

# ***Komplexität***

Definitionen (nach S. Lloyd; MIT und SFI)

## **Komplexität** $\propto$

- Entropie (Unordnung)
- Information (Überraschung)
- fraktale Dimension (Detailiertheit auf bel. Skalen)
- effektive Komplexität (Regelmäßigkeit)
- hierarchische Komplexität (Vielfalt an Ebenen)
- grammatische Komplexität (Universalität einer Sprache)
- thermodynamische Tiefe (Menge thermodyn. Ressourcen)
- zeitliche Rechenkomplexität (benötigte Rechenzeit)
- räumliche Rechenkomplexität (benötigte Speicherkapazität)
- wechselseitige Information (mutual information)
- Informationsabstand (Unterscheidbarkeit)
- ...

## ***Komplexitätsverlust und Alter***

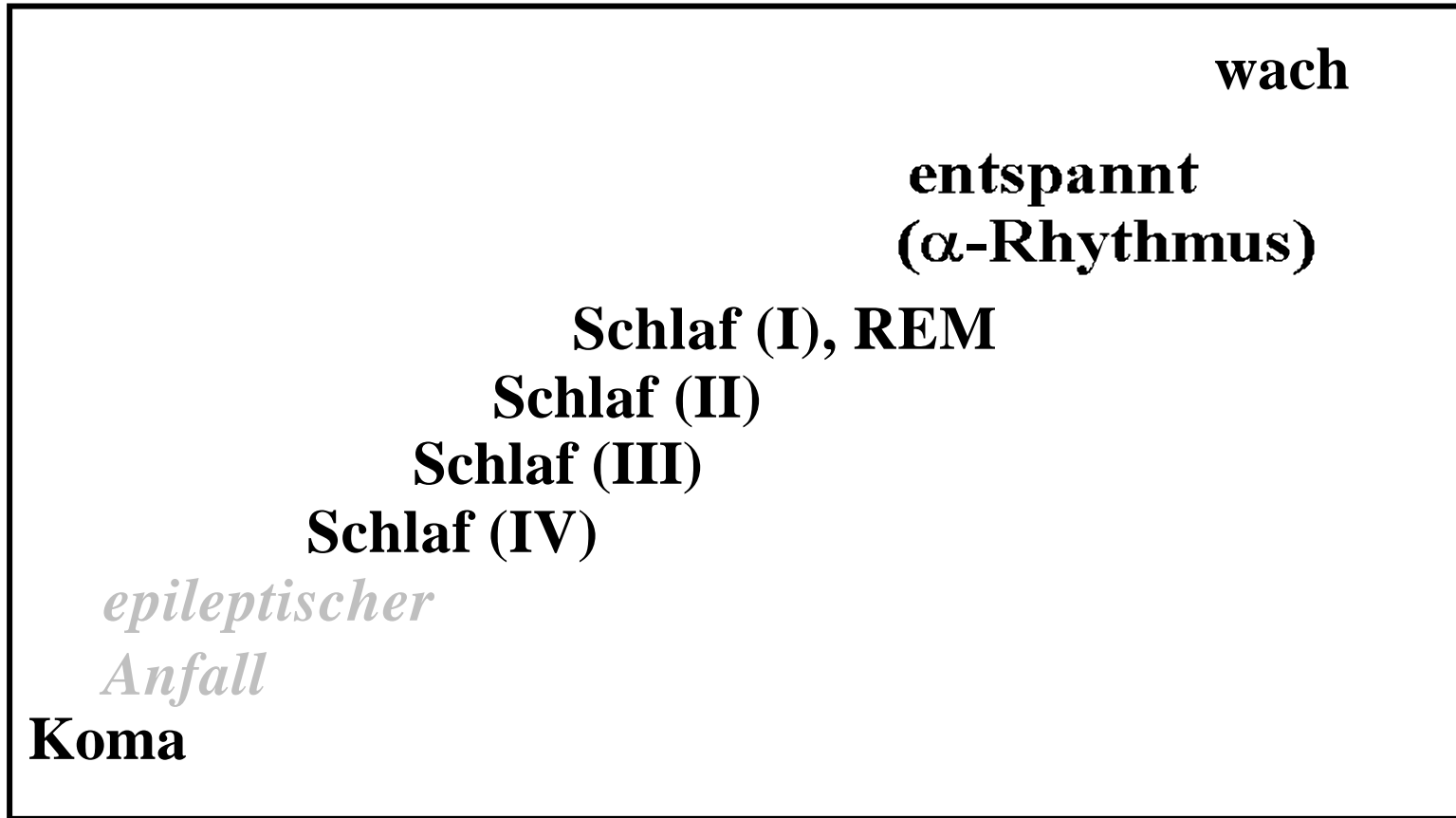
Verlust von struktureller (anatomischer) und funktioneller (physiologischer) Komplexität mit zunehmenden Alter

(nach: L.A. Lipsitz & A.L. Goldberger, JAMA, 267, 1806, 1992)

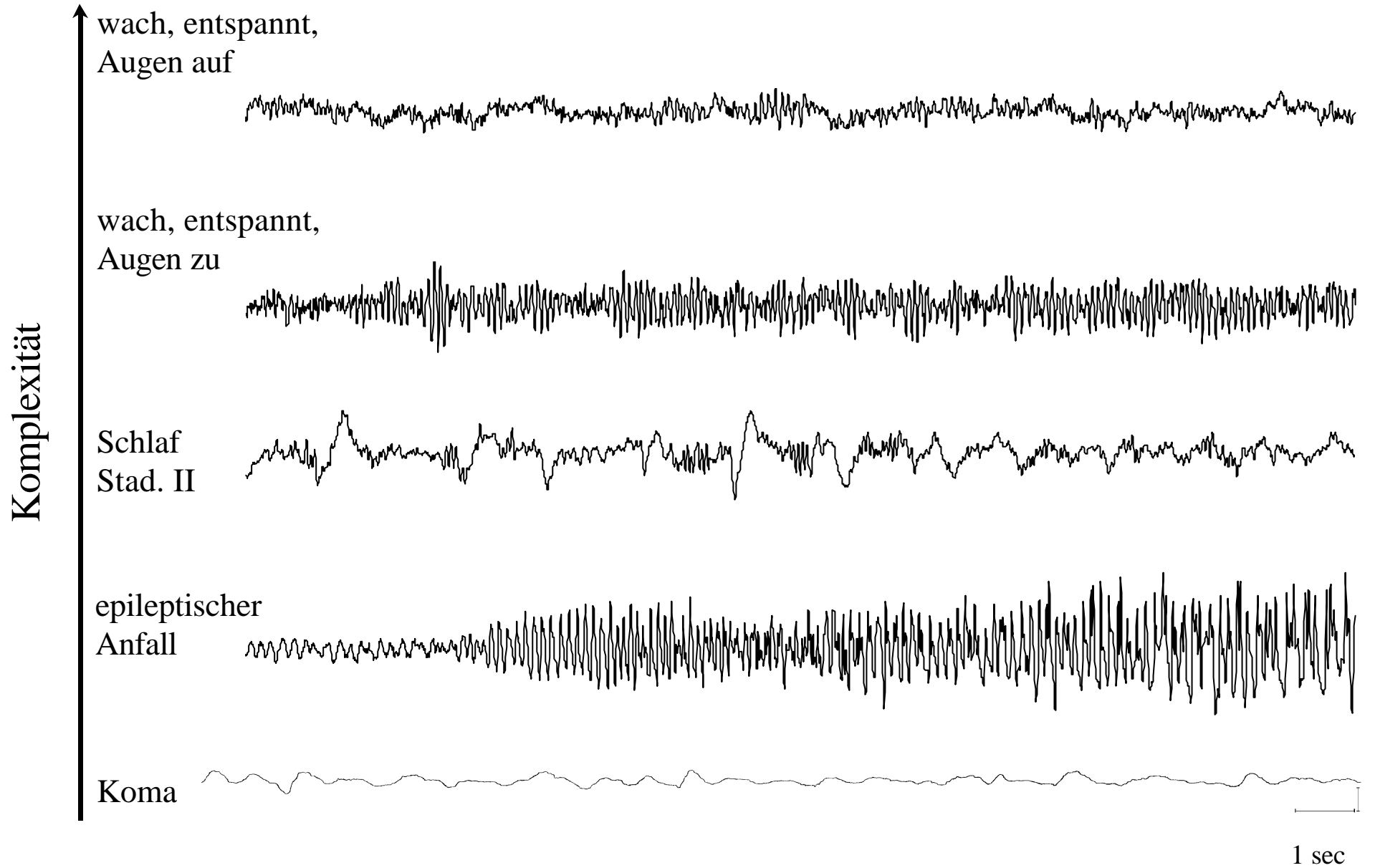
	<b>Komplexitätsmaß</b>	<b>Alterseffekt</b>
<b>Anatomische Strukturen</b> neuronale Dendriten	Verästelungsgrad	Dendritenverlust reduzierte Verästelung
<b>Physiologische Systeme</b> Herzratenvariabilität Blutdruckvariabilität Evozierte Potentiale Hörsystem	Dimension, Entropie Dimension, Entropie evozierter Frequenzbereich hörbarer Frequenzbereich	Reduktion Reduktion Reduktion Verlust hoher Frequenzen

# *Komplexitätsverlust und Vigilanz*

**Korrelationsdimension  
des EEG**



**Vigilanzniveau**



# *Komplexitätsverlust und Erkrankungen*

## *Kardiologie:*

paroxysmales Vorhofflimmern

Observable: EKG (z.B. R-R Abstand)

Effekt: verringerte Herzratenvariabilität

## *Neurologie:*

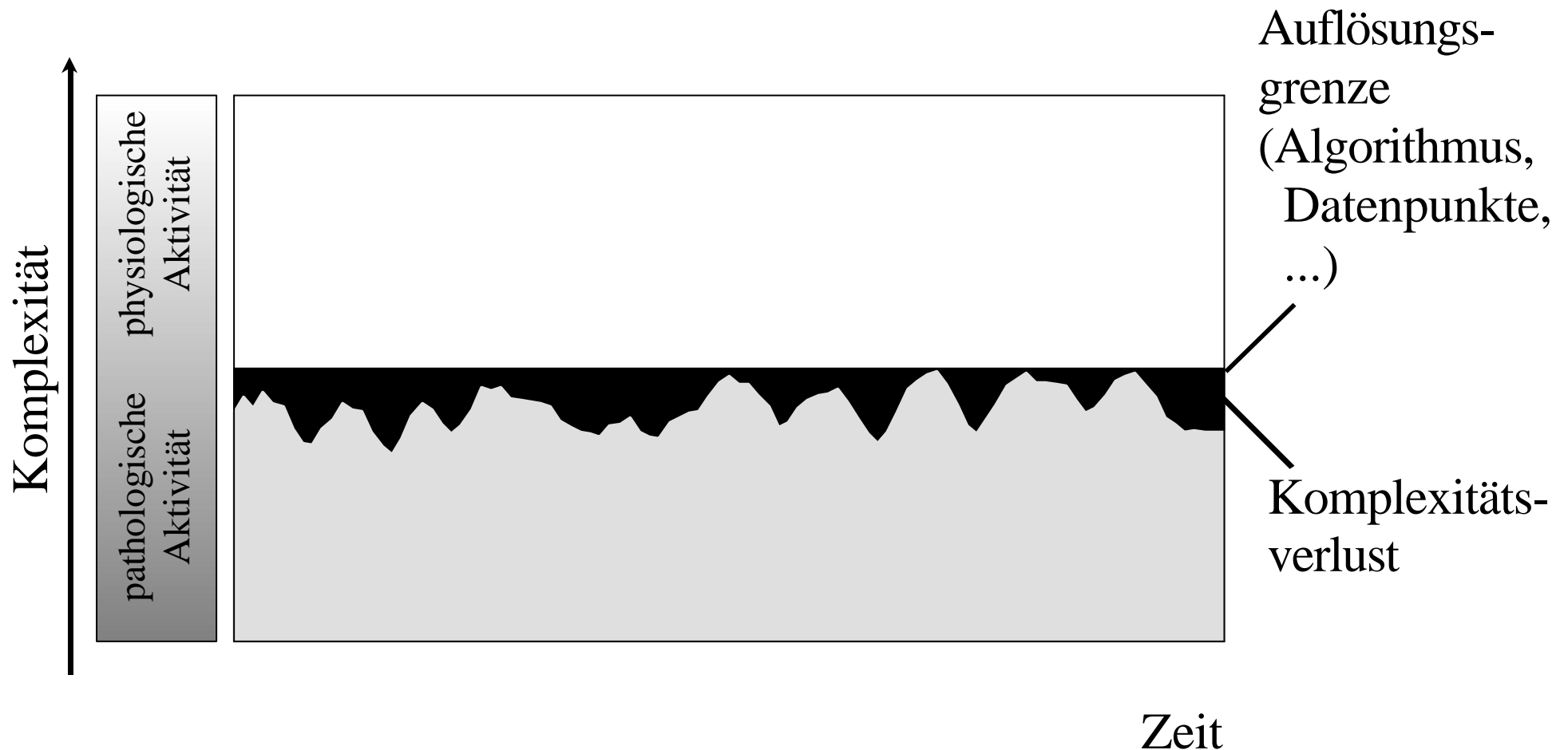
alle zentralnervösen Erkrankungen

Observable: EEG

Effekt: unspezifische Verlangsamung, stereotype Muster

# *Komplexitätsverlust und Erkrankungen*

## *top-down Analyseansatz*



# *Komplexitätsverlust und Epilepsie*

- pathologisch entladende Neurone
- intrinsische Synchronisation
- forcierte Synchronisation anderer Neurone
- veränderte Informationsverarbeitung



***Hypothese:***  
**Komplexitätsverlust in Neuronennetzwerken**



spatio-temporale Dynamik des epileptogenen Fokus

Korrelationsdimension:  
- Anzahl der Freiheitsgrade  
- Systemkomplexität



spatio-temporale  
Komplexitätsänderungen  
der hirnelektrischen Aktivität

# *Komplexitätsverlust und Epilepsie*

## **Charakterisierung der spatio-temporalen Dynamik epileptogener Aktivität**

6 *keine absoluten Aussagen* über zugrundeliegende Dynamik möglich (periodisch, stochastisch, chaotisch, deterministisch)

6 *operationale* Definition der Korrelationsdimension:

$D^*$  = Komplexitätsmaß

- Algorithmus: feste Parameter

- nur *relative Änderungen* der  $D^*$ -Werte bzgl. Zeit und Ort



# *Komplexitätsverlust und Epilepsie*

## **Daten**

- 6 Elektrokortikogramme (ECoG) und Stereoelektroenzephalogramme (SEEG)
- 6 bis zu 128 Elektrodenkontakte (symmetrisch implantiert)
- 6 Abtastrate: 173 Hz, 12 bit ADC, Frequenzbereich: 0.05 - 85 Hz (12dB/oct.)
- 6 Langzeitregistrierungen von mehr als 200 Patienten

# *Komplexitätsverlust und Epilepsie*

## **Analyseschritte**

6 *moving-window* Analyse:

Epochenlänge: 30 sec (Quasistationarität)

Tiefpaßfilterung: 40 Hz (Butterworth, 8.Ordnung)

6  $D^*$ -Abschätzung

Phasenraumrekonstruktion: feste Zeitverzögerung

Grassberger-Procaccia-Algorithmus

(Einbettungsdimensionen  $m = 1, \dots, 30$ )

Theilerkorrektur, Maximumsnorm

max. auflösbare  $D^*$  (Ruellekriterium, sonst  $D^* = 10$ .)

6 Erstellung von Dimensionsprofilen für jeden Kontakt

# *Komplexitätsverlust und Epilepsie*

## **Analyseschritte**

Berechnung der Korrelationssummen  $C(\varepsilon)$  und deren lokale Ableitungen:

$$C'(\mathbf{e}) = \frac{d \log C(\mathbf{e})}{d \log \mathbf{e}}$$

Abschätzung einer effektiven Korrelationsdimension mit:

$$D = \frac{1}{N_{\varepsilon}} \sum_{\mathbf{e}=\mathbf{e}_l}^{\mathbf{e}_u} C'(\mathbf{e})$$

wobei  $N_{\varepsilon}$  = Anzahl der  $\varepsilon$ -Werte im Intervall  $[\varepsilon_l, \varepsilon_u]$

# Komplexitätsverlust und Epilepsie

## Analyseschritte

Bestimmung einer "Quasi"-Skalierungsregion:

betrachte  $C'(\varepsilon, m=1)$

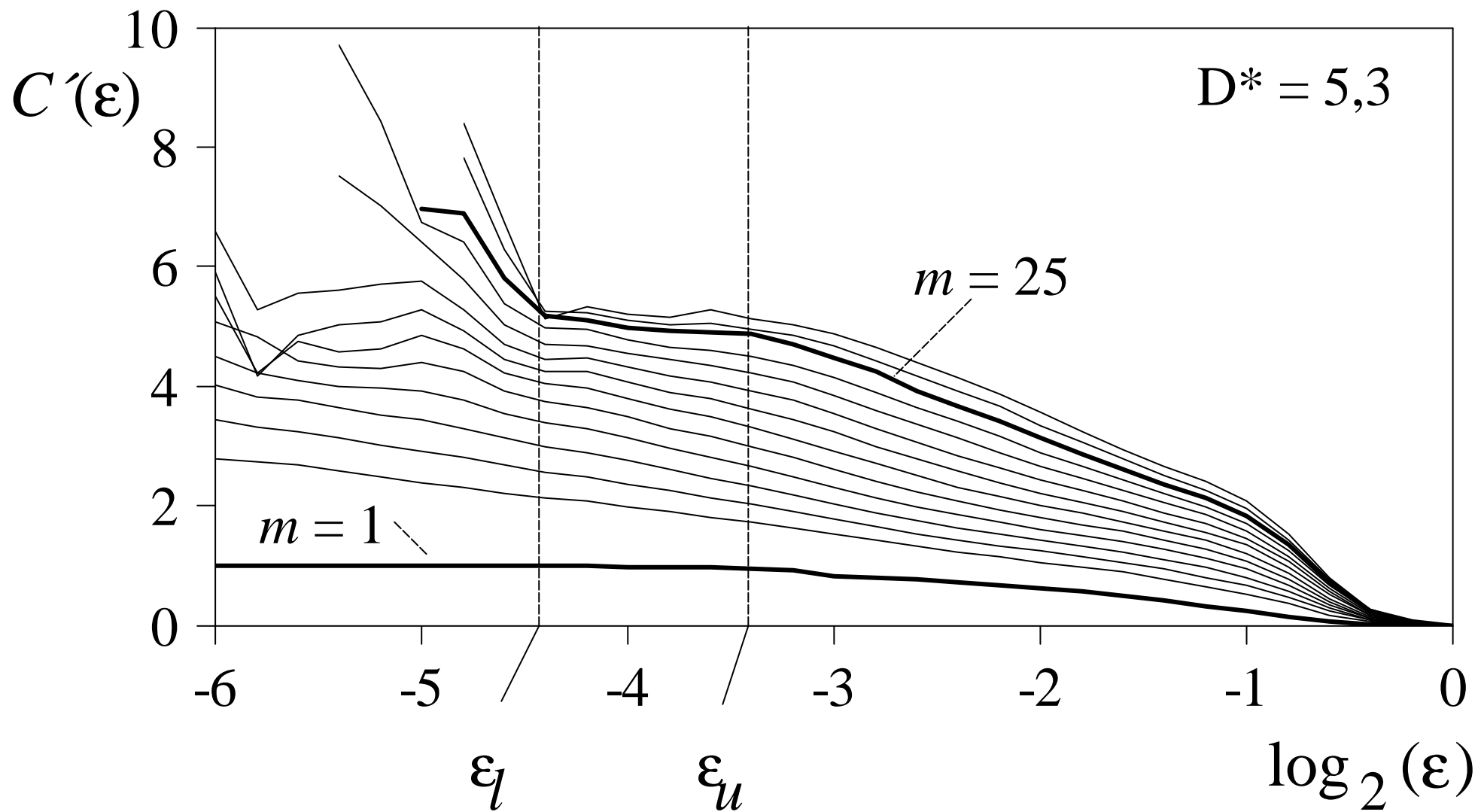
obere Grenze  $\varepsilon_u$  beginnt typischerweise bei  $C'(\varepsilon_u, m=1) > 0,975$

untere Grenze  $e_l = \{e \mid |C'(e_u) - C'(e)| \leq \kappa \wedge e < e_u\}_{\min}$

mit  $\kappa = 0,05C'(\varepsilon_u, m=25)$ .

Schließlich:

$$D^* = \begin{cases} D & \text{wenn } D \leq D_{\max} \text{ und } N_e \geq 5 \\ D_u & \text{sonst} \end{cases}$$



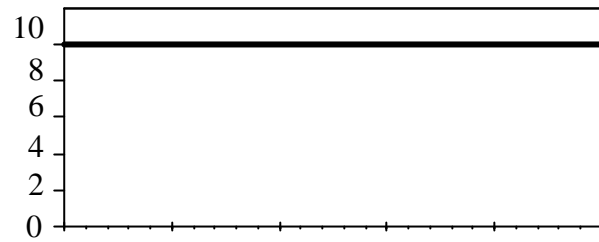
Meß-  
position

nichtfokale Seite

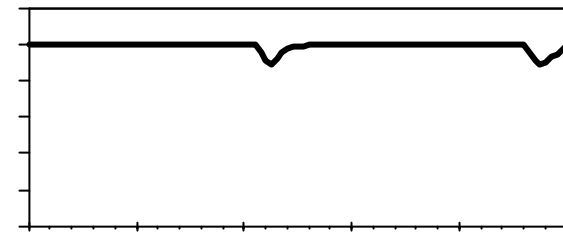
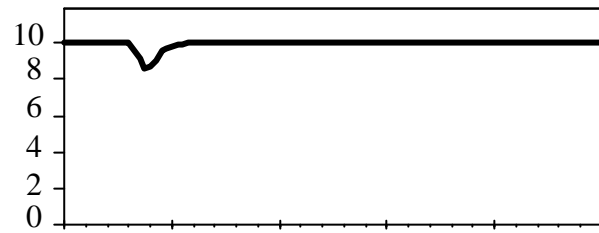
fokale Seite

$D^*$

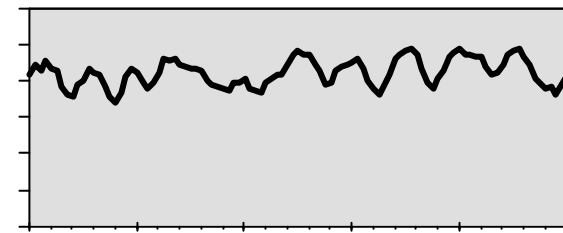
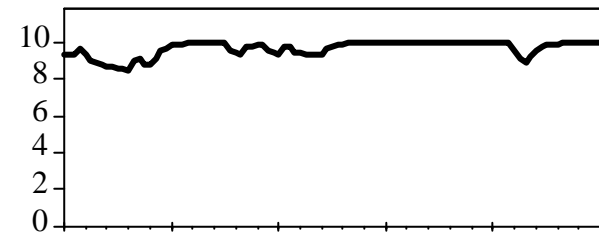
fronto-  
lateral



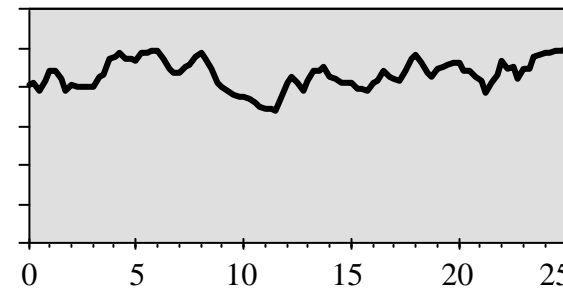
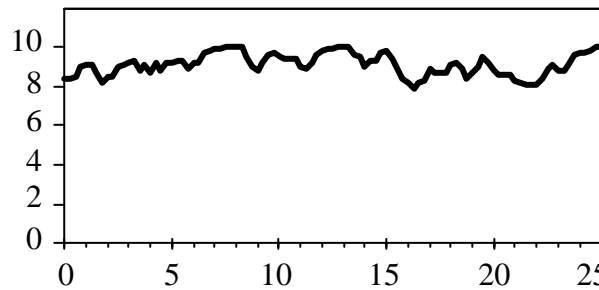
temporo-  
lateral



temporo-  
basal anterior



Hippokampus  
anterior



Pat.: K.T., interiktuale Ableitung

T [min]

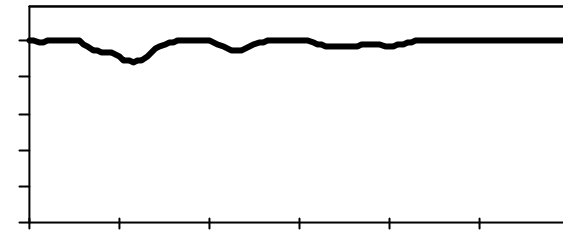
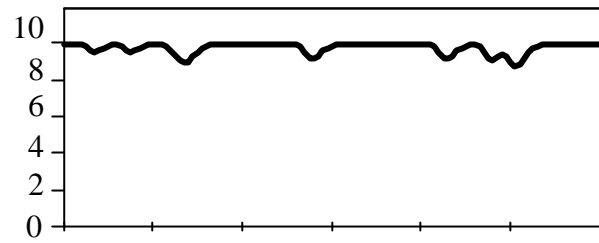
Meß-  
position

nichtfokale Seite

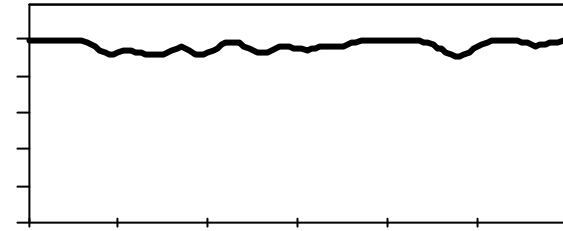
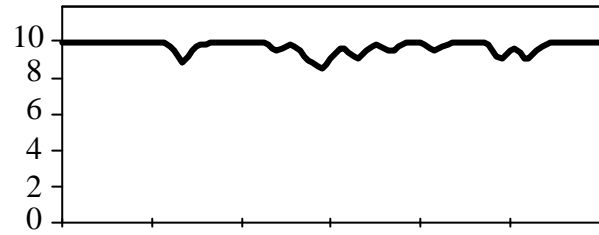
fokale Seite

$D^*$

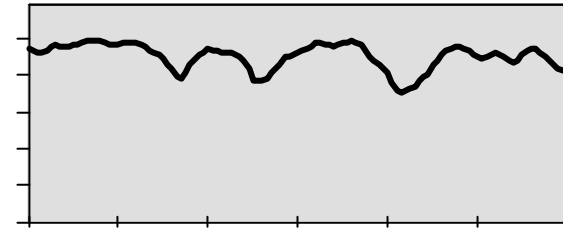
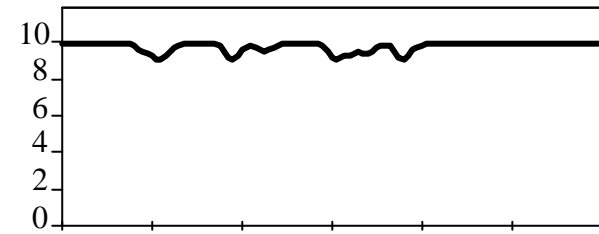
fronto-  
polar



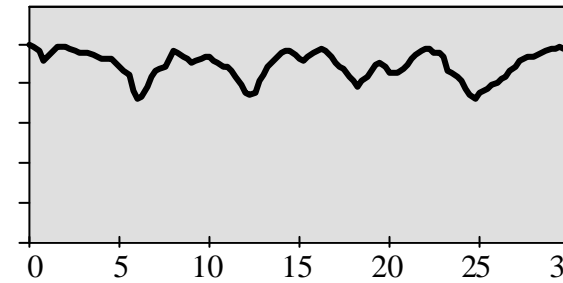
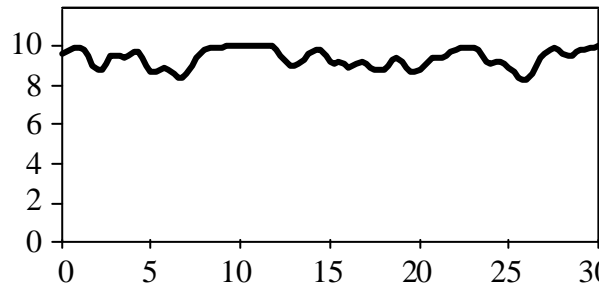
temporo-  
lateral



temporo-  
basal anterior

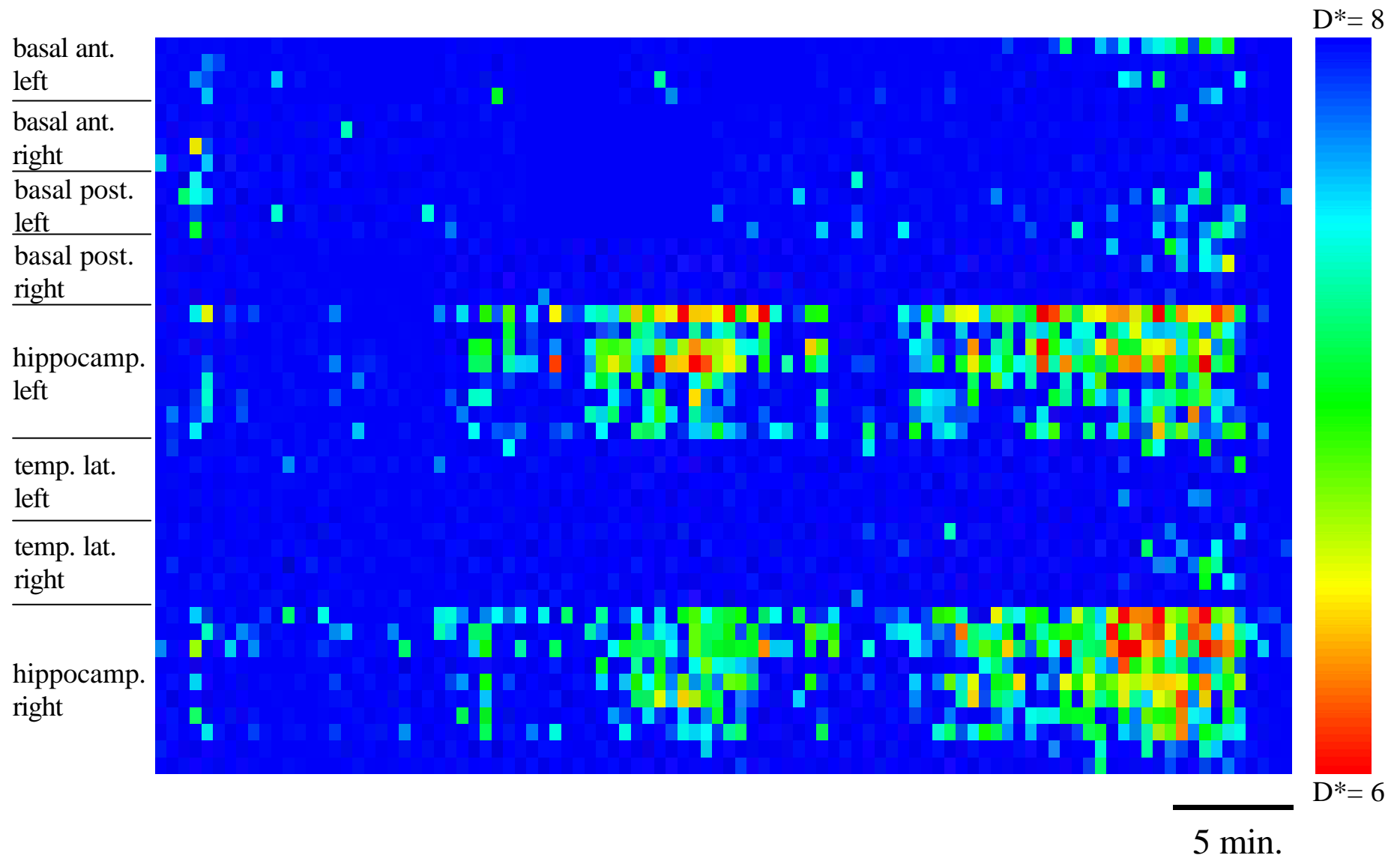


hippocampus  
anterior



Pat.: F.D., interiktuale Ableitung

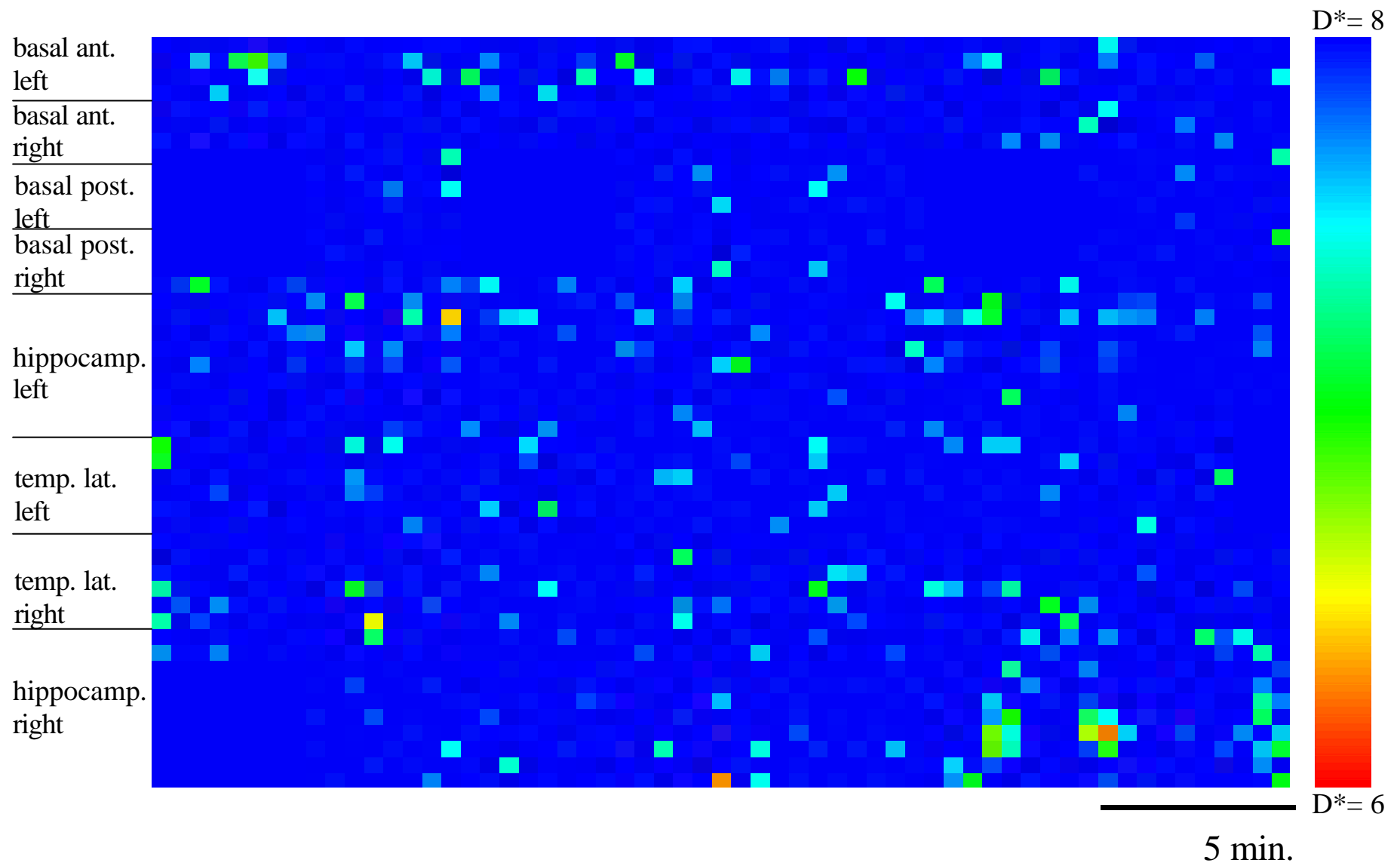
T [min]



Pat. H.S. MTLE links, outcome: 1A nach SAHE

*Lehnertz et al. Epilepsia 40 (Suppl 7), 171, 1999*

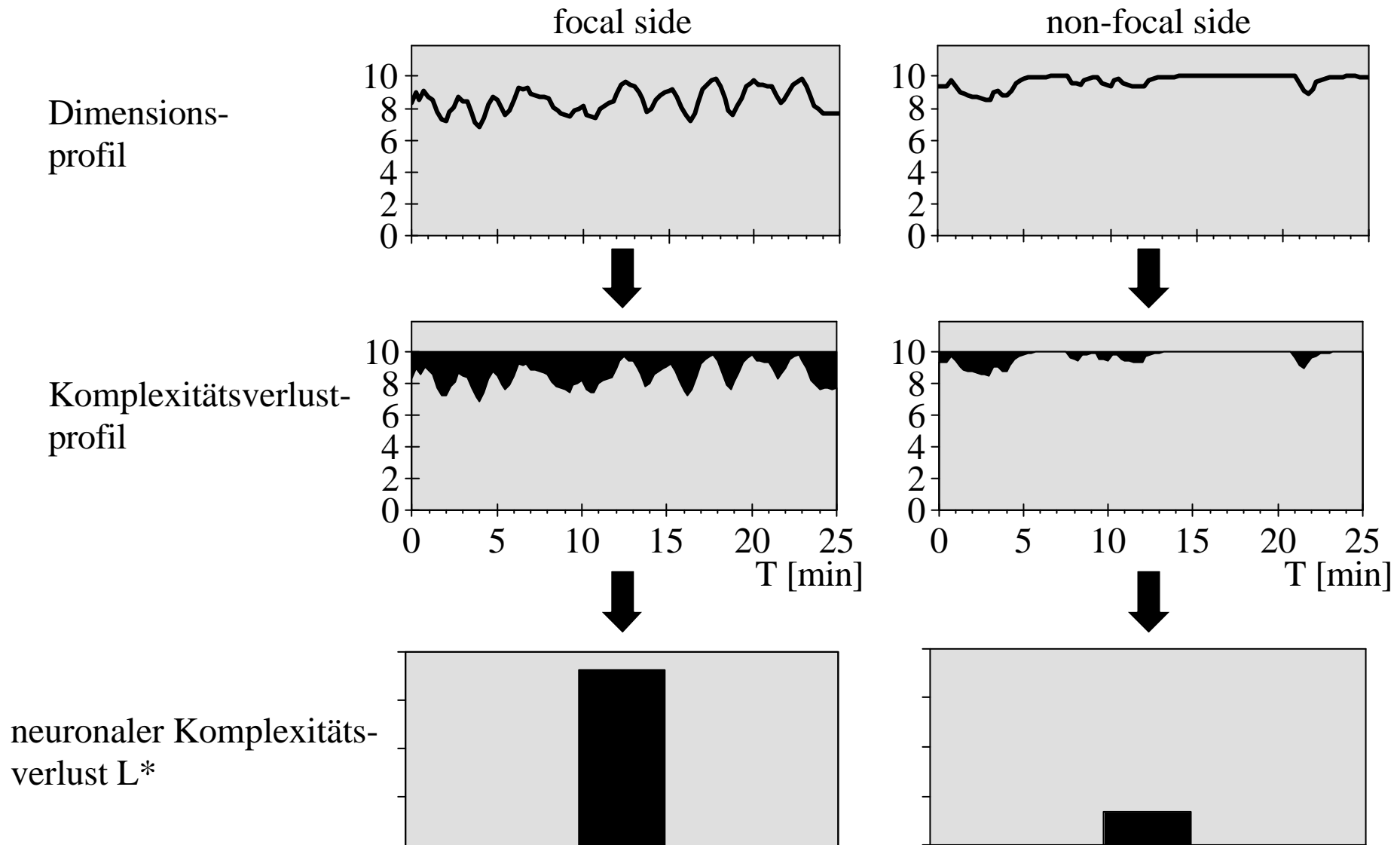


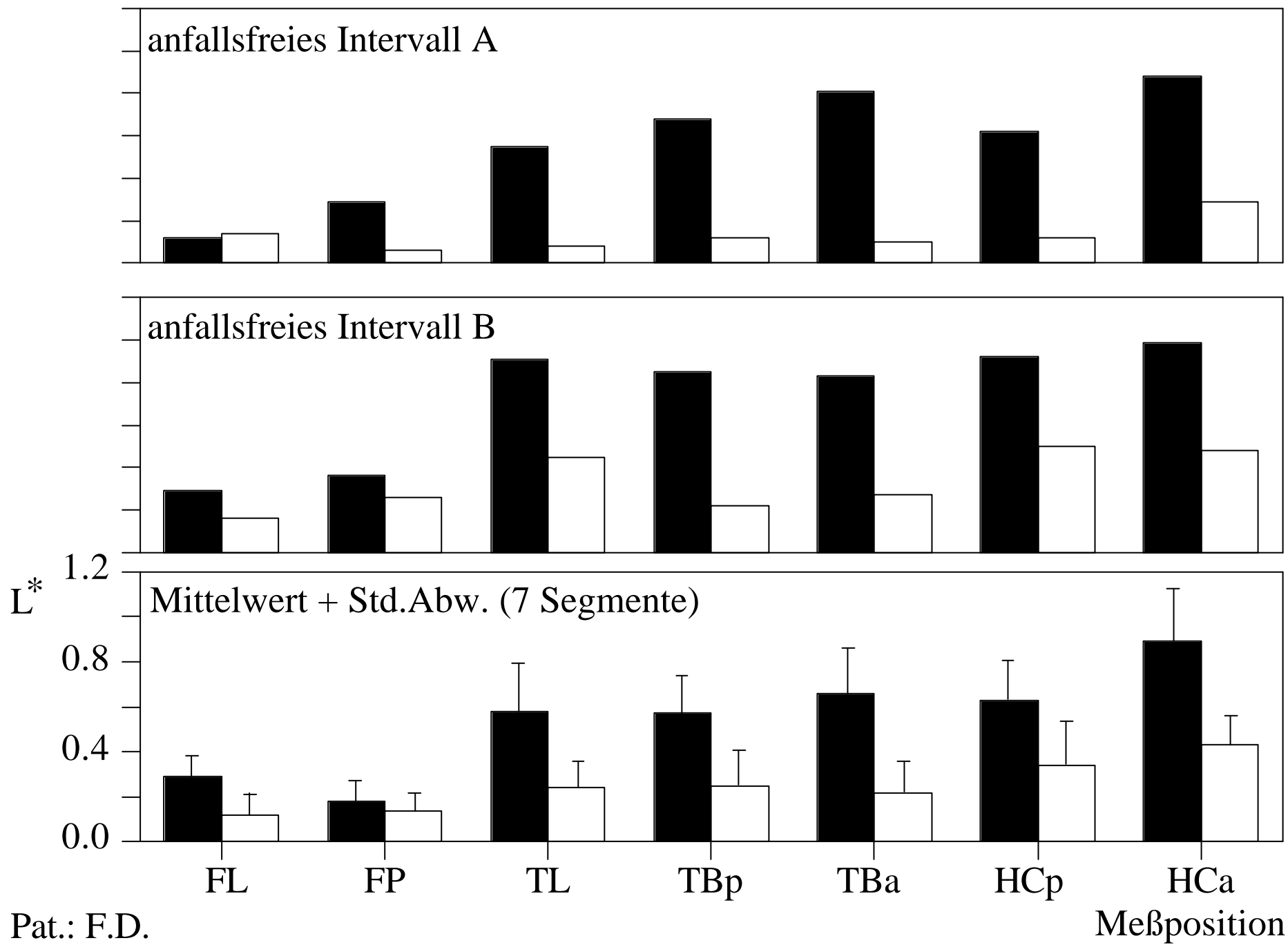


Pat. F.S. TLE rechts, outcome: 1A nach 2/3 TLR und AHE

*Lehnertz et al. Epilepsia 40 (Suppl 7), 171, 1999*

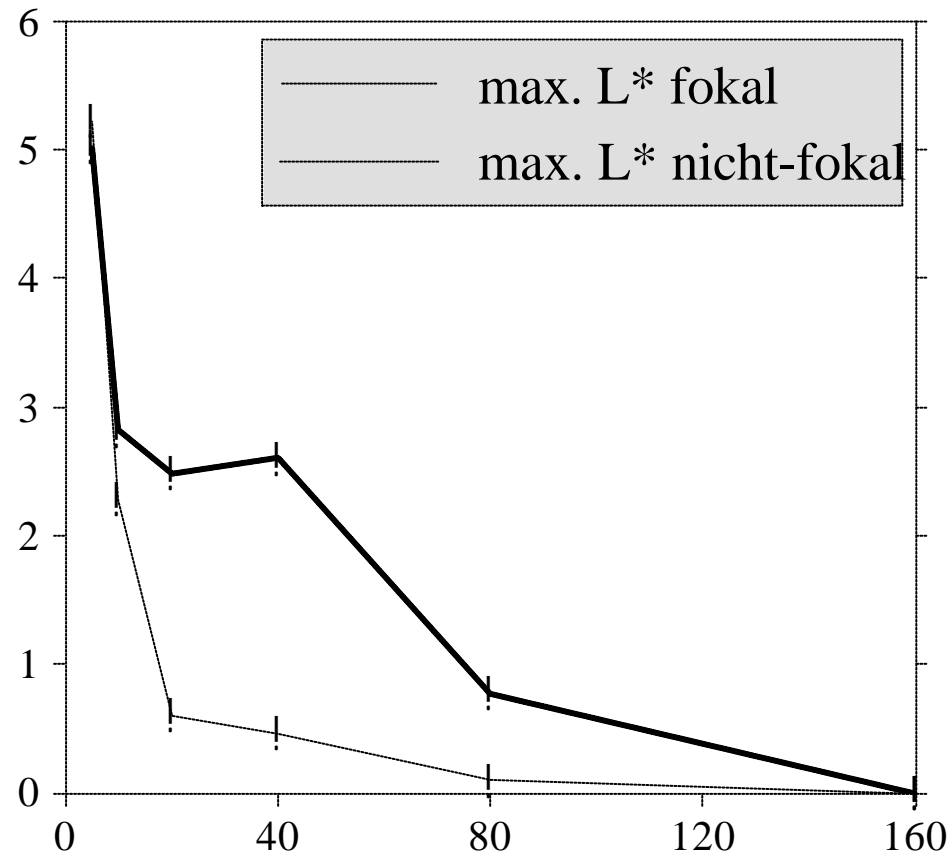
# Definition des Maßes *neuronaler Komplexitätsverlust* $L^*$



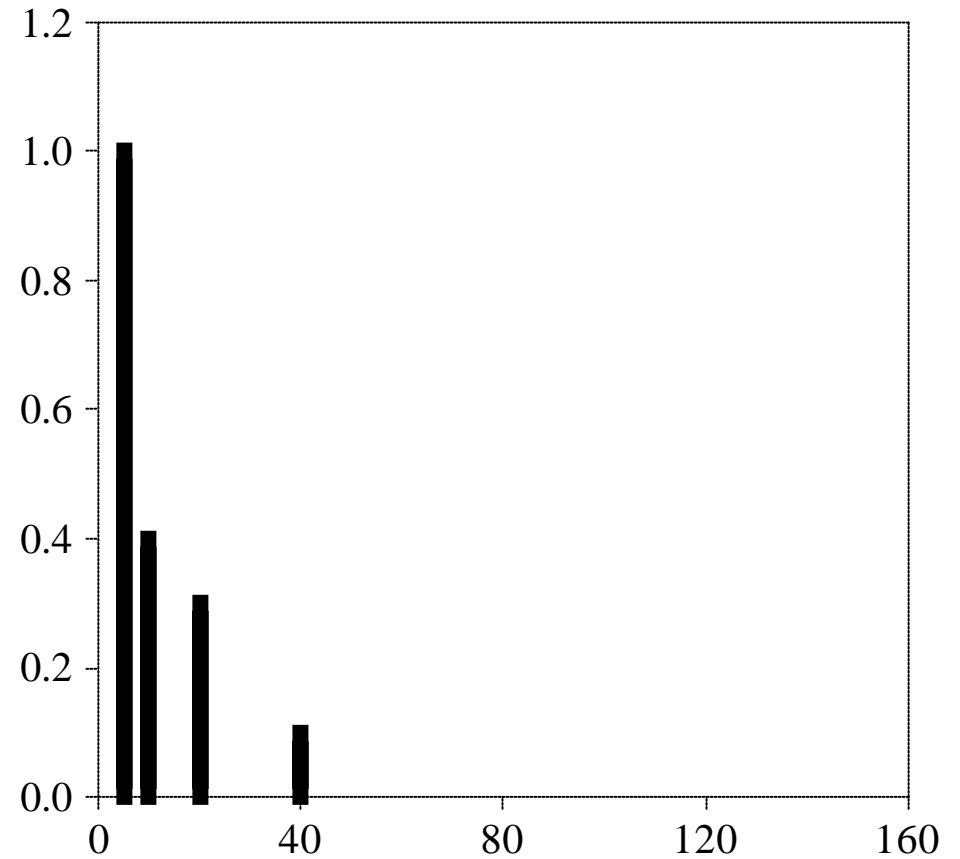


*raum-zeitliche Stabilität des neuronalen Komplexitätsverlustes  $L^*$*   
*- Fokuslokalisierung -*

rel.  $L^*$ -Änderung [%]



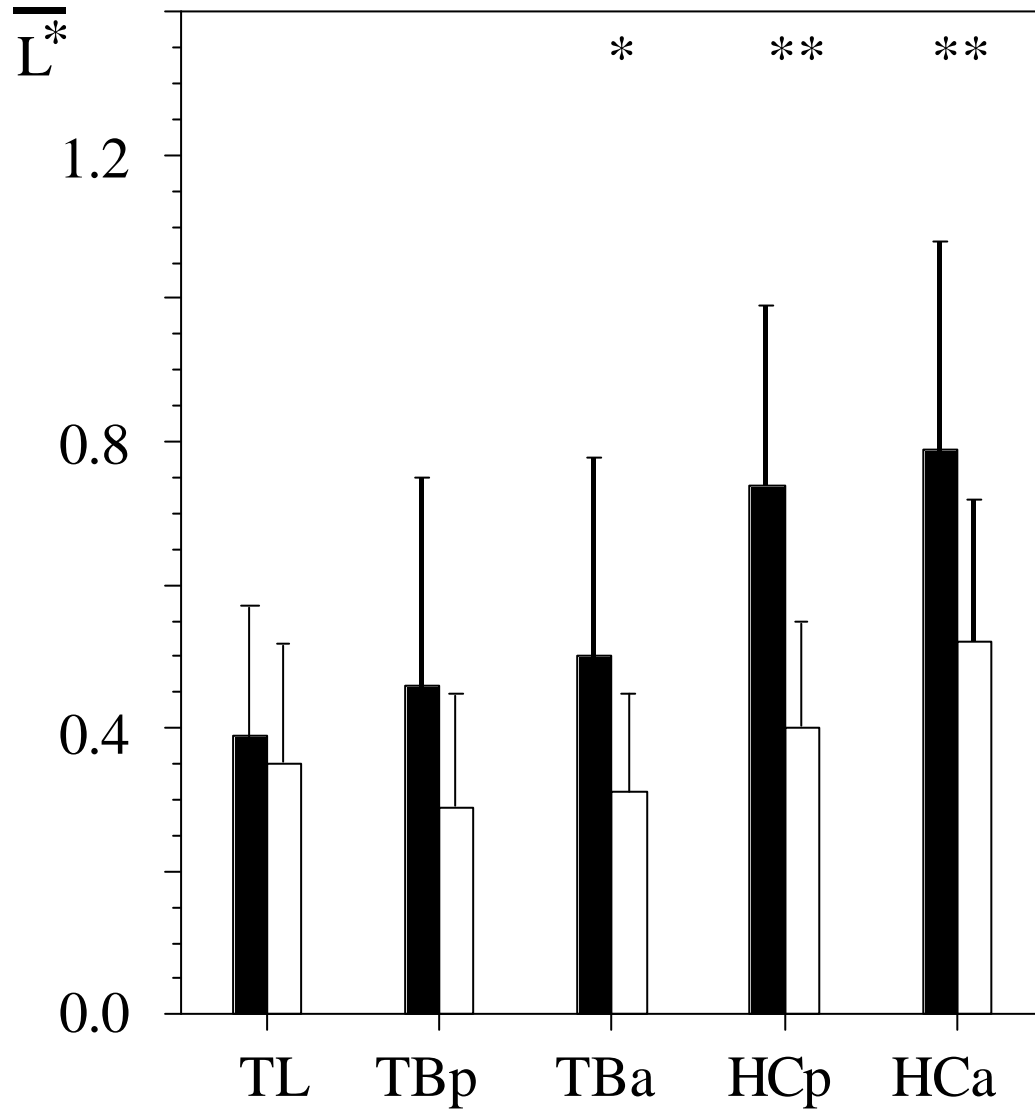
Fehllokalisationen / Std.



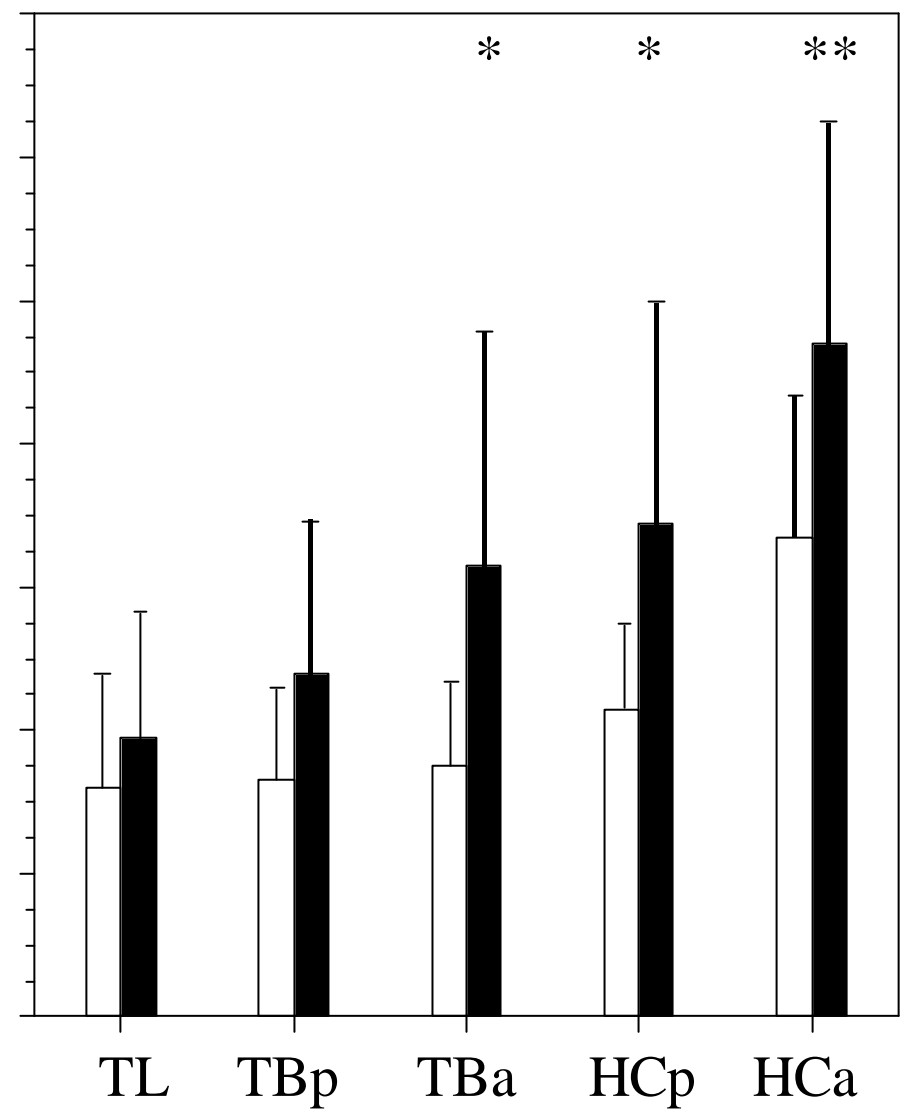
N=10

Segmentlänge [min.]

TLE links



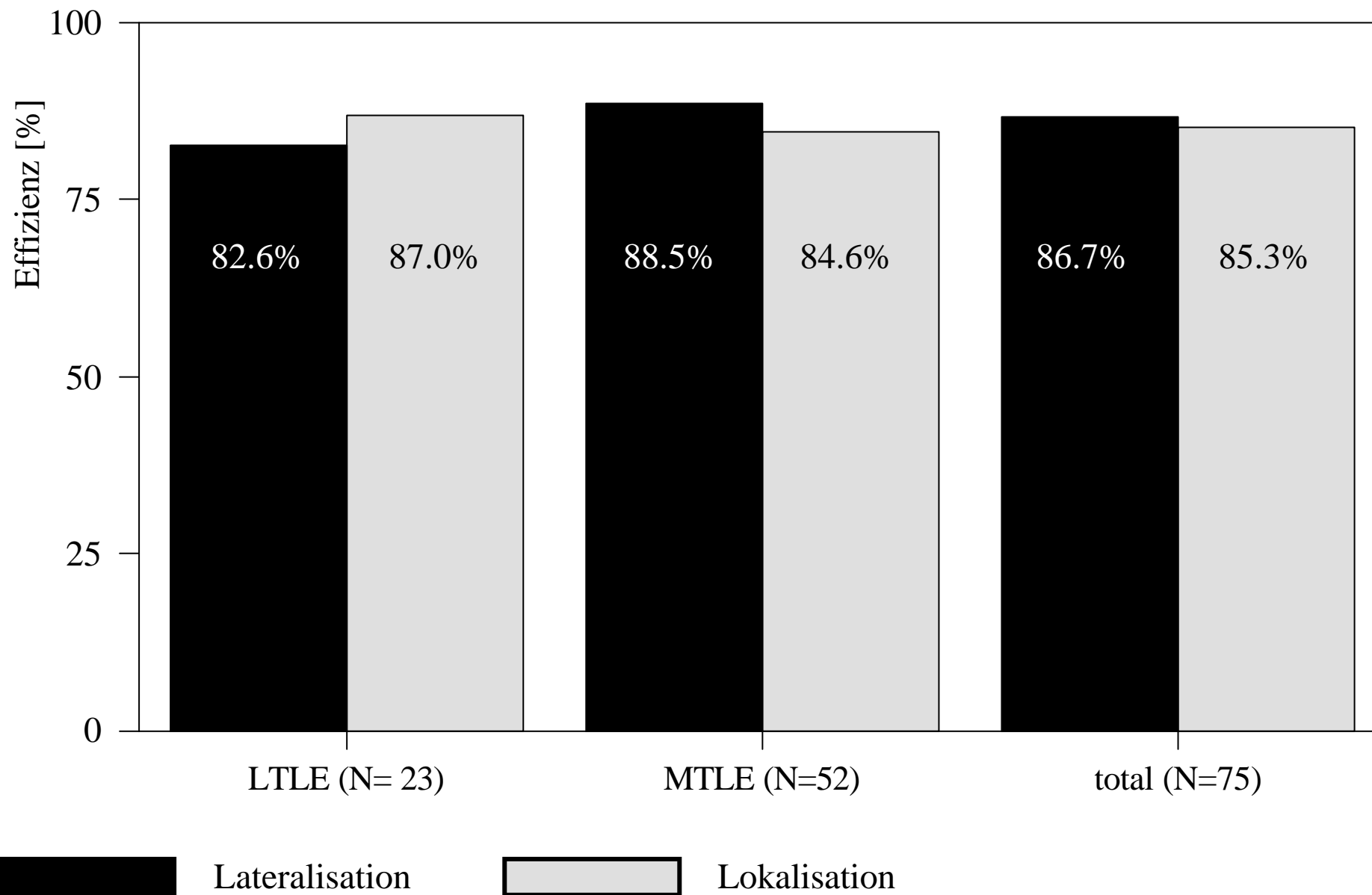
TLE rechts



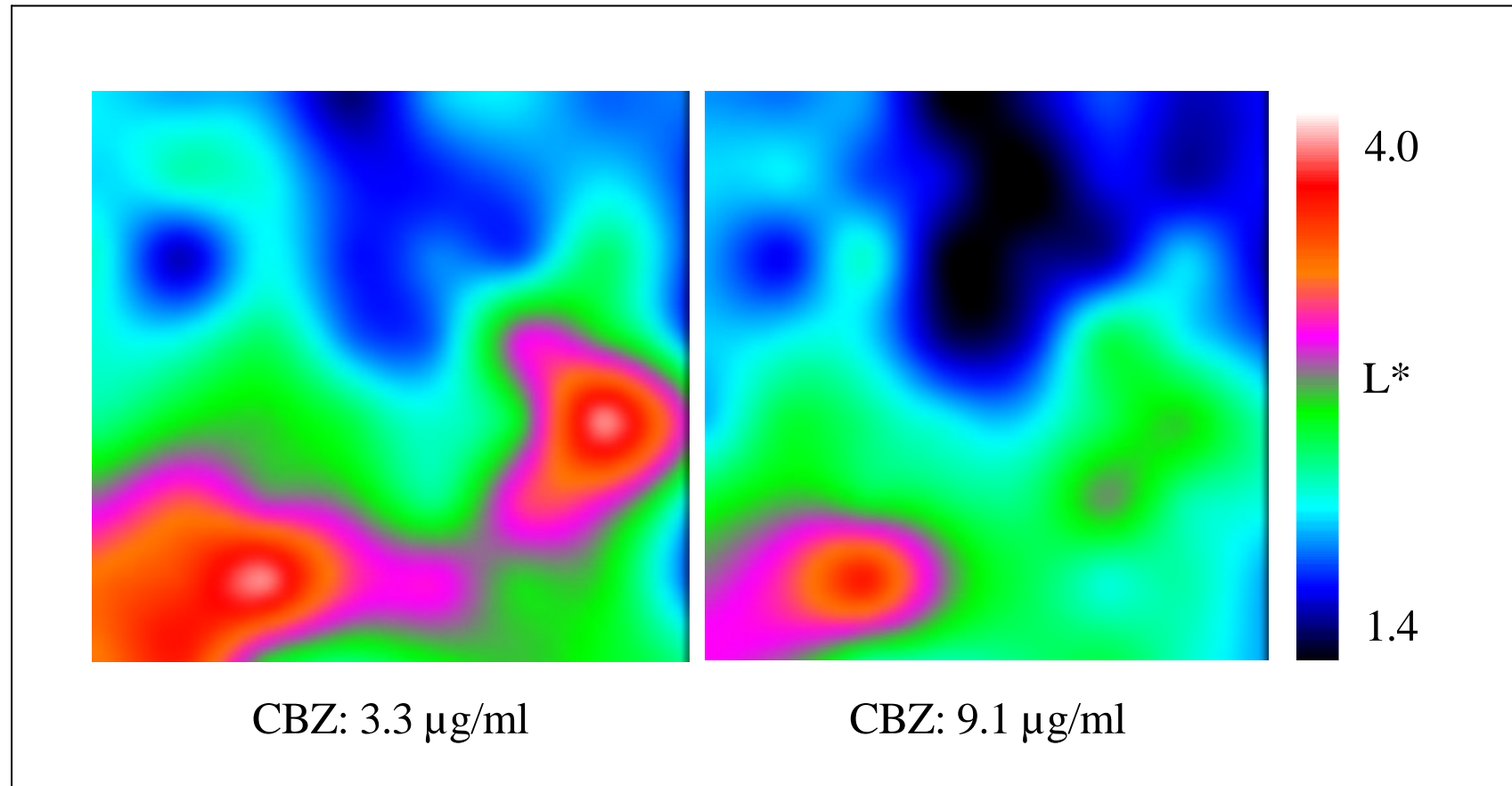
(N=22; ANOVA; \* p < 0.05; \*\* p < 0.005)

Lehnertz & Elger, *Electroenceph. clin Neurophysiol*, 95, 108, 1995

fokal
  nicht-fokal



# **L\* bei neokortikalen Epilepsien: Einfluß der antikonvulsiven Medikation**



# *neuronaler Komplexitätsverlust L\**

6 erlaubt interiktuale Lokalisation und Abgrenzung des primär epileptogenen Areals

6 reflektiert pathologische Aktivität

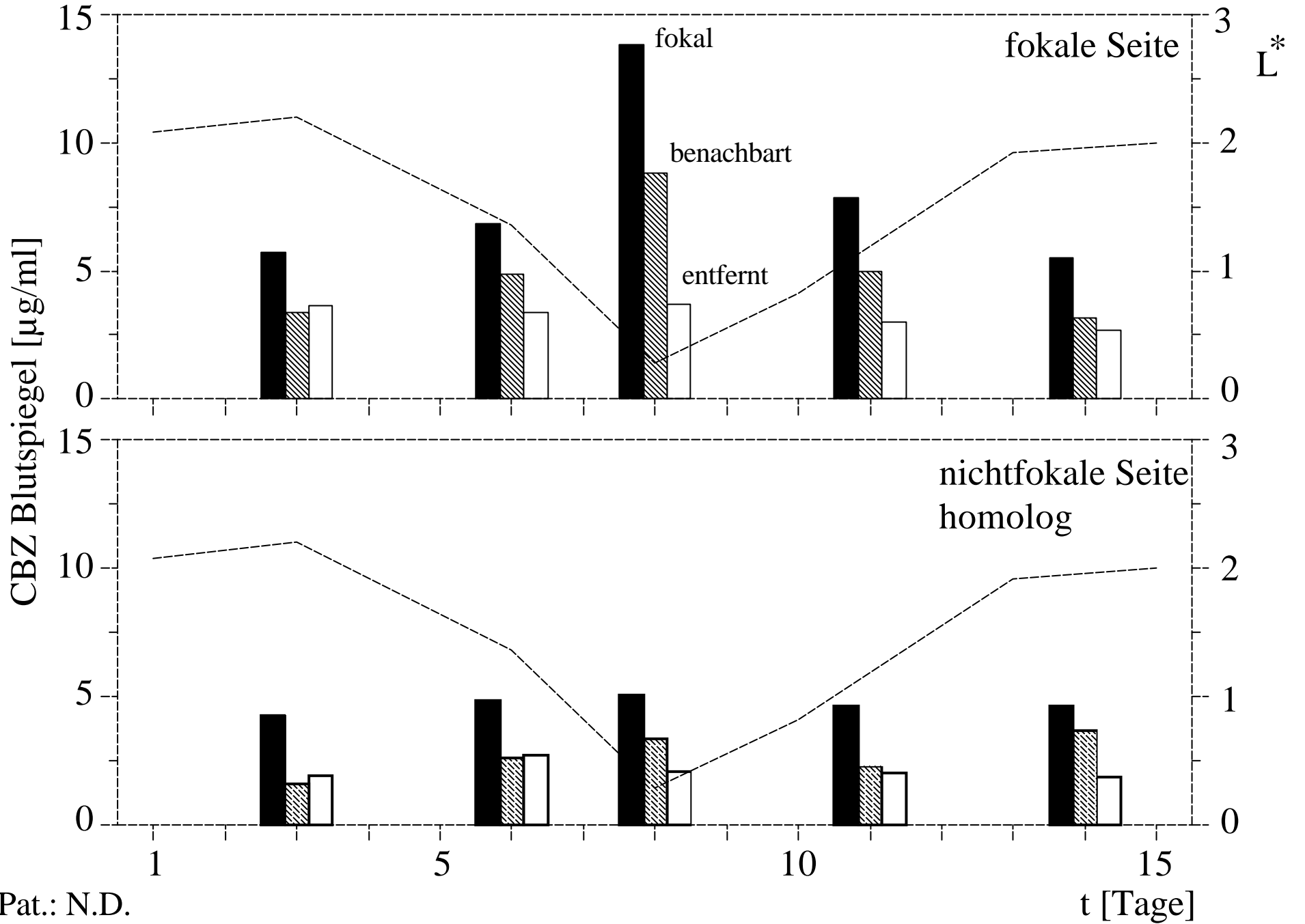
Veränderung pathologischer Aktivität durch (z.B.):

- antikonvulsive Medikation
- unterschiedliche Vigilanzniveaus
- kognitive Leistungen



Einfluß auf L\* ?

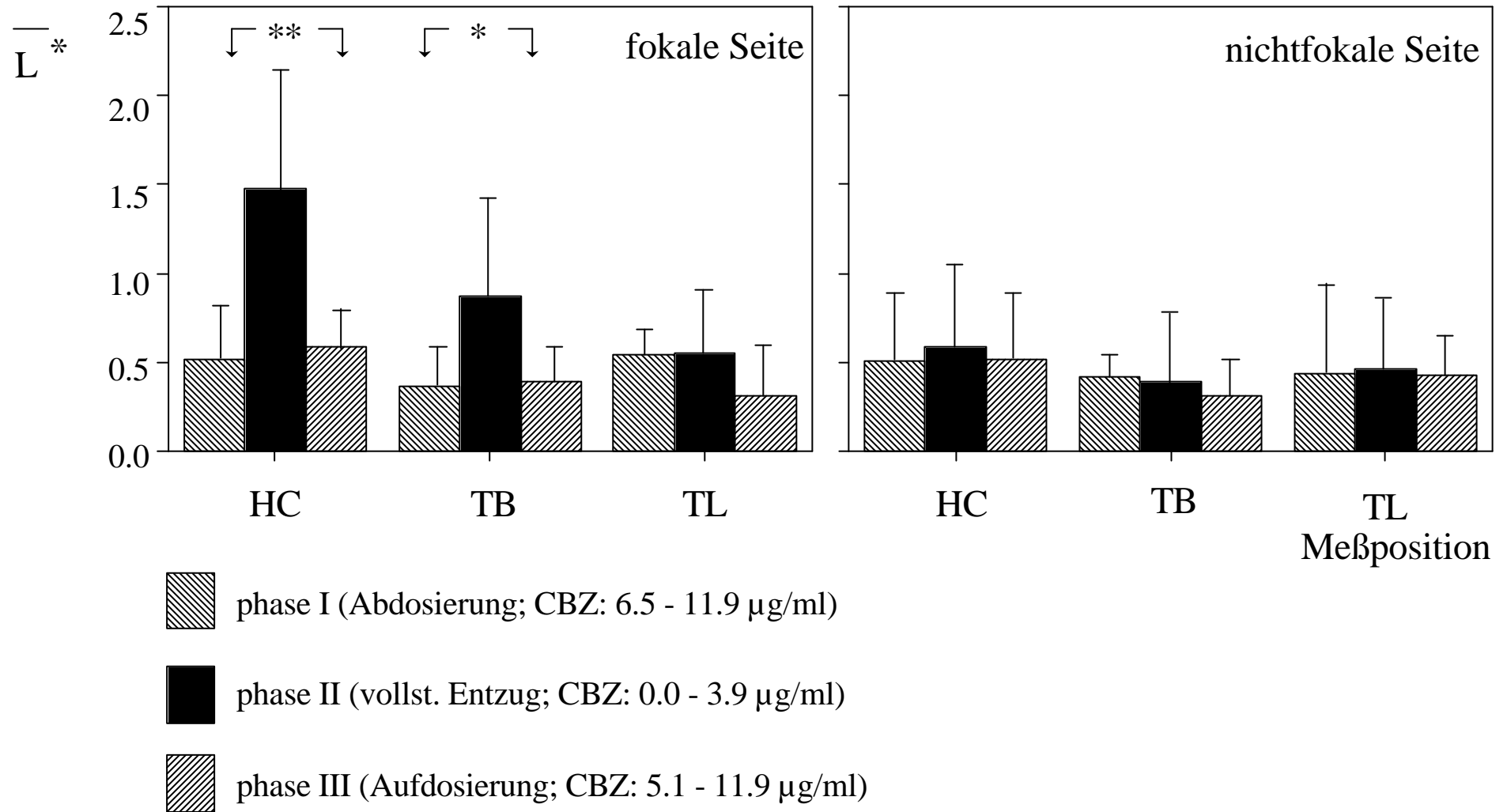




Pat.: N.D.

t [Tage]

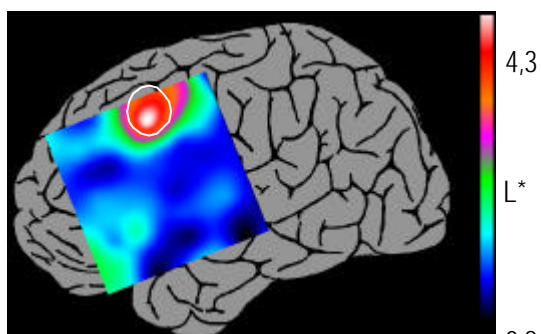
# Einfluß der antikonvulsiven Medikation



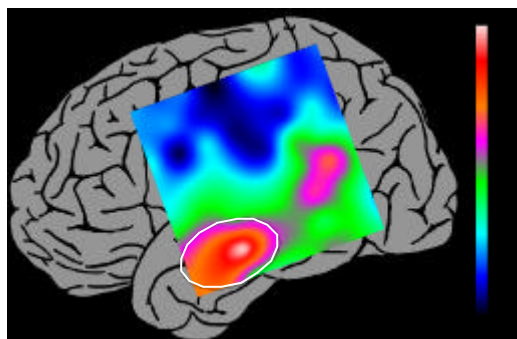
(N=10; repeated measure MANOVA; \* p < 0.05; \*\* p < 0.005)

# L\*-Verteilung bei neokortikalen Epilepsien

anfallsfrei

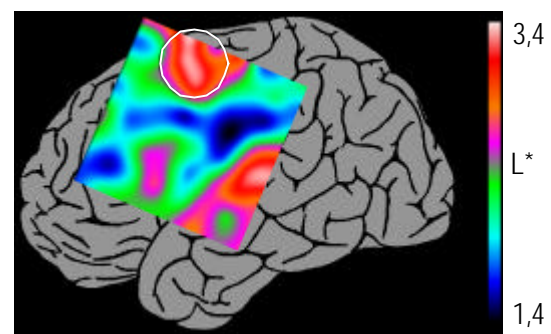


- Astrozytom WHO-Grad 1
- erw. Läsionektomie

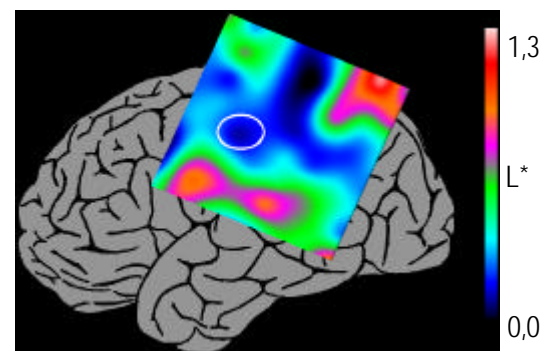


- Gangliogliom WHO-Grad 1
- erw. Läsionektomie

nicht anfallsfrei



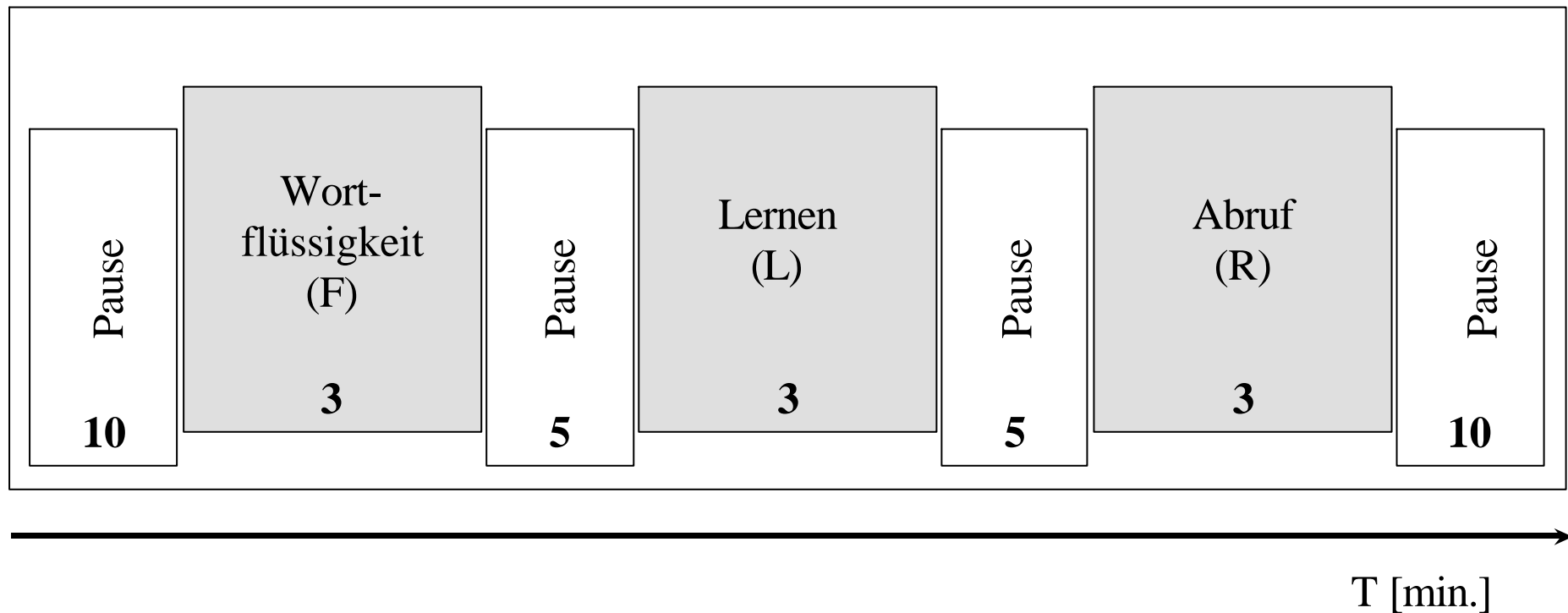
- zerebrale Fehlbildung
- erw. Läsionektomie



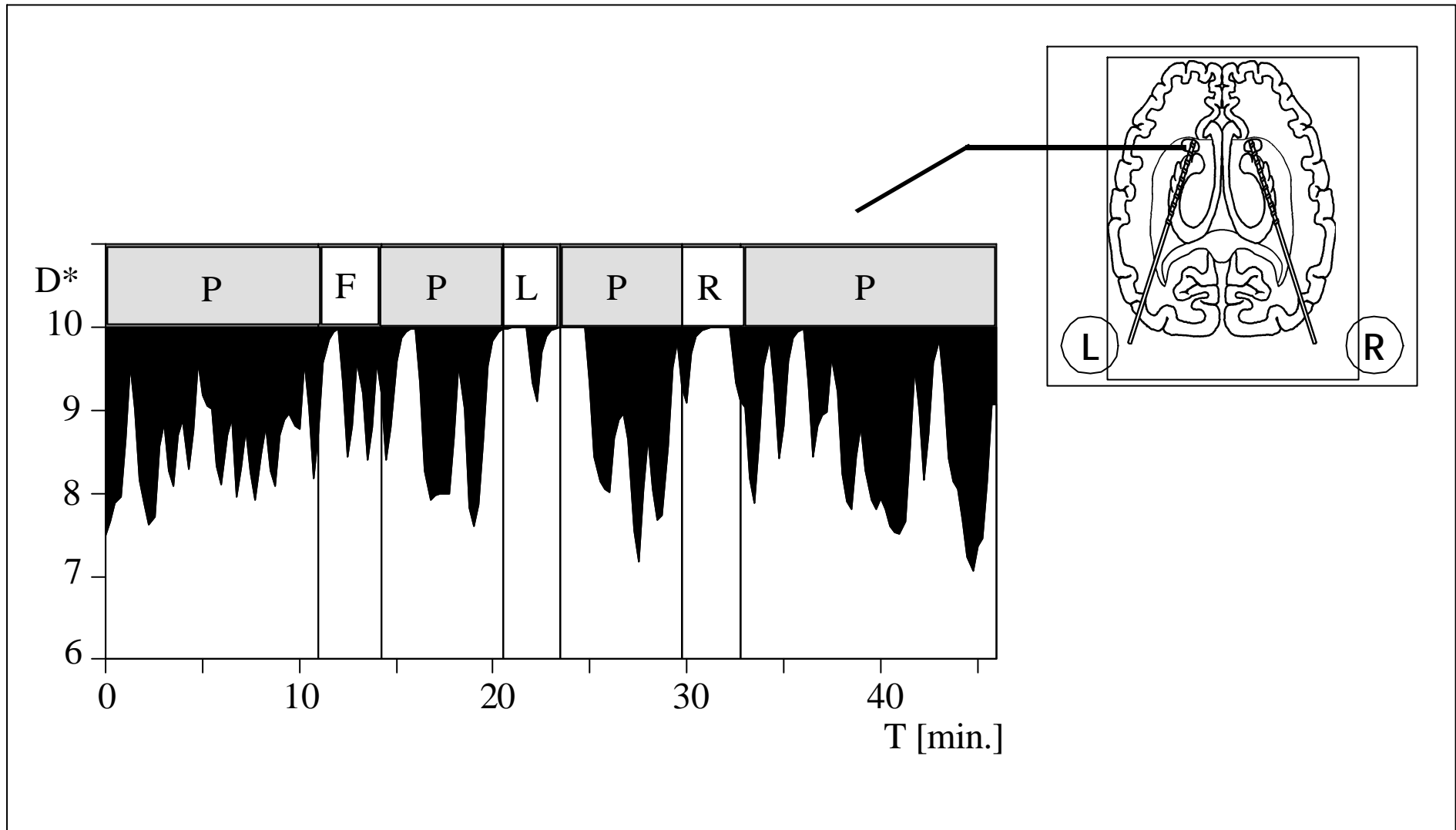
- kortikale Fehlbildung
- erw. Läsionektomie

CHAOSSEN1/20

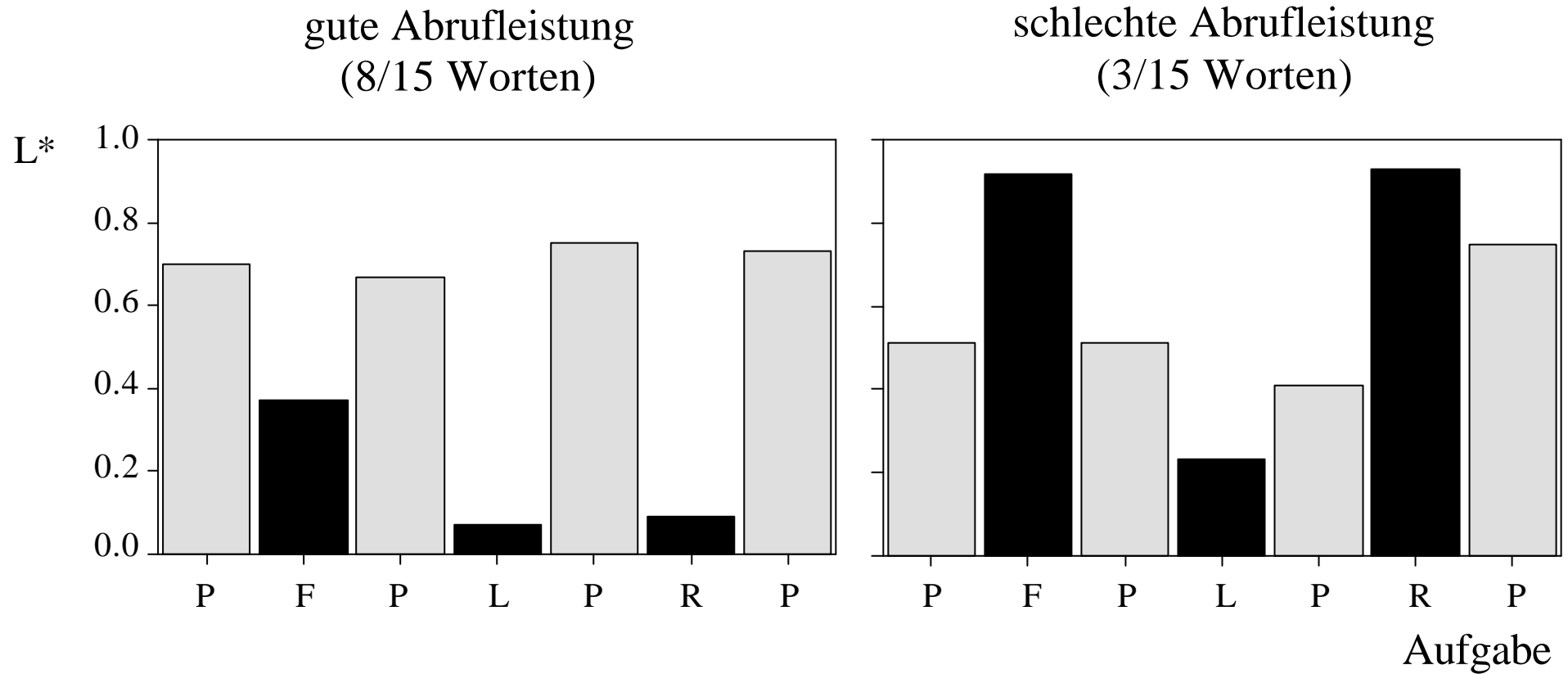
# Einfluß kognitiver Leistungen - Untersuchungsschema -



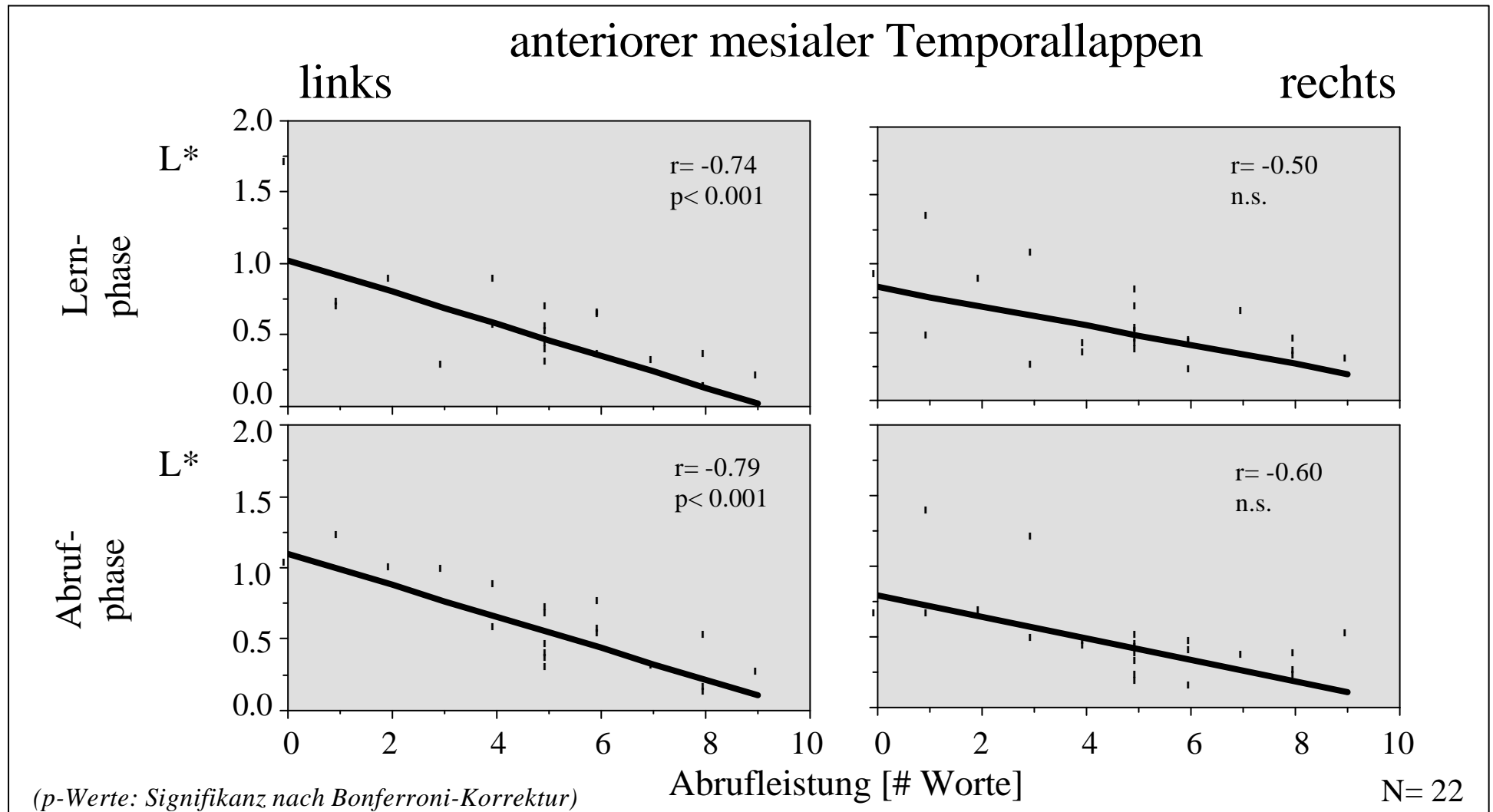
# Einfluß kognitiver Leistungen



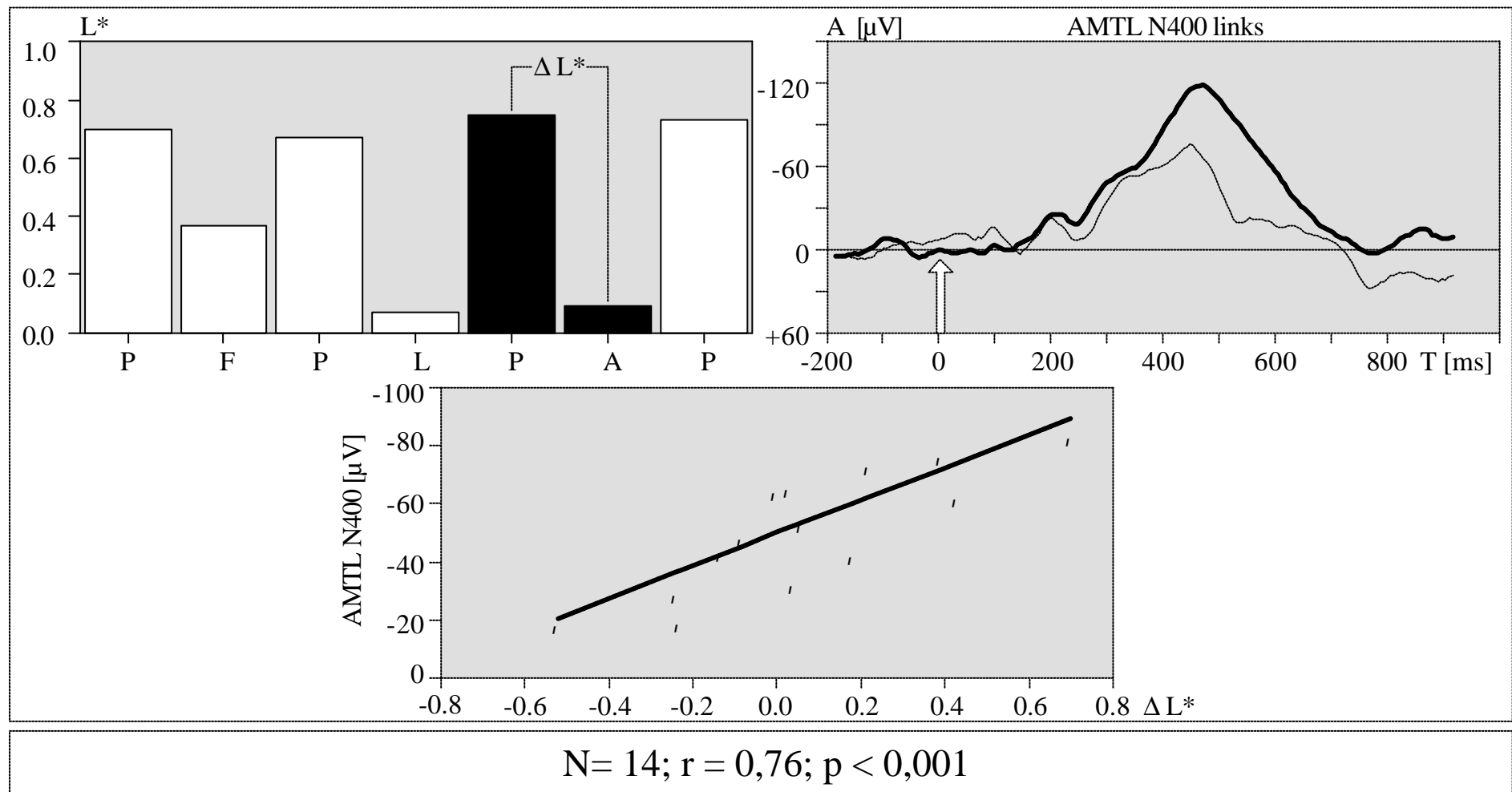
# Einfluß kognitiver Leistungen



# Einfluß kognitiver Leistungen



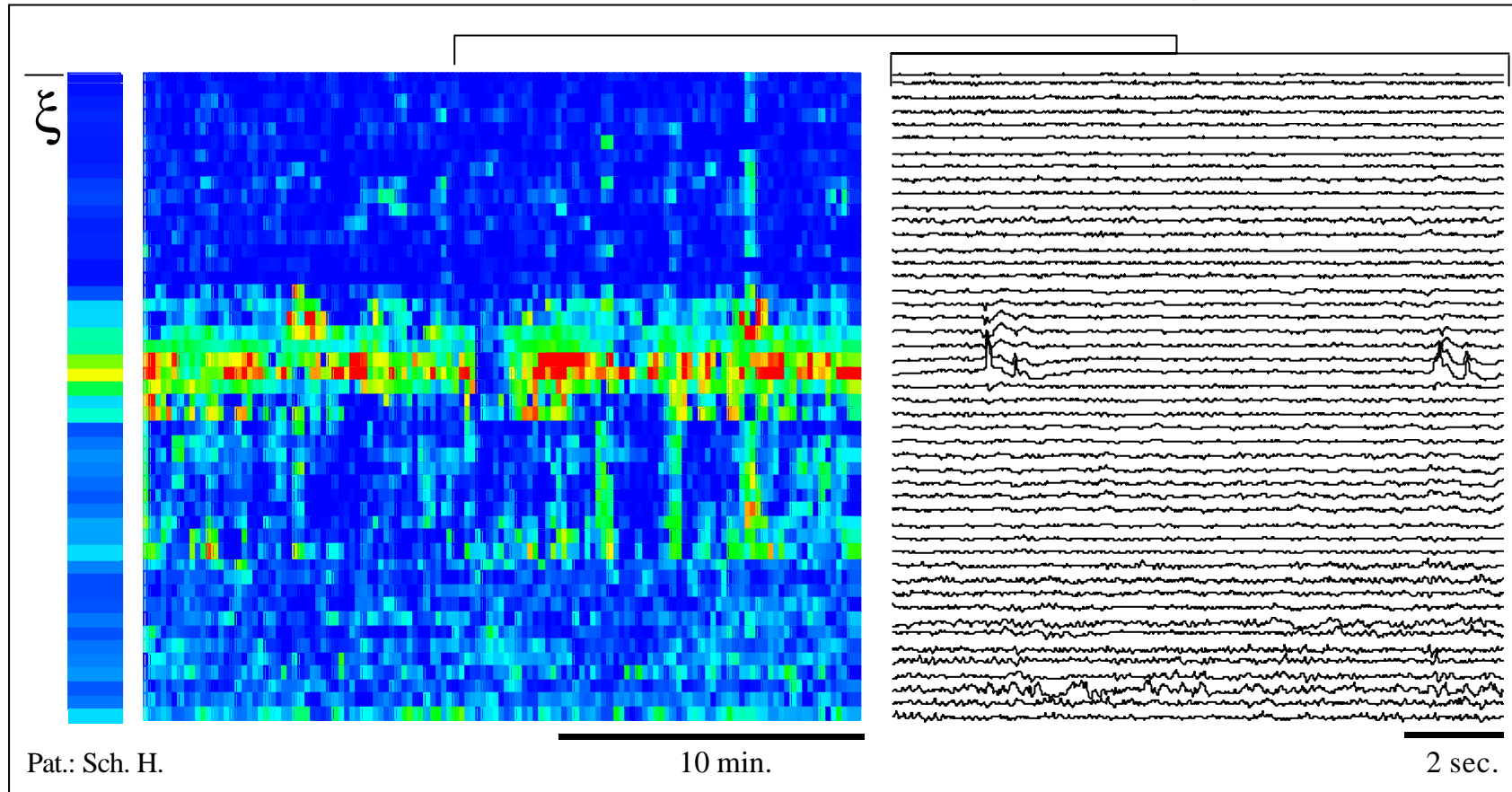
# Abschätzung der Rekrutierbarkeit limbischer Strukturen





# Anteil nichtlinearer Determinismen

- spatiotemporale Verteilung von  $\xi$  -



# *Komplexitätsverlust und Epilepsie*

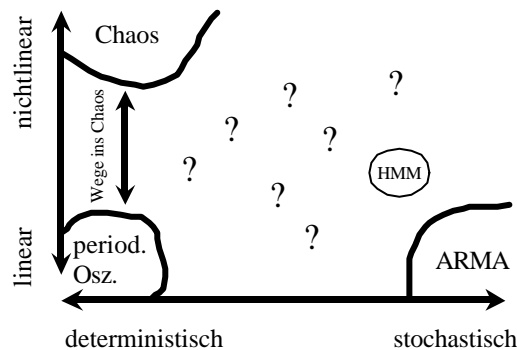
operationale Definition der Korrelationsdimension:

Charakterisierung der räumlich-zeitlichen Dynamik des primär epileptogenen Areals im anfallsfreien Intervall

*räumlich*  $\Rightarrow$  Verbesserung der prächirurgischen Epilepsiediagnostik

*zeitlich*  $\Rightarrow$  Möglichkeit zur Anfallsvorhersage ?

Signalcharakterisierung ?



keine Aussagen über

Determinismus / Stochastizität und Linearität / Nichtlinearität

# Anteil nichtlinearer Determinismen

- spatiotemporale Verteilung von  $\xi$  -

