

Fourier transzformáció szerepe a neonatális medicinában

Szerzők: Durucz Béla¹, Zakariás Dávid²

Konzulensek: Dr Schuster György³ PhD, Dr Szabó Miklós PhD³, Dr Csekő Anna³, Dr Marics Gábor³

¹Óbudai Egyetem, Kandó Kálmán Villamosmérnöki Kar, III éves hallgató

²Semmelweis Egyetem, Általános Orvosi Kar, VI éves hallgató

³Óbudai Egyetem Kandó Kálmán Villamosmérnöki Kar, Műszer és Automatizálási Intézet

⁴ Semmelweis Egyetem, 1.sz. Gyermekgyógyászati Klinika

Tartalomjegyzék

Rövidítésjegyzék	3
Bevezetés.....	4
1. Perinatális asphyxia.....	5
2. A perinatalis asphyxia okai és következményei	5
2. A hypoxiás-ischaemiás encephalopathia (HIE) pathomechanizmusa.....	6
3. A HIE klinikai tünetei és diagnosztikája.....	6
4 Képzővizsgálatok HIE szolgálatában.....	7
5 Elektroencefalográfia	8
5.1 Amplitúdó integrált EEG.....	8
5.2 aEEG műszaki jellemzése	10
5.3 Problémafelvetés műszaki oldalról:.....	14
5.4 aEEG regisztrátumok értékelése.....	16
5.4.1 Háttéraktivitás	16
5.4.2 Alvás ébrenléti ciklus.....	18
5.4.3 Görcsök	18
6. HIE terápiás lehetőségei.....	18
7 Interdiszciplináris vizsgálatunk bemutatása.....	19
7.1 Populáció	19
7.2 Vizsgált minta.....	20
Mintavételezés:	20
7.3 Statisztikai elemzés.....	21
7.4 Diskusszió.....	22
Irodalomjegyzék.....	24

Rövidítésjegyzék

aEEG - amplitúdó integrált EEG

BS - burst suppression

CLV - continuous low voltage

CNV - continuous normal voltage

FT - flat trace

HIE - hypoxiás-ischaemiás encephalopathia

MF - Median frekvencia

PSD – Teljesítmény sűrűség spektrum

TH - terápiás hypothermia

TP - Total Power

UH – ultrahang

Bevezetés

Hazánkban, akárcsak a többi fejlett országban gondot okoz a népesség csökkenése. Ez nemcsak szociális, hanem gazdasági probléma is. Az 1981 és év választóvonal volt Magyarország demográfiai mintázatában, ettől kezdve a halálozások száma meghaladta a születéseket [1]. Annak ellenére, hogy az átlagéletkor fokozatosan növekszik, - az egyre modernebb orvosi kezeléseknek, illetve a betegek egészség tudatosabb életvitelének köszönhetően - születések számának drasztikus csökkenése, továbbá az elöregedő lakosság gátat szab a gyarapodásnak. Sajnos a gondot nem orvosolja, de némiképp csökkenti a csecsemőhalandósság (csecsemőhalandóság: 1000 élveszületésre jutó 1 éves kor alatti halálozások éves száma) növekedése, az újszülöttek ellátásával kapcsolatos medicina (perinatális medicina) utóbbi évtizedekben tapasztalható fejlődésének köszönhetően.

Dolgozatunk a perinatális korban elszenvedett inzultuson, a perinatális asphyxián átesett csecsemők ellátása során felmerülő orvos-mérnöki problémát elemzi. Dolgozatunk orvosi részének alapját egyik konzulensünk: Dr Csekő Anna Hypothermia alkalmazása újszülöttkori asphyxia kezelésében 2010-ben íródott című szakdolgozata adta (ha nincs külön feltüntetve „” között az idézett szerző, úgy az ő szakdolgozatából idézünk)) [2]. Ábrákat vagy a CFM 6000 kézikönyvéből vagy tanulmányinkból származnak [2, 3]. A dolgozat interdiszciplináris jellegű, a hangsúlyt megpróbáltuk a műszaki problémára, illetve ennek megoldására helyezni. A probléma megértéséhez szükséges orvosi ismeretek megértése elengedhetetlen az olvasónak, így próbáltuk a legfontosabb ismereteket összefoglalni a teljesség igénye nélkül.

1. Perinatális asphyxia

Születés körüli azaz perinatális asphyxiát az újszülöttek 2-4 ezreléke szenved el. Perinatalis asphyxiáról akkor beszélünk, ha az agyi szövetek oxigén ellátása, és a keletkezett bomlástermékek elszállítása oly mértékben szenvednek zavart, amely szövetkárosodást eredményez. Asphyxián átesett csecsemők mintegy felében alakul ki következményes neurológiai károsodás, azaz hypoxiás ischaemiás encephalopathia (HIE). Ez évente 150-200 esetet jelent Magyarországon [2].

2. A perinatalis asphyxia okai és következményei

A perinatalis asphyxiáért születés előtti születés alatti és születés utáni történéseket tehetünk felelőssé. Az esetek döntő többsége születés előtti okokra vezethető vissza. Születés után leggyakrabban az alábbiak vezetnek asphyxiához: az újszülöttben kialakuló légzészavar/légzésmegállás, keringés megingás. Születés előtti okok sokkal összetettebbek, részt vesznek benne, mind anyai, mind magzati faktorok. Felosztása a placentaához (méhlepényhez) való kapcsolata alapján történik. *Preplacentáris*: anyai légzési, keringési elégtelenséget okozó alapbetegségek, méhrepedés, elhúzódó szülés; *placentáris*: anyai cukorbetegség, magasvérnyomás betegség, méhlepény leválás; *postplacentáris*: köldökzsinór rövid vagy hosszú volta, köldökzsinór előreesés, köldökzsinór összenyomódás [2].

Az elszenvedett asphyxia jelentős hatást gyakorol a szervezetre. Csökkenti a központi idegrendszer autonómiáját, görcsöket, HIE-t okozhat. Keringési, légzési, kiválasztási, emésztési szervrendszer működésében is okozhat károsodásokat. Felismerése, időben elkezdett kezelése létfontosságú a minél jobb életminőség eléréséhez [2].

2. A hypoxiás-ischaemiás encephalopathia (HIE) pathomechanizmusa

(„Egyrészt a vér csökkenő oxigénkínálata (hypoxia), másrészt a csökkenő szöveti perfúzió (ischaemia) vezethet sejtszintű oxigénhiányhoz. Az ischaemia következtében az oxigénhiány mellett az agy szubsztrát ellátottsága (glükóz) is romlik, majd a reperfúziós kaszkádok okoznak károsodást. Az agykárosodás két szakaszban jön létre: az elsődleges cerebrális energiazavar oka az agyi vérátáramlás csökkenése a hypoxiás-ischaemiás inzultus után, a másodlagos cerebrális energiazavar súlyos inzultus után helyreállt stabil keringés mellett tovább fennálló oxidatív foszforilációs zavar [2].”)

3. A HIE klinikai tünetei és diagnosztikája

„A HIE diagnózisának felállításához szükséges a perinatalis asphyxia tényének bizonyítása és a kapcsolódó neurológiai károsodás igazolása. A súlyos perinatalis asphyxia diagnózis felállítható, ha igaz legalább kettő az alábbiak közül:

- magzati distressz jelei:
- magzati szívfrekvencia késői decelerációi (csökkenései),
- meconiumos (magzatszurok) magzatvíz
- köldökzsinór pH/capillaris pH az első életórán $< 7,00$
- spontán légzés hiánya, mechanikus lélegeztetés szükséges 5 perces életkorban
- sokszervi elégtelenség (szisztémás hypotensio, emelkedett májenzim értékek, veseelégtelenség, tüdő-, gastrointestinalis érintettség [2].”

4 Képalkotó vizsgálatok HIE szolgálatában

Újszülötteknél a koponya csontosodási folyamata nem fejeződött be. Rajta található kutacsok természetes ablakként szolgálnak az ultrahang készülék (UH) vizsgálófejének. UH képeken a szürke illetve a fehérállományban látható jellegzetes elváltozások segítséget nyújthatnak a diagnosztikában. Doppler UH segítségével meghatározható áramlásviszonyok egyes eltérései tovább növelik az UH vizsgálatok szenzitivitását és specificitását HIE vonatkozásában. Előnye, hogy a vizsgálat gyorsan elvégezhető, és a legtöbb centrumban elérhető [2]. Az MR vizsgálatok 3 dimenziós képe és a nagy felbontóképessége, segítheti a klinikai döntéseket. Hátránya, hogy megszervezése nem minden esetben egyszerű [2]. Mind a két képalkotó túlmutat a HIE diagnosztikáján, segítségükkel felderíthetők fejlődési rendellenességek, koponyában lévő egyéb kóros folyamatok.

5 Elektroenkefalográfia

Az agy elektromos stimulálása már a XIX. században rávezette a tudósokat, hogy a KIR-ben elektromos folyamatok játszódnak le, és már abban az évszázadban kimutatták, hogy különböző külső ingerek hatására elektromos jelek mérhetők az idegsejteken. A XX. század első felében pedig már megalkották az agy elektromos aktivitását vizsgáló készüléket az elektroenkefalográfot (EEG). Az általa kapott görbe a potenciálkülönbséget (agy és a koponyán lévő elektróda közötti) ábrázolja az idő függvényében. Az agyból különböző, jól elkülöníthető frekvenciájú villamos jelek mérhetők az EEG-vel, amit monitorozási és diagnosztikai célokra használnak fel. Az EEG legnagyobb előnye, hogy több tucat csatornán (elektródán) segítségével vizsgálja az agyi elektromos mintázatot.

5.1 Amplitúdó integrált EEG

Az amplitúdó integrált EEG-t (aEEG) a valós idejű vizsgálat keltette igény hívta életre. Az EEG jelek bonyolultak, osztályozásuk nehézkes, mivel nagy terjedelmű adatsorról van szó, ezért valós időben EEG jelből nehéz megállapítani a paciens állapotát, illetve szakorvos szükséges az adatsor elemzéséhez. Ezzel szemben az aEEG jel egyszerűbben osztályozható és elemezhető, valós időben gyorsan értelmezhető jeleket szolgáltat [4]. Az 1960-as évek vége, 1970-es évek elején született Maynard módszer a következőt mondja ki: a műszerből származó, egy csatornás jel 2 Hz és 15 Hz közötti tartományának az amplitúdó-átlagát regisztráljuk. Akkoriban ez papírra történt, ezért a módszer kitér arra, hogy a jelet nagyon lassan mozgó papírra rögzítsék, összenyomva a jelet. Ez drasztikus adatvesztés az EEG jelhez képest, viszont nem igényel neurológus szakembert a jel értelmezése, illetve az EEG-hez képest az aEEG jele több órás intervallumot képes lefedni kis szélességen, ezért

alkalmazható például éjszakai, hosszú távú megfigyelésre és az így kapott grafikon nagyon gyorsan értelmezhető [4].

Az aEEG több évtized alatt elfogadott diagnosztikai módszer lett mind a felnőttek, mind a gyerekek és csecsemők vizsgálata esetén. Asphixiás csecsemők vizsgálatának széles körűen elterjedt és elfogadott módszere. Számos tanulmány foglalkozik az asphixiás csecsemők vizsgálatával, melyekből kiderül, hogy nagy pontossággal előjelezhető, hogy egy asphixiás csecsemő később szenved-e majd valamilyen fogyatékoságban vagy agyi zavarban, illetve a további vizsgálatokra szűrhetők az alanyok. Már a szülés után azonnal felhelyezhető a csecsemő fejére a műszer, így idejében kellő figyelmet kaphat [4, 5].

5.2 aEEG műszaki jellemzése

Létjogosultsága vitathatatlan az asphyxia diagnosztikájában, prognózis megítélésében, illetve terápiás döntések meghozásában [5-8]. A vizsgálatokhoz és mérésekhez használt műszer általunk használt típusa Olympic CFM 6000. Ez egy viszonylag kompakt mérőállomás, amely magába foglalja a mérőfejeket (3 db.), az adatgyűjtő, a feldolgozó részt és a kijelzőt. Egyszerre mutatja valós időben az aEEG jelet és az EEG jelet, így nem kell két különböző jelet két géppel mérni és az EEG jel párhuzamos kijelzése további információt nyújt a kezelő személyzetnek.

EEG jelet alapvetően kétféleképp mérhetünk:

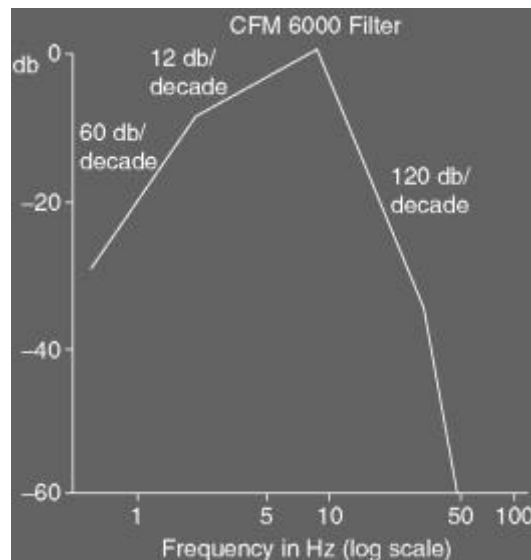
- invazív módon, amikor a koponyát átfúrva az agyban helyeznek el elektródát
- noninvazív módon, azaz a fejbőrre helyeznek elektródákat

Emberек esetén a noninvazív módon történő mérés az elterjedtebb, több okból is:

- nem igényli a koponya megsértését
- kielégítő pontossággal mér a viszonylag nagy távolság ellenére is
- impedancia könnyen csökkenthető a fejbőrre felvitt speciális zselével
- csecsemők esetében a szoptatás idejére akár le is vehető

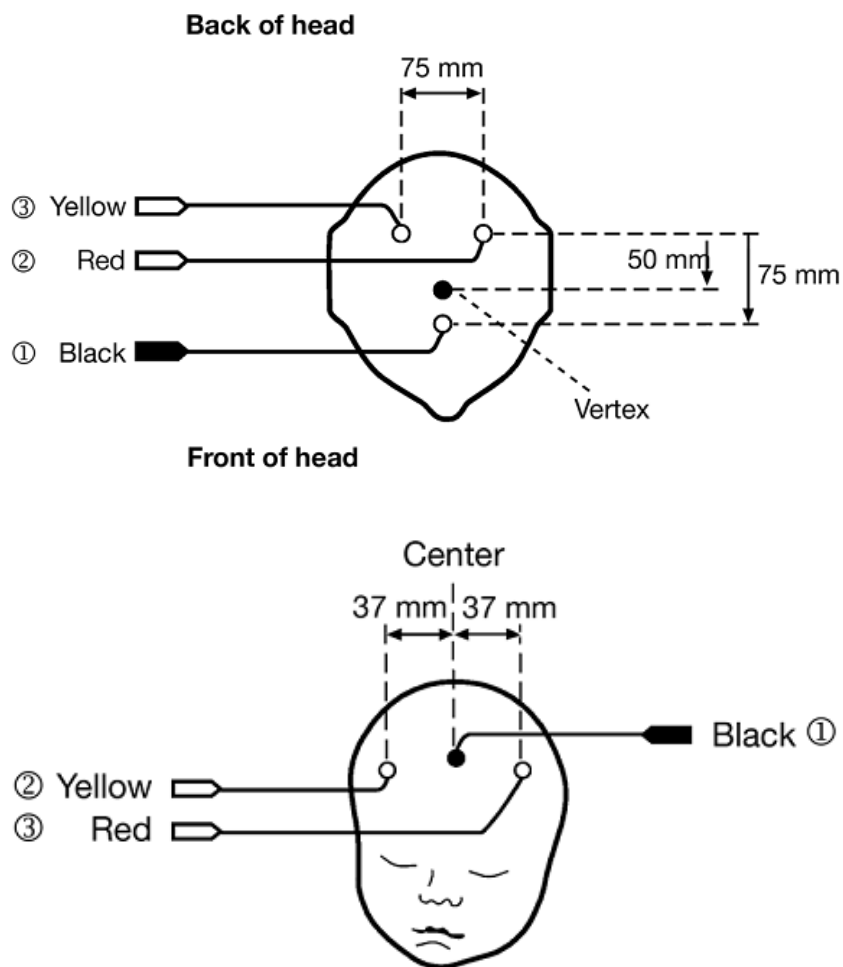
A noninvazív mérés hátránya a nagyobb zajérzékenység és az elektródák újra felhelyezésének a kényszere. Sajnos jelen esetben a zajérzékenység a legnagyobb probléma. A műszer a mért EEG jelet először szűrésnek veti alá, majd korrigálja és a számított aEEG jelet lineáris-logaritmusos skálán ábrázolja, ahol az időtengely a lineáris. Az aEEG jel a

Maynard módszerrel kerül kijelzésre, 1 mm / perc sebességgel, ami a kijelző felbontása miatt 1 pixel / 15 másodpercrek felel meg. A műszer szűrőjének a karakterisztikája a következőképp alakul:



5.1 ábra: aEEG szűrőjének karakterisztikája

Egy átlagos EEG műszernek jóval több érzékelője van, mint ennek a műszernek, viszont az aEEG jelet egy csatornán értelmezzük, illetve általános agyi aktivitást vizsgálunk, és nem vagyunk kíváncsiak arra, hogy lebenyenként milyen az agyi aktivitás külön-külön. Ennek megfelelően a műszernek három elektródja van. A felhelyezést csecsemők esetén kétféleképp végezhetjük el.



5.2 ábra Elektroda felhelyezési pontok.

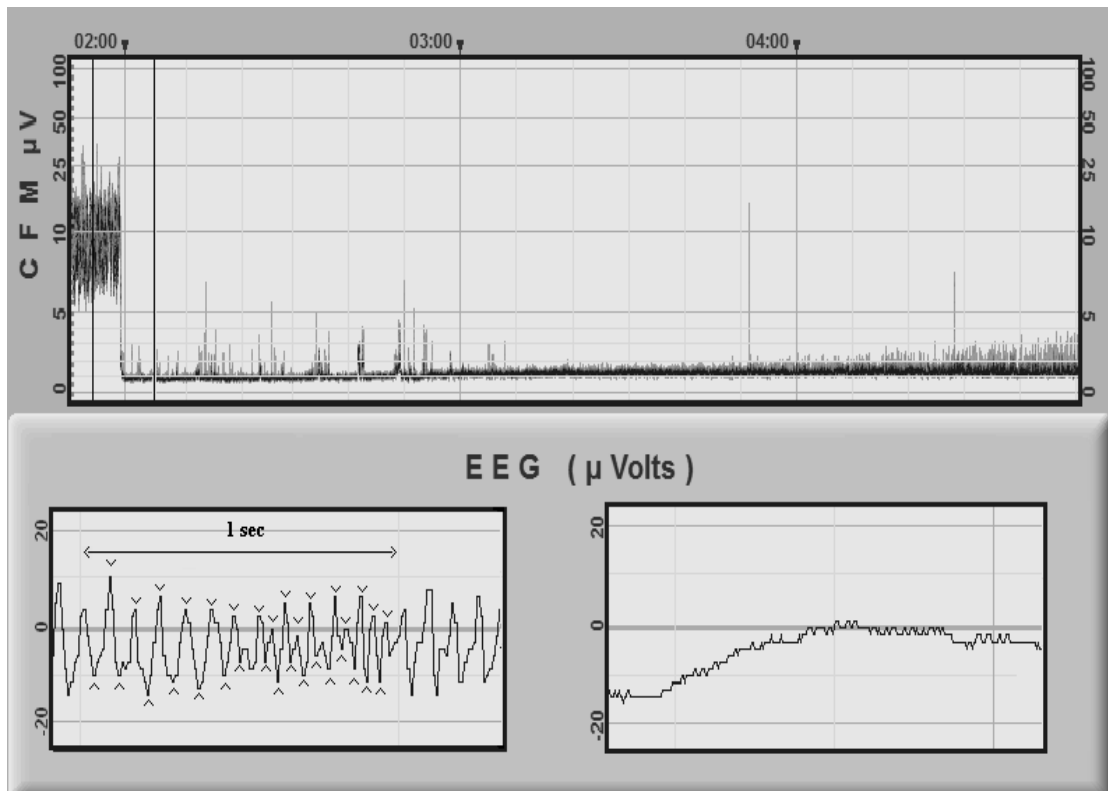
Az elektródák felhelyezése esetén szükséges az impedancia-minimumra törekedni. Ez történhet az impedancia közvetlen csökkentésével és a növekedésének a meggátolásával. Az impedanciát csökkenteni alapvetően egy jól vezető, vízbázisú gél használatával lehet illetve a bőrfelület tisztításával. A vízbázisú zselék nagyon jó kapcsolatot teremtenek a bőrrel és az elektródával, míg a bőr tisztítása az elhalt hámsejteket távolítja el, így kevesebb, rosszul vezető és elszáradt rétegen keresztül kell a jelet mérnünk. Az impedanciát viszont mindkét esetben növelhetjük, ha nem körültekintően járunk el. A gyártó által mellékelte kézikönyv is kitér arra, hogy az alkoholos tisztítószeres például növelhetik a bőr impedanciáját a tisztítás

ellenére, illetve hasonló eredményre vezethet, ha nem a bőrre, hanem a z elektródára visszük fel a zselét. Amennyiben az elektródákat felhelyeztük és a mérést elindítottuk, a készülék méri az EEG jeleket és az impedanciát, számítja az aEEG-t és menti az eredményeket. Amennyiben az elektródák nem helyesen lettek felhelyezve, a műszer jelez.

A műszer a mért értékeket számos módon elérhetővé teszi:

- kijelzőn olvasható az EEG és aEEG jel
- beépített merevlemezre menti a mért értékeket, így utólag is elemezhetők
- RS232-n és Etherneten keresztül képes adatfolyamot biztosítani
- USB-s meghajtóra és CD lemezre kiírhatók a mért értékek

Így a mért értékek további analízise akár távol is megtörténhet [3].



5.3 ábra Felül: aEEG mintázat izomrelaxáns beadása előtt illetve után. Alul: EEG görbék relaxáns előtt és után.

Ahogy a műszer által mutatott képen is látszik, 10 μV -os nagyságrendű jeleket mérünk az agyból.

5.3 Problémafelvetés műszaki oldalról:

Az agyban mért, 10 μV nagyságrendű jelek érzékeny elektródákat igényelnek, amelyek negatív következménye a nagy zavarérzékenység is. A műszer leírásában is szerepel, miszerint adott esetben a szem izmaiból származó, mV nagyságrendű jelek is megjelenhetnek az EEG-n. Ezek a jelek frekvenciája más, mint az agyhullámok frekvenciája, ezért szűrhetőek. A műszer szűrőkarakterisztikáján is látszik, hogy a standard agyhullámok tartományán kívül eső részt erőteljes szűrésnek vetik alá egy nagy fokszámú szűrővel. Ennek ellenére a feltevésünk szerint a műszer által a 10 μV -os nagyságrendbe eső mért jelek nem a z agyból származnak, hanem didergésből származó, nagyobb frekvenciájú izommozgás jelei. A

szűrőkarakterisztikát elemezve az derül ki, hogy 1 mV-os, 30 Hz frekvenciájú jel 40 dB-nyi szűrő általi csillapítás után a 10 μ V-os nagyságrendbe esik, így a hipotermia okozta didergés okozhat olyan mérési hibát aEEG esetén, ami téves információt ad a beteget vizsgáló orvosnak.

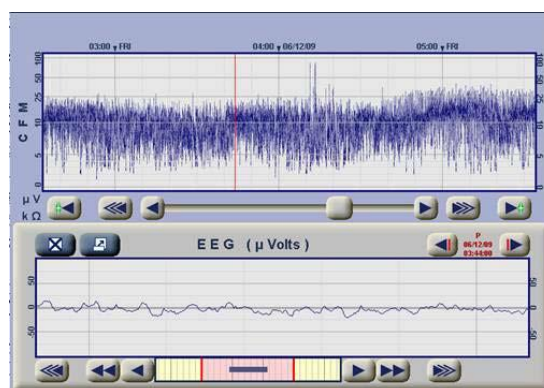
5.4 aEEG regisztrátumok értékelése

Az aEEG regisztrátumok nagy előnye, hogy az általa mutatott regisztrátum sávszerű, így a betegágy mellett dolgozó orvos értékelését viszonylag könnyen elsajátíthatja, hátránya hogy az adatredukció miatt a felbontása csökken. Az aEEG mai napig használt osztályozását a 2006-ban Hellström-Westas hozta létre. Osztályozásába három szinten történik [6, 7].

- háttéraktivitás jellemzése
- az alvás-ébrenléti ciklicitást megléte
- görcsök jelenléte

5.4.1 Háttéraktivitás

1: CNV (continuous normal voltage):
folyamatos aktivitás, ahol az aEEG
amplitúdó alsó határa meghaladja: (5-)-7-10
 μV -ot; amplitúdó felső határa meghaladja :
10-25(-50) μV -ot.

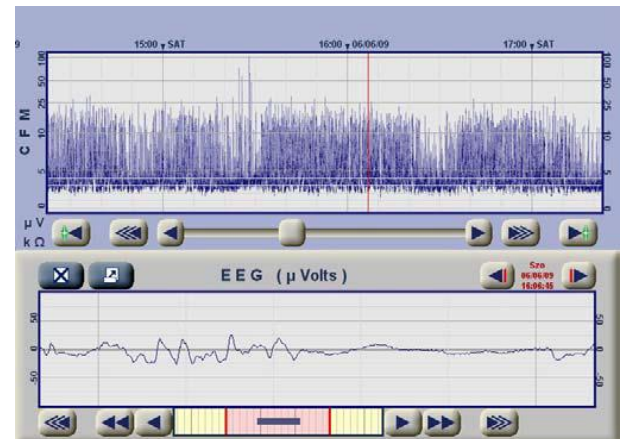


1

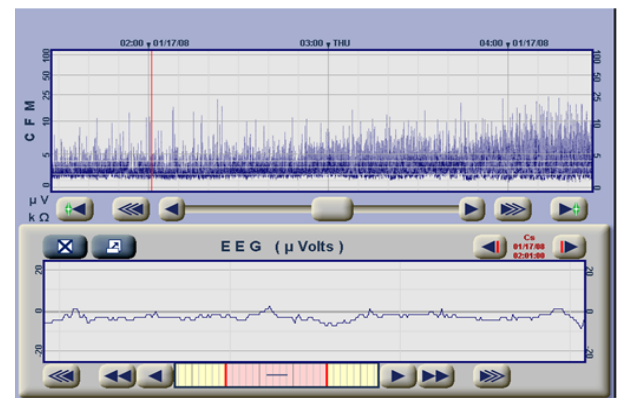
2: DNV (discontinuous normal voltage):
folyamatos aktivitás, ahol az aEEG
amplitúdó alsó határa 5 μV alatt van;
amplitúdó felső határa meghaladja : 10 μV -
ot.



3: BS (burst suppression): nem folyamatos aktivitás, ahol a minimum amplitúdó variabilitás nélkül $0-1(-2) \mu\text{V}$, ezt $25 \mu\text{V}$ -nál magasabbamplitúdójú burstök szakítják meg-

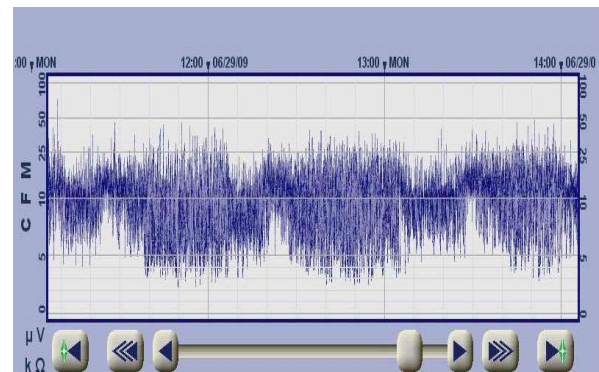


4: CLV (continuous low voltage):
folyamatos $5 \mu\text{V}$ körüli aktivitás. 5: FT
(flat trace): főleg izoelektromos
aktivitásnak felel meg.



5.4.2 Alvás-ébrenléti ciklus

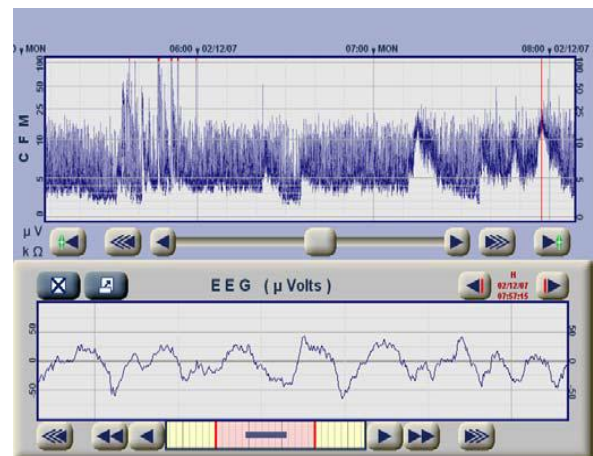
Az alvás-ébrenléti ciklusok jellemzően fejlett agyi aktivitást jelzik. Az aEEG regisztrátumokon az amplitúdósáv ciklikus szinuszoid kitéréseit láthatjuk.



5.4.3 Görcsök

A görcsök megítélésében hasznos segítséget nyújt az aEEG regisztrátum, de az elvezetések számának alacsony volta miatt nem minden görcsöt mutat ki. Jelegzetes eltérés: minimum amplitúdó hirtelen emelkedése, melyet egy rövid ideig tartó amplitúdócsökkenés

követ.



Normál agyi aktivitásnak alapvetően a CNV tekintjük, az alvás-ébrenléti ciklusok jelenléte fejlett agyi aktivitásra utal. Görcsök jelenléte a háttéraktivitástól függetlenül kedvezőtlen a prognosztikai szempontból.

6. HIE terápiás lehetőségei

Legfontosabb terápiás irányelv a vitális funkciók fenntartását tartja szem előtt. Címszavakban: szükség esetén keringés vagy légzéstámogatás, só-víz háztartás, sav bázis egyensúly fenntartása. Megnövekedett agyi nyomás esetén nyomáscsökkentő terápia. Görcsök esetén görcsgátló gyógyszeres terápia indítása. Antioxidánsok adásának kedvező voltáról

szólnak az irodalmi adatok [9]. Leggyakrabban használt és legtöbbet kutatott neuroprotektív eljárás a terápiás hypothermia (TH), melynek hatásosságát számos vizsgálat igazolta [8, 10].

TH során az újszülött testét 72 órára 33-34 °C-ra csökkentjük, a test alá helyezett hűtőmatrac segítségével. Az így létrehozott hypotermiás állapot segítségével csökkenthetők a központi idegrendszeri folyamatok, így védve a károsodástól [8].

TH indikációi:

- betöltött 36. gesztációs hét
- elhúzódó újraélesztés
- agyi érintettség klinikai tünetei: tudatzavar, izomtónus zavara, kóros reflexek, görcs
- metabolikus elérések
- kóros fizikális vizsgálat
- kóros aEEG

Az időfaktor fontos szerepet tölt be a TH-ban, a TOBY study bizonyította a 6 órán belül elkezdett TH kedvező hatásait [8]. Rövid ideig tartó hypoxiás állapotú betegek esetén, TH nem indokolt, csak a szervrendszerek szükség szerinti támogatása.

7 Interdiszciplináris vizsgálatunk bemutatása

7.1 Populáció

2006 és 2010 között 107 újszülöttet vetünk fel szülés körüli időszakban elszenvedett asphyxia miatt. Ebből 107 esetben a mind klinikai mind neurológiai kritériumok középsúlyos, súlyos HIE-t állapítottak meg. 85 esetben maradt fenn hat órán belüli aEEG regisztrátum. Hét esetben merült fel a klinikusban az izom eredetű kontamináció lehetősége, ezért nem depolarizáló izomrelaxánt (NMDR), adott annak eldöntésére, hogy valóban fenn áll-e a gyanú. Vizsgálatunk célja annak eldöntése volt, hogy ebben a 7 esetben van-e különbség a NMDR előtti és utáni (pre-, post- NMDR) minták frekvencia mintázata között.

7.2 Vizsgált minta

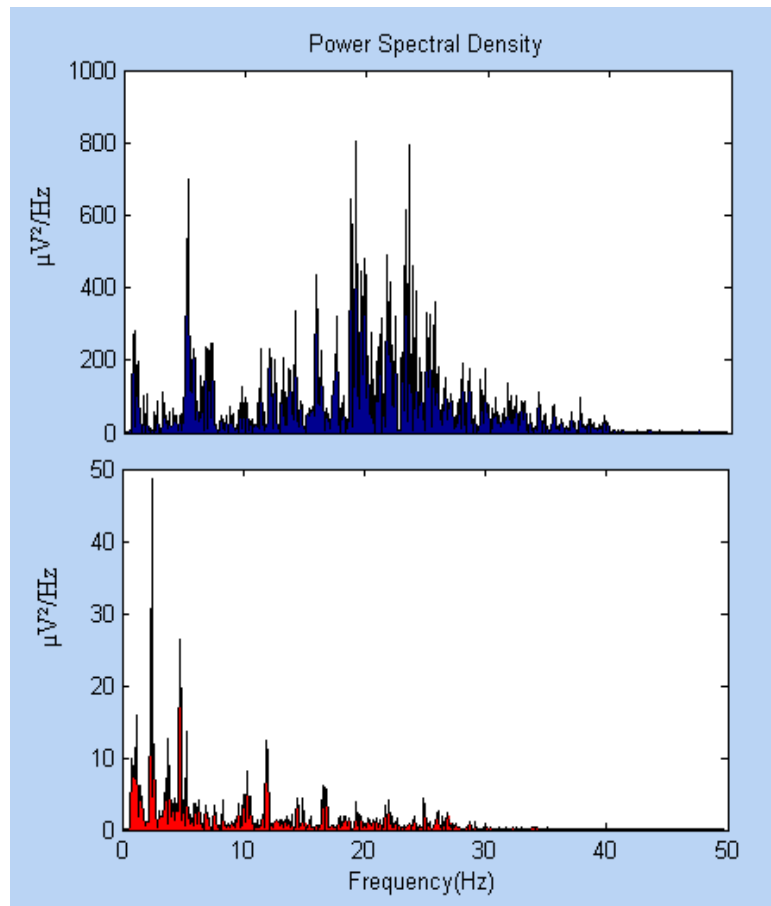
Mintavételezés: NMDR beadása előtti és utáni (5-5 perccel) EEG felvételből exportáltunk 10-10 perces EEG szakaszokat, majd 20-20 random 6 másodperces periódusnak meghatároztuk a spektrális eloszlását: teljesítmény sűrűség spektrum(PSD) és az alábbi paramétereket vizsgáltuk:

- Power: (1) Total Power (TP, 0-50Hz); (2) P 10-50 (TP, P 10-50 a PSD görbe alatti területe különböző frekvencia tartományokban).
- Median frekvencia: (1) MF 0-50; (2) MF 10-50, (MF az a frekvencia ahol a $P = TP/2$).

A kapott eredmények az az alábbi táblázat tartalmazza (alkalmazott szoftver: MATLAB 2008b):

	NMDR expozíció (n=7)	
	pre-NMDR	post-NMDR
P 0-50	1477 (683, 2471)	77 (39, 118)
P 10-50	601 (305, 966)	12 (8, 22)
P 10-50/P 0-50	0,41	0,16
MF 0-50	12 (3, 16)	3 (2, 5)
MF 10-50	19(17, 20)	11 (10, 12)
P(μV^2); MF(Hz); median (25 th , 75 th)		

7.1 táblázat: vizsgálatunk eredményei



7.1 ábra PSD pre- és post NMDR. A képen látható hogy pre-NMDR (felső) szignifikánsan nagyobb a jel energiája. pre-NMDR PSD görbe 2 maximummal rendelkezik az egyik 0-4 Hz es tartományban, míg a másik 18 Hz körül (csecsemők agyi aktivitása döntően 10 Hz alatti tartományban található, az e felett artefaktum valószínűsíthető).

7.3 Statisztikai elemzés

Az NMDR hatást Wilcoxon tesztel végeztük (egy mintás nem paraméteres próba, $p < 0.05$ értéket tekintettük szignifikánsnak). NMDR hatására szignifikánsan csökkent a TP, P 10-50, MF 0-50, MF 10-50. Domináns frekvencia NMDR előtt 19 Hz (domináns frekvencia = MF 10-50 pre-NMDR).

7.4 Diskusszió

Vizsgálati eredményeinkből látszik, hogy NDMR expozíció után az valamennyi vizsgált paraméter szignifikánsan csökkent (TP, P 10-50; MF, MF 10-50). Ebből az következik, hogy jelentős izomból származó jel rakódott rá az agyból származó jelekre. Ahhoz, hogy megismerjük a látott artefaktum eredetét ismernünk kell a fiziológiás agyi jelek spektrális mintázatát. Az újszülöttek agyi aktivitását 10 Hz alatti jelek uralják, melyben domináns a 0-4 Hz-ig terjedő frekvenciatartomány. Asphyxiás újszülötteknél a frekvenciasáv kissé kiszélesedik, körülbelül 12 Hz-ig [11, 12]. Tehát a 10 Hz feletti rész feltehetően izomaktivitásból származott. Az hogy az izomaktivitásból származó jelek kontaminálhatják az EEG jeleket nem újdonság. Ennek lehetőségét több tényező adja 1: az izomból származó jelek nagyságrendekkel nagyobbak, mint az agyi aktivitás (mV versus μ V); 2: az izomból származó jelek lefedhetik a 0-200 Hz-es tartományt [13].

Különböző jelek frekvencia spektrumának megállapítására alkalmas eljárás a Fourier analízis, így ezen vizsgálat segítséget nyújthat ezen kontamináló faktorok pontosabb megismerésében.

Feltételezésünk szerint didergés okozta a kontaminációt, így a fals pozitív aEEG képet. Ezt két ténnyel tudjuk magyarázni: 1: Korábbi tanulmány logaritmus összefüggést talált emlősök hideg hatására létrejött didergés frekvenciája és a testtömeg között [14]. Az általuk alkalmazott formulába behelyettesítve 18 Hz a didergés MF-je szemben a kapott 19 Hz-el. 2: az összes csecsemő hypotermiás ($\text{maghő} < 35\text{ °C}$) állapotban volt, ami testüket hőtermelésre, didergésre készítheti [15].

Az eredményeink kiváltképp hasznosak, hiszen a korház előtti aktív vagy passzív hűtés terjedőben van világszere, így kérdéses esetben hasznosak lehetnek eredményeik a betegellátás során [16].

Összegzésként elmondható, hogy fontos az orvosi és a mérnöki szakmák folyamatos kommunikációja, így a felmerülő problémák hatékonyabb megoldása is könnyebben megvalósulhat.

Irodalomjegyzék

1. Magyarország népsége.
http://hu.wikipedia.org/wiki/Magyarorsz%C3%A1g_n%C3%A9pess%C3%A9ge (2012.10.15).
2. Anna C: Hypothermia alkalmazása újszülöttkori asphyxia kezelésében (Szakdolgozat, Semmelweis Egyetem). 2010.
3. Operator's Manual OLYMPIC CFM 6000 Version 2.
[http://www.frankshospitalworkshop.com/equipment/documents/ecg/user_manual_s/Natus_Olympic_CFM6000_-_User_manual.pdf\(2012.10.18\)](http://www.frankshospitalworkshop.com/equipment/documents/ecg/user_manual_s/Natus_Olympic_CFM6000_-_User_manual.pdf(2012.10.18)).
4. Toet MC, van der Meij W, de Vries LS, Uiterwaal CS, van Huffelen KC: Comparison between simultaneously recorded amplitude integrated electroencephalogram (cerebral function monitor) and standard electroencephalogram in neonates. *Pediatrics* 2002, **109**(5):772-779.
5. Toet MC, Hellstrom-Westas L, Groenendaal F, Eken P, de Vries LS: Amplitude integrated EEG 3 and 6 hours after birth in full term neonates with hypoxic-ischaemic encephalopathy. *Archives of Disease in Childhood* 1999, **81**(1):F19-F23.
6. Toet MC, Lemmers PMA: Brain monitoring in neonates. *Early Human Development* 2009, **85**(2):77-84.
7. Hellstrom-Westas L, Rosen I: Continuous brain-function monitoring: State of the art in clinical practice. *Seminars in Fetal & Neonatal Medicine* 2006, **11**(6):503-511.
8. Azzopardi D, Brocklehurst P, Edwards D, Halliday H, Levene M, Thoresen M, Whitelaw A, Group TS: The TOBY Study. Whole body hypothermia for the treatment of perinatal asphyxial encephalopathy: a randomised controlled trial. *BMC pediatrics* 2008, **8**:17.
9. Tan S, Parks DA: Preserving brain function during neonatal asphyxia. *Clinics in perinatology* 1999, **26**(3):733-747, viii.
10. Johnston MV, Fatemi A, Wilson MA, Northington F: Treatment advances in neonatal neuroprotection and neurointensive care. *Lancet Neurology* 2011, **10**(4):372-382.
11. Wong FY, Barfield CP, Walker AM: Power spectral analysis of two-channel EEG in hypoxic-ischaemic encephalopathy. *Early Human Development* 2007, **83**(6):379-383.
12. Thordstein M, Flisberg A, Lofgren N, Bagenholm R, Lindecrantz K, Wallin BG, Kjellmer I: Spectral analysis of burst periods in EEG from healthy and post-asphyctic full-term neonates. *Clinical Neurophysiology* 2004, **115**(11):2461-2466.
13. Shackman AJ, McMenamin BW, Slagter HA, Maxwell JS, Greischar LL, Davidson RJ: Electromyogenic artifacts and electroencephalographic inferences. *Brain topography* 2009, **22**(1):7-12.
14. Naito A, Sun YJ, Yanagidaira Y: Electromyographic (EMG) study of cold shivering in the chronic spinal dog. *Japanese Journal of Physiology* 1997, **47**(1):81-86.
15. Risbourg B, Vural M, Kremp O, de Broca A, Leke L, Freville M: Neonatal thermoregulation. *The Turkish journal of pediatrics* 1991, **33**(2):121-134.
16. O'Reilly KM, Tooley J, Winterbottom S: Therapeutic hypothermia during neonatal transport. *Acta paediatrica (Oslo, Norway : 1992)* 2011, **100**(8):1084-1086; discussion e1049.