

6. Zusammenfassung

Durch die Ableitung früher elektrisch evozierter Potentiale (FEEP) wurde in dieser Arbeit der Einfluß chronischer elektrischer Stimulation auf das auditorische System adult ertaubter Katzen untersucht und mit den Ergebnissen neonatal ertaubter Katzen verglichen. Mit Hilfe der elektrischen Reaktionsaudiometrie, die als objektive Hörprüfmethode zur Diagnostik von Hörnerv und Hörbahn gilt, können die FEEP nach Implantation einer humanen Innenohrelektrode, dem Cochlea Implantat, abgeleitet werden.

In einem Alter von einem halben bis zu 2 ½ Jahren wurden 7 Katzen durch die Injektion des ototoxischen Antibiotikums Kanamycin ertaubt. Nachdem die Taubheit für einen Zeitraum von 2-19 Wochen bestand, wurde den Tieren eine in der Humanmedizin verwendete Mehrkanalelektrode intracochleär in die Scala tympani implantiert. Nach der Implantation wurden die Tiere nach Bestimmung der Reizschwellen über einen Zeitraum von 45-90 Tagen intracochleär elektrisch stimuliert. Die Stimulation erfolgte an fünf Tagen der Woche für mindestens 4 Stunden durch biphasische Rechteckimpulse bei einer Stimulationsfrequenz von 1666 Hz. Die Messung der elektrisch evozierten Potentiale erfolgte direkt nach der Implantation, sowie am 15., 30., 45., 58., 70. und 90. Tag der Stimulation. Dargestellt werden konnten fünf vertexpositive Potentiale (P) (P II-P VI), von denen sich P IV als Potential mit der ausgeprägtesten Amplitude darstellte. P I wurde durch einen elektrischen Stimulusartefakt überlagert und konnte nicht dargestellt werden.

Die Reizschwellen der apikalen Elektrodenkontakte, die in der Cochlea dem Modiolus und somit den neuronalen Afferenzen des Innenohres näher sind, stellten sich bei den adult ertaubten Tieren signifikant niedriger dar als die der basalen Kontakte. Im Verlauf der Stimulation blieb dieser apiko-basale Gradient bei vier von sieben Tieren deutlich erhalten.

Die Amplitude des Potentials IV zeigte vor und nach der chronischen elektrischen Stimulation eine Abhängigkeit von der Reizstärke. Die Amplitudensteigungen zwischen weit voneinander entfernt gelegenen Elektrodenkontakten stellten sich höher dar als bei benachbarten Elektrodenkontakten. Die als ein Anhaltspunkt für den Ganglienzellgehalt geltende Amplitudensteigung blieb während der chronischen Stimulationsphase konstant.

Die Potentiallatenzen (t) der FEFP zeigten sich vor Stimulationsbeginn mit t_{II} $1,11 \pm 0,14$ ms, t_{III} $1,64 \pm 0,14$ ms, t_{IV} $2,45 \pm 0,16$ ms, t_V $3,73 \pm 0,17$ ms und t_{VI} $4,54 \pm 0,24$ ms gegenüber denen der neonatal ertaubten Katzen von CORDS (1996) um 0,06-0,19 ms verkürzt. Die altersabhängige Latenzverkürzung steht nach KELLER (1997) mit der Ausreifungsphase des Hörnervens im Zusammenhang. Wie bei den neonatal ertaubten Tieren zeigten sich die Latenzen vor und nach chronischer Stimulation abhängig von der Reizstärke, mit zunehmendem Reizpegel verkürzten sich die Latenzen zwischen 1-6 dB im Mittel um 0,13 ms bei t_{II} , um 0,16 ms bei t_{III} , um 0,21 ms bei t_{IV} , um 0,19 ms bei t_V und um 0,30 ms bei t_{VI} . Die Latenzen verkürzten sich im Stimulationsverlauf geringgradig, bei P IV um 0,05 ms, und bei P V um 0,05 ms; die Latenzen von P II und P III blieben konstant. Vor Stimulationsbeginn waren die Latenzen basaler Elektrodenpaare von P IV größer als die apikaler Paare. Im Verlauf der Stimulationsphase blieb dieser Gradient jedoch nicht erhalten und wurde als durch Bindegewebswachstum verursachte Verringerung der räumlichen Selektivität der elektrischen Stimulation interpretiert.

Die Interpeaklatenzen zeigten sich vor und nach der Stimulation unabhängig vom Reizpegel. Im Verlauf der 90tägigen Stimulation blieben die IPL II-IV und IPL IV-V konstant. Bei den neonatal ertaubten Katzen von CORDS (1996) zeigte sich eine stimulationsabhängige Verkürzung der IPL IV-V um 0,21 ms, die als Folge der Ausreifung des auditorischen Systems oder als fehlender inhibitorischer kontralateraler Einfluß bei monauraler Stimulation interpretiert wurde.

Eine solche stimulationsabhängige Latenzverkürzung konnte am adult akustisch deprivierten System nicht nachgewiesen werden. Somit zeigt dieses Ergebnis eine Situation nach erfolgter Reifung. Die Deprivationseffekte sind deutlich geringer und können dennoch durch intracochleäre elektrische Stimulation nicht völlig aufgehoben werden.

7. Summary

Influence of electrical intracochlear stimulation on electrically evoked auditory brainstem potentials in the adult deafened cat

Daniela Eilers

In this study the influence of electrical intracochlear stimulation on the auditory system in adult deafened cats was investigated by electrically evoked auditory brainstem responses (EABR). The results were compared with those of neonatally deafened cats. By the electric response audiometry, which is an objective method to control the function of the auditory nerve and pathway, the electrically evoked auditory brainstem responses can be measured after the implantation of an electronic inner ear prothesis.

Adult cats (n=7) were deafened at an age from a half to 2 ½ years by an injection of the ototoxic antibiotic kanamycin. After 2-19 weeks of deafness in human medicine used inner ear prothesis were inserted into the scala tympani. After implantation the cats were electrically stimulated for a period of 45-90 days after the EABR-threshold has been recorded. The stimulation rate was 1666 Hz for 5 days a week, at least 4 hours a day (biphasic stimulus). The EABR of the implanted cats were recorded directly after the implantation and at day the 15., 30., 45., 58., 70. and 90. of the stimulation period.

Five peaks (P) (P II-P VI) could be described, while the P IV amplitude was the most dominant. P I was covered by the electrical stimulus artifact and could not be shown. In adult deafened cats the EABR-threshold of apical channels, which are closer to the modiolus and the neural afferences of the inner ear, is significantly lower than the level of the basal channels. For four of seven cats this apico-basal-gradient could still be recorded after the stimulation time.

Peak IV-amplitude was correlated to the stimulus-intensity before and after chronic electrical stimulation. The amplitude-slope of more distant electrode channels were higher than of adjacent channels. In most cases the amplitude slope, interpreted as an indicator of ganglion cell survival, was constant during the chronic stimulation period.

The peak-latencies (t) of the EABR were 0,06-0,19 ms shorter than those of the neonatally deafened cats from CORDS (1996) with t_{II} $1,11 \pm 0,14$ ms, t_{III} $1,64 \pm 0,14$ ms, t_{IV} $2,45 \pm 0,16$ ms, t_V $3,73 \pm 0,17$ ms and t_{VI} $4,54 \pm 0,24$ ms. The age depended reduction of the latencies is correlated with the maturation of the auditory pathway (KELLER, 1997). As in the neonatally deafened cats the peak latencies of the adult deafened cats were shortened as a function of increasing stimulus-level; from 1-6 dB. A reduction of 0,13 ms at t_{II} , of 0,16 ms at t_{III} , of 0,21 ms at t_{IV} , of 0,19 ms at t_V and of 0,30 ms at t_{VI} was measured.

After chronical stimulation the peak-latencies of the cats were shortened: 0,05 ms at P IV and 0,05 ms at P V, those of peak II and III were constant. Before stimulation started the peak-latencies of the basal channels of P IV were higher than those of the apical channels. This gradient did not rest after the beginning of stimulation.

The interpeak-latencies (IPL) were independent of the stimulus level before and after chronical electrical stimulation. The IPL II-IV and IV-V were nearly indifferent (0,03 ms) after 90 days of stimulation. In the neonatally deafened cats CORDS (1996) showed a stimulation-dependent reduction of IPL IV-V is a stimulation-dependent process, which can be interpreted as a consequence of maturation of the auditory pathway or as missing inhibitoric contralateral influence on monaural stimulation.

Such a stimulation-dependent reduction of peak-latencies could not be monitored on the auditory system of adult deafened cats. Therefore these results demonstrate a situation after completed maturation. The effects of deprivation are less than in the neonatally deafened cats, but also can not be revoked by intracochlear electrical stimulation.