

## Lautheit: Sone oder CU?

Florian Schmidt<sup>1</sup>, Stefan Uppenkamp<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Medizinische Physik, Universität Oldenburg, 26111 Oldenburg

E-Mail: <sup>1</sup>florian.schmidt@uni-oldenburg.de, <sup>2</sup>stefan.uppenkamp@uni-oldenburg.de

### Einleitung

Bis heute herrscht keine Einigkeit darüber, wie Lautheit adäquat beurteilt werden soll. Es gibt zwei Lager, die entweder die Verhältnisskalierung in Sone oder die Kategorienskalierung in kategorialen Einheiten (CU) befürworten. Bei psychoakustischen Lautheitsexperimenten hält sich die Verwendung jeweiliger Skalierungsverfahren in Waage. In der Lautheitsmodellierung gibt es dagegen im Wesentlichen nur Sone-basierte und keine eigenständigen kategorial-basierte Modelle. Es ist nicht klar, an welchem Maßstab die Güte der Lautheitsskalen gemessen werden könnte, da die Skalierungsverfahren zur Gewinnung vergleichbarer Lautheitswerte die entsprechend dazugehörige Skala bevorzugen würden. Einen Ausweg für eine neutrale Beurteilung bietet möglicherweise die Untersuchung der Lautheit durch neuronale Lautheitskorrelate, da hier die interne Skala der Lautheitsrepräsentation nicht durch das Messverfahren vordefiniert wird.

Eine große Zahl an neurosensorischen Studien zeigt den Zusammenhang zwischen Schallintensität bzw. Lautheit und neuronaler Aktivität. Silva und Eppstein [1] konnten beispielsweise zeigen, dass bereits im Hirnstamm neuronale Korrelate zur Lautheit vorliegen. Auch auf den darauf folgenden Stationen der Hörbahn (Thalamus und Kortex) wurden Zusammenhänge mit der Schallintensität gefunden [2-6]. Die Verortung der Verarbeitung von Lautheit wird dabei aber besonders kortikal im Heschl's Gyrus vermutet [7,8]. In EEG-Studien wird die kortikale Lautheitsverarbeitung durch die Amplitude der Ereigniskorrelierten Potentiale (ERP) zweier Komponenten, der N1 (100 ms Latenz) und der P2 (ca. 180 ms Latenz), repräsentiert [3-6]. Allerdings wird vermutet, dass die Verarbeitung auf dieser Ebene einem Matching Prozess entspricht, bei dem ein ständiger Abgleich zum vorher präsentierten Stimulus stattfindet [9].

Bei einem Vergleich der Skalierungsmethoden der Lautheit ist außerdem die Untersuchung komplexer Stimuli wie Sprache oder Musik von besonderem Interesse, da diese eine besondere Herausforderung für die Lautheitsskalen darstellen. So konnte beispielsweise gezeigt werden, dass Sone-basierte Lautheitsmodelle die Lautheit von komplexen Stimuli nur fehlerhaft vorhersagen und sogar schlechter abschneiden als einfache Pegelmaße [10,11].

### Methode

In dieser Studie wurde eine Kategorienskala aus der Sone-Skala des Lautheitsmodells von Chalupper und Fastl [12] abgeleitet. Hierfür wurde die empirische Formel von Heeren et al. [13] verwendet (Gleichung 1).

$$CU = 2,6253 \cdot \lg(\text{sone} + 0,0887)^3 + 0,7799 \cdot \quad (1)$$

$$\lg(\text{sone} + 0,0887)^2 + 8,0856 \cdot \lg(\text{sone} + 0,0887) + 13,4493$$

Mit dem Modell wird für beiden Skalen die veränderliche Lautheit eines Musikausschnittes von 20 s Dauer aus dem ersten Satz des Klavierkonzerts No. 1 von P. Tschaikowski bei sechs verschiedenen Pegelkonditionen vorhergesagt (40, 50, 60, 70, 80, 90 dB SPL).

Diese Lautheitsvorhersagen wurden mit neuronalen Lautheitskorrelaten aus dem EEG verglichen. Für neun normalhörende Versuchspersonen (5 männlich, 4 weiblich) wurde der Stimulus für jede Kondition mit 50 Wiederholungen diotisch präsentiert. Die Wiederholungen wurden durch Pausen der Dauer von 500±50 ms unterbrochen. Die Versuchspersonen sollten Augen- und Muskelbewegungen möglichst minimal halten und saßen daher in einem gemütlichen Sessel in einer elektrisch abgeschirmten Hörkabine und schauten während des Experiments einen Film mit Untertiteln. Alle 20 min wurde die Datenaufnahme für 5-15 min pausiert, damit sich die Probanden erholen konnten.

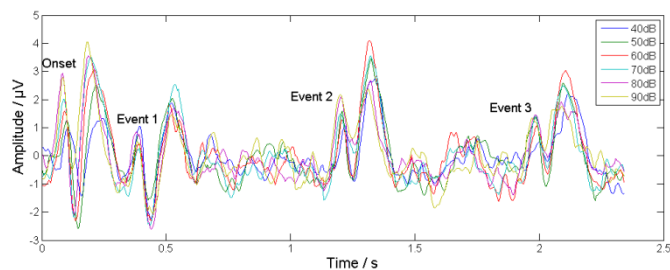
Die EEG-Antwort wurde mit dem Biosemi Active Two System über 68 Kanäle aufgenommen, von denen hauptsächlich das Signal der Cz-Elektrode am Vertex referenziert auf das Mittel der Signale der beiden Mastoid-Elektroden für die Auswertung verwendet wurde. Um Artefakte im Signal zu reduzieren, wurde eine Bandpassfilterung zwischen 0,3 und 45 Hz durchgeführt. Außerdem wurde beim Mitteln über die Wiederholungen mithilfe einer spektralen Mittelungsmethode (L1-Median) der Einfluss eines großen Anteils Stimulus-unkorrelierter Aktivität reduziert [14].

Der Musikstimulus zeichnet sich durch periodisch auftretende, plötzliche Intensitätsanstiege aus. Der Stimulus besteht aus 25 solcher besonderen Ereignisse oder „Events“. Diese Events lösen Event Related Potentials aus (ERP).

In dieser Studie werden die Amplitudenpeaks der einzelnen ERP-Komponenten (P1, N1, P2, N2) untersucht und mit der Pegeländerung, bzw. modellierten Lautheitsänderung verglichen. Die Potentiale N1 und P2 sollen dabei genauer untersucht werden, da hier eine Korrelation mit der Lautheit anzunehmen ist. Die modellierte Lautheit soll dabei jeweils in Sone und in CU skaliert und mit den Amplitudenpeaks der Potentiale korreliert werden, um zu quantifizieren, welche Skala neuronal besser repräsentiert wird.

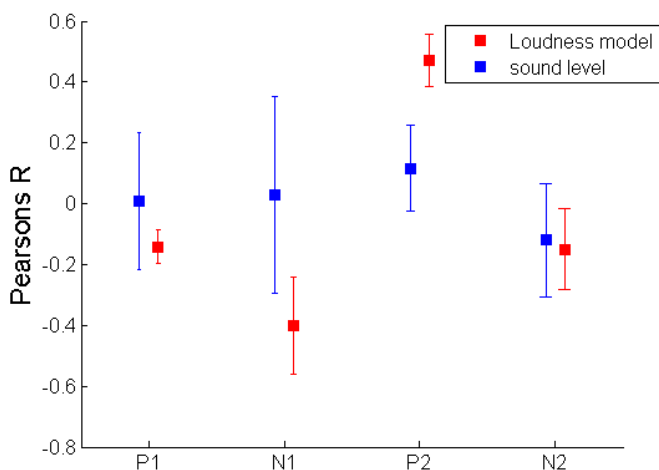
### Ergebnisse

Der Musikstimulus löste deutlich sichtbare ERPs aus (gemittelt über alle Versuchspersonen), deren Amplitudenpeaks ausgewertet werden konnten (Abb. 1).



**Abbildung 1:** EEG-Antwort (0–2,5 s) auf den Musikstimulus für alle Pegelkonditionen. ERPs werden sowohl durch Stimulusbeginn als auch durch die Events ausgelöst (hier wurden exemplarisch die ersten drei Events abgebildet).

Die Amplitudenpeaks wurden mit der modellierten Lautheit (zunächst nur in Sone) und dem einfachen Schalldruckpegel korreliert. Hierbei wiesen nur die Korrelationen der Komponenten N1 und P2 mit der modellierten Lautheit einen signifikanten Zusammenhang auf (Abb. 2).

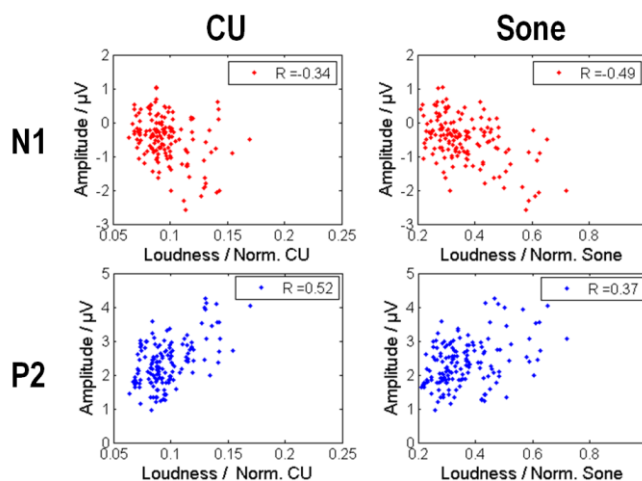


**Abbildung 2:** Vergleich der Korrelationen des Schalldruckpegels und des Lautheitsmodells (in Sone) mit den jeweiligen Amplitudenpeaks der ERP-Komponenten (P1, N1, P2, N2). Die Fehlerbalken repräsentieren die Standardabweichung über die Konditionen.

Für den Vergleich der beiden Lautheitsmaße musste die Lautheit normiert werden, um zum einen den Matching Prozess in der N1 und P2 zu simulieren und zum anderen den Lautheitsrekalibrierungs-Effekt zu kompensieren. Der Rekaltibrierungsprozess wird durch eine dauerhafte Präsentation eines mittleren Pegels verursacht und bewirkt eine Anpassung der neuronalen Aktivität an die Gesamtlautheit  $\langle L \rangle$ . Um die Lautheit  $L$  über Konditionen hinweg mit den Lautheitskorrelaten vergleichen zu können, wird daher eine einfache Normierung durchgeführt (Gleichung 2):

$$EEG \propto \frac{L(t) - \langle L \rangle_{\tau, t}}{\langle L \rangle} \quad (2)$$

Von der Lautheit  $L$  wird die mittlere Lautheit des vorherigen Zeitraums  $\tau = 810$  ms abgezogen und anschließend geteilt durch die Gesamtlautheit  $\langle L \rangle$  (repräsentiert durch den vom Modell maximal geschätzten Lautheitswert des 20 s Ausschnitts).



**Abbildung 3:** Korrelation der Amplitudenpeaks der Komponenten N1 (rot) und P2 (blau) mit der vorhergesagten CU-Lautheit (links) und Sone-Lautheit (rechts). Die Normierung der Lautheit wurde mithilfe der Gleichung 2 durchgeführt.

Beide Komponenten korrelieren mit beiden Lautheitsskalen (Abb. 3). Die N1-Amplitude korreliert etwas stärker mit der Sone-Lautheit ( $R = 0,49$ ), dagegen die P2-Amplitude etwas stärker mit der CU-Lautheit ( $R = 0,52$ ).

## Diskussion

Die Studie hat zunächst gezeigt, dass bei einer gewissen Komplexität des Stimulus das Pegelmaß kein guter Schätzer für die wahrgenommene Intensität des Stimulus ist und dass Lautheitsmodelle die spektralen und temporalen Einflüsse bei ihrer Bewertung der Intensität viel besser berücksichtigen. Dies spiegelt sich auch in der neuronalen Repräsentation der verarbeiteten Schallintensität wider.

Darüber hinaus konnte sowohl für die Sone- als auch für die CU-Skala eine neuronale Repräsentation nachgewiesen werden. Allerdings wird dabei die Sone-Skala an einer früheren Stufe der Hörbahn (N1-Komponente) abgebildet als die CU-Skala (P2-Komponente). Dies deutet auf eine Hierarchie in der neuronalen Lautheitsverarbeitung im Kortex hin, bei dem letztlich der sensorisch verarbeitete Reiz kategorisiert wird.

## Literatur

- [1] Silva, I., Epstein, M., 2010. Estimating loudness growth from tone-burst evoked responses. *J. Acoust. Soc. Am.* Vol. 127, No. 6, 3629-2642.
- [2] Madell, J. R., Goldstein, R., 1972. Relation between loudness and the amplitude of the early components of the averaged electroencephalic response. *Journal of Speech and Hearing Research* Vol. 15, 134-141.
- [3] Näätänen R., Picton T., 1987. The N1 Wave of the Human Electric and Magnetic Response to Sound: A Review and an Analysis of the Component Structure. *Psychophysiology* 24, No. 4, 375-425.

- [4] Hegerl, U., Gallinat, J., Mrowinski, D., 1994. Intensity dependence of auditory evoked dipole source activity. *International Journal of Psychophysiology* Vol. 17, 1-13.
- [5] Hoppe U., Rosanowski F., Iro H., Eysholdt U., 2001. Loudness perception and late auditory evoked potentials in adult cochlear implant users. *Scandinavian Audiology* 30, 119–125.
- [6] Potter, T., Li, S., Nguyen, T., Nguyen, T., Ince, N., Zhang, Y., 2017. Characterization of Volume-Based Changes in Cortical Auditory Evoked Potentials and Prepulse Inhibition. *Scientific Reports* Vol. 7, 1-9.
- [7] Thwaites, A., Glasberg, B. R., Nimmo-Smith, I., Marslen-Wilson, W. D., Moore, B. C. J., 2016. Representation of Instantaneous and Short-Term Loudness in the Human Cortex. *Frontiers in Neuroscience* Vol. 10, Article 183.
- [8] Behler, O., Uppenkamp, S., 2016. The representation of level and loudness in the central auditory system for unilateral stimulation. *NeuroImage* Vol. 139, 176-188.
- [9] Sur, S., Sinha, V., 2009. Event-related potential: An overview. *Ind. Psychiatry J.*, vol. 18, no. 1, 70-73.
- [10] Skovenborg, E., Nielsen, S. H., 2004. Evaluation of Different Loudness Models with Music and Speech Material. *Proc. Audio Engineering Society 117th Convention*, 1-34.
- [11] Schmidt, F.H., Kollmeier, B., Uppenkamp, S., 2016. Stärken und Schwächen von Pegelmaßen und Lautheitsmodellen bei der Bewertung von Musik. *DAGA 2016, Aachen*.
- [12] Chalupper, J., Fastl, H., 2002. Dynamic Loudness Model (DLM) for Normal and Hearing-Impaired Listeners. *Acta Acustica united with Acustica* Vol. 88, 378-386.
- [13] Heeren, W., Hohmann, V., Appell, J. E., Verhey, J. L., 2013. Relation between loudness in categorical units and in phons and sones. *J. Acoust. Soc. Am.* Vol. 133, No. 4, 314-319.
- [14] Vardi, Y., Zhang, C., 2000. The multivariate L1-median and associated data depth. *PNAS* Vol. 97, No. 4, 1423-1426.