

# Funktionelle MR-Tomographie zur Erfassung neuronaler Korrelate von psychoakustischer Lautheit im Kortex

Stefan Uppenkamp, Markus Röhl

Medizinische Physik, Carl von Ossietzky Universität, 26111 Oldenburg

Email: stefan.uppenkamp@uni-oldenburg.de

## Einleitung

Die grundlegende Empfindungsgröße Lautheit stellt einen wesentlichen Parameter der Lärmbewertung dar. Die Lautheit ist zweifelsohne durch die Schallintensität bestimmt, ihre neuronale Kodierung auf Ebene des Kortex ist jedoch noch nicht genau verstanden. Funktionelle Magnetresonanztomographie (fMRT) erlaubt auf indirektem Weg über den BOLD-Effekt eine Erfassung neuronaler Aktivierung. Dabei wird die Änderung des Sauerstoffgehaltes im Blut durch erhöhte Stoffwechselaktivität von regionalen Neuronenverbänden ausgenutzt. Ziel der hier vorgestellten Studien war es, mit fMRT ein neuronales Korrelat subjektiver Lautheitsurteile zu finden.

In der ersten Studie wurde durch einen Vergleich individueller Lautheitsurteile mit fMRT-Aktivierungskarten untersucht, ob die Aktivierung im Kortex bei breitbandigen Stimuli generell eher die physikalisch definierte Schallintensität oder das perzeptive Maß der empfundenen Lautheit repräsentiert [1]. In der zweiten Studie wurde der Zusammenhang mit dem Effekt der spektralen Lautheitssumation, also der Abhängigkeit der empfundenen Lautheit von der Bandbreite eines Testsignals bei gleichem physikalischem Pegel, auf der Ebene des oberen Hirnstamms und des auditorischen Kortex analysiert [2]. Schließlich wird ein Beispiel für einen nichtakustischen Einflussfaktor diskutiert, in dem die Daten aus [1] auch im Hinblick auf einen Zusammenhang mit dem Persönlichkeitsmerkmal Impulsivität analysiert werden [3].

## Methoden

**Stimuli.** In Studie 1 wurde breitbandiges, unmoduliertes rosa Rauschen bei Schalldruckpegeln zwischen 20 dB und 90 dB SPL in 10-dB-Schritten dargeboten. In Studie 2 wurde rosa Rauschen mit Bandbreiten zwischen 50 Hz und 8 kHz bei fester Mittenfrequenz von 4 kHz und bei einem Schalldruckpegel von 70 dB SPL dargeboten. Alle Stimuli wurden digital erzeugt und diotisch über dynamische, MR-kompatible geschlossene Kopfhörer präsentiert.

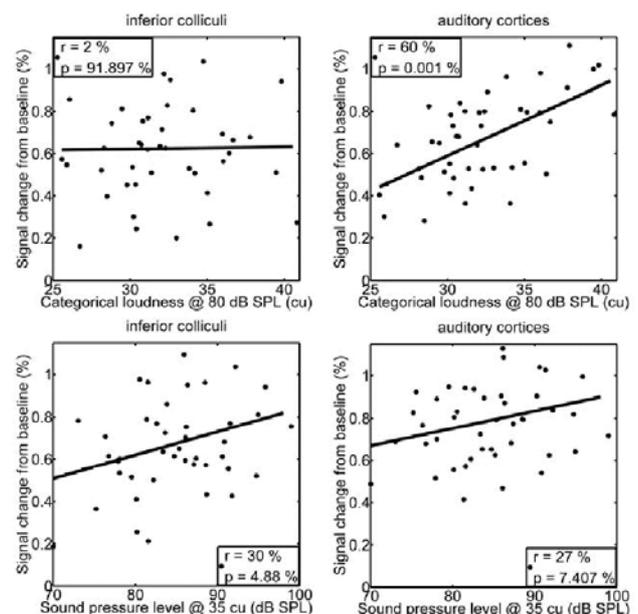
**Versuchspersonen.** An der ersten Studie nahmen 45 männliche, normalhörende Probanden im Alter zwischen 18 und 30 Jahren teil, an der zweiten Studie 22 normalhörende Probanden im Alter zwischen 18 und 30 Jahren (15 m, 7 w). Mit kategorialer Lautheitsskalierung wurden für alle Probanden und alle verwendeten Stimuli individuelle Lautheitsfunktionen aufgenommen.

**Funktionelle MR-Tomographie.** Alle Messungen wurden mit einem klinischen Standardgerät (Siemens Sonata 1,5 Tesla) in einem *sparse-temporal sampling* Paradigma zur störgeräuschfreien Stimulusdarbietung [4] durchgeführt. Die

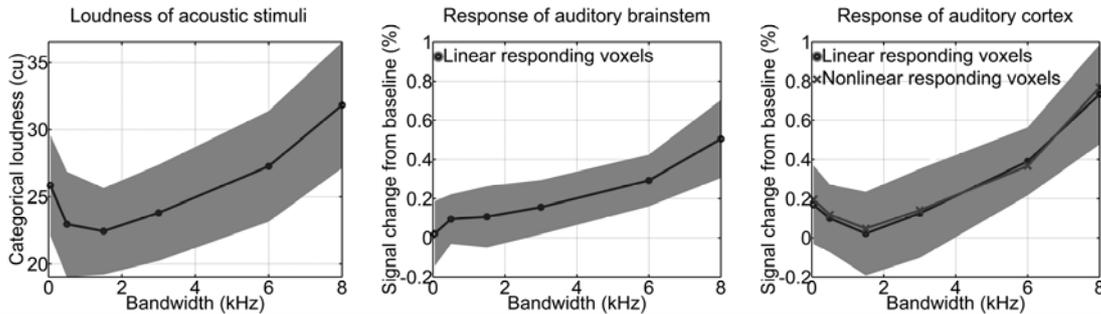
Bildgebungsparameter waren die gleichen wie im Beitrag zur DAGA 2008 (EPI-Sequenz mit  $TR = 7.7$  s,  $TE = 63$  ms, 21 axiale Schnitte, Voxelgröße  $2 \times 2 \times 5$  mm<sup>3</sup> [5]). Zusätzlich zu den funktionellen Bildern wurde für alle Probanden ein  $T_1$ -gewichtetes, anatomisches Bild aufgenommen.

**Persönlichkeitsfragebogen.** In früheren Studien war ein Zusammenhang zwischen Persönlichkeitsmerkmalen, serotonerger Modulation und der Lautheitsabhängigkeit akustisch evozierter Potentiale nachgewiesen worden [6]. Im Rahmen der ersten Studie wurde dieser Zusammenhang auch für die mit fMRT messbaren Aktivierungskarten untersucht [3]. Dabei kam eine deutsche Übersetzung des mehrdimensionalen Persönlichkeitsfragebogens von Cloninger [7] zum Einsatz.

**Datenauswertung.** Die Datenanalyse der funktionellen Bilder wurde mit SPM5 (<http://www.fil.ion.ucl.ac.uk/spm>) ausgeführt. Für jede Versuchsperson wird ein individuelles Regressionsmodell an die fMRT-Daten angepasst, das die Grundlage für die weitere statistische Analyse bildet. Die Anzahl der Regressoren ist jeweils durch die Anzahl der verschiedenen Bedingungen (Variation des Pegels bzw. Variation der Bandbreite) definiert. Aus den fMRT-Daten wurden die beiden Parameter „aktiviertes Kortextvolumen“ und „Stärke des BOLD-Signals“ extrahiert und jeweils als Funktion des Schalldruckpegels und der Lautheit analysiert.



**Abb. 1.** NMR-Signalstärke für 45 Probanden als Funktion der individuellen Kategoriallautheit bei einem festen Pegel von 80 dB (oben), und als Funktion des Pegel bei gleicher Kategoriallautheit (unten), jeweils für *Colliculus inferior* im oberen Hirnstamm (links) und für den auditorischen Kortex (rechts). Daten aus [1].



**Abb. 2.** Links: Lautheitsurteile (Mittel und Standardabweichung) als Funktion der Bandbreite für rosa Rauschen bei festem Pegel von 70 dB für 22 Probanden. Mitte und rechts: NMR-Signalstärke als Funktion der Bandbreite für die gleiche Gruppe von Probanden, für oberen Hirnstamm (mitte) und auditorischen Kortex (rechts). Daten aus [2].

## Ergebnisse und Diskussion

### Studie 1 - breitbandige Signale

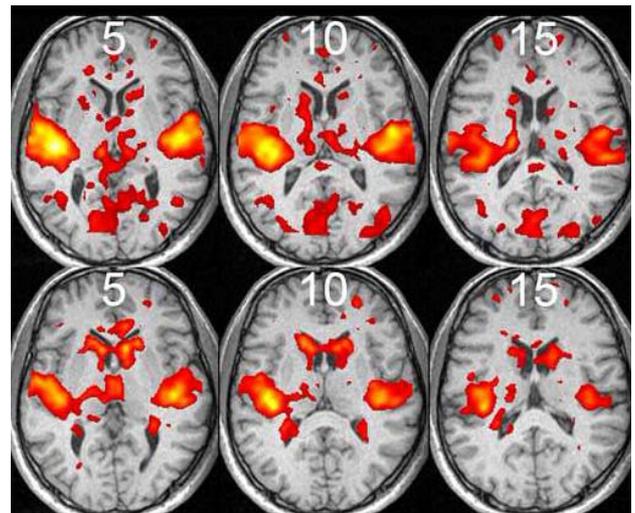
Die aus den fMRT-Daten extrahierten Größen wurden als Funktion des Schalldruckpegels über einen weiten Bereich von knapp überschwelligen Stimuli bis zu Signalen nahe der Unannehmlichkeitsschwelle untersucht. Wie erwartet zeigen beide Aktivierungsparameter, BOLD-Signalstärke und aktiviertes Kortextvolumen, generell einen Anstieg sowohl mit wachsendem Pegel als auch mit wachsender Lautheit. Dabei ergibt sich für die Stärke des BOLD-Signals fast über den gesamten Dynamikbereich ein nahezu linearer Zusammenhang mit beiden Signalparametern, Pegel und kategoriale Lautheit. Die detaillierte Analyse unter Einbeziehung individueller Lautheitsurteile zeigt, dass das BOLD-Signal im Kortex bei gleichem Schalldruckpegel stark mit der subjektiv empfundenen Lautheit korreliert. Umgekehrt findet sich bei gleichen subjektiven Lautheitsurteilen für das BOLD-Signal nur ein schwacher Zusammenhang mit dem individuell dargebotenen Pegel (s. Abb. 1). Dieser Zusammenhang war auf der Ebene des *Colliculus inferior* im oberen Hirnstamm nicht nachweisbar. Die mit fMRT messbare neuronale Aktivierung im auditorischen Kortex repräsentiert somit offenbar eher die subjektiv empfundene Lautheit als den physikalisch messbaren Schalldruckpegel.

### Studie 2 - Lautheitssumation

Ausgehend von einem Schmalbandrauschen um 4 kHz wurde bei einem festen Pegel von 70 dB die Bandbreite der Stimuli zunehmend vergrößert. Der Vergleich der zugehörigen Lautheitsurteile mit der gemessenen BOLD-Signalstärke ergibt einen starken Zusammenhang für Regionen im auditorischen Kortex, nicht aber im *Colliculus inferior*. Die Ergebnisse zeigen, dass eine Integration der Intensität zu einer frequenzgruppenübergreifenden Lautheit auf Ebene des oberen Hirnstamms noch nicht vollzogen ist, sondern erst auf der Ebene des auditorischen Kortex.

### Nichtakustische Einflussfaktoren - Impulsivität

Abbildung 3 zeigt separat für zwei Gruppen mit hohem bzw. niedrigem Wert für das Persönlichkeitsmerkmal „Impulsivität“ das aktivierte Kortextvolumen bei den Messungen aus Studie 1. Dieses Merkmal hat offenbar einen starken Einfluss auf das Volumen der schallinduzierten Aktivierung. Versuchspersonen mit einer hohen Ausprägung dieses Persönlichkeitsmerkmals zeigten im Mittel ein etwa doppelt so



**Abb. 3.** Aktiviertes Kortextvolumen für zwei Gruppen von jeweils 14 Probanden mit hohem (oben) bzw. niedrigem Ergebnis (unten) in einem Fragebogen zur Impulsivität [7]. Dargestellt sind jeweils drei transversale Schnittebenen durch die Temporallappen in 5, 10 und 15 mm Abstand oberhalb *Commissura anterior*. Daten aus [3].

großes Aktivierungsvolumen wie Personen mit einer geringen Ausprägung. Dieses Beispiel dokumentiert eindrucksvoll, dass neben akustisch kontrollierbaren Variablen auch sehr individuelle persönliche Faktoren einen entscheidenden Einfluss auf die messbare neuronale Aktivierung und damit auch z.B. auf die individuelle Lärmsensitivität haben können.

(Unterstützt von der DFG, Up 10/2-2)

## Literatur

- [1] Röhl M, S Uppenkamp (2011) J Assoc Res Otolaryngol, *submitted*.
- [2] Röhl M, B Kollmeier, S Uppenkamp (2011) Hum Brain Mapp, *in press*. doi:10.1002/hbm.21123
- [3] Röhl M, S Uppenkamp (2010) Psychiat Res: Neuroimaging **181**, 145-150.
- [4] Hall DA, MP Haggard, et al. (1999) Hum Brain Mapp **7**, 213-223.
- [5] Uppenkamp S, SMA Ernst, JL Verhey (2008) Fortschritte der Akustik - DAGA 2008, 189-190.
- [6] Juckel G, LG Schmidt, H Rommelspacher, U Hegerl (1995) Biol Psychiat **37**, 311-317.
- [7] Cloninger CR (1987) Arch General Psychiat **44**, 573-588.