

УДК: 616.831-001.8-073.7

**Ю.С.Коржинський\***,  
**Ю.Р.Вайсберг\*\***, **С.П.Лапоног\*\***

ДУ «Інститут педіатрії акушерства і гінекології  
 НАМН України»  
 (м.Київ, Україна),  
 Львівський національний медичний університет  
 ім. Данила Галицького\*  
 (м.Львів, Україна),  
 Житомирський обласний перинатальний центр\*\*  
 (м. Житомир, Україна)

## ПРАКТИЧНІ АСПЕКТИ АМПЛІТУДНО-ІНТЕГРОВАНОЇ ЕЛЕКТРОЕНЦЕФАЛОГРАФІЇ: ВЕРІФІКАЦІЯ СУДОМНОГО СИНДРОМУ

**Ключові слова:** аЕЕГ, перинатальне гіпоксично-ішемічне ураження ЦНС, доношений новонароджений.

**Резюме.** Методика амплітудно-інтегрованої електроенцефалографії корисна в неонатальній практиці, особливо у відділеннях інтенсивної терапії новонароджених. Завдячуючи аЕЕГ, лікар неонатолог має змогу: діагностувати судомний синдром; моніторувати перебіг церебральної дисфункції при гіпоксично-ішемічній енцефалопатії; моніторувати стан церебральної функції новонароджених, які отримують краніоцеребральну гіпотермію; верифікувати специфічні неврологічні проблеми (лейкомаляція, вроджені аномалії головного мозку, метаболічні енцефалопатії), передбачити віддалений неврологічний прогноз; моніторувати неврологічний стан у дітей, які отримують седативну терапію на ШВЛ; верифікувати субклінічні судоми та терапевтичний вплив на них; проводити моніторинг ефективності протисудомної терапії. Результати аЕЕГ - моніторингу в новонароджених з важким перинатальним гіпоксично-ішемічним ураженням ЦНС у перші 6 годин життя можуть бути діагностичним маркером подальшого неврологічного розвитку дітей до досягнення віку 18 місяців.

**Мета:** узагальнення практичних аспектів амплітудно-інтегрованої електроенцефалографії. Особливості верифікації судомного синдрому на аЕЕГ.

**Цільова група:** лікарі педіатри-неонатологи, дитячі анестезіологи, акушери-гінекологи, неврологи.

Апарат моніторингу церебральної функції було розроблено Prioq та Maupard у 1960 році для користування у дорослих пацієнтів у відділеннях реанімації та інтенсивної терапії. Основною метою вчених стало – розробка приладу, який би зміг вимірювати та контролювати функціональну активність головного мозку, був би простим та доступним у роботі, мав високу якість та низьку ціну [19].

Тривалий моніторинг функцій головного мозку (CFM - англ. - cerebral function monitoring) увійшов у практику неонатальних відділень приблизно 15 років тому. Раніше моніторинг електричної активності головного мозку проводився із застосуванням електроенцефалографії (ЕЕГ), що потребувало наявності специфічних знань з електрофізіології головного мозку. На зміну їй прийшов метод амплітудно-інтегрованої електроенцефалографії (аЕЕГ). аЕЕГ може прочитати лікар з початковими знаннями з електрофізіології. Простота методу схожа на вимірювання артеріального тиску або насичення крові киснем.

аЕЕГ є методом тривалого спостереження за функціональною активністю головного мозку.

Метод ґрунтується на фільтрації та компресії традиційної електроенцефалограми (ЕЕГ), дозволяє дуже легко виявляти зміни та відхилення фонового рівня активності за тривалий проміжок часу. Функціонування методу базується на обробці електричного сигналу з нервових структур, який складається з фільтрації, ректифікації, часової компресії та інтегрування (згладжування) імпульсів. Фільтрація – артефакти менш 2 Гц (низькочастотні артефакти) та артефакти більш 15 Гц (високочастотні артефакти) не беруться до уваги. Ректифікація – випрямлення сигналу, тобто всі електричні імпульси розглядаються як позитивні, без урахування полярності. Часова компресія – стиснення сигналу ЕЕГ у часі. Згладжування – високочастотне інтегрування.

Вперше методика була застосована у новонароджених на початку 80-х років [8, 33, 34]. Метод аЕЕГ може використовуватись для передбачення наслідків після перенесеної важкої асфіксії, - саме цей факт сприяв більш широкому використанню його в клінічній практиці. Моніторинг аЕЕГ дозволяє виявити аномальну активність головного мозку, яку не вдається виявляти іншими методами (наприклад УЗД). аЕЕГ дозволяє моніторувати безперервно довгий час і швидко аналізувати функціональну активність головного мозку. Згідно даних Geraldine Boulan та співав., більше 50 % судом у новонароджених перебігають як субклінічні, тобто без зовнішніх м'язових проявів [14].

Моніторинг аЕЕГ у новонароджених з енцефалопатією може бути використаним для вимірювання фоновій активності (Рис. 1, 2), дослідження циклів сну-бадьорості (Рис.1), визначення ранніх змін функцій головного мозку (Рис. 3, 4, 10, 11), визначення судом (Рис. 5, 6, 7) та їх динамічного перебігу на тлі протисудомної терапії (Рис. 5, 10, 13), селекції пацієнтів для нейропротективної терапії – гіпотермії (Рис. 11), для найбільш раннього прогнозування неврологічного дефіциту, тобто в перші години життя новонародженого [2, 10, 16, 31, 32].

**Розрізняють такі аЕЕГ патерни [3, 14, 15]:**

1. Постійний нормальний вольтаж (CNV, рис. 1). Нижня амплітуда дорівнює (5) – 7 – 10  $\mu\text{V}$ , максимальна амплітуда 10 – 25 – (50)  $\mu\text{V}$ . Добрий предиктор нормального неврологічного прогнозу.
2. Непостійний нормальний вольтаж (DNV, рис. 2). Непостійні зміни нижньої амплітуди нижче 5  $\mu\text{V}$ . Максимальна амплітуда вище 10  $\mu\text{V}$ . Добрий предиктор нормального неврологічного прогнозу.
3. Постійний низький вольтаж (CLV, рис. 8, 12). Верхня межа активності аЕЕГ нижче 10  $\mu\text{V}$ , а нижня межа не досягає 5  $\mu\text{V}$
4. Спалахи-пригнічення «burst suppression, BS» Непостійна активність з мінімальною амплітудною активністю без варіацій 0-1 (2)  $\mu\text{V}$  та спалахи активності до 25  $\mu\text{V}$ .
  - а) «burst suppression, BS+» фон з частотою спалахів більше 100 за годину (рис. 4);
  - б) «burst suppression, BS-» фон з частотою спалахів менше 100 за годину (рис. 3);
5. Ізолінія (FT – flat trace) – мінімальна активність головного мозку (верхня та нижня межі нижче 5  $\mu\text{V}$ , рис. 8, 9, 12).

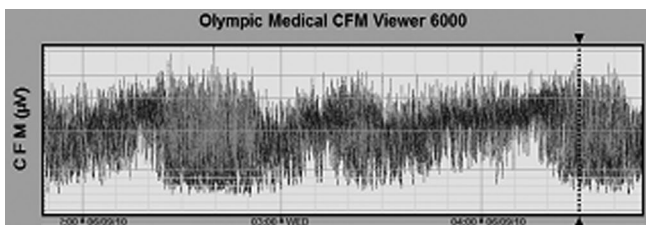


Рис. 1. Патерн: Нормальна біоелектрична активність, постійно нормальний вольтаж (CNV)

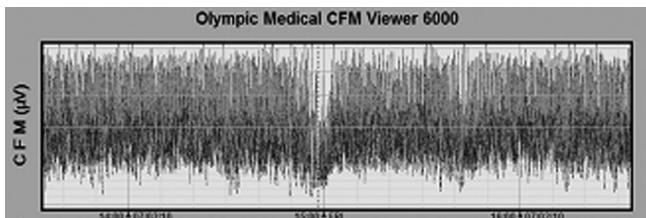


Рис. 2. Патерн: непостійний нормальний вольтаж (DNV)

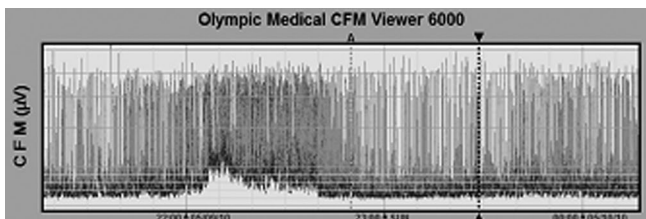


Рис. 3. Патерн: тяжкі порушення біоелектричної активності головного мозку (Burst-suppression, BS-)

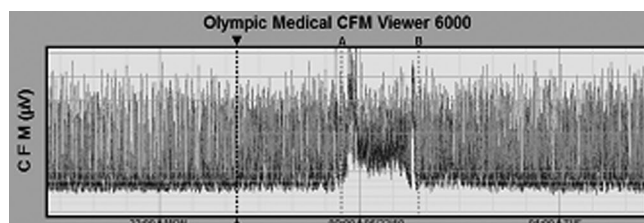


Рис. 4. Патерн: тяжкі порушення біоелектричної активності головного мозку (Burst-suppression, BS+)

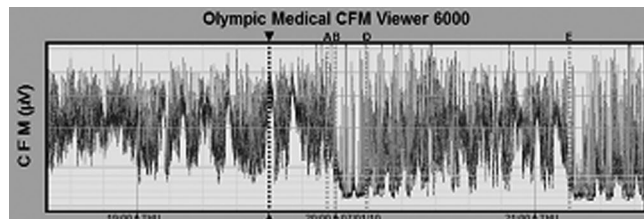


Рис. 5. Патерн: напади судом, «зуби пили» („saw tooth”)

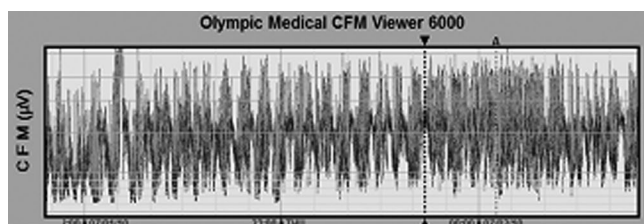


Рис. 6. Патерн: напади судом, «зуби пили» („saw tooth”)

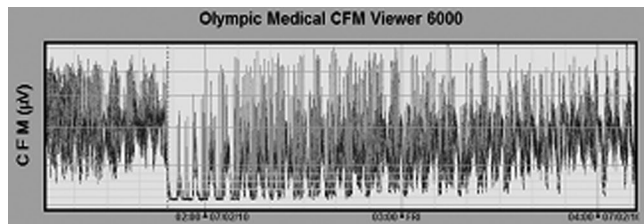


Рис. 7. Патерн: напади судом, «зуби пили» („saw tooth”)

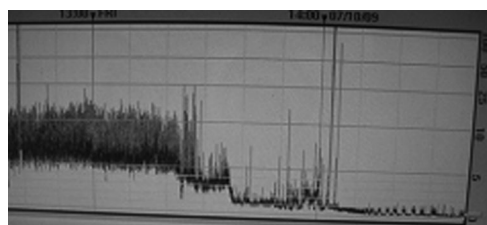


Рис. 8. Патерн: постійно низького вольтажу, з патерном ізолінія (CLV et Flat trace)

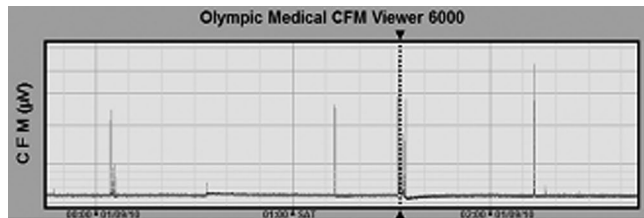


Рис. 9. Патерн: пригнічення активності головного мозку (Flat trace)

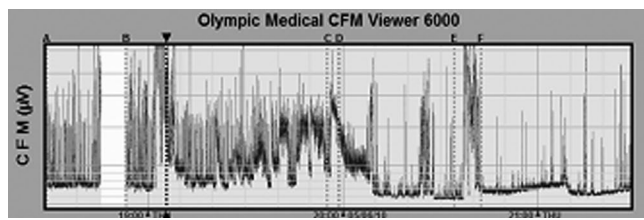
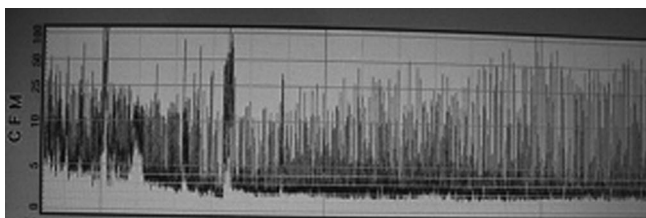
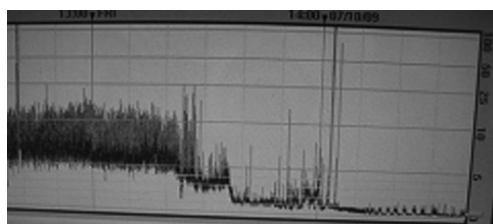


Рис. 10. Зміни біоелектричної активності головного мозку після введення снодійних, та опіоїдів. Дитина має судомний синдром. На аЕЕГ зміни біоелектричної активності головного мозку по типу «saw tooth». Після введення медикаментів, зміна біоелектричної активності головного мозку на Burst-suppression, BS-





**Рис. 11.** Дитина має судомний синдром та зміни біоелектричної активності головного мозку по типу «saw tooth». Приймається рішення про проведення краніоцеребральної гіпотермії. Зміна активності головного мозку на патерн: Burst-suppression (BS+)



**Рис. 12.** Зміни аЕЕГ у дитини з важкою асфіксією, патерн постійно низького вольтажу (CLV) та зміна біоелектричної активності головного мозку на патерн Flat trace при призначенні недеполяризуючих міорелаксантів

Необхідно враховувати наступні фактори при проведенні запису аЕЕГ: снодійні, опіоїди та протиепілептичні засоби можуть пригнічувати електричну активність головного мозку (Рис. 10, 11, 12). При цьому, може змінюватись біоелектрична активність головного мозку. Так, постійний нормальний вольтаж може змінитися на непостійний вольтаж; непостійний нормальний вольтаж може змінитися на патерн спалахи-пригнічення. А патерн спалахи-пригнічення може змінитися на патерн ізолінія. Розвиток змін на аЕЕГ відбувається через 1 – 2 години після призначення седативних та опіоїдних медикаментів. Але помірні дози седативних та анальгезуючих медикаментів, зазвичай, не впливають на тривалі зміни аЕЕГ. Необхідно шукати інші причини у важкості стану новонародженого, які компрометують дисфункцію головного мозку [3, 14, 15].

Рання та своєчасна діагностика судомного синдрому у новонароджених має дуже велике значення як в корекції лікування, так і в прогнозуванні неврологічного статусу. Тому дуже важливо проводити постійний моніторинг активності головного мозку у немовлят групи ризику. Судомний синдром у неонатології найбільш часто пов'язаний з гіпоксично-ішемічним ураженням ЦНС, гіпоглікемією, метаболічними розладами, важкою інфекцією (сепсис, менінгіт), вродженими аномаліями розвитку головного мозку; іноді судомний синдром може бути у новонароджених, матері яких зловживали наркотичними засобами [3, 14, 15, 16, 27], слід також пам'ятати про піридоксин-залежні судоми у неонатології. Інші причини судомного синдрому включають випадки спадкових сімейних судом, в основі яких полягають порушення обміну калію, натрію, а також виділяють судоми п'ятого дня та судоми ідіопатичні, які найчастіше виникають на другу добу життя новонародженого [14, 15, 16, 27].

Випадки судом у новонароджених дуже варіабельні в різних популяційних дослідженнях, це залежить від групи дослідження, часового фактору та діагностичного критерію судомного синдрому.

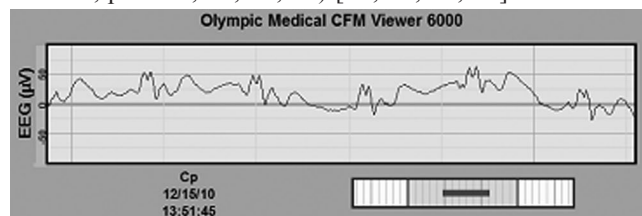
Деякі дослідження включають судоми, які були діагностовано клінічно, інші клінічно та електроенцефалографічно. Необхідно відзначити, що більша кількість судомного синдрому залишається поза клінічним виявленням, бо діагностується лише завдячуючи аЕЕГ моніторингу.

Судомний синдром найчастіше зустрічається у відділеннях інтенсивної терапії новонароджених. Тільки комбінований підхід до визначення судомного синдрому у новонароджених з високим ступенем ризику, із застосуванням аЕЕГ та стандартної ЕЕГ дозволяє більш ретельно підходити до цієї проблеми. Так, у недоношених немовлят, які мають внутрішньошлуночковий крововилив, від 65 до 75% має місце судомний синдром, який ймовірно розпізнати тільки із застосуванням електроенцефалографії [14, 15, 16, 27].

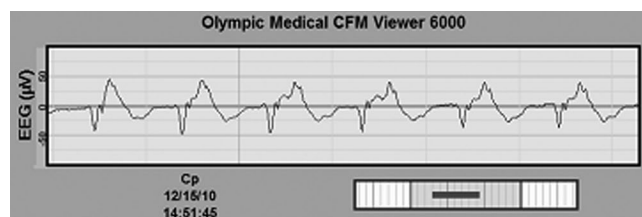
#### Категорії новонароджених, які вимагають аЕЕГ моніторингу для виявлення судомного синдрому:

- новонароджені з гіпоксично-ішемічним ураженням ЦНС;
- новонароджені, які клінічно мають підозру на судомний синдром;
- новонароджені з важким перебігом РДС синдрому, септичним процесом, які отримують механічну вентиляцію;
- новонароджені, у яких діагностовано менінгіт, енцефаліт, неспецифічну енцефалопатію;
- новонароджені, які мають вроджену аномалію розвитку головного мозку;
- новонароджені, які мають вроджену ваду серця;
- новонароджені, які мають з вроджену діафрагмальну килу;
- новонароджені, які знаходяться на вентиляційній підтримці та отримують міорелаксанти.

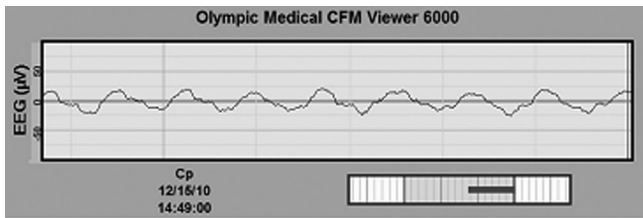
Новонароджених, які мають судомний синдром, слід моніторувати за допомогою аЕЕГ. Вірогідність того, що судомний синдром буде субклінічним, тобто виявленим тільки завдяки електроенцефалографії, є дуже високою. Електроенцефалографічні ознаки судомного синдрому включають: повторні, однакові, стереотипні хвилі (у вигляді гострих та однакових хвиль, однакових низьких хвиль, хвилі можуть бути М-подібні та комплекс пік – повільна хвиля, рис. 13, 14, 15, 16) [14, 15, 16, 27].



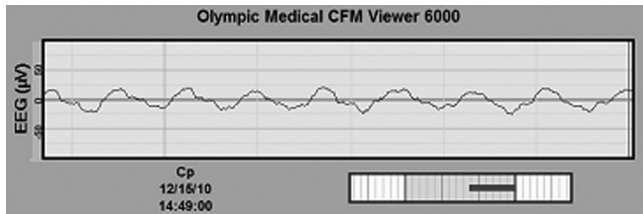
**Рис. 13.** М-подібні хвилі судомного синдрому при одно-канальній реєстрації ЕЕГ, що супроводжує аЕЕГ



**Рис. 14.** Комплекс пік – повільна хвиля судомного синдрому при одно-канальній реєстрації ЕЕГ, що супроводжує аЕЕГ



**Рис. 15.** Судомний синдром при одно-канальній реєстрації ЕЕГ, що супроводжує аЕЕГ



**Рис. 16.** М-подібні хвилі судомного синдрому при одно-канальній реєстрації ЕЕГ, що супроводжує аЕЕГ

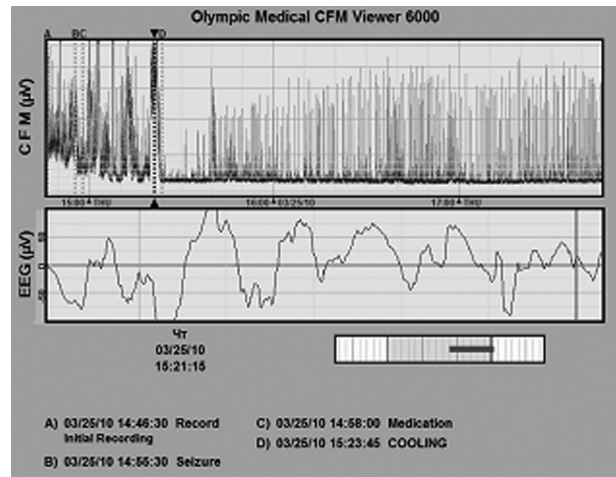
Необхідно дуже уважно стежити за судомним синдромом, тривалість якого складає від 5 до 10 секунд. Якщо такі судоми мають повторний характер, вважається що вони можуть асоціюватися з несприятливим неврологічним прогнозом. Ймовірно думати про епілептичний статус, якщо тривалість судомного синдрому складає мінімум 30 хвилин та якщо патерн («saw tooth») судомного синдрому ви бачите більш ніж у 50% від усієї аЕЕГ. До аЕЕГ ознак судомного синдрому відносять: підвищення нижньої та верхньої межі активності головного мозку, іноді тільки нижньої межі аЕЕГ.

Дуже цікаве питання в застосуванні кількості електродів з метою виявлення судомного синдрому – загалом вважається, що чим більше електродів, тим більша вірогідність ідентифікації судом. Але нещодавно проведені дослідження показали, що використання одноканальної аЕЕГ із застосуванням двох електродів (P3 – P4 чи C3 – C4) виявляють судомний синдром у 80 – 90 % новонароджених [14, 15, 16, 27].

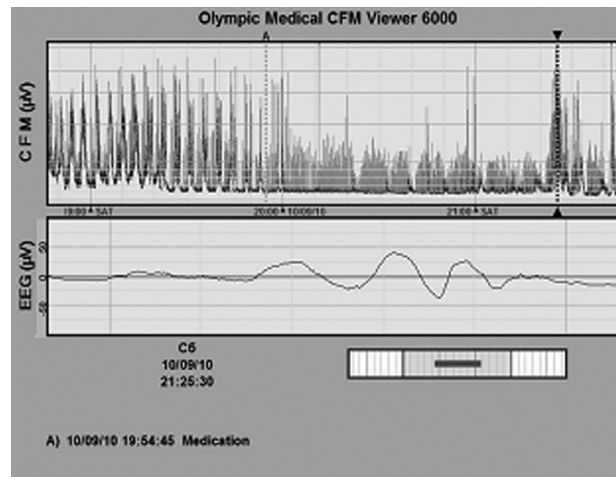
Вимірювання біоелектричної активності головного мозку в немовлят з гіпоксично-ішемічним ураженням ЦНС є обов’язковим компонентом при прийнятті рішення про застосування терапії охолодження (краніоцеребральної гіпотермії). Дуже цікавим моментом є інтерпретація аЕЕГ та ЕЕГ у немовлят, які отримують гіпотермію (Рис. 17). Під час гіпотермії дуже важливо більш уважно стежити за розташуванням електродів на скальпі голови: щоб попередити зсув та зменшення відстані між електродами, що у свою чергу буде впливати на інтерпретацію даних. Необхідно враховувати, що під час гіпотермії електричний компонент судом відрізняється меншою амплітудою та більш важкий щодо виявлення [1].

У немовлят, які мають судомний синдром, дуже важливо проводити протисудомну терапію з застосуванням аЕЕГ – моніторингу (рис. 18). Це забезпечує більш детальну «клінічну обробку» судомного синдрому та оцінку ефективності лікувальних заходів до цієї проблеми. Так, існують дані стосовно формування дитячого паралічу,

в залежності від тривалості судомного синдрому (Nelson 1981, Таблиця 1).



**Рис. 17.** Клінічний випадок. Новонароджений С., від 3 вагітності, перебіг вагітності б/о. Пологи: 1. Дис-трес плода в пологах. Вакуум екстракція плоду. Вага – 3450 г, гестаційний термін – 40 тижнів. Оцінка за шкалою Апгар 2 – 5 – 6 балів. Sarnat&Sarnat – II ступінь. рН – 6,78, ВЕ – (-)18,2 після народження. Клінічний діагноз: асфіксія важкого ступеня в пологах, синдром поліорганної недостатності. Набряк головного мозку, судомний синдром. Кефалогематома тім’яно-потличної ділянки. На аЕЕГ патологічний патерн «saw tooth», на стандартній ЕЕГ М-подібні хвилі (в). Через 1 годину приймається рішення про проведення краніоцеребральної гіпотермії (d). Відбувається зміна патерну аЕЕГ (на патерн BS-) після проведення протисудомної терапії (с) та початку краніоцеребральної гіпотермії



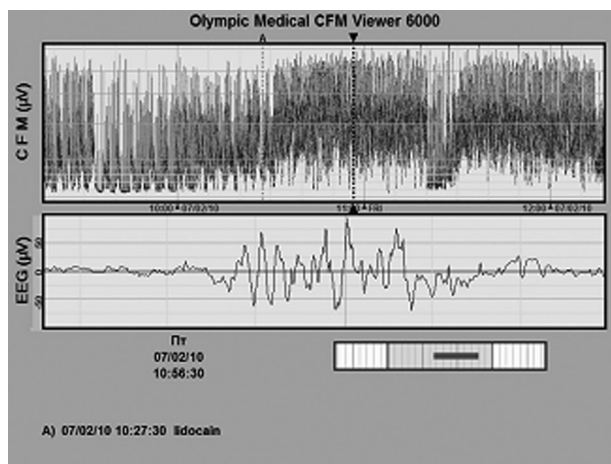
**Рис. 18.** Зміна патернів біоелектричної активності головного мозку («saw tooth» на патерн BS-) під дією протисудомної терапії (а). В лікуванні судомного синдрому використовувалась комбінація препаратів: фенобарбітал, дифенін, тіопентал. У динамічному спостереженні відмічається відновлення судомної активності головного мозку через одну годину

Судоми у новонароджених дуже часто асоціюються з летальністю та ризиком розвитку ДЦП у немовлят, які вижили. Декілька факторів впливають на довготривалий прогноз: це етіологія судомного синдрому, гестаційний вік новонародженого та тривалість судомного синдрому. Немовлята з дуже стійким до лікування судомним

Таблиця 1

## Формування дитячого паралічу, в залежності від тривалості судомного синдрому

Тривалість судом (дні)	ДЦП
1	7
2	15
3	25
>3	46



**Рис. 19.** Клінічний випадок. Під час проведення протисудомної терапії та відсутності клінічного ефекту приймається рішення про підсилення протисудомної терапії лідокаїном (доза насичення 2,0 мг/кг та доза підтримання: перші 4 години – 7,0 мг/кг/годину, наступні 12 годин – 3,5 мг/кг/годину, наступні 12 годин – 1,75 мг/кг/годину). Маркером на аЕЕГ позначено коли було введено дозу насичення (а). При динамічному моніторингу відмічається зміна біоелектричної активності головного мозку, як на аЕЕГ так і на стандартній ЕЕГ

синдромом та судомами, які асоціюються з патологічними патернами аЕЕГ, мають несприятливий неврологічний прогноз. Субклінічні судоми, а також короткочасні судоми, як вже повідомлялось, також можуть мати зв'язок з несприятливим неврологічним прогнозом [2, 11, 20, 28, 36, 37].

**Висновки:**

1. Методика амплітудно-інтегрованої електроенцефалографії є інформативною та ефективною в неонатальній практиці.

2. Методика амплітудно-інтегрованої електроенцефалографії дає можливість діагностувати судомний синдром, проводити моніторинг ефективності протисудомної терапії; монітувати перебіг церебральної дисфункції при гіпоксично-ішемічній енцефалопатії, прогнозувати нервово-психічний розвиток дитини.

**Література:**

1. Коржинський Ю. С. Амплітудно-інтегрований електроенцефалографічний моніторинг немовлят з важкою асфіксією під час краніоцеребральної гіпотермії / Ю. С. Коржинський, В. М. Здвизкова, С. П. Лапоног // Перинатологія і педіатрія. – 2013. – № 1 (53). – С. 12 – 17.
2. Лапоног С. П. Амплітудно-інтегрована електроенцефалографія як маркер гіпоксически-ішемическої енцефалопатії у новонароджених с тяжелой асфіксією / С. П. Лапоног // Здоровье женщины. – 2013. – № 1 (77). – С. 178 – 181.
3. Практические аспекты амплитудно-интегрированной электроэнцефалографии (аЭЭГ) / Ю. С. Коржинский, Ю. Р. Вайсберг, В. Н. Здвизкова [и др.] // Экспериментальная и клиническая медицина. – Тбилиси, 2013. – № 1. – С. 25 – 31.
4. Archbald F. Cerebral function monitor in the neonate. II Birth asphyxia / F. Archbald, U. L. Verma, N. A. Tejani // Dev Med Child Neurol. – 1984. – № 26. – P. 62 – 8.
5. 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. – № 55. – P. 113 – 23.
6. Biagioni E. Combined use of electroencephalogram and magnetic resonance imagine in full-term neonates with acute encephalopathy / E. Biagioni, E. Mercuri, M. Rutherford // Pediatrics – 2001. – № 107. – P. 461 – 468.
7. Bennet L. Differential effects of hypothermia on early and late epileptiform events after severe hypoxia in preterm fetal sheep. / L. Bennet, J. M. Dean, G Wassink // J Neurophysiol. – 2007. – № 97. – P. – 572 – 578.
8. Bjerre I. Monitoring of cerebral function after severe birth asphyxia in infancy / I. Bjerre, L. Hellstro”m-Westas Rose”n I, N. W Svenningsen // Arch Dis Child. – 1983. – № 58. – P. 997 – 1002.
9. Bunt J. E. The influence of acute hypoxemia and hypovolemic hypotension on neuronal brain activity measured by the cerebral function monitor in new-born piglets / J. E Bunt, A. W Gavilanes, J. P Reulen // Neuropediatrics – 1996. – № 27. – P. 264 – 266.
10. 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. – № 73. – P. 75 – 80.
11. Legido A. Neurologic outcome after electroencephalographic proven neonatal seizures / A. Legido, R. R. Clancy, P. H. Berman // Pediatrics. – 1991. – № 88. – P. 583 – 96.
12. Grigg-Damberger M. M. Neonatal burst-suppression: its developmental significance / M. M. Grigg-Damberger, S. B. Coker, C. I. Halsey // Pediatr Neurol. – 1989. – № 5. – P. 84 – 92.
13. Groenendaal F. Selection of babies for intervention after birth asphyxia. / F. Groenendaal, L.S. de Vries // Semin Neonatal. – 2000. – №5. – P.17 – 32.
14. Hellstro”m-Westas L. An atlas of amplitude-integrated EEGs in the newborn / L. Hellstro”m-Westas, L.S. de Vries, n I. Rose”. – London, United Kingdom: Parthenon Publishing. – 2003. – P. 1 – 150.
15. Hellstro”m-Westas L. An Atlas of Amplitude-Integrated EEGs in the Newborn / L. Hellstro”m-Westas, L.S. de Vries, n I. Rose”. – London, United Kingdom: Parthenon Publishing. – 2008. – P. 1 – 150.
16. Hellstro”m-Westas L. Predictive value of early continuous amplitude integrated EEG recordings on outcome after severe birth asphyxia in full term infants / L. Hellstro”m-Westas, I. Rosen, N. W. Svenningsen // Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. – 1995. – № 72. – P. 34 – 8.
17. Holmes G.L. Prognostic value of Background patterns in the neonatal EEG / G.L. Holmes, C.T. Lombroso // J. Clin. Neurophysiol. – 1990. – №10. – P.323 – 52.
18. Horst H. J. Prognostic significance of amplitude-integrated EEG during the first 72 hours after birth in severely asphyxiated neonates / H. J. Horst, C. Sommer, K. A. Bergman // Pediatr. Res. – 2004. – № 55 (6). – P. 1026 – 1033.



19. Maynard D. Device for continuous monitoring of cerebral activity in resuscitated patients / D. Maynard, P.F. Prior, D.F. Scott // Br.Med. J. – 1969. – №4. – P. 545 – 546.
20. Mellits E.D. Neonatal seizures. II. A Multivariate analysis of factors associated with outcome / E.D.Mellits, K.R.Holden, J.M.Freeman // Pediatrics. – 1982. – №70. – P.177 – 185.
21. Menache C.C. Prognostic value of neonatal discontinuous EEG / C.C.Menache, B.F.Bourgeois, J.J. Volpe // Pediatr. Neurol. – 2002. – №27. – P. – 93-101.
22. Naqeeb N. Assessment of neonatal encephalopathy by amplitude integrated electroencephalography / Naqeeb N. // Pediatrics. – 1999. – № 103. – P. 71 – 1263.
23. 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. - №115. – P.327.
24. Robertson NR. Effect of acute hypoxia on blood pressure and electroencephalogram of newborn babies. / N.R. Robertson // Arch Dis. Child. – 1969. – №44. – P. 719-25.
25. Robertson C. M. Term infants with hypoxic-ashemic encephalopathy: outcome at 3,5 years / C. M. Robertson , N. Finer // Dev Med child Neurol. – 1985. – № 27. – P. 473 – 84.
26. Rooij L. G. Recovery of amplitude integrated electroencephalographic background patterns within 24 hours of perinatal asphyxia / L. G. Rooij, M. C. Toet, D. Osredkar // Arch Dis Child Fetal Neonatal . – 2005. – № 90. – P. 245 – 51.
27. 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. – № 111. – P. 7 – 351.
28. Spitzmiller R. E. Amplitude-integrated EEG is useful in predicting neurodevelopmental outcome in full-term infants with hypoxic-ischemic encephalopathy: a meta-analysis / R. E. Spitzmiller, T. Phillips, J. Meinzen-Derr // J. Child Neurol. – 2007. – № 22 (9). – P. 1069 – 1078.
29. Striade M. Critical and thalamic cellular correlates of electroencephalographic burst-suppression / M. Striade, F. Arnzica, D. Contreras // Electroencephalog. Clin Neurophysiol. – 1994. – № 90. – P. 1-16.
30. Thoresen M. Cardiovascular Changes During Mild Therapeutic Hypothermia and Rewarming in Infants with Hypoxic-Ischemic Encephalopathy [Електроний ресурс] / M. Thoresen, A. Whitelaw // Pediatrics. – 2000. – Режим доступу: <http://pediatrics.aappublications.org/cgi/content/full/106/1/92>.
31. 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. – № 83. – P. 596 – 601.
32. 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. – № 109. – P. 772 – 779.
33. Verma U. L. Cerebral function monitor in the neonate. I. Normal patterns / U. L. Verma, F. Archbald, N. Tejani // Dev. Med. Child. Neurol. – 1984. – № 26. – P. 154 – 161.
34. Viniker D. A. Cerebral function monitor studies in neonates / D. A. Viniker, D. E. Maynard, D. F. Scott // Clin Electroenceph. – 1984. – № 15. – P. 185 – 192.

**ПРАКТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ  
АМПЛИТУДНО-ИНТЕГРИРОВАННОЙ  
ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИИ: ВЕРИФИКАЦИЯ  
СУДОРОЖНОГО СИНДРОМА**

*Ю.С.Коржинский\*, Ю.Р.Вайсбер \*\*, С.П.Лапоноз \*\**

ГУ «Институт педиатрии акушерства и гинекологии  
НАМН Украины»  
(г. Киев, Украина),  
Львовский национальный медицинский  
университет им. Данила Галицкого \*  
(Львов, Украина),  
Житомирский областной перинатальный центр \*\*  
(г. Житомир, Украина)

**Резюме.** Обговариваются переваги та ефективність роботи Методика амплитудно-інтегрованої електроенцефалографії (аЕЭГ) в неонатологічній практиці, особливо в відділеннях інтенсивної терапії новонароджених. Благодаря аЕЭГ лікар неонатолог має можливість: діагностувати і лікувати судорожний синдром; моніторити перебіг церебральної дисфункції при гіпоксически-ішемічеської енцефалопатії; моніторити перебіг церебральної функції у новонароджених, які отримують краніоцеребральну гіпотермію; верифікувати спеціфічеські неврологічеські проблеми (лейкомаляція, вроджені аномалії розвитку головного мозку, метаболічеські енцефалопатії); передбачити віддалений неврологічеський прогноз; моніторити неврологічеський статус у дітей, які отримують седативну терапію на ІВЛ; верифікувати субклінічеські судороги і терапевтічеське вплив на них; проводити моніторинг ефективності протівосудорожної терапії. Результати аЕЭГ – моніторингу новонароджених з тяжельм перинатальнм гіпоксически-ішемічеськм поразеньм ЦНС в першє 6 годин можуть бути діагностічеськм маркером дальнєшого неврологічеського розвитку в вікстє до 18 місяцєв.

**Ключевые слова:** аЕЭГ, перинатальное гипоксически-ишемическое поражение ЦНС, доношенный новорожденный.

**PRACTICAL ASPECTS  
OF AMPLITUDE-INTEGRATED EEG:  
VERIFICATION  
OF SEIZURE SYNDROME**

*Yu.S.Korzhytskyy \*, Yu.R.Vaysberh \*\*, S.P.L aponoh\*\**

SI «Institute of pediatrics, obstetrics and gynecology  
NAMS of Ukraine»  
(Kiev, Ukraine)  
Danylo Halytsky Lviv National  
Medical University  
(Lviv, Ukraine),  
Zhytomyr Regional Perinatal Center \*\*  
(m. Zhytomyr, Ukraine)

**Summary.** The methods of amplitude-integrated EEG is rather useful in neonatal practice especially in the intensive care units for newborns. Due to EEG a physician-neonatologist is able to: diagnose seizure syndrome, to monitor the development of cerebral dysfunction in case of hypoxic-ischemic encephalopathy, to monitor the condition of the cerebral function of newborns experiencing craniocerebral hypothermia, to verify specific neurological problems (leukomalacia, congenital cerebral abnormalities, metabolic encephalopathy), to foresee remote neurological prognosis, to monitor neurological condition of children receiving sedative therapy and ALR, to verify subclinical seizures and therapeutic effect on them, to monitor efficacy of anti-seizure therapy. The results of EEG-monitoring in newborns with severe perinatal hypoxic-ischemic lesions of the CNS in the first 6 hours of life can be a diagnostic marker for further neurological development of children till 18 months of age.

**Keywords:** EEG, perinatal hypoxic-ischemic lesion of the CNS, term newborn.