

Das Sprachverstehen im Rauschen im Oldenburger Satztest
bei Personen mit ischämischen Läsionen

.....

Der Fakultät für Medizin und Gesundheitswissenschaften der Carl von
Ossietzky Universität Oldenburg zur Erlangung des Grades eines
medizinischen Doktors
(Dr. med.)

angenommene

Dissertation

von

Herrn Matthias Bröer

.....

geboren am 11.01.1995 in Recklinghausen

Das Sprachverständhen im Rauschen im Oldenburger Satztest
bei Personen mit ischämischen Läsionen

.....

Der Fakultät für Medizin und Gesundheitswissenschaften der Carl von
Ossietzky Universität Oldenburg zur Erlangung des Grades eines
medizinischen Doktors
(Dr. med.)

angenommene

Dissertation

von

Herrn Matthias Bröer

.....

geboren am 11.01.1995 in Recklinghausen

Betreuer

Priv.-Doz. Dr. med. Peter Sörös

Abteilung Neurologie,
Fakultät für Medizin und
Gesundheitswissenschaften, Carl von Ossietzky
Universität Oldenburg

Zweitbetreuer

Priv.-Doz. Dr. med. Benedikt Sundermann

Institut für Radiologie & Neuroradiologie
Evangelisches Krankenhaus Oldenburg
Steinweg 13-17
26122 Oldenburg

Tag der mündlichen Prüfung: 29. Oktober 2025

Diese Arbeit folgt den Empfehlungen der Carl von Ossietzky Universität Oldenburg zur
gendergerechten Sprache.

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung und theoretischer Hintergrund	4
1.1	Sprachverstehen im Rauschen	4
1.2	Schlaganfall	9
1.3	Motivation für die Studie	13
1.4	Forschungsfragen	13
2	Methoden	15
2.1	Patient*innenkollektiv	15
2.2	Durchführung	16
2.3	Datenerhebung	17
2.4	Verarbeitung der bildgebenden Daten	22
2.5	Genutzte Software	26
2.6	Genutzte Hardware	27
2.7	Statistische Analyse	27
3	Ergebnisse	31
3.1	Akutphase	31
3.2	Longitudinaler Verlauf	42
4	Diskussion	46
4.1	Akutphase	46
4.2	Longitudinaler Verlauf	54
4.3	Basischarakteristika	56
4.4	Stärken und Schwächen der Studie	56
4.5	Ausblick	59
4.6	Schlussfolgerung	59
5	Zusammenfassung	61
6	Summary	62

7	Literatur	63
8	Anhang	73
8.1	Abbildungsverzeichnis	73
8.2	Tabellenverzeichnis	74
8.3	Eigenständigkeitserklärung	75
8.4	Danksagung	76
8.5	Curriculum Vitae	77

Abkürzungsverzeichnis

ADC	Apparent Diffusion Coefficient
BDI-FS	Kurzform des Beck-Depressions-Inventars
BET	Brain Extraction Tool
CAPD	Central Auditory Processing Disorder
dB	Dezibel
DWI	Diffusion-Weighted-Imaging
FLAIR	Fluid Attenuated Inversion Recovery
GBD	Global Burden of Disease
MFG	Gyrus frontalis medius
MNI	Montreal Neurological Institute
MoCA	Montreal Cognitive Assessment
MRT	Magnetresonanztomographie
MWT-B	Mehrfachwahl-Wortschatz-Intelligenztest
NIHSS	National Institute of Health Stroke Scale
OLSA	Oldenburger Satztest
PTA	Pure-Tone-Average
S/N	Signal-to-Noise-Ratio
SPL	sound pressure level
SRT	Speech-Reception-Threshold
SVS	Sprachverständlichkeitsschwelle

1 Einleitung und theoretischer Hintergrund

Die Sprache gehört mit ihren vielfältigen Facetten zu einer der zentralen Fähigkeiten des Menschen. Durch ein komplexes Zusammenspiel anatomischer Besonderheiten und neuronaler Plastizität ist es dem Menschen möglich, verschiedene Sprachen zu verstehen und zu erlernen. Dabei ist die Grundlage der Sprache physikalisch betrachtet eine zeitabhängige Variation von Luftschwingungen, die der Mensch wahrnimmt. Es ist offensichtlich, dass der Erfolg des Verstehens von Sprache, so komplex sie am Ende und doch so scheinbar einfach physikalisch ist (1), von unterschiedlichsten Faktoren abhängig sein kann. Obwohl Schwierigkeiten im Sprachverstehen oft nicht von den Personen selbst bemerkt werden, können sie starke Auswirkungen haben. Es ist eines der wichtigsten Instrumente für den Menschen sozial zu interagieren und daher so wichtig für das Funktionieren und die Teilhabe jedes Individuums in und an der Gesellschaft (2).

1.1 Sprachverstehen im Rauschen

Die herausragende Bedeutung von Sprache in unserem alltäglichen Leben und die damit verbundenen Auswirkungen, die sie hat, wenn das Sprachverstehen beeinträchtigt ist, führen dazu, dass es wichtig ist Faktoren zu identifizieren, die das Sprachverstehen beeinflussen.

Die meisten Menschen kennen die Schwierigkeit sein Gegenüber im Beisein von Hintergrundgeräuschen zu verstehen, bspw. an einer viel befahrenen Straße oder in einer gut besuchten Gaststätte, vgl. „cocktail party effect“ (3, 4). Dennoch können die meisten Menschen ihr Gegenüber auch bei Hintergrundgeräuschen gut verstehen und das Gesprochene herausfiltern, obwohl ein Mikrofon die Hintergrundgeräusche und das Sprachsignal ohne große Unterschiede aufzeichnen würde und ein Verstehen des Sprachsignals dann so gut wie unmöglich wäre. Dieses einfache Beispiel zeigt, dass neben der Qualität des Sprachsignals vom Sender, auch Faktoren oder Mechanismen in der Verarbeitung der Schallinformationen des Empfängers eine große Rolle für das erfolgreiche Sprachverstehen spielen.

Ein Konzept zur Veranschaulichung des Sprachverständnisses bei Störgeräuschen wurde von Rönnberg et al. entwickelt (5). Demnach findet beim Sprachverstehen ein Abgleich der eingehenden Information mit dem mentalen Lexikon der hörenden Person statt. Sprachinformationen werden dabei „schnell, automatisch und multimodal mit einer phonologischen Repräsentation in einem episodischen Puffer verknüpft“ (RAMBPHO engl.: „Rapidly, Automatically, and Multimodally Bound into a PHOnological representation in an episodic buffer“; s. Abbildung 1).

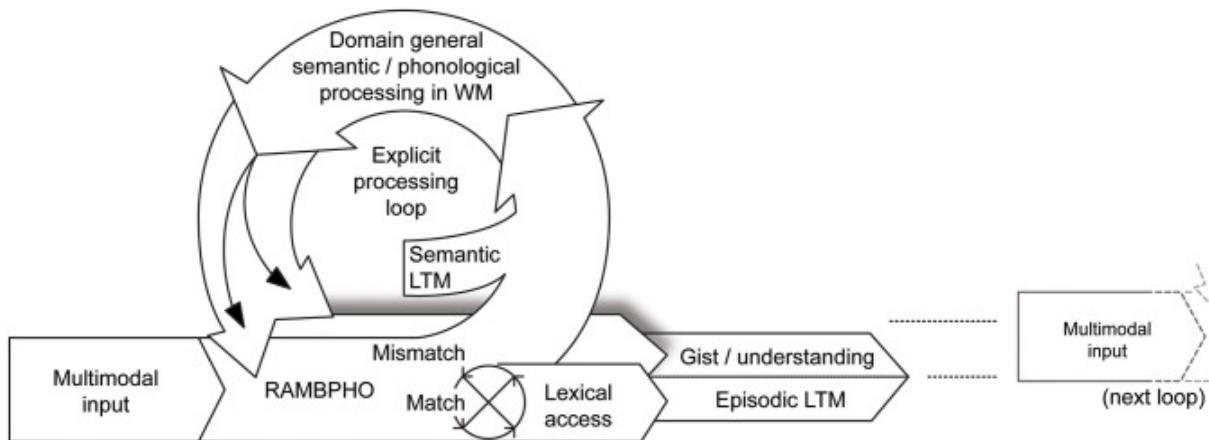


Abbildung 1: Ease of Language Understanding Modell von Rönnberg et al.

Schematische Veranschaulichung des von Rönnberg et al. entwickelten Konzeptes zum Sprachverstehen bei Störgeräuschen. Demnach wird das multimodale Signal beim Empfänger mit dem mentalen Lexikon abgeglichen. Wichtige kognitive Funktionen sind dabei das semantische Langzeitgedächtnis, engl. semantic Long-Term-Memory (LTM) und das Arbeitsgedächtnis, engl. Working Memory (WM).

Abbildung veröffentlicht unter der Creative Commons Attribution Lizenz

An verschiedenen Stellen bei diesem Wege kann es zu Einschränkungen kommen, sodass Personen vermehrt Schwierigkeiten haben, Sprache bei Hintergrundgeräuschen zu verstehen.

1.1.1 Mechanismen und Einflussfaktoren auf das Sprachverstehen im Rauschen

Einer der häufigsten Gründe, warum das Sprachverstehen im Rauschen beeinträchtigt sein kann, besteht bei peripher sensiblem Hörverlust. Dies ist gut nachzuvollziehen, denn wenn weniger Signal eingeht, welches zur Verarbeitung zur Verfügung steht, desto schwieriger wird es die Informationen daraus zu gewinnen, die notwendig sind, um die Sprache in der komplexen Hörsituationen zu verstehen (6-8). Ein peripher sensibler Hörverlust wiederum kann durch verschiedene Ursachen entstehen. So kann es beispielsweise akut bei einem Hörsturz, Verlegung des Mittelohres oder einem Knalltrauma zu veränderten audiometrischen Schwellen kommen. Viel häufiger ist jedoch der chronische Hörverlust, welcher meist altersbedingt ist und als Presbyakusis bezeichnet wird (9, 10).

Passend dazu konnten in der Literatur vielfach Probleme im Sprachverstehen im Rauschen bei vor allem älteren Personen nachgewiesen werden (11, 12). Gleichzeitig zeigte es sich jedoch auch, dass bei einigen Personen Einbußen im Sprachverstehen im Rauschen nicht nur durch den im Alter zunehmenden Hörverlust zu erklären sind (13, 14).

Folglich muss der Erfolg des Verstehens von Sprache im Rauschen von weiteren zentralen Faktoren abhängig sein. Dies passt zu dem oben vorgestellten theoretischen Modell von Rönnberg et al., indem die Rolle zentraler Verarbeitungsmechanismen im Sprachverstehen im Rauschen mit berücksichtigt werden.

Diese zentrale Verarbeitung der auditorischen Signale stieß in den letzten beiden Jahrzehnten auf großes wissenschaftliches Interesse (15). Einschränkungen der zentralen Verarbeitung von auditiven Informationen werden als zentrale auditive Verarbeitungs- und Wahrnehmungsstörung bezeichnet (engl. central auditory processing disorder, CAPD).

In dem Artikel von Aarabi et al.(16) werden die dem Sprachverstehen im Rauschen zugrundeliegenden Mechanismen zusammengefasst:

Demnach kommt es durch die Störgeräusche zu einer Veränderung der spezifischen Charakteristika des Sprachsignals (engl. spectro-temporal quick changes), wodurch insgesamt weniger Neurone das Sprachsignal kodieren. Dadurch entsteht ein Effekt, der sich wie eine Verringerung der Intensität des Signals auswirkt.

Ein wichtiger Faktor ist die Grundfrequenz des Sprechers und Störgeräusches (die Grundfrequenz beschreibt, wie häufig ein Muster eines periodischen Signals pro Zeiteinheit wiederholt wird). Bei unterschiedlichen Grundfrequenzen gelingt es dem auditorischen Nervensystem Gruppierungen und damit eine Differenzierung der eingehenden Signale vorzunehmen. Man geht davon aus, dass die asymmetrische Verarbeitung verschiedener Frequenzen (Silben: rechtshemisphärisch, Phoneme: linkshemisphärisch) das Verstehen im Störsignal vereinfacht.

Außerdem hat das auditorische Nervensystem, neben „bottom-up“-Verknüpfungen, zusätzlich „top-down“-Verbindungen aus dem Kortex, wodurch die Verarbeitung der Signale beeinflusst und verbessert werden kann, zum Beispiel durch Inhibition der Neurone, die das Störsignal kodieren.

Zuallerletzt haben kognitive Faktoren Einfluss auf das Sprachverstehen im Rauschen. So konnte bei Patienten mit Defiziten in Aufmerksamkeit und auditorischem Gedächtnis auch Einschränkungen im Sprachverstehen im Rauschen nachgewiesen werden. In der Metanalyse von Dryden et al. (17) konnte gezeigt werden, dass kognitive Fähigkeiten unabhängig vom Hörverlust einen Einfluss auf das erfolgreiche Sprachverstehen im Rauschen haben.

1.1.2 Neuroanatomische Korrelate des Sprachverständens im Rauschen

Die oben genannten Mechanismen sind ein wichtiger Bestandteil für das erfolgreiche Sprachverständen im Rauschen. Man könnte diese Mechanismen auch als Software bezeichnen,

wohingegen neuroanatomische Aspekte als Hardware bezeichnet werden könnten. Daher soll im Folgenden zusammengefasst werden, welche neuroanatomischen Grundlagen für das Sprachverstehen im Rauschen identifiziert wurden.

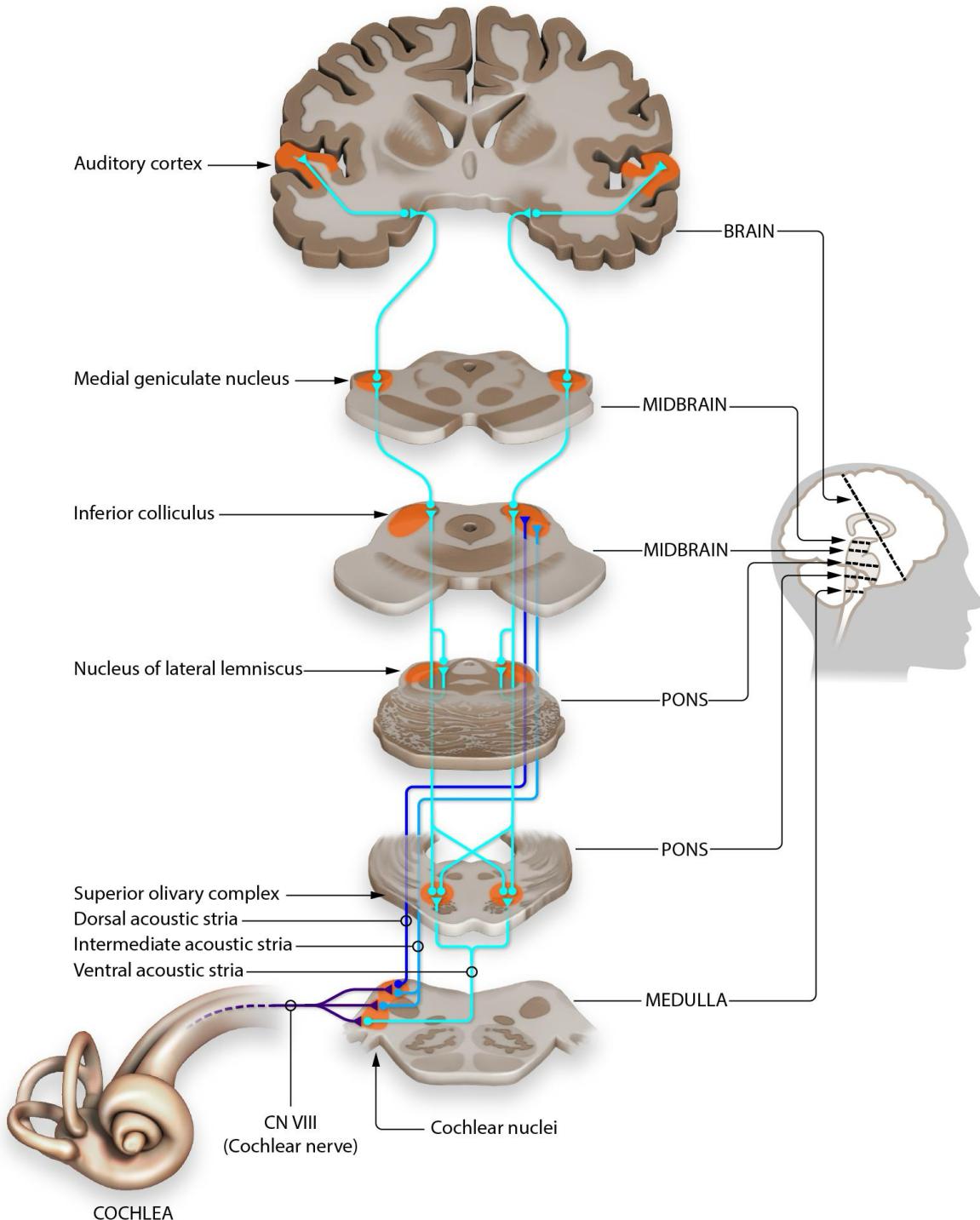


Abbildung 2: Der auditorische Signalweg

Dargestellt ist die Abbildung von J.E. Peelle (2016), veröffentlicht unter der Creative Commons Attribution 4.0 International Lizenz

Grob gesprochen werden auditorische Signale durch den Hirnstamm, durch das Mittelhirn und schließlich zum Kortex geleitet. Dieser Weg zeigt verschiedenste parallele und überlappende Verbindungen, die nicht klar separiert sind, sowie es bspw. für das visuelle Nervensystem der Fall ist (18). Einen einfachen Überblick über die Hörbahn gibt Abbildung 2 (19).

Zunächst führt die lokale Vibration im Corti-Organ und der Tektorialmembran in der Cochlea zur Aktivierung der inneren Haarzellen. Durch den Aufbau der Cochlea als Schneckenform findet man Neurone, die nur durch bestimmte Frequenzen aktiviert werden. Auf Hirnstammhöhe finden sich die ersten Stationen des auditorischen Nervensystems, die Nuclei cochleares. Hier werden in der Literatur drei verschiedene Ströme unterschieden (ventral, dorsal, posteroventral), wonach die Nuclei cochleares auch anatomisch eingeteilt werden können. Im ventralen Weg werden die auditorischen Signale nach Durchquerung und Prozessierung weiter kranial zu den Nuclei olivares superiores geleitet. Hier findet die Lokalisation von auditorischen Signalen statt, indem zeitliche Unterschiede (medial) und Lautheitsunterschiede (lateral) von beiden Ohren miteinander verglichen werden. Danach erreichen die Signale außerhalb des Hirnstamms die Colliculi inferiores. Hier werden die Signale beider, also vom medialen und lateralen Anteil der Nuclei olivares superiores über den Lemniscus lateralis weitergeleitet. Auch auf diesem Wege finden weitere Prozessierungen statt (Erhöhung von Genauigkeit, Kontrast, Lokalisierung).

Neben dem beschriebenen ventralen Weg gibt es einen dorsalen Weg. Diese Signale werden später im Colliculus inferior mit den Signalen der ventralen Leitung verknüpft. Auf dem Weg dorthin ist das Besondere, dass multimodale Signale auch aus anderen Regionen eintreffen (somatosensorisch, pontin, vestibulär). Daher wird dieser Teil auch als „non-lemniscal“ bezeichnet. Im dorsalen Weg finden sich im Nucleus cochlearis dorsalis verschiedenste Neurone und Interneurone. Durch einen großen Anteil auch inhibitorischer Neurone, die wiederum durch Signale modifiziert sein können, können hier komplexe auditorische Signale prozessiert werden. Im posteroventralen Anteil gibt es spezialisierte Neurone, die temporale Unterschiede detektieren können. Auf dem Weg zum Colliculus inferior erhält der vordere Kern des Lemniscus lateralis, neben Input aus dem vorderen Weg, auch Signale des dorsalen Anteiles. Auch hier scheint die Analyse komplexer Signale mit temporalen Mustern eine große Rolle zu spielen.

In den Colliculi inferiores summieren sich die Eingänge aus ventralem und dorsalem Anteil. Durch die Integration dieser verschiedenen Informationen scheint hier ein wichtiger Punkt zu sein, an dem auditorische Signale zu auditorischen Objekten definiert werden. Danach werden die Informationen weiter zum Corpus geniculatum mediale geleitet, welcher als thalamische Relaystation des auditorischen Nervensystems bezeichnet wird. Hier werden nicht nur Signale aus der auditorischen Peripherie, sondern auch Signale vom Cortex zurück, integriert. Außerdem findet hier eine Beeinflussung der Signale durch assoziatives Lernen statt (z.B. bei Empfinden von Angst bei

speziellen auditorischen Signalen). So besteht eine enge anatomische Assoziation zur Amygdala und Signale können je nach ihrer Relevanz für die Weiterleitung zum Cortex modifiziert werden. Im Cortex findet dann die Integration der bereits mehrfach prozessierten auditorischen Signale statt und es wird dem Menschen möglich, Sprachen zu verstehen. Dabei ist die Spracherkennung bilateral organisiert, wohingegen die Sprachproduktion vor allem linkshemisphärisch organisiert ist (20). Anatomisch findet dies im Bereich des Temporallappens statt. Dabei werden auch hier zwei verschiedenen Strömungen unterschieden. Zum einen ein ventraler Anteil (superiore und mittlere Anteile des Temporallappens), der für die Spracherkennung zuständig ist, sowie ein dorsaler Anteil, der für die Übersetzung von auditorischen Signalen in Artikulation wichtig ist (sensorisch-motorische Integration).

Wie bereits erwähnt finden sich auf dem Weg der Hörinformation aus dem Ohr bis hin zur Großhirnrinde viele Verbindungen zu anderen Hirnregionen (Integration und Beeinflussung durch assoziatives Lernen, Integration vestibulärer, visueller oder somatosensorischer Informationen). Dies findet sich auch in Studien wieder, die untersucht haben, welche Regionen kritisch für das Sprachverstehen im Rauschen sind:

Hier zeigten sich Assoziationen zu Arealen im superioren Temporallappen beidseits, sowie Regionen im Frontallappen beidseits, die wiederum kognitiven Arealen entsprechen (21-23). Hier findet sich eine Parallelle des zu Beginn vorgestellten Modells von Rönnberg et al. (24), in dem betont wird, dass kognitive Prozesse wichtig für ein erfolgreiches Sprachverstehen im Rauschen sind.

Spannend ist also, dass die Funktion des Sprachverständens im Rauschen physiologisch nicht nur auf physikalischer Ebene durch Prozessierung der auditorische Signale gelingt, sondern scheinbar auch entscheidend durch kognitive Funktionen beeinflusst wird, die jedoch in anderen Regionen des Gehirns lokalisiert sind. Es scheint, als würde das Sprachverständen im Rauschen nicht an einem Ort im Gehirn stattfinden, in dem das Signal vom Störsignal separiert wird. Vielmehr kann diese komplexe Funktion als ein aufwendiger Prozess mit Beteiligung verschiedenster und eventuell noch nicht identifizierter Regionen des Gehirns verstanden werden.

1.2 Schlaganfall

Der Schlaganfall ist ein sehr häufiges Krankheitsbild, bei dem unterschiedliche Regionen des Gehirns betroffen sein können. Er gehört mit Herz- und Krebserkrankungen zu den häufigsten

Todesursachen in Deutschland und ist die häufigste Ursache für eine bleibende Behinderung im Erwachsenenalter (25).

In Deutschland beträgt die Lebenszeitprävalenz im Alter von 40 bis 79 Jahren insgesamt 2,9 % und Schlaganfälle verursachen, durch den demografischen Wandel und damit einhergehender Steigerung von Neuerkrankungen, stetig wachsende Kosten (26, 27). Rehabilitative Behandlungen machen dabei einen Anteil von 37 % der Kosten aus.

Das Krankheitsbild eines Schlaganfalls ist pathophysiologisch durch einen Untergang und einen akuten Funktionsverlust von Neuronen charakterisiert. Ischämische Schlaganfälle sind mit circa 80% die häufigste Form (28). Der hohe Anteil kardiovaskulärer Risikofaktoren in der Bevölkerung erklärt auch die hohe Prävalenz ischämischer Schlaganfälle, bei dem es durch Thrombosierung arteriosklerotisch veränderter Gefäße zur Minderperfusion von Hirnarealen kommt. Daneben ist ein embolisches Ereignis als Ursache möglich, bei dem es zum Verschluss eines Gefäßes durch Einschwemmung eines Embolus kommt. Durch die harte Begrenzung des Schädels können sowohl der ischämische, als auch der hämorrhagische Schlaganfall zu einer Steigerung des Hirndrucks führen, welches wiederum eine Beeinträchtigung der Funktion und schließlich den Untergang von Neuronen zur Folge haben kann (29). Je nach Funktion der vom Schlaganfall betroffenen Neurone können unterschiedliche Symptome auftreten.

Symptome eines Schlaganfalles machen sich bei den Betroffenen in der Regel akut bemerkbar. Meist sind es Probleme, die von den Patient*innen selber oder von Angehörigen bemerkt werden und die zu einer ärztlichen Vorstellung führen. Dazu gehören vor allem fokale Symptome, wie plötzlich auftretende einseitige motorische oder sensorische Symptome. Zudem klagen viele Patient*innen über Schwierigkeiten beim Sprechen oder beim Sprachverständnis. Daneben können aber auch unspezifische Symptome wie Kopfschmerzen oder Schwindel durch einen Schlaganfall ausgelöst werden (30).

Häufige Symptome von Schlaganfällen sind gut durch Studien untersucht. In derartigen Studien war es nicht nur möglich, über die Erkrankung selbst etwas zu erfahren, sondern auch Erkenntnisse in der Physiologie gesunder Menschen bzw. Gehirne zu erlangen. Präsentiert sich eine Person, die lediglich ihren linken Arm nicht mehr adäquat bewegen kann, ist es höchst interessant herauszufinden, an welcher genauen Lokalisation der Schlaganfall stattgefunden hat. So lässt sich möglicherweise der Ort im Gehirn finden, an dem die motorische Kontrolle des linken Armes beherbergt ist. Die wegweisenden Studien von Broca (31) und Wernicke (32) im 19. Jahrhundert sind die Ersten, die diese Herangehensweise für die Funktion der Sprache und des Sprachverständnisses studierten. Bis heute gibt es unzählige weitere Studien, die die Sprache und das Sprachverständnis beim Menschen untersucht haben. Dies liegt auch an der Tatsache, dass es durch neue bildgebende Verfahren wie die Computertomographie und die

Magnetresonanztomographie viel einfacher wurde, neuroanatomische Korrelate für bestimmte Funktionen zu identifizieren. Trotz der Forschung für ein fast ganzes Jahrhundert bleibt das Thema der neuroanatomischen Korrelate für das Sprachverständnis jedoch kontrovers. In einer großen 2022 erschienenen Läsionsstudie konnte gezeigt werden, dass der kritische Ort für erfolgreiches Sprachverstehen im superioren Teil des Temporallappens beidseits liegt. Dabei haben sowohl motor-assoziierte anteriore Areale als auch sensorisch-assoziierte posteriore Areale eine wichtige Funktion. Herausgestellt wurde außerdem, dass linksseitige Läsionen zu einer größeren Einschränkung führen (33). Wichtig hier ist die Unterscheidung zwischen der Funktion des Verstehens der Wörter an sich, also der Semantik, und der Funktion des Identifizierens physikalischer Merkmale, wie zum Beispiel in der Diskrimination von Silben. Neben der Untersuchung spezifischer Regionen, die wichtig für eine Funktion sind, werden in rezenteren Ansätzen ganze Netzwerke für Funktionen, wie bspw. die Sprache, untersucht. Neben den Kernlokalisationen, die wichtig für die Sprache sind, gibt es weitere Verknüpfungen. Zum einen existieren Verbindungen zu vorher geschalteten wahrnehmungsbezogenen und verarbeitenden Regionen. Zum anderen können während der Sprachverarbeitung Verbindungen zu höhergelegenen Systemen, in denen das Wissen und soziale Überlegungen repräsentiert sind, aktiv werden (34). Komplexe Sprachverständnisfunktionen, wie das Sprachverstehen im Rauschen, sind bei Schlaganfallpatient*innen jedoch wenig untersucht. Dies liegt vielleicht an der Tatsache, dass diese Einschränkungen häufig von den Patient*innen selber nicht bemerkt werden. Für den Kliniker sind derartige Symptome in der Akutphase dadurch automatisch weniger vordergründig und offensichtlich.

1.2.1 Sprachverstehen im Rauschen bei Patient*innen mit Schlaganfall

Insgesamt gibt es nur wenige Studien, die zentrale auditorische Verarbeitungs- und Wahrnehmungsstörungen bei Schlaganfallpatient*innen untersucht haben (35-37). Dabei haben Schlaganfallpatient*innen selbst bereits ein erhöhtes Risiko für Einbußen in der Verarbeitung auditiver Informationen. Dies liegt daran, dass bei einem Großteil der Schlaganfallpatient*innen aufgrund gemeinsamer Risikofaktoren, wie ein fortgeschrittenes Alter oder Bluthochdruck, ein peripher sensibler Hörverlust detektiert werden kann (38, 39). Ein Hörverlust, der durch den Schlaganfall bedingt ist, ist sehr selten und tritt vor allem bei Infarkten des vertebrobasilären Stromgebiets auf. So konnte in einer Studie ein plötzlicher Hörverlust in 42 von 685 Patient*innen mit Schlaganfällen des vertebrobasilären Stromgebietes identifiziert werden (40). Aufgrund der eingangs beschriebenen zahlreichen Verbindungen und bilateralen Präsentation führen Schlaganfälle in höher gelegenen Regionen selten zu Hörverlusten, die mit der Audiometrie

detektierbar sind. Derartige Fälle zeigten sich bei Patient*innen, die bilaterale Läsionen des auditorischen Nervensystems aufwiesen (38).

Aufgrund der häufig sehr umfangreichen Untersuchungen, die notwendig sind, um zentrale auditorische Wahrnehmungs- und Verarbeitungsstörungen zu detektieren, gibt es nur sehr wenige Studien, die komplexere auditorische Funktionen bei Schlaganfallpatient*innen untersucht haben. Zudem wurden in den Studien lediglich Patient*innen untersucht, die Läsionen im auditorischen Nervensystem aufwiesen oder zuvor über Einschränkungen in einem Fragebogen berichtet haben (35, 36). In der Studie von Koohi et al. (35) wurde das Sprachverständhen im Rauschen mit dem Gaps-in-noise Test (41) und Speech in Babble Test (42) gemessen und anamnestisch mit dem „Amsterdam Inventory for Auditory Disability and Handicap“-Fragebogen (43) erhoben. Bei verschiedenen Läsionslokalisationen konnten Einschränkungen nachgewiesen werden. Es zeigten sich auch Läsionen außerhalb des auditorischen Nervensystems, wie insuläre, zerebelläre, parietale und frontale Infarkte. Unklar bleibt jedoch, inwieweit peripher sensible Hörverluste der Probanden Einfluss auf die Ergebnisse hatten. Außerdem wird angemerkt, dass die Patient*innen zu unterschiedlichen Zeitpunkten nach Auftreten des Schlaganfalls gemessen wurden (3 bis 12 Monate nach Schlaganfallbeginn).

In der Studie von Blaettner et al. (37) konnte gezeigt werden, dass fast die Hälfte der Patient*innen mit Läsionen im auditorischen Kortex erst von Problemen in der Lokalisierung oder von Problemen in schwierigen Hörsituationen berichteten, wenn spezifisch danach gefragt wurde.

Ein routinemäßiges Screening auf zentrale auditorische Verarbeitungs- und Wahrnehmungsprozesse hat noch keinen Einzug in die klinische Versorgung gefunden. Das Gleiche gilt für neurophysiologische Tests zur Identifizierung von CAPDs. Gerade im Hinblick auf die so wichtige Rehabilitation von Schlaganfallpatient*innen wäre eine Identifizierung von Patient*innen mit solchen Defiziten von höchster Relevanz. Denn weiterbestehende Defizite in auditorischen Funktionen könnten Einfluss auf die funktionelle Erholung von Schlaganfallpatient*innen haben und erhöhen das Risiko für das Entstehen kognitiver Einschränkungen (44). Ein häufiges gleichzeitiges Auftreten kognitiver Einschränkungen nach Schlaganfällen könnte auditorische Einschränkungen zusätzlich agravieren (45). Gleichzeitig konnte bereits gezeigt werden, dass bei Auftreten von Einschränkungen im Sprachverständhen im Rauschen, der Gebrauch von persönlichen frequenzmodulierten Systemen zu einer Verbesserung der Sprachverständlichkeitsschwelle im Rauschen führen kann und somit auch als rehabilitative Maßnahme eingesetzt werden könnte (35, 46).

1.3 Motivation für die Studie

Patient*innen, die einen Schlaganfall erlitten haben, weisen nicht nur durch ihre Erkrankung selbst (Störung der neuronalen Integrität), sondern auch durch die damit verbundenen Komorbiditäten (fortgeschrittenes Alter, Hörverlust, Einbußen kognitiver Fähigkeiten) ein großes Risiko auf, Einschränkungen beim Sprachverständigen im Rauschen zu erleiden. Im Hinblick auf eine erfolgreiche Rehabilitation und damit verbunden weiterer gesellschaftlicher Teilhabe, sowie Kostenreduktion, ist es wichtig, genau derartige Patient*innengruppen auf mögliche Einschränkungen hin zu studieren und identifizieren zu können. Unterstützt wird dies von den oben beschriebenen Studien (35, 46), die bereits zeigen konnten, dass Therapien für derartige Einschränkungen genutzt werden können. Für die Durchführung und Aussagekraft ist es außerdem besonders wichtig, Tests zur Untersuchung zu benutzen, die der Realität besonders nahekommen.

In dieser klinischen Doktorarbeit wird daher erstmalig das Sprachverständigen im Rauschen bei Schlaganfallpatient*innen mit dem Oldenburger Satztest (OLSA) untersucht (47). Dieser Satztest kommt der natürlichen Sprache durch vollständige Sätze, sowie durch Beachtung physikalischer Besonderheiten, wie zum Beispiel von Koartikulationen, sehr nahe. Gleichzeitig wird die Sprachverständlichkeitsschwelle präzise durch ein adaptives Messverfahren ermittelt. Das Besondere an der Arbeit ist die Verwendung neurowissenschaftlicher Untersuchungsmethoden aus der Hörforschung, wie dem OLSA, bei Schlaganfallpatient*innen in der akuten und chronischen Phase ihrer Erkrankung. Zudem werden weitere wichtige Basisdaten erhoben, wie die audiometrische Hörschwelle, kognitive Funktionen, die verbale Intelligenz und depressive Symptomatik, um diese in der Interpretation der Ergebnisse mit berücksichtigen zu können.

1.4 Forschungsfragen

Aus dem einleitenden Teil dieser Arbeit ergeben sich für diese Studie folgende Forschungsfragen:

1. Hypothesentest: Schlaganfallpatient*innen haben im Durchschnitt in der Akutphase schlechtere Sprachverständlichkeitsschwellen im OLSA verglichen mit Daten aus der Publikationsliteratur.
2. Hypothesentest: Das Alter, der Hörverlust, die Kognition, die verbale Intelligenz und eine depressive Symptomatik der Patient*innen haben unabhängig Einfluss auf die Sprachverständlichkeitsschwelle im OLSA.

3. Explorative Analyse: Gibt es Schlaganfalllokalisierungen, die mit vermehrten Einschränkungen im Sprachverständigen im Rauschen einhergehen?
4. Explorative Analyse: Wie zeigt sich der longitudinale Verlauf bei Einschränkungen des Sprachverständens im Rauschen bei Schlaganfallpatient*innen? Hypothese: bei schlaganfallbedingten Einschränkungen des Sprachverständens in der Akutphase zeigt sich longitudinal eine deutlichere Besserung, aufgrund der Erholung durch neuronale Plastizität.

2 Methoden

Für die Studie wurden insgesamt 57 Patient*innen der Universitätsklinik für Neurologie (Direktor Prof. Dr. med. K. Witt) am Evangelischen Krankenhaus in Oldenburg im Zeitraum von Mai 2021 bis Oktober 2021 rekrutiert. Die Untersuchungen erfolgten

1. in der Akutphase im Krankenhaus,
2. anschließend nach circa einem Monat bei Patient*innen mit einem Aufenthalt in der Klinik für Neurologie des Reha-Zentrums Oldenburg (Chefarzt Dr. med. C. Unverferth)
3. nach circa zehn Monaten an der Carl von Ossietzky Universität Oldenburg.

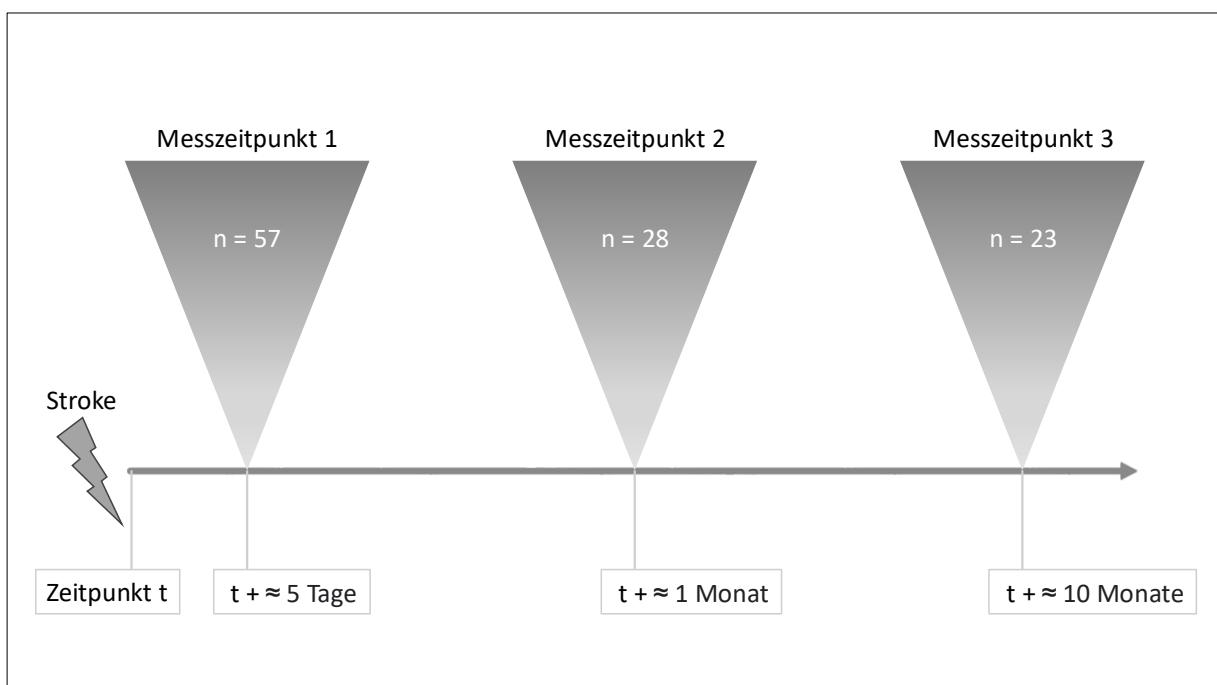


Abbildung 3: Messzeitpunkte der Studie

Für die Studie liegt ein Ethikvotum unter der Nummer 2020-35 der medizinischen Ethikkommission der Universität Oldenburg vor. Die Ethikkommission äußerte keine Bedenken zur Durchführung der Studie.

2.1 Patient*innenkollektiv

Für die Studie wurden Patient*innen mit einem akuten, ischämischen Schlaganfall nach formeller Prüfung von Ein- und Ausschlusskriterien rekrutiert. Patient*innen mit anamnestisch bekannten neurologischen Vorerkrankungen, wie Psychosen, demenziellen Erkrankungen, Depressionen,

Hirntumoren, Schlaganfällen oder multipler Sklerose wurden ausgeschlossen. Zudem wurden Patient*innen mit einer hochgradigen Aphasie, einer hochgradigen Dysarthrie (anhand der Ergebnisse in der National Institute of Health Stroke Scale (48), NIHSS) oder Bettlägerigkeit innerhalb der ersten Woche nach Schlaganfall ausgeschlossen. Patient*innen mit einem einseitigen oder beidseitigen Hörverlust von über 45 dB im PTA₃ (Pure-Tone-Average über drei Frequenzen; 500, 1000 und 3000 Hz, s. S.19), sowie einer eingeschränkten Kognition (Montreal Cognitive Assessment (MoCA)-Ergebnis (49) von <17 Punkten) wurden ebenfalls aus der Studie ausgeschlossen.

Insgesamt wurden 62 Patient*innen rekrutiert. Davon wurden drei Patient*innen ausgeschlossen, die ein MoCA-Ergebnis unter 17 Punkten erreicht haben und zwei Patient*innen ausgeschlossen, die einen Hörverlust im PTA₃ über 45 dB aufwiesen. Die folgende Datenauswertung erfolgt anhand 57 rekrutierter Patient*innen.

Vor Beginn der Messungen wurden die Patient*innen über die Studie aufgeklärt und eine Einverständniserklärung zur Durchführung der Studie eingeholt. Die Datenverarbeitung erfolgte in pseudonymisierter Form. Dazu wurde allen Patient*innen ein zufällig generierter Code zugeteilt, mit dem die erhobenen Daten verknüpft und weiterverarbeitet wurden.

2.2 Durchführung

Potenzielle Patient*innen wurden anhand des im Krankenhausinformationssystems befindlichen neurologischen Dokumentationsbogens der Universitätsklinik für Neurologie am Evangelischen Krankenhaus Oldenburg selektiert. Anschließend wurde mit den Patient*innen Kontakt aufgenommen und mögliches Interesse an der Teilnahme der Studie erfragt.

Vor Beginn der Datenerhebung erfolgte ein kurzes Anamnesegespräch mit der Frage nach neurologischen Vorerkrankungen. Es folgte darauf die Durchführung des MoCA-Tests, sowie der Audiometrie.

Im Rahmen der Datenerhebung dieser Studie erfolgte die Messung mit zwei weiteren behavioralen Experimenten, die Bestandteil weiterer Studien sind. Dabei wurden zum einen das Verstehen auditorisch veränderter (vokodierter) Sprache und zum anderen neurowissenschaftliche bzw. auditorische Aspekte des Binauralen Hörens untersucht (50, 51) Die Reihenfolge der behavioralen Messungen wurde zufällig vorab bestimmt, um systematische Einflussfaktoren zu verhindern.

2.3 Datenerhebung

Demografische Daten, wie das Alter und Geschlecht, wurden aus dem Krankenhausinformationssystem des Evangelischen Krankenhaus Oldenburg übernommen. Die Ausbildungsjahre wurden während der Testauswertung des MoCA-Tests erfragt.

2.3.1 Medizinische Daten

Die Dokumentation medizinischer Daten, wie radiologische Befunde und Punktewerte für den NIHSS (52), erfolgte aus den endgültigen Arztbriefen der Patient*innen.

Der NIHSS beinhaltet die standardisierte Untersuchung von Schlaganfallsymptomen und wurde bei Aufnahme der Patient*innen und nach 24 Stunden erhoben. Der Punktewert ergibt sich aus der Schwere der Schlaganfallsymptomatik und beträgt maximal 42 Punkte. Damit lassen sich Schlaganfälle in leichte (<5 Punkte), moderate (5-15 Punkte) und darüber als moderate bis schwere (16-20 Punkte) bzw. schwere (>20 Punkte) Schlaganfälle einteilen. Die Skala umfasst verschiedene Symptome. Spezielle auditorische Beeinträchtigungen, wie das Sprachverständigen im Rauschen, wurden jedoch nicht geprüft.

2.3.2 Fragebögen und Tests

Neben den oben genannten Daten wurde der MoCA, die Kurzform des Beck-Depressions-Inventars (BDI-FS), der Mehrfachwahl-Wortschatz-Intelligenztest (MWT-B), sowie ein Neglekt-Test mit dem Star Cancellation Test durchgeführt.

2.3.2.1 MoCA-Test

Zur Erhebung der globalen kognitiven Funktion wurde der MoCA-Test (Montreal Cognitive Assessment) genutzt. Der MoCA wurde zur Detektierung einer kognitiven Einschränkung von Nasreddine et al. entwickelt (49). Bei dem Verfahren werden der Testperson 30 Aufgaben gestellt, womit kognitive Fähigkeiten, wie das Gedächtnis, Sprache, Abstraktion, exekutive Funktionen, visuokonstruktive Fähigkeiten und Aufmerksamkeit, überprüft werden. Dabei können maximal 30 Punkte erreicht werden. Der Test dauert in der Durchführung 10 Minuten und wurde standardisiert vor Beginn der Messungen im Papierformat durchgeführt. Punktewerte unter 26 sprechen für eine milde kognitive Beeinträchtigung. Ab einem Testwert von unter 17 Punkten liegt eine moderate

kognitive Einschränkung vor. Daher wurde ein Punktwert von unter 17 Punkten als Ausschlusskriterium gewählt, um einer Verzerrung durch möglicherweise vorbestehenden kognitiven Veränderungen entgegenzuwirken.

2.3.2.2 Mehrfachwahl-Wortschatz-Intelligenztest

Der MWT-B ist ein Test zur Überprüfung des allgemeinen Intelligenzniveaus (53) und misst dazu die verbale Intelligenz. Die Patient*innen sollen dabei aus 37 Listen mit jeweils 5 Wörtern das existierende Wort von Neologismen unterscheiden. Nach Instruktion können die Teilnehmenden den Test selbstständig durchführen. Der Test dauert in etwa 5 Minuten. Die Anzahl der richtigen Antworten wurde mittels einer Normtabelle in einen IQ-Wert überführt.

2.3.2.3 Beck-Depression-Inventar Kurzform

Das Vorliegen und die Schwere von depressiven Symptomen wurde anhand des BDI-FS (54) ermittelt. Dieser Fragebogen besteht aus sieben verschiedenen Kategorien (z.B. Traurigkeit, Verlust von Freude, Konzentrationsschwierigkeiten) aus denen eine Antwortmöglichkeit ausgewählt werden soll. Die Punktwerte der Ergebnisse wurden skaliert, sodass die ermittelten Punktwerte den Einteilungen der Vollversion entsprechen. Ein Punktwert von 9-13 spricht dabei für eine minimale Depression, ein Punktwert von 14-19 für eine leichte Depression, ein Punktwert von 20-28 für eine moderate Depression und ein Punktwert von 29-63 für eine schwere Depression.

2.3.2.4 Star Cancellation Task

Zur Detektierung eines visuell-räumlichen Neglects wurde der Star Cancellation Task (55) in der deutschen Version genutzt. Bei diesem Test sollen die Patient*innen insgesamt 54 kleine Sterne auf einem Blatt Papier durchstreichen. Neben den kleinen Sternen sind 52 große Sterne, 13 Buchstaben und 10 kurze Wörter zur Ablenkung zu sehen. Eine zeitliche Begrenzung für die Durchführung des Tests besteht nicht. Ein Ergebnis von mehr als 44 Punkten spricht gegen das Vorliegen eines visuell-räumlichen Neglects.

2.3.2.5 Edinburgh Handedness Inventory – Short Form

Die Händigkeit der Patient*innen wurde mittels des Edinburgh Handedness Inventory – Short Form (56) ermittelt. Bei diesem Fragebogen wird die Händigkeit anhand typischer Tätigkeiten erfragt (Schreiben, Werfen, Zahnbürste halten, Löffel halten). Je nach Antwort (immer rechts, meistens rechts, beide gleich, meistens links, immer links) werden 100, 50 oder 0 Punkte addiert bzw. subtrahiert und durch vier geteilt, um den Händigkeitsquotienten zu ermitteln. Mit diesem Ergebnis wurden die Patient*innen in Linkshänder (-100 bis -61 Punkte), Beidhänder (-60 bis 60 Punkte) und Rechtshänder (61 bis 100 Punkte) eingeteilt.

2.3.2.6 Audiometrie

Die Hörschwellen der Patient*innen wurden zu den ersten beiden Messzeitpunkten mittels einer Audiometrie bestimmt, die mit dem Programm Matlab (57) durchgeführt wurde.

Die Hörschwelle wurde für jeweils drei Frequenzen bestimmt. Am linken Ohr beginnend, wurden für die Frequenzen in der Reihenfolge 1000 Hz, 3000 Hz und 500 Hz die Hörschwellen bestimmt. Zuvor wurde die Testperson instruiert, bei Wahrnehmung eines Tones den Finger zu heben und wieder zu senken, sobald der Ton nicht mehr hörbar ist. Die Versuchsleitung hat anschließend am Computer eingegeben, ob der Ton gehört wurde oder nicht.

Begonnen wurde mit 70 Dezibel (dB) sound-pressure level (SPL) und einer Verringerung von 20 dB SPL. Bei einem unteren Umkehrpunkt, also wenn die Testperson einen Ton nicht gehört hat, erfolgte eine Veränderung der Lautstärke um 10 dB SPL und nach einem weiteren unteren Umkehrpunkt um 5 dB SPL. Nach insgesamt vier Umkehrpunkten bei kleinster Schrittweite wurde die Durchführung für die jeweilige Frequenz beendet und der Mittelwert der letzten vier Umkehrpunkte als Hörschwelle errechnet.

Am dritten Messzeitpunkt erfolgte eine klinische Hörschwellenbestimmung von 125 Hz bis 8000 Hz (Equinox 2.0, Interacoustics, Middelfart, Denmark).

2.3.2.7 Messung der Sprachverständlichkeitsschwelle im Rauschen

Die Sprachverständlichkeitsschwelle (engl. Speech-Reception-Threshold, SRT, deutsch SVS) im Rauschen wurde mit dem Oldenburger Satztest (OLSA) bestimmt und wird in Dezibel (dB) Signal-zu-Rausch-Verhältnis (engl. Signal-to-Noise-Ratio, S/N) angegeben. Bei der Entwicklung des OLSA wurde sich an einem Satztest orientiert, welcher zuvor für die schwedische Sprache

existierte und welcher von B. Hagerman entworfen wurde (58). Basis des Tests ist eine Auswahl an Wörtern aus denen Sätze gebildet werden, die immer die gleiche Syntax aufweisen. Insgesamt besteht die Auswahl aus 10 Sätzen mit 5 Wörtern (s. Abbildung 4).

Im Test werden diese Wörter dann zufällig gewechselt, sodass immer verschiedene Testsätze entstehen, die den Probanden präsentiert werden.

Bei der Auswahl der Wörter wurde darauf geachtet, dass die Phonemverteilung die durchschnittliche Phonemverteilung der deutschen Sprache darstellt. Dadurch wird ein möglichst natürlicher Klang des Sprachsignals gewährleistet.

Namen	Verben	Zahlen	Adjektive	Nomen
Britta	bekommt	zwei	alte	Autos
Doris	gewann	drei	große	Bilder
Kerstin	gibt	vier	grüne	Blumen
Nina	hat	fünf	kleine	Dosen
Peter	kauft	sieben	nasse	Messer
Stefan	malt	acht	rote	Ringe
Tanja	nahm	neun	schöne	Schuhe
Thomas	schenkt	elf	schwere	Sessel
Ulrich	sieht	zwölf	teure	Steine
Wolfgang	verleiht	achtzehn	weiße	Tassen

Abbildung 4: Wortmaterial des Oldenburger Satztests

modifiziert aus: Bedienungsanleitung „Oldenburger Satztest“ für Oldenburger Messprogramme, ab Release 2.0.0.0

Die Sprachverständlichkeitsschwelle wird über mehrere Einzelmessungen adaptiv errechnet. Dabei wird in den Einzelmessungen das Signal-zu-Rausch Verhältnis (S/N) bestimmt. Wie der Name sagt, handelt sich dabei um die Differenz des Schalldruckpegels zwischen Signal und Störgeräusch. Der Schalldruckpegel des Sprachsignals wird dabei so erhöht oder erniedrigt, sodass der Proband im Durchschnitt die Hälfte des Satzes korrekt verstanden hat (s. Abbildung 5). So kann man in Abbildung 5 eine Sprachverständlichkeitsschwelle von circa -5 dB S/N erkennen. Dies bedeutet, dass der Versuchsteilnehmer 50 % der dargebotenen Sätze versteht, wenn ein Hintergrundgeräusch zu hören ist, welches 5 dB lauter präsentiert wird als das Sprachsignal.

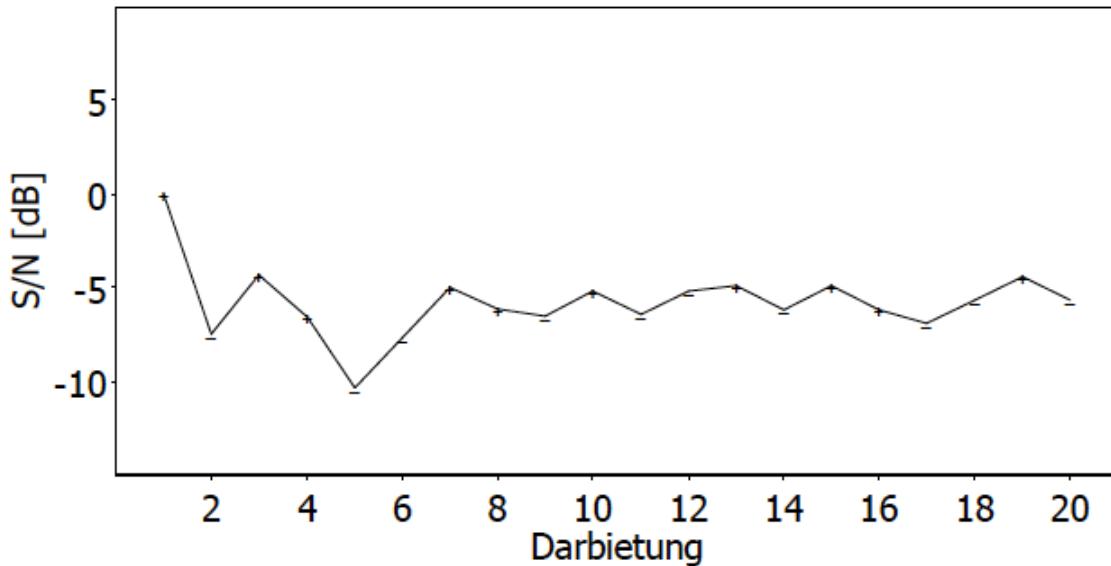


Abbildung 5: Adaptive Bestimmung der Sprachverständlichkeitsschwelle
Beispiel der adaptiven Bestimmung der Sprachverständlichkeitsschwelle im Oldenburger Satztest

2.3.2.7.1 Konzeption des Oldenburger Satztests

Der OLSA weist durch die besondere Konzeption einige Besonderheiten auf, die ihn besonders für die oben genannten Forschungsfragen qualifiziert (47). Durch das zufällige Erstellen der Sätze aus der Basisliste entstehen Sätze, die inhaltlich wenig Sinn ergeben und somit weniger einprägsam sind. Dadurch eignen sich die Sätze auch für wiederholte Messungen.

Im allgemeinen Sprachgebrauch werden gleiche Wörter je nach Kontext unterschiedlich betont und ausgesprochen. Diese Unterschiede werden als Koartikulationen bezeichnet. Im Entwurf des Tests wurde darauf geachtet, dass trotz zufälligem Vertauschen der Wörter die ganzen Sätze möglichst natürlich klingen. Daher wurden insgesamt 100 Sätze aufgezeichnet, um möglichst natürliche Koartikulationen zu gewährleisten. Bei der Aufnahme wurde außerdem auf die Sprechgeschwindigkeit geachtet, die mit einer Geschwindigkeit von 233 Silben pro Minute der durchschnittlichen Geschwindigkeit des normalen Sprachgebrauchs entspricht.

Im allgemeinen Sprachgebrauch lassen sich nicht alle Wörter gleich gut verstehen. Für eine effektive Testung sollten die jeweiligen Testlisten jedoch nicht von den zu Grunde liegenden Wörtern abhängig sein. Daher erfolgte bei einzelnen Wörter ein Pegelanpassung. Für den natürlichen Sprachfluss erfolgte der Pegelausgleich nur bis maximal 2 dB.

Ein weiterer Aspekt den Test möglichst effizient zu machen, wurde in der Erstellung des Störgeräusches beachtet. Dieses als Olnoise bezeichnete Störgeräusch wurde durch die zeitlich

versetzte Überlagerung des gesamten Sprachmaterials erstellt und hat damit eine optimal verdeckende Wirkung (59).

2.3.2.7.2 Messeinstellungen

Im Rahmen dieser Studie wurde die Sprachverständlichkeitsschwelle mit dem OLSA an insgesamt drei Messzeitpunkten erhoben.

Während der Messungen wurden insgesamt 5 Listen mit jeweils 20 Sätzen präsentiert. Die Satzlisten wurden pro Messung zufällig generiert. Eine vollständige Messung dauerte circa 20-30 Minuten in der offenen Testform. Die Testperson war aufgefordert, nach jedem Satz jedes verstandene Wort zu wiederholen. Die Versuchsleitung hat nach jedem Satz die verstandenen Wörter markiert.

Die beiden ersten Listen fungierten dabei als Trainingslisten, um einen Trainingseffekt innerhalb der Messung möglichst auszuschließen. Dieser tritt vor allem in den ersten beiden Testlisten auf (47). Die Testperson kann sich während der Trainingslisten an das Sprachmaterial und an den Ablauf des Experiments gewöhnen und eventuelle Missverständnisse vor der eigentlichen Messung konnten geklärt werden.

In der ersten Liste wurde eine Messung in Ruhe, also ohne Störgeräusch, mit einer Pegelsteuerung von 80 % durchgeführt. Der Sprachpegel startet mit einem Pegel von 65 dB S/N und wurde dann adaptiv angepasst.

In der zweiten Liste wurde die Messung mit dem Störgeräusch Olnoise mit einem festen Störpegel von 55 dB S/N und einer Pegelsteuerung von 80 % durchgeführt.

In der dritten und vierten Liste folgten dann monaurale Messungen. Die Seite mit dem Beginn der Messung wurde dabei immer zufällig festgelegt. Bei diesen Messungen wurden die 50 %-Sprachverständlichkeitsschwelle bei einem festen Störgeräusch von 65 dB S/N erhoben. Das Störgeräusch wurde dabei diskontinuierlich, d.h. nur bei Präsentation des Sprachsignals präsentiert. In der fünften Liste wurden die gleichen Einstellungen bei binauraler Präsentation des Sprech- und Störsignals verwendet.

2.4 Verarbeitung der bildgebenden Daten

Im stationären Aufenthalt erfolgte bei dem Großteil der Patient*innen (n=55) eine klinische Magnetresonanztomografie (MRT). Die Aufnahmen erfolgten durch zwei verschiedene Geräte im Evangelischen Krankenhaus Oldenburg als klinische Routineuntersuchung. Je nach klinischer Fragestellung wurden verschiedene Sequenzen durchgeführt. Für die Auswertung der Daten

innerhalb dieser Studie wurden die Fluid Attenuated Inversion Recovery-Sequenzen (FLAIR), sowie die Diffusion-Weighted-Imaging-Sequenzen (DWI) inkl. Apparent Diffusion Coefficient-Karten (ADC) erfasst und verarbeitet. Genutzt wurden das Magnetom Symphony 1,5T (n=33) mit 2D FLAIR-Sequenzen und Magnetom Sola 1,5T (n=17) mit 3D FLAIR-Sequenzen (Siemens, Erlangen, DE). Bei zwei Patient*innen wurden die bildgebenden Daten aufgrund lediglich verfügbarer computertomographischer Bilder nicht ausgewertet (Proband S13 und S61, unbekanntes MRT: n=5).

2.4.1 Einzeichnen der Läsionen

Die MRT-Bilder, welche als DICOM-Dateien gespeichert werden, wurden zunächst mittels des Programmes dcm2niix, welches Teil von MRIcroGL (60, 61) ist, in NIfTI-Dateien umgewandelt. Anschließend erfolgte das manuelle Einzeichnen der Läsionen im selbigen Programm. Nach dem Training durch einen in neuroradiologischer Diagnostik erfahrenen Radiologen, erfolgte das Einzeichnen durch insgesamt 3 Personen (manuelle Segmentierung). Jede Läsion wurde dabei von zwei Personen eingezeichnet und eine dritte Person erstellte, anhand der zuvor eingezeichneten Läsionen, individuell eine finale Läsionsmaske. Bei Unklarheiten erfolgte Rücksprache mit einem Radiologen und die Masken wurden entsprechend angepasst.

Die Schlaganfallareale wurden in der FLAIR eingezeichnet. Die Identifikation erfolgte mittels parallel visualisierter DWI und ADC-Karte. Läsionen wurden also entsprechend hyperintenser Signale in der DWI-Sequenz ($b=1000$ -Bild) und gleichzeitiger gegenüber dem normalen Hirnparenchym verminderem ADC-Wert eingezeichnet (s. Abbildung 6).

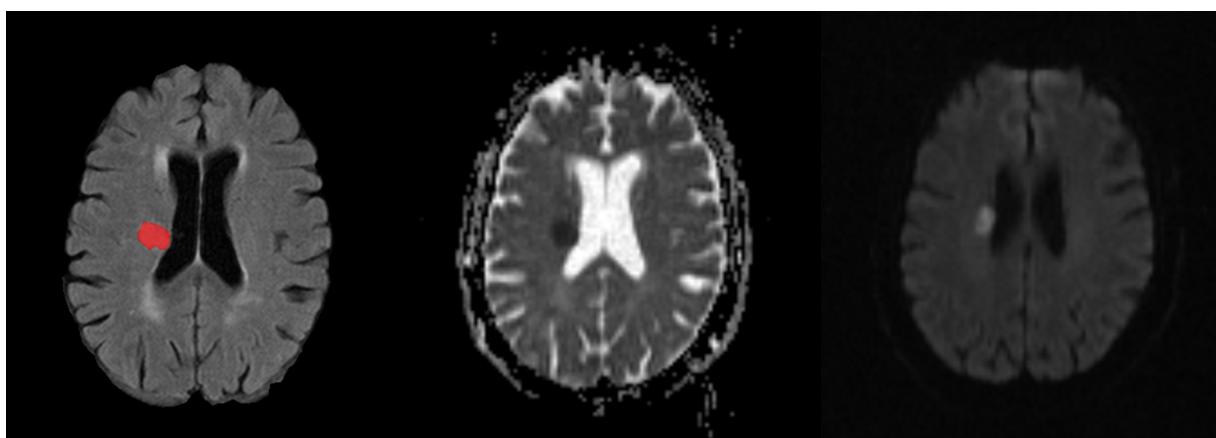


Abbildung 6: Beispiel für die Läsionsbestimmung

Links: FLAIR-Sequenz mit rot eingefärbter Läsionsmaske; Mitte: ADC-Karte (ischämische Läsion hypointens); rechts: DWI-Sequenz (ischämische Läsion hyperintens)

2.4.1.1 Standardisierung der Läsionen

In dieser Arbeit sollen die Läsionen anhand anatomischer und funktioneller Atlanten Hirnarealen zugeordnet werden. Zudem soll ein Vergleich verschiedener Infarktlokalisationen untereinander ermöglicht werden. In Symptom-Lesion-Mapping Studien werden die Läsionsmasken dazu standardisiert, d.h. auf ein Standardgehirn angepasst (62). Das in der Literatur am häufigsten genutzte Standardgehirn ist das MNI152 (63, 64). Dieses auf dem Montreal Neurological Institute Koordinatensystem (MNI) beruhende Standardgehirn wurde mittels 152 gesunden T1-gewichteten Gehirnen erstellt. Auf diesem Standardgehirn beruhen viele Atlanten, sodass es möglich wurde, standardisiert anatomische und funktionelle Areale in Probandenkohorten zu identifizieren. Die Registrierung der Läsionsmasken auf das Standardgehirn erfolgte in zwei Schritten. Die folgenden Abschnitte erläutern die für diese Studie durchgeführten Schritte zur Verarbeitung der MRT-Bilder.

2.4.2 Hirn-Extraktion

Die eigentliche Registrierung der Läsionsmasken auf das Standardgehirn kann mittels verschiedener veröffentlichter Programme durchgeführt werden. Um eine optimale Registrierung zu ermöglichen, ist es wichtig, alle nicht notwendigen Informationen der MRT-Bilder zu entfernen. Konkret bedeutet das, dass in der Registrierung nur das Gehirn ohne Hirnhäute und umliegenden Schädel und Weichteile genutzt werden soll. Dieser Schritt wird in der Literatur häufig als Skull-Stripping oder als Hirn-Extraktion bezeichnet (65).

In einer ersten Auswertung wurde dazu das Brain Extraction Tool (BET), welches auf FSL (Akronym für FMRIB Software Library), einer Sammlung verschiedenster Programme zur Bearbeitung von MRT-Daten (66), basiert, genutzt (67). Jedoch zeigten sich hierunter, auch unter Nutzung verschiedener Einstellungen (Standard BET 2, Robust brain centre estimation, eye & optic nerve clean up), keine zufriedenstellenden Ergebnisse. Dies äußerte sich vor allem durch falsch ausgeschnittene Kortexareale und/oder Probleme bei der Identifizierung von Strukturen im Bereich der Sehnerven.

Daher wurde in einer zweiten Auswertung das Programm Synthstrip (68) genutzt (<https://surfer.nmr.mgh.harvard.edu/docs/synthstrip/>). Dieses ist ein seit 2022 veröffentlichtes Programm zum Skull-Stripping, das auf künstlicher Intelligenz basiert. Diese wurde an einem großen Datensatz von insgesamt 622 Probanden trainiert, welche verschiedene Kontraste, Altersklassen und auch Pathologien enthalten. Dadurch wird es der auf U-Net basierten Künstlichen

Intelligenz in Synthstrip möglich, sich an unterschiedliche Inputdaten anzupassen. In dieser Studie wurde Synthstrip innerhalb von FreeSurfer genutzt.

Eine Extraktion ohne zerebrospinale Flüssigkeit (Einstellung im Programm) lieferte in der Extraktion selbst, als auch in der darauffolgenden Registrierung, die besten Ergebnisse. Dies zeigte sich durch eine knappere Extraktion an kortikalen Hirnarealen (s. Abbildung 7).

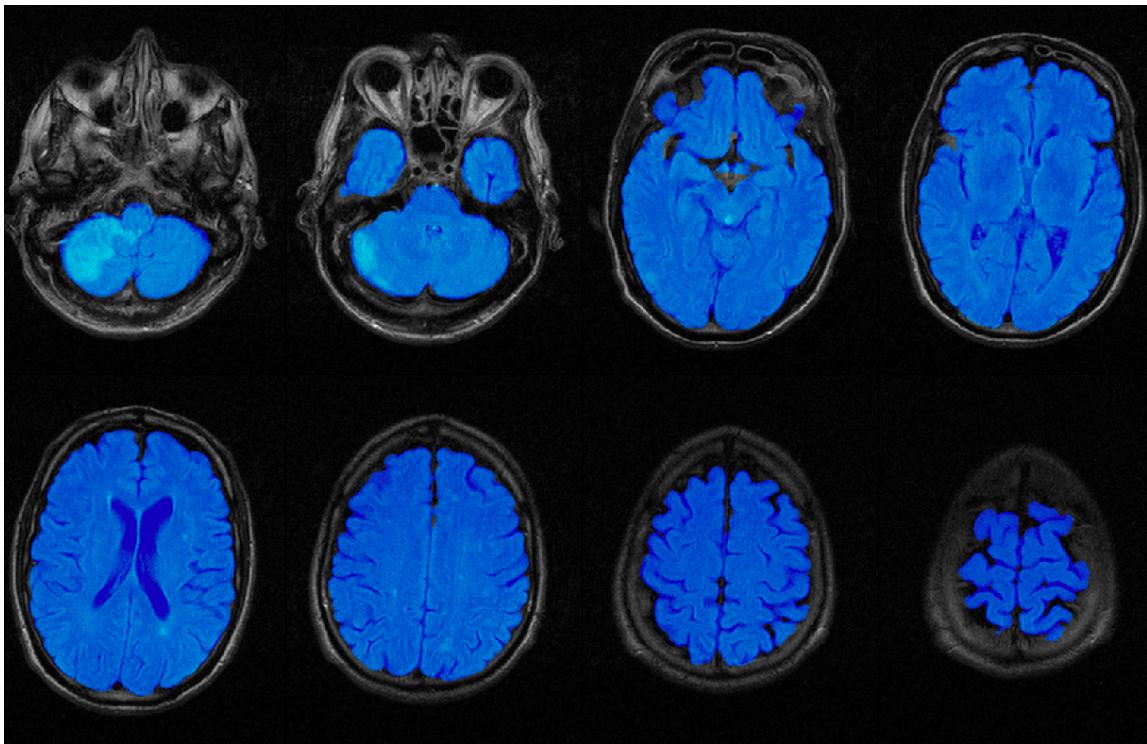


Abbildung 7: Beispiel für die Hirnextraktion mit Synthstrip

blau hinterlegt ist das extrahierte Gehirn, gut zu erkennen ist die gut funktionierende Extraktion trotz Signalalterationen in der FLAIR-Sequenz, hier beispielsweise postischämische Defekte im Kleinhirn zu sehen

2.4.3 Registrierung mit ANTs

Die Registrierung bzw. Standardisierung der Läsionen erfolgte mit dem Script ants-RegistrationSyN.sh (69) mit affiner und nicht-linearer Registrierung. In der Literatur zeigte die Registrierung mit ANTs (SyN) bereits sehr gute Ergebnisse (70). Im letzten Schritt der Bildverarbeitung erfolgte die Registrierung der zuvor bearbeiteten FLAIR-Sequenzen auf ein Standardgehirn. Danach erfolgte die Registrierung der eingezeichneten Läsionsmasken anhand der jeweils durchgeföhrten Registrierung der FLAIR-Sequenzen. Als Standardtemplate wurde das T1-gewichtete Standardgehirn MNI152 genutzt (71).

2.4.4 Lokalisationsbestimmung

Die anatomischen Lokalisationen wurden anhand der klinischen Befunde der Radiologie des Evangelischen Krankenhauses Oldenburg und in FSL, mit Hilfe der Harvard-Oxford kortikalen und subkortikalen Atlanten (Teil von FSL), bestimmt und vereinfacht eingeteilt (66). Um eine höchstmögliche Aussagekraft zu erhalten, wird die Einteilung für eine bestimmte Lokalisation nur bei bestehenden singulären Infarkten durchgeführt. Patient*innen mit multiplen Läsionen werden in einer Gruppe zusammengefasst und getrennt betrachtet und ausgewertet.

Außerdem wurde die Lokalisation auf eine Beteiligung des zentralen auditorischen Nervensystems getestet. Dafür wurde der auditorische Kortex anhand eines Atlanten bestimmt, der auf Metanalysen basiert und insgesamt 279 MRT-Studien beinhaltet (72). Dazu wurde in Neurosynth (<https://neurosynth.org>) der Term „auditory cortex: association test“ genutzt. Subkortikale auditorische Areale wurden mit dem von Sitek et al. (73) erstellten Atlas identifiziert.

2.4.5 Bestimmung der Läsionsgröße

Die Läsionsgröße wurde mit dem Programm fslstats als Teil von FSL (66) errechnet. Dazu wurden Läsionsmasken geladen und programmgestützt wurde das Volumen der nicht-schwarzen Voxel berechnet.

2.5 Genutzte Software

Experimente:

- Oldenburger Satztest für Research and Development
- Matlab R2021a

Abbildungen und statistische Analysen:

- R Version 2023.06.1+524 (2023.06.1+524) (74)
- JASP (2023) 0.17.03

Bearbeitung und Darstellung der bildgebenden Daten:

- FSL (66)
- Synthstrip (68)
- ANTs (SyN) (69)

2.6 Genutzte Hardware

- Kopfhörer: HDA 300, Sennheiser Electronic GmbH, Wedemark, Deutschland
- Soundkarte: UR22mkII, Steinberg Media Technologies GmbH, Hamburg, Deutschland

2.7 Statistische Analyse

Die erhobenen Daten werden mithilfe von statistischen Analysen ausgewertet. Zunächst wird analysiert, inwieweit die Basischarakteristika und die Sprachverständlichkeitsschwellen sowohl miteinander als auch untereinander korrelieren. Anschließend erfolgt die Auswertung mithilfe einer multiplen linearen Regression.

2.7.1 Korrelationsanalyse

Aufgrund der Vielzahl an Variablen ist es wichtig, die Verteilung der Daten zu untersuchen, um die richtige statistische Methode auszuwählen. Um die Variablen auf Normalverteilung zu testen, wurde der Shapiro-Wilk Test durchgeführt (75). Er zeigte für die Variablen der verbalen Intelligenz (MWT-B; $W=0,9$; p -Wert=0,017), die Schwere depressiver Symptomatik (BDI-FS; $W=0,7$; p -Wert<0,001) und für die Schwere neurologischer Symptome (NIHSS; $W=0,7$; p -Wert<0,001) eine signifikante Abweichung von der Normalverteilung.

Für die Korrelationsanalyse wurde daher der Rangkorrelationskoeffizient nach Spearman berechnet. Dieser nicht parametrische Test setzt keine Normalverteilung voraus und wurde daher zur Analyse bevorzugt (76).

Im Anschluss wurde eine partielle Korrelation für die Sprachverständlichkeitsschwelle mit dem Alter, dem Hörverlust und der Kognition berechnet. Dabei wird eine Korrelation zwischen zwei Variablen, unter Berücksichtigung des Einflusses der übrigen Variablen, berechnet. Auch hier wurde der Spearman Korrelationskoeffizient berechnet.

2.7.2 Multiple lineare Regression

Die Auswertung der Sprachverständlichkeitsschwellen ist durch vielfältige Einflussfaktoren komplex. Der Vergleich der Ergebnisse zwischen verschiedenen Infarktlokalisationen kann dadurch verzerrt sein. Daher wurde im Rahmen einer multiplen linearen Regression ein Modell erstellt, um

den Einfluss der unabhängigen Variablen (Alter, Hörverlust) auf die Zielvariable (Sprachverständlichkeitsschwelle) zu errechnen. Diese Wichtung der Variablen für das Modell wird in den Ergebnissen als der Regressionskoeffizient b dargestellt.

Anhand einer daraus resultierenden Formel ist es möglich, für jeden Patienten einen vorhergesagten Wert für die Sprachverständlichkeitsschwelle zu berechnen. Dieser wird dann mit den tatsächlichen Ergebnissen verglichen. Eine Abweichung des vorhergesagten Wertes zum tatsächlichen Wert jeder individuellen Beobachtung entspricht den Residualwerten. Die für die Ergebnisse zu Grunde gelegten Residualwerte ergeben sich also aus folgender Formel. Der Regressionskoeffizient b unterscheidet sich für jede Variable.

$$\text{SVS}_{\text{residuals}} = \text{SVS} - \text{SVS}_{\text{erwartet}}$$

$$\text{SVS}_{\text{erwartet}} = \text{Achsenabschnitt} + \text{Alter} \cdot b + \text{PTA}_3 \cdot b$$

s. Tabelle 1, $b = \text{Regressionskoeffizient}$

Durch die Betrachtung der Residualwerte jeder Beobachtung wird automatisch der Einfluss des Alters und des Hörverlust kontrolliert. Dadurch wird die Auswertung der Ergebnisse anhand weiterer Variablen, wie zum Beispiel anhand verschiedener Läsionslokalisationen, vereinfacht und aussagekräftiger.

Für die Erstellung des Modells sind bestimmte Voraussetzungen nötig (77):

1. *metrische abhängige Variable:*
2. *Prüfung auf Normalverteilung der Residuen*
3. *Prüfung auf Homoskedastizität*
4. *Prüfung auf Multikollinearität*
5. *Prüfung auf einflussreiche Fälle*

ad 1.: Die abhängige Variable des Modells ist die Sprachverständlichkeitsschwelle in dB S/N und ist metrisch skaliert.

ad 2.: Die Prüfung auf Normalverteilung der Residuen erfolgte visuell mittels eines Q-Q Plots (s. Abbildung 8). Die Residuen zeigten sich annähernd normalverteilt.

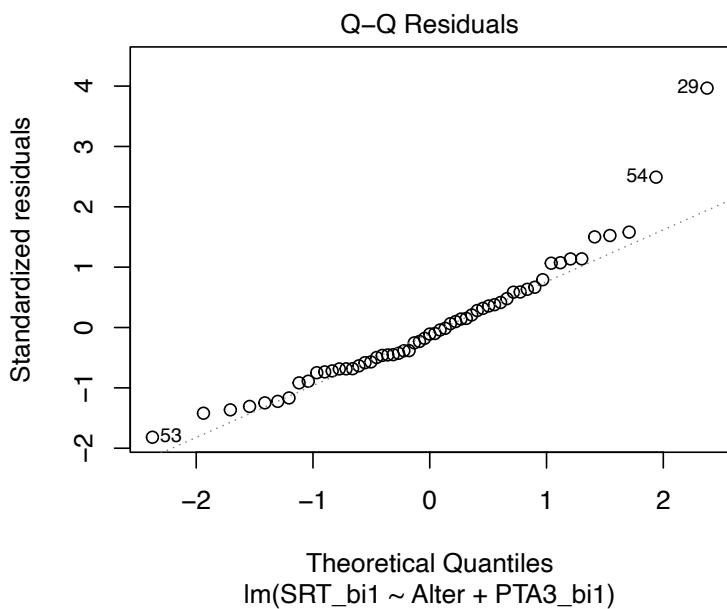


Abbildung 8: Prüfung der Residuen auf Normalverteilung

Von einer Normalverteilung kann ausgegangen werden, wenn sich die Werte in der Nähe der gestrichelten Linie befinden.

ad 3.: Die gleichmäßige Streuung der Residuen lassen sich in diesem Fall bei einer Stichprobengröße von weniger als n=100 mit dem Breusch-Pagan Test überprüfen: Die Null-Hypothese geht von Homoskedastizität aus.

Breusch-Pagan Test = 0,65513, df = 2, p-Wert = 0.7207

Es ist von Homoskedastizität auszugehen, da der p-Wert sich nicht signifikant zeigte.

ad 4.: Die unabhängigen Variablen (Prädiktoren) sollten möglichst stark mit den abhängigen Variablen korrelieren und weniger untereinander. Zur Überprüfung kann dazu der Variance Inflation Factor (VIF) errechnet werden. Dieser sollte möglichst unter 10 liegen. Die hier errechneten VIF-Werte sind kleiner als 10 (Alter: 1,753003; PTA₃: 1,75003).

ad 5.: Die Prüfung auf einflussreiche Fälle bzw. Ausreißer kann visuell mit Hilfe der Cook'schen Distanz durchgeführt werden (s. Abbildung 9). Zwar lassen sich einige einflussreiche Fälle identifizieren. Die erhobenen Werte sind jedoch plausibel und können daher im Modell belassen werden.

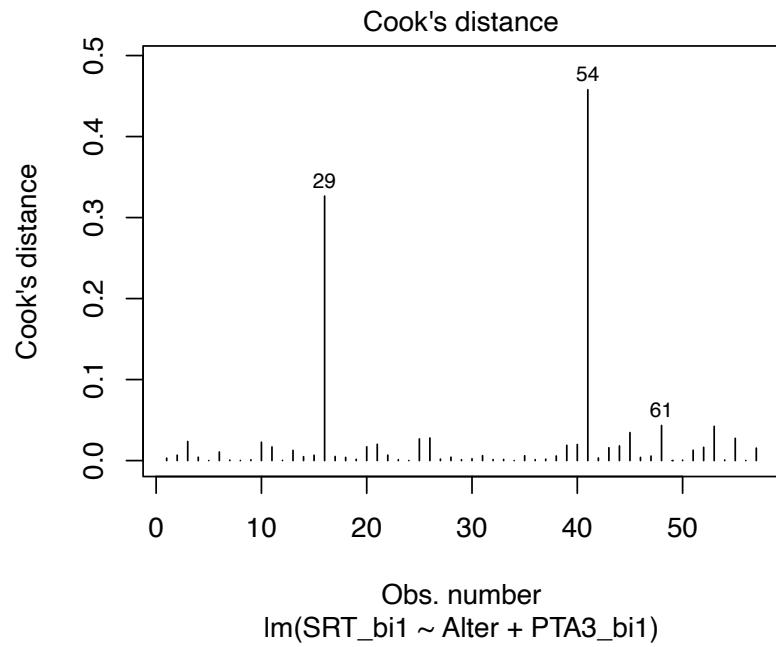


Abbildung 9: Prüfung auf Ausreißer

Die Prüfung auf Aufreißer mit starkem Einfluss auf die Regression erfolgt mit der Cook'schen Distanz. Eine große Cook'sche Distanz entspricht dabei Fällen mit großem Einfluss auf die Regression.

Ein auffälliges Ergebnis im Sprachverständnis im Rauschen wird für die folgenden Auswertungen definiert als Abweichung von mehr als 1 dB im Vergleich zum vorhergesagten bzw. errechneten Wert der multiplen linearen Regression.

3 Ergebnisse

Insgesamt konnten die Daten von 57 Patient*innen (Alter 63,4; SD 13,5 Jahre; Frauen n=21, Männer n=35) mit ischämischem Schlaganfall in der Akutphase untersucht werden. Die Zweitmessung erfolgte im Durchschnitt circa $27 \pm SD 4$ Tage nach der Erstmessung bei insgesamt 28 der initial 57 eingeschlossenen Patient*innen. Der dritte Messzeitpunkt erfolgte im Durchschnitt $301 \pm SD 49$ Tage, also circa 10 Monate nach der Erstmessung. Hier konnten 23 Patient*innen untersucht werden. Insgesamt 15 Patient*innen konnten an allen drei Zeitpunkten gemessen werden.

Die Schwere der Symptome der Patient*innen, gemessen mit der National Institutes of Health Stroke Skale (NIHSS), reichte von 0 bis 10 Punkten, außer für zwei Patient*innen mit 19 bzw. 20 Punkten. Im Durchschnitt zeigte sich eine NIHSS-Punktzahl zum Zeitpunkt der Aufnahme von 3 Punkten. Die Daten repräsentieren also eine Patient*innengruppe mit leichten Schlaganfällen. Das Läsionsvolumen der Schlaganfallpatient*innen war im Durchschnitt $4 \pm SD 7,2$ Milliliter groß. Insgesamt sieben Patient*innen zeigten ein Läsionsvolumen von mehr als 10 Millilitern. Die Patient*innen zeigten keine Hinweise auf einen visuell-räumlichen Neglect und waren bis auf drei Patient*innen Rechtshänder (zwei Patient*innen beidhändig und ein*e Patient*in linkshändig). Insgesamt vier Schlaganfallpatient*innen wiesen Läsionen im zentralen auditorischen Nervensystem auf.

3.1 Akutphase

Die Erstuntersuchung erfolgte im Durchschnitt fünf Tage nach dem Zeitpunkt der Aufnahme. Hier zeigten die Patient*innen eine Sprachverständlichkeitsschwelle im OLSA von durchschnittlich $-7,3 \pm SD 1,1$ dB S/N (s. Abbildung 10).

3.1.1 Audiometrie

In der Audiometrie zeigte sich gemäß der Global Burden of Disease (GBD) Expertengruppe (78) ein leichter durchschnittlicher Hörverlust über beiden Ohren bei 42 % der Patient*innen (20-34,9 dB SPL). Zwei Patient*innen zeigten einen moderaten Hörverlust (>35 dB SPL). In der Audiometrie zeigten sich Hörverluste besonders im Hochtonbereich bei 3000 Hz (s. Abbildung 11).

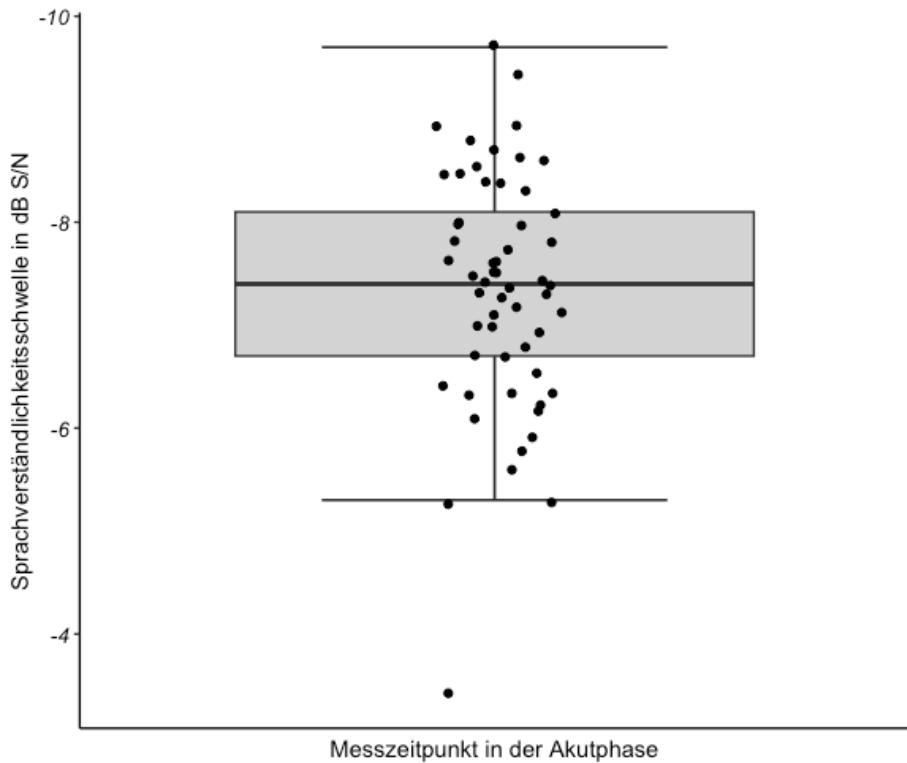


Abbildung 10: Sprachverständlichkeitsschwellen in der Akutphase

Je negativer die Sprachverständlichkeitsschwelle, desto besser das Sprachverstehen im Rauschen

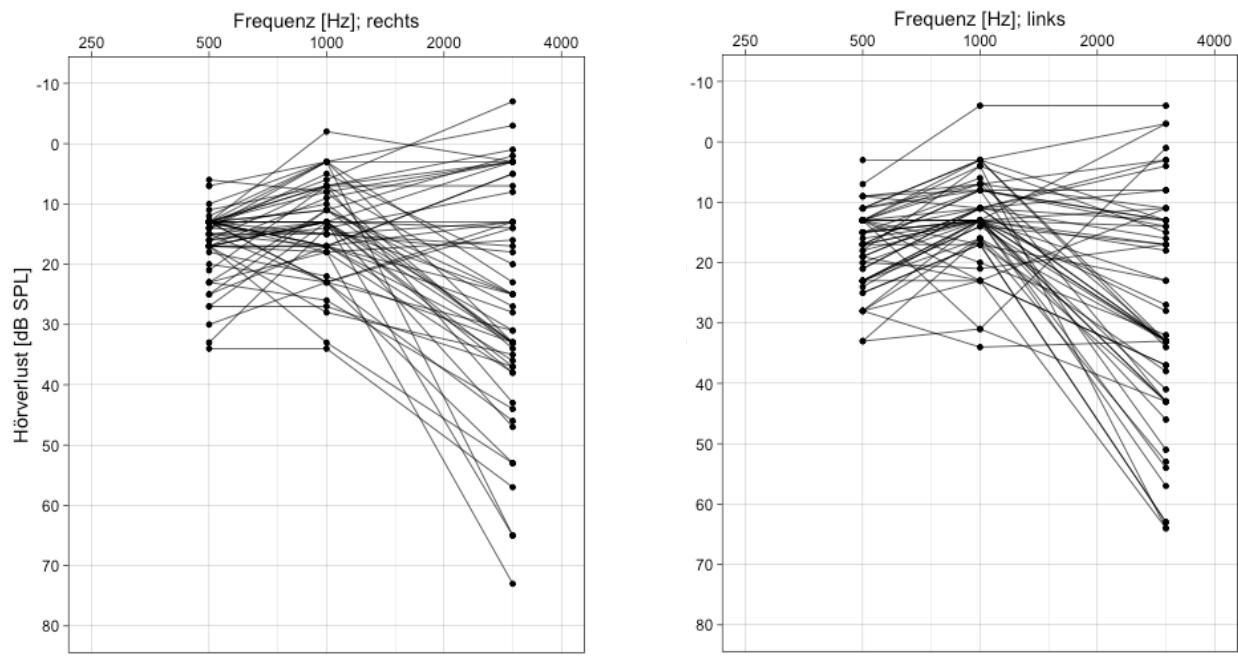


Abbildung 11: Ergebnisse in der Audiometrie

Dargestellt sind die audiometrischen Ergebnisse der Patient*innen für die Frequenzen 500, 1000 und 3000 Hertz für das rechte und linke Ohr.

3.1.2 Einflussfaktoren auf die Sprachverständlichkeitsschwelle

Abbildung 12 zeigt die farblich kodierten Korrelationskoeffizienten zwischen der Sprachverständlichkeitsschwelle (SVS) und den Basischarakteristika. Nicht signifikante Ergebnisse sind mit einem Kreuz durchgestrichen.

Es fällt auf, dass nach Cohen (79) eine große Korrelation der SVS mit dem Alter ($r= 0,68$) und dem Hörverlust ($r= 0,72$) besteht. Außerdem zeigte sich eine moderate Korrelation der SVS mit der Kognition ($r= -0,35$).

Gleichzeitig lassen sich Korrelationen innerhalb der Basischarakteristika erkennen. So korreliert das Alter mit dem Hörverlust ($r= 0,62$) und der Kognition ($r= -0,43$). Gleichzeitig korreliert der Hörverlust mit der Kognition ($r= -0,34$).

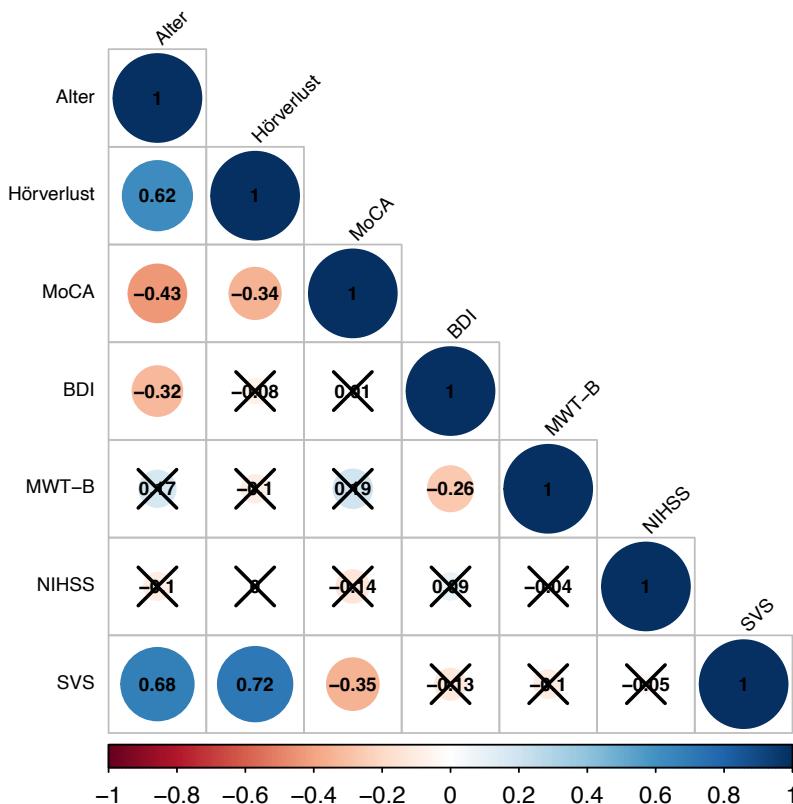


Abbildung 12: Korrelationsmatrix Basischarakteristika und Sprachverständlichkeitsschwelle
Dargestellt ist eine Korrelationsmatrix der Basischarakteristika und SVS. Der Spearman's Rho Rangkorrelationskoeffizient ist dargestellt und farblich codiert, nicht signifikante p-Werte sind durchgestrichen ($\alpha=0,05$); MoCA=Montreal Cognitive Assessment, BDI=Beck-Depression-Inventar, MWT-B= Mehrfach-Wortschatz Test, NIHSS: National Institute of Health Stroke Scale, SVS= Sprachverständlichkeitsschwelle im Oldenburger Satztest

3.1.3 Partielle Korrelationsanalyse

Die partielle Korrelation mit den Variablen Alter, Hörverlust und Kognition (gemessen mit dem MoCA), zeigt bei Kontrolle der jeweiligen zwei übrigen Variablen lediglich eine signifikante Korrelation der SVS mit dem Alter, $r(54)= 0,5$, $p<0,001$, und dem Hörverlust, $r(54)= 0,5$, $p<0,001$. Dies entspricht einer großen Korrelation mit dem Alter und mit dem Hörverlust. Die Korrelation mit der Kognition zeigte sich unter Kontrolle für das Alter und den Hörverlust nicht mehr signifikant, $r(54)= -0,0063$, $p> 0,999$.

3.1.4 Messergebnisse nach Schlaganfalllokalisierung

Abbildung 13 gibt einen Überblick über die Verteilung der in dieser Studie eingeschlossenen Patient*innen. Schlaganfalllokalisierungen auf die linke Hemisphäre beschränkt zeigten sich bei 29 Patient*innen. Bei 20 Patient*innen fanden sich rechtsseitige Schlaganfälle und 8 Patient*innen wiesen beidseitige Läsionen auf.

Mit einer Anzahl von 12 Patient*innen waren Schlaganfälle im Bereich der Stammganglien am meisten vertreten. Darauf folgen Lokalisationen im Bereich des Hirnstamms ($n=8$), des Kleinhirns ($n=6$) und des Thalamus ($n=5$). Betroffene kortikale Areale zeigten sich bei 5 Patient*innen im Frontallappen und bei 4 Patient*innen im Okzipitallappen. Insgesamt 14 Patient*innen zeigten Läsionen in multiplen anatomischen Bereichen (s. Abbildung 14).

Patient*innen mit Läsionen im Frontal- und Okzipitallappen zeigen verhältnismäßig hohe (schlechte) SVS. Zudem fallen Ausreißer in der Gruppe der Kleinhirn- und Hirnstamminfarkte auf. Zu beachten ist hierbei, dass es sich um die tatsächlich gemessenen Ergebnisse der SVS im OLSA handelt, ohne Berücksichtigung der abhängigen Variablen (Alter und Hörverlust).

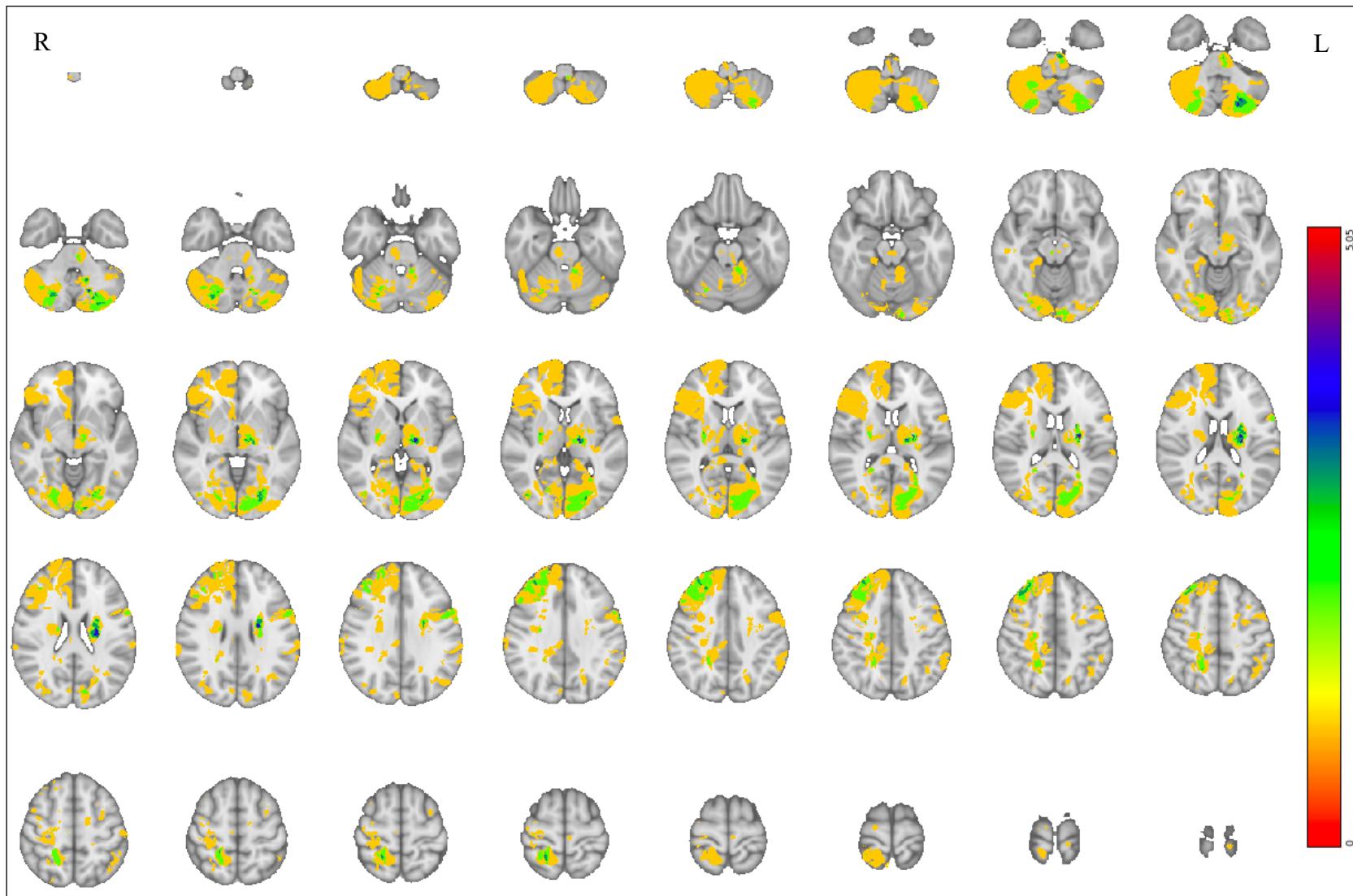


Abbildung 13: Übersicht aller Schlaganfalllokalisierungen

Dargestellt ist eine Übersicht aller MR-tomographisch nachgewiesenen Schlaganfalllokalisierungen ($n= 55$). Ein Überschneiden von Voxeln ist farblich codiert dargestellt: gelb: $n=1$, grün: $n=2$, blau: $n=3$.

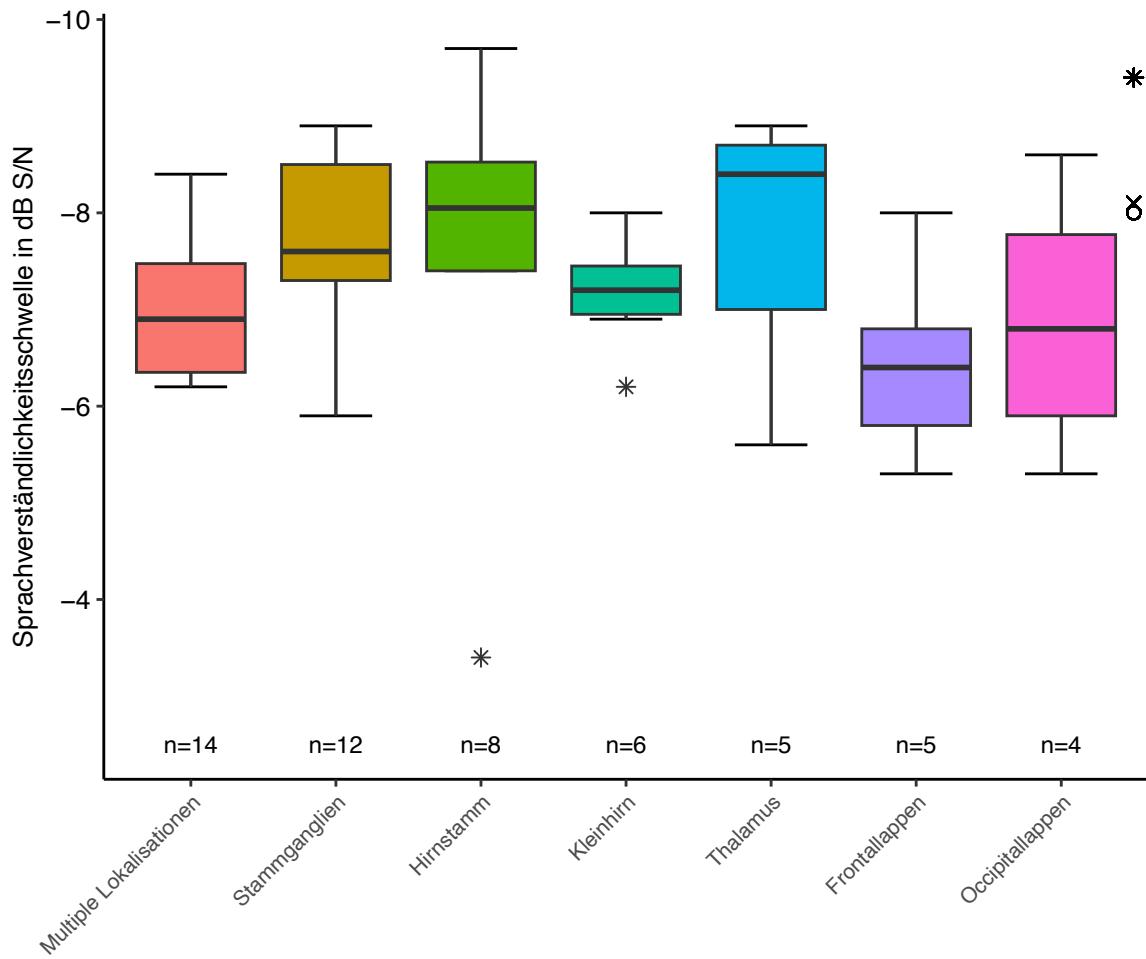


Abbildung 14: Boxplots anhand Schlaganfalllokalisation

Desto negativer die SVS, desto besser das Sprachverstehen im Rauschen. Ausreißer sind als Stern dargestellt; Ergebnisse von Patient*innen mit Läsionen im Temporallappen (*), Parietallappen (o) und in der Weißen Substanz (x) sind zur besseren Übersicht einzeln rechts in der Abbildung dargestellt

Die Ergebnisse der multiplen linearen Regression zeigen, dass mit dem erstellten Modell (s. Tabelle 1) circa 60 % der Varianz der Ergebnisse für die SVS erklärt werden können. Für die Erstellung des Modells wurden die Variablen Alter und Hörverlust genutzt.

Tabelle 1: Multiple Regressionstabelle

Sprachverständlichkeitsschwelle (SVS) als abhängige Variable

	b	Standardfehler	t-Wert	p-Wert
(Konstante)	-10.562364	0.484668	-21.793	<0,001
Alter	0.030502	0.009612	3.173	0.0025
PTA3.bi	0,068	0.015539	4.398	<0,001

$n=57$; $R^2 = 0,6076$; $korr.R^2 = 0,5931$; $F(2,54) = 41,82$; $p < 0,001$

Bei Betrachtung der Residualwerte zeigte sich innerhalb der Lokalisationen ein Schwanken um null. Die SVS waren also bei den meisten Probanden weitestgehend alters- und hörverlustentsprechend. Dennoch fielen auch Patient*innen auf, die für ihr Alter und Hörverlust gesehen, schlechte Ergebnisse im Sprachverständigen im Rauschen zeigten (s. Abbildung 15: Patient*innen mit Residualwerten von >1 und s. Abbildung 16).

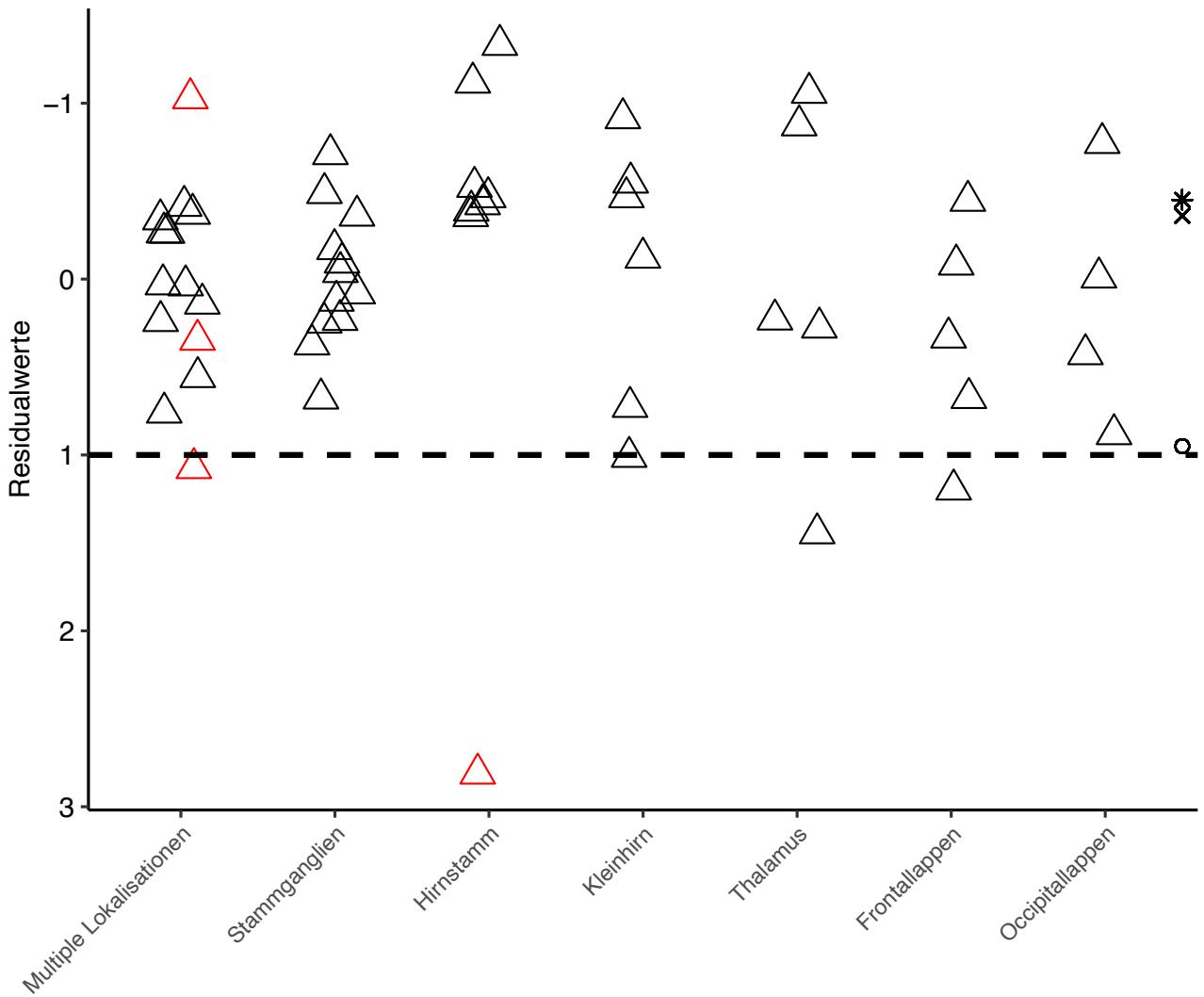


Abbildung 15: Residualwerte aufgeteilt nach Schlaganfalllokalisierung

Dargestellt sind die Residualwerte der SVS aufgeteilt nach Schlaganfalllokalisierung; ein Abweichen der Werte in den positiven Bereich spricht für ein Ergebnis, welches bei dem jeweiligen Probanden schlechter ausfiel, als es durch Alter und Hörverlust zu erwarten wäre, Probanden mit Läsionen im zentralen auditorischen Nervensystem sind rot markiert; Patient*innen mit Läsionen im Temporallappen (*), Parietallappen (o) und in der Weißen Substanz (x) sind zur besseren Übersicht einzeln rechts in der Abbildung dargestellt

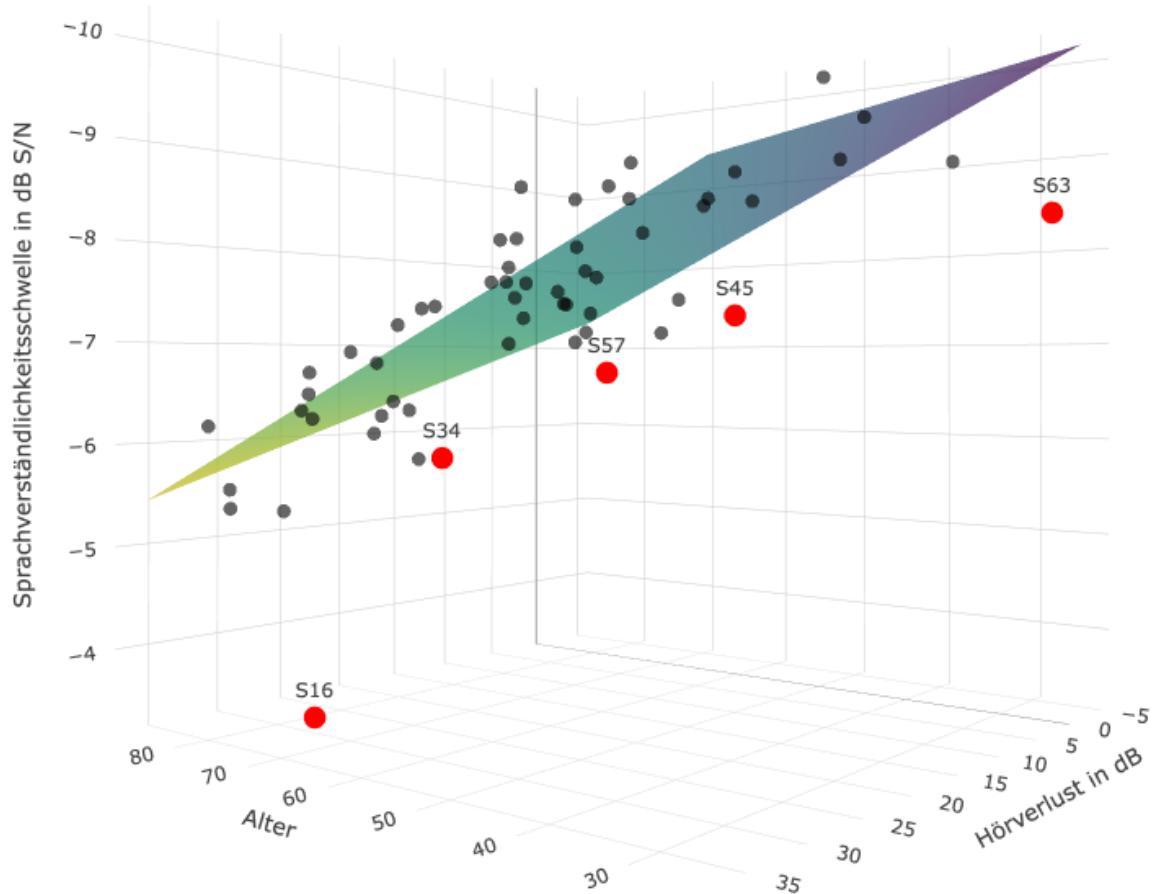


Abbildung 16: Residualwerte der Sprachverständlichkeitsschwelle im 3D-Plot

Dargestellt sind die Residualwerte der SVS in einem 3D-Plot; ein Abweichen der Werte in den negativen Bereich der Sprachverständlichkeitsschwelle spricht für ein Ergebnis, welches bei den jeweiligen Probanden schlechter ausfiel, als es durch Alter und Hörverlust zu erwarten wäre. Die erwartbaren Werte sind als Regressionsebene dargestellt. Der Abstand der Punktewerte zur Regressionsebene entsprechen somit den Residualwerten der Proband*innen. In Rot sind diejenigen Proband*innen markiert, die ein, für das Alter und Hörverlust korrigiert, schlechtes Sprachverständigen im Rauschen zeigten.

Interessanterweise wiesen zwei dieser fünf Patient*innen auch Läsionen im auditorischen Nervensystem auf. Im Folgenden werden die Ergebnisse dieser individuellen Patient*innen weiter vorgestellt und charakterisiert.

3.1.5 Patient*innen mit auffälligen Residualwerten

Tabelle 2 gibt die Basischarakteristika und SVS der Patient*innen wieder, die einen auffälligen Residualwert zeigten.

Tabelle 2: Patient*innen mit auffälligen Residualwerten

ID	Alter (Jahre)	Hörverlust (dB SPL)	SVS (dB S/N)	MoCA (Punkte)	NIHSS (Punkte)	Volumen (ml)	BDI (Punkte)	MWT-B (Punkte)
S16	73	31	-3,4	30	2	0,62	3,97	26
S57	62	13	-6,7	30	2	20,53	11,59	35
S34	74	20	-5,8	22	2	10,09	3,97	32
S45	51	9	-7,3	27	2	1,12	3,97	24
S63	28	-8	-8,4	19	2	4,53	6,51	24

Es sind die Patient*innen dargestellt, die in der multiplen linearen Regression auffällige Residualwerte (>1 dB S/N) aufwiesen, SVS= Sprachverständlichkeitsschwelle im Oldenburger Satztest; rot markiert sind Personen mit Läsionen im zentralen auditorischen Nervensystem; MoCA= Montreal Cognitive Assessment, NIHSS= National Institute of Health Stroke Scale; BDI= Beck-Depression Inventar; MWT-B= Mehrfachwortschatz Test

Aufgrund der Kontrolle für die weiteren Variablen durch die multiple lineare Regression ist bei diesen Patient*innen am ehesten von einem Effekt des Schlaganfalls auf die SVS auszugehen. Die jeweiligen Infarkte sind in Abbildung 17 dargestellt.

Wie in Tabelle 2 zu sehen, wurden Patient*innen mit verschiedenen Basischarakteristika identifiziert. Das Alter reicht von 28 bis 73 Jahren, der Hörverlust von -8 bis zu 31 dB SPL und die MoCA-Punktzahl von 19 bis 30 Punkten. Auffällig ist außerdem, dass Patient*innen gefunden wurden, die unterschiedliche Läsionsgrößen haben. Die Patient*innen zeigten jedoch keine Unterschiede in der klinischen Schwere der Symptome, gemessen mit dem NIHSS-Fragebogen. Bei zwei der fünf Patient*innen konnten Beteiligungen des auditorischen Nervensystems nachgewiesen werden (rot markiert).

S16 (Abbildung 17, Läsion in braun dargestellt) zeigte einen kleinen Hirnstamminfarkt (0,62 ml) linksseitig mit Beteiligung des linken superioren Olivenkomplex (Beteiligung des zentralen auditorischen Nervensystems). Trotz unauffälliger kognitiver Fähigkeiten im MoCA-Test zeigte sich hier eine SVS, die auch bei Berücksichtigung des fortgeschrittenen Alters und Hörverlustes auffällig ist.

Bei S57 (Abbildung 17, Läsion in blau dargestellt) zeigten sich mit einem Läsionsvolumen von 20 ml multiple Infarktlokalisierungen rechts frontal mit Beteiligung der rechten Inselrinde, in den rechten Stammganglien, sowie kleinere Areale rechts temporal und temporo-occipital. Hier konnte auch eine Beteiligung kortikaler Areale des zentralen auditorischen Nervensystems im Temporallappen gesehen werden. Einbußen kognitiver Fähigkeiten konnten nicht nachgewiesen werden, jedoch wurden milde Depressionssymptome anhand des BDI-FS festgestellt.

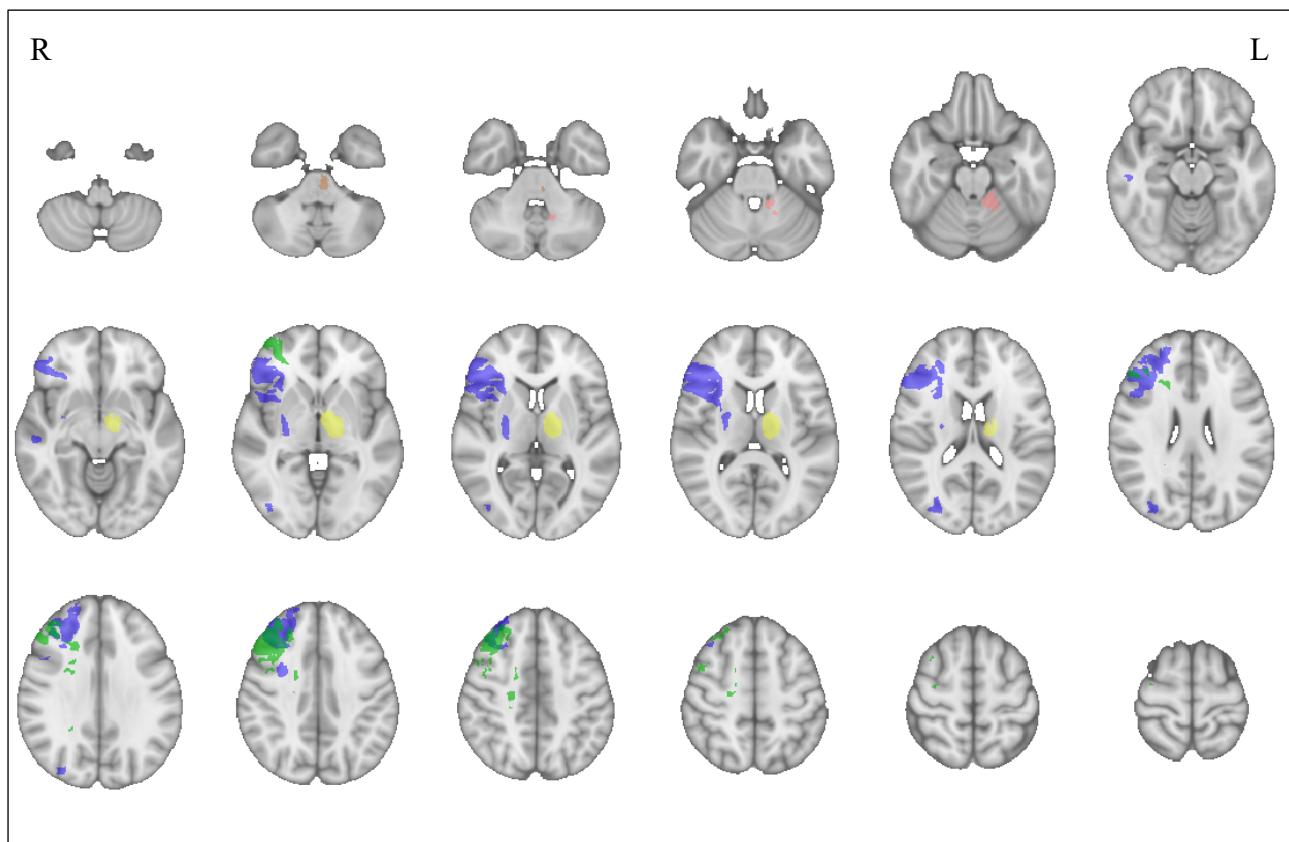


Abbildung 17: Läsionen der Patient*innen mit auffälligen Residualwerten

Dargestellt sind die Patient*innen S16 (Hirnstamm), S57 (Frontal- und Temporallappen), S34 (Frontallappen), S45 (zerebellär) und S63(Thalamus).

S34 (Abbildung 17, Läsion in grün dargestellt) zeigte mit S57 überlappende Infarktareale im Frontallappen rechts. Hier konnten Einschränkungen kognitiver Fähigkeiten (MoCA-Punktzahl: 22) festgestellt werden. Die Infarkte erstrecken sich hier lediglich auf den Frontallappen, sowie kleinere Läsionen in der weißen Substanz. Insbesondere temporale bzw. auditorischen Areale waren nicht betroffen.

S45 (Abbildung 17, Läsion in rosa dargestellt) erlitt einen Infarkt links zerebellär superior medial. Die Sprachverständlichkeitsschwelle zeigte sich hier mit einem Ergebnis von -7,3 dB S/N weniger

stark beeinträchtigt, wie bei den zuvor vorgestellten Patient*innen. Auffälligkeiten in den Basischarakteristika fielen nicht auf.

S63 (Abbildung 17, Läsion in gelb dargestellt) zeigte einen Thalamusinfarkt links. Dieser sehr junge Patient zeigte eingeschränkte kognitive Fähigkeiten (MoCA-Punktzahl: 19) bei einer verhältnismäßig guten SVS von -8,4 dB S/N.

3.1.6 Patient*innen mit Läsionen im zentralen auditorischen Nervensystem

Insgesamt konnten vier Patient*innen identifiziert werden, die Beteiligungen des zentralen auditorischen Nervensystems aufwiesen (s. Tabelle 3). Folgend sollen die Lokalisationen und Ergebnisse der Patient*innen näher vorgestellt werden.

Von diesen vier Patient*innen zeigten, auch unter Kontrolle des Alters und Hörverlustes, zwei Patient*innen auffällige SVS (S16, S57). Diese beiden Patient*innen wurden bereits vorgestellt. Die beiden übrigen Probanden (S23, S40) zeigten multiple Lokalisationen.

Tabelle 3: Patient*innen mit Läsionen von Anteilen des zentralen auditorischen Nervensystems

ID	Alter (Jahre)	Hörverlust (dB SPL)	SVS (dB S/N)	MoCA (Punkte)	NIHSS (Punkte)	Volumen (ml)	BDI (Punkte)	MWT-B (Punkte)
S16	73	31	-3,4	30	3,97	0,62	26	2
S23	57	20	-8,4	24	3,97	2,52	31	0
S40	57	19	-7,1	27	3,97	2,45	31	6
S57	62	13	-6,7	30	11,59	20,53	35	2

*Es sind die Patient*innen dargestellt, die Läsionen mit Anteilen des auditorischen Nervensystems aufwiesen, SVS: Sprachverständlichkeitsschwelle*

S23 (s. Abbildung 18, Läsion in rosa dargestellt) zeigte Infarkte rechts parietal, kleinfleckig rechts zerebellär, sowie pontin links. Wie bei **S16** (s. Abbildung 18, Läsion in braun dargestellt) konnte hier eine Beteiligung des linken superioren Olivenkomplex nachgewiesen werden. Trotzdem konnten normale SVS gemessen werden.

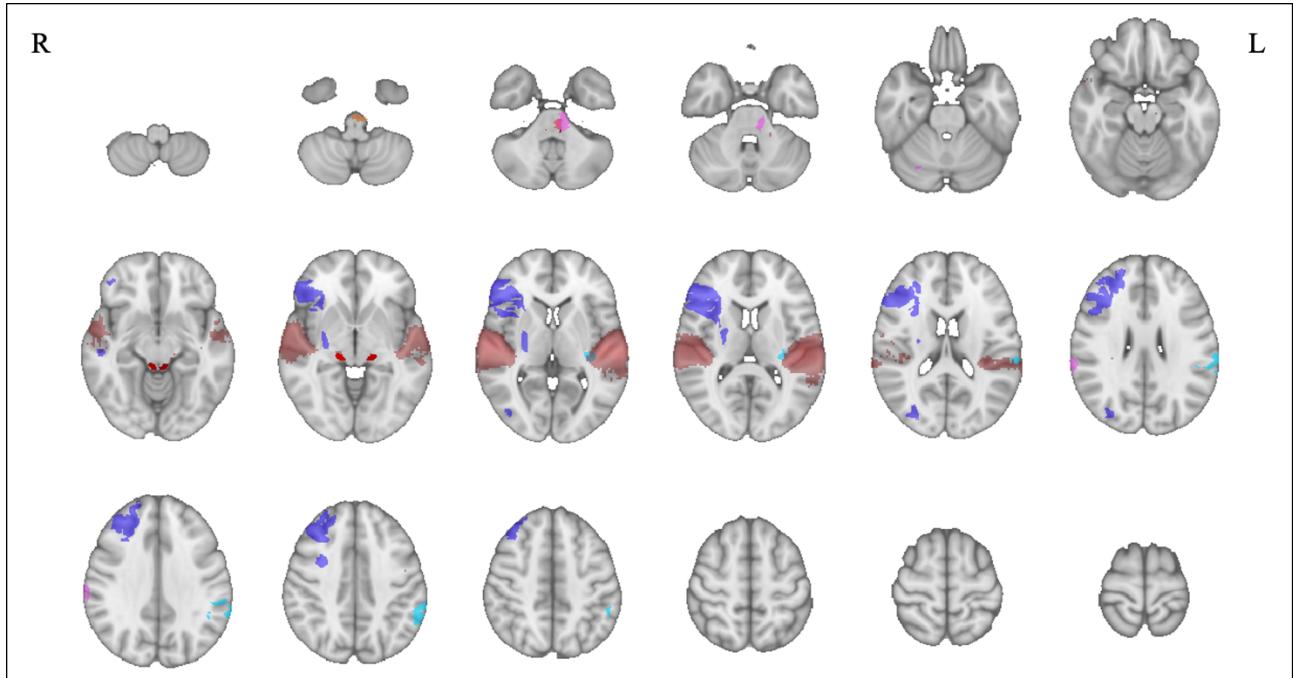


Abbildung 18: Läsionen von Patient*innen mit Beteiligung zentraler auditorischer Areale
Dargestellt sind die Patient*innen **S23** (parietal, zerebellär, Hirnstamm), **S16** (Hirnstamm), **S40** (Parietal- und Temporallappen), **S57** (Frontal- und Temporallappen).

Bei **S40** (s. Abbildung 18, Läsion in hellblau dargestellt) hingegen fanden sich Infarkte überwiegend kortikal parietal, sowie temporal mit Beteiligung auditorischer Kortexareale links. Auch hier konnten keine Einschränkungen im Sprachverständigen im Rauschen, auch bei Berücksichtigung des Alters und Hörverlustes, festgestellt werden.

3.2 Longitudinaler Verlauf

Die Zweitmessung erfolgte im Durchschnitt circa $27 \pm SD 4$ Tage nach der Erstmessung bei insgesamt 28 der initial 57 gemessenen Patient*innen. Der dritte Messzeitpunkt erfolgte im Durchschnitt $301 \pm SD 49$ Tage, also circa 10 Monate nach der Erstmessung. Hier konnten 23 Patient*innen untersucht werden. Insgesamt 15 Patient*innen konnten an allen drei Zeitpunkten gemessen werden (s. Abbildung 19).

Wie in Abbildung 19 zu erkennen, zeigten einige Patient*innen im Verlauf eine Besserung der SVS, hingegen andere eine Verschlechterung. Insgesamt schwanken die Differenzen innerhalb der Messzeitpunkte ungefähr um null (s. Abbildung 20).

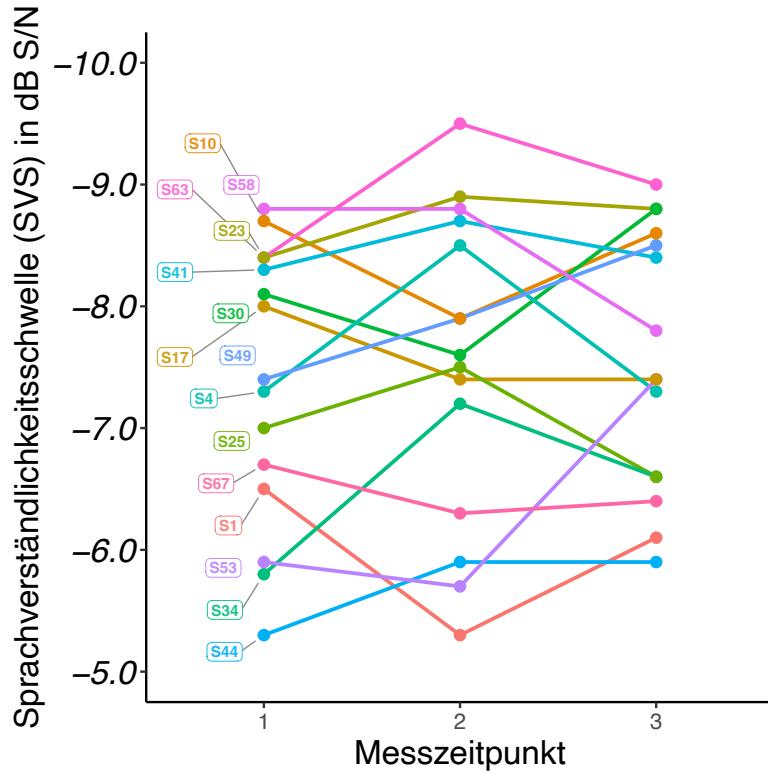


Abbildung 19: Longitudinaler Verlauf der Sprachverständlichkeitsschwellen
Dargestellt sind die Patient*innen, die an allen drei Messzeitpunkten gemessen wurden.

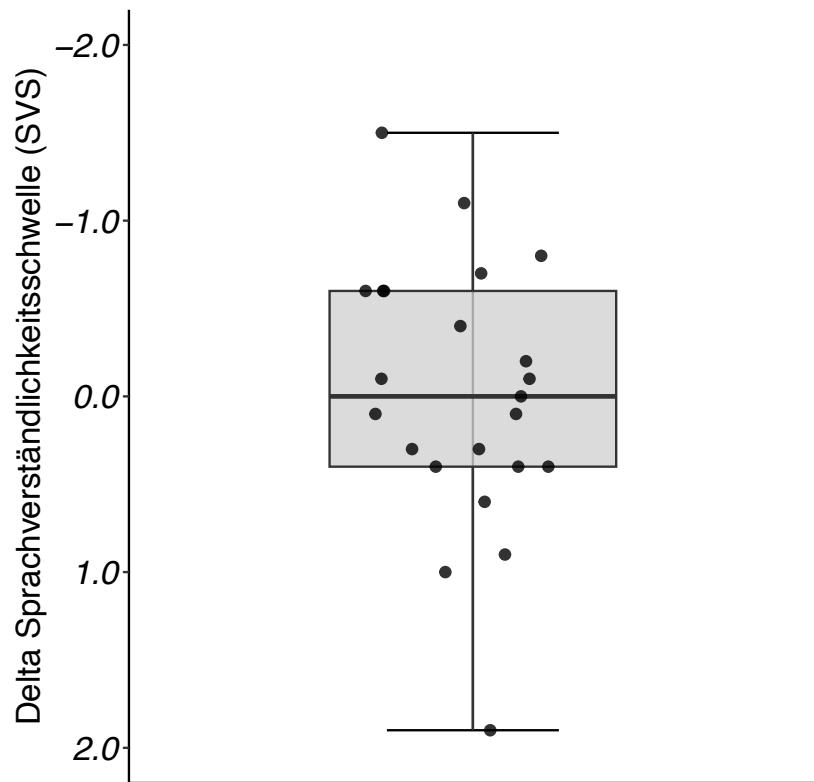


Abbildung 20: Differenz der Sprachverständlichkeitsschwellen vom 1. zum 3. Messzeitpunkt

Im Durchschnitt verbessern sich die Patient*innen um 0,4 (SD 0,7 dB S/N) vom ersten zum zweiten Messzeitpunkt. Vom ersten zum dritten Messzeitpunkt beträgt die Differenz im Durchschnitt 0,013 ± 0,7 dB S/N. Vier Proband*innen zeigten eine Verbesserung zum zweiten Messzeitpunkt von mehr als 1 dB S/N und eine Person eine Verschlechterung von mehr als 1 dB S/N. Jeweils zwei Personen zeigten zum dritten Messzeitpunkt eine Verbesserung bzw. Verschlechterung von mehr als 1 dB S/N.

3.2.1 Longitudinaler Verlauf der Patient*innen mit auffälligen Residualwerten und Läsionen im zentralen auditorischen Nervensystem

Drei der fünf Probanden mit auffälligen Residualwerten (S16, S34, S63) konnten mehrmals gemessen werden. Alle Patient*innen zeigen im Verlauf zum dritten Messzeitpunkt eine Verbesserung der SVS (s. Abbildung 21). Bei longitudinaler Betrachtung fällt bei Proband S63 neben einer Verbesserung der SVS auch eine deutliche Verbesserung kognitiver Fähigkeiten, gemessen mit dem MoCA-Test, auf (19, 22 und 25 Punkte).

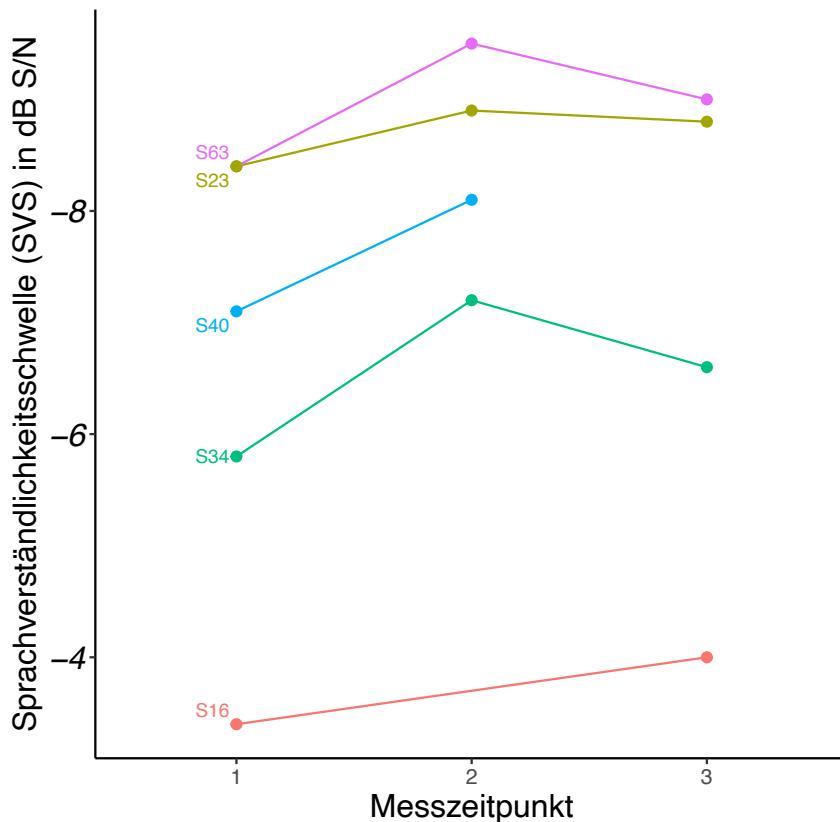


Abbildung 21: Longitudinaler Verlauf ausgewählter Patient*innen

Dargestellt sind Patient*innen mit Läsionen im zentralen auditorischen Nervensystem (S23, S40) und/oder auffälliger Sprachverständlichkeitsschwelle anhand des Residualwertes (S16, S34, S63).

Von den vier Patient*innen mit Beteiligung des zentralen auditorischen Nervensystems konnten drei mehrfach gemessen werden (S16, S23, S40). Während das Ergebnis im OLSA bei S23 annähernd gleich blieb, zeigte sich bei S40 eine Verbesserung von 1 dB S/N vom ersten zum zweiten Messzeitpunkt. Wie bereits oben beschrieben, konnte bei Proband S16 (Läsion mit Beteiligung des zentralen auditorischen Nervensystems und auffälliger initialer Residualwert) eine Verbesserung vom ersten zum dritten Messzeitpunkt nachgewiesen werden.

4 Diskussion

Ziel dieser explorativen klinischen Studie war es, das Sprachverständen im Rauschen bei Schlaganfallpatienten zu untersuchen. Hierbei konnten Daten sowohl in der Akutphase, als auch im longitudinalen Verlauf mit zwei weiteren Messzeitpunkten im subakuten und chronischen Stadium akquiriert werden. Dem aktuellen Kenntnisstand des Autors dieser Dissertation zufolge, ist dies die erste Studie, die das Sprachverständen im Rauschen mit dem OLSA bei Schlaganfallpatient*innen untersucht hat. Das Besondere dieser Studie ist zum Einen der fachübergreifende Einsatz des OLSA bei neurologischen Fragestellungen. Zum Anderen zeichnet sich diese Studie durch den Einschluss von Patient*innen mit verschiedensten Läsionslokalisationen, die sich von Regionen im Hirnstamm bis zu kortikalen Arealen erstrecken, aus. Dies ermöglicht eine Interpretation und Aussage der Ergebnisse auf der allgemeinen Ebene von Schlaganfallpatient*innen mit verschiedenen Läsionen. Durch die Komplexität des Mechanismus des Sprachverständens im Rauschen mit seinen verschiedenen Einflussfaktoren ist eine Interpretation und Aussage bezüglich individueller Läsionen jedoch ein schwieriges Unterfangen. Daher kamen in dieser Studie neben anspruchsvollen methodischen Arbeiten, wie die Verarbeitung der MRT-Daten, auch komplexe statistische Methoden zum Einsatz, um eine bestmögliche Interpretation der Ergebnisse zu ermöglichen. Die Analyse der Ergebnisse erfolgte auf unterschiedlichen Wegen, sowohl innerhalb verschiedener Gruppen, als auch auf individueller Ebene.

4.1 Akutphase

Bei Betrachtung der gesamten Studienpopulation von 57 Patient*innen zeigte sich im Durchschnitt, verglichen mit Daten aus der Literatur, keine offensichtliche Störung des Sprachverständens im Rauschen gemessen mit dem OLSA (Durchschnitt -7,3 dB S/N). In der Originalarbeit von Kollmeier et al. (47) zeigte sich im Durchschnitt eine SVS vom -6,8 dB S/N. Wie bereits im Ergebnisteil dieser Arbeit beschrieben, wurden in dieser Studie nicht aphatische Schlaganfallproband*innen rekrutiert. Die Auswahl anhand weiterer Faktoren wurde sehr tolerant gehalten, um möglichst viele Proband*innen mit verschiedenen Charakteristika einschließen zu können. So wurden nur Proband*innen mit einem großen Hörverlust von >45 dB und Proband*innen mit einem MoCA-Testscore unter 17 Punkten ausgeschlossen. Außerdem konnten bettlägerige Patient*innen nicht untersucht werden. Dies führte zu einer Studienpopulation mit verschiedensten Läsionslokalisationen mit unterschiedlichen Läsionsgrößen. Man kann davon ausgehen, dass Patient*innen mit größeren Schlaganfällen in der Akutphase eine größer

beeinträchtigende klinische Symptomatik haben (80) und eine Messung wie zum Beispiel durch Immobilität, eine Aphasie oder generelle Abgeschlagenheit somit nicht möglich war. Dadurch könnten Probanden, die größere Einbußen im Sprachverstehen im Rauschen haben, nicht identifiziert und untersucht worden sein und eine Erklärung für die Studienpopulation mit Patient*innen mit geringeren Schlaganfallvolumina sein. Dies wiederum könnte erklären, warum im Durchschnitt, das Sprachverstehen im Rauschen bei dieser Schlaganfallpopulation nicht auffällig war.

4.1.1 Einzelpatient*innen-Beobachtung

Einer der prominentesten Ergebnisse ist der Nachweis von Einschränkungen im Sprachverstehen bei Patient*innen mit verschiedenen kortikalen, aber auch subkortikalen und nicht primär auditorischen Arealen.

So zeigte S57 (62 Jahre) eine Läsion, die sich über mehrere Hirnareale erstreckt. Es zeigten sich Ischämien rechts frontolateral mit Beteiligung der rechten Inselrinde, in den rechten Stammganglien, sowie kleinere rechts temporal und temporookzipital mit einer Beteiligung auditorischer Areale. Am trivialsten ist anzunehmen, dass die Beteiligung des auditorischen temporalen Areals zu den Einbußen im Sprachverstehen geführt haben könnte. Wie in Abbildung 22 zu sehen, ist der betroffene Bereich jedoch verhältnismäßig klein.

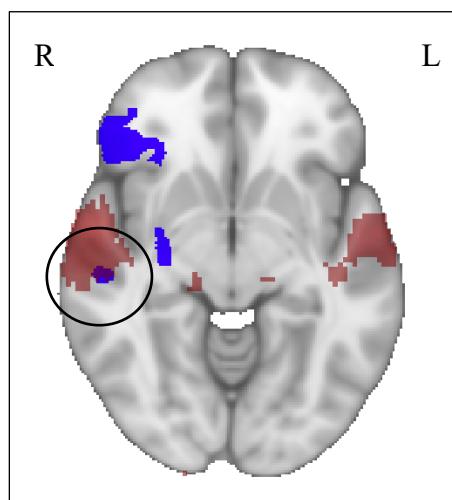


Abbildung 22: Läsion S57, Überschneiden mit kortikalen auditorischen Arealen

Dargestellt und markiert ist die Beteiligung kortikaler auditorischer Areale von S57 (Überschneidung der Läsion in Blau mit auditorischen kortikalen Arealen in Rot). Die auditorischen kortikalen Areale sind mittels Neurosynth und dem Term: „auditory cortex: association test“ bestimmt)

Ein Einfluss, der dadurch bedingt ist, ist also eher unwahrscheinlich. In der Studie von Døli et al. konnte gezeigt werden, dass bei aphasischen Schlaganfallpatient*innen die Läsionsgröße einen signifikanten Einfluss auf die Schwere der Aphasie hat (81). Andererseits könnte auch der betroffene Bereich im Frontallappen einen Erklärungsansatz bieten, da hier, wie in der Einleitung erwähnt, kognitive Prozesse lokalisiert sind und diese eine entscheidende Rolle in der Verarbeitung auditorischer Signale und Störsignale spielen. Genauer sind bei dieser Person Teile des Gyrus frontalis medius (engl. middle frontal gyrus, MFG) betroffen. Zwei Funktionen dieser Region könnten das Ergebnis erklären. Zum einen zeigte sich eine zentrale Aufgabe des MFG in der Aufmerksamkeit. Der MFG wird als Schalter gesehen zwischen dem dorsalen und ventralen Aufmerksamkeitsnetzwerks, welcher aktuelle Prozesse des endogenen dorsalen Netzwerks unterbricht und die Aufmerksamkeit auf ein exogenes Signal umleitet (82, 83). Zum anderen gibt es Hinweise auf eine Beteiligung des Arbeitsgedächtnisses (84, 85). Auch diese kognitive Funktion wäre ein Erklärungsansatz für das Ergebnis im OLSA, bei dem ein funktionierendes Arbeitsgedächtnis wichtig für das erfolgreiche Sprachverstehen im Rauschen ist (86, 87). Ähnliches gilt für betroffene Anteile des lateralen polus frontalis. Hier konnte gezeigt werden, dass insbesondere der laterale Anteil an Netzwerken der Kognition, Arbeitsgedächtnisses und der Wahrnehmung beteiligt ist (88). In Studien konnte gezeigt werden, dass auch der betroffene Teil der pars opercularis und pars triangularis des Gyrus frontalis inferior wichtige kognitive Funktionen, wie inhibitorische Kontrolle, beherbergt (89).

Kognitiv-assoziierte Areale im Frontallappen (90-92) könnten also bei diesem Patienten eine Erklärung für das auffällige Ergebnis geben. Dazu passt jedoch nicht das sehr gute MoCA-Testergebnis, das sich hier mit 30 Punkten normal zeigte.

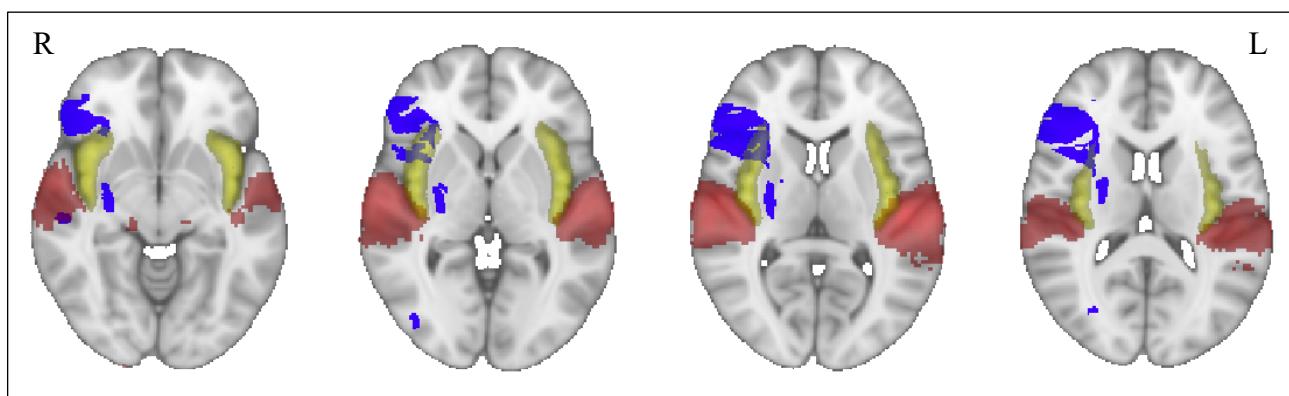


Abbildung 23: Läsion S57, Überschneiden mit dem insulären Kortex

Dargestellt ist die Beteiligung der rechten Insel (gelb eingefärbt) bei Proband S57 (Läsion blau eingefärbt). Kortikale auditorische Areale sind rot eingefärbt.

Interessanterweise zeigte sich auch eine Beteiligung der rechten Inselrinde (s. Abbildung 23). Wie in der Abbildung zu sehen, ist vor allem der anteriore Teil der rechten Insel betroffen.

Der Inselkortex ist eine sehr komplexe Region mit vielen Verbindungen zu anderen Hirnregionen und damit auch Ort für verschiedenste neuronale Prozesse (93). Allgemein werden hier unter anderem viszeral sensorische, motorische, vestibuläre und somatosensorische Informationen verarbeitet (94). In der Literatur finden sich, wie Bamiou et al. (95) beschreibt, lediglich Fallberichte über Schlaganfallpatient*innen mit Beteiligung der Inselrinde und auditorischen Einschränkungen. Symptome zeigten sich hier als auditorische Agnosie für Umweltgeräusche, musikalische Geräusche und Sprache. Sie besserten sich in unterschiedlichem Maße nach einigen Monaten bis Jahren. Rezente funktionelle MRT-Studien offenbarten weitere auditorische Funktionen der Insel. Unter anderem zeigten sich Funktionen in der visuell-auditorischen Integration, phonologische Prozessierung, sowie Aktivierungen bei neuen auditorischen Stimuli (95). Für das Sprachverstehen im Rauschen jedoch am meisten hervorzuheben ist, dass der Inselkortex auch zum Funktionieren temporaler Prozessierungen beiträgt. Und gerade diese Funktion scheint so wichtig für das erfolgreiche Sprachverstehen im Rauschen und eine Erklärung für Einschränkungen im fortgeschrittenen Alter zu sein (14, 96-105). Tatsächlich zeigten sich auch in einer weiteren Studie von Bamiou et. al (106) bei Patient*innen mit insulären Läsionen Einschränkungen in verschiedenen neuropsychologischen und auditorischen Tests, unter anderem in solchen, bei denen ein Störsignal präsentiert wird.

Die, wie oben beschrieben, gefundenen vielfältigen Funktionen des insulären Kortex legen nahe, dass die Insel auch als Bestandteil großer zentraler Netzwerke fungiert. Tatsächlich ist insbesondere der anteriore Anteil der rechten und linken Insel zentraler Bestandteil des sogenannten Salience-Networks (107). In dem Konzept des Netzwerkmodells dient der anteriore Teil der Insula zur Erkennung und Markierung salienter (von sich aufmerksam machende oder abhebende) Ereignisse und zur Umschaltung zu anderen großen Netzwerken um den Zugang zu weiteren kognitiven Ressourcen wie Aufmerksamkeits- und Arbeitsgedächtnis zu ermöglichen. Die Funktion, das Sprechsignal aus dem Störgeräusch zu filtern, könnte eben auch dadurch erklärt sein, dass die Insel das Sprechsignal als salient markiert und somit die weitere Prozessierung (Verknüpfung zu kognitiven Arealen: Aufmerksamkeit und Arbeitsgedächtnis) erleichtert. Hingegen könnte bei der vorgestellten Person auch diese Funktion nicht mehr adäquat funktionieren und dadurch das auffällige Ergebnis im OLSA erklären.

Aufgrund der multiplen Lokalisationen dieses Patienten ist die Aussagekraft bezüglich des Einflusses einer bestimmten Region auf das Sprachverstehen im Rauschen eingeschränkt. Vorsichtig lässt sich jedoch festhalten, dass in Zusammenschau der Daten am ehesten von einem

Einfluss der Läsion der rechten Insel auszugehen ist und sich im Ergebnis des OLSA unter Berücksichtigung von Alter und Hörverlust widergespiegelt hat.

Bei S40 (57 Jahre) zeigte sich ebenfalls eine Beteiligung auditorischer Areale im Temporallappen auf der linken Seite. Hier konnten keine Einschränkungen im Sprachverständigen im Rauschen, auch bei Berücksichtigung des Alters und Hörverlustes, festgestellt werden. Die Beteiligung auditorischer Areale könnte, wie bereits bei dem oben vorgestellten Patienten, keinen Einfluss gehabt haben, da auch nur ein sehr kleiner Teil betroffen ist (s. Abbildung 24).

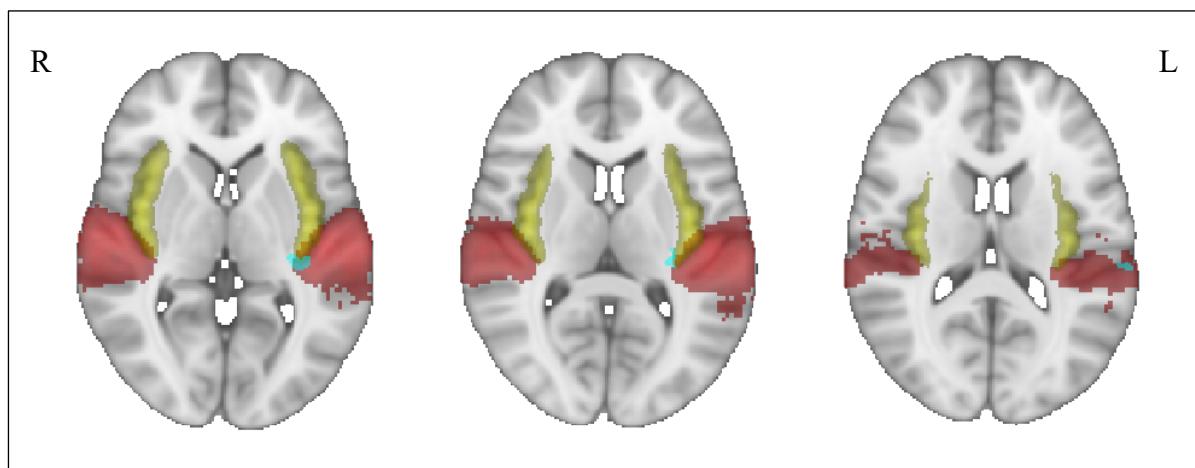


Abbildung 24: Läsion S40, Überschneiden mit kortikalen auditorischen Arealen

Dargestellt und markiert ist die Beteiligung kortikaler auditorischer Areale von S40 (Überschneidung der Läsion in Hellblau mit auditorischen kortikalen Arealen in Rot). Die auditorischen kortikalen Areale sind mittels Neurosynth und dem Term: „auditory cortex: association test“ bestimmt

Zum anderen ist zu beachten, dass diese Person in der Akutphase lysiert wurde. Dies könnte eine Erklärung sein, warum gegebenenfalls primär vorhandene Sprachverständlichkeitsprobleme im Rauschen zuvor zwar bestanden haben, aber zum Zeitpunkt der Untersuchung und insbesondere nach Lysetherapie sich bereits wieder vollständig aufgelöst haben. Bestätigt wird diese Vermutung durch die Besserung im NIHSS-Score, welcher bereits 24 Stunden nach Aufnahme von anfangs 6 auf 0 Punkte gefallen ist.

Proband S34 zeigte, wie S57, ähnliche Läsionslokalisierungen mit Beteiligung des rechten Frontallappens, sowie kleinere Läsionen der weißen Substanz (s. Abbildung 25).

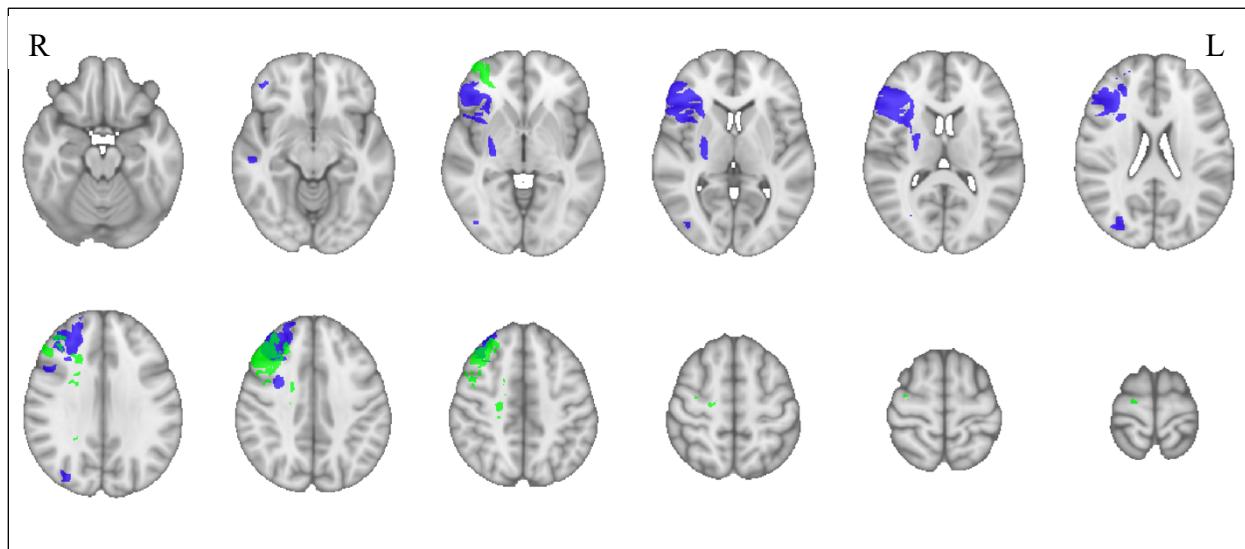


Abbildung 25: Vergleich Läsion S57 und Läsion S34

Dargestellt sind die Läsion S57 (blau eingefärbt) und Läsion S34 (grün eingefärbt) mit Beteiligung kortikaler Areale im Frontallappen rechts.

Temporale bzw. auditorische Areale waren nicht betroffen. Interessanterweise konnten hier, neben einem auffälligen Sprachverständlichkeitstest bei Berücksichtigung des Alters und des Hörverlusts, auch leichte Einschränkungen kognitiver Fähigkeiten (MoCA-Punktzahl: 22) festgestellt werden. In Studien konnte bereits gezeigt werden, dass die Einbußen des Sprachverständnisses im Rauschen bei älteren Personen mit der kortikalen Dicke frontaler Areale zusammenhängen (21, 23). Der präfrontale Kortex als Lokalisation kognitiver Prozesse und im Zusammenhang des Sprachverständnisses im Rauschen scheint bei Person S34 durch den Schlaganfall so beeinträchtigt zu sein, sodass eine wichtige Funktion, wie das Sprachverständnis im Rauschen, eingeschränkt ist. Die Person wies, wie Proband S57, vor allem Läsionen im Bereich des MFG auf. Hier lokalisierte Prozesse für kognitive Funktionen (Aufmerksamkeit, Arbeitsgedächtnis, Schalter zwischen dem dorsalen und ventralen Aufmerksamkeitsnetzwerks) könnten das auffällige Ergebnis im OLSA, wie bereits oben für S57 beschrieben, erklären (82-85).

Vergleicht man das Ergebnis mit den übrigen Patient*innen mit Frontallappeninfarkten fällt auf, dass S34 mit circa 10ml mit Abstand das größte Läsionsvolumen aufwies. Dies könnte erklären, wieso hier Einbußen festgestellt werden konnten, bei den übrigen Probanden der Effekt des Schlaganfalles jedoch geringer ausfiel und die Ergebnisse somit auch nicht in der Auswertung auffielen.

Neben den soeben beschriebenen Patient*innen konnte auch eine Person identifiziert werden, bei der es, anatomisch gesehen, zu einer Störung der neuronalen Integrität in einem frühen Stadium der auditorischen Verarbeitung gekommen ist. Proband S16 (73 Jahre) zeigte einen linksseitigen

Hirnstamminfarkt mit Beteiligung der Medulla oblongata, des Pons, sowie der oberen Olive (s. Abbildung 26).

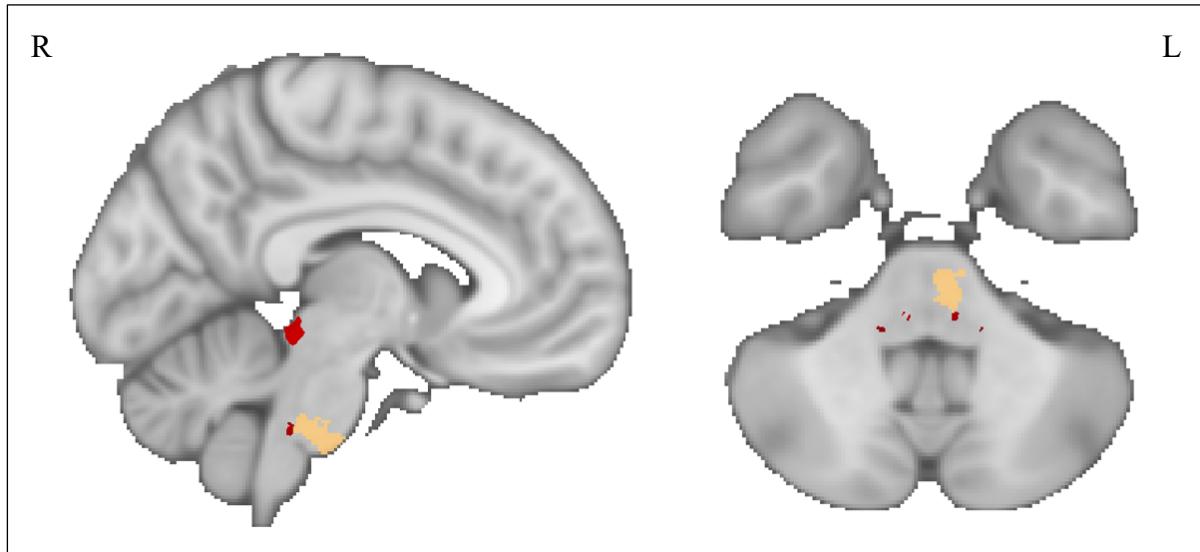


Abbildung 26: Läsion S16, Überschneiden mit subkortikalen auditorischen Arealen

Dargestellt ist die Läsion von S16 (orange eingefärbt) mit Beteiligung subkortikaler auditorischer Areale (rot eingefärbt), anhand des Atlanten von Sitek et al.

Mit -3,4 dB S/N ist dies das auffälligste Ergebnis aller gemessenen Patient*innen. In der Literatur sind auditorische Einschränkungen bei Läsionen im Bereich des Hirnstamms gut untersucht. So sind klinisch auditorische Halluzinationen, Tinnitus und Hörverlust beschrieben. Auch in psychoakustischen Tests zur Detektion binauraler Lautheits- und Zeitunterschiede zeigten sich pathologische Ergebnisse bei Hirnstammbe teiligung im Rahmen eines Schlaganfalles (108). Ein ipsilateraler Hörverlust zeigt sich ab Höhe des oberen Olivenkomplexes meistens nicht mehr und ist auf die hohe Redundanz, die durch die vielen sich kreuzenden aufsteigenden Fasern des auditorischen Nervensystems entsteht, zurückzuführen (109). Physiologische Prozesse, die für das Sprachverständen im Rauschen wichtig sind, wie die Gruppierungen und damit Differenzierung der eingehenden Signale und auch die Verarbeitung von beispielsweise inhibitorischen Signalen aus dem Kortex könnten hier durch die Ischämie in dem Bereich beeinträchtigt sein und das gefundene Ergebnis erklären (110). Hervorzuheben ist, dass keine interauralen Zeit- und Lautheitsunterschiede binaural zwischen Signal und Störgeräusch im OLSA bestanden, sodass am ehesten der oben genannte Mechanismus zu den Einschränkungen geführt haben muss. Inwieweit die Wahrnehmung interauraler Zeitunterschiede durch die Läsion beeinflusst wurden, konnte bereits in Zusammenarbeit mit Dietze et al. (51) untersucht und veröffentlicht werden. Hier zeigten sich Einschränkungen bei fast allen Patient*innen mit Hirnstamminfarkten. Im OLSA hingegen fiel nur bei der oben genannten Person ein auffälliges Ergebnis auf. Ein Erklärungsansatz könnte die sich

nach kranial aufbauende Redundanz der aufsteigenden auditorischen Fasern bieten. Bei der vorgestellten Person zeigte sich eine sehr kaudale Lokalisation der Läsion, sodass es denkbar wäre, dass hier die Redundanz, die durch die Kreuzung der aufsteigenden Fasern entsteht, noch nicht so ausgeprägt ist. Die ausbleibende oder nur minderwertige Kodierung des zu verstehenden Signals in einer frühen Lokalisation könnten eine größere Einschränkung bewirken. Andersherum könnte auch eine Funktionsstörung in der Unterdrückung von Neuronen, die das Störsignal kodieren, von kranial bzw. kortikal (111), zu einem frühen Zeitpunkt einen größeren Effekt haben. Im Vergleich zu den zuvor vorgestellten Patient*innen ist hier das Bemerkenswerte, dass bereits ein so kleiner Infarkt von weniger als einem Milliliter zu einem solch auffälligen Ergebnis geführt hat.

Bei S23 (57 Jahre) zeigte sich eine ähnliche Infarktlokalisation wie bei S16 mit Beteiligung der oberen Olive links, wodurch ebenfalls ein großer Einfluss auf die Ergebnisse im OLSA zu vermuten ist. Allerdings zeigte sich die Sprachverständlichkeitsschwelle mit -8,4 dB S/N unauffällig, auch unter Berücksichtigung des Alters und des Hörverlustes. Auch ein Unterschied kognitiver Fähigkeiten, die einen Erklärungsansatz für weniger „Reservemöglichkeiten“ bei S16 und dem damit schlechten Ergebnis liefern könnten, ergibt sich nicht. In Anbetracht der sehr feinen subkortikalen auditorischen Strukturen, die mit dem Atlas von Sitek et al. (73) visualisiert wurden, ist am ehesten davon auszugehen, dass keine Beteiligung auditorischer Strukturen dieser Patienten bestand. In der Verarbeitung der MR-Bilder könnte es hier zu einer kleinen Ungenauigkeit der tatsächlichen Läsion gekommen sein und ein Überschneiden der Läsion mit der linken oberen Olive vermuten lassen, die aber tatsächlich gar nicht mitbetroffen war.

Einer der Patient*innen von der Schlaganfallgruppe mit Läsionen im Kleinhirn zeigte ein auffälliges Ergebnis nach Kontrolle für Alter und Hörverlust. S45 zeigte eine Läsion zerebellär superior medial. In der Literatur werden dem Kleinhirn neben motorischen, auch verschiedene sensorische auditorische Funktionen zugeschrieben. So gibt es Hinweise auf eine bereichsübergreifende Rolle in der Vorhersage von zu verstehenden Sprachsignalen (112). Außerdem zeigte eine Metaanalyse eine Rolle des Kleinhirns in der sensorischen Verarbeitung künstlich veränderter (vokodierter) Sprachsignale (113). In Anbetracht der übrigen Läsionslokalisationen im Bereich des Kleinhirns, insbesondere im Hinblick auf ein normales Ergebnis bei Patient*in S21 mit deutlich größerem Läsionsvolumen (18 ml) und bei Patient*in S39 mit beidseitig verteilten Läsionen, scheint ein wahrer Effekt bei dieser Person wenig wahrscheinlich. Der Residualwert zeigte sich nur knapp oberhalb der festgelegten Grenze auffällig und das absolute Ergebnis im OLSA ist als nicht auffällig zu werten. Ein Erklärungsansatz für das im Vergleich zu den anderen Personen mit Kleinhirninfarkten auffällige Ergebnis könnte der im

folgenden Abschnitt auch bei Patient*in S63 diskutierte Effekt der multiplen linearen Regression bieten.

Unter Berücksichtigung des Alters und Hörverlustes konnte auch bei S63 (Alter 28 Jahre) ein auffälliges Testergebnis nachgewiesen werden. Verglichen mit Ergebnissen des OLSAs in der Literatur zeigte sich jedoch eine unauffällige absolute Sprachverständlichkeitsschwelle von -8,4 dB S/N (47). Bei diesem Fall wird die Schwäche der multiplen linearen Regression sichtbar. Die Vorhersage basiert auf den Daten einer deutlich älteren Studienpopulation. Dadurch zeigt sich bei diesem sehr jungen Probanden ein auffälliger Residualwert, trotz guter Sprachverständlichkeitsschwelle. Die Aussagekraft des Ergebnisses von S63 ist in diesem Fall also eingeschränkt und wird daher in der Diskussion nicht weiter berücksichtigt. Ähnliches lässt sich für die bereits beschriebene Person S45 (51 Jahre) diskutieren. Entsprechend fiel hier der Residualwert weniger stark aus.

4.2 Longitudinaler Verlauf

Ziel der longitudinalen Erhebung war es herauszufinden, inwieweit das Sprachverständhen im Rauschen bei Patient*innen mit Schlaganfällen in verschiedenen Hirnregionen sich über die Zeit der subakuten und chronischen Phase entwickelt. In der eingangs dieser Arbeit aufgestellten Hypothese ist bei denjenigen Patient*innen, bei denen in der Akutphase ein auffälliges Sprachverständhen im Rauschen gefunden werden konnte, von einer Besserung im zeitlichen Verlauf auszugehen. Dies begründet sich durch die Beobachtung, dass adaptive Prozesse eine spontane Erholung durch neuronale Plastizität nach einem Schlaganfall möglich machen (114).

4.2.1 Einzelpatient*innen-Beobachtung

Drei der Patient*innen mit initial aufgefallenen Einschränkungen im Sprachverständhen im Rauschen, unter Berücksichtigung von Alter und Hörverlust, konnten mehrmals gemessen werden. Tatsächlich zeigte sich bei allen Patient*innen eine Besserung zum dritten Messzeitpunkt.

Bei S34 zeigte sich zusätzlich ein reduzierter MoCA-Punktwert von 22 Punkten in der Akutphase. Während sich das Ergebnis im OLSA insgesamt verbessert hat, bleibt das Ergebnis im MoCA-Test annähernd gleich. Dieses Ergebnis ist sehr interessant, da zu erwarten wäre, dass die Verbesserung im Sprachverständhen im Rauschen auch mit einer Verbesserung der kognitiven Leistung einhergehen sollte. Tatsächlich spricht dieses Ergebnis dafür, dass das auffällige Ergebnis in der Akutphase

weniger durch eine akute Einschränkung kognitiver Funktion hervorgerufen wurde, sondern eher als eigenständige Funktionseinschränkung bestimmter Strukturen, die wichtig für das Sprachverstehen im Rauschen sind. Wie zuvor erläutert, könnte bei dieser Person die Inhibition des Störgeräusches durch die frontal lokalisierten kortikalen Strukturen gestört sein. Diese Funktion scheint sich bei diesem Patienten bereits in der subakuten Phase erholt zu haben. Diese Verbesserung der kognitiven Funktion spiegelt sich zwar im Sprachverstehen im Rauschen wider, lässt sich offenbar jedoch nicht im MoCA-Test detektieren.

Eine ähnliche Erklärung lässt sich auch für S16 aufstellen. Hier zeigte sich eine Läsion im Hirnstamm mit Beteiligung der oberen Olive. Hier konnte zwar auch eine Verbesserung festgestellt werden, jedoch zeigt sich in der chronischen Phase weiterhin ein deutlich eingeschränktes Ergebnis von -4 dB S/N. Zudem kann man postulieren, dass Schädigungen im frühen Stadium der Hörbahn nicht nur in der Akutphase größere Auswirkungen haben, sondern auch im Verlauf weniger Möglichkeiten zur Erholung haben.

Gemäß Kollmeier et al. (47) ist bei hörgeschädigten Personen von einer Test-Reliabilität von 0,7 dB S/N auszugehen. Bei den oben vorgestellten Personen zeigte sich vom ersten zum dritten Messzeitpunkt jedoch lediglich eine Verbesserung von 0,6 bzw. 0,8 dB S/N. Inwieweit die Ergebnisse also einer wahren Verbesserung bzw. Erholung der Sprachverständlichkeit im Rauschen unterliegen oder im Rahmen von Ergebnisschwankungen zu Stande gekommen sind, bleibt offen. Bereits oben beschrieben ist der fragwürdige Residualwert bei der sehr jungen Person S63. Es ist anzunehmen, dass die Besserung, die sich hier longitudinal zeigt, ebenfalls anderen Mechanismen als einer wahren Erholung von schlaganfallbedingten Einschränkungen im Sprachverstehen im Rauschen unterliegt. In Anbetracht des sehr jungen Alters könnte insbesondere ein Lerneffekt, der vor allem bei jungen Menschen und kognitiv gesunden Personen zu erwarten wäre, eine Erklärung für die Verbesserung der Ergebnisse im OLSA longitudinal bieten (115). Dies wird nachfolgend in Abschnitt 4.4 diskutiert.

4.2.2 Gruppenbeobachtung

Im longitudinalen Verlauf der Ergebnisse aller Studienteilnehmer*innen zeigt sich wie in Abbildung 19 zu sehen ein Schwanken um 0. Dies ist im Einklang mit den erhobenen SVS in der Akutphase, die sich im Durchschnitt nicht auffällig zeigten und somit auch longitudinal auf ähnlichem Niveau bleiben. Bei insgesamt 6 Patient*innen kam es zu einer Verbesserung im subakuten oder chronischen Messzeitpunkt von mehr als einem 1 dB S/N. Bei genauerer

Betrachtung der Patient*innen könnte hier bei einigen Patient*innen ein Trainingseffekt zu vermuten sein. Dies wird in Abschnitt 4.4 diskutiert.

4.3 Basischarakteristika

Eine komplexe Funktion, wie das Sprachverstehen im Rauschen, kann durch verschiedene Faktoren beeinflusst sein. Dahingehend erfolgte in der Studie die Erhebung weiterer Daten (s. Abbildung 12). Es zeigten sich signifikante Korrelationen der Ergebnisse im OLSA zum Alter und Hörverlust. Diese Assoziation ist bereits in der Literatur beschrieben und gut untersucht (116-122). Interessanterweise zeigte sich die zunächst vorhandene Korrelation der Kognition mit der Sprachverständlichkeitsschwelle im OLSA, unter Berücksichtigung von Alter und Hörverlust, nicht mehr signifikant. Inwieweit die Kognition einen Einfluss auf den OLSA hat, ist nur wenig in Studien untersucht und es zeigen sich uneindeutige Ergebnisse. Dies liegt nicht zuletzt an der Tatsache, dass auch ein solcher Einfluss wieder von verschiedenen Faktoren abhängig ist, beispielsweise von der Art des Sprechsignals oder des genutzten Störgeräusches (17). Aufgrund des von Rönnberg et al. (5) vorgestellten Modells ist anzunehmen, dass kognitive Fähigkeiten vor allem dann zum Tragen kommen, wenn degradierte Sprachsignale wie bei einem peripher sensiblen Hörverlust zentral verarbeitet werden müssen. Spezifische Subdomänen kognitiver Fähigkeiten, die wichtig für ein erfolgreiches Sprachverstehen im Rauschen sind, sind vor allem die inhibitorische Kontrolle, Aufmerksamkeit und das Arbeitsgedächtnis (17, 123-125). Inwieweit die im MoCA erfassten Subdomänen sich interindividuell in der gemessenen Studienpopulation unterschieden und gegebenenfalls unterschiedlich großen Einfluss auf die SVS hatten, war nicht Ziel der Untersuchung dieser Studie, bietet jedoch zusätzliche Ansätze zur Auswertung der Daten für folgende Forschungsvorhaben.

4.4 Stärken und Schwächen der Studie

In dieser Studie wurden verschiedene Patient*innen mit sehr weit verteilten Läsionen eingeschlossen. Es wurden neben den behavioralen Daten im OLSA daher auch weitere Daten, wie Alter, Hörverlust, kognitive Fähigkeiten und die Schwere depressiver Symptomatik erhoben, um diese als mögliche Störfaktoren in der Auswertung der Daten mit berücksichtigen zu können. Dennoch unterliegen die vorliegenden Daten verschiedenen methodischen Limitationen, die im Folgenden diskutiert werden.

Aufgrund der höchst individuellen Läsionslokalisation bei Schlaganfällen ist es schwierig behaviorale Einschränkungen einer Struktur zuzuordnen, da die Läsion häufig nur Anteile einer anatomischen Region betreffen. Dies ist vor allem bei Betrachtung ganzer Regionen der Fall. Daher wurde in der Diskussion auch näher auf die tatsächlich betroffenen Anteile innerhalb einer Lokalisation eingegangen (z.B. gyrus frontalis medialis). Außerdem wurden insgesamt weit verteilte Läsionen eingeschlossen. Dadurch gibt es insgesamt wenig Überschneidungen in bestimmten Regionen. Ein Lesion-Symptom-Mapping, bei dem auf statistisch errechnete Weise Voxel identifiziert werden können, die mit einer Einschränkung im behavioralen Test korrelieren, konnte daher nicht durchgeführt werden (126, 127).

Die Experimente fanden in einem vergleichsweise leisen Raum im Evangelischen Krankenhaus Oldenburg statt. Jedoch war dieser nicht schalldicht und mögliche Umgebungsgeräusche könnten die Ergebnisse beeinflusst haben.

Die Untersuchung konnte nur an zumindest rollstuhlmobilen Patient*innen durchgeführt werden. Außerdem mussten die Patient*innen sich körperlich in der Lage fühlen die Experimente, die in Gänze circa eine Stunde in Anspruch nahmen, durchführen zu können. Diese Einschränkung führte womöglich zum Einschluss vieler Patient*innen, die nur sehr kleine Infarkte aufwiesen und klinisch wenig betroffen waren. Mögliche Einschränkungen im Sprachverständigen im Rauschen könnten dadurch weniger ausgeprägt sein.

Weiterhin zeigten sich bei einigen Patient*innen (13 von 57 Patient*innen) bereits vorbestehende postischämische Defekte. Es ist unklar, inwieweit bereits vorbestehende, klinisch jedoch nicht beeinträchtigende, postischämische Läsionen Einfluss auf die nun erhobenen Ergebnisse im OLSA hatten.

Bei Betrachtung longitudinaler Daten müssen zusätzliche Faktoren beachtet werden. Hierzu müssen bei Erhebung behavioraler Daten besonders mögliche Lerneffekte bedacht werden. Diese werden im Folgenden mit Auswahl bestimmter Proband*innen diskutiert.

Person S2 (25 Jahre) zeigte eine Läsion im Okzipitallappen. Es zeigten sich keine Auffälligkeiten in den weiteren Untersuchungen. In Anbetracht der Läsion im Okzipitallappen links ist hier von einem Einfluss des Schlaganfalls auf das Sprachverständigen im Rauschen primär nicht auszugehen.

Insbesondere durch das junge Alter der Person, lässt sich in diesem Fall ein ausgeprägter Lerneffekt vermuten. Kollmeier et al. zeigten einen Lerneffekt von 1,2 dB für naive Testpersonen zwischen der ersten und zweiten Testliste (47). Wie im methodischen Teil dieser Arbeit beschrieben, erfolgte daher eine Trainingsphase von zwei Testlisten, um einen kurzfristigen Lerneffekt innerhalb einer Messung bestmöglich zu verringern. So soll nach der zweiten zur dritten Testliste nur noch ein Unterschied von unter 1 dB detektiert werden können (47).

Longitudinal konnte jedoch in der Studie von Heyn et al. ein größerer Lerneffekt von circa 4 dB innerhalb von 3 Testlisten (nach 50 bzw. 100 Tagen) gefunden werden. In dieser Arbeit wurden junge, motivierte Probanden untersucht. Wie in der Arbeit beschrieben, können Lerneffekte durch einen Erinnerungseffekt, Gewöhnungseffekt (Leistung des impliziten Gedächtnisses) und, vor allem bei einem längeren Zeitraum, durch neuronale Plastizität, entstehen (115). Somit kann man vermuten, dass die Größe von Lerneffekten, die im OLSA longitudinal entstehen, von Faktoren wie der Kognition und dem Alter der zu untersuchenden Proband*innen abhängen. Proband S2 zeigt ein entsprechendes Ergebnis longitudinal mit einer Besserung von initial -8,6 dB S/N auf -10,2 dB S/N, wonach bei diesem Probanden von einem Lerneffekt ausgegangen werden kann. Ähnliche Effekte lassen sich bei Proband S49 vermuten, der sich über alle drei Messzeitpunkte verbessert und vom 1. auf den 3. Messzeitpunkt eine Verbesserung von 1,1 dB aufweist. Wie im Ergebnisteil zu sehen, scheint ein derartig ausgeprägter Lerneffekt, wenn er besteht, in der hier vorliegenden Studienpopulation allerdings deutlich geringer auszufallen (durchschnittliche Verbesserung zwischen den drei Messzeitpunkten von unter 0,5 dB S/N).

Insgesamt zeigen diese Ergebnisse und die oben genannte Literatur, dass longitudinale Lerneffekte beim OLSA nicht auszuschließen sind. Allerdings ist es sehr schwierig, die Ergebnisse für die eingangs aufgestellte Hypothese zu korrigieren, sodass bei individueller Auswertung der Ergebnisse ein möglicher Trainingseffekt bei Interpretation der longitudinalen Daten bedacht werden muss.

In der hier durchgeführten Studie wurde erstmalig das Sprachverständen im Rauschen mit einem realitätsnahen Satztest bei Schlaganfallpatienten durchgeführt. Dabei wurden, wie beschrieben, weiche Ein- und Ausschlusskriterien genutzt, um möglichst viele verschiedene Personen einschließen zu können. Gleichzeitig macht es jedoch die Auswertung bezüglich des Einflusses einer bestimmten Läsion auf das Sprachverständen im Rauschen schwierig. Für zukünftige Studien wäre eine simultane Erhebung eines Fragebogens, der die subjektiven Einschränkungen zentraler auditorischer Verarbeitungsprozesse erfasst, wünschenswert, zum Beispiel mit dem Amsterdam Inventory for Auditory Disability Fragebogen (43). Dies würde einen einfacheren klinischen Bezug der Ergebnisse im OLSA ermöglichen.

Zudem wären in der Einstellung des OLSAs weitere Untersuchungsmöglichkeiten vorhanden. So könnte neben der SVS auch der Nutzen untersucht werden, der sich ergibt, wenn sich Signal und Störgeräusch durch Laufzeit und Levelunterschiede räumlich voneinander trennen. Diesem Spatial Release from Masking wird eine maßgebliche Funktion im Sprachverständen im Rauschen zugeschrieben und wäre vor allem interessant bei Hirnstamminfarkten mit Beteiligung subkortikaler auditorischer Areale (4, 128, 129).

4.5 Ausblick

In dieser großen klinischen Studie wurden neben den behavioralen Daten im OLSA auch weitere Tests und Fragebögen erhoben. So konnten weitere Daten wie der NIHSS-Score, MoCA-Test, MWT-B Test, BDI Fragebogen akquiriert werden. Ziel dieser Studie war es, die Ergebnisse im OLSA zu untersuchen. Jedoch ergeben sich durch die vielen Daten auch weitere interessante mögliche Untersuchungen, beispielsweise bezüglich des longitudinalen Verlaufs des Depressionsfragebogens oder der Ergebnisse im MoCA-Test. Weiterhin wären noch größer angelegte Studien mit der Durchführung eines Lesion Network Mappings anhand von Ergebnissen im OLSA wünschenswert (130). Außerdem geben die Ergebnisse Anlass zukünftig Lesion Symptom Mapping Studien mit Fokussierung auf bestimmte Regionen (z.B. insulärer Kortex, Frontallappen, Hirnstamm) durchzuführen und damit nähere Einblicke in die so wichtige Funktion des Sprachverständens im Rauschens erlangen zu können.

4.6 Schlussfolgerung

In dieser Arbeit wurde erstmalig das Sprachverständen im Rauschen bei Schlaganfallpatient*innen mit einem realitätsnahen Test, dem OLSA, untersucht. Auf individueller Ebene zeigten sich bei einigen Patient*innen passend zur bereits bestehenden wissenschaftlichen Literatur auffällige Ergebnisse. So gab es Hinweise auf einen Einfluss der Inselrinde, des Frontallappens und des Hirnstamms. Festzuhalten ist hier, dass das Sprachverständen im Rauschen nicht einer anatomischen Region zugeordnet werden konnte. So zeigten sich Einschränkungen bei Patient*innen mit Läsionen in verschiedenen verteilten Regionen innerhalb des Gehirns. Insbesondere bei Läsionen im gyrus frontalis medialis, sowie bei Läsionen im Bereich des anterioren Anteils der Insula zeigten sich Einschränkungen im Sprachverständen im Rauschen. Bei subkortikalen Arealen lässt sich festhalten, dass bereits kleine Infarkte im Bereich der Hörbahn große Auswirkungen auf das Sprachverständen im Rauschen in der Akutphase, als auch in der longitudinalen Erholung haben können.

Auf allgemeiner Ebene jedoch zeigte sich bei Schlaganfallpatient*innen mit kleinen Infarkten und ansonsten wenig ausgeprägter Symptomatik, gemessen mit dem NIHSS, keine Auffälligkeiten im Sprachverständen im Rauschen. Dies wiederum unterstreicht die These, dass das Sprachverständen im Rauschen eine Funktion, so wichtig sie im Alltag ist, auch zerebral weit abgebildet ist und verschiedene anatomische Regionen für die erfolgreiche Funktion wichtig sind. Im Umkehrschluss heißt es, dass eine große Redundanz besteht und es so bei den allermeisten Schlaganfällen zu keiner

Einschränkung kommt, weil andere noch funktionierende Regionen dafür kompensieren können. Wie gezeigt können jedoch größere Läsionen an besonders wichtigen Regionen kortikal (Frontallappen, Insula) und auch kleine Läsionen subkortikaler Areale (auditorische Areale im Bereich des Hirnstamms) Einfluss auf das Sprachverstehen im Rauschen haben.

5 Zusammenfassung

Die Sprache gehört mit ihren vielfältigen Facetten zu einer der zentralen Fähigkeiten des Menschen. Jedoch gibt es viele Situationen, die es erschweren, die Sprache anderer Menschen zu verstehen. Dies gilt vor allem bei Bestehen von Hintergrundgeräuschen. Dabei hängt der Erfolg nicht nur von funktionierenden sensorischen Organen, also dem Gehör ab, sondern wird maßgeblich durch zentrale Verarbeitungsprozesse beeinflusst. In dieser Arbeit wurde daher erstmalig das Sprachverstehen im Rauschen bei Schlaganfallpatient*innen untersucht.

Insgesamt konnten 57 Schlaganfallpatient*innen in der Akutphase und circa die Hälfte in der subakuten bzw. chronischen Phase nach Schlaganfall mit dem Oldenburger Satztest (OLSA) gemessen werden. Der OLSA bietet durch verschiedene Eigenschaften einen möglichst realitätsnahen Test zur Untersuchung des Sprachverständnisses. Durch Erhebung weiterer Daten wie Alter, Hörverlust, kognitive Fähigkeiten, Intelligenzniveau und Schwere depressiver Symptome war es möglich, auf mögliche Störfaktoren hin zu kontrollieren. Methodisch erfolgte weiterhin das Einzeichnen der Läsionen mit Standardisierung auf ein genormtes Gehirn, um einen Vergleich interindividuell zu ermöglichen und um die Läsionen mithilfe von digitalen Atlanten auf eine mögliche Beteiligung auditorischer Areale hin zu untersuchen.

Tatsächlich zeigte sich bei einzelnen Patient*innen, unter Kontrolle für Alter und Hörverlust, ein vermindertes Sprachverständnis im Rauschen. Die beteiligten Lokalisationen im Bereich des insulären Kortex, des frontalen Kortex, sowie subkortikaler Strukturen im Hirnstamm sind im Einklang mit bestehender Literatur und geben Anlass für weitere größer angelegte Studien. Dies ist insbesondere auf Möglichkeiten einer gezielteren Rehabilitation hin interessant, die so wichtig für die Therapie von Schlaganfallpatient*innen ist. In den longitudinalen Daten zeigte sich eine Verbesserung der Sprachverständlichkeitsschwelle bei den Patient*innen mit Einschränkungen in der Akutphase, welches auf Verbesserungen durch neuronale Plastizität hindeutet und Grundlage schafft, diese Erholung der Funktion durch rehabilitative Maßnahmen zusätzlich zu unterstützen. Der Blick auf Gruppenebene zeigte keinen generellen Einfluss bei Schlaganfallpatient*innen auf das Sprachverstehen im Rauschen. Obgleich festzuhalten ist, dass in der Studie klinisch vor allem leicht betroffene Patient*innen mit kleinen Läsionsvolumina gemessen und eingeschlossen werden konnten und ein möglicher Effekt so abgemildert hätte sein können.

Diese Arbeit leistet einen Beitrag zum Verständnis einer so wichtigen Funktion im Alltag, deren Störung trotzdem häufig von den betroffenen Personen selbst nicht bemerkt wird. Umso wichtiger ist das Studieren derartiger Funktionen, um zukünftig Patient*innen besser identifizieren zu können.

6 Summary

Language, with its diverse facets, is one of the central abilities of humans. However, there are many situations that make it difficult to understand other people's speech. This is especially true when there is background noise. Success depends not only on functioning sensory organs, i.e. hearing, but is also significantly influenced by central processing. This study was therefore the first to investigate speech comprehension in noise in stroke patients.

A total of 57 stroke patients in the acute phase and around half in the subacute or chronic phase after a stroke were measured using the Oldenburg sentence test (OLSA). The OLSA has various features that make it as realistic a test as possible for examining speech comprehension. By collecting further data such as age, hearing loss, cognitive abilities, intelligence level and severity of depressive symptoms, it was possible to control for confounding factors. Methodologically, the lesions were also drawn on a standardized brain to enable inter-individual comparison and to examine the lesions for possible involvement of auditory areas with the help of digital atlases. In fact, individual patients showed a conspicuous test result, controlling for age and hearing loss. The localizations involved in the insular cortex, the frontal cortex and subcortical structures in the brainstem are consistent with existing literature and give rise to further large-scale studies. This is particularly interesting with regard to the possibilities of more targeted rehabilitation, which is so important for the treatment of stroke patients. The longitudinal data showed an improvement in the speech intelligibility threshold in patients with impairments in the acute phase, which indicates improvements through neuronal plasticity and provides a basis for additionally supporting this recovery of function through rehabilitative measures. A look at the group level showed no general influence on speech comprehension in noise in stroke patients. Although it should be noted that the study mainly measured and included clinically mildly affected patients with small lesion volumes, which could have mitigated a possible effect.

This work contributes to the understanding of such an important function in everyday life, which nevertheless often goes unnoticed by the people affected. This makes it all the more important to study such functions in order to better identify patients in the future.

7 Literatur

1. Tiwari M. Speech acoustics: How much science? *Journal of Natural Science, Biology and Medicine.* 2012;3(1):24-31.
2. Arts E, Orobio de Castro B, Luteijn E, Elsendoorn B, Vissers C. Improving social emotional functioning in adolescents with Developmental Language Disorders: A mini review and recommendations. *Frontiers in Psychiatry.* 2022;13:966008.
3. Bronkhorst AW. The cocktail-party problem revisited: early processing and selection of multi-talker speech. *Attention, Perception and Psychophysics.* 2015;77(5):1465-87.
4. Hawley ML, Litovsky RY, Culling JF. The benefit of binaural hearing in a cocktail party: effect of location and type of interferer. *Journal of the Acoustical Society of America.* 2004;115(2):833-43.
5. Rönnberg J, Lunner T, Zekveld A, Sorqvist P, Danielsson H, Lyxell B, et al. The Ease of Language Understanding (ELU) model: theoretical, empirical, and clinical advances. *Frontiers in Systems Neuroscience,* <https://pmcncbinlmnihgov/articles/PMC3710434/figure/F2/>, Figure 2 accessed 28/03/2025. 2013;7:31.
6. Smoorenburg GF. Speech reception in quiet and in noisy conditions by individuals with noise-induced hearing loss in relation to their tone audiogram. *The Journal of the Acoustical Society of America.* 1992;91(1):421-37.
7. Dubno JR, Dirks DD, Morgan DE. Effects of age and mild hearing loss on speech recognition in noise. *Journal of the Acoustical Society of America.* 1984;76(1):87-96.
8. Wardenga N, Batsoulis C, Wagener KC, Brand T, Lenarz T, Maier H. Do you hear the noise? The German matrix sentence test with a fixed noise level in subjects with normal hearing and hearing impairment. *International Journal of Audiology.* 2015;54 Suppl 2:71-9.
9. Surjan L, Devald J, Palfalvi L. Epidemiology of hearing loss. *Audiology.* 1973;12(5-6):396-410.
10. Roth TN, Hanebuth D, Probst R. Prevalence of age-related hearing loss in Europe: a review. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology.* 2011;268:1101-7.
11. Calais LL, Russo ICP, Borges ACLdC. Performance of elderly in a speech in noise test. *Pró-Fono Revista de Atualização Científica.* 2008;20:147-52.
12. Pichora-Fuller MK. Language comprehension in older listeners. *Journal of Speech-Language Pathology and Audiology.* 1997.

13. Vermiglio AJ, Soh SD, Freedt DJ, Fisher LM. The relationship between high-frequency pure-tone hearing loss, Hearing in Noise Test (HINT) thresholds, and the articulation index. *Journal of the American Academy of Audiology*. 2012;23(10):779-88.
14. Anderson S, Parbery-Clark A, Yi HG, Kraus N. A neural basis of speech-in-noise perception in older adults. *Ear and Hearing*. 2011;32(6):750-7.
15. Bellis TJ, Bellis JD. Chapter 30 - Central auditory processing disorders in children and adults. In: Aminoff MJ, Boller F, Swaab DF, editors. *Handbook of Clinical Neurology*. 129: Elsevier; 2015. p. 537-56.
16. Aarabi S, Jarollahi F, Badfar S, Hoseinabadi R, Ahadi M. Speech perception in noise mechanisms. *Auditory and Vestibular Research*. 2016;25:221-6.
17. Dryden A, Allen HA, Henshaw H, Heinrich A. The Association Between Cognitive Performance and Speech-in-Noise Perception for Adult Listeners: A Systematic Literature Review and Meta-Analysis. *Trends in Hearing*. 2017;21:2331216517744675.
18. Pickles JO. Chapter 1 - Auditory pathways: anatomy and physiology. In: Aminoff MJ, Boller F, Swaab DF, editors. *Handbook of Clinical Neurology*. 129: Elsevier; 2015. p. 3-25.
19. Peelle JE. Human Auditory Pathway. Open Science Network. 2016; <https://osf.io/u2gxc/>, Accessed 28/03/2025.
20. Mukherji A-A. The Sound of Language and its Impact on Human Mind: A Neuroanatomical Approach to Understand Language Acquisition. *International Journal of English Learning & Teaching Skills*. 2020;3(1):1764-75.
21. Giroud N, Keller M, Meyer M. Interacting effects of frontal lobe neuroanatomy and working memory capacity to older listeners' speech recognition in noise. *Neuropsychologia*. 2021;107892.
22. Alain C, Du Y, Bernstein LJ, Barten T, Banai K. Listening under difficult conditions: An activation likelihood estimation meta-analysis. *Human Brain Mapping*. 2018;39(7):2695-709.
23. Wong PC, Ettlinger M, Sheppard JP, Gunasekera GM, Dhar S. Neuroanatomical characteristics and speech perception in noise in older adults. *Ear and Hearing*. 2010;31(4):471-9.
24. Ronnberg J, Holmer E, Rudner M. Cognitive hearing science and ease of language understanding. *International Journal of Audiology*. 2019;58(5):247-61.
25. Busch MA, Kuhnert R. 12-Monats-Prävalenz von Schlaganfall oder chronischen Beschwerden infolge eines Schlaganfalls in Deutschland. Robert Koch-Institut, Epidemiologie und Gesundheitsberichterstattung; 2017.

26. Busch MA, Schienkiewitz A, Nowossadeck E, Gößwald A. Prävalenz des Schlaganfalls bei Erwachsenen im Alter von 40 bis 79 Jahren in Deutschland: Ergebnisse der Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland (DEGS1). *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz.* 2013;56(5-6):656-60.
27. Kolominsky-Rabas PL, Heuschmann PU, Marschall D, Emmert M, Baltzer N, Neundörfer B, et al. Lifetime cost of ischemic stroke in Germany: results and national projections from a population-based stroke registry: the Erlangen Stroke Project. *Stroke.* 2006;37(5):1179-83.
28. Virani SS, Alonso A, Benjamin EJ, Bittencourt MS, Callaway CW, Carson AP, et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2020 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation.* 2020;141(9):e139-e596.
29. Deb P, Sharma S, Hassan KM. Pathophysiologic mechanisms of acute ischemic stroke: An overview with emphasis on therapeutic significance beyond thrombolysis. *Pathophysiology.* 2010;17(3):197-218.
30. Rathore SS, Hinn AR, Cooper LS, Tyroler HA, Rosamond WD. Characterization of incident stroke signs and symptoms: findings from the atherosclerosis risk in communities study. *Stroke.* 2002;33(11):2718-21.
31. Broca P. Remarques sur le siège de la faculté du langage articulé, suivies d'une observation d'aphémie (perte de la parole). *Bulletins de la Société anatomique de Paris.* 1861;6:330-57.
32. Wernicke C. Der aphasische Symptomcomplex. *Breslau Max Cohn & Weigert.* 1874.
33. Rogalsky C, Basilakos A, Rorden C, Pillay S, LaCroix AN, Keator L, et al. The Neuroanatomy of Speech Processing: A Large-scale Lesion Study. *Journal of Cognitive Neuroscience.* 2022;34(8):1355-75.
34. Fedorenko E, Ivanova AA, Regev TI. The language network as a natural kind within the broader landscape of the human brain. *Nature Reviews Neuroscience.* 2024;25(5):289-312.
35. Koohi N, Vickers D, Chandrashekhar H, Tsang B, Werring D, Bamiou DE. Auditory rehabilitation after stroke: treatment of auditory processing disorders in stroke patients with personal frequency-modulated (FM) systems. *Disability and Rehabilitation.* 2017;39(6):586-93.
36. Bamiou DE, Werring D, Cox K, Stevens J, Musiek FE, Brown MM, et al. Patient-reported auditory functions after stroke of the central auditory pathway. *Stroke.* 2012;43(5):1285-9.
37. Blaettner U, Scherg M, von Cramon D. Diagnosis of unilateral telencephalic hearing disorders. Evaluation of a simple psychoacoustic pattern discrimination test. *Brain.* 1989;112 (Pt 1):177-95.

38. Bamiou DE. Hearing disorders in stroke. *Handbook of Clinical Neurology*. 2015;129:633-47.
39. Formby C, Phillips DE, Thomas RG. Hearing loss among stroke patients. *Ear and Hearing*. 1987;8(6):326-32.
40. Lee E, Sohn HY, Kwon M, Kim JS. Contralateral hyperacusis in unilateral pontine hemorrhage. *Neurology*. 2008;70(24 Pt 2):2413-5.
41. Giannella Samelli A, Schochat E. The gaps-in-noise test: Gap detection thresholds in normal-hearing young adults. *International Journal of Audiology*. 2008;47(5):238-45.
42. Spyridakou C, Rosen S, Dritsakis G, Bamiou DE. Adult normative data for the speech in babble (SiB) test. *International Journal of Audiology*. 2020;59(1):33-8.
43. Meijer AG, Wit HP, TenVergert EM, Albers FW, Muller Kobold JE. Reliability and validity of the (modified) Amsterdam Inventory for Auditory Disability and Handicap. *International Journal of Audiology*. 2003;42(4):220-6.
44. Liang Z, Li A, Xu Y, Qian X, Gao X. Hearing Loss and Dementia: A Meta-Analysis of Prospective Cohort Studies. *Frontiers in Aging Neuroscience*. 2021;13:695117.
45. Husseini NE, Katzan IL, Rost NS, Blake ML, Byun E, Pendlebury ST, et al. Cognitive Impairment After Ischemic and Hemorrhagic Stroke: A Scientific Statement From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2023;54(6):e272-e91.
46. Koohi N, Vickers D, Warren J, Werring D, Bamiou DE. Long-term use benefits of personal frequency-modulated systems for speech in noise perception in patients with stroke with auditory processing deficits: a non-randomised controlled trial study. *BMJ Open*. 2017;7(4):e013003.
47. Kollmeier B, Warzybok A, Hochmuth S, Zokoll MA, Uslar V, Brand T, et al. The multilingual matrix test: Principles, applications, and comparison across languages: A review. *International Journal of Audiology*. 2015;54 Suppl 2:3-16.
48. Ortiz GA, L. Sacco R. National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS). *Wiley StatsRef: Statistics Reference Online*2014.
49. Nasreddine ZS, Phillips NA, Bedirian V, Charbonneau S, Whitehead V, Collin I, et al. The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: a brief screening tool for mild cognitive impairment. *Journal of the American Geriatrics Society*. 2005;53(4):695-9.
50. Dietze A, Sörös P, Bröer M, Methner A, Pöntynen H, Sundermann B, et al. Effects of acute ischemic stroke on binaural perception. *Frontiers in Neuroscience*. 2022;16.

51. Dietze A, Sörös P, Pöntynen H, Witt K, Dietz M. Longitudinal observations of the effects of ischemic stroke on binaural perception. *Frontiers in Neuroscience*. 2024;18:1322762.
52. Kwah LK, Diona J. National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS). *Journal of Physiotherapy*. 2014;60(1):61.
53. Lehrl S, Triebig G, Fischer B. Multiple choice vocabulary test MWT as a valid and short test to estimate premorbid intelligence. *Acta Neurologica Scandinavica*. 1995;91(5):335-45.
54. Aaron T, Beck GKB, Robert A, Steerder. Beck Depressions-Inventar–Fast Screen, Deutsche Bearbeitung von S. Kliem / E. Brähler. Pearson Education. Frankfurt am Main 2013.
55. Wilson B, Cockburn J, Halligan P. Development of a behavioral test of visuospatial neglect. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 1987;68(2):98-102.
56. Veale JF. Edinburgh Handedness Inventory - Short Form: a revised version based on confirmatory factor analysis. *L laterality*. 2014;19(2):164-77.
57. Inc. TM. MATLAB version: 9.13.0 (R2022b). The MathWorks Inc. 2022.
58. Hagerman B. Some aspects of methodology in speech audiometry. *Scandinavian Audiology*. 1984;21:1-25.
59. Wagener K, Brand T, Kollmeier B. Entwicklung und Evaluation eines Satztests für die deutsche Sprache I-III: Design, Optimierung und Evaluation des Oldenburger Satztests. *Zeitschrift für Audiologie*. 1999;38(1-3).
60. Rorden C, Brett M. Stereotaxic display of brain lesions. *Behavioural Neurology*. 2000;12(4):191-200.
61. Li X, Morgan PS, Ashburner J, Smith J, Rorden C. The first step for neuroimaging data analysis: DICOM to NIfTI conversion. *Journal of Neuroscience Methods*. 2016;264:47-56.
62. Moore MJ, Demeyere N, Rorden C, Mattingley JB. Lesion mapping in neuropsychological research: A practical and conceptual guide. *Cortex*. 2024;170:38-52.
63. Mazziotta JC, Toga AW, Evans A, Fox P, Lancaster J. A probabilistic atlas of the human brain: theory and rationale for its development. The International Consortium for Brain Mapping (ICBM). *NeuroImage*. 1995;2(2):89-101.
64. Mazziotta JC, Toga AW, Evans AC, Fox PT, Lancaster JL. Digital brain atlases. *Trends in Neurosciences*. 1995;18(5):210-1.
65. Kalavathi P, Prasath VB. Methods on Skull Stripping of MRI Head Scan Images-a Review. *Journal of Digital Imaging*. 2016;29(3):365-79.

66. Jenkinson M, Beckmann CF, Behrens TE, Woolrich MW, Smith SM. FSL. *NeuroImage*. 2012;62(2):782-90.
67. Smith SM. Fast robust automated brain extraction. *Human Brain Mapping*. 2002;17(3):143-55.
68. Hoopes A, Mora JS, Dalca AV, Fischl B, Hoffmann M. SynthStrip: skull-stripping for any brain image. *NeuroImage*. 2022;260:119474.
69. Avants BB, Tustison NJ, Song G, Cook PA, Klein A, Gee JC. A reproducible evaluation of ANTs similarity metric performance in brain image registration. *NeuroImage*. 2011;54(3):2033-44.
70. Klein A, Andersson J, Ardekani BA, Ashburner J, Avants B, Chiang MC, et al. Evaluation of 14 nonlinear deformation algorithms applied to human brain MRI registration. *NeuroImage*. 2009;46(3):786-802.
71. Grabner G, Janke AL, Budge MM, Smith D, Pruessner J, Collins DL. Symmetric atlasing and model based segmentation: an application to the hippocampus in older adults. *Medical Image Computing and Computer-Assisted Intervention*. 2006;9(Pt 2):58-66.
72. Yarkoni T, Poldrack RA, Nichols TE, Van Essen DC, Wager TD. Large-scale automated synthesis of human functional neuroimaging data. *Nature Methods*. 2011;8(8):665-70.
73. Sitek KR, Gulban OF, Calabrese E, Johnson GA, Lage-Castellanos A, Moerel M, et al. Mapping the human subcortical auditory system using histology, postmortem MRI and in vivo MRI at 7T. *Elife*. 2019;8.
74. Team RC. R: A Language and Environment for Statistical Computing. R Foundation for Statistical Computing. 2023.
75. Shapiro SS, Wilk MB. An Analysis of Variance Test for Normality (Complete Samples). *Biometrika*. 1965;52(3/4):591-611.
76. Spearman C. The Proof and Measurement of Association between Two Things. *The American Journal of Psychology*. 1904;15(1):72-101.
77. Fittkau K-H. Statistik mit „R“ für Nicht-Mathematiker, Praktische Tipps für die quantitativ-empirische Bachelor-, Master- und Doktorarbeit: Springer Fachmedien Wiesbaden GmbH; 2021 01/01.
78. Stevens G, Flaxman S, Brunskill E, Mascarenhas M, Mathers CD, Finucane M. Global and regional hearing impairment prevalence: an analysis of 42 studies in 29 countries. *European Journal of Public Health* 2013;23(1):146-52.

79. Cohen J. Statistical Power Analysis. *Current Directions in Psychological Science*. 1992;1(3):98-101.
80. Sperber C, Gallucci L, Mirman D, Arnold M, Umarova RM. Stroke lesion size – Still a useful biomarker for stroke severity and outcome in times of high-dimensional models. *NeuroImage: Clinical*. 2023;40:103511.
81. Døli H, Andersen Helland W, Helland T, Specht K. Associations between lesion size, lesion location and aphasia in acute stroke. *Aphasiology*. 2021;35(6):745-63.
82. Japee S, Holiday K, Satyshur MD, Mukai I, Ungerleider LG. A role of right middle frontal gyrus in reorienting of attention: a case study. *Frontiers in Systems Neuroscience*. 2015;9:23.
83. Wang Y, Ma L, Wang J, Ding Y, Men W, Tan S, et al. Connections Between the Middle Frontal Gyrus and the Dorsoventral Attention Network Are Associated With the Development of Attentional Symptoms. *Biological Psychiatry*. 2025;97(5):531-9.
84. Briggs RG, Lin YH, Dadario NB, Kim SJ, Young IM, Bai MY, et al. Anatomy and White Matter Connections of the Middle Frontal Gyrus. *World Neurosurgery*. 2021;150:e520-e9.
85. Xu P, Wang M, Zhang T, Zhang J, Jin Z, Li L. The role of middle frontal gyrus in working memory retrieval by the effect of target detection tasks: a simultaneous EEG-fMRI study. *Brain Structure Function*. 2024;229(9):2493-508.
86. Lad M, Holmes E, Chu A, Griffiths TD. Speech-in-noise detection is related to auditory working memory precision for frequency. *Scientific Reports*. 2020;10(1):13997.
87. Ingvalson EM, Dhar S, Wong PC, Liu H. Working memory training to improve speech perception in noise across languages. *Journal of the Acoustical Society of America*. 2015;137(6):3477-86.
88. Bludau S, Eickhoff SB, Mohlberg H, Caspers S, Laird AR, Fox PT, et al. Cytoarchitecture, probability maps and functions of the human frontal pole. *Neuroimage*. 2014;93 Pt 2(Pt 2):260-75.
89. Hampshire A, Chamberlain SR, Monti MM, Duncan J, Owen AM. The role of the right inferior frontal gyrus: inhibition and attentional control. *Neuroimage*. 2010;50(3):1313-9.
90. Rudner M, Seeto M, Keidser G, Johnson B, Rönnberga J. Poorer speech reception threshold in noise is associated with lower brain volume in auditory and cognitive processing regions. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*. 2019;62(4S):1117-30.
91. Scott SK, McGettigan C. The neural processing of masked speech. *Hearing Research*. 2013;303:58-66.

92. Wong PC, Jin JX, Gunasekera GM, Abel R, Lee ER, Dhar S. Aging and cortical mechanisms of speech perception in noise. *Neuropsychologia*. 2009;47(3):693-703.
93. Uddin LQ, Nomi JS, Hébert-Seropian B, Ghaziri J, Boucher O. Structure and Function of the Human Insula. *Journal of Clinical Neurophysiology*. 2017;34(4):300-6.
94. Augustine JR. Circuitry and functional aspects of the insular lobe in primates including humans. *Brain Research Reviews*. 1996;22(3):229-44.
95. Bamiou D-E, Musiek FE, Luxon LM. The insula (Island of Reil) and its role in auditory processing: Literature review. *Brain Research Reviews*. 2003;42(2):143-54.
96. Anderson S, Karawani H. Objective evidence of temporal processing deficits in older adults. *Hearing Research*. 2020;397:108053.
97. Anderson S, Kraus N. Objective neural indices of speech-in-noise perception. *Trends in Amplification*. 2010;14(2):73-83.
98. Atcherson SR, Nagaraj NK, Kennett SE, Levisee M. Overview of Central Auditory Processing Deficits in Older Adults. *Seminars in Hearing*. 2015;36(3):150-61.
99. Eckert MA, Teubner-Rhodes S, Vaden KI, Jr. Is Listening in Noise Worth It? The Neurobiology of Speech Recognition in Challenging Listening Conditions. *Ear and Hearing*. 2016;37 Suppl 1:101S-10S.
100. Feng Y, Yin S, Kieft M, Wang J. Temporal resolution in regions of normal hearing and speech perception in noise for adults with sloping high-frequency hearing loss. *Ear and Hearing*. 2010;31(1):115-25.
101. Herrmann B, Buckland C, Johnsrude IS. Neural signatures of temporal regularity processing in sounds differ between younger and older adults. *Neurobiology of Aging*. 2019;83:73-85.
102. Moon IJ, Hong SH. What is temporal fine structure and why is it important? *Korean Journal of Audiology*. 2014;18(1):1-7.
103. Rosen S. Temporal information in speech: acoustic, auditory and linguistic aspects. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences* 1992;336(1278):367-73.
104. Walton JP. Timing is everything: temporal processing deficits in the aged auditory brainstem. *Hearing Research*. 2010;264(1-2):63-9.
105. Wagener KC. Factors influencing sentence intelligibility in noise: Carl von Ossietzky Universität Oldenburg; 2003.

106. Bamiou DE, Musiek FE, Stow I, Stevens J, Cipolotti L, Brown MM, et al. Auditory temporal processing deficits in patients with insular stroke. *Neurology*. 2006;67(4):614-9.
107. Schimmelpfennig J, Topczewski J, Zajkowski W, Jankowiak-Siuda K. The role of the salience network in cognitive and affective deficits. *Front Hum Neurosci*. 2023;17:113367.
108. Häusler R, Levine RA. Auditory dysfunction in stroke. *Acta Oto-Laryngologica*. 2000;120(6):689-703.
109. Celesia GG. Chapter 29 - Hearing disorders in brainstem lesions. In: Aminoff MJ, Boller F, Swaab DF, editors. *Handbook of Clinical Neurology*. 129: Elsevier; 2015. p. 509-36.
110. Bidelman GM, Price CN, Shen D, Arnott SR, Alain C. Afferent-efferent connectivity between auditory brainstem and cortex accounts for poorer speech-in-noise comprehension in older adults. *Hearing Research*. 2019;382:107795.
111. Ross B, Dobri S, Schumann A. Speech-in-noise understanding in older age: The role of inhibitory cortical responses. *European Journal of Neuroscience*. 2020;51(3):891-908.
112. Skipper JI, Lametti DR. Speech Perception under the Tent: A Domain-general Predictive Role for the Cerebellum. *Journal of Cognitive Neuroscience*. 2021;33(8):1517-34.
113. Petacchi A, Laird AR, Fox PT, Bower JM. Cerebellum and auditory function: An ALE meta-analysis of functional neuroimaging studies. *Human Brain Mapping*. 2005;25(1):118-28.
114. Cramer SC, Sur M, Dobkin BH, O'Brien C, Sanger TD, Trojanowski JQ, et al. Harnessing neuroplasticity for clinical applications. *Brain*. 2011;134(Pt 6):1591-609.
115. Heyn J. Kurz- und langfristige Lern- und Habituationseffekte bei der Anwendung des Oldenburger Satztests an jungen, normalhörenden Probanden: Universität Würzburg; 2020.
116. Wagener KC, Brand T. Sentence intelligibility in noise for listeners with normal hearing and hearing impairment: influence of measurement procedure and masking parameters. *International Journal of Audiology*. 2005;44(3):144-56.
117. Bidelman GM, Villafuerte JW, Moreno S, Alain C. Age-related changes in the subcortical-cortical encoding and categorical perception of speech. *Neurobiology of Aging*. 2014;35(11):2526-40.
118. Goossens T, Vercammen C, Wouters J, van Wieringen A. Aging Affects Neural Synchronization to Speech-Related Acoustic Modulations. *Frontiers in Aging Neuroscience*. 2016;8:133.

119. Grose JH, Mamo SK, Hall JW, 3rd. Age effects in temporal envelope processing: speech unmasking and auditory steady state responses. *Ear and Hearing*. 2009;30(5):568-75.
120. Presacco A, Simon JZ, Anderson S. Speech-in-noise representation in the aging midbrain and cortex: Effects of hearing loss. *PLOS ONE* 2019;14(3):e0213899.
121. Schoof T, Rosen S. The Role of Age-Related Declines in Subcortical Auditory Processing in Speech Perception in Noise. *Journal of the Association for Research in Otolaryngology*. 2016;17(5):441-60.
122. Sörös P, Teismann IK, Manemann E, Lütkenhöner B. Auditory temporal processing in healthy aging: a magnetoencephalographic study. *BMC Neuroscience*. 2009;10:34.
123. Heinrich A. The role of cognition for speech-in-noise perception: Considering individual listening strategies related to aging and hearing loss. *International Journal of Behavioral Development*. 2020:016502542091498.
124. Meister H, Schreitmüller S, Ortmann M, Rahlmann S, Walger M. Effects of Hearing Loss and Cognitive Load on Speech Recognition with Competing Talkers. *Frontiers in Psychology*. 2016;7:301.
125. Mukari S, Yusof Y, Ishak WS, Maamor N, Chellapan K, Dzulkifli MA. Relative contributions of auditory and cognitive functions on speech recognition in quiet and in noise among older adults. *Brazilian Journal of Otorhinolaryngology*. 2020;86(2):149-56.
126. Bates E, Wilson SM, Saygin AP, Dick F, Sereno MI, Knight RT, et al. Voxel-based lesion-symptom mapping. *Nature Neuroscience*. 2003;6(5):448-50.
127. Rorden C, Karnath H-O. Using human brain lesions to infer function: a relic from a past era in the fMRI age? *Nature Reviews Neuroscience*. 2004;5(10):812-9.
128. Culling JF, Hawley ML, Litovsky RY. The role of head-induced interaural time and level differences in the speech reception threshold for multiple interfering sound sources. *Journal of the Acoustical Society of America*. 2004;116(2):1057-65.
129. Dieudonne B, Francart T. Redundant Information Is Sometimes More Beneficial Than Spatial Information to Understand Speech in Noise. *Ear and Hearing*. 2019;40(3):545-54.
130. Joutsa J, Corp DT, Fox MD. Lesion network mapping for symptom localization: recent developments and future directions. *Current Opinion in Neurology*. 2022;35(4):453-9.

8 Anhang

8.1 Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Ease of Language Understanding Modell von Rönnberg et al.	5
Abbildung 2: Der auditorische Signalweg	7
Abbildung 3: Messzeitpunkte der Studie	15
Abbildung 4: Wortmaterial des Oldenburger Satztests	20
Abbildung 5: Adaptive Bestimmung der Sprachverständlichkeitsschwelle	21
Abbildung 6: Beispiel für die Läsionsbestimmung	23
Abbildung 7: Beispiel für die Hirnextraktion mit Synthstrip	25
Abbildung 8: Prüfung der Residuen auf Normalverteilung	29
Abbildung 9: Prüfung auf Ausreißer	30
Abbildung 10: Sprachverständlichkeitsschwellen in der Akutphase	32
Abbildung 11: Ergebnisse in der Audiometrie	32
Abbildung 12: Korrelationsmatrix Basischarakteristika und Sprachverständlichkeitsschwelle	33
Abbildung 13: Übersicht aller Schlaganfalllokalisationen	35
Abbildung 14: Boxplots anhand Schlaganfalllokalisation	36
Abbildung 15: Residualwerte aufgeteilt nach Schlaganfalllokalisation	37
Abbildung 16: Residualwerte der Sprachverständlichkeitsschwelle im 3D-Plot	38
Abbildung 17: Läsionen der Patient*innen mit auffälligen Residualwerten	40
Abbildung 18: Läsionen von Patient*innen mit Beteiligung zentraler auditorischer Areale	42
Abbildung 19: Longitudinaler Verlauf der Sprachverständlichkeitsschwellen	43
Abbildung 20: Differenz der Sprachverständlichkeitsschwellen vom 1. zum 3. Messzeitpunkt	43
Abbildung 21: Longitudinaler Verlauf ausgewählter Patient*innen	44
Abbildung 22: Läsion S57, Überschneiden mit kortikalen auditorischen Arealen	47
Abbildung 23: Läsion S57, Überschneiden mit dem insulären Kortex	48
Abbildung 24: Läsion S40, Überschneiden mit kortikalen auditorischen Arealen	50
Abbildung 25: Vergleich Läsion S57 und Läsion S34	51
Abbildung 26: Läsion S16, Überschneiden mit subkortikalen auditorischen Arealen	52

8.2 Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Multiple Regressionstabellen	36
Tabelle 2: Patient*innen mit auffälligen Residualwerten	39
Tabelle 3: Patient*innen mit Läsionen von Anteilen des zentralen auditorischen Nervensystems	41

8.3 Eigenständigkeitserklärung

Ich versichere, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig verfasst und keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel benutzt und die allgemeinen Prinzipien wissenschaftlicher Arbeit und Veröffentlichungen, wie sie in den Leitlinien guter wissenschaftlicher Arbeit und Veröffentlichungen, wie sie in den Leitlinien guter wissenschaftlicher Praxis der Carl von Ossietzky Universität Oldenburg festgelegt sind, befolgt habe.

Oldenburg, den 04.04.2025

Matthias Bröer

8.4 Danksagung

Besonderer Dank gilt meinem Betreuer und Doktorvater Priv. Doz. Dr. med. Peter Sörös für die hervorragende Betreuung dieser Dissertation. Weiterhin möchte ich mich bei Prof. Dr. med. Karsten Witt für die Möglichkeit der Durchführung des Projekts und Möglichkeit der Messung von Patient*innen in der Universitätsklinik für Neurologie am Evangelischen Krankenhaus Oldenburg und bei Dr. med. Class Unverferth für die Möglichkeit der Durchführung an der neurologischen Reha-Klinik Oldenburg bedanken. Bei Priv. Doz. Dr. med. Christian Mathys möchte ich mich für die Bereitstellung der radiologischen Daten herzlich bedanken. Ein weiterer Dank gilt Priv. Doz. Dr. med. Benedikt Sundermann, Prof. Dr. Mathias Dietz, Dr. Anna Dietze und Dr. med. dr. med. Jens B. Schröder, die mich durch Hilfe und Tipps bei der Durchführung der Untersuchungen, Rekrutierung von Patient*innen und Interpretation der Ergebnissen unterstützten. Außerdem danke ich, neben Dr. Anna Dietze, Anna Methner für die gemeinsame Durchführung der Experimente. Zuletzt danke ich meiner Familie und allen Personen, die mich in der Zeit der Promotion unterstützt und ermutigt haben.