

АМПЛІТУДНО-ІНТЕГРОВАНІЙ ЕЛЕКТРОЕНЦЕФАЛОГРАФІЧНИЙ МОНІТОРИНГ НЕМОВЛЯТ З ВАЖКОЮ АСФІКСІЄЮ ПІД ЧАС КРАНІОЦЕРЕБРАЛЬНОЇ ГІПОТЕРМІЇ

Ю. Коржинський¹, В. Здвижкова², С. Лапоноз³

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького, Україна¹

Український медичний центр реабілітації дітей з органічними ураженнями ЦНС, м. Київ, Україна²

Житомирський обласний перинатальний центр, Україна³

Мета: вивчити особливості функціональної активності головного мозку в новонароджених під час гіпотермії; оцінити можливості взаємозв'язку між змінами даних амплітудно-інтегрованої електроенцефалографії (аЕЕГ) і неврологічним прогнозом у віці 12–18 міс.

Пацієнти та методи. У дослідженні взяло участь 26 дітей. Критерії включення у дослідження: ознаки асфіксії важкого ступеня в пологах, які складаються з А, В і С критеріїв. Охолодження немовлят проведено із застосуванням системи краніоцеребральної гіпотермії OLYMPIC COOL CAP. Моніторинг активності головного мозку здійснено із використанням аЕЕГ монітору OLYMPIC CFM 6000. Неврологічний статус немовлят обох груп оцінено із застосуванням Войта-діагностики до 12–18 міс. Психічний розвиток оцінено за допомогою Мюнхенської функціональної діагностики.

Результати. Після народження новонароджені, які отримували гіпотермію, демонстрували у 65,4% патерн епілептичного статусу «зуби пили». Під час охолодження немовлята групи гіпотермії демонстрували такі аЕЕГ патерни: поява патернів DNV та Flat trace, зникнення патерну «зуби пили», патерн BS займав 69,3% від усіх патернів. На 10-ту добу життя активність головного мозку нормалізувалася у вигляді появи нормальних патернів: CNV+DNV у 88,4% випадків.

Висновки. Таким чином, верхня межа активності головного мозку при народженні $\leq 20 \mu V$, відновлення DNV більше 148,8 год., час відновлення SWC (ЦСБ) понад 182 год. можуть бути критеріями можливості несприятливого неврологічного прогнозу.

Ключові слова: гіпоксично-ішемічна енцефалопатія, краніоцеребральна гіпотермія, неврологічний прогноз, аЕЕГ.

Вступ

Амплітудно-інтегрована електроенцефалографія (аЕЕГ) може використовуватись для моніторингу функціонального стану центральної нервової системи (ЦНС) та для передбачення наслідків після перенесеної важкої асфіксії. Саме цей факт сприяв більш широкому використанню методу аЕЕГ у клінічній практиці. Моніторинг аЕЕГ дає змогу виявити аномальну активність головного мозку, яку не вдається виявити іншими методами. За даними Geraldine Youlan та співавторів, понад 50% судом у новонароджених перебігають як субклінічні, тобто без зовнішніх м'язових проявів [9]. Моніторинг аЕЕГ у новонароджених з гіпоксично-ішемічною енцефалопатією може бути використаний для вимірювання фонові активності, дослідження циклів сну-бадьорості (ЦСБ), визначення ранніх змін функцій головного мозку, визначення судом та їх динамічного перебігу на тлі протисудомної терапії, селекції пацієнтів для нейропротективної терапії – гіпотермії та з метою раннього прогнозування неврологічного дефіциту, тобто в перші години життя новонародженого [7, 8, 15, 16].

Ступінь і тривалість депресії аЕЕГ корелюється з важкістю перинатально-гіпоксично-ішемічного ураження ЦНС

[17, 19, 20]. У немовлят електрокортикальна активність є важливим високочутливим предиктором неврологічного прогнозу, якщо запис проводився у перші години після гіпоксично-ішемічного ураження ЦНС [3–6, 10]. Декілька досліджень демонструють, що неврологічний прогноз можна передбачити у перші години після пологів [2, 7, 8, 13–16, 18]. Автори рекомендують використовувати методику аЕЕГ у рутинній практиці відділень інтенсивної терапії новонароджених з метою верифікації важкості ступеня ураження ЦНС і формування віддаленого неврологічного прогнозу.

Мета роботи – вивчити особливості функціональної активності головного мозку в новонароджених під час гіпотермії; оцінити можливості взаємозв'язку між змінами аЕЕГ і неврологічним прогнозом у віці 12–18 міс.

Матеріал і методи дослідження

Загальна кількість дітей, яка була включена у дослідження, склала 26. Критерії включення у дослідження: ознаки асфіксії важкого ступеня в пологах, які складаються з А, В і С критеріїв [1].

Охолодження немовлят проведено із застосуванням системи краніоцеребральної гіпотермії OLYMPIC COOL

Таблиця 1

Загальна аЕЕГ активність немовлят групи гіпотермії, n, (%)

аЕЕГ-дані	До гіпотермії	Під час гіпотермії	Після закінчення гіпотермії	На 10-ту добу життя
Патерн CNV	0	0	2 (7,7)	20 (76,9)
Патерн DNV	0	2 (7,7)	3 (11,5)	3 (11,5)
Патерн BS+	4 (15,4)	12 (46,2)	17 (65,4)	2 (7,7)
Патерн BS-	1 (3,8)	6 (23,1)	3 (11,5)	0
Патерн CLV	4 (15,4)	3 (11,5)	1 (3,8)	0
Патерн Flat trace	0	3 (11,5)	0	0

Таблиця 2

Амплітуда аЕЕГ немовлят групи гіпотермії, mean±SD, μV

Амплітуда аЕЕГ	До гіпотермії	Під час гіпотермії	Після гіпотермії	На 10-ту добу
Нижня межа аЕЕГ	7,7±5,9	3,2±1,0	3,9±1,3	9,3±4,6
Верхня межа аЕЕГ	28,1±17,7	26,5±18,4	32,1±18,5	36,5±15,3

САР. Моніторинг активності головного мозку здійснено шляхом використання аЕЕГ монітору OLYMPIC CFM 6000. Використано біфронтальне розташування гольчастих електродів, міжелектронний імпеданс підтримано в межах 5 Ом.

Оцінка аЕЕГ проведена з урахуванням її амплітуди (верхньої та нижньої границі) та з використанням класифікації аЕЕГ патернів, запропонованої L. Hellström-Westas та L. S. de Vries [9].

Оцінка неврологічного статусу немовлят обох груп проведена із застосуванням Войта-діагностики віком 12–18 міс. Психічний розвиток оцінено за допомогою Мюнхенської функціональної діагностики. Одержаний цифровий матеріал статистично опрацьований.

Результати досліджень та їх обговорення

Аналіз біоелектричної активності головного мозку немовлят, народжених в асфіксії, розподілено на: активність до гіпотермії, під час гіпотермії, після гіпотермії (через 72 год. після початку охолодження) і на 10-ту добу життя.

Після народження, перед початком охолодження, новонароджені, які отримували гіпотермію, демонстрували фонову активність у вигляді патернів BS+, BS-, CLV (табл. 1). Крім того, у 65,4% немовлят спостерігалися електрографічні судоми (патерн «зуби пили»).

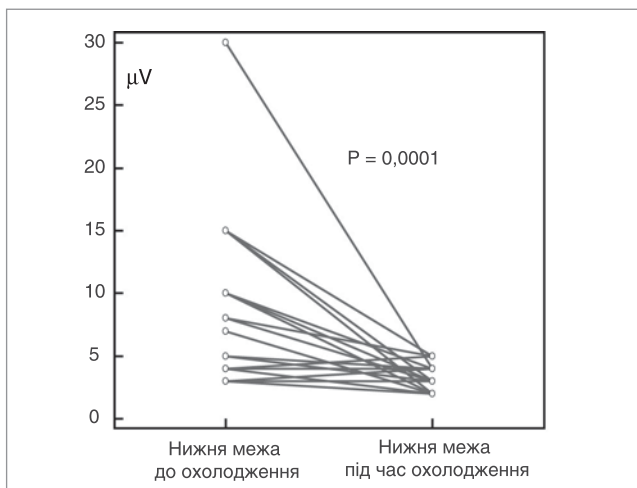
Ми оцінили наявність взаємозв'язку між оцінкою за шкалою Апгар на 1-й, 5-й та 10-й хв. після народження клінічних і даними аЕЕГ. Отримані результати свідчать про відсутність взаємозв'язку між оцінками за шкалою Апгар на 1-й, 5-й та 10-й хв. після народження та аЕЕГ-даними. Взаємозв'язок між оцінкою за шкалою Апгар на 1-й хв. при народженні та показниками верхньої та нижньої межі активності головного мозку ($R^2=0,0007$, $p=0,9$ для верхньої межі активності головного мозку та для нижньої межі активності головного мозку $R^2=0,006$, $p=0,8$). Взаємозв'язок між оцінкою за шкалою Апгар на 5-й хв. після народження і даними нижньої та верхньої межі аЕЕГ. Нижня межа активності головного мозку та оцінка за шкалою Апгар на 5-й хв.: ρ (Spearman's coefficient rank correlation)=0,193, $p=0,3$. Для верхньої межі активності головного мозку: $\rho=0,06$, $p=0,76$. Взаємозв'язок між оцінкою за шкалою Апгар на 10-й хв. при народженні та даними нижньої та верхньої меж аЕЕГ. Нижня межа активності головного мозку та оцінка за шкалою Апгар на 10-й хв.: $\rho=0,285$, $p=0,16$. Для верхньої межі активності головного мозку: $\rho=0,246$, $p=0,23$.

Виявлено взаємозв'язок між оцінкою ступеня важкості гіпоксично-ішемічної енцефалопатії за Sarnat&Sarnat у перші 20 хв. життя (до початку охолодження) та нижньою і верхньою межами активності головного мозку. Нижня межа активності головного мозку та оцінка за шкалою Sarnat&Sarnat: $\rho=-0,29$, $p=0,15$. Для верхньої межі активності головного мозку: $\rho=-0,27$, $p=0,17$. Отримані результати свідчать про відсутність достовірного взаємозв'язку.

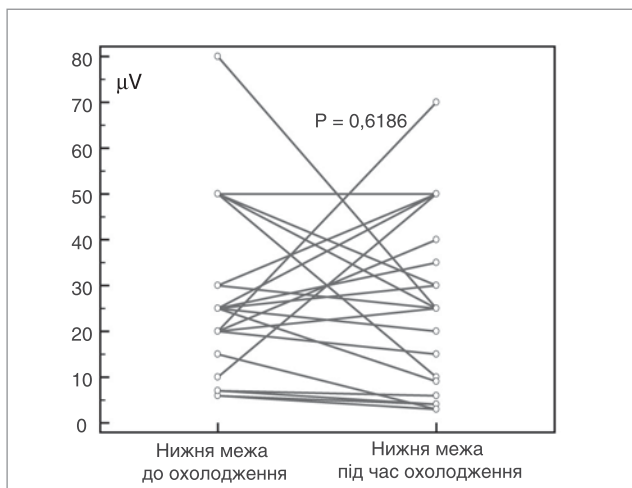
Отже, у дослідженні не встановлено достовірного взаємозв'язку між клінічними даними оцінки стану немовлят, народжених у важкій асфіксії, й такими аЕЕГ-показниками стану ЦНС, як верхня та нижня межа біоелектричної активності.

Додатково визначено взаємозв'язок між показниками кислотно-лужного стану дитини після народження, рН та ВЕ і даними аЕЕГ: після народження. Виявлено взаємозв'язок між значеннями рН при народженні та нижньою і верхньою межами активності головного мозку. Нижня межа активності головного мозку та значення рН: $\rho=0,1$, $p=0,64$. Для верхньої межі активності головного мозку: $\rho=0,155$, $p=0,48$. Отримані результати свідчать про відсутність взаємозв'язку. Також визначено взаємозв'язок між значеннями ВЕ при народженні та нижньою і верхньою межами активності головного мозку. Нижня межа активності головного мозку та значення ВЕ: $\rho=-0,04$, $p=0,85$. Для верхньої межі активності головного мозку: $\rho=0,3$, $p=0,16$. Отримані результати свідчать про відсутність взаємозв'язку між показниками рН та ВЕ у пологовому залі та даними аЕЕГ трендів протягом 20 хв.

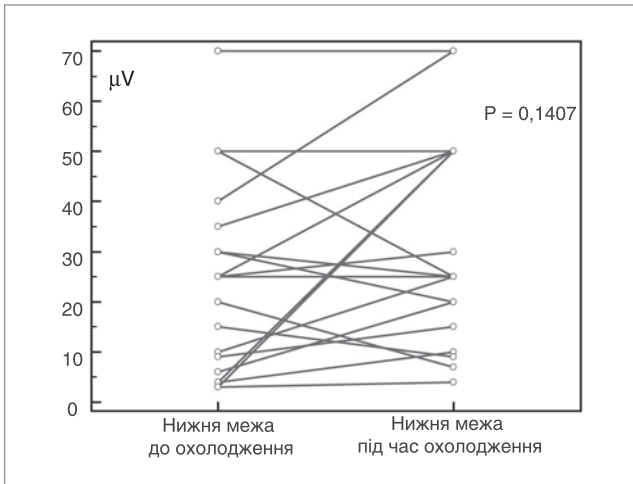
Під час охолодження немовлята групи гіпотермії демонстрували такі аЕЕГ патерни: поява патернів DNV та неактивного Flat trace. Під час охолодження, на фоні протиепілептичної та седативної терапії, нерідко спостерігалася зникнення патерну «зуби пили», однак у цілому ряді випадків електрографічні судоми у вигляді підвищення нижньої, а в деяких випадках і верхньої, меж електричної активності з'являлися на фоні охолодження. Іноді спостерігалася повторна поява патерну «зуби пили» під час гіпотермії. Такі електрографічні судоми спостерігалися також і під час прогрівання, і після закінчення гіпотермії на фоні нормотермії. аЕЕГ моніторинг дав змогу вчасно виявляти неонатальні судоми та своєчасно застосовувати протисудомну терапію, що сприяло припиненню аЕЕГ-судом, а також клінічних їх проявів, якщо вони спостерігалися. Судомний синдром під час охолодження спостерігався у



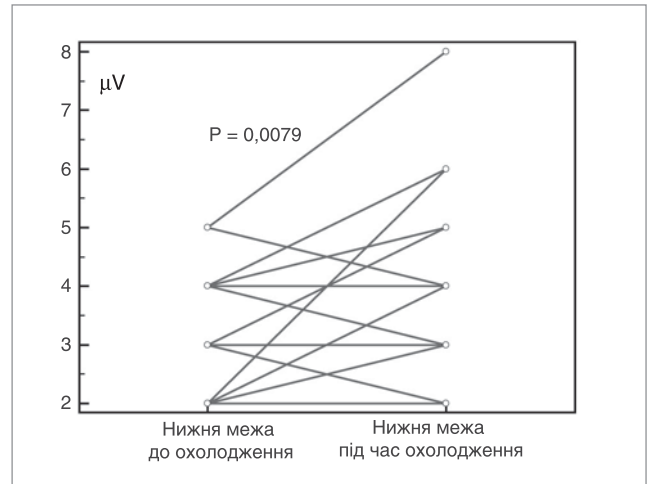
Мал. 1. Нижня межа активності головного мозку до та під час охолодження



Мал. 2. Верхня межа активності головного мозку до та під час охолодження



Мал. 3. Верхня межа активності головного мозку під час охолодження та після



Мал. 4. Нижня межа активності головного мозку під час охолодження та після

77% новонароджених, який був верифікований електроенцефалографічно. Судомний синдром найчастіше виявлявся на тлі патологічних патернів, а саме «спалах – пригнічення». Таким чином, формування патологічного патерну «saw tooth» під час гіпотермії залежало від адекватності проведеної протисудомної терапії.

На гіпотермії встановлено перевагу патерну BS+ (46,2%) й патерну BS- (23,1%). Разом патологічний патерн BS займає 69,3% від усіх патернів на тлі гіпотермії. Різниця частоти появи патерну BS до гіпотермії та на тлі гіпотермії достовірна ($p=0,0008$).

Зафіксовано значне зниження нижньої межі активності головного мозку (мал. 1) на тлі гіпотермії до $3,2 \pm 1,0$ з $7,7 \pm 5,9$ ($p=0,0001$, test Wilcoxon). Верхня межа активності головного мозку (мал. 2) була без суттєвих змін ($p=0,62$, test Wilcoxon). Патерн CLV до та на тлі гіпотермії – без суттєвих змін ($p=0,99$). Патерн BS – до гіпотермії та під час гіпотермії – без суттєвих змін ($p=0,99$). Частота патерну BS+ на гіпотермії суттєво переважала частоту патерну BS+ до гіпотермії ($p=0,035$).

Після закінчення охолодження немовлята демонстрували такі аЕЕГ зміни:

1. Поява нормального патерну активності головного мозку – CNV (7,7%), якого не було після народження, що статистично не достовірно ($p=0,47$).

2. Відсутність змін у патерні DNV (11,5%), порівняно з його частотою до гіпотермії ($p=0,24$).

3. Тенденція до збільшення патерну BS+ (65,4%) після гіпотермії, порівняно з даними на тлі гіпотермії ($p=0,27$). Статистично значуще збільшення патерну BS+ порівняно із ситуацією до застосування гіпотермії ($p=0,0007$).

4. Відсутність патерну Flat trace після гіпотермії, порівняно з наявністю патерну під час охолодження, хоча ця відмінність статистично не достовірна ($p=0,24$).

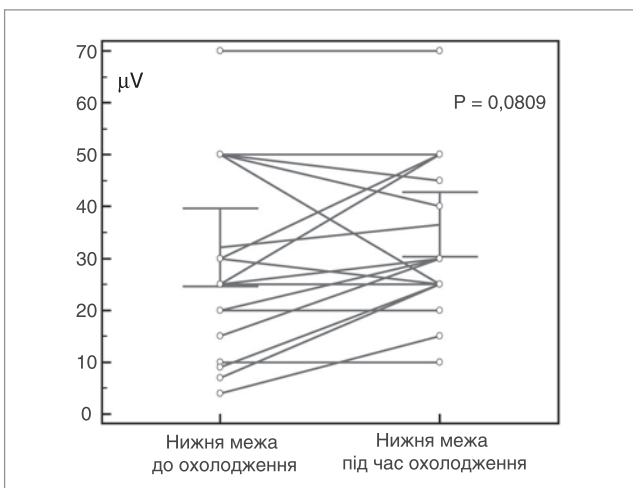
5. Статистично не значне зниження частоти патерну CLV (3,8%) після охолодження у пацієнтів з дуже важким ураженням головного мозку ($p=0,6$). Тобто немовлята з важким ураженням головного мозку, які демонстрували патерн CLV, не мали позитивних змін з боку даних аЕЕГ.

6. Відсутність достовірної зміни верхньої межі активності головного мозку (мал. 3), порівняно з межею на тлі гіпотермії (попарний t-test, $p=0,14$).

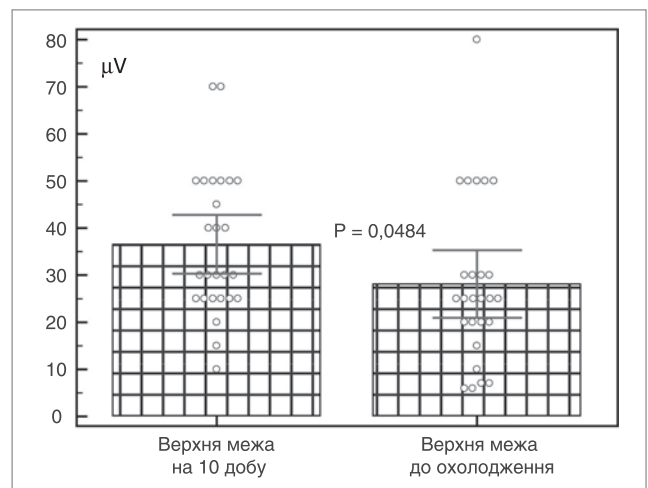
7. Підвищення нижньої межі аЕЕГ (мал. 4) після закінчення гіпотермії, порівняно з нижньою межею на тлі гіпотермії (Wilcoxon test, $p=0,0079$).

Оцінка аЕЕГ-даних на 10-ту добу життя немовлят з групи гіпотермії:

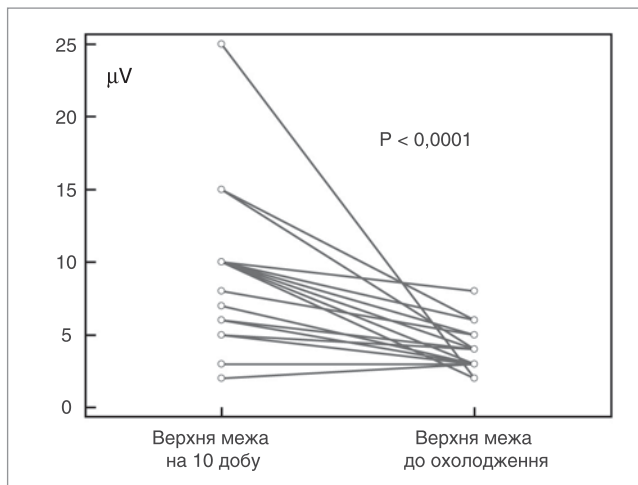
1. Патерн CNV. На 10-ту добу значно збільшився патерн нормальної активності головного мозку, порівняно з активністю головного мозку на 4-ту добу, тобто без-



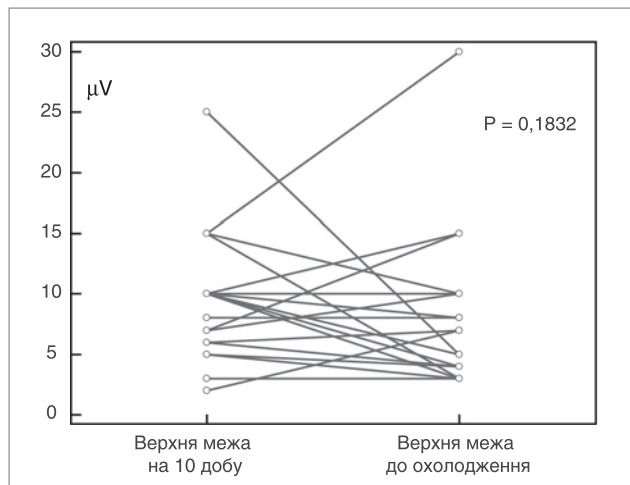
Мал. 5. Верхня межа активності мозку після охолодження та на 10-ту добу



Мал. 6. Верхня межа активності мозку на 10-ту добу та до охолодження



Мал. 7. Нижня межа активності головного мозку на 10-ту добу та після охолодження



Мал. 8. Нижня межа активності головного мозку на 10-ту добу та до охолодження

посередньо після закінчення гіпотермії ($p < 0,0001$). Кількість нормальних патернів: CNV+DNV на 10-ту добу значно більше (88,4%), порівняно з нормальною активністю головного мозку при народженні ($p < 0,0001$).

2. Статистично значуще знизилася частота появи патерну BS+ на 10-ту добу, порівняно з 4-ю добою ($p = 0,0001$), однак порівняно з патернами після народження ($p = 0,66$) не було суттєвої різниці. Ті самі зміни відбулися з патерном BS-, порівняно від народження та після закінчення охолодження.

3. Відсутність на 10-ту добу патернів Flat trace та CLV.

4. У 3,8% випадків спостерігалася наявність патерну «зуби пили» (на 10-ту добу). Відмічено значну перевагу патерну «saw tooth» при народженні ($p < 0,0001$), порівняно з його наявністю на 10-ту добу.

5. Верхня межа активності головного мозку на 10-ту добу підвищилася (мал. 5), порівняно з 4-ю добою ($p = 0,08$, парний t-тест, що свідчить про пограничну достовірність), та особливо порівняно з верхньою межею активності головного мозку після народження ($p = 0,048$), (мал. 6).

6. Нижня межа активності головного мозку на 10-ту добу, порівняно з нижньою межею на 4-ту добу, після закінчення охолодження (мал. 7) суттєво збільшилася ($p < 0,0001$, Wilcoxon test). Відмічалася тенденція до збільшення нижньої межі активності головного мозку на 10-ту добу, порівняно з нижньою межею після народження ($p = 0,18$, Wilcoxon test), (мал. 8).

Проведено оцінку взаємозв'язку даних аЕЕГ при народженні з віддаленим прогнозом після проведеної краніоцеребральної гіпотермії. З боку аЕЕГ оцінено верхню та нижню межу аЕЕГ. Використано метод логічної регресії. При оцінці взаємозв'язку верхньої та нижньої меж аЕЕГ ($p = 0,0071$) з прогнозом у віці 12–18 міс. у групі гіпотермії отримано такі дані: нижня межа активності головного мозку не мала переконливого взаємозв'язку з прогнозом ($p = 0,98$), верхня межа активності головного мозку демонструвала пограничний зв'язок з прогнозом ($p = 0,0532$). Відношення шансів верхньої межі активності головного мозку: OR=1,2 (95% CI: 0,99–1,35). Площа під ROC-кривою (AUC)=0,89, стандартна похибка=0,0627, 95% CI: 0,711–0,980.

Додатково проаналізовано ROC-криву для верхньої межі активності головного мозку при народженні. Критичним значенням амплітуди верхньої межі аЕЕГ активності, що допомагає визначити неврологічний прогноз, є $20 \mu V$:

амплітуда $\geq 20 \mu V$ передбачає сприятливий прогноз, а $\leq 20 \mu V$ – несприятливий. Чутливість=85,7%, 95% CI : 42,1–99,6; специфічність=78,9%, 95% CI: 54,4–93,9; позитивне прогностичне значення (ППЗ)=60%, 95% CI: 24,5–88,9; негативне прогностичне значення (НПЗ)=93,7%, 95% CI: 68,6–99,8; площа під ROC-кривою (AUC)=0,887, $p < 0,0001$.

Одним із показників відновлення функціонального стану ЦНС є поява ЦСБ на аЕЕГ. Як відомо, затримка відновлення ЦСБ чітко корелює з неврологічним прогнозом (летальність і неврологічний прогноз у віці 12–18 міс.) [11, 12]. Так, у групі дітей, які отримували краніоцеребральну гіпотермію, критичним значенням відновлення ЦСБ, що допомагає визначити неврологічний прогноз, визначено час появи ЦСБ до 182 год. При проведенні оцінки значущості відновлення ЦСБ у дітей, які отримували краніоцеребральну гіпотермію, методом логічної регресії, отримано такі результати. Коефіцієнт регресії=-0,0082, $p = 0,0028$, стандартна похибка=0,014. OR=0,97, 95% CI: 0,94–0,99. Площа під ROC-кривою (AUC)=0,83. Чутливість=73,7%, 95% CI: 48,8–90,9; специфічність=83,3%, 95% CI: 35,9–99,6 ; ППЗ=93,3%, 95% CI: 66,8–99,9; НПЗ=50%, 95% CI: 18,7–81,3.

З метою визначення значущих показників аЕЕГ, пов'язаних із прогнозом у немовлят, які отримували лікувальну гіпотермію, проведено модель логічної регресії між часом появи CNV, DNV, аSWC (незрілий цикл сну-будьорості), nSWC (нормальний ЦСБ) після охолодження. Виявлено, що найбільше прогностичне значення має час появи стабільного патерну DNV, статистична впливовість якого $p = 0,0926$. Тривалість відновлення DNV 148,8 год. визначає сприятливий неврологічний прогноз. Чутливість=57,1%, (95% CI: 18,4–90,1); специфічність=100,0%, (95% CI: 81,5–100,0); ППЗ (позитивне прогностичне значення)=100,0%, (95% CI: 39,8–100,0); НПЗ (негативне прогностичне значення)=85,7% (95% CI: 63,7–97,0).

Висновки

Після народження новонароджені, які отримували гіпотермію, демонстрували у 65,4% патерн епілептичного статусу «зуби пили». Під час охолодження немовлята групи гіпотермії демонстрували такі аЕЕГ патерни: поява патернів DNV та Flat trace, зникнення патерну «зуби пили». Патологічний патерн BS займає 69,3% від усіх

патернів на гіпотермії. аЕЕГ-моніторинг дає змогу успішно контролювати та лікувати неонатальні судоми до, під час та після закінчення лікувальної гіпотермії. На 10-ту добу життя нормалізація активності головного мозку спостерігалася у вигляді появи нормальних патернів: CNV+DNV у 88,4% випадків. Верхня межа активності головного мозку при народженні $\leq 20 \mu V$, відновлення

DNV більше 148,8 год., час відновлення SWC (ЦСБ) понад 182 год. можуть бути критеріями можливості несприятливого неврологічного прогнозу.

Перспективи подальших досліджень

Необхідні більші напрацювання з метою спостереження за аЕЕГ-зміними у немовлят, які отримують охолодження головного мозку.

ЛИТЕРАТУРА

1. Коржинський Ю.С. Національні медичні стандарти лікувально-профілактичної допомоги новонародженим / Ю.С. Коржинський, С.П. Лапоног // Роль керованої гіпотермії в лікуванні у немовлят, народжених в асфіксії: науково-практична конференція: мат. конф. — Львів, 2009. — С. 10—18.
2. Al Naqeeb N. Assessment of neonatal encephalopathy by amplitude integrated electroencephalography / N. al Naqeeb, A. D. Edwards, F. M. Cowan // Pediatrics. — 1999. — Vol. 103. — P. 1263—1271.
3. Archbald F. Cerebral function monitor in the neonate. II Birth asphyxia / F. Archbald, U. L. Verma., N. A. Tejani // Dev. Med. Child. Neurol. — 1984. — Vol. 26. — P. 162—168.
4. Azzopardi D. Prediction of neurological outcome after birth asphyxia from early continuous two-channel electroencephalography / D. Azzopardi, I. Guarino, C. Brayshaw // Early. Hum. Dev. — 1999. — Vol. 55. — P. 113—123.
5. Biagioni E. Combined use of electroencephalogram and magnetic resonance imaging in full-term neonates with acute encephalopathy / E. Biagioni, E. Mercuri, M. Rutherford // Pediatrics — 2001. — Vol. 107. — P. 461—468.
6. Bjerre I. Monitoring of cerebral function after severe birth asphyxia in infancy / I. Bjerre, L. Hellström-Westas, I. Rose'n // Arch. Dis. Child. — 1983. — Vol. 58. — P. 997—1002.
7. Eken P. Predictive value of early neuroimaging, pulsed doppler and neurophysiology in full term infants with hypoxic-ischemic encephalopathy / P. Eken, M.C. Toet, F. Groenendaal // Arch. Dis. Child. Fetal. Neonatal. Ed. — 1995. — Vol. 73. — F 75—80.
8. Hellström-Westas L. Predictive value of early continuous amplitude integrated EEG recordings on outcome after severe birth asphyxia in full term infants / L. Hellström-Westas, I. Rosen, N.W. Svenningsen // Arch. Dis. Child. Fetal. Neonatal. Ed. — 1995. — Vol. 72. — F 34—38.
9. Hellström-Westas L. An atlas of amplitude-integrated EEGs in the newborn / L. Hellström-Westas, L.S. de Vries, I. Rose'n. — London, United Kingdom: Parthenon Publishing. — 2003. — Vol. 1. — P. 150.
10. Holmes G.L. Prognostic value of Background patterns in the neonatal EEG / G.L. Holmes, C.T. Lombroso // J. Clin. Neurophysiol. — 1990. — Vol. 10. — P. 323—352.
11. Marianne Thoresen. Effect of Hypothermia on Amplitude-Integrated Electroencephalogram in Infants With Asphyxia / Thoresen Marianne, Lena Hellström-Westas, Xun Liu and Linda S. de Vries // Pediatrics. — 2010. — Vol. 126. — E131-e139; originally published online Jun 21, 2010. DOI : 10.1542 / peds. 2009 — 2938. Pub.Med.
12. Osredkar D. Sleep-wake cycling on amplitude-integrated EEG in full-term newborn with hypoxic-ischemic encephalopathy / D. Osredkar, M.C. Toet, L.C.M. van Rooij // Pediatrics. — 2005. — Vol. 115. — P. 327—346.
13. Shalak L.F. Amplitude-integrated electroencephalography coupled with an early neurologic examination enhances prediction of term infants at risk for persistent encephalopathy / L.F. Shalak, A.R. Laptook, S.C. Velaphi // Pediatrics. — 2003. — Vol. 111. — P. 351—357.
14. Ter Horst H.J. Prognostic significance of amplitude-integrated EEG during the first 72 hours after birth in severely asphyxiated neonates / H.J. ter Horst, C. Sommer, K.A. Bergman. // Pediatr. Res. — 2004. — Vol. 55(6). — P. 1026—1033.
15. Thornberg E. Cerebral function monitoring: a method of predicting outcome in term neonates after severe perinatal asphyxia / E. Thornberg, B. Ekstrom-Jodal // Acta Paediatr. — 1994. — Vol. 83. — P. 596—601.
16. Thornberg E. Cerebral function monitoring: a method of predicting outcome in term neonates after severe perinatal asphyxia / E. Thornberg, B. Ekstrom-Jodal // Acta Paediatr. — 1994. — Vol. 83. — P. 596—601.
17. Toet M.C. Comparison between simultaneously recorded amplitude integrated EEG (cerebral function monitor) and standard EEG in neonates / M.C. Toet, W. van der Meij, L.S. de Vries // Pediatrics. — 2002. — Vol. 109. — P. 772—779. Pub.Med.
18. Van Rooij L.G. Recovery of amplitude integrated electroencephalographic background patterns within 24 hours of perinatal asphyxia / L.G. van Rooij, M.C. Toet, D. Osredkar // Arch. Dis. Child. Fetal. Neonatal. — 2005. — Vol. 90. — F. 245—251.
19. Wertheim D. Prognostic value of continuous electroencephalographic recording in the infants with hypoxic ischemic encephalopathy / D. Wertheim, E. Mercuri, J.C. Fandez // Arch. Dis. Child. — 1995. — Vol. 71. — F. 97—102.
20. Williams C.E. Outcome after ischemia in the developing brain: an electroencephalographic and histological study / C.E. William, A.S. Gunn, C. Mallard // Ann. Neurol. — 1992. — Vol. 31. — P. 14—21.

АМПЛИТУДНО-ИНТЕГРИРОВАННЫЙ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКИЙ (аЭЭГ) МОНИТОРИНГ НОВОРОЖДЕННЫХ С ТЯЖЕЛОЙ АСФИКСИЕЙ ВО ВРЕМЯ КРАНИОЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГИПОТЕРМИИ

Ю. Коржинський¹, В. Здвижкова², С. Лапоног³

Львовский национальный медицинский университет им. Данила Галицкого, Украина¹
Украинский центр реабилитации детей с органическим поражением ЦНС, г. Киев, Украина²
Житомирский областной перинатальный центр, г. Житомир, Украина³

Цель: изучить особенности функциональной активности головного мозга у новорожденных во время краниocereбральной гипотермии, оценить взаимосвязь между данными амплитудно-интегрированной электроэнцефалографии (аЭЭГ) и неврологическим результатом в возрасте 12–18 мес.

Пациенты и методы. В исследование вошло 26 детей. Критерии включения в исследование: наличие асфиксии тяжелой степени A+B+C критерии. Охлаждение новорожденных проведено с использованием аппарата краниocereбральной гипотермии OLYMPIC COOL CAP. Мониторинг активности головного мозга осуществлен при помощи монитора OLYMPIC CFM 6000. Неврологический статус оценен с использованием Войта-диагностики в возрасте 12–18 мес. Психическое развитие оценено с помощью Мюнхенской функциональной диагностики.

Результаты. После рождения новорожденные, которые получали краниocereбральную гипотермию, демонстрировали в 65,4% паттерн эпилептического статуса «зубы пилы». Во время охлаждения новорожденные демонстрировали следующие аЭЭГ паттерны: появление DNV и Flat trace паттернов, исчезновение паттерна «зубы пилы», патологический паттерн BS занимал 69,3% от всех паттернов на гипотермии. На 10-е сутки жизни активность головного мозга нормализовалась в виде появления нормальных паттернов аЭЭГ: CNV+DNV в 88,4% случаев.

Выводы. Таким образом, верхняя граница биоэлектрической активности головного мозга при рождении $\leq 20 \mu V$, восстановление (появление) паттерна DNV более 148,8 часа, время появления цикла сон-бодрствование (ЦСБ) более 182 часов, могут быть критериями неблагоприятного прогноза.

Ключевые слова: гипоксически-ишемическая энцефалопатия, краниocereбральная гипотермия, неврологический прогноз, аЭЭГ.

AMPLITUDE-INTEGRATED ELECTROENCEPHALOGRAPHIC CHANGES AFTER HYPOXIC INJURY IN THE NEWBORNS WITH HYPOXIC-ISCHAEMIC ENCEPHALOPATHY TREATED BY THERAPEUTIC HYPOTHERMIA

Yu. Korzhynskyy¹, V. Zdvizhkova², S. Laponog³

Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Ukraine¹
Ukrainian Center of Rehabilitation of Children with Organic Impairment of CNS, Kyiv, Ukraine²
Zhytomyr Mother-and-Child Healthcare Perinatal Center, Ukraine³

Aim investigation: evaluate aEEG tracing in newborn with hypoxic-ischemic encephalopathy (HIE) underwent selective head cooling. We were estimate neurodevelopmental status at the age of 12–18 months.

Patients and methods. 26 term infants with hypoxic-ischemic encephalopathy underwent selective head cooling using cool-cap equipment. Cool-cap treatment was started at the first 6 hours of life and lasted for 72 hours. aEEG registration was started soon after birth and was continued up to 10-th day of life. Children were examined at the age of 12–18 months and their neurodevelopmental status was evaluated using Voita and Munich scales. Predictive value of different factors was evaluated by means of logistic regression.

Results. Upper margin of aEEG activity higher than 20 μ V soon after birth was associated with favourable outcome. Established discontinuous normal voltage (DNV) aEEG pattern appearance later than 148,8 hours after the start of cooling suggests unfavorable outcome while rise of normal sleep-wake cycle (nSWC) before 182 hours after start of cooling suggests favorable outcome. Vast majority of infants demonstrated clinical and/or electrographic seizures during cooling which were treated with anticonvulsants.

Key words: hypoxic-ischaemic encephalopathy, time of onset, normal neurodevelopmental outcome, predictive value.

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

Правила подачи материала для публикации:

- Структура материала: введение (состояние проблемы по данным литературы не более 5–7-летней давности); цель, основные задания и методы исследования; основная часть (освещение статистически обработанных результатов исследования); выводы; перспективы дальнейшего развития в данном направлении; список литературы, рефераты на русском, украинском и английском языках.
- Материал должен сопровождаться официальным направлением от учреждения, в котором он был выполнен, с визой руководства (научного руководителя), заверенной круглой печатью учреждения, и экспертным заключением о возможности в открытой печати.
- На последней странице статьи должны быть собственноручные подписи всех авторов, фамилия, имя и отчество (полностью), почтовый адрес, номера телефонов (служебный, домашний) автора, с которым редакция будет общаться.
- Авторский текстовый оригинал должен состоять из двух экземпляров на украинском или русском языке:
 - текста (объем оригинальных статей, в том числе рисунков, литературы, рефератов, не более 8 страниц, обзоров литературы, лекций, проблемных статей — не более 12 страниц, кратких сообщений, рецензий — не более 7 страниц);
 - списка литературы (если в статье есть ссылки, не более 20 литературных источников, в обзорах — не более 50),
 - таблиц;
 - рисунков (не более 4) и подписей к ним;
- рефератов на украинском, русском и английском языках с обязательным указанием фамилий и инициалов авторов на этих языках, объемом не более 1/3–1/2 страниц.
- Статьи набираются на компьютере в программе Word и подаются распечатанными с CD-диск (дискеты приниматься не будут). Текст реферата следует набирать шрифтом 12 пунктов с межстрочным интервалом — 1,5, придерживаясь таких размеров полей: верхний и нижний — 20 мм, левый — 25 мм, правый — 10 мм. Иллюстрации (диаграммы, графики, схемы) строятся в программах Word или Excel и в виде отдельных файлов и вместе с текстовым файлом подаются на диске.
- На первой странице указываются: индекс УДК слева, инициалы и фамилии авторов, город в скобках, название статьи, название учреждения, где работают авторы.
- Список литературы подается сразу же за текстом. Авторы упоминаются по алфавиту — сначала работы отечественных авторов, а также иностранных, опубликованных на русском или украинском языках, далее иностранных авторов, а также отечественных, опубликованных на иностранных языках. Все источники должны быть пронумерованы и иметь не более 5–7-летнюю давность.
- Ссылки в тексте обозначаются цифрами в квадратных скобках, должны отвечать нумерации в списке литературы. В библиографическом описании книги нужно указать фамилии и инициалы авторов, ее название (если четыре и более авторов — название книги, а потом за косой чертой инициалы и фамилии всех авторов или, если более четырех, трех авторов и слова «и др.»), город, издательство, год издания, общее количество страниц; статьи — фамилии и инициалы авторов, название периодического издания (журнала, сборника научных работ), год, номер (том, выпуск) и страницы (начальная и последняя); автореферата диссертации — фамилия и инициалы автора, название автореферата, далее с заглавной буквы после двоеточия указывают, на соискание какой степени защищается диссертация и в какой отрасли науки, когда и где защищалась (в каком научном учреждении), город и год издания, общее количество страниц. Сокращение слов и их соединений приводят согласно с ГСТУ 3582 97 «Сокращения слов в украинском языке в библиографическом описании. Общие требования и правила».
- Количество иллюстраций (рисунки, схемы, диаграммы) должно быть минимальным. Таблицы и рисунки помещают в текст статьи сразу после первого упоминания их. В подписи к рисунку приводят его название, пояснение всех условных обозначений (цифр, букв, кривых и т.д.). Таблицы должны быть компактными, пронумерованными, иметь название. Номера таблиц, их заголовки и цифровые данные, обработанные статистически, должны точно отвечать приведенным в тексте.
- Обозначения разных мер, единицы физических величин, результаты клинических и лабораторных исследований следует приводить согласно Международной системы единиц (СИ), медицинские термины — согласно Международной анатомической и Международной гистологической номенклатурам, названия заболеваний — по Международной классификации заболеваний 10-го пересмотра, лекарственные средства — по Державной Фармакопее (X, XI). Названия фирм и аппаратов необходимо подавать в оригинальной транскрипции.
- Сокращения в тексте слов, имен, терминов (кроме общеизвестных) не допускается. Аббревиатура расшифровывается после первого упоминания и остается неизменной во всем тексте.
- В рефератах необходимо указать название статьи, инициалы и фамилию автора (авторов), город в скобках, лаконично изложить содержание статьи.
- Ответственность за достоверность и оригинальность поданных материалов (фактов, цитат, фамилий, имен, результатов исследований и т.д.) полагается на авторов. Статьи, оформленные без соблюдения правил, не рассматриваются и не возвращаются авторам.
- Редакция обеспечивает рецензирование статей, выполняет специальное и литературное редактирование, оставляет за собой право сокращать объем статей. Отказ авторам в публикации статей может осуществляться без объяснения его причины и не считается негативным заключением относительно научной и практической значимости работы.

Редакционный совет