

# Das amplitudenintegrierte EEG in der Neonatologie

Karl Florian Schettler

## Übersicht

Einleitung	315	Asphyxie	324
Methode und technische Details	315	Krampfanfälle	326
Hintergrundaktivität und Klassifikation	318	aEEG bei Frühgeborenen	327
Artefakte	321	Weitere Indikationen für das aEEG	330
Einfluss von Medikamenten	323	Befund und Dokumentation	331

## Einleitung

Das amplitudenintegrierte EEG (aEEG) findet zunehmende Verbreitung in den neonatologischen Intensivstationen. Die Methode existiert bereits wesentlich länger als man vermuten möchte. Bereits 1969 beschrieben Prior und Maynard [1] die Methode bei Erwachsenen. In den 1970er und 1980er Jahren fand sie zunehmende Verwendung auch bei Kindern. Die erste Renaissance und auch eine deutliche Verbesserung erfuhr das aEEG, als in den 1990er Jahren die digitale Technik stark zunahm und nun das ursprüngliche Roh-EEG zusätzlich angezeigt und aufgenommen wurde. Besondere Bekanntheit erlangte das aEEG schließlich als Methode zur Identifikation von geeigneten asphyktischen Neugeborenen für Hypothermiestudien, wie z. B. der Cool-Cap-Studie. Das aEEG vermag aber weit mehr für uns zu leisten. In Bezug auf langfristiges neurologisches Funktionsmonitoring auf einer neonatologischen Intensivstation ist es derzeit die praktikabelste und am meisten genutzte Methode.

## Methode und technische Details

### Technischer Aufbau

Der technische Aufbau ist stark vereinfacht ähnlich einer klassischen EEG-Ableitung, wobei das empfangene Signal nach entsprechender Verstärkung gefiltert, gleichgerichtet und komprimiert wird. Der Filter reduziert die empfangenen Frequenzen auf den Bereich zwischen 2 – 15 Hz, was vor allem elektrische Störungen, wie sie auf einer Intensivstation herrschen, minimieren soll. Die Zeitkompression ist standardisiert auf 1 mm pro Minute und damit 6 cm pro Stunde (Abb. 1). Bei der Auflösung der heutigen Geräte entspricht 1 Strich meist einer Zeitspanne von ca. 15 – 20 Sekunden.

Die Amplitude des Signals wird semilogarithmisch dargestellt, was bedeutet, dass die Skala der Amplituden, die in  $\mu\text{V}$  gemessen wird, zunächst von 1 – 10  $\mu\text{V}$  linear verläuft und von 10 – 100  $\mu\text{V}$  logarithmisch (Abb. 2). Grund hierfür ist, dass die für die Auswertung und Unterschiede bei Neugeborenen interessanten Amplituden sich grob zwischen 0 – 20  $\mu\text{V}$  befinden. Gleichzeitig treten aber nicht selten durch Bursts oder Artefakte auch sehr hohe Amplituden auf, deren absolute Höhe aber nicht so fein differenziert werden muss. Somit ergibt sich bei einer semilogarithmischen Anzeige die optisch beste Übersicht.

Abb. 1 Zeitkompression beim aEEG, mit 1 mm entspricht 1 Minute und 6 cm entsprechen 1 Stunde.

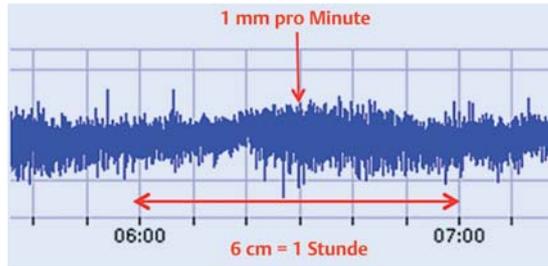
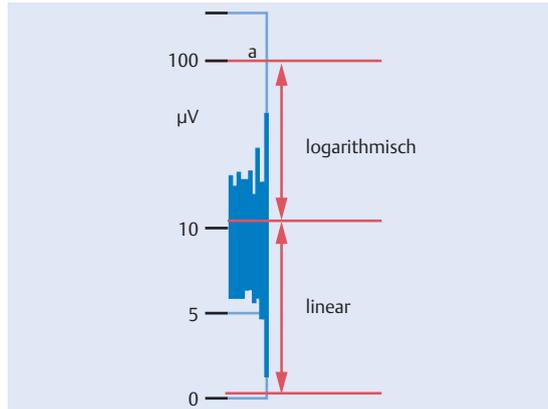


Abb. 2 Semilogarithmische Skala der Amplitude. Linear von 1–10  $\mu\text{V}$  und logarithmisch von 10–100  $\mu\text{V}$ .



Das sich ergebende bandförmige Muster der Peak-to-Peak-Werte des Roh-EEG (Abb. 3) erinnert ein wenig an das Prinzip der in der Geburtshilfe bekannten Kardiotokografie (CTG). Insbesondere für neuropädiatrisch orientierte Kollegen ist es wichtig sich vor Augen zu führen, dass im aEEG-Signal keinerlei Information über die Frequenz im Roh-EEG mehr enthalten ist, jedoch können Frequenzen trotzdem noch in dem ebenfalls gespeicherten Roh-EEG bestimmt werden, was durchaus z. B. für die Identifizierung von Artefakten wie der Herzfrequenz sinnvoll sein kann.

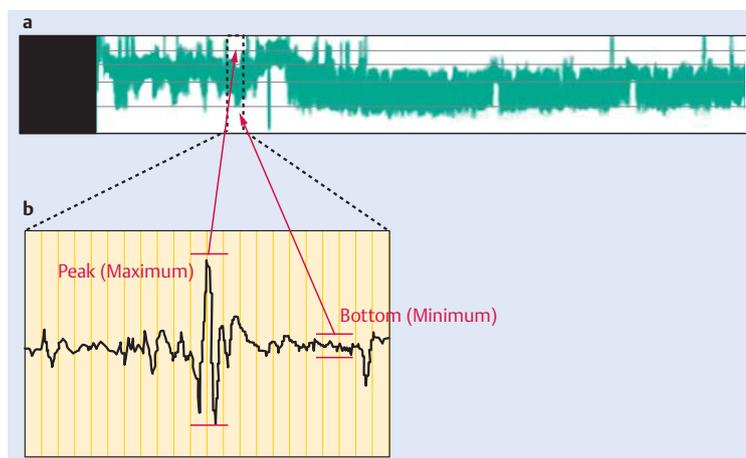


Abb. 3 Entstehung des aEEG aus der maximalen und minimalen Amplitude im EEG. **a** Das aEEG entsteht vereinfacht aus einer Folge von senkrechten Strichen, aus verbundenen oberen und unteren Punkten. **b** Der obere Punkt entspricht der maximalen, der untere Punkt der minimalen Amplitude in einem Stück des Roh-EEGs.

Viele aEEG Monitore zeichnen kontinuierlich die sog. Impedanz auf. Sie entspricht dem Elektrodenwiderstand und damit indirekt auch der Ableitungsqualität. Die noch tolerierbare Impedanz ist von Gerät zu Gerät etwas unterschiedlich angegeben und hält sich meist im Rahmen von 0–20 kOhm auf. Hat eine Elektrode dauerhaft eine nicht akzeptable hohe Impedanz, so muss sie neu fixiert werden. Erkennt man im aEEG eine Auffälligkeit, so würde ein zeitgleich registrierter deutlicher Anstieg der Impedanz auf ein Artefakt hinweisen, und in den Zeiten vor der gleichzeitigen digitalen Aufzeichnung des Roh-EEGs war dies oft der einzige Hinweis, dies zu identifizieren.

**Merke:** Eine gute Impedanz bedeutet nicht automatisch, dass das richtige Signal aufgezeichnet wird.

### 1- oder 2-Kanal-Ableitung

Unterschiede gibt es in der Anzahl der abgeleiteten aEEG-Kanäle. Ursprünglich gab es nur einen „cross-zerebralen“ Kanal, der von den EEG-Positionen F3 zu F4 oder P3 zu P4 (benannt nach dem 10–20-System; Abb. 4) abgeleitet wurde. Die frontale Ableitung zeigte sich jedoch insbesondere für das Erkennen von Krampfanfällen als nicht sinnvoll, da hier ein größerer Teil an Pathologien übersehen werden konnte. Mit zunehmendem Einsatz entstand der Wunsch, unilaterale Pathologien bereits im aEEG einer Seite zuordnen zu können und so entstand das 2-Kanal-aEEG. Dieses leitet von den Positionen C3 zu P3 und C4 zu P4 ab. Es bietet nun die Möglichkeit, z. B. bei Frühgeborenen mit einer einseitigen Hirnblutung die evtl. ebenfalls nur einseitige Störung der Hirnaktivität im aEEG darzustellen und identifizieren zu können. Abb. 5 zeigt die Positionen und die beiden Varianten.

Lavery et.al. zeigten zusätzlich, dass in bestimmten Fällen bei einer 1-Kanal-Ableitung mehr Pathologien übersehen werden können als bei der 2-Kanal-Ableitung [2]. Viele Geräte, insbesondere aus dem klassischen EEG-Bereich, erlauben inzwischen eine beliebige Zahl von aEEG-Kanälen von den verschiedensten Elektrodenpositionen abzuleiten. Man könnte wahrscheinlich nachweisen, dass mit mehr aEEG-Kanälen die zeitgleich abgeleitet werden, auch eine weitere Erhöhung der Sensitivität der Methode einhergeht, bis man irgendwann am Ende so viele Kanäle ableitet wie beim klassischen EEG. Man sollte sich aber fragen, ob dies beim aEEG, das eigentlich die Funktion eines Monitors mit den Merkmalen Einfachheit und Praktikabilität

erfüllen soll, sinnvoll ist. Wenn man eine derartige hohe Genauigkeit benötigt, empfiehlt sich eher, gleich ein klassisches EEG abzuleiten. Es werden sich deshalb vermutlich in Zukunft im Monitoring nicht deutlich mehr als 2 Kanäle für Ableitungen durchsetzen.

**aEEG vs. EEG**

Nach diesen technischen Einzelheiten stellt sich die Frage nach den Vorteilen und dem Sinn der Methode. Das amplitudenintegrierte EEG sollte in der modernen NICU als Monitor angesehen werden. Es ist daher mit einem klassischen EKG-Monitor auf der Intensivstation zu vergleichen, der uns mittels Herzfrequenz und Rhythmus wichtige Orientierungspunkte zum Gesundheitszustand unseres Patienten gibt. Das aEEG zeigt uns entsprechend wichtige Informationen zur neurologischen Aktivität unseres Patienten an und erweitert damit unsere Orientierungspunkte. So hilft es entscheidend dabei, frühzeitig funktionelle zerebrale Probleme zu erkennen. Anfänger in der Methode haben oft klassische „Schlüsselerlebnisse“, bei denen sie einen Patienten betreuen, den sie dank der neurologischen Überwachung besser und frühzeitig richtig therapiert haben. Dies erklärt auch, warum in einer eigenen Studie zur Nutzung des aEEG in Deutschland über 85% der befragten Nutzer sagten, das aEEG biete wertvolle Informationen, die auch Auswirkungen auf Therapieentscheidungen haben. Dabei darf die Methode bezüglich ihrer Aussagekraft aber auch nicht überstrapaziert werden, da es sich lediglich um einen „Monitor“ handelt. Es ist kein schwerer Nachteil des aEEG, dass es weniger Informationen als ein konventionelles EEG liefert, sondern eine praktisch selbstverständliche Tatsache, die aber den Nutzen des aEEG nicht schmälert. Oder würden Sie Ihr 3-Kanal-EKG auf der Intensivstation grundsätzlich verbieten, da Ihnen das 12-Kanal-EKG unter Umständen in bestimmten Situationen mehr Informationen liefern könnte? Tab. 1 zeigt eine kurze Übersicht über die Unterschiede der Methoden.

Tabelle 1	
aEEG im Vergleich mit EEG.	
aEEG/CFM	konventionelles EEG
unmittelbar einsetzbar	nach Terminvergabe
Langzeitaufzeichnung	kurze Aufzeichnung
keine Details	viele Details
„pattern recognition“	schwierige Interpretation

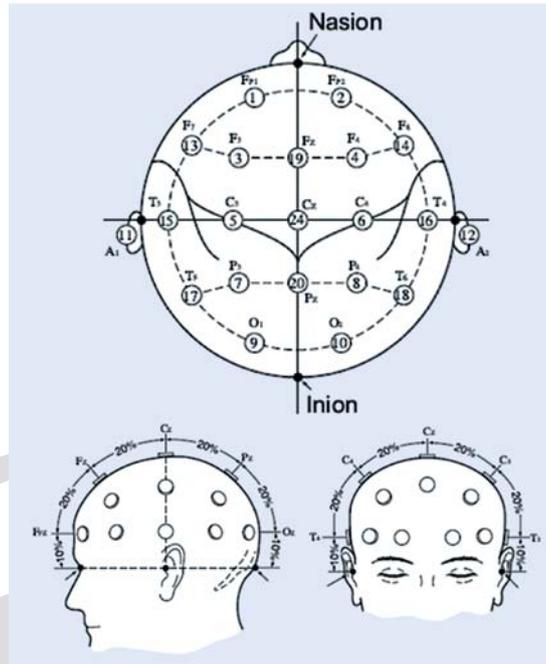


Abb. 4 Das 10-20-System der Elektrodenpositionen.

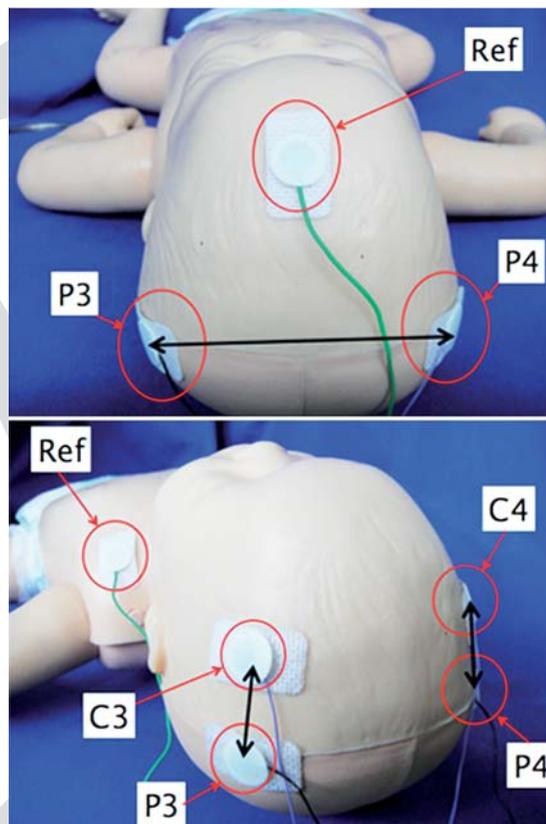


Abb. 5 Positionen der Elektroden in der 1- und 2-Kanal-Ableitung.

Elektronischer Sonderdruck zur persönlichen Verwendung

Für welches Thema wünschen Sie sich einen Fortbildungsartikel?

Schreiben Sie uns Ihre Vorschläge an nns@thieme.de

Da das aEEG eine Lösung für das Monitoring des Gehirns ist, wäre es nur natürlich, es auch in den allgemeinen Patientenmonitor zu integrieren, der sowieso auf jedem Intensivplatz verwendet wird. Eine derartige Lösung wurde inzwischen in den Markt eingeführt und es wird interessant sein, ob die Integration und zeitliche Synchronisation mit weiteren Patientendaten neue Erkenntnisse und Informationen bringt: Also war z. B. zeitlich zuerst der Krampfanfall oder der Blutdruckabfall?

## Elektrodentypen

Im Wesentlichen sind 3 Elektrodentypen verbreitet:

- Hydrogelelektroden
- Goldelektroden
- Nadelelektroden

Jeder der Typen hat seine Vor- und Nachteile. Die Verwendung des aEEG auf einer NICU ist entscheidend von den Elektroden abhängig. Bei einer Umfrage unter deutschen Anwendern, warum das aEEG nicht häufiger verwendet wird, gaben 58% an, es wäre zu schwierig eine gute Impedanz und damit Ableitungsqualität der Elektroden für einen längeren Zeitraum zu erhalten und 30% sehen bereits das Anlegen der Elektroden als Hindernis. Tab.2 zeigt die 3 Typen mit ihren Vor- und Nachteilen.

**Merke: Jeder Elektrodentyp hat Vor- und Nachteile. Man sollte den Typ wählen, den man selbst am einfachsten anlegen kann und der situationsbedingt am besten passt.**

## Hintergrundaktivität und Klassifikation

Die Beurteilung der zerebralen Hintergrundaktivität im aEEG erfolgt primär durch einfache Mustererkennung (pattern recognition). Anfangs gab es für verschiedene Patientengruppen (Asphyxien, Frühgeborene etc.) ähnliche, aber doch unterschiedliche Klassifikationen, die verwendet wurden. Hellström-Westas et al. publizierten in NeoReviews im Jahre 2006 eine Klassifikation, die allen Patientengruppen gerecht wird und die allgemein anerkannt und verwendet wird [3].

Man unterscheidet im Wesentlichen 5 Hintergrundmuster:

- kontinuierlich
- diskontinuierlich
- Burst Suppression (+/-)
- Low Voltage
- Flat Trace

Neben ihrer Definition unter der Angabe von absoluten Amplitudenwerten für den Ober- und den Unterrand ist aber vor allem die Erkennung als Muster wichtig. Ein

**Tabelle 2**

### Elektrodentypen (Hydrogel-, Gold- und Nadelelektroden) mit ihren Vor- und Nachteilen.

Elektrodentyp	Vorteile	Nachteile
Hydrogelelektroden 	All-in-One-Konzept wirkt wenig invasiv wenig Berührungsgängste für Neonatologen	klebt oft nicht lange nicht wiederverwertbar schwierig, gute Impedanzen zu erreichen
Goldelektroden 	wiederverwertbar einfach zu refixieren wirkt wenig invasiv einfacher, gute Impedanzen zu erreichen	teuer wenn weggeworfen Fixierung etwas schwieriger zu erlernen
Nadelelektroden 	schnell anzulegen Behaarung kein Problem lange Ableitungen ohne Refixierung stets perfekte Impedanzen	teuer wirkt invasiver potenzielles Infektionsrisiko

reines Betrachten auf Basis absoluter Amplitudenwerte macht den Anwender für Fehleinschätzungen aufgrund von Artefakten empfänglich. Es ist ebenfalls nicht sinnvoll und korrekt, z. B. ein an sich kontinuierlich aussehendes Muster als diskontinuierlich zu definieren, nur weil ein einzelner „senkrechter Strich“ einmal unter  $5\ \mu\text{V}$  war. Es zählt das Gesamtbild und nicht ein einzelner Wert.

### Kontinuierliches Muster, continuous normal voltage (C)

Das kontinuierliche Muster (Abb. 6) ist ein eher schmales Band, welches ein anhaltend hohes Niveau der Amplitude im Roh-EEG repräsentiert und den Normalzustand für ein reifes Neugeborenes darstellt. Es hat einen definierten minimalen Amplitudenunterrand von  $5\text{--}7$  ( $\sim 10$ )  $\mu\text{V}$  und einen maximalen Amplitudenoberrand von mind.  $10\text{--}25$  (max.  $50$ )  $\mu\text{V}$ . Bei Frühgeborenen kann ein Unterrand von  $5\ \mu\text{V}$  angenommen werden. Die zum Teil unterschiedlichen Angaben bezüglich der Grenze des Unterrandes entstanden u. a. durch unterschiedliche Entfernungen der Elektroden zueinander in der 1- und 2-Kanal-aEEG-Ableitung und durch weitere technische Aspekte. Inzwischen wird vermehrt allgemein  $5\ \mu\text{V}$  als untere Grenze noch akzeptiert, insbesondere wenn auch regelrechte Schlaf-Wach-Zyklen vorhanden sind.

### Diskontinuierliches Muster, discontinuous voltage (DC)

Das diskontinuierliche Muster (Abb. 7) ist gekennzeichnet durch einen minimalen Amplitudenunterrand von unter  $5\ \mu\text{V}$ , der aber noch variabel ist. Der maximale Amplitudenoberrand muss mind.  $10\ \mu\text{V}$  betragen. Es entsteht ein breiteres Band, da nun Phasen mit geringerem Niveau der Amplitude auftreten. Diese Aktivität ist bei unreifen Frühgeborenen physiologisch [4], ein dauerhaftes Auftreten bei einem gesunden wachen reifen Neugeborenen ohne Medikamente aber nicht mehr.

### Burst-Suppression-Muster (BS)

Beim Burst-Suppression-Muster (Abb. 8) verliert der Amplitudenunterrand seine Variabilität. Gleichzeitig sind aber im aEEG noch einzelne „Zacken“ ähnlich einem Kamm erkennbar, die durch die hohe Amplitude einzelner Bursts im Roh-EEG entstehen. Da auf den Burst eine supprimierte EEG-Aktivität folgt,

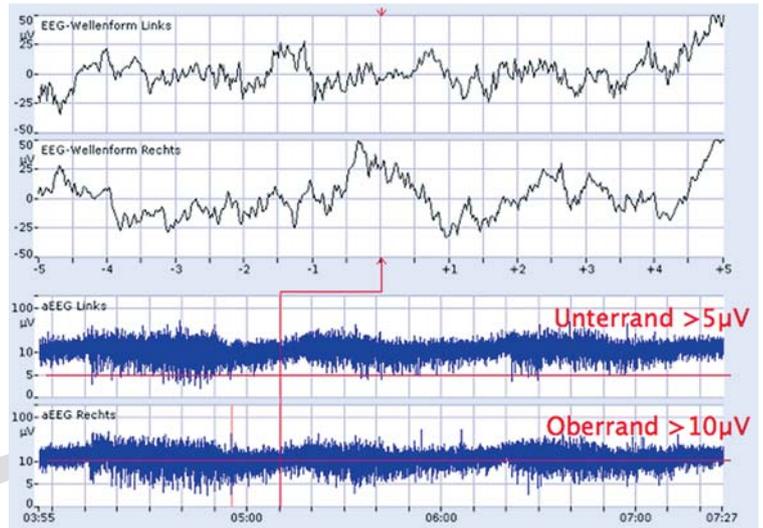


Abb. 6 Kontinuierliches Muster. Continuous normal voltage (C) mit einem Unterrand  $> 5\ \mu\text{V}$  und einem Oberrand  $> 10\ \mu\text{V}$ .

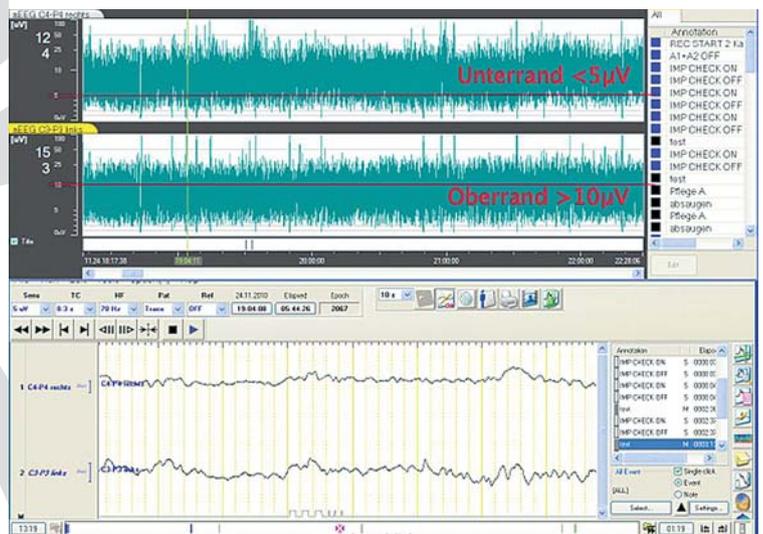


Abb. 7 Diskontinuierliches Muster. Discontinuous voltage (DC) mit einem Unterrand  $< 5\ \mu\text{V}$  und einem Oberrand  $> 10\ \mu\text{V}$ .

erhält man einen entsprechend dauerhaft tiefen Unterrand der Amplitude. Der minimale Amplitudenunterrand beim Burst-Suppression-Muster befindet sich um  $0\text{--}1$  ( $\sim 2$ )  $\mu\text{V}$ . Die zu sehenden Bursts haben hingegen eine hohe Amplitude von  $> 25\ \mu\text{V}$ .

Entsprechend der Häufigkeit und Dichte des Auftretens der Bursts kann man das Burst-Suppression-Muster in ein BS<sup>-</sup> (unter 100 Bursts/h, Abb. 8) und in ein BS<sup>+</sup>-Muster (ab 100 Bursts/h; Abb. 9) unterscheiden. Dies verhält sich entsprechend, ob man ein kürzeres (BS<sup>+</sup>) oder ein längeres (BS<sup>-</sup>) Interburst-Intervall hat.

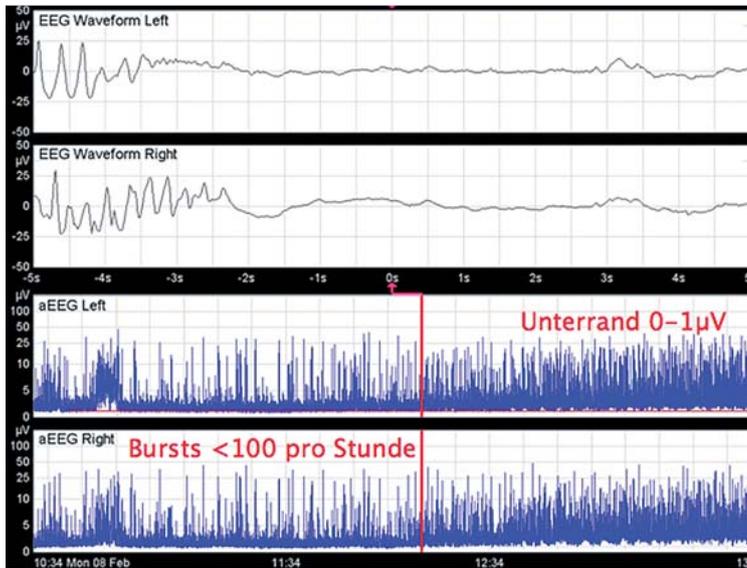


Abb. 8 Burst-Suppression-Muster. BS<sup>-</sup> mit einem Unterrand von 0 – 1 µV und < 100 Bursts/h.

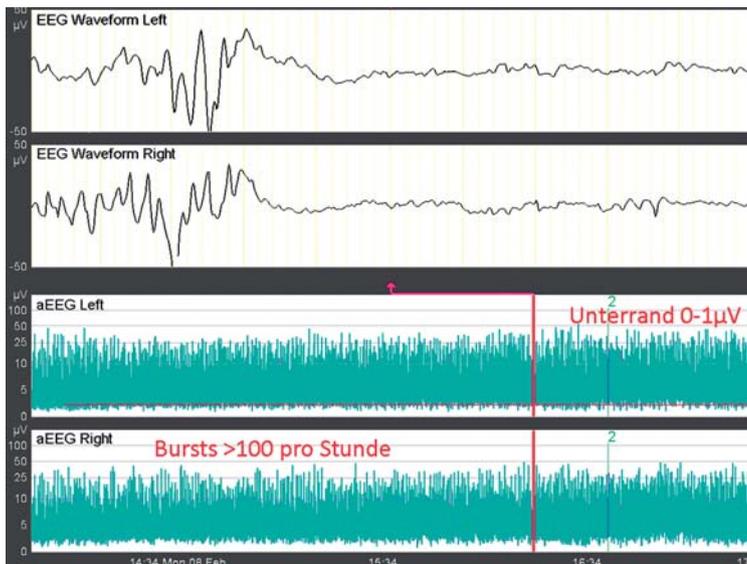


Abb. 9 Burst-Suppression-Muster. BS<sup>+</sup> mit einem Unterrand von 0 – 1 µV und > 100 Bursts/h.

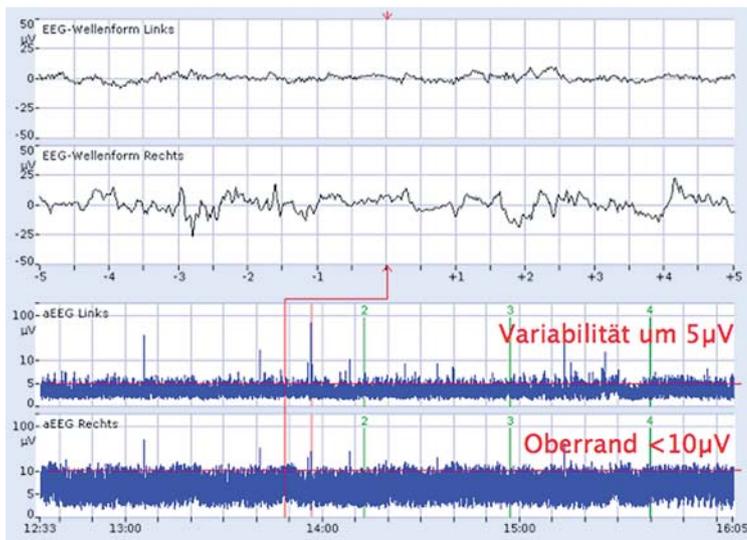


Abb. 10 Low Voltage. LV mit einer Variabilität um die 5 µV und einem Oberrand < 10 µV.

Besonders Anfänger sollten beim BS<sup>+</sup>-Muster vorsichtig sein, da dieses auf den ersten oberflächlichen Blick durchaus einmal einem diskontinuierlichen Muster gleichen kann. Das entscheidende Merkmal zur Identifizierung im aEEG wäre hier die fehlende Variation des Unterrandes. Zusätzlich erschwerend kann ein sog. „drift of baseline“ als Artefakt auftreten (Abb. 14), wodurch der Unterrand des Burst-Suppression-Musters sich nicht mehr um 0 – 1 µV aufhält. Ein kurzer Blick ins Roh-EEG hilft aber ebenfalls, diese Muster sicher zu unterscheiden.

### Low Voltage (LV)

Das Low-Voltage-Muster (Abb. 10) entsteht durch anhaltend niedrige Amplitudenaktivität. Entsprechend befindet sich der minimale Amplitudenunterrand dauerhaft und ohne Variabilität um oder unter 5 µV und der maximale Amplitudenoberrand geht nicht über 10 µV.

### Inactive, Flat Trace (FT)

Das Flat-Trace-Muster (Abb. 11) entspricht, wie der Name bereits sagt, einer dauerhaften allgemeinen Amplitudendepression. Es findet sich ein sehr schmales Band entlang dem Unterrand. Das Roh-EEG ist überwiegend inaktiv und isoelektrisch. Die Hintergrundamplitude bleibt dauerhaft unter 5 µV. Einzelne Zacken im aEEG sind meist durch Artefakte ausgelöst und nicht durch Bursts. Bei Unsicherheit, ob nur ein langes Interburst-Intervall vorliegt, hilft wieder ein Blick ins Roh-EEG bei der Identifizierung.

### Schlaf-Wach-Zyklen, Sleep Wake Cycling (SWC)

Als Schlaf-Wach-Zyklen bezeichnet man das regelmäßige Auftreten von Phasen mit mehr höheramplitudiger Aktivität (Wachsein, Active Sleep [AS]) in Abwechslung mit Phasen mit mehr niedrigamplitudiger Aktivität (tiefer Schlaf, Quiet Sleep [QS]). Die Phase des dauerhaft zerebral aktiveren höheramplitudigen Active Sleep wird entsprechend schmaler im aEEG dargestellt. Die Phase des Quiet Sleep wird aufgrund von mehr Variabilität und niedrigeren Amplituden breiter im aEEG dargestellt (Abb. 12).

Es ergibt sich ein regelmäßiges sinusoidales Muster, insbesondere des unteren Amplitudenrandes. Die Dauer einer sinusoidalen Phase (je einmal AS und QS zusammen) dauert mind. eine Stunde, wobei der Anteil des Quiet Sleep normalerweise ca. 20–30 Minuten beträgt.

Man kann die Präsenz von Schlaf-Wach-Zyklen als vorhandene Integrität und Koordinationsfähigkeit des Gehirns ansehen und ihre zunehmende Ausprägung bei Frühgeborenen als Reifung des Gehirns. Bei Frühgeborenen sind sie bereits in der 25.–26. SSW sichtbar [5, 6] und in der Regel ab der 29.–30. Gestationswoche voll ausgeprägt [6]. Dieser Verlauf der Reifung und Funktion des Gehirns kann aber z. B. durch Asphyxien oder zerebrale Blutungen gestört und verlangsamt werden.

Entsprechend der derzeit allgemein gültigen Klassifikation [3] können Schlaf-Wach-Zyklen folgendermaßen beurteilt werden:

- keine SWC=es werden keine zyklischen Variationen der Hintergrundaktivität beobachtet (Abb. 13 a)
- unreife oder unvollständige SWC=in Bezug auf das Gestationsalter zu geringe und nicht voll ausgeprägte zyklische Variationen der Minimalamplitude erkennbar (Abb. 13 b)
- entwickelte SWC=klar identifizierbare altersentsprechende sinusoidale Variationen zwischen mehr diskontinuierlicherer und kontinuierlicherer Hintergrundaktivität mit einer Zyklusdauer von mind. 20 Minuten (Abb. 13 c)

**Merke:** Das komplette Fehlen von Schlaf-Wach-Zyklen bei einem nicht medikamentös beeinflussten Kind ist stets pathologisch, unabhängig von der Schwangerschaftswoche, da diese normalerweise bereits in der 25. SSW nachweisbar sind.

## Artefakte

Artefakte finden sich durchschnittlich in ca. 12% der Aufnahmezeit. Davon werden ca. 45% durch Bewegung verursacht und die restlichen 55% durch elektrische Interferenzen [7]. Mit der Implementierung des Roh-EEGs in die Aufzeichnung wurde es deutlich einfacher, Artefakte sicher zu identifizieren. Die Kenntnis der möglichen Artefakte ist aufgrund ihrer Häufigkeit essenziell, um bei der Auswertung eines aEEG Fehler zu vermeiden.

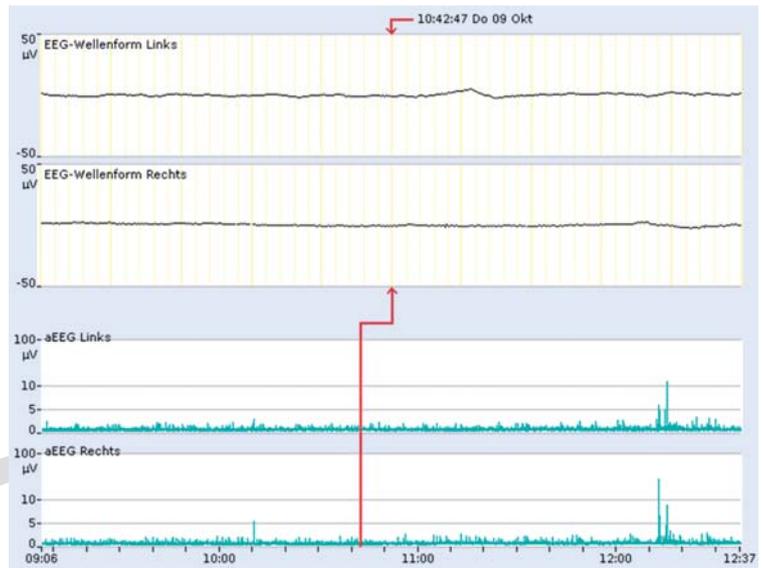


Abb. 11 Inactive, Flat Trace (FT) mit dauerhafter fehlender Aktivität und Linie um 0–1 µV mit Ausschlägen, nur verursacht von Artefakten.

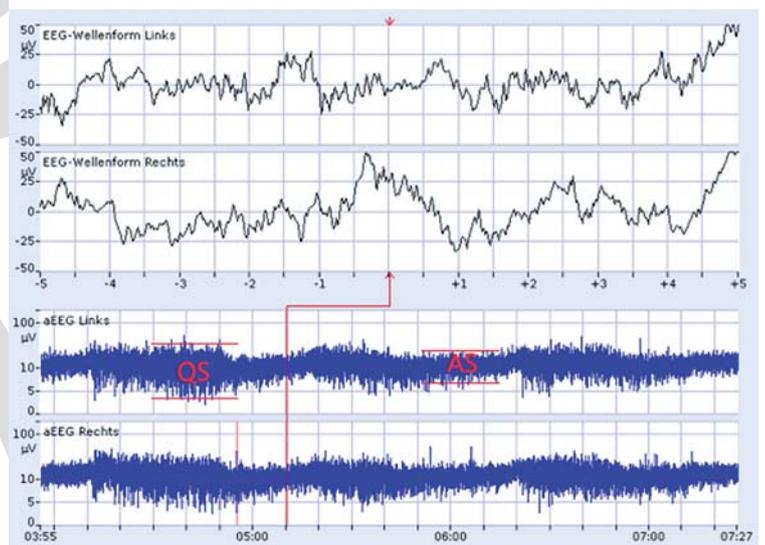


Abb. 12 Active Sleep (AS) mit „schmalere[m] Band“ und Quiet Sleep (QS) mit „breitere[m] Band“ und niedrigerem Unterrand.

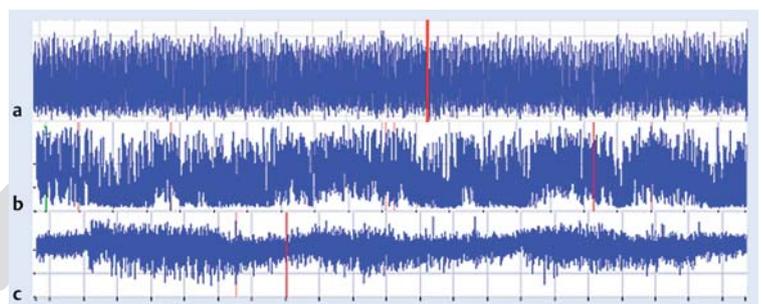


Abb. 13 Schlaf-Wach-Zyklen. a Keine. b Unreife bzw. unvollständige. c Entwickelte bzw. normale.

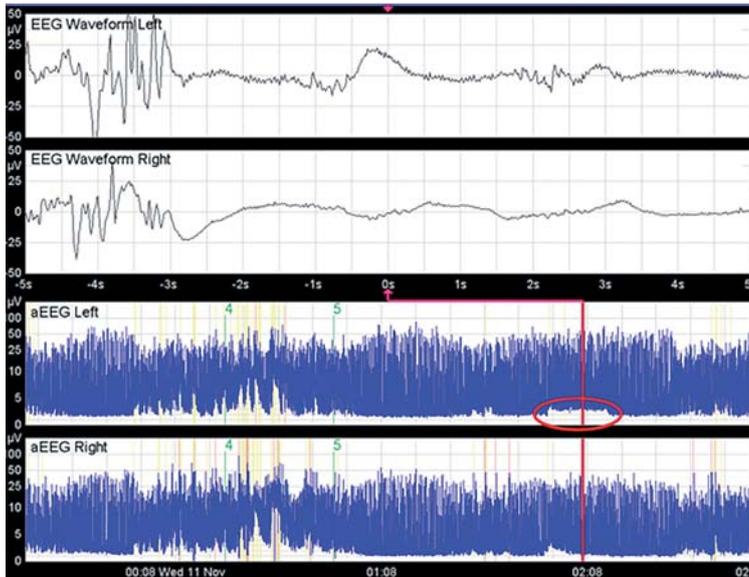


Abb. 14 Shift/Drift of Baseline, hier ausgelöst durch ein Muskelartefakt auf der linken Seite.

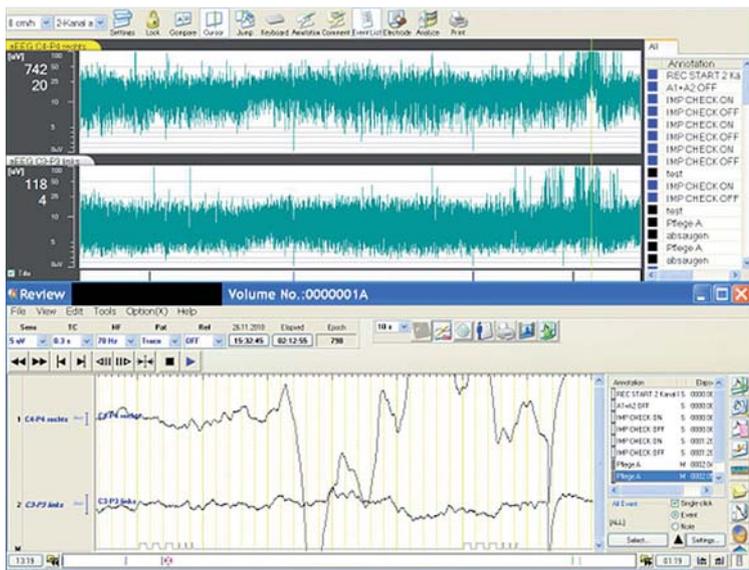


Abb. 15 Bewegungsartefakt, das ohne Blick in das EEG wie ein Krampfanfall imponieren könnte.

### Shift/Drift of Baseline

Dauerhafte Artefakte im Roh-EEG führen oft zu einem sog. „Shift“ oder „Drift of Baseline“. Die sich stetig wiederholenden Artefakt-Amplituden im Roh-EEG sorgen z. B. beim Burst-Suppression-Muster dafür, dass es keine reine Suppressionsphase ohne Amplitude mehr gibt. In der Folge hebt sich der Unterrand des aEEG an und die eigentliche Baseline von  $0\mu\text{V}$  liegt nun z. B. bei  $3\mu\text{V}$ , da das Artefakt stetig mit einer Amplitude von  $3\mu\text{V}$  stört (Abb. 14). Dieses Artefakt ist relativ häufig und führt vor allem zu Fehlern, wenn man sich in seiner

Auswertung der Hintergrundaktivität einzig auf absolute Amplitudenwerte im aEEG stützt, und nicht das Muster als Ganzes betrachtet und gelegentlich auch mal das zugehörige Roh-EEG betrachtet.

### Bewegungsartefakt

Artefakte durch Bewegung ergeben meist hohe Amplituden und damit ein Anheben des Unterrandes des aEEG und können ohne Betrachtung des Roh-EEGs fehlerhaft als Krampfanfälle gedeutet werden. Oft sehen sie im Roh-EEG wie übertrieben großamplitudige Wellen aus, sie können aber auch niederamplitudig erscheinen (Abb. 15). Das regelmäßige Klopfen eines Babys im Rahmen der Versorgung kann ein ganz spezielles Bewegungsartefakt, das sog. „Padding“-Artefakt, auslösen. Durch die in der Frequenz oft sehr regelmäßigen schnelleren Ausschläge in der Amplitude ist hier manchmal eine Differenzierung von Krampfanfällen noch schwieriger. Eine gute Dokumentation von Versorgungsrunden des Kindes sowie, falls möglich, eine Kameraaufzeichnung helfen dabei, diese Artefakte sicherer zu erkennen.

Die Atmung des Kindes oder eine invasive Beatmung an sich kann ebenfalls ein Vorgang sein, bei dem viel Bewegung entsteht. Nicht selten liegen auch sich bewegendes Beatmungsschläuche, die am Kopf entlang geführt werden, auf den Elektroden auf. Es leitet sich auch hier im Roh-EEG ein konstantes Störsignal ab, das nicht nur den Unterrand des aEEG anhebt, sondern auch die gesamte Ableitung nutzlos machen kann. Hier ist es zur sicheren Identifizierung hilfreich, genau die Frequenz des Artefakts im Roh-EEG zu bestimmen und mit der Atem- bzw. Beatmungsfrequenz zu vergleichen. Die Amplitudenhöhe kann sehr variabel sein und ist z. B. bei der Hochfrequenzbeatmung oft gering.

### Muskelartefakt

Direkt auf oder in (Nadelelektroden) einem Muskel platzierte Elektroden können dazu führen, dass man eher ein Elektromyogramm statt dem gewünschten aEEG ableitet. Besonders kräftig und im Bereich der Elektrodenpositionen störend ist der Musculus temporalis. Muskelartefakte sind durch ihre sehr hohe Frequenz im Roh-EEG gekennzeichnet und daher meist leicht zu erkennen (Abb. 16). Man könnte fast sagen, das Roh-EEG sieht aus wie „Muskelzittern“.

## EKG-Artefakt

Gelegentlich leitet man mit seinem aEEG die Herzaktivität und damit ein EKG ab. Dies passiert vor allem, wenn die Elektrode direkt über einer größeren Arterie (z. B. Arteria temporalis) positioniert ist. Die elektrische Aktivität des Herzens leitet sich durch das Gefäß weiter und wird daher mit abgeleitet. Je nach Stärke dieses Störsignals hat das sich ergebende Artefakt unterschiedlich hohe Amplituden. Es führt klassischerweise ebenfalls zu einem „Drift of Baseline“. Bei einem sehr kräftigen Signal kann man sogar die Anteile wie P- und T-Welle und einen QRS-Komplex erkennen. Hier hilft ebenfalls die Bestimmung der Frequenz des Artefakts im Roh-EEG und der Vergleich mit der Herzfrequenz des Patienten, um es sicher als EKG-Artefakt zu identifizieren.

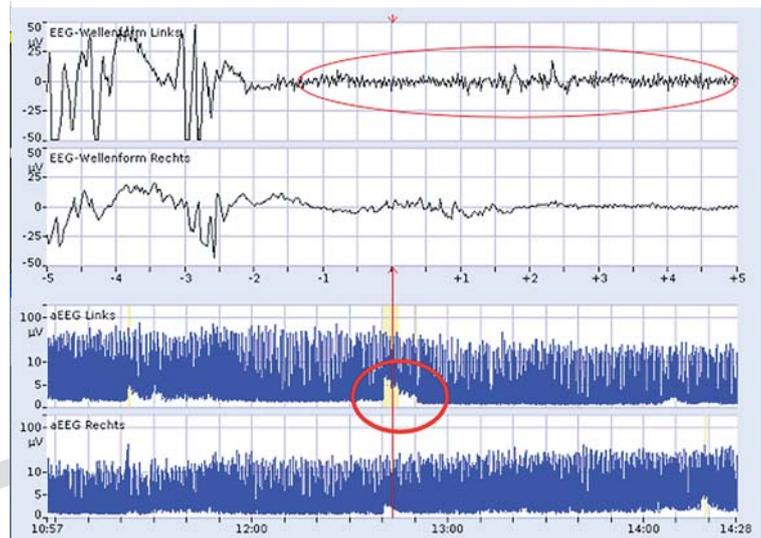


Abb. 16 Muskelartefakt linksseitig. Es hebt sich der Unterrand an, aufgrund der dauerhaften Amplitude durch das Artefakt.

## Sensorberührung bzw. „Kurzschluss“-Artefakt

Berühren sich die Ableitungselektroden oder erlangen sie auf andere Weise eine Möglichkeit, in direkten leitenden Kontakt zu geraten, so erhält man eine Flat-Trace-Ableitung. Diese kann gelegentlich durch weitere Artefakte auch wie ein Burst-Suppression-Muster im aEEG aussehen. Verwirrend dabei ist, dass man in der Regel eine sehr gute Impedanz misst und daher nicht direkt auf den Gedanken kommt, dass etwas mit den Elektroden nicht stimmt. Es besteht daher die Gefahr, bei einem Patienten eine fehlende Hirnaktivität zu vermuten, wenn man dieses Artefakt nicht erkennt. Gehäuft findet man es bei Nadelelektroden vor, wenn diese z. B. aufeinanderzugestochen oder zu nahe positioniert werden. Aber auch von außen kann ein direkter Kurzschluss-Kontakt hergestellt werden, z. B. über die Haut durch die starke Leitfähigkeit einer zur Kontaktreinigung verwendeten NaCl-5,85%-Lösung oder wenn sich Elektroden von der Haut ablösen und durch Zufall miteinander verkleben.

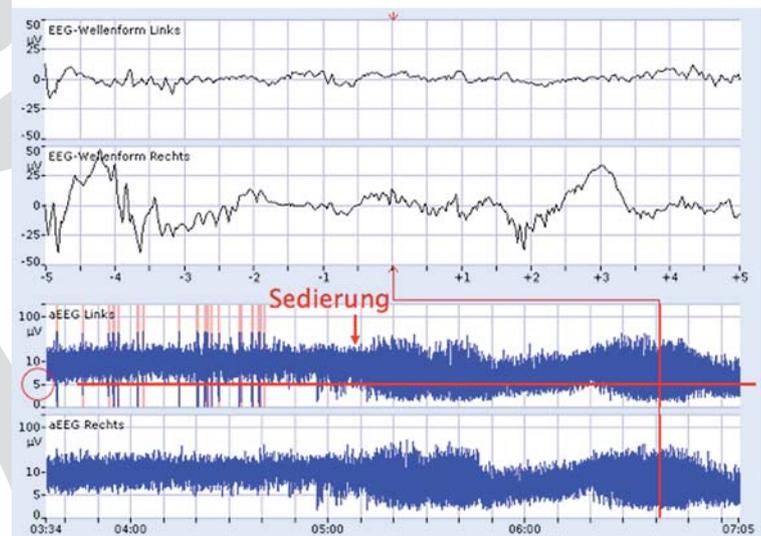


Abb. 17 Diskontinuierlicheres aEEG durch Sedativa. Der Unterrand wird tiefer und das aEEG insgesamt „breiter“, also diskontinuierlicher.

## Einfluss von Medikamenten

Sedierende und antiepileptische Medikamente wirken sich auf die zerebrale Aktivität aus und können daher auch entsprechend Änderungen im aEEG verursachen. Es ist daher manchmal schwierig zu beurteilen, ob eine auffällige Hintergrundaktivität von einem Medikament oder durch eine Schädigung des Gehirns verursacht wurde. Für die genaue Wertung des aEEG-Signals ist es essenziell, die genaue Art, Dosierung und Applika-

tionszeit von relevanten Medikamenten zu kennen. Entsprechend wichtig ist hier eine gute Dokumentation.

Allgemein deprimieren Sedativa und Antiepileptika die Hintergrundaktivität und die Ausprägung von Schlaf-Wach-Zyklen [8–10]. Das aEEG wird daher diskontinuierlicher (Abb. 17). Entsprechend kann aus einem kontinuierlichen Muster ein diskontinuierliches Muster werden und im Extremfall kann auch ein diskontinuierliches Muster in ein Burst-Suppression-Muster übergehen. Die Ausprägung dieses Einflusses hängt nicht nur entscheidend von der Art des Medikaments sondern auch von der Dosis ab. Ebenfalls zeigt die

klinische Praxis, dass ein vorgeschädigtes Gehirn empfindlicher beeinflussbar zu sein scheint als das Gehirn eines gesunden Neugeborenen.

Typische Medikamente in Verwendung sind z. B. Morphin, Fentanyl, Midazolam und Phenobarbital. Deutliche Auswirkungen werden hier aber in der Regel nur kurzfristig und selten länger als 2 Stunden nach Gabe beobachtet. Bei der Verwendung eines Medikaments als kontinuierliche Infusion hat man jedoch entsprechend eine dauerhafte Beeinflussung und damit vermehrte Diskontinuität im aEEG.

Die Gabe von Surfactant verursacht oft deutliche Depressionen der Hirnaktivität, die in der Regel um die 10 Minuten dauern [11]. Hier muss jedoch kritisch hinterfragt werden, ob es sich wirklich um einen direkten Medikamenteneffekt handelt. Wahrscheinlicher sind hier die zum Teil deutlichen Auswirkungen einer Surfactantgabe auf die Hämodynamik und CO<sub>2</sub>-Blutgaswerte verantwortlich. Dies zeigt, wie verschiedenste Systeme unserer kleinen Patienten zusammenwirken und eine respiratorische Maßnahme auch deutliche Auswirkungen auf die Hirnfunktion haben kann.

Man kann die Beeinflussung der Sedativa auf die Hintergrundaktivität aber auch positiv nutzen. So erhält man meistens klinisch nur Informationen, wenn ein Kind zu wenig sediert und zu wach ist. Auf der anderen Seite gibt es wenig klinische Hinweise, ob eine Sedierung unnötig hoch ist. Vielleicht kann ein zerebraler Funktionsmonitor in Zukunft genutzt werden, die Tiefe einer Sedierung besser zu erkennen und zu steuern.

**Merke:** Eine Sedierung oder Antiepileptika können ein diskontinuierliches Muster verursachen und kurzzeitig auch ein Burst-Suppression-Muster, was die Differenzierung zwischen iatrogener und grundsätzlicher Störung der Hirnaktivität erschwert. Dauerhaftes Burst-Suppression- oder sogar Flat-Trace-Muster ist bei üblichen Dosierungen nicht medikamentös bedingt.

## Asphyxie

Die Verwendung des aEEG im Rahmen von Asphyxien beim Neugeborenen war einer der wesentlichen Gründe, weshalb das aEEG in den letzten Jahren eine derartige Renaissance erlebte. Wegen seines prädiktiven Wertes war es in einigen Hypothermie-Studien fester Bestandteil der Einschlusskriterien.

Schwere Veränderungen in der Perfusion und Oxygenierung des Gehirns verursachen eine deprimierte Hirnaktivität, die mit dem aEEG dargestellt werden kann. Die dabei beobachteten Veränderungen können nicht nur prädiktiv genutzt werden, sondern gleichzeitig hat man eine Überwachung zur Identifizierung von möglichen Krampfanfällen aufgrund einer Asphyxie.

Für die Beurteilung des Ausmaßes einer Asphyxie im aEEG ist die Mustererkennung ausreichend. Studien, die sich nach dem absoluten Wert der Amplitude richteten, konnten im Vergleich nicht mehr prädiktive Informationen liefern.

## Einteilung nach Naqueeb

Bei der Asphyxie wird die Hintergrundaktivität oft nach Naqueeb in 3 Typen eingeteilt (Abb. 18) [12]:

- normal
- mittelgradig abnorm
- schwer abnorm

Diese Einteilung wurde vor allem im Rahmen von Interventionsstudien wie der CoolCap-Trial verwendet und orientiert sich am oberen und unteren Rand der Amplitude.

- Eine *normale Hintergrundaktivität* nach Naqueeb [12] bei einer Asphyxie entspricht nach neuer Klassifikation einem kontinuierlichen Muster (continuous normal voltage, CNV). Die untere Amplitude ist über 5 µV und die obere Amplitude über 10 µV.
- Eine *mittelgradig abnorme Hintergrundaktivität* (moderately abnormal) nach Naqueeb entspricht nach neuer Klassifikation einem diskontinuierlichen Muster (discontinuous voltage, DC). Die untere Amplitude ist unter 5 µV, aber die obere Amplitude noch über 10 µV.
- Eine *schwer abnorme Hintergrundaktivität* (severely abnormal) nach Naqueeb entspricht nach neuer Klassifikation einem Burst-Suppression- (BS<sup>+/-</sup>), Low-Voltage- (LV) oder Flat-Trace-Muster (FT). Die untere Amplitude ist unter 5 µV und die obere Amplitude ist unter 10 µV (ausgenommen Bursts).

Bei der Beurteilung der Hintergrundaktivität nach einem asphyktischen Ereignis empfiehlt sich, das Muster sowohl nach der gültigen Klassifikation für die Hintergrundaktivität zu beschreiben als auch einem dieser o. g. 3 Typen nach Naqueeb zuzuordnen.

## Prädiktion

In der Literatur wird die Fähigkeit des aEEG zur Vorhersage eines schlechten neurologischen Outcomes bei Asphyxien mit einer Sensitivität von meist >90% (Sicherheit, dass aEEG zerebralen Schaden erkennt) und Spezifität von meist >80% (Sicherheit, dass aEEG zerebralen Schaden ausschließt) angegeben. Die Verwendung als alleiniger Indikator, z. B. für die Identifizierung von Patienten für eine Hypothermiebehandlung, ist jedoch trotzdem etwas kritisch zu sehen, da insbesondere z. B. bei reinen Basalganglienläsionen oder kleineren einseitigen Hirnschädigungen ein falsches negatives Ergebnis möglich ist.

**Merke:** Es sollte auch stets bei einem unauffälligen aEEG nach Asphyxie im Verlauf ein Standard-EEG erfolgen.

Als funktionell orientierte Methode ist das aEEG aber einigen morphologischen Methoden wie Sonografie in den ersten Stunden nach dem Ereignis überlegen. Wichtig für eine verlässliche und fundierte Vorhersage bezüglich des Outcomes ist die Kombination des aEEG mit anderen Parametern, wie klinische Scores, Blutuntersuchungen und zunehmend das MRT. Entsprechend zeigte z. B. eine Studie von Shalak [13], dass die Kombination von aEEG zusammen mit einem klinischen Score den besseren prädiktiven Wert erreichte als die Verwendung irgendeiner Methode alleine. Besonders gut scheint hier der Thompson-Score [47] geeignet zu sein, der ab einem Wert von 5 gehäuft mit einem pathologischen aEEG einhergeht [48].

Die Hintergrundaktivität bei Asphyxie, eingeteilt nach Naqueeb, korreliert mit dem Ausmaß der zu findenden zerebralen Schädigungen im MRT [14]. Entsprechend korreliert die gefundene Hintergrundaktivität mit dem neurologischen Outcome.

Neben der initialen Hintergrundaktivität nach Asphyxie ist jedoch auch zu beachten, wie lange es dauert, bis sich die Hintergrundaktivität wieder normalisiert. Eine Erholung des Musters innerhalb von 24 Stunden ist als positiv zu werten. Von diesen Patienten haben noch 61% eine Chance auf ein besseres Outcome [15]. Thoresen et al. zeigten, dass aufgrund einer Hypothermiebehandlung der prädiktive Wert der aEEG-Hintergrundaktivität etwas geringer wird. Die Hintergrundaktivität hat bei angewendeter Hypothermie zur Erholung eher bis 48 Stunden Zeit, damit man noch eine relativ gute Chance auf ein besseres Outcome hat [16]. Dies könnte als Erfolg der Hypothermie gewertet wer-

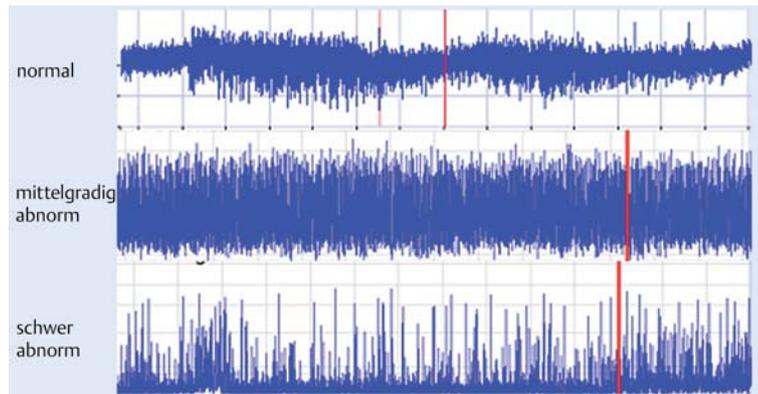


Abb. 18 Einteilung nach Naqueeb bei Asphyxie in „normal“, „mittelgradig abnorm“ und „schwer abnorm“ in Abhängigkeit der absoluten Amplitude des Ober- und Unterrandes.

den, da es Ziel dieser Therapie ist, dass Patienten ein besseres neurologisches Outcome haben als aufgrund des Ausmaßes der Asphyxie zu erwarten gewesen wäre.

**Merke:** Die Beurteilung der Schlaf-Wach-Zyklen nach einer Asphyxie hat sich als weiterer wichtiger Bestandteil in der Beurteilung der Prognose erwiesen. Je länger es nach dem hypoxischen Ereignis dauert, dass wieder Schlaf-Wach-Zyklen nachweisbar sind, desto höher ist der Grad der hypoxisch-ischämischen Enzephalopathie und umso schlechter das Outcome [17].

Osredkar et al. fanden ein Wiederauftreten nach durchschnittlich 7, 33 und 62 Stunden korrelierend zu Sarnat-Stadium I, II und III der HIE [17]. Der prädiktive Wert von Schlaf-Wach-Zyklen scheint bei mit Hypothermie behandelten Patienten gestärkt zu werden. Die Zeit bis zum Wiederauftreten der SWC war ein besserer Outcome-Vorhersagewert für Kinder, die mit Hypothermie behandelt wurden (88,5%) als bei Normothermie (63,6%) [16].

Als letzter Parameter sollte das Auftreten von Krampfanfällen im aEEG beurteilt werden. Das Auftreten von Krampfanfällen bei einer mittleren bis schweren Asphyxie oder einem Low-Voltage-EEG ist als negativ für das Outcome des Patienten zu werten [18].

**Merke:** Um zusätzliche wichtige Informationen für die Prädiktion nach einer Asphyxie zu erhalten, ist eine längere Ableitung notwendig, weshalb das aEEG während der gesamten Hypothermiephase und der Wiedererwärmungsphase weiter genutzt werden sollte.

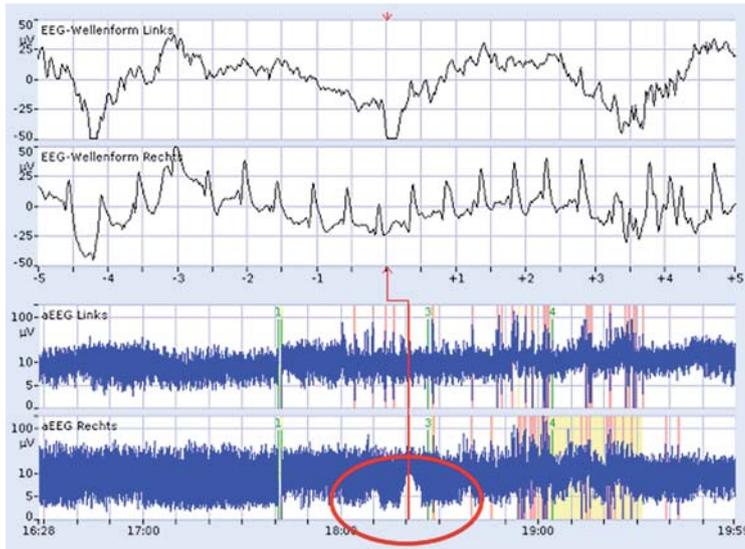


Abb. 19 Krampfanfall im aEEG rechtsseitig. Plötzlicher Anstieg vor allem des Unterrandes und zum Teil auch des Oberrandes, ausgelöst durch die dauerhafte erhöhte Amplitude im EEG.

## Krampfanfälle

Krampfanfälle im Neugeborenenalter sind am häufigsten Symptom oder Folge einer anderen Erkrankung. Sie treten vor allem auf im Rahmen von:

- Hypoxien
- intrazerebralen Blutungen
- Stoffwechselstörungen wie Mitochondriopathien, Meningitis und Enzephalitis
- Drogenentzugssyndromen
- größeren herzchirurgischen Eingriffen
- angeborenen Hirnfehlbildungen
- schweren Allgemeinerkrankungen wie Multiorganversagen oder SIRS (Systemic Inflammatory Response Syndrom)

Die Nutzung des aEEG zur Identifizierung und Verifizierung von Krampfanfällen ist deshalb so wertvoll, da eine hohe „Dissoziation“ zwischen klinischen und elektrophysiologisch beobachteten Krampfanfällen besteht. So findet sich im Neugeborenenalter bei nur 70% [19] von klinisch beobachteten Krampfanfällen tatsächlich ein elektrophysiologisches Korrelat. Andererseits kann man oft elektrophysiologisch Krampfanfälle nachweisen, ohne sie klinisch zu entdecken [20]. Erschwerend kommt hinzu, dass es möglich ist, dass – obwohl klinische Symptome nach Gabe von Antiepileptika sistieren – man evtl. trotzdem noch elektrophysiologisch weitere Krampfanfälle nachweisen kann [21]. Diese hohe Unsicherheit der Klinik beim Thema Neugeborenenkrampfanfälle macht deutlich, wie wichtig

in diesen Fällen auch ein neurophysiologisches Monitoring ist [22].

## Krampfanfälle im aEEG

Krampfanfälle zeigen sich im Roh-EEG als stereotype, sich wiederholende Wellenformen, wie z. B. sog. Spikes oder Sharp Waves. Es wird eine Dauer von mind. 10 Sekunden gefordert, um von einem Krampfanfall zu sprechen. Kürzere epileptiforme Aktivitäten sind aber ebenfalls nicht als ungefährlich zu kategorisieren und hier bedarf es in der Zukunft noch weiterer Forschung bezüglich deren Auswirkungen [23].

Die sich wiederholenden oft hochamplitudigen Spikes und Wellenformen im Roh-EEG im Rahmen eines Krampfanfalls zeigen sich im aEEG vor allem als plötzlicher Anstieg des unteren Amplituden-Randes und zum Teil auch des oberen Randes (Abb. 19).

Je nach interiktaler Hintergrundaktivität können sich unterschiedliche Muster ergeben. Oft zeigt sich postiktal auch eine Verbreiterung des aEEG zu einem diskontinuierlichen Muster, aus einem vor dem Krampfanfall bestehenden kontinuierlichen Muster. Selten kann dieser plötzliche Wechsel in eine andere Hintergrundaktivität im aEEG der einzige erkennbare Hinweis auf eine Krampfanfallsaktivität sein, falls vorher die epileptischen Entladungen nur extrem kurz andauerten. Hier wird empfohlen, sich kurz vor dem plötzlichen Wechsel der Hintergrundaktivität das Roh-EEG genau anzusehen.

**Merke:** Vor allem extrem kurze einzelne Krampfanfälle, fokale Krampfanfälle oder kontinuierliches „Spiking“ können im aEEG-Muster leicht übersehen werden [24]. Jeder im aEEG-Muster gesehene Krampfanfall muss mittels Betrachtung des Roh-EEGs bestätigt werden, da es sich nicht zu selten auch um ein Artefakt handeln könnte.

Die verschiedenartig aussehenden Krampfanfälle im Roh-EEG bereiten manchmal gerade dem Neonatologen ohne EEG-Kenntnisse Schwierigkeiten, was aber bei einer guten Zusammenarbeit in der Nutzung der Methode, zwischen Neonatologen und Neuropädiatern, schnell erlernt wird.

Wurde ein oder mehrere Krampfanfälle im aEEG identifiziert, sind sie nach der Häufigkeit ihres Auftretens zu klassifizieren (Tab. 3).

Tabelle 3

## Klassifikation von Krampfanfällen.

Klassifikation	Häufigkeit
einzelner Krampfanfall (single seizure)	einzelner Krampfanfall, der sich nicht innerhalb der nächsten 60 Minuten wiederholt
wiederholte Krampfanfälle (repeated seizures)	Krampfanfälle mit einem Intervall von weniger als 30 Minuten
Status epilepticus	Krampfanfallsaktivität länger als 30 Minuten

Ein Status epilepticus kann je nach zugrunde liegender Hintergrundaktivität unterschiedlich im aEEG aussehen. Bei sich wiederholenden Krampfanfällen spricht man oft auch von einem Sägezahnmuster (saw tooth pattern) des aEEG, wenn das Muster aussieht wie ein Sägeblatt.

78% aller Krampfanfälle beim Neugeborenen können über der Elektrodenposition C3/C4 erkannt werden [25]. Prinzipiell lässt sich annehmen, dass sich durch eine Verwendung von mehr Kanälen und mehr Elektrodenpositionen diese Zahl erhöhen lässt. Allerdings ist das Ausmaß dieser Verbesserung noch nicht ausreichend geklärt und damit auch die Frage, ob ein cross-zerebrales 1-Kanal-aEEG wirklich relevant weniger Krampfanfälle entdeckt als ein seitengetrentes 2-Kanal-aEEG. Bei den Überlegungen, immer mehr Kanäle zu verwenden, sollte man stets bedenken, dass mehr Kanäle auch mehr Elektroden und mehr Daten zum Auswerten zur Folge haben und man dann irgendwann den eigentlichen Sinn des aEEG als Monitor verlässt und besser gleich ein Standard-EEG durchführen sollte.

### Automatisierte Krampfanfallsdetektion

Mit der Veröffentlichung von Algorithmen zur Erkennung von Krampfanfällen wurde auch die automatische Krampfanfallsdetektion in die modernen aEEG-Geräte implementiert. Aufgrund ihrer hohen Sensitivität sind sie gut geeignet, sehr kurze epilepsietypische Entladungen aufzudecken, die man sonst im zeitkomprimierten aEEG vielleicht übersehen hätte. Allerdings sind sie mit ihrer etwas niedrigeren Spezifität durchaus auch für Artefakte anfällig und man sollte jedes angezeigte Ereignis im Roh-EEG verifizieren, um keine automatisierte falsche Diagnose zu stellen. Gerade

junges ärztliches Personal mit wenig aEEG-Erfahrung wird mitten in der Nacht schnell verunsichert, bzgl. der Notwendigkeit angezeigte Krampfanfälle zu behandeln, und es besteht die Gefahr, dass mit einem potenziellen schädlichen Antiepileptikum behandelt wird, obwohl es zu gar keinem Krampfanfall kam. Daher ist es auch bei automatisierter Krampfanfallsdetektion stets wichtig, das Personal ausführlich und gut in der Beurteilung des aEEG und des „Roh“-EEGs zu schulen.

## aEEG bei Frühgeborenen

Vor nicht allzu langer Zeit konzentrierte man sich bei extrem kleinen Frühgeborenen vor allem auf das Outcome „Überleben“. Dank der modernen Medizin stellt sich bei vielen Frühgeborenen nicht mehr die Frage, ob sie überleben, sondern eher wie sie überleben. An den kleinen Patienten wird sehr viel überwacht:

- Sättigung
- CO<sub>2</sub>
- Blutdruck
- Beatmungsdrücke
- Laborparameter
- Temperatur
- Feuchte
- etc.

So ist es durchaus verwunderlich, warum wir die Gehirnfunktion nur selten bis überhaupt nicht überwachen. In der Erwachsenenmedizin werden inzwischen spezielle neurologische Intensivstationen nur für neurologische Risikopatienten gegründet, um deren Versorgung zu optimieren.

**Merke:** Da unser kleines Frühgeborenes in den ersten Wochen eigentlich ein neurologischer Dauerisikopatient ist, sollte auch hier ein funktionelles Monitoring etabliert werden. Dies könnte einen wichtigen Beitrag zur Verbesserung des neurologischen Outcomes unserer kleinen Patienten bedeuten.

Das aEEG bietet uns hier die Gelegenheit, neben unseren morphologischen Methoden wie Ultraschall und MRT auch funktionell zu überwachen.

### Physiologisches aEEG beim Frühgeborenen

Das Gehirn eines Frühgeborenen durchläuft bis zum erwarteten Geburtstermin eine stetige Reifung. Dieser Reifegrad hat auch direkte Auswirkungen auf das im

aEEG beobachtete Hintergrundmuster. Je nach Zeitpunkt, wann das aEEG beim Frühgeborenen erhoben wird, wird aber dessen natürliche Reifung, wie sie im Bauch der Mutter gewesen wäre, bereits beeinflusst. So reift die Hirnaktivität extrauterin (also nachdem die Kinder geboren wurden) schneller [26, 27]. Daher kann ein z. B. in der 25. SSW geborenes Kind im Alter von 5 Wochen bereits ein reiferes Muster haben als ein gerade frisch in der 30. SSW geborenes Kind. Auch atemstimulierende Medikamente wie Theophyllin und Koffein scheinen diese Reifung zusätzlich zu beschleunigen, indem sie die zerebrale kortikale Aktivität erhöhen [28]. Noch relativ unklar ist der einzelne Effekt von weiteren Einflussfaktoren:

- Stress
- Schmerzen
- Licht
- Lärm
- Berührung

Es ist jedoch davon auszugehen, dass diese sicher eine Rolle in der beschleunigten extrauterinen Reifung spielen. Unbekannt ist ebenfalls, ob diese beschleunigte Reifung insgesamt als positiv oder negativ für die gesamte langfristige neurologische Entwicklung zu beurteilen ist.

Die Schwierigkeit beim Beurteilen der Hintergrundaktivität eines Frühgeborenen ist daher auch, zu erkennen, was dem Alter entsprechend normal ist und was nicht mehr – und erschwerend die Frage, was normal ist, weil es postnatal bereits beeinflusst wurde.

Beim Frühgeborenen zeigt sich im aEEG ein vorwiegend diskontinuierliches Muster mit je nach Reifegrad unterschiedlichen Anteilen an Burst-Suppression-Mustern und Anteilen von kontinuierlichen Mustern (Abb. 20). Je reifer die Hintergrundaktivität im aEEG wird, desto weniger Burst-Suppression-Muster zeigen sich und desto mehr nimmt der Anteil an kontinuierlichem Muster zu. Der prozentuale Anteil der einzelnen Aktivitäten spielt zur Beurteilung des Reifegrades eine wichtige Rolle und sollte daher bei der Auswertung eines aEEG eines Frühgeborenen vermessen und dokumentiert werden. Dies kann dann mit existierenden Normwerten für Frühgeborene der 24. – 29. SSW verglichen werden (Tab. 4) [29]. Zur prozentualen Bestimmung der Anteile der Muster wurde die Ableitung in 10-Minuten-Abschnitte unterteilt und für jeden der Abschnitte das dominierende Muster identifiziert. In dieser Studie wurde abweichend von der inzwischen gültigen Nomenklatur ein „discontinuous low voltage“-Muster (Minimumamplitude  $< 3 \mu\text{V}$ , entspricht Burst-Suppression-Muster) und ein „discontinuous high voltage“-Muster (Minimalamplitude  $3 - 5 \mu\text{V}$ , entspricht diskontinuierlichen Muster) unterschieden.

Schlaf-Wach-Zyklen werden bei allen Frühgeborenen bereits ab der 24. SSW beobachtet. Diese sind anfangs noch deutlich unreif und sind bei gesunden Patientenkollektiven in der Regel ab der 29. – 30. SSW voll ausgebildet [6]. Das komplette Fehlen jeglicher Schlaf-Wach-Zyklen kann also immer als auffällig bzw. pathologisch angesehen werden, unabhängig vom Gestationsalter des Kindes.

### Pathologisches aEEG beim Frühgeborenen

Trotz der Variationen bei Frühgeborenen des gleichen Reifealters sind Störungen der Hirnfunktion immer noch erkennbar, denn z. B. ein reines Burst-Suppression-Muster oder eine Flat Trace ist auch für ein Frühgeborenes der 25. SSW nicht mehr normal. Insgesamt kann man sagen, dass kleinere Unterschiede in der Hintergrundaktivität bei sehr kleinen Frühgeborenen durchaus schwierig zu entdecken sein können und es für die Beurteilung einiger Erfahrung bedarf. Sie sollten aber stets auf die Aspekte in der Infobox achten.

Eine zerebrale Blutung (ICH) zeigt sich beim Frühgeborenen im aEEG mit einer diskontinuierlichen und flacher werdenden Hintergrundaktivität. Der Schweregrad der Abflachung korreliert mit dem Schweregrad der ICH. So ist der Prozentsatz der kontinuierlichen Aktivität signifikant niedriger bei Frühgeborenen mit

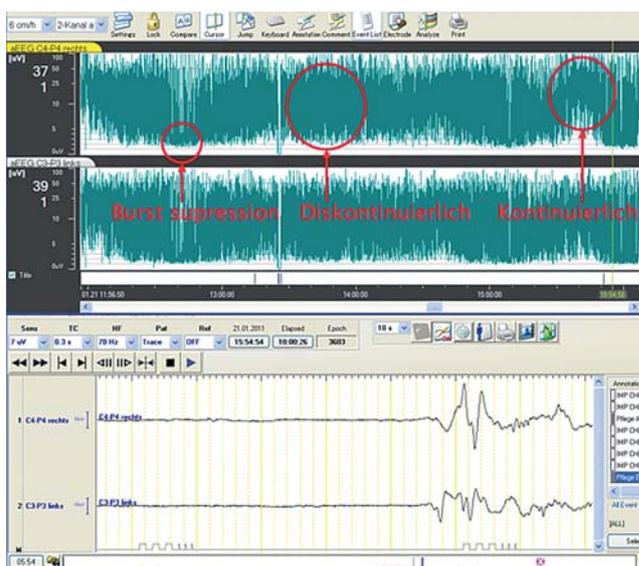


Abb. 20 Unterschiedliche Muster bei einem Frühgeborenen, die sich in prozentual unterschiedlichen Anteilen finden, in Abhängigkeit von Reifegrad und verschiedenen Pathologien.

**Achten Sie bei Frühgeborenen auf:**

- Abflachung der Amplitudenhöhe
- vermehrte Diskontinuität oder Burst-Suppression-Muster
- Verlust von Schlaf-Wach-Zyklen
- Anfallsaktivität
- Seitendifferenz der Hintergrundaktivität

ICH III° – IV° gegenüber einer ICH I° – II° [5]. Man beobachtet neben vermehrten diskontinuierlichen und Burst-Suppression-Mustern einen Verlust von Schlaf-Wach-Zyklen [50] und die Wahrscheinlichkeit für Krampfanfallstätigkeit steigt [30].

Krampfanfälle sind analog zum Reifgeborenen im aEEG erkennbar als Anstieg des unteren Amplitudenrandes und manchmal auch zusätzlich des oberen Randes. Sie sind aber bei der physiologisch vor allem diskontinuierlichen Hintergrundaktivität des Frühgeborenen mit Burst-Suppression-Anteilen oft schwieriger zu erkennen. Neben der Nutzung zur Identifizierung von klinisch vermuteten Krampfanfällen kann das aEEG auch als Monitor (z. B. nach Hirnblutung) helfen, subklinische Anfälle zu erkennen. Ebenfalls geeignet ist es um eine begonnene antiepileptische Therapie bei Frühgeborenen bezüglich ihrer Wirksamkeit zu überwachen.

Olischar und Klebermass berichteten erstmals von Veränderungen des aEEG bei Frühgeborenen, die sie im Rahmen der Überwachung eines posthämorrhagischen Hydrozephalus beobachteten [31].

**Merke: Grundsätzlich verursacht pathologisch steigender Hirndruck eine vermehrte Diskontinuität und einen Verlust von Schlaf-Wach-Zyklen.**

Ein kritischer Hirndruck mit deutlichen Auswirkungen auf den zerebralen Blutfluss in der A. cerebri anterior kann einen plötzlichen Wechsel in ein Burst-Suppression-Muster auslösen [31]. Nach Entlastung des Hydrozephalus sind diese Veränderungen wieder reversibel, insbesondere auch die Schlaf-Wach-Zyklen verbessern sich bei 75% der Patienten [32]. Das aEEG bietet hier die Möglichkeit einer direkten zerebral funktionell orientierten Überwachung, während unsere bisherigen Parameter dagegen meist mehr morphologisch (Kopfumfang, Ventrikelweite) orientiert waren. Es konnte gezeigt werden, dass ein Hydrozephalus funktionell bereits deutlich früher Auswirkungen hat, als der Blutfluss in der A. cerebri anterior erahnen lässt [32]. Unklar ist, ob diese frühen funktionellen Ver-

**Tabelle 4**

**Perzentilen der Normwerte des zeitlichen Anteils der verschiedenen Hintergrundmuster bei Frühgeborenen [29].**

Muster	Median	5.	25.	75.	95.
<b>Normwerte für 24. – 25. SSW</b>					
Burst Suppression (discountinuous low voltage)	55,6%	0%	46,2%	70%	88,5%
diskontinuierlich (discountinuous high voltage)	33,3%	11,5%	17,6%	54%	100%
kontinuierlich	0%	0%	0%	8,7%	14,8%
<b>Normwerte für 26. – 27. SSW</b>					
Burst Suppression (discountinuous low voltage)	34%	0%	3,3%	59%	79,8%
diskontinuierlich (discountinuous high voltage)	56,4%	5,9%	31,4%	65%	95,9%
kontinuierlich	5,9%	0%	0%	21%	58,6%
<b>Normwerte für 28. – 29. SSW</b>					
Burst Suppression (discountinuous low voltage)	7,1%	0%	0%	32%	82,6%
diskontinuierlich (discountinuous high voltage)	51,8%	2,9%	26,2%	74%	100%
kontinuierlich	16,9%	0%	0%	67%	76,9%

änderungen eine Relevanz für das neurologische Outcome haben. Das aEEG könnte als dauerhafte Überwachung eines kritischen Hydrozephalus in manchen Fällen früher auf eine Dekompensation hinweisen, da es sich um eine kontinuierliche Überwachung handelt im Gegensatz zu einem zeitlich begrenzten Screening mittels Ultraschall. Welche Methode besser ist, um den perfekten Interventionszeitpunkt zu bestimmen (funktionell oder morphologisch), ist noch zu klären.

Das aEEG kann auch eine frühe prognostische Hilfestellung leisten bezüglich des späteren Outcomes von extrem kleinen Frühgeborenen [33]. So korreliert die Hintergrundaktivität in den ersten zwei Lebenswochen mit dem späteren neurologischen Outcome und dem

MDI (Mental Developmental Index) und PDI (Psychomotor Developmental Index) [34]. Es ergab sich eine Spezifität von 73% in der ersten Lebenswoche, die sich auf 95% erhöhte bei Beurteilung in der zweiten Lebenswoche. Die Sensitivität blieb mit 87% und 83% praktisch unverändert. In der gleichen Studie durchgeführte sonografische Kontrollen des Schädels zeigten eine Spezifität von 86% in der ersten und zweiten Lebenswoche, sowie eine Sensitivität von 74% und 75% [34].

**Merke: Die Hämodynamik extrem kleiner Frühgeborener hat direkte Auswirkungen auf die zerebrale Aktivität.**

So zeigten Shah et al., dass der Fluss in der V. cava superior und die Behandlung mit Katecholaminen bei dieser Patientengruppe signifikante Auswirkungen auf deren aEEG-Muster hatten.

Wünschenswert wäre für die Zukunft eine Nutzung des aEEG bei Frühgeborenen, so selbstverständlich wie ein EKG-Monitor zur Verlaufs- und Trendbeobachtung, zum frühzeitigen Erkennen einer Veränderung sowie zur Überwachung einer therapeutischen Intervention und Prognose des Langzeitverlaufs.

## Weitere Indikationen für das aEEG

Die Überwachung der zerebralen Aktivität von Neugeborenen bietet unzählige bisher zum Teil ungeahnte neue Möglichkeiten. Entsprechend erweiterte sich bald das Indikationsspektrum von der ursprünglich hauptsächlich bei Krampfanfällen und Asphyxien. Im Folgenden sollen weitere mögliche Indikationen vorgestellt werden.

### Fokale hämorrhagische und ischämische Läsionen

Reife Neugeborene mit Krampfanfällen ohne grundsätzliche Enzephalopathie haben oft ursächlich einseitige hämorrhagische oder ischämische Läsionen [35]. Entsprechend findet sich gehäuft eine Seitenasymmetrie in der Hirnaktivität, die insbesondere mit einem 2-Kanal-aEEG gut dargestellt werden kann. Diese funktionelle Störung ist meist früher erkennbar als morphologische Veränderungen im Ultraschall [36]. Das aEEG kann entsprechend früher auf eine derartige

Läsion bei einem Patienten mit unklaren Krampfanfällen hinweisen.

Im akuten Stadium der Schädigung finden sich vermehrte Diskontinuität, Depression der Amplitudenhöhe, Krampfanfälle und ein Verlust von Schlaf-Wach-Zyklen [37]. Die Schwere der Veränderungen der Hintergrundaktivität korreliert dabei mit dem Ausmaß der Schädigung und Größe einer Blutung [38]. Ähnlich wie bei der Asphyxie kann man aufgrund der Dauer bis zur Normalisierung des Musters Rückschlüsse auf das zu erwartende Outcome ziehen [39].

Chronische Veränderungen im aEEG nach der Schädigung sind vor allem eine verspätet wirkende Reifung des Hintergrundmusters. Es wirkt unorganisierter und Schlaf-Wach-Zyklen können in ihrer Entwicklung ebenfalls verzögert bzw. beeinflusst sein. Eine Verlängerung des Interburst-Intervalls beim Frühgeborenen auf über 30 Sekunden kann beobachtet werden und ist assoziiert mit einem schlechteren Outcome [40].

### Stoffwechselerkrankungen

Bei verschiedenen Stoffwechselerkrankungen kann man oft im Rahmen einer metabolischen Krise Krampfanfälle und Enzephalopathien beobachten. Diese können mittels aEEG überwacht und dargestellt werden. Eine erste Übersicht der bisherigen Erfahrungen auf diesem Gebiet veröffentlichte Theda [41] mit 25 Patienten aus der „International Registry for Cerebral Function Monitoring in Patients with Genetics Disorders and Brain Malformations“. Die Studie umfasste Patienten mit Hyperammonämie, Energiestoffwechseldefekten, Störungen im Stoffwechsel von Aminosäuren und organischen Säuren sowie peroxisomalen Störungen. Bei 60% der Patienten wurden enzephalopathische Veränderungen der Hintergrundaktivität entdeckt, mit Ausnahme bei den peroxisomalen Störungen. Ebenso häufig wurden Krampfanfallspotenziale entdeckt.

**Merke: Patienten mit peroxisomalen Erkrankungen zeigen häufig Krampfanfallspotenziale mit relativ normaler Hintergrundaktivität.**

Dies ist wahrscheinlich dadurch bedingt, dass die Krampfanfälle die Folge neuronaler Migrationsdefekte und nicht einer generellen Enzephalopathie sind. Auch wenn aktuell nur geringe Erfahrungen in der Nutzung des aEEG bei metabolischen Störungen vorliegen, so kann es auch hier insbesondere im Rahmen von metabolischen Krisen wichtige zusätzliche Informationen

über die Hirnaktivität liefern [51]. Das aEEG sollte also auch bei dieser Indikation verwendet werden.

## Muskelrelaxierte Patienten

Relaxierte Patienten unserer Intensivstation haben zum Zeitpunkt der Relaxierung meist schwere Erkrankungen oder Krisen, die metabolisch und hämodynamisch eine Herausforderung sind. Entsprechend können im Rahmen von schweren Erkrankungen auch gehäuft Krampfanfälle auftreten, wie z. B. nach größeren herzchirurgischen Eingriffen. Aufgrund der Muskelrelaxierung wird aber jede klinische Möglichkeit genommen, Krampfanfälle zu entdecken. Mögliche klinische Symptome wie Anstieg der Herzfrequenz, Temperatur oder schlechte Blutdrücke sind sehr unspezifisch und können oft mit anderen Ursachen erklärt werden. Hier ermöglicht das aEEG, die Hirnfunktion zu überwachen und damit früher Krampfanfälle als Ursache zu entdecken.

## Angeborene Herzfehler mit kardiochirurgischen Eingriffen

Relevante neurologische Schäden nach kardiopulmonalen Bypass-Operationen (CPB) im Kleinkindesalter scheinen im Durchschnitt mit 2,3% [42] seltener als bei Erwachsenen zu sein. Jedoch kann die Inzidenz bei komplexeren Eingriffen, wie der Stage-1-Palliation für ein hypoplastisches Linksherzsyndrom, für neurologische Schäden auf bis zu 45% [43] steigen. In der Boston Circulatory Arrest Studie lag die Inzidenz von klinischen Krampfanfällen in der ersten postoperativen Woche bei 6%. Iktale Aktivität konnte sogar in 20% der Patienten in einem kontinuierlichen EEG-Monitoring nachgewiesen werden [44]. Als besonders gefährdet gelten Kinder mit [45]:

- Transposition der großen Arterien
- hypoplastischem Linksherz-Syndrom
- Obstruktionen des Aortenbogens

Als weitere Risikofaktoren konnten identifiziert werden [46]:

- Dauer des Herzstillstands
- Diagnose d-Transposition der großen Arterien (d-TGA) in Kombination mit ventrikulärem Septumdefekt (VSD) im Vergleich zu d-TGA mit intaktem Septum

Es ist also durchaus gerechtfertigt, diese Patienten ebenfalls als neurologische Risikopatienten zu betrachten.

**Merke: Perioperative Hypoxien können sich, wie beim asphyktischen Neugeborenen, in einer Depression der Hintergrundaktivität zeigen.**

Eine verspätete Erholung des aEEG-Musters ist bei dieser Patientengruppe assoziiert mit einem erhöhten Risiko für frühe Mortalität und schlechte Entwicklungsneurologie [52]. Entsprechend kann hier ein kontinuierliches neurologisches Monitoring hilfreich sein, um frühzeitig Probleme wie neurologische Schäden und Krampfanfälle zu entdecken.

## Befund und Dokumentation

Wenn man ein aEEG auswertet, sollte man verschiedene anamnestische Informationen zur Verfügung haben, um eine gut differenzierte Aussage treffen zu können (siehe Infobox).

Es gibt keinen festen definierten Standard, wie detailliert die Befunde eines abgeleiteten aEEG sein müssen und was später mit den Aufzeichnungen geschehen soll. Würde man sich z. B. an einem reinen Monitor auf der Intensivstation, wie dem EKG, orientieren, so wäre es ausreichend, das aEEG-Muster z. B. im Verlauf in der Patientenkurve mit zu dokumentieren. So könnten einzelne Pathologien im Bedarfsfall für die Dokumentation als Nachweis ausgedruckt werden. Die einzelne EKG-Monitoraufzeichnung wird meist nicht dauerhaft gespeichert und man könnte daraus rückschließen, dass die aEEG-Aufzeichnung auch nicht aufbewahrt werden müsste.

### Wichtige Informationen zur Auswertung

- Gestationsalter/chronologisches Alter
- Indikation bzw. Fragestellung der Ableitung
- wichtige Punkte der Anamnese (z. B. Nabelschnur-pH, BE, Apgar)
- relevante andere Pathologien (Stoffwechsel, hämodynamisch relevante Herzfehler, Multiorganversagen etc.)
- Medikamente, vor allem Sedierung und Antiepileptika (Dosis, Applikationszeiten, Medikamentenspiegel)
- apparative und laborchemische Untersuchungsergebnisse (z. B. Sonografie, MRT, neuronenspezifische Enolase etc.)

Es gibt bisher wenig Erfahrung mit den forensischen Auswirkungen einer aEEG-Aufzeichnung. Was passiert, wenn man ein aEEG fehlgedeutet hat (z. B. aufgezeichnete aber nicht erkannte Krampfanfälle) und zu einem späteren Zeitpunkt wird behauptet, dies hätte im aEEG entdeckt und behandelt werden können? Erschwerend könnte der Vorwurf entstehen, dass dieser Fehler zu einem neurologischen Schaden geführt habe.

Wie man auch immer in seiner Abteilung vorgeht, es sollte auf jeden Fall gewährleistet sein, dass man zumindest immer gleich verfährt und sich entsprechend an einem Standard orientiert. Grundsätzlich sollte man sich bei einer aEEG-Ableitung immer zu diesen drei Punkten äußern:

- Hintergrundaktivität
- Schlaf-Wach-Zyklen
- vorhandene Krampfanfälle

Dies ist das absolute Minimum, welches stets eingehalten werden sollte.

Es hat sich als praktikabel erwiesen, während der Ableitung sog. Bedside-Befunde zu erheben, die mit in der Patientenkurve wie alle anderen Verlaufsdokumentationen erwähnt werden. Dies entspricht der Einschätzung des Gesehenens durch den Arzt vor Ort am Patientenbett. Dies kann eine Einschätzung durch den Assistenzarzt in der Schicht, aber genauso auch durch den visitierenden Oberarzt sein. Wenn die Ableitung beendet ist, erhält der für das aEEG verantwortliche Arzt (Oberarzt oder entsprechend weitergebildeter Assistenzarzt) die Ableitung zum ausführlichen Befunden.

### Step-by-Step Befund

Es empfiehlt sich, bei der Auswertung eines aEEG schrittweise vorzugehen:

1. Impedanz und damit Ableitungsqualität ausreichend?
2. Hintergrundaktivität:
  - Erfassen Sie die obere und untere Amplitudengrenze und ignorieren Sie dabei kurze „Ausreisser“.
  - Achten Sie darauf, ob der Unterrand variabel ist oder „flach“ verläuft.
  - Bestimmen Sie entsprechend auch dem Grundsatz der Mustererkennung die Hintergrundaktivität.

– Insbesondere bei Frühgeborenen sollten Sie die Zeit zusätzlich prozentual angeben, wie lange bestimmte Muster vorherrschen. Bei einem Burst-Suppression-Muster können Sie die Anzahl der Bursts pro Stunde (BS +/-) und das Interburst-Intervall angeben.

#### 3. Schlaf-Wach-Zyklen:

- Identifizieren und beschreiben Sie, ob SWCs regelrecht, unvollständig oder unreif vorhanden sind oder nicht.
- Insbesondere bei Frühgeborenen sind ihre Ausprägungen auf das Gestationsalter zu beziehen. Fehlen initial Schlaf-Wach-Zyklen, z. B. nach Asphyxie, so beschreiben Sie, ab wann diese wieder auftreten (wichtig für Prädiktion!)

#### 4. Krampfanfälle:

- Durchsuchen Sie Ihre Ableitung auf auffällige Bereiche, insbesondere plötzliche Veränderungen der Hintergrundaktivität, wie z. B. Anhebung des Unterrandes oder Einengung des Amplitudenbandes. Betrachten Sie diese Bereiche im Roh-EEG und überprüfen Sie diese zunächst auf Artefakte.
- Identifizieren Sie Krampfanfälle im Roh-EEG, so beschreiben Sie diese bezüglich Dauer und Anzahl (einzelne oder wiederholte Krampfanfälle, Status epilepticus).
- Achten Sie im 2-Kanal-aEEG darauf, ob die Krampfanfälle generalisiert oder nur einseitig auftreten. Sollten Sie ein Gerät mit automatischer Krampfanfallsdetektion besitzen, ist jedes markierte Areal zu betrachten.

#### 5. Ereignismarkierungen:

- Überprüfen Sie die Stellen in Ihrem aEEG, für die Kommentare hinterlegt wurden. Korrelierte z. B. ein klinisch vermuteter Krampfanfall mit dem aEEG oder welche Auswirkungen hatte die Gabe eines Antiepileptikums etc.?

#### 6. Symmetrie:

- Wenn Sie einen 2-Kanal-Monitor besitzen, vergleichen und achten Sie darauf, ob die aEEG-Muster der beiden Gehirnhälften symmetrisch oder seitendifferent sind.

#### 7. Indikationsspezifische Betrachtung:

- Beurteilen Sie Ihre gefundenen Informationen bezüglich der eigentlichen Indikation, warum Sie das aEEG durchführten und sehen Sie es sich unter diesem Aspekt erneut an (z. B. Suche nach Krampfanfällen, Wirkung von Antiepileptika, Hintergrundaktivität bei Asphyxie).

## 8. Wertung:

- Treffen Sie eine abschließende Wertung stets unter Berücksichtigung von beeinflussenden Faktoren, wie Gestationsalter und Medikamenten.
- Erwähnen Sie Limitierungen der Aussagekraft, die sich während der Ableitung ergeben haben (z.B. Medikamenteneinfluss, zu viele Artefakte, schlechte Impedanz etc.).

Interessante Bilder der Ableitung sollten optisch in den Befund eingefügt werden. Der gesamte Befund kann anschließend z.B. als pdf-Datei gesichert werden. Das Einfügen von einzelnen relevanten Screenshots in den Befund hat einen zusätzlichen Ausbildungseffekt, wenn Kollegen die Befunde lesen. Abschließend ist es sinnvoll, auch die o.g. anamnestischen Informationen und den Ort der Datenspeicherung (z.B. Dateiname) zu dokumentieren.

**Interessenkonflikt:** Erstellung eines Buches für Medizinproduktfirma (Nihon Kohden) aus dem gleichen Themengebiet von 2011–2012. Schulung von Mitarbeitern der Firma Nihon Kohden auf dem Gebiet des aEEG von 2010–2013.

## Über den Autor

### Karl Florian Schettler



Jahrgang 1974. Studium der Humanmedizin an der Ludwig-Maximilians-Universität in München. Nach dem deutschen Staatsexamen im Jahr 2000 Beginn in der Kinderchirurgie am Dr. v. Haunerschen Kinderspital. Nach einer Weiterbildung am Kinderkrankenhaus St. Marien in Landshut folgte die Anerkennung als Facharzt

für Kinder- und Jugendheilkunde, Neonatologe, pädiatrischer Intensivmedizin und Diabetologe DDG. Einen Teil seiner Ausbildung vervollständigte er in der Kinderkardiologie am Klinikum Großhadern der LMU München. Seit Februar 2008 tätig als Oberarzt am Kinderkrankenhaus St. Marien in Landshut.

### Korrespondenzadresse

Karl Florian Schettler  
Kinderkrankenhaus St. Marien  
Grillparzerstr. 9  
84036 Landshut  
Tel. +49 871/852-0  
E-Mail: karl.florian@schettler.eu

## Literatur

- 1 Prior M. Device for continuous monitoring of cerebral activity in resuscitated patients. *Br Med J* 1969; 29: 545–546
- 2 Lavery S, Hunt F, Doyle I. Single versus bihemispheric amplitude-integrated EEG in relation to cerebral injury and outcome in the term encephalopathic infant. *J Pediatr Child Health* 2008; 44: 285–290
- 3 Hellström-Wests L, Rosén I, de Vries LS et al. Amplitude-integrated EEG – Classification and Interpretation in preterm and term infants. *NeoReviews* 2006; 7: e76–e87
- 4 Olischar M, Klebermass K et al. Reference values for amplitude-integrated electroencephalographic activity in preterm infants younger than 30 weeks' gestational age. *Pediatrics* 2004; 113: e61–e66
- 5 Hellström-Wests L, Rosén I et al. Cerebral function monitoring in extremely small low birthweight (ESLBW) infants during the first week of life. *Neuropediatrics* 1991; 22: 27–32
- 6 Kuhle S, Klebermass K, Olischar M et al. Sleep-wake cycling in preterm infants below 30 weeks of gestational age. Preliminary results of a prospective aEEG study. *Wien Klin Wochenschr* 2001; 113: 219–202
- 7 Hagmann CF et al. Artifacts on electroencephalograms may influence the amplitude-integrated EEG classification: a qualitative analysis in neonatal encephalopathy. *Pediatrics* 2006; 118: 2552–2554
- 8 Young GB, da Silva OP. Effects of morphine on the electroencephalograms of neonates: a prospective, observational study. *Clin Neurophysiol* 2000; 111: 1955–1960
- 9 van Leuven K et al. Midazolam and amplitude integrated EEG in asphyxiated full-term neonates. *Acta Paediatr* 2004; 93: 1221–1227
- 10 Bell AH, Greisen G et al. Comparison of the effects of phenobarbitone and morphine administration on EEG activity in preterm babies. *Acta Paediatr* 1993; 82: 35–39
- 11 Hellström-Wests L, Bell AH et al. Cerebrocortical depression following surfactant treatment in preterm neonates. *Pediatrics* 1992; 89: 643–647
- 12 al Naqeeb N, Edwards AD et al. Assessment of neonatal encephalopathy by amplitude-integrated electroencephalography. *Pediatrics* 1999; 103: 1263–1271
- 13 Shalak LF, Lupton AR et al. Amplitude-integrated electroencephalography coupled with an early neurologic examination enhances prediction of term infants at risk for persistent encephalopathy. *Pediatrics* 2003; 111: 351–357
- 14 Shah DK, Lavery S, Doyle LW et al. Use of 2-channel bedside electroencephalogram monitoring in term-born encephalopathic infants related to cerebral injury defined by magnetic resonance imaging. *Pediatrics* 2006; 118: 47–55
- 15 van Rooij LG, Toet MC, Osredkar D et al. Recovery of amplitude electroencephalographic background patterns within 24 hours of perinatal asphyxia. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2005; 90: F245–F251
- 16 Thoresen M, Hellström-Wests L et al. Effect of hypothermia on amplitude-integrated electroencephalogram in infants with asphyxia. *Pediatrics* 2010; 126: e131–e139
- 17 Osredkar D, Toet MC et al. Sleep-wake cycling on amplitude-integrated electroencephalography in term newborns with

- hypoxic-ischemic encephalopathy. *Pediatrics* 2005; 115: 327–332
- 18 Legido M et al. Neurologic outcome after electroencephalographic proven seizures. *Pediatrics* 1991; 88: 583–596
  - 19 Seth RD. Electroencephalogram confirmatory rate in neonatal seizures. *Pediatr Neurol* 1999; 20: 27–30
  - 20 Hellström-Westas L, Rosén I, Svenningsen NW. Silent seizures in sick infants in early life. *Acta Paediatr Scand* 1985; 74: 741–748
  - 21 Scher MS, Aso K, Beggarly ME et al. Electrographic seizures in preterm and full-term neonates: clinical correlates, associated brain lesions, and risk for neurologic sequelae. *Pediatrics* 1993; 91: 128–134
  - 22 Shellhaas RA, Barks AK. Impact of amplitude-integrated-EEG on the clinical care for neonates with seizures. *Pediatr Neurol* 2012; 46: 32–35
  - 23 Oliveira AJ, Nunes ML, Haertel LM et al. Duration of rhythmic EEG patterns in neonates: new evidence for clinical and prognostic significance of brief rhythmic discharges. *Clin Neurophysiol* 2000; 111: 1646–1653
  - 24 Toet MC, van der Meij W, de Vries LS et al. Comparison between simultaneously recorded amplitude integrated EEG (cerebral function monitor) and standard EEG in neonates. *Pediatrics* 2002; 109: 772–779
  - 25 Shellhaas RA et al. Sensitivity of amplitude-integrated electroencephalography for neonatal seizure detection. *Pediatrics* 2007; 120: 770–777
  - 26 Sisman J et al. Amplitude-integrated EEG in preterm infants: maturation of background pattern and amplitude voltage with postmenstrual age and gestational age. *J Perinatol* 2005; 25: 391–396
  - 27 Klebermass K et al. Intra- and extrauterine maturation of amplitude-integrated electroencephalographic activity in preterm infants younger than 30 weeks of gestation. *Biol Neonat* 2006; 89: 120–125
  - 28 Supcun S, Kutz P, Pielemeier W et al. Caffeine increases cerebral cortical activity in preterm infants. *J Pediatr* 2010; 156: 490–491
  - 29 Olischar M, Klebermass K et al. Reference values for amplitude-integrated electroencephalographic activity in preterm infants younger than 30 weeks' gestational age. *Pediatrics* 2004; 113: e61–e66
  - 30 Olischar M et al. Background patterns and sleep-wake cycles on aEEG in preterms younger than 30 weeks gestational age with peri-/intraventricular haemorrhage. *Acta Paediatr* 2007; 96: 1743–1750
  - 31 Olischar M, Klebermass K, Kuhle S et al. Progressive posthemorrhagic hydrocephalus leads to changes of amplitude-integrated EEG activity in preterm infants. *Childs Nerv Syst* 2004; 20: 41–45
  - 32 Olischar M, Klebermass K et al. Cerebrospinal fluid drainage in posthaemorrhagic ventricular dilatation leads to improvement in amplitude-integrated electroencephalographic activity. *Acta paediatrica* 2009; 98: 1002–1009
  - 33 Wikström S et al. Early single-channel aEEG/EEG predicts outcome in very preterm infants. *Acta Paediatr* 2012; 101: 719–726
  - 34 Klebermass K, Olischar M et al. Amplitude-integrated electroencephalography pattern predicts further outcome in preterm infants. *Pediatr Res* 2011; 70: 102–108
  - 35 Cowan F, Rutherford M et al. Origin and timing of brain lesions in term infants with neonatal encephalopathy. *Lancet* 2003; 361: 736–742
  - 36 Connell J, Oozeer R et al. Continuous four channel EEG monitoring in the evaluation of echodense ultrasound lesions and cystic leukomalacia. *Arch Dis Child* 1987; 62: 1019–1024
  - 37 Clancy RR, Tharp BR et al. EEG in premature infants with intraventricular hemorrhage. *Neurology* 1984; 34: 583–590
  - 38 Hellström-Westas L, Klette H et al. Early prediction of outcome with aEEG in preterm infants with large intraventricular hemorrhages. *Neuropediatrics* 2001; 32: 319–324
  - 39 Hayakawa F, Okumura A et al. Dysmature EEG pattern in EEGs of preterm infants with cognitive impairment: maturation arrest caused by prolonged mild CNS depression. *Brain Dev* 1997; 19: 122–125
  - 40 Menache CC, Bourgeois BF, Volpe JJ. Prognostic value of neonatal discontinuous EEG. *Pediatr Neurol* 2002; 27: 93–101
  - 41 Theda C. Use of amplitude integrated electroencephalography (aEEG) in patients with inborn errors of metabolism – a new tool for the metabolic geneticist. *Mol Genet Metab* 2010; 100: 42–48
  - 42 Menache CC, du Plessis AJ, Wessel DL et al. Current incidence of acute neurologic complications after open heart operations in children. *Ann Thorac Surg* 2002; 73: 1752–1758
  - 43 Glauser TA, Rorke LB, Weinberg PM et al. Acquired neuropathologic lesions associated with hypoplastic left heart syndrome. *Pediatrics* 1990; 85: 991–1000
  - 44 Newburger J, Jonas R, Wernovsky G et al. A comparison of the perioperative neurologic effects of hypothermic circulatory arrest versus low-flow cardiopulmonary bypass in infant heart surgery. *N Engl J Med* 1993; 329: 1057–1064
  - 45 Galli M et al. Periventricular leukomalacia is common after neonatal cardiac surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004; 127: 692–704
  - 46 Bellinger DC, Jonas RA, Rappaport L et al. Developmental and neurological status of children after heart surgery with hypothermic circulatory arrest or low-flow cardiopulmonary bypass. *N Engl J Med* 1995; 332: 549–555
  - 47 Thompson C et al. The value of a scoring system for hypoxic ischaemic encephalopathy in predicting neurodevelopmental outcome. *Acta Paediatr* 1997; 86: 757–761
  - 48 Horn D, Swingler J et al. Early clinical signs in neonates with hypoxic ischaemic encephalopathy predict an abnormal amplitude-integrated electroencephalogram at age 6 hours. *BMC Pediatr* 2013; 13: 52
  - 49 Shah M, Paradis B, Bowen R. Relationship between systemic blood flow, blood pressure, inotropes, and aEEG in first 48 hours of life in extremely preterm infants. *Pediatr Res* 2013; [epub ahead of print]
  - 50 Natalucci N, Rousson B et al. Delayed cyclic activity development on early amplitude-integrated EEG in the preterm infant with brain lesions. *Neonatology* 2013; 103: 134–140
  - 51 Olischar D, Shany B et al. Amplitude-integrated electroencephalography in newborns with inborn errors of metabolism. *Neonatology* 2012; 102: 203–211
  - 52 Gunn C, Beca D et al. Perioperative amplitude-integrated EEG and neurodevelopment in infants with congenital heart disease. *Intensive Care Med* 2012; 38: 1539–1547

## CME-Fragen

## CME-Teilnahme

- ▶ Viel Erfolg bei Ihrer CME-Teilnahme unter <http://cme.thieme.de>
- ▶ Diese Fortbildungseinheit ist 12 Monate online für eine CME-Teilnahme verfügbar.
- ▶ Sollten Sie Fragen zur Online-Teilnahme haben, unter <http://cme.thieme.de/hilfe> finden Sie eine ausführliche Anleitung.

1

Was ist für den Vergleich zwischen einer 1-Kanal- und einer 2-Kanal-Ableitung eines aEEG richtig?

- A Das 1-Kanal-aEEG ist wesentlich schwieriger anzulegen.
- B Das 2-Kanal-aEEG liefert in bestimmten Situationen mehr Informationen und kann eine Pathologie leichter erkennbar machen.
- C Das 1-Kanal-aEEG ermöglicht es, zwischen linker und rechter Gehirnhälfte zu unterscheiden.
- D Das 2-Kanal-aEEG wird frontal an der Stirn befestigt.
- E Es gibt keinen Unterschied zwischen der 1- und 2-Kanal-Ableitung.

2

Was trifft für den Vergleich eines aEEG mit einem konventionellen EEG zu?

- A Das aEEG liefert wesentlich mehr Informationen als ein EEG.
- B Das aEEG ist schlechter für ein Langzeitmonitoring geeignet als ein EEG.
- C Das aEEG ist oft besser für ein Langzeitmonitoring über mehrere Tage geeignet als ein EEG.
- D Sowohl das aEEG als auch das EEG sind einfach ohne wesentliche Ausbildung für einen neonatologischen Assistenzarzt ohne neuropädiatrische Kenntnisse auswertbar.
- E Das aEEG hat keinen Vorteil gegenüber dem konventionellen EEG.

3

Bei einem gesunden reifen Neugeborenen nach Geburt, ohne jegliche Komplikation und Medikament, erwartet man welches Hintergrundmuster im aEEG?

- A Mischung aus diskontinuierlichem und Burst-Suppression-Muster
- B kontinuierliches Muster
- C Low-Voltage-Muster
- D diskontinuierliches Muster
- E Flat-Trace-Muster

4

Welche Aussage zu Schlaf-Wach-Zyklen im aEEG ist korrekt?

- A Schlaf-Wach-Zyklen sind bereits in der 26. SSW erkennbar.
- B Schlaf-Wach-Zyklen haben keine Bedeutung.
- C Schlaf-Wach-Zyklen sind auch bei schweren Asphyxien immer erkennbar.
- D Ein Zyklus aus einer Phase Active und Quiet Sleep dauert normalerweise 6 Stunden.
- E Schlaf-Wach-Zyklen haben keinerlei prädiktiven Wert nach Asphyxien.

5

Welche Aussage zu Artefakten ist richtig?

- A Artefakte werden nur sehr selten in einer aEEG-Ableitung aufgezeichnet.
- B Hochfrequenzbeatmung ist so schnell, dass kein Artefakt entsteht.
- C Artefakte sind niemals stark genug, um die Ableitung an sich nutzlos zu machen.
- D Bewegungen des Kindes stören das aEEG überhaupt nicht.
- E Die Betrachtung der Frequenz eines Artefakts kann bei dessen Identifizierung helfen.

6

Welche Aussage zu Medikamenten in Verbindung mit dem aEEG ist richtig?

- A Medikamente haben keinen Einfluss auf das aEEG.
- B Die Wirkung eines Medikaments auf das abgeleitete aEEG-Muster ist unabhängig von der Dosis des Medikaments.
- C Die Wirkung auf das aEEG von einem im Bolus applizierten Medikament dauert in der Regel 2–3 Tage an.
- D Bei der Gabe von Surfactants können Veränderungen im aEEG beobachtet werden.
- E Durch tief sedierende Medikamente oder Phenobarbital wird das Muster im aEEG kontinuierlicher.

# CME-Fragen

Das amplitudenintegrierte EEG in der Neonatologie

7

Nach einer schweren Asphyxie mit schwerer Enzephalopathie ist was im aEEG zu beobachten?

- A Es können stets Schlaf-Wach-Zyklen identifiziert werden.
- B Es kann sich als Hintergrundmuster eine Flat Trace zeigen.
- C Krampfanfälle sind niemals zu erkennen.
- D Das aEEG zeigt häufig ein kontinuierliches Muster.
- E Die automatische Krampfanfallsdetektion zeigt immer einen Status epilepticus an.

8

Welche Aussage zur Prädiktion des Outcomes bei Frühgeborenen mittels aEEG trifft zu?

- A Eine Prädiktion mittels aEEG ist unmöglich.
- B Die beste Prädiktion mittels aEEG gelingt bei Ableitung in der 7. Lebenswoche.
- C Bei Ableitung des Hintergrundmusters in den ersten 2 Lebenswochen ist eine Korrelation mit dem späteren Outcome gezeigt worden.
- D Das aEEG liefert genaue Angaben über spätere schulische Leistungen des Kindes.
- E Die wiederholte Ableitung eines Flat-Trace-Musters in den ersten 2 Lebenswochen gibt keinerlei Hinweise auf ein mögliches schlechteres Outcome.

9

Welche der möglichen Antworten ist eine gute Indikation für ein aEEG?

- A Appendizitis
- B Otitis media
- C muskelrelaxierter Patient mit Multiorganversagen
- D Pneumonie
- E schmerzhafte Unterarmfraktur nach Reposition

10

Was muss zwingend in jedem aEEG-Befund erwähnt werden?

- A Alter der Eltern des Kindes
- B Länge und Kopfumfang des Kindes
- C verwendeter Elektrodentyp
- D Essenszeiten des Kindes
- E Muster der Hintergrundaktivität