bei Normalhörenden beobachtet (► **Abb. 4**). Dieses Ergebnis widerspricht dem, was man erwarten würde, weil bei Gehörlosen im Vergleich zu Normalhörenden vergrößerte VEP-Antworten berichtet wurden (Armstrong et al., 2002; Neville & Lawson, 1987). Allerdings sind die Ergebnisse zu VEP-Veränderungen bei Gehörlosen nicht konsistent (Chlubnová et al., 2005), und veränderte kortikale Antworten scheinen – ähnlich wie auf behavioraler Ebene – bei Gehörlosen nicht umfassend, sondern nur in spezifischen Bedingungen nachweisbar zu sein (Armstrong et al., 2002). Bezüglich CI-Trägern wird angenommen, dass Veränderungen im visuellen System den Betroffenen helfen, den fehlenden auditorischen Input (vor der Implantation) bzw. den limitierten Input des CIs (nach der Implantation) zu kompensieren. Wie lässt sich eine solche Kompensation mit einer kleineren visuellen Aktivierung erklären? Eine kleinere VEP-Antwort bei CI-Trägern im Vergleich zu Normalhörenden kann durch eine geringere Anzahl und/oder eine reduzierte Synchronisation bei den aktiven Neuronen erklärt werden. Tatsächlich konnte eine elaborierte Analyse der einzelnen ereigniskorrelierten Hirnsignale (sogenannte Single-Trial-Analyse) zeigen, dass die VEP-Latenz bei CI-Trägern in der Tendenz variabler ist als bei Normalhörenden (Sandmann et al., 2012). Dies weist auf eine geringere Synchronisation der neuronalen Antworten bei CI-Trägern hin. Jedoch scheint es noch weitere Ursachen für den beobachteten Gruppenunterschied zu geben. Denn selbst nach der Korrektur der VEP-Latenz war eine geringere VEP-Amplitude bei CI-Trägern im Vergleich zu Normalhörenden zu beobachten (Sandmann et al., 2012).

Ein solcher weiterer Grund für die kleinere Aktivierung im visuellen Kortex bei CI-Trägern im Vergleich zu Normalhörenden könnte mit der Ausbreitung des visuellen Netzwerks als Folge des Hörverlusts gegeben sein. So wurde beobachtet, dass Blinde während der auditorischen Informationsverarbeitung sowohl den auditorischen als auch den visuellen Kortex rekrutieren (Gougoux et al., 2009; Klinge et al., 2010). Interessanterweise ging aber die zusätzliche Rekrutierung des visuellen Kortex mit einer schwächeren Aktivierung im primären auditorischen Kortex einher. Analog dazu lässt sich annehmen, dass Gehörlose und CI-Träger eine Ausweitung des visuellen Netzwerks als Folge des Hörverlusts und/oder des limitierten CI-Signals zeigen. Die zusätzliche Rekrutierung des

auditorischen Kortex könnte vorteilhaft sein, weil sie eine geringere Auslastung der sensorischen Verarbeitungskapazität im visuellen Kortex ermöglicht. Tatsächlich wurde bei kongenital Gehörlosen und bei spät ertaubten erwachsenen CI-Trägern beobachtet, dass während der visuellen Informationsverarbeitung sowohl der visuelle als auch der auditorische Kortex aktiv waren und dass diese zusätzliche Rekrutierung des auditorischen Kortex mit einer geringeren Aktivierung im visuellen Kortex einherging (Bottari et al., 2014; Sandmann et al., 2015; ► **Abb. 4**). Neuronale Netzwerke, die bei der visuellen Informationsverarbeitung beteiligt sind, scheinen sich also als Folge des Hörverlusts und/oder nach der Implantation (begrenzt CI-Signal) zu verändern.

Negative Auswirkungen von intermodaler Plastizität auf den CI-Anpassungserfolg

Es gibt erste Hinweise für einen inversen Zusammenhang zwischen oben beschriebener intermodaler Plastizität im auditorischen Kortex und dem CI-Anpassungserfolg: CI-Träger, die eine erhöhte visuelle Aktivierung im auditorischen Kortex aufweisen, zeigen ein schlechteres Sprachverständnis als CI-Träger mit einer geringeren visuellen Aktivierung im auditorischen Kortex (Sandmann et al., 2012). Ein größeres Ausmaß an funktioneller Reorganisation des auditorischen Kortex ist also mit einem schlechteren CI-Anpassungserfolg assoziiert. Ergebnisse von Studien mit Positronen-Emissions-Tomografie, die belegen, dass bei Kindern ein schlechter CI-Anpassungserfolg durch eine erhöhte funktionelle Reorganisation des auditorischen Kortex vor der Implantation erklärt werden kann, stimmen damit überein (Lee et al., 2001; Lee et al., 2007).

Insgesamt lassen frühere Studien also vermuten, dass funktionelle Reorganisation des auditorischen Kortex sowohl bei früh ertaubten Kindern als auch bei spät ertaubten Erwachsenen stattfindet. Außerdem wurde intermodale Plastizität nicht nur nach einem vollständigen, sondern bereits nach einem leichten bis mittelgradigen Hörverlust beobachtet (Campbell & Sharma, 2014). Offensichtlich wirkt sich diese funktionelle Reorganisation des auditorischen Kortex negativ auf die Hörrehabilitation bei CI-Trägern aus.

Adaptive und maladaptive Plastizität

Frühere Tierstudien lassen einen kausalen Zusammenhang zwischen intermodaler Plastizität und verbesserten visuellen Fähigkeiten vermuten (Lomber et al., 2010). Die funktionelle Reorganisation im deprivierten auditorischen Kortex ermöglicht demnach spezifische visuelle Leistungsverbesserungen und damit eine Kompensation des fehlenden auditorischen Inputs. Während die visuelle Reorganisation des auditorischen Kortex vor der Implantation für das gehörlose Individuum vorteilhaft ist («adaptive Plastizität»), könnte sie sich nachteilig auf die Anpassungsfähigkeit nach der Implantation auswirken («maladaptive Plastizität»). Frühere Ergebnisse bei CI-Trägern lassen denn auch vermuten, dass die Anpassung an das CI-Signal durch die funktionelle Reorganisation des auditorischen Kortex erschwert wird (Giraud & Lee, 2007; Lee et al., 2001; Lee et al., 2007; Sandmann et al., 2012). Gleichwohl lernen viele CI-Träger innerhalb von wenigen Monaten Sprache zu verstehen (Krueger et al., 2008; Lenarz et al., 2012). Es ist deshalb wahrscheinlich, dass sich die funktionelle Reorganisation des au-

ditorischen Kortex zugunsten der visuellen Modalität – zumindest teilweise – wieder zurückbildet. Tatsächlich gibt es erste Hinweise für eine funktionelle Rückbildung im Temporallappen über die ersten Monate nach der Implantation (Rouger et al., 2012). Wegen der geringen Anzahl an prospektiven Längsschnittstudien mit CI-Trägern ist bislang aber nur wenig über den zeitlichen Verlauf dieser Rückbildung bekannt (Green et al., 2008). Auch ist unklar, ob intermodale Plastizität bei CI-Trägern durch therapeutische Strategien gezielt beeinflusst werden kann, um die maladaptiven Auswirkungen auf den CI-Anpassungserfolg zu minimieren.

Positive Auswirkungen von intermodaler Plastizität auf den CI-Anpassungserfolg?

Intermodale Plastizität kann, wie zuvor beschrieben, eine optimale Anpassung nach der Implantation verhindern (maladaptive Plastizität). Doch lassen sich die bisherigen Ergebnisse auch anders konsistent einordnen. So ist denkbar, dass sich intermodale Plastizität im auditorischen Kortex – insbesondere bei Kindern mit CI – auch adaptiv auf die CI-Anpassung auswirkt (Heimler et al., 2014). Beim Gehirn in der Entwicklungsphase ist sensorischer Input aufgrund sensibler Phasen besonders bedeutsam (Kral & Sharma, 2012). Es wäre deshalb durchaus plausibel anzunehmen, dass intermodale Plastizität bei Kindern die Anpassung an das CI unterstützt, indem sie – in der Zeit der auditorischen Deprivation – durch die Repräsentation von Reizen anderer Sinnesmodalitäten (z. B. visuelle anstatt auditorische Reize bei Gebärdensprache) die sensorische und kognitive Entwicklung innerhalb der entsprechenden kritischen Perioden ermöglicht (Hassanzadeh, 2012; Lyness et al., 2013). Um diese Hypothese zu prüfen, sind Längsschnittstudien notwendig, in denen die Auswirkungen von intermodaler Plastizität bei früh und spät implantierten CI-Kindern verglichen werden.

Zusammenfassung

Die Signale des CIs übertragen im Vergleich zu den Signalen bei Normalhörenden nur begrenzte zeitliche und spektrale Informationen. Gleichwohl lernen viele Patienten mit einem CI Sprache zu verstehen. In den ersten Monaten nach der Implantation zeigen die CI-Träger schnelle Rehabilitationsleistungen sowohl auf der Verhaltensebene (Sprachverständlichkeit) als auch auf neuronaler Ebene (Aktivität im auditorischen Kortex). Dies gilt sowohl für früh implantierte Kinder als auch für spät ertaubte, erwachsene CI-Träger mittleren und höheren Alters. Trotz ausgeprägter intramodaler Plastizität bzw. Anpassungsfähigkeit an die artifiziellen CI-Reize ist bei Kindern ab dem 7. Lebensjahr und bei Erwachsenen die kortikale Anpassungsfähigkeit limitiert. Auch zeigt sich eine große Variabilität im CI-Anpassungserfolg, was darauf hinweist, dass die Adaptationsleistung des auditorischen Kortex bei CI-Trägern sehr unterschiedlich ist. In diesem Zusammenhang könnte intermodale Plastizität – insbesondere die Hinzuziehung des auditorischen Kortex für die Verarbeitung von visuellen Informationen – eine wichtige Ursache für die interindividuelle Variabilität beim CI-Anpassungserfolg sein. Ein größeres Ausmaß an funktioneller Reorganisation im auditorischen Kortex ist mit einem schlechteren CI-Anpassungserfolg assoziiert. Entsprechend sind die Erfolgsaussichten einer Implantation am besten, wenn die Dauer des mittelgradigen und vollständigen Hörverlusts minimiert und dadurch in-

termodale Plastizität des auditorischen Kortex verhindert werden kann. Im Hinblick auf die Restitution der Hörfunktion kann Plastizität also nicht nur adaptive, sondern auch maladaptive Auswirkungen haben. Es gibt erste Hinweise, dass sich die maladaptive Reorganisation des auditorischen Kortex über die ersten Monate nach der Implantation zumindest teilweise wieder zurückbildet. Dennoch ist zurzeit unklar, ob maladaptive Plastizität bei CI-Trägern durch therapeutische Strategien gezielt beeinflusst werden kann. Deshalb sind weitere Studien notwendig, die adaptive und maladaptive Auswirkungen von Plastizität bei verschiedenen Patientengruppen systematisch vergleichen (z. B. bei früh und spät implantierten Kindern, bei jungen und älteren Erwachsenen). Langfristig erlaubt ein besseres Verständnis von intramodaler und intermodaler Plastizität, therapeutische Strategien zu entwickeln, welche die kortikale Plastizität gezielt beeinflussen und so zu einer Optimierung des CI-Anpassungserfolgs beitragen.

Interessenkonflikt

Die korrespondierende Autorin gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur

- [1] Armstrong BA, Neville HJ, Hillyard SA et al. Auditory deprivation affects processing of motion, but not color. *Cognitive Brain Research* 2002; 14: 422–434 [http://doi.org/10.1016/S0926-6410\(02\)00211-2](http://doi.org/10.1016/S0926-6410(02)00211-2)
- [2] Auer ET, Bernstein LE, Sungkarat W et al. Vibrotactile activation of the auditory cortices in deaf versus hearing adults. *Neuroreport* 2007; 18: 645–648 <http://doi.org/10.1097/WNR.0b013e3280d943b9>
- [3] Bell AJ, Sejnowski TJ. An information-maximization approach to blind separation and blind deconvolution. *Neural Computation* 1995; 7: 1129–1159 <http://doi.org/10.1162/neco.1995.7.6.1129>
- [4] Bottari D, Heimler B, Caclin A et al. Visual change detection recruits auditory cortices in early deafness. *NeuroImage* 2014; 94: 172–184 <http://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2014.02.031>
- [5] Bottari D, Nava E, Ley P et al. Enhanced reactivity to visual stimuli in deaf individuals. *Restorative Neurology and Neuroscience* 2010; 28: 167–179 <http://doi.org/10.3233/RNN-2010-0502>
- [6] Boyke J, Driemeyer J, Gaser C et al. Training-induced brain structure changes in the elderly. *The Journal of Neuroscience* 2008; 28: 7031–7035 <http://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.0742-08.2008>
- [7] Campbell J, Sharma A. Cross-modal re-organization in adults with early stage hearing loss. *PLoS ONE* 2014; 9: <http://doi.org/10.1371/journal.pone.0090594>
- [8] Carcea I, Froemke RC. Cortical plasticity, excitatory-inhibitory balance, and sensory perception. *Progress in Brain Research* 2013; 207: 65–90 <http://doi.org/10.1016/B978-0-444-63327-9.00003-5>
- [9] Chen Q, Zhang M, Zhou X. Effects of spatial distribution of attention during inhibition of return (IOR) on flanker interference in hearing and congenitally deaf people. *Brain Research* 2006; 1109: 117–127 <http://doi.org/10.1016/j.brainres.2006.06.043>
- [10] Chlubnová J, Kremláček J, Kubová Z et al. Visual evoked potentials and event related potentials in congenitally deaf subjects. *Physiological Research* 2005; 54: 577–583
- [11] Dormal G, Collignon O. Functional selectivity in sensory-deprived cortices. *Journal of Neurophysiology* 2011; 105: 2627–2630 <http://doi.org/10.1152/jn.00109.2011>

- [12] Doucet ME, Bergeron F, Lassonde M et al. Cross-modal reorganization and speech perception in cochlear implant users. *Brain* 2006; 129: 3376–3383 <http://doi.org/10.1093/brain/awl264>
- [13] Drennan WR, Rubinstein JT. Music perception in cochlear implant users and its relationship with psychophysical capabilities. *Journal of Rehabilitation Research and Development* 2008; 45: 779–789 <http://doi.org/10.1682/JRRD.2007.08.0118>
- [14] Dye MWG, Hauser PC, Bavelier D. Is visual selective attention in deaf individuals enhanced or deficient? The case of the useful field of view. *PLoS ONE* 2009; 4: <http://doi.org/10.1371/journal.pone.0005640>
- [15] Engineer ND. Environmental Enrichment Improves Response Strength, Threshold, Selectivity, and Latency of Auditory Cortex Neurons. *Journal of Neurophysiology* 2004; 92: 73–82 <http://doi.org/10.1152/jn.00059.2004>
- [16] Finney EM, Clementz BA, Hickok G et al. Visual stimuli activate auditory cortex in deaf subjects: evidence from MEG. *Neuroreport* 2003; 14: 1425–1427 <http://doi.org/10.1097/00001756-200308060-00004>
- [17] Finney EM, Fine I, Dobkins KR. Visual stimuli activate auditory cortex in the deaf. *Nature Neuroscience* 2001; 4: 1171–1173 <http://doi.org/10.1038/nn763>
- [18] Fu QJ, Galvin JJ. Maximizing cochlear implant patients' performance with advanced speech training procedures. *Hearing Research* 2008; 242: 198–208 <http://doi.org/10.1016/j.heares.2007.11.010>
- [19] Giraud AL, Truy E, Frackowiak R. Imaging plasticity in cochlear implant patients. *Audiology and Neuro-Otology* 2001; 6: 381–393 <http://doi.org/10.1159/000046847>
- [20] Giraud AL, Lee HJ. Predicting cochlear implant outcome from brain organisation in the deaf. *Restorative Neurology and Neuroscience* 2007; 25: 381–390
- [21] Globus A, Rosenzweig MR, Bennett EL et al. Effects of differential experience on dendritic spine counts in rat cerebral cortex. *Journal of Comparative and Physiological Psychology* 1973; 82: 175–181 <http://doi.org/10.1037/h0033910>
- [22] Gougoux F, Belin P, Voss P et al. Voice perception in blind persons: A functional magnetic resonance imaging study. *Neuropsychologia* 2009; 47: 2967–2974 <http://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2009.06.027>
- [23] Green KMJ, Ramsden RT, Julyan PJ et al. Cortical plasticity in the first year after cochlear implantation. *Cochlear Implants International* 2008; 9: 103–117 <http://doi.org/10.1002/cii.358>
- [24] Hassanzadeh S. Outcomes of cochlear implantation in deaf children of deaf parents: comparative study. *The Journal of Laryngology & Otology* 2012; 126: 989–994 <http://doi.org/10.1017/S0022215112001909>
- [25] Hauthal N, Sandmann P, Debener S et al. Visual movement perception in deaf and hearing individuals. *Advances in Cognitive Psychology* 2013; 9: 53–61 <http://doi.org/10.2478/V10053-008-0131-Z>
- [26] Heimler B, Weisz N, Collignon O. Revisiting the adaptive and maladaptive effects of crossmodal plasticity. *Neuroscience* 2014; 283: 44–63 <http://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2014.08.003>
- [27] Henshaw H, Ferguson MA. Efficacy of Individual Computer-Based Auditory Training for People with Hearing Loss: A Systematic Review of the Evidence. *PLoS ONE* 2013 <http://doi.org/10.1371/journal.pone.0062836>
- [28] Holt RF, Svirsky MA. An exploratory look at pediatric cochlear implantation: is earliest always best? *Ear and Hearing* 2008; 29: 492–511 <http://doi.org/10.1097/AUD.0b013e31816c409f>
- [29] Jakkamsetti V, Chang KQ, Kilgard MP. Reorganization in processing of spectral and temporal input in the rat posterior auditory field induced by environmental enrichment. *Journal of Neurophysiology* 2012 <http://doi.org/10.1152/jn.01057.2010>
- [30] Jäncke L. The plastic human brain. *Restorative Neurology and Neuroscience* 2009; 27: 521–538 <http://doi.org/10.3233/RNN-2009-0519>
- [31] Katz HB, Davies CA. Effects of differential environments on the cerebral anatomy of rats as a function of previous and subsequent housing conditions. *Experimental Neurology* 1984; 83: 274–287 [http://doi.org/10.1016/S0014-4886\(84\)90098-0](http://doi.org/10.1016/S0014-4886(84)90098-0)
- [32] Klinge C, Eippert F, Röder B et al. Corticocortical connections mediate primary visual cortex responses to auditory stimulation in the blind. *The Journal of Neuroscience* 2010; 30: 12798–12805 <http://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.2384-10.2010>
- [33] Kolb B, Gibb R, Robinson TE. Brain plasticity and behavior. *Current Directions in Psychological Science* 2003 <http://doi.org/10.1111/1467-8721.01210>
- [34] Kral A, Sharma A. Developmental neuroplasticity after cochlear implantation. *Trends in Neurosciences* 2012 <http://doi.org/10.1016/j.tins.2011.09.004>
- [35] Krueger B, Joseph G, Rost U et al. Performance groups in adult cochlear implant users: speech perception results from 1984 until today. *Otology & Neurotology* 2008; 29: 509–512 <http://doi.org/10.1097/MAO.0b013e318171972f>
- [36] Lazard DS, Lee HJ, Gaebler M et al. Phonological processing in post-lingual deafness and cochlear implant outcome. *NeuroImage* 2010; 49: 3443–3451 <http://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2009.11.013>
- [37] Lazard DS, Vincent C, Venail F et al. Pre-, Per- and Postoperative Factors Affecting Performance of Postlinguistically Deaf Adults Using Cochlear Implants: A New Conceptual Model over Time. *PLoS ONE* 2012; 7: 1–11 <http://doi.org/10.1371/journal.pone.0048739>
- [38] Lee DS, Lee JS, Oh SH et al. Cross-modal plasticity and cochlear implants. *Nature* 2001; 409: 149–150 <http://doi.org/10.1038/35051650>
- [39] Lee HJ, Giraud AL, Kang E et al. Cortical activity at rest predicts cochlear implantation outcome. *Cerebral Cortex* 2007; 17: 909–917 <http://doi.org/10.1093/cercor/bhl001>
- [40] Lenarz M, Sönmez H, Joseph G et al. Cochlear implant performance in geriatric patients. *Laryngoscope* 2012; 122: 1361–1365 <http://doi.org/10.1002/lary.23232>
- [41] Levänen S, Hamdorf D. Feeling vibrations: Enhanced tactile sensitivity in congenitally deaf humans. *Neuroscience Letters* 2001; 301: 75–77 [http://doi.org/10.1016/S0304-3940\(01\)01597-X](http://doi.org/10.1016/S0304-3940(01)01597-X)
- [42] Levänen S, Jousmäki V, Hari R. Vibration-induced auditory-cortex activation in a congenitally deaf adult. *Current Biology* 1998; 8: 869–872 [http://doi.org/10.1016/S0960-9822\(07\)00348-X](http://doi.org/10.1016/S0960-9822(07)00348-X)
- [43] Lomber SG, Meredith MA, Kral A. Cross-modal plasticity in specific auditory cortices underlies visual compensations in the deaf. *Nature Neuroscience* 2010; 13: 1421–1427 <http://doi.org/10.1038/nn.2653>
- [44] Lore W, Song S. Central and peripheral visual processing in hearing and nonhearing individuals. *Bulletin of the Psychonomic Society* 1991; 29: 437–440
- [45] Lyness CR, Woll B, Campbell R et al. How does visual language affect crossmodal plasticity and cochlear implant success? *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* 2013 <http://doi.org/10.1016/j.neubio-rev.2013.08.011>
- [46] McConkey Robbins A, Koch DB, Osberger MJ et al. Effect of age at cochlear implantation on auditory skill development in infants and toddlers. *Archives of Otolaryngology – Head & Neck Surgery* 2004; 130: 570–574 <http://doi.org/10.1001/archotol.130.5.570>
- [47] Meredith MA, Kryklywy J, McMillan AJ et al. Crossmodal reorganization in the early deaf switches sensory, but not behavioral roles of auditory cortex. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 2011; 108: 8856–8861 <http://doi.org/10.1073/pnas.1018519108>

- [48] Münte TF, Altenmüller E, Jäncke L. The musician's brain as a model of neuroplasticity. *Nature Reviews. Neuroscience* 2002; 3: 473–478 <http://doi.org/10.1038/nrn843>
- [49] Nääätänen R, Picton T. The N1 wave of the human electric and magnetic response to sound: a review and an analysis of the component structure. *Psychophysiology* 1987; 24: 375–425 <http://doi.org/10.1111/j.1469-8986.1987.tb00311.x>
- [50] Nadol JB, Young YS, Glynn RJ. Survival of spiral ganglion cells in profound sensorineural hearing loss: Implications for cochlear implantation. *Annals of Otology, Rhinology and Laryngology* 1989; 98: 411–416
- [51] Naito Y, Hirano S, Fujiki N et al. Development and plasticity of the auditory cortex in cochlear implant users: a follow-up study by positron emission tomography. *Advances in Oto-Rhino-Laryngology* 2000; 57: 55–59
- [52] Neville HJ, Lawson D. Attention to central and peripheral visual space in a movement detection task: an event-related potential and behavioral study. II. Congenitally deaf adults. *Brain Research* 1987; 405: 268–283 [http://doi.org/10.1016/0006-8993\(87\)90296-4](http://doi.org/10.1016/0006-8993(87)90296-4)
- [53] Pantev C, Dinnesen A, Ross B et al. Dynamics of auditory plasticity after cochlear implantation: A longitudinal study. *Cerebral Cortex* 2006; 16: 31–36 <http://doi.org/10.1093/cercor/bhi081>
- [54] Pavani F, Bottari D. Visual abilities in individuals with profound deafness: A critical review. In: Murray MM, Wallace MT. (Eds.). *The neural bases of multisensory processes*. 2012: 423–448 Boca Raton (NY): CRC Press;
- [55] Rauschecker JP, Korte M. Auditory compensation for early blindness in cat cerebral cortex. *The Journal of Neuroscience* 1993; 13: 4538–4548
- [56] Rebillard G, Carlier E, Rebillard M et al. Enhancement of visual responses on the primary auditory cortex of the cat after an early destruction of cochlear receptors. *Brain Research* 1977; 129: 162–164 [http://doi.org/10.1016/0006-8993\(77\)90980-5](http://doi.org/10.1016/0006-8993(77)90980-5)
- [57] Rouger J, Lagleyre S, Démonet JF et al. Evolution of crossmodal reorganization of the voice area in cochlear-implanted deaf patients. *Human Brain Mapping* 2012; 33: 1929–1940 <http://doi.org/10.1002/hbm.21331>
- [58] Rouger J, Lagleyre S, Fraysse B et al. Evidence that cochlear-implanted deaf patients are better multisensory integrators. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 2007; 104: 7295–7300 <http://doi.org/10.1073/pnas.0609419104>
- [59] Sadato N, Pascual-Leone A, Grafman J et al. Activation of the primary visual cortex by Braille reading in blind subjects. *Nature* 1996; 380: 526–528 <http://doi.org/10.1038/380526a0>
- [60] Sandmann P, Dillier N, Eichele T et al. Visual activation of auditory cortex reflects maladaptive plasticity in cochlear implant users. *Brain* 2012; 135: 555–568 <http://doi.org/10.1093/brain/awr329>
- [61] Sandmann P, Kegel A, Eichele T et al. Neurophysiological evidence of impaired musical perception in cochlear-implant users. *Clinical Neurophysiology* 2010; 121: 2070–2082 <http://doi.org/10.1016/j.clinph.2010.04.032>
- [62] Sandmann P, Plotz K, Hauthal N et al. Rapid bilateral improvement in auditory cortex activity in postlingually deafened adults following cochlear implantation. *Clinical Neurophysiology* 2015; 594–607 <http://doi.org/10.1016/j.clinph.2014.06.029>
- [63] Särkämö T, Pihko E, Laitinen S et al. Music and speech listening enhance the recovery of early sensory processing after stroke. *Journal of Cognitive Neuroscience* 2010; 22: 2716–2727 <http://doi.org/10.1162/jocn.2009.21376>
- [64] Särkämö T, Tervaniemi M, Laitinen S et al. Music listening enhances cognitive recovery and mood after middle cerebral artery stroke. *Brain* 2008; 131: 866–876 <http://doi.org/10.1093/brain/awn013>
- [65] Sharma A, Dorman MF, Kral A. The influence of a sensitive period on central auditory development in children with unilateral and bilateral cochlear implants. *Hearing Research* 2005; 203: 134–143 <http://doi.org/10.1016/j.heares.2004.12.010>
- [66] Sharma A, Gilley PM, Dorman MF et al. Deprivation-induced cortical reorganization in children with cochlear implants. *International Journal of Audiology* 2007; 46: 494–499 <http://doi.org/10.1080/14992020701524836>
- [67] Sirevaag AM, Greenough WT. Differential rearing effects on rat visual cortex synapses. III. Neuronal and glial nuclei, boutons, dendrites, and capillaries. *Brain Research* 1987; 424: 320–332 <http://doi.org/10.1080/02640410400021310>
- [68] Tremblay K, Kraus N, McGee T et al. Central auditory plasticity: changes in the N1-P2 complex after speech-sound training. *Ear and Hearing* 2001; 22: 79–90 <http://doi.org/10.1097/00003446-200104000-00001>
- [69] Tremblay K, Ross B. Effects of age and age-related hearing loss on the brain. *Journal of Communication Disorders* 2007; 40: 305–312 <http://doi.org/10.1016/j.jcomdis.2007.03.008>
- [70] Volkmar FR, Greenough WT. Rearing complexity affects branching of dendrites in the visual cortex of the rat. *Science* 1972; 176: 1445–1447 <http://doi.org/10.1126/science.176.4042.1445>