Untersuchung elektrokortikaler Reaktionen auf die Exposition mit Ultraschall

Alexander Lindau[1], Stephan Weisskircher[2],
Stefan Weinzierl[3] und Klaus Gramann[2]

[1] *Max-Planck-Institut für empirische Ästhetik, Frankfurt/Main, alexander.lindau@aesthetics.mpg.de,*
[2] *Fachgebiet Biopsychologie und Neuroergonomie, TU Berlin,* [3] *Fachgebiet Audiokommunikation, TU Berlin*

Zusammenfassung

Der mit dem menschlichen Hörsinn wahrnehmbare Frequenzbereich akustischer Signale wird im Allgemeinen mit etwa 20 Hz–20 kHz angegeben. Es gibt jedoch – teils auch kontrovers diskutierte – wissenschaftliche Studien, die Hinweise darauf liefern, dass die Darbietung von Ultraschall unter bestimmten Bedingungen zwar nicht zu bewusstem Erkennen, wohl aber zu messbaren Änderungen der elektrischen oder stoffwechselbezogenen Hirnaktivität führt [1]–[3]. Solcherart unbewusste kortikale Reaktionen waren für uns unter anderem von Interesse, weil sie potentiell zur Konstruktion nichtinvasiver Maße der aktuellen mentalen Beanspruchung genutzt werden könnten. Unsere Studie kann daher auch als ein erster Vorversuch angesehen werden: So replizierten und dokumentierten wir zunächst die vier Stimulusbedingungen aus [1]: (I) „Baseline/kein Schall“, (II) „nur Hörschall“, (III) „Hörschall & Ultraschall“, sowie (IV) „nur Ultraschall“ und beobachteten die resultierenden kortikalen Reaktionen mittels Elektroenzephalografie (EEG). In Erweiterung von [1] führten wir zudem die *Bandbreite der Hörschalle* und den *Schalldruckpegel der Ultraschallstimuli* als unabhängige Variablen ein. Als abhängige Variablen wurden – abweichend von [1] – die als zeitlich höher auflösenden Indikatoren neuronaler Aktivierung betrachteten Amplituden und Latenzen auditiv evozierter Potentiale (AEP) untersucht.

Stand der Forschung

Für Luftschalle mit Frequenzen oberhalb von 20 kHz steigt die Hörschwelle rapide an. So wurden z.B. für Töne oberhalb von 26 kHz und bei Präsentation mit bis zu 90 dB_{SPL} keine bewussten Reaktionen mehr registriert [4]. Obwohl also moderater Ultraschall augenscheinlich nicht mehr auditiv erlebt wird, wurden als Reaktion auf sehr hochpegelige Ultraschalle körperliche Symptome wie Schwindel, Übelkeit, Kopfschmerzen, Hörverlust und Tinnitus beobachtet ([5]–[7]). Untersuchungen in [8] deuten in diesem Zusammenhang auf die Möglichkeit einer Schalleinkopplung über die Augen. Darüber hinaus haben verschiedene Untersuchungen gezeigt, dass eine vibratorische Anregung mit Ultraschall – vorzugsweise induziert auf dem Mastoidknochen – als Hörerlebnisse in der Nähe der oberen individuellen Hörgrenze wahrgenommen werden können [9], [10]. In einer von nur wenigen neurologischen Studien [1] wurden kortikale Aktivitätsmuster bei Darbietung von Ultraschallsignalen untersucht. Die Autoren fanden signifikante kortikale Reaktionen für bestimmte Kombinationen von Hörschall und Ultraschall. Allerdings stellten sich keine solchen Reaktionen ein, wenn die Autoren nur Ultraschall, nur Hörschall oder gar keinen Schall anboten. Den gefundenen Anstieg der Leistung des okzipitalen Alphabandes, sowie eine signifikanten Änderung des Blutflusses in Thalamus und Hirnstamm nannten die Autoren den „Hypersonic Effect“ (HSE). Allerdings fiel es den Autoren schwer, eine plausible physiologische Erklärung für den HSE zu liefern. In einer Folgestudie [2] suchten dieselben Autoren daher systematisch nach nicht primär luftschallbasierten Ursachen für die Auslösung des HSE. Dazu wurden die Stimuli nun in wechselnden Kombinationen sowohl über in-ear-Kopfhörer als auch über frontal auf den Körper gerichtete Lautsprecher präsentiert. In einer weiteren Bedingung wurde die Lautsprecherpräsentation durch schallisolierende Attribute (Helm, Mantel) modifiziert. Wieder führten ausschließlich Kombinationen von Hör- und Ultraschall zu einem HSE, nun allerdings nur, wenn der Ultraschallstimulus per Lautsprecher *frontal* auf den *nicht schallisolierten* Körper/Kopf der Probanden abgegeben wurde Die Augen der VP waren dabei per Instruktion offen zu halten. Aus den Ergebnissen schlossen die Autoren auf bisher unbekannte Sensormechanismen für hochpegeligen Ultraschall. So erwähnten sie zwar die Möglichkeit der hörbaren Einkopplung von Ultraschall als Körperschall, gingen jedoch nicht auf die Ergebnisse aus [8] zu einem möglichen Schalleintritt durch die Augen ein.

Die Wahl der Leistung des okzipitalen Alphabandes – einem typischen Indikator instantaner Aktivität im visuellen Cortex – als Beobachtungsvariable in einem auditiven Testparadigma [1] erscheint ungewöhnlich. Daher wählten wir das kortikale Reaktionsmuster im Zeitbereich – das ereigniskorrelierte Potential (EKP) – als Indikator einer bewussten oder auch unbewussten Orientierungsreaktion. Die in auditiven Testparadigmen evozierten EKPs – oder auch AEPs (auditiv evozierte Potentials) – werden in frühe, mittlere und späte AEPs unterschieden. Frühe AEPs reflektieren die Funktion des Hörnervs bis zum Hirnstamm, mittlere vornehmlich die des Thalamus und späte AEPs (im Zeitfenster vom 50 - 500 ms nach Stimulus-Onset) die des (auditorischen) Kortex. Letztere werden daher als Korrelate höherer kognitiver Prozesse angesehen. Als ‚Komponenten‘ der AEPs bezeichnet man Amplituden und Zeitpunkte (oder auch ‚Latenzen‘) einzelner positiver oder negativer Spannungsmaxima im AEP-Signal. Zur Unterscheidung werden diese Komponenten nach Polarität (P/N) und ungefährem Zeitpunkt (in ms) bzw. nach der Reihenfolge des Erscheinens im AEP (1, 2, 3 …) benannt. Typische Komponenten der späten AEPs sind die sog. N1-(100-150 ms), P2-(175-200 ms), N2-(200-250 ms) oder P3-(ca. 300 ms)Wellen. Dazu berichteten [11], dass der Betrag der Amplituden später AEPs typischerweise mit steigender Reizintensität zunimmt. Ebenso beobachten [12] eine Modulation der Latenz einzelner Komponenten bei variierenden Stimulusintensitäten. Um diesen Effekt potentiell prüfen zu können, variierten wir in unserer Studie den Schalldruckpegel der präsentierten Ultraschallstimuli. Da in [1] zudem das *Spektrum der präsentierten Hörschallstimuli* als mögliche Ursache der dort gefundenen Interaktion vermutet wurde, variierten wir auch deren Bandbreite in systematischer Weise. Die Amplituden und Latenzen der Komponenten von

in Reaktion auf unsere akustischen Stimuli ausgelösten späten AEPs bildeten damit unsere Beobachtungsvariablen.

Methodik

Der Hörversuch fand in der sog. *Camera Silenta* des Fachgebiets Technische Akustik der TU Berlin statt. Dieser Raum ist an Seiten und Decke mit keilförmigen porösen Absorbern von 25 cm Tiefe (f_u 340 Hz) und einem schallhartem Boden ausgestattet. Im Versuchsraum befanden sich nur die für den eigentlichen Versuchsablauf notwendigen technischen Geräte: ein akustisch kaschierter Computerbildschirm und eine Tastatur als Versuchsinterface, EEG-Vorverstärker und -Kappe, Lautsprecher, Tisch und Sitzgelegenheit (Abbildung 1).

Abbildung 1 Versuchsaufbau mit Proband in Camera Silenta

Zur akustischen Präsentation diente ein Lautsprecher vom Typ Genelec 8020C, der in 25 cm Entfernung vor dem rechten Ohr der Versuchspersonen (VP) installiert war. Die Einmessung des Lautsprechers und der Stimuli erfolgte im reflexionsarmen Raum der TU Berlin unter Verwendung der Software MonkeyForest der FourAudio GmbH Aachen und mit dem zugehörigen Messfrontend Robo III. Als Messsignale kamen bassbetonte Sinusweeps mit einer Länge von 2^{17} Samples bei einer Abtastrate von 96 kHz zum Einsatz. Als Messmikrofon nutzen wir ein NTI M2230 (½"-Kapsel) mit dem Vorverstärker NTI MA220, das zuvor mittels Vergleichsmessung mit einem ¼"-Mikrofon vom Typ B&K 4135 (Vorverstärker B&K Type 2639) bis 48 kHz frequenzgangskorrigiert wurde. Die kontrollierte elektroakustische Präsentation von Ultraschall verlangt besondere Sorgfalt, da sonst Situationen eintreten können, die zu hörbarer Schallabstrahlung im Hörfrequenzbereich führen. So können nichtlineare Kennlinien in der Übertragungskette in Verbindung mit Ultraschallfrequenzgemischen zur Wiedergabe von Verzerrungsprodukten im hörbaren Frequenzbereich führen (sog. Intermodulationsverzerrungen [13]). Der Lautsprecher wurde daher dahingehend überprüft, dass er – nach Klangkorrektur – akustische Stimuli in einer Bandbreite von 60 Hz bis 40 kHz und mit Schalldruckpegeln von bis zu 94 dB_{SPL} (unbewertet) wiedergeben konnte. Für Lautstärken darüber hinaus traten bei alleiniger Wiedergabe von Ultraschall auch signifikante Verzerrungsprodukte in hörbaren Frequenzbereichen sowie Leistungs-kompressionseffekte auf.

Alle Stimuli wurden in Matlab® aus 200 ms langen, pink gefärbten Rauschbursts gleichverteilter Amplitude erzeugt und je über 60 ms und entsprechend einem sin²-Verlauf ein- und ausgeblendet. Wie erwähnt, sollten die Hörbereichsstimuli in ihrer Bandbreite variiert werden. Hierzu filterten wir die Rauschbursts wahlweise mit einem oktavbreiten Bandpassfilter (f_c = 3 kHz) bzw. breitbandig mit steilflankigen elliptischen Hoch- und Tiefpässen (50-18 kHz). Die Ultraschallstimuli wurden auf gleiche Weise mit einer Bandbreite von 32–40kHz erzeugt. Die realisierte Pegelvariation der Ultraschallstimuli betrug 84–94 dB_{SPL} (unbewertet) in Schritten von 5 dB (Stimuli US1, US2 und US3). Die finalen Messungen (Abbildung 2) zeigten, dass ungewollte Seiteneffekte der Ultraschallstimuli in etwa auf Höhe des Grundrauschens im Hörversuchsraum lagen.

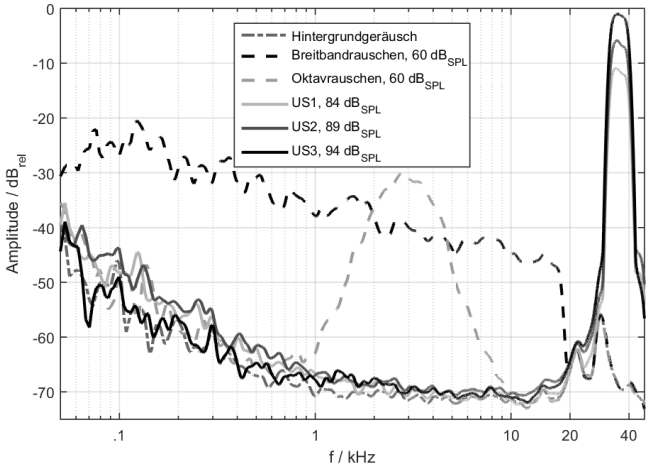

Abbildung 2 Betragsspektren aller akustischen Stimuli sowie des Grundrauschens in der Camera Silenta

Im Hörversuch wurden jeder VP alle Kombinationen der zwei Hörschallbandbreiten- und drei Ultraschallpegelbedingungen präsentiert. Außerdem wurden – ebenso wie in [1] – eine Baseline-Bedingung (kein Schall) sowie die drei reinen Ultraschallbedingungen beurteilt. Führt man ‚0 Hz' als dritte Bandbreitenbedingung und ‚0 dB' als vierte Ultraschallpegelbedingung ein, ergibt sich ein 2-faktorielles, vollständig messwiederholtes 3x4-Testdesign (Tabelle 1).

	US0 (0 dB_{SPL})	**US1** (84 dB_{SPL})	**US2** (89 dB_{SPL})	**US3** (94 dB_{SPL})
BW0 (0 Hz)	Baseline	Nur US1	Nur US2	Nur US3
BW1 (Oktav)	Nur OCT	OCT + US1	OCT+ US2	OCT + US3
BW2 (Fullrange)	Nur FR	FR + US1	FR+ US2	FR + US3

Tabelle 1 Tabellarische Übersicht der Bedingungsvariationen

Unsere Stichprobe bestand aus 12 Versuchspersonen (davon 5 weibl.) mit einem Altersmedian von 30 Jahren (IQR: 5 Jahre). Bei allen VP wurde zu Versuchsbeginn die Hörschwelle mit einem kalibrierten Audiometer bestimmt (Békésy-Verfahren mit oktavabständigen, reinen Tönen zw. 125 und 8 kHz). Dabei wurden für drei VP bei je einer einzelnen Frequenz unilateral Hörverluste größer 20 dB festgestellt.

Das EEG-Signal wurde mit Ag/AgCl-Elektroden an 23 Elektrodenorten (FP1, FP2, F7, Fz, F8, T7, C3, Cz, C4, T8, P7, Pz, P8, O1, Oz, O2, F5, F6, P5, P6, PO7, POz, und PO8) abgeleitet. Diese Auswahl ist topografisch relativ gleichmäßig verteilt, beinhaltet auch die in [1] verwendeten Elektroden und

berücksichtigt speziell den auditiven Cortex. Die Elektroden wurden mit einer elastischen Kappe der Fa. EASYCAP GmbH positioniert und mit Übergangsimpedanzen < 5 kOhm eingerichtet (Elektrolytapplikation mit stumpfen Kanülen). Verstärkung und Filterung des EEG-Signals erfolgte mit BrainAmp-Verstärkern der Fa. Brainproducts bei einer Abtastrate von 2500 Hz. Die Aufnahme der EEG-Signale erfolgt mit der Software BrainVision Recorder 1.2.

Nach Begrüßung, demoskopischer Datenerfassung, Audiometrie und Applikation der Elektrodenkappe durchliefen die Probanden eine Anzahl Übungstrials. Im daran anschließenden Hauptversuch wurde jede der 12 Bedingungen insgesamt 100-mal und je VP komplett randomisiert präsentiert. Während jedes der 2-sekündigen Trials wurde auf einem Bildschirm ein Fixationskreuz dargeboten. In einem Zeitfenster von 200 ms nach Beginn der optischen Darbietung bis 200 ms vor Ablauf eines Trials wurde einmalig der jeweilige akustische Stimulus präsentiert. Der genaue Präsentationszeitpunkt wurde innerhalb dieses Intervalls zufällig variiert. Nach Erlöschen des Fixationskreuzes sollten die VP zusätzlich via Knopfdruck angeben, ob sie ein akustisches Signal gehört hatten oder nicht und lösten damit den nächsten Trial aus. Nach je 20 Trials pro Testbedingung durften die VP den Beginn des nächsten Blocks nach eigenem Ermessen einleiten.

Versuchsablaufsteuerung und Audiowiedergabe wurden mit einem dedizierten Präsentationrechner unter Verwendung der freien Matlab®-Software *Psychtoolbox-3* unter Windows 7 realisiert. Zur DA-Wandlung der akustischen Stimuli benutzten wir ein Hammerfall DSP Multiface der Firma RME mit einer Abtastrate von 96 kHz. Jeder akustische Stimulusbeginn wurde durch ein vom Präsentationsrechner an den EEG-Messrechner übermitteltes Logiksignal im laufenden EEG-Signal markiert.

BrainVision Analyzer 2 (ebenfalls Brainproducts GmbH) wurde verwendet, um die AEPs aus den EEG-Daten zu extrahieren. Dabei wurden die Elektrodensignale durch unipolares Referenzieren gegen die Elektrode FCz festgelegt und anschließend zwischen 0,1 Hz und 30 Hz bandpassgefiltert. Danach wurde für jeden Trial die Datensegmente in einem Intervall von [-200 ms, 1000 ms] um den Stimulusonset extrahiert und anhand des ersten 200 ms langen Intervalls ‚Baseline'-korrigiert. Dann wurden die Segmente einer Augenbewegungskorrektur nach [14] sowie einer schwellwert- und anstiegsbasierten Artefaktkorrektur unterzogen und schließlich separat für jede VP und Versuchsbedingung gemittelt. Durch Betrachtung des sog. ‚Grand Average' (über alle VP gemitteltes EEG-Signal) wurden die P2- und N2-Komponenten des AEP bestimmt und anhand einer automatischen Peak-Detektion Amplituden und Latenzen der Komponenten für jede Elektrode separat bestimmt. Bei deutlichen Abweichungen der subjektspezifischen Komponenten vom Grand Average Peak wurden die Ergebnisse manuell korrigiert und abschließend je Individuum, Elektrode und Testbedingung für die statistische Analyse exportiert.

Ergebnisse

Zuerst untersuchten wir das Antwortverhalten der Probanden zur Hörbarkeit der Stimuli unter den 12 Testbedingungen. Dabei ist es sinnvoll, die Ergebnisse zu denen in der Baseline-Bedingungen in Bezug zu setzen. Für die Bedingung ‚Baseline' (kein akustische Präsentation) beobachteten wir eine mittlere Erkennungsrate (mittlere prozentuale Häufigkeit der Aussage „Ja, Stimulus gehört") von 9,3% ($\hat{\sigma}$ = 8,7%) welche damit als gute Schätzung für die Häufigkeit irrtümlicher Hörbarkeitsangaben dienen kann. Im zweiten Schritt prüften wir die Hörbarkeit der alleinigen Präsentation von Ultraschall: Die mittleren Erkennungsraten lagen bei 8,3% (US1), 7,1% (US2) bzw. 8,7% (US3). Bonferroni-korrigierte PostHoc-Tests einer im Anschluss durchgeführten messwiederholten ANOVA über alle 12 Bedingungen zeigten keine signifikanten Unterschiede im Antwortverhalten zwischen den drei ‚reinen' Ultraschallbedingungen und Baseline. Beim Betrachten der 8 Hörschallbedingungen offenbarte sich jedoch ein technischer Fehler der Versuchsdurchführung. Offensichtlich hatte bei den letzten sechs VP unter der Bedingung „FR+US 84dB$_{SPL}$" die Lautsprecherwiedergabe versagt, denn dort fanden wir Erkennungsraten, die denen der ‚Baseline'-Bedingung vergleichbar waren. Berücksichtigten wir diese Bedingung nicht in der statistischen Auswertung, zeigten die Erkennungsraten der verbleibenden 7 Hörschallbedingungen keine signifikanten Unterschiede (MW = 97,7%, $\hat{\sigma}$ = 2,6 %).

Zur Auswertung der EEG-Daten wurde zunächst der Grand Average je Elektrode visuell inspiziert. Hierbei zeigte sich eine konstante Verzögerung von 260 ms zwischen Stimulusonset und Marker im EEG-Signal, ersichtlich an deutlich erhöhten Onset-Latenzen der P2 und N2-Komponeneten (siehe Abbildung 3). Aufgrund der Latenz und des Amplitudenverhaltens wurden die Komponenten als N2 und P2 klassifiziert, da nach [15] N2-Wellen typisch für Ja/Nein-Klassifikationsaufgaben sind, wie sie auch im vorliegenden Task verwendet wurden.

Die folgenden Auswertungen betrachten nur noch die Latenzen und Amplituden der inhaltlich bedeutsameren N2-Welle. Die absoluten Werte sind aufgrund des konstanten Trigger-Delays um -260 ms zu korrigieren. Die AEPs unterschieden sich in ihrer qualitativen Gestalt – außer in Nähe der Referenzelektrode PCz – nur relativ gering zwischen den Elektrodenorten, was lt. [15] für späte AEPs ebenfalls typisch ist. Die weitere Auswertung wurde daher auf vier repräsentativ und paarweise bilateral-symmetrisch gelegene Elektroden beschränkt (T7 und T8 je über dem auditorischen Cortex, sowie – in Anlehnungen an [1] – PO7 und PO8 über dem visuellen Cortex).

Im Anschluss wurde je eine ANOVA für vollständige Messwiederholungen bezüglich der Amplituden bzw. Latenzen der N2 und unter den Faktoren *Elektrode* (4-stufig), *Hörschallbandbreite* (3-stufig) und *Ultraschallpegel* (4-stufig) gerechnet. Mauchly-Voraussetzungstests zeigten für beide ANOVAe in mehreren bzw. einem Falle signifikante Verletzungen der Sphärizität an, so dass in diesen Fällen die Ergebnisse der univariaten Signifikanztests mit nach Greenhouse-Geisser korrigierten Freiheitsgraden berichtet werden. Für die N2-Amplituden konnte kein Effekt des Elektrodenortes gefunden werden ($F = 1.674$ (2.1, 22.6), p .21). Es zeigt sich jedoch *ein Trend zu ipsilateral und okzipital stärker ausgeprägten Amplituden* (Mittelwerte: T7 = -2,4µV, T8 = -2,6 µV, PO7 = -2,9 µV und PO8 = -3,2 µV). Aufgrund des technischen Problems bei der Präsentation des Stimulus ‚FR + US1' ergab sich eine signifikante Interaktion erster Ordnung *Ultraschallpegel* x *Hörschallbandbreite* ($F = 5.1$ (2.3, 25.2), p .012, s.a. Abbildung 3 rechts). Diese ist jedoch

als Artefakt zu werten, was sich z.B. daran zeigte, dass diese in einer zweiten ANOVA ohne Berücksichtigung der VP 7-12 wegfiel. Auch der zunächst signifikante Haupteffekt *Ultraschallpegel* (F = 7.1 (1.7, 18.7), p .007) beruht auf diesem Fehler. Die mittleren Amplitudenwerte lagen bei: US0 = -3,2 µV, US1 = -1,8 µV (!), US2 = -3,0µV und US3 = -3,1µV.

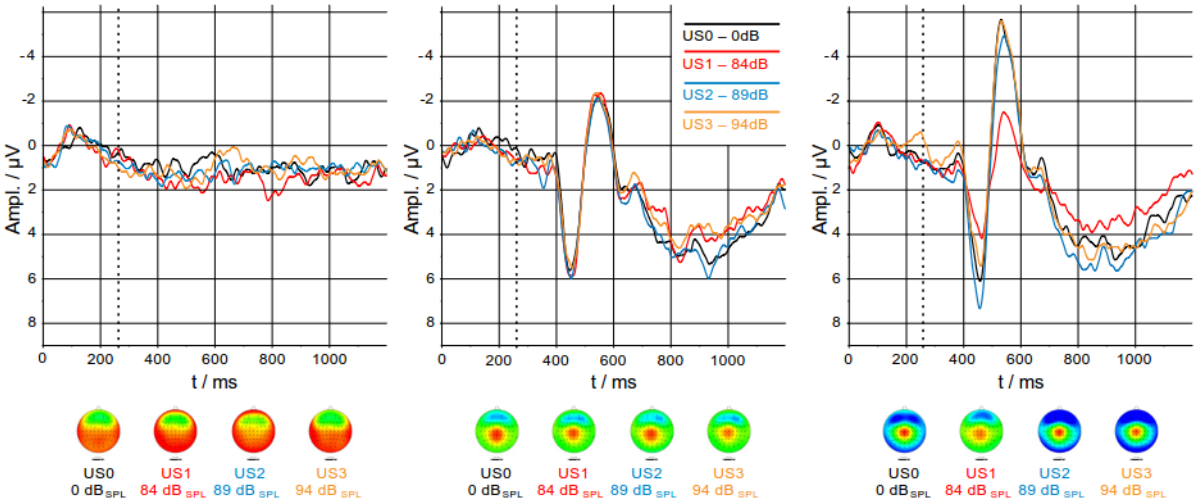

Abbildung 3 Beispielhafter Grand Average an der Elektrode PO7 sowie Potentialverteilungen auf der Kopfoberfläche für je alle Ultraschallbedingungen (US0 – US3, Referenzelektrode: FCz). Getrennte Plots für links: BW0, mittig: BW1 sowie rechts: BW2. Der tatsächliche Stimulusonset ist bei 260 ms markiert. Der Amplitudeneinbruch im rechten Plot (Bedingung FR + US1) ist auf das Ausfallen der akustischen Präsentation bei 50% Probanden zurückzuführen. Das fehlende AEP führt mit ausbleibenden Komponenten zu einer deutlichen Reduktion der P2 und N2 Komponenten im Mittel über alle Probanden.

Kein Fehler sondern Ausdruck eines ein hochsignifikanten linearen Trends (p < .001) ist dagegen der Haupteffekt *Hörschallbandbreite* (F = 40.0 (2,22), p < .001). Bonferroni-korrigierte *post hoc*-Tests zeigten zudem, dass dies auch kein Artefakt der ersten Faktorstufe war, bei der gar kein Hörschall präsentiert wurde (BW = 0 Hz): Die Unterschiede waren unter allen Faktorstufen mit maximal p = .002 signifikant. Die mittleren Amplitudenwerte lagen bei: 0 Hz = -.3µV, OCT = -3.1µV und FR = -5.0µV. Die ebenfalls 3-faktorielle ANOVA für die Latenzen der N2-Komponente erbrachte keinerlei signifikante Interaktionseffekte. Ein signifikanter Effekt der *Hörschallbandbreite* (F = 4.873 (2,22), p = .018) wurde *post hoc* als Artefakt der ersten Faktorstufe (0 Hz) identifiziert: Die Effekte unter den Bedingungen OCT und FR unterschieden sich nicht signifikant. Im Trend traten die N2-Wellen an contralateralen und temporalen Elektrodenorten *früher auf* (T7 = 540 ms, T8 = 544 ms, PO7 = 550 ms und PO8 = 556 ms).

Diskussion und Ausblick

Die Ergebnisse der behavioralen Tests bestätigen sowohl Erwartungen als auch diesbezügliche Ergebnisse aus [1] und [4]: Es konnte keine bewusste Reaktion auf laterale Präsentation von schmalbandigen Ultraschallbursts (32–40 kHz) mit bis zu 94 dB_{SPL} festgestellt werden. Ebenso konnten AEPs nur unter solchen Bedingungen beobachtet werden, bei denen auch hörbarer Schall präsentiert wurde. Die Form der AEPs, eines – vorbehaltlich des erwähnten Problems mit der absoluten zeitlichen Referenzierung – P2-N2-Komplexes, passen zur gestellten Klassifizierungsaufgabe („gehört/nicht gehört“). Die mittleren Latenzen der N2-Wellen über die vier ausgewählten Elektrodenorte deuten auf eine Quelle im contralateralen auditorischen Cortex hin. Der Trend zu ipsilateral stärkeren N2-Amplituden scheint dem zu widersprechen ist aber vergleichsweise gering ausgeprägt. Die statistische Auswertung der N2-Amplituden zeigt einen starken Effekt der Hörschallbandbreite. Dieser scheint plausibel, wenn man eine mit der Stimulusbandbreite ansteigende Aktivität sowohl im tonotopisch organisierten auditorischen Nerv als auch im primären auditorischen Cortex zu Grunde legt. Eine zunächst vermutete gelungene Replikation des *Hypersonic Effect* nach [1] d.h. ein *rein kortikaler Interaktionseffekt* der Präsentation von Ultraschall *und* Hörschall zumindest für die N2-Amplitude und allein unter der Testbedingung FR+US1 konnte mittels der behavioralen Testergebnisse eindeutig auf ein technisches Artefakt zurückgeführt werden. Eine ohne die betroffenen VP 7 bis 12 gerechnete ANOVA zeigte keinerlei signifikante Effekte mehr (F = 0,638 (3,15), p = .602354). Für die Zukunft planen wir eine Folgestudie unter deutliche reduzierter Bedingungsanzahl. Ein Oddball-Paradigma soll zudem klarere Rückschlüsse auf kortikale Orientierungsreaktionen ermöglichen. Im gleichen Zuge könnte auch die in [8] beschriebene Einkopplung über die Augen als Ursache des HSE überprüft werden. Die Erhöhung von Trialanzahl und zeitlicher Auflösung soll dabei zudem auch frühe und mittlere, auf Hirnstammaktivitäten hindeutende AEPs sichtbar machen.

Literatur

[1] Oohashi, T. et al. (2000). “Inaudible ...”. In: *J. Neurophys*. **83**(6):3548–3558.
[2] Oohashi, T. et al. (2006). “The role …”. In: *Brain Research*, **1073-1074**:339
[3] Fukushima, A. et al. (2014). “Frequencies of…”. In: *PloS one*, **9**(4)
[4] Ashihara, K. et al (2006): “Hearing …”. In: *Acou.Sc. and Techn.***27**(1):12–19
[5] Parrack, H. O. (1966) “Effects of airborne …” In: *Int Aud* **5**:294–308
[6] Grzesik J, Pluta E. (1986) “Dynamics …”. In: *Int Arch Occup Environ Health* **57**(2):137–142
[7] Smagowska, B. et al. (2013). “Effects of …”. In: *JOSE*, **19**(2):195–202.
[8] Lenhardt, M.L. (2007). “Eyes as ...”. In: *Int. Tinnitus J.*, **13**(1):3–10
[9] Deatherage, B. et al. (1954): “A Note on ..”. In: *J. Acoust. Soc. Am.* **26**:582
[10] Lenhardt, M.L. et al. (1991). “Human ...”. In: *Science*, **253**(5015):82–85.
[11] Neukirch, M. (2002): “Comparison ...”. In: *Neuropsychobiology*, **45**(1):41ff.
[12] Adler, G. & J. (1989): “Influence of ...” In: *Audiology*, **28**(6):316–324.
[13] Müller, S: „Messtechnik“. In: Weinzierl, S. (Hg.): *Handbuch der Audiotechnik*. Berlin: Springer
[14] Gratton, G. et al. (1983): “A new method for off-line removal of ocular artifact”, In: *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* **55**(4):468-84
[15] Gerloff, C. (2005): „Ereignis-korrelierte Potentiale (EKP)“. In: Stöhr, Manfred et al. (Hg.): *Evozierte Potentiale.* Heidelberg : Springer, S. 499-538