

# 100 aastat elektroentsefalograafiat – objektiivne pilk aju töösse

Doris Poolamets<sup>1</sup>, Aleksei Rakitin<sup>2, 3</sup>

6. juulil 1924 viibis saksa psühhiaater Hans Berger Jena Ülikooli kliinikumi operatsioonitoas koos oma kolleegi neurokirurg Nikolai Gulekega. Operatsioonilaua oli 17aastane poiss, kellele tehti kolju trepanatsiooni abinõu kahtluse tõttu. Frontoparietaalsele ajukoorele pandi üksteisest 4 cm kaugusele kaks saapakujulist elektroodi. Elektroodidega ühendatud galvanomeeter näitas nõrku võnkeid. Nii registreeriti esimest korda inimese aju spontaanne bioelektriline aktiivsus, mis pani aluse elektroentsefalograafia uurimismeetodi ajastule (1). Käesolevas artiklis on kirjeldatud selle uurimismeetodi arengut Eestis, elektroentsefalograafia signaali tekkemehhanisme, uuringu teostamise meetodikat, peamisi rakendusi teaduses ja kliinilises praktikas ning selle uurimismeetodi tulevikuperspektiivi.

## ELEKTROENTSEFALOGRAAFIA ARENG EESTIS

Tartu Ülikooli saabusid esimesed teadmised elektroentsefalograafia (EEG) kasutamise kohta 1930ndatel, mil närvikliiniku dotsent ja tulevane juhataja Voldemar Üprus külastas Nobeli auhinna laureaadi C. S. Sherringtoni laborit. Esimest korda kasutas EEG andmeid oma teadustöös dr Arvid Luts 1954. aastal, kui uuris heliärrituse toimet aju biovooludele (2). Nii Tallinnas kui ka Tartus hakati EEG-uuringuid tegema 1960. aastate alguses. Esimesed EEG-spetsialistid olid Tallinnas dr Lydia Kuldma ning Tartus dr Matt Mägi ja dr Leo Ora.

Tol ajal registreerisid EEG-aparaadid elektrilist analoogsignaali, võtsid palju ruumi ning mõõtmise tulemust salvestati tindi-paberkirjutaja abil (vt joonis 1). Nende aparaatidega algasid ka esimesed teadustööd. EEG abil prooviti lokaliseerida ajukasvajaid, hinnata kooma staadiume ning kasutada seda epilepsia diagnostikaks ja ravi määramiseks. 1971. aastal valmis dr Matt Mägi juhtimisel väitekirja ajusurma diagnostilistest kriteeriumidest 163 juhtumi põhjal, kus kasutati ka EEG-andmeid. Kuigi paljude kolleegide arvates oli see uuring korraliku doktoritöö tasemel, otsustas kõrgem atestatsioonikomisjon Moskvas teisiti. Eesti Vabariigi iseseisvuse taastamise perioodil vaadati töö Tartus uuesti üle ja 11. aprillil 1991. aastal kinnitas Tartu Ülikool Matt Mägile meditsiiniteaduste doktori kraadi (3).

Eesti teadlaste hulka, kes praegu kasutavad EEGd oma teadustöös, kuuluvad Tallinna Tehnikaülikooli kaasprofessor Maie Bachmann ja Tartu Ülikooli eksperimentaalpsühholoogia professor Kairi Kreegipuu. M. Bachmann keskendub oma uuringutes EEG-markerite otsimisele, mis võiksid tulevikus aidata depressiooni varases diagnostikas. K. Kreegipuu uurib EEG abiga, kuidas emakeeleoskus mõjutab aju arengut. Viimase aja märkimisväärseks Eestiga seotud teaduspublikatsiooniks on maailma

Eesti Arst 2025;  
104(11):593–601

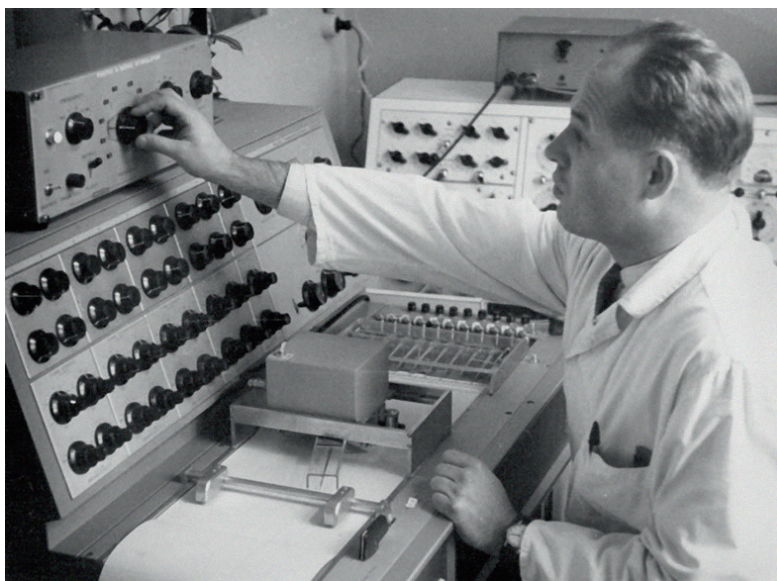
Saabunud toimetusse:  
01.04.2025  
Avaldamiseks vastu võetud:  
20.06.2025  
Avaldatud internetis:  
21.11.2025

<sup>1</sup> Tartu Ülikooli arstiteaduse üliõpilane,  
<sup>2</sup> TU Kliinikumi närvikliinik,  
<sup>3</sup> Ida-Viru Keskaigla

Kirjavahetajaautor:  
Doris Poolamets  
doris.poolamets@gmail.com

Võtmesõnad:  
elektroentsefalograafia,  
EEG, epilepsia, EEG-  
metoodika, EEG  
kasutusvaldkonnad

Eesti Arstiteadus-  
üliõpilaste Seltsi ja  
ajakirja Eesti Arst  
2024/2025. õppeaasta  
artiklikonkursile „Minu  
esimene publikatsioon“  
esitatud töö.



Joonis 1. Doktor Matt Mägi tegemas 16 kanaliga EEG-uuringut Tartu närvikliinikus EEG-aparaadiga „Kayser“ 1961. aastal.

esimene surmaaegne EEG registreerimine, mille käigus analüüsiti ajurütmide muutusi vahetult enne ja pärast südameseiskust. Artikli autorid seostasid neid EEG-muutusi elustatud inimeste poolt kirjeldatud surmalähedase kogemusega (4).

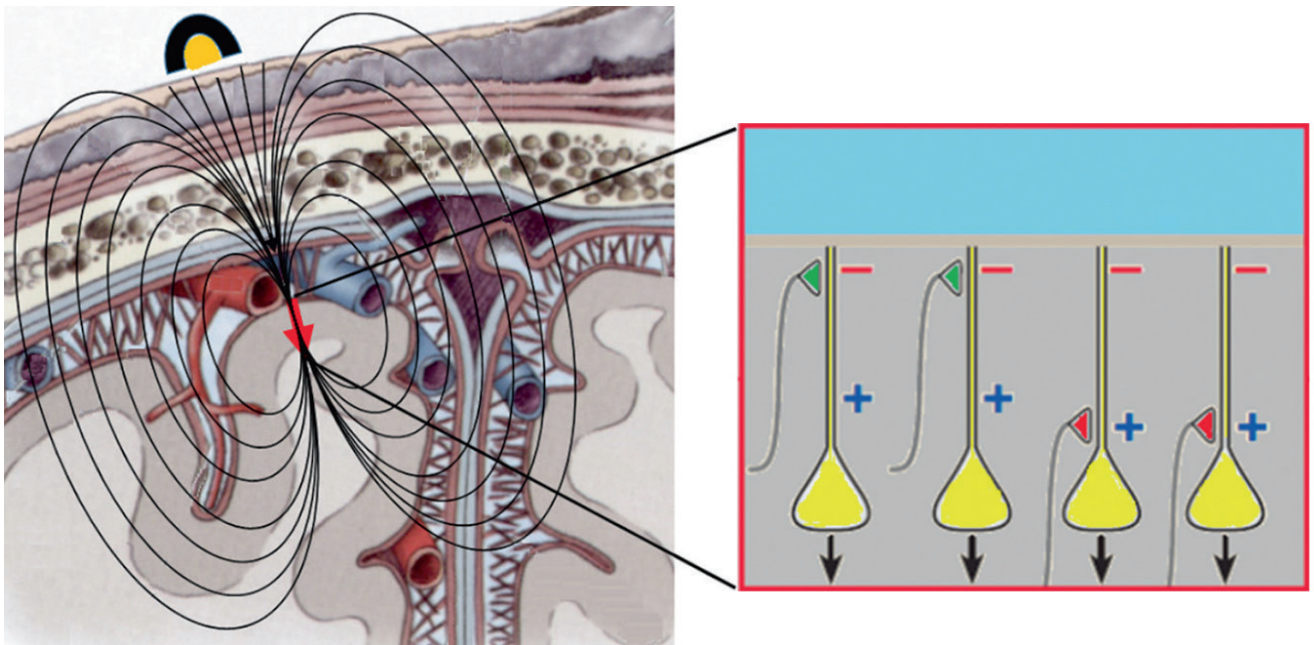
## EEG-UURINGU METOODIKA

### EEG-signaali teke

EEG-signaali tekke aluseks on kortikaalsete püramidaalrakkude apikaalsete dendriitide tekitatud pidurdavad ja erutavad postsünaptilised potentsiaalid. Kuna püramidaalrakud asuvad ajukoos üksteisega paralleelselt ja ajupinnaga risti, siis bioelektrilised potentsiaalid summeeruvad ja kanduvad läbi ajukatete skalbile. Erutava sünapsi aktivatsiooni puhul positiivselt laetud ioonid ( $\text{Na}^+$ ) liiguvad närvirakku sisse, selle membraan depolariseerub ja muutub järgnevatele aktsioonipotentsiaalidele vastuvõtlikumaks ning signaal liigub aksoni kaudu edasi. Kuna

positiivselt laetud ioonid liikusid raku, muutub rakuvälise ruumi potentsiaal kergelt negatiivseks ja seda „negatiivsust“ mõõdetakse EEG-elektroodiga skalbilt. Kui aga aktiveerub pidurdav sünap, närviraku sisse liiguvad negatiivselt laetud ioonid ( $\text{Cl}^-$ ) ning rakumembraan hüperpolariseerub, siis aktsioonipotentsiaali ei teki ja signaali ülekannet sellest rakust edasi ei toimu – neuron jääb pidurdatuks. Kuna negatiivsed ioonid läksid raku sisse, muutub rakuvälise ruumi potentsiaal kergelt positiivseks. Erutavad sünapid asuvad ajukoos reeglina aju pinna lähedal ja pidurdavad sünapid oluliselt sügavamal, sellest tulenevalt tekib nii erutavate kui ka pidurdavate sünapsite aktivatsioonil elektriline dipool, mille negatiivne poolus on suunatud ajukoorest väljapoole ja positiivne poolus vastupidi, valgeaine suunas (vt joonis 2).

Erinevalt postsünaptilistest potentsiaalidest ei panusta aktsioonipotentsiaalid EEG-signaali tekkesse – nad on suhteliselt



**Joonis 2.** Elektroentsefalograafia (EEG) signaali genereerivad transmembraansedioonvoolud püramidaalsetes neuronites (V–VI kortikaalne kiht). Mustad ellipsoidid sümboliseerivad elektrilise signaali levimist koos generaatori (punane nool) ja salvestatava EEG elektroodi vahel. Paremal on näidatud püramidaalrakkude ja eksitatorsete (EPSP) ning inhibitorsete postsünaptiliste potentsiaalide (IPSP) skemaatiline illustratsioon. EPSP puhul (roheline sünap) esineb ekstratsellulaarne negatiivne potentsiaal sünapsi juures, kuna  $\text{Na}^+$  ioonid liikusid raku sisse, ja positiivne ekstratsellulaarne potentsiaal sügavamal kompensatorsete voolude tõttu. IPSP puhul (punane sünap) tekib ekstratsellulaarne positiivsus sügavamal, kuna raku sisse liikusid  $\text{Cl}^-$  ioonid või rakust välja liikusid  $\text{K}^+$  ioonid, ja ekstratsellulaarne negatiivsus on ajupinna juures kompensatorsete voolude tõttu suurem. Seega on nii erutavate kui ka pidurdavate postsünaptiliste potentsiaalide puhul negatiivne potentsiaal suunatud ajukoorest väljapoole ja positiivne vastassuunas (valgeaine suunas) (5).

**Tabel 1.** Peamised EEG abil registreeritavad sagedused (14)

EEG sagedus	Vaimne seisund
Delta (1–4 Hz)	Sügav uni (N3-unefaas)
Teeta (4–8 Hz)	Pindmine uni (N1-, N2-unefaas), sügav meditatsioon
Alfa (8–12 Hz)	Suletud silmadega lõdvestunud olek
Beeta (12–30 Hz)	Lahtiste silmadega või keskendunud olek, kognitiivsete ülesannete lahendamine
Gamma (> 30 Hz)	Sügav keskendumine ja kõrgetasemeline kognitiivne funktsioon

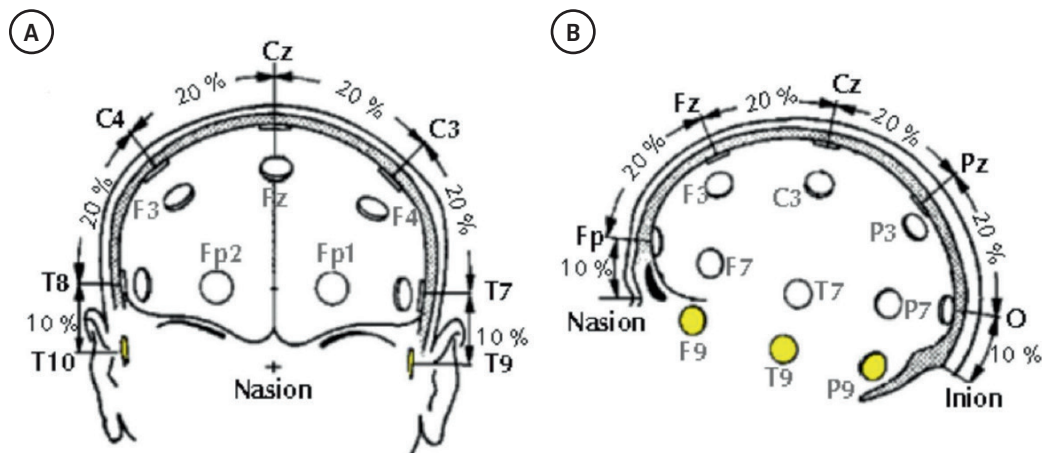
juhuslikud, tekivad väikeste neuronite arvuga ja on lühikese kestusega, seega kaovad nad tausta aktiivsuses ja ei jõua skalbil asuvate elektroodideni (5). EEG-signaali saamisel on aluseks neuronite võime sünkroonselt töötada, s.t EEG-kõvera registreerimiseks, näiteks alfarütmi või epileptiformsete avalduste korral, peab sünkroonselt aktiveeruma umbes 10 cm<sup>2</sup> ajukoore pinda (6). See asjaolu piirab EEG ruumilist resolutsiooni. Põhilised EEG uurimismeetodi abil registreeritavad sagedused on esitatud tabelis 1.

### EEG-elektroodid

Elektroodide kaudu toimub kontakt patsiendi ja EEG-aparaadi vahel. Elektroodid on tehtud mittepolariseerivast metallist (tavaliselt hõbedast, hõbekloriidist või kullast). Kontaktpinnaks on kuni 10 mm diameetriga tassikujuline disk, mis on täidetud elektrolüütilise pastaga. Kui elektripinge on rakendatud, liigub elektriline vool ümbritseva koe ja elektroodi vahel

vastavalt Ohmi seadusele ( $V = I \times R$ , kus  $V$  on elektripinge voltides,  $I$  on voolutugevus amprites ning  $R$  on takistus oomides). Vahelduvvoolu ahelates kasutatakse takistuse asemel näivtakistust ehk impedantsi (vahelduvvoolule avalduv kogutakistus)  $Z$ , mis koosneb takistusest ja mahtuvusest, seega  $V = I \times Z$ . Elektroodide impedants sõltub naha takistusest ning elektrolüütilise pasta ja nahakontakti tugevusest (5). Kaasaegsete EEG-seadmete puhul on lubatud impedants kuni 10 000 oomi (7). Hea kontakt elektroodi, elektrijuhtivusega pasta ja naha vahel peab olema tagatud kogu EEG-uuringu ajal.

Elektroodid paigaldatakse vastavalt kliinilise neurofüsioloogia rahvusvahelise föderatsiooni juhtnööridele, mida nimetatakse „rahvusvaheliseks 10–20 süsteemiks“. Orientiiriks võetakse kergesti leitavad anatoomilised punktid inimese koljul nagu *nasion* (lohk lauba ja ninajuure vahel), *inion* (muhk kukla piirkonnas) ning kõrvaesine punkt. Nende punktide vahel mõõdetakse



**Joonis 3.** Anatoomilised punktid ning 10% ja 20% lõigud standardsete EEG-elektroodide paigaldamiseks. **A.** Koronaarne tasapind: distant on mõõdetud kõrva ees asuvate punktide T9 ja T10 vahel. **B.** Sagitaalne tasapind: distant on mõõdetud *nasion*’ist *inion*’ini. Kollase värviga märgitud elektroode nimetatakse vahel alumiseks oimusagara ahelaks (5).



vahemaad *nasion*'ist *inion*'ini ja vasakust kõrva ees asuvast punktist parema ees asuvani ning elektroodid paigaldatakse 10% ja 20% lõikudena nendest distantsidest (vt joonis 3).

Elektroodide nimetused koosnevad kahest sümbolist. Esimene on täht, mis on lühend allasetsevast ajupiirkonnast, ja teine on number, mis kirjeldab täpsemini elektroodi asukohta selles piirkonnas. Ajupiirkondade lühendid on järgmised: Fp – frontopolaarne, F – frontaalne, C – tsentraalse vao piirkond, P – parietaalne, T – temporaalne, O – oksipitaalne. Keskjoonel asuvate elektroodide lühendi juurde lisatakse z-täht (Fz, Cz, Pz). Paarisnumbriga elektroodid asuvad paremal peapoolel, paaritud vasakul. Väiksema numbriga elektroodid asuvad keskjoonele lähemal ja suurema numbriga keskjoonest kaugemal. F7 ja F8 elektroodid ei asu mitte ainult frontaalsagara piirkonnas, nagu ütleb nende esimene sümbol, vaid ka temporaalsagara tipu piirkonnas. Seega lähtub nende elektroodide registreeritud signaal nii otsmikukui ka oimusagarast (8).

Lisaks skalbi EEG-elektroodidele paigaldatakse ka isoleeritud maanduselektrood, mis ühendatakse võimendiga. Samuti lisatakse kõikidele EEG-uuringutele üks elektrokardiograafia (EKG) kanal. Valitud juhtudel võib lisada ka hingamissensoreid (nt iktaalse apnoe registreerimiseks) ja elektromüograafia kanaleid, et jälgida lihaste kokkutõmbeid epileptiliste hoogude ajal (5).

## EEG-võimendi

Elektroodide registreeritud elektrilised signaalid suunatakse EEG-võimendisse, milles on iga aktiivse elektroodi jaoks üks kanal. Võimendis toimub registreeritud signaali esmane töötlus ja võrdlemine. Iga EEG-lülitis mõõdab elektriliste potentsiaalide erinevust kahe valitud elektroodi, aktiivse ja referents- ehk võrdluselektroodi vahel. Võrdluselektroodiks võib olla kõrvuti olev elektrood, näiteks F3 on võrreldud C3-ga, C3 võrreldud P3-ga jne (vt joonis 3). Võrdluselektroodiks võib olla ka virtuaalne elektrood – aritmeetiline keskmine kõikidest aktiivsetest elektroodidest või kõrvalestmel olevad elektroodid (A1 ja A2). Kaasaegsetes EEG-aparaatides teisedatakse skalbilt registreeritud elektriline analoogsignaali digitaalseks. Analoogsignaali

amplituudi mõõdetakse igas kanalis järjest lühikeste ajaperioodide jooksul ja vastav number salvestatakse (digitaalne signaal). Mõõtmiste sagedust nimetatakse ajaliseks resolutsiooniks. Kaasaegsed EEG-seadmed mõõdavad signaali vähemalt 256 korda sekundis (5).

## Montaažid

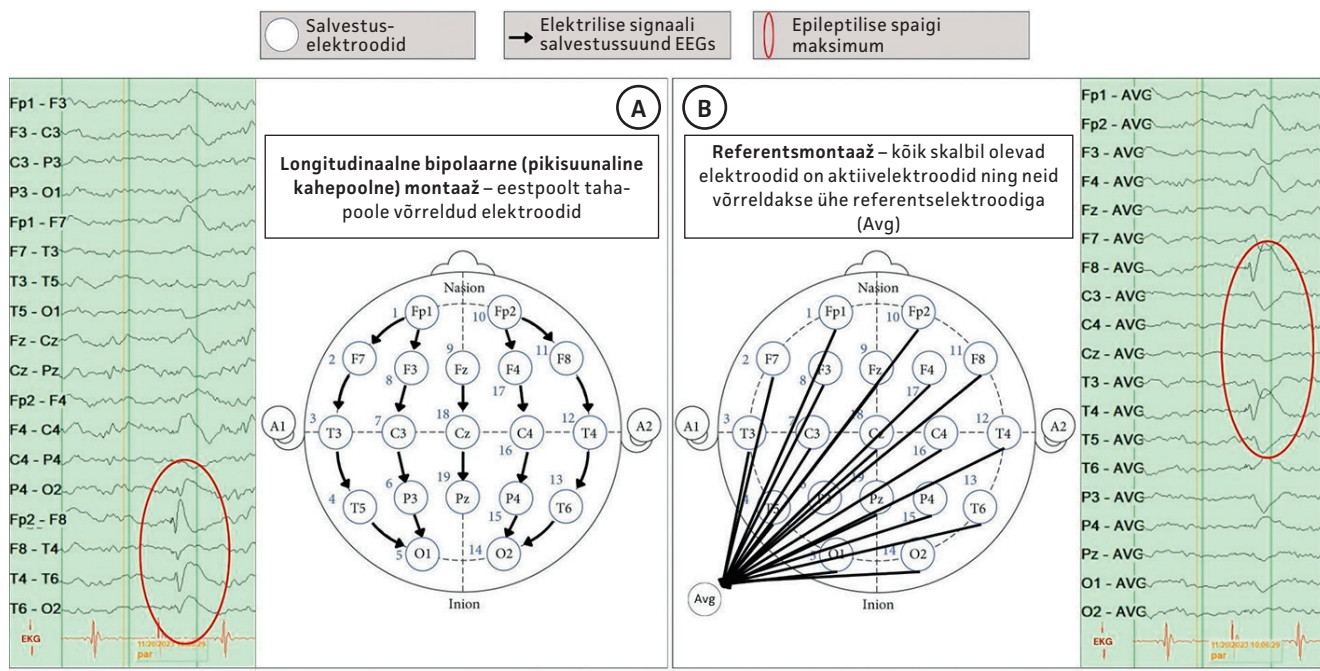
EEG-kanalite paigaldust ekraanil, kus on määratud aktiivne ja võrdluselektrood, nimetatakse montaažiks (9). Iga EEG-kõvera amplituud näitab elektriliste potentsiaalide erinevust aktiivse ja võrdluselektroodi vahel igal ajahetkel, sõltuvalt aparraadi ajalise resolutsioonist. Paljudes EEG-laborites kasutatakse kaht põhilist montaaži – pikisuunaline kahepoolne ja referentsmontaaž (vt joonis 4).

Pikisuunalise kahepoolse montaaži puhul võrreldakse elektroode eestpoolt tahapool. Alustatakse kõige eesmisest elektroodist Fp1 või Fp2, mis on aktiivelektrood ja mis ühendatakse järgmise kõrvaloleva referents-elektroodiga, mis asub tagapool (F3/F4). Edasi võetakse F3 või F4 elektrood, mis on nüüd aktiivelektrood, ja see ühendatakse omakorda järgmise referents-elektroodiga C3 või C4-ga jne. Referentsmontaaži puhul on kõik skalbil olevad elektroodid aktiivelektroodid ja neid võrreldakse referentsväärtusega, milleks võib olla üks kindel elektrood või kõikide elektroodide keskmistatud väärtus.

Pikisuunalise kahepoolse montaaži eeliseks on võimalus tõhusalt võrrelda ajupoolkerade bioelektrilist aktiivsust ning visualiseerida elektroodide, silmaliigutuste ja nn soolasilla artefakte. Puuduseks on tegeliku lainekehu moondumine, laiade väljade kehv tuvastatavus. Referentsmontaaži eeliseks on kõikide elektroodide võrdlus ühel ekraanil, nii negatiivsete kui ka positiivsete potentsiaalide hea visualiseerimine. Montaaži puuduseks on see, et juhul kui esineb mingi artefakt, on kõik kanalid saastunud referents-elektroodi artefaktse signaaliga (5).

## Aktivatsioonikatsud

Aktivatsioonikatsud kuuluvad standardse EEG-uuringu protokollis juurde. Hüperventilatsiooni ajal palutakse uuritaval sügavalt sisse ja välja hingata 3–5 minuti jooksul (10). Hüperventilatsioon toob paremini esile epileptiformseid avaldusi – eriti



**Joonis 4. EEG-montaažid.** Sama EEG-salvestus on esitatud pikisuunalises kahepoolses (A) ja referentsmontaažis (B). Pikisuunalises kahepoolses montaažis esineb epileptilise spaigi faasipööre F8 ja T4 elektroodide juures. Referentsmontaažis epileptilise spaigi maksimum ongi F8 ja T4 elektroodides (punane ring).

kahepoolseid sünkroonseid 3 Hz spaigi ja aeglase laine komplekse, nt lastel absaanstüüpi epilepsiaga. Samuti võib paremini tulla nähtavale fokaalne aeglustumine koldelise kahjustusega ajupiirkondades. Hüperventilatsioon on vastunäidustatud aju hiljutise isheemilise infarkti või verdu misega patsientidel, südame-veresoonkonna ja ajuveresoonkonna olulise puudulikkuse, sirprakulise aneemia, suurenenud koljusisese rõhu, südame rütmihäirete ning raseduse puhul.

Teiseks rutiinselt kasutatavaks aktivatsioonikatsuks on fotostimulatsioon. Selle ülesanne on hinnata patsiendi fotosensitiivsust, kutsudes esile nn fotoparoksüsmaalist vastust. Fotostimulatsiooni peab läbi viima hämardatud valgustusega ruumis, kasutades erinevatel sagedustel vilkuvat lampi, mis asetatakse 30 cm kaugusele patsiendi näost (8). Nimetatud protseduur on abiks selliste epileptiliste sündroomide diagnoosimisel nagu absaanstüüpi epilepsia, noorukiea müoklooniline epilepsia, Dravet' sündroom, kuklasagara epilepsia jt. EEG diagnostiline väärtus kasvab, kui patsient jääb uuringu ajal magama, sest une ajal tulevad paremini esile epileptiformsed avaldused, lisaks lödvestub une ajal patsiendi keha ja esineb oluliselt vähem artefakte võrreldes ärkvel-

olekuga. Seda saab soodustada, paludes uuritava eelneval ööl vähem magada (11).

### EEG-uuringute tüübid

Standard-EEG-uuring peaks sisaldama vähemalt 20 minutit artefaktivaba kõverat koos fotostimulatsiooni ja hüperventilatsiooniga (15–30 sügavat sisse- ja väljahingamist vähemalt 3 minuti jooksul) (12). Lühemad uuringud vähendavad oluliselt patoloogiliste EEG-mustrite registreerimise tõenäosust (10).

Unedeprivatsiooniga EEG-uuring kestab tavaliselt 4 tundi. Uuritaval palutakse eelneval ööl mitte magada või minna magama keskööl ja olla ärkvel hommikul alates kella 4st kuni EEG-uuringuni. Seda uuringut võib planeerida, kui standard-EEG on osutunud mitteinformatiivseks, kuid kliiniliselt esineb põhjendatud epilepsia-kahtlus (13).

Pikaajalist video-EEG-monitooringut tehakse haiglatingimustes ning uuring võib kesta mitu päeva või isegi nädalat. Selle uuringu eesmärk on registreerida elektrokliniilisi fenomene ehk EEG ja paroksüsmaalsete episoodide semioloogilist olemust. Selline uuring on näidustatud paroksüsmaalsete episoodide kirjeldamiseks ja klassifitseerimiseks epileptiliseks

või mitteepileptiliseks. Pikaajaline video-EEG-monitooring on asendamatu uurimismeetod kirurgilise sekkumise planeerimisel epilepsia ravis.

Püsi-EEGd kasutatakse kriitilises seisundis patsientide pikaajaliseks monitooringuks intensiivravi osakonnas. Põhiliseks näidustuseks on mittekonvulsiivse epileptilise staatuse ravi juhtimine.

Invasiivset EEG-monitooringut subduraalsete või süvaelektroodidega (stereo-EEG) tehakse patsientidele, kellel on plaanis kirurgiliselt eemaldada epileptogeenne koekahjustuse piirkond, kuid selle asukoht ei ole mitteinvasiivsete uuringutega piisava täpsusega määratav (5).

## EEG KASUTUSVALDKONNAD

### Epilepsia

EEG üheks keskseks kasutusala on epilepsia diagnoosimine, et planeerida patsiendi parimat edasist käsitlust. Lisaks sellele aitab see uurimismeetod eristada epileptilisi ja mitteepileptilisi hooge olukorras, kus ainult kliinilise kirjelduse põhjal ei ole võimalik seda teha. Epilepsiaga patsientidel võivad esineda generaliseerunud epileptilised puhangud või fokaalsed spaik-aeglase laine kompleksid (vt joonis 4). Esimeste puhul epileptiline aktiivsus algab fokaalselt ning seejärel levib kiiresti mõlemas ajupoolkeras asuvas neuronite võrgustikus (nt noorukiea müoklooniline epilepsia), samas kui fokaalsete spaigi ja aeglase laine komplekside korral epileptiline võrgustik domineerib vaid ühes ajupoolkeras (nt epilepsia oimusagara mesiaalse sklerosisiga). EEG on nende sündroomide eristamisel asendamatu uurimismeetod, kuna sellest sõltuvalt erineb ka ravitaktika (15).

Epilepsia diagnoosimisel kasutatakse kas standard-EEGd, unedprivatsiooniga EEGd või pikaajalist video-EEGd. Standardset EEG-uuringut on mõistlik planeerida epileptiliste hoogude või muude hootiste häirete kahtluse korral, et saada esmast muljet patsiendi aju bioelektrilisest aktiivsusest. Kui esmane uuring ei anna kindlat vastust kliinilisele küsimusele, siis võib mõne aja pärast seda korrata või planeerida pikemat unedprivatsiooniga EEGd. Keerulisematel juhtudel tuleb teha pikaajaline video-EEG, et registreerida patsiendil esinevaid hoogusid koos videopildiga. Video-EEG ajal kasutatakse epileptiliste hoogude provotseerimi-

seks epilepsiaravimite doosi vähendamist või katkestamist, une deprivatsiooni, fotostimulatsiooni ja/või hüperventilatsiooni. Video-EEG on asendamatu epilepsia kirurgiliste või neuromodulatsiooni ravimeetodite planeerimisel (16, 17).

### Epileptilise staatuse diagnoosimine ja ravi juhtimine

Epileptiline staatus (*status epilepticus*) on seisund, mille puhul epileptilise hoo lõpetamise eest vastutavad mehhanismid ütlevad üles või ajus käivituvad protsessid, mis põhjustavad ebatavaliselt pikaajalisi epilepsiahooge. See on erakorralist sekkumist vajav seisund, millel võivad olla pikaajalised tagajärjed, sealhulgas neuronite surm, närvikahjustus ja neuronaalsete võrgustike muutumine (18). Tavaliselt toimub epileptilise staatuse ravi intensiivravi osakonnas, kus patsiendid viiakse enamikul juhtudel narkoosi. Sellises olukorras aju epileptilise aktiivsuse hindamiseks ei olegi muud uurimismeetodit kui EEG.

On olemas kindlad EEG-kriteeriumid, mis võimaldavad diagnoosida elektrograafilist epileptilist staatust, iktaalset-interiktaalset kontiinumit või epileptilise staatuse puudumist. Iktaalne-interiktaalne kontiinum on suhteliselt uus termin, mis tähendab „võimalikku epileptilist staatust“. See on piiripealne olukord epileptilise staatuse ja selle puudumise vahel, mis sageli on põhjustatud nii epileptilisest aktiivsusest kui ka ajukahjustusest tingitud elektrofüsioloogilistest muutustest (19).

### Kriitilise haige jälgimine

Ka teiste intensiivravi osakonnas ravitavate patsientide jälgimiseks kasutatakse EEGd. Subarahnoidaalse hemorraagia sagedaseks tüsistuseks on hiline ajuisheemia, mille põhjuseks on haigusele iseloomulik vasospasm ajus. Ajuisheemia progresseeruv süvenemine nendel patsientidel kajastub EEG-muutustes: alfasageduste vähenemine, deltaaktiivsuse osakaalu suurenemine, epileptiliste avalduste sagenemine. Need tunnused tekivad hiilivalt ja nende esiletoomiseks sobib hästi kvantitatiivne EEG (qEEG). Algava ajuisheemiaga seotud EEG-muutused tulevad esile enne kliiniliste sümptomite tekkimist ning on hästi nähtavad trendidena, kui mitme tunni EEG kõver on esitatud ümberarvutatud graafikuna. Püsi-EEGd kasutatakse ka raske

ajutrauma, isheemilise ja hemorraagilise insuldiga patsientide jälgimisel (20, 21).

### Prognoos kardiaalsest äkksurmast elustamise järel

Hiljuti ilmunud Euroopa Anestesioloogia Seltsi juhtnööride kohaselt on väga patoloogiline EEG-leid pärast elustamist üks kuuest kriteeriumist, mida kasutatakse patsiendi prognoosi määramisel. Maliigsed EEG-tunnused, mis viitavad halvale elulemuse prognoosile, on difuusselt allasurutud põhifoon koos perioodiliste transientidega või ilma nendeta või sööstsupressiooni leid rohkem kui 24 tundi pärast elustamist. Teiste negatiivsele prognoosile viitavate tunnuste hulka kuuluvad pupillaar- ja korneaalrefleksi puudumine  $\geq$  72 tundi pärast elustamist, somatosensorsete esilekutsutud potentsiaalide puudumine, kõrgenenud seerumi NSE (neuronspetsiifiline enolaas)  $> 60 \mu\text{g/L}$  48 ja/või 72 tundi pärast elustamist, müoklooniline staatus  $\leq$  72 tunni jooksul pärast elustamist ning difuusse anoksilise ajukahjustuse leid kompuutertomograafilisel uuringul. Kahe positiivse tunnuse puhul on elulemuse prognoos halb (22).

### EEG KASUTAMINE PSÜHHIAATRIAS

EEG avastaja oli saksa psühhiaater Hans Berger ning tema uuris aju elektrilisi potentsiaale põhiliselt skisofreenia ja teiste psühhiaatriliste haigustega patsientidel. Sellest ajast on jäänud lahtiseks küsimus, kas EEGd saab psühhiaatrias kasutada (23). Tõesti, mitmete psühhiaatriliste haiguste puhul võivad aju bioelektrilises aktiivsuses esineda teatud muutused. On näidatud, et depressiooniga haigetel võib esineda alfa-rütmi ülekaal (ingl *alpha-power*) võrreldes kontrollrühmadega (24). EEG-markerite kasutamise võimalusi depressiooni puhul uuritakse põhjalikult ka Eestis Maie Bachmanni uurimisrühmas Tallinna Tehnikaülikoolis (25, 26).

Praeguse seisuga üldiselt siiski ei kasutata EEGd psühhiaatriliste haiguste diagnoosimiseks. Selle põhjuseks on seni tehtud teaduslike uuringute tulemuste vähene reprodutseeritavus, selgelt patoloogiliste transientide – näiteks epileptilised spaigid epilepsiaga patsientidel – puudumine psühhiaatriliste haiguste puhul (27). Huvipakkuvate muutuste registreerimine nõuab

vastavat tarkvara ja keeruliste algoritmide kasutamist, samas positiivse leiu olemasolu ei anna olulist lisaväärtust psühhiaatriliste haiguste diagnoosimisel.

Eelnevast hoolimata kiitis Ameerika Ühendriikide Toidu- ja Ravimiamet 2013. aastal heaks meditsiinilise seadme NEBA aktiivsus- ja tähelepanuhäire (ATH) diagnoosimiseks lastel (28). Tegemist on EEG-aparaadiga, mis mõõdab uuritava teeta- ja beetasageduste suhet ning kombinatsioonis kliinilise informatsiooniga aitab ATHd diagnoosida. Kokkuvõtteks kasutatakse praegu EEGd psühhiaatrias põhiliselt mittepsühhiaatriliste haiguste, eeskätt epilepsia välistamiseks (23, 29).

### EEG TULEVIKUPERSPEKTIIVID

Tehisintellekti tormilise arengu valguses on ilmunud mitmeid uuringuid, mis näitavad tehisaru kasutamise tõhusust EEG-leidude tõlgendamisel. EEG-uuringule suunamiste arv kasvab pidevalt ning töökoormus spetsialiseeritud keskustes on suur. SCORE-AI (*Standardized Computer-based Reporting of EEG-Artificial Intelligence*) on esimene masinõppe mudel, mis on saavutanud inimeksperdiga võrreldava täpsuse rutiinsete kliiniliste EEGde automatiseeritud tõlgendamises (30). Nimetatud lahendus pakub võimaluse vähendada ekspertide töökoormust ning teha kõrgkvaliteetseid uuringuid nendes piirkondades, kus spetsialiste ei ole.

Üheks perspektiivseks suunaks on kaasaskantavate odavate kasutajasõbralike EEG-aparaatide arendamine. Viimased võimaldaks kasutajal teha kvaliteetseid EEG-uuringuid praktiliselt ilma eelnevate teadmisteta, kasutades ainult nutitelefoni äppi. See lahendus võib oluliselt parandada epilepsia käsitluse kvaliteeti maailma ressursivaesemates piirkondades (31).

Heade tulevikuväljavaadetega on ka liikumisega seotud aju EEG-signaalide tõlgendamise võimalus seljaajujuvigestusest halvatud patsientidel. Hiljuti avaldati ajakirjas Nature haigusjuhu kirjeldus kaela- ja piirkonna mittetäieliku seljaajujuvigestusega 38aastasest mehest. Autorid töötasid välja nn BSI (*brain-spine interface*) süsteemi, mille puhul olid aju paigaldatud EEG-elektroodid, mis lugesid liikumise planeerimisega seotud ajukoore potentsiaale ning edastasid selle kahjustusest allpool asuvatele epiduraalsetele elektroodidele. Selle süsteemiga oli



patsient võimeline seisma, kõndima, trepist üles minema ja liikuma keerulistel maastikel. Lisaks toetas ja parandas süsteem neuroloogilise seisundi taastumist (32).

Võttes arvesse EEG-tehnoloogia vaid sajandipikkust jõudsat arengut, töötavad EEG järgmised 100 aastat tulla niisama viljakad kui eelmised.

## KOKKUVÕTE

Saksa psühhiaatri Hans Bergeri poolt 1924. aastal avastatud EEG on läinud ajalukku märkimisväärse hüppena meditsiinitehnoloogias. See on andnud võimaluse tõlgendada aju füsioloogilisi muutusi mitteinvasiivsel viisil, mille kaudu on ajuhaigused tuvastatavad kergemini kui kunagi varem. Kunagi terve toa hõivanud aparaat on tänapäeval palju kompaktsem. EEG-meetodi kättesaadavus võimaldab arstidel seda kasutada eri meditsiinivaldkondades, sealhulgas epilepsia diagnoosimisel, kriitilises seisundis patsientide jälgimisel ja prognoosi hindamisel, aga ka psühholoogiauringutes. EEG on 100 aasta jooksul andnud meile väärtusliku ülevaate inimese ajast, kuid palju on veel tulekul, olgu selleks halvatud patsientide liikumisvõime taastamine, psühhikahäirete täpsem diagnostika või EEG kättesaadavuse parandamine väiksemates haiglates automaatsete EEG-analüüsiprogrammide abil.

## TÄNUAVALDUS

Eesti EEG-ajaloo andmed on osaliselt võetud prof Arvo Tiku avaldamata märkmetest. Autorid tänavad ka neuroloogia kaasprofessorit dr Sulev Haldret, dr Kersti Brems-Neuhausi ja dr Marje Roosilehte Eesti EEG ajalooliste faktide täpsustamise eest.

## SUMMARY

### 100 years of EEG – an objective look into brain function

Doris Poolamets<sup>1</sup>, Aleksei Rakitin<sup>2,3</sup>

EEG, discovered by the German psychiatrist Hans Berger in 1924, has made its way into history books as a remarkable leap in medical technology. It has given us a way to interpret brain physiology in a non-invasive manner through which brain pathologies are more easily detectable than ever. A machine that once took up the space of an entire room is nowadays much more compact and accessible for clinicians to use in a variety of medical fields, including epilepsy diagnostics, critically ill patients'

surveillance and prognosis, as well as studies in psychology. For one hundred years, EEG has granted us a valuable insight into the human brain, yet much is still to come, whether it is giving paralysed patients back the chance to move, having more precise ways to diagnose mental illnesses, or making EEGs more accessible in smaller hospitals through automatic EEG analysing programmes.

## KIRJANDUS / REFERENCES:

- Collura TF. History and evolution of electroencephalographic instruments and techniques. *Journal of clinical neurophysiology: official publication of the American Electroencephalographic Society. J Clin Neurophysiol* 1993;10:476–504.
- Luts A. Kuulmisanalüsaatori uurimisest selle normaalse ja patoloogilise seisundi puhul elektroentsefalograafia ja nahagalvaanilise refleksi abil. *Tartu*: 1956.
- Tikk A. Arstina läbi elu: Tartu: Tartu Ülikooli Kliinikum; 2011.
- Vicente R, Rizzuto M, Sarica C, et al. Enhanced interplay of neuronal coherence and coupling in the dying human brain. *Front Aging Neurosci* 2022;14:813531.
- Beniczky S, Schomer DL. Electroencephalography: basic biophysical and technological aspects important for clinical applications. *Epileptic disorders: international epilepsy journal with videotape. Epileptic Disord* 2020;22:697–715.
- Tao JX, Ray A, Hawes-Ebersole S, Ebersole JS. Intracranial EEG substrates of scalp EEG interictal spikes. *Epilepsia* 2005;46:669–76.
- Usakli AB. Improvement of EEG signal acquisition: an electrical aspect for state of the art of front end. *Comput Intell Neurosci* 2010;2010:630649.
- Seeck M, Koessler L, Bast T, et al. The standardized EEG electrode array of the IFCN. *Clinical neurophysiology: official journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology* 2017;128:2070–7.
- Kane N, Acharya J, Beniczky S, et al. A revised glossary of terms most commonly used by clinical electroencephalographers and updated proposal for the report format of the EEG findings. *Revision 2017. Clin Neurophysiol Pract* 2017;2:170–85.
- Craciun L, Gardella E, Alving J, et al. How long shall we record electroencephalography? *Acta Neurol Scand* 2014;129:e9–e11.
- Meritam P, Gardella E, Alving J, Terney D, Cacic Hribljan M, Beniczky S. Diagnostic yield of standard-wake and sleep EEG recordings. *Clinical neurophysiology: official journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology. Clin Neurophysiol* 2018;129:713–6.
- Sinha SR, Sullivan L, Sabau D, et al. American Clinical Neurophysiology Society Guideline 1: Minimum Technical Requirements for Performing Clinical Electroencephalography. *Journal of clinical neurophysiology: official publication of the American Electroencephalographic Society. J Clin Neurophysiol* 2016;33:303–7.
- Kaminska A, Cheliout-Heraut F, Eisermann M, Touzery de Villepin A, Lamblin MD. EEG in children, in the laboratory or at the patient's bedside. *Neurophysiologie clinique = Clinical neurophysiology. Neurophysiol Clin* 2015;45:65–74.
- Babiloni C, Barry RJ, Başar E, et al. International Federation of Clinical Neurophysiology (IFCN) – EEG research workgroup: Recommendations on frequency and topographic analysis of resting state EEG rhythms. Part 1: Applications in clinical research studies. *Clinical neurophysiology: official journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology. Clin Neurophysiol* 2020;131:285–307.
- Beniczky S, Tatum WO, Blumenfeld H, et al. Seizure semiology: ILAE glossary of terms and their significance. *Epileptic disorders: international epilepsy journal with videotape. Epileptic Disord* 2022;24:447–95.
- Orav K. Epilepsia kirurgiline ravi – alakasutatud võimalus ravimrefraktaarse epilepsia raviks. *Eesti Arst* 2022;104:430–6.
- Rakitin A. Ravimrefraktaarse epilepsia käsitus. *Lege artis* 2023;10:49–53.
- Trinka E, Cock H, Hesdorffer D, et al. A definition and classification of status epilepticus--Report of the ILAE Task Force on Classification of Status Epilepticus. *Epilepsia* 2015;56:15150–23.
- Hirsch LJ, Fong MWK, Leitinger M, et al. American Clinical Neurophysiology Society's Standardized Critical Care EEG Terminology: 2021 Version. *Journal of clinical neurophysiology: official publication of the American Electroencephalographic Society. J Clin Neurophysiol* 2021;38:1–29.

<sup>1</sup> Medical student, Faculty of Medicine, University of Tartu,

<sup>2</sup> Nerve Clinic of the Clinic of Tartu University,

<sup>3</sup> Ida-Viru Central Hospital

Correspondence to:  
Doris Poolamets  
doris.poolamets@gmail.com

Keywords:  
electroencephalography,  
EEG, epilepsy, EEG methods,  
areas of EEG use



20. Friedman D, Claassen J, Hirsch LJ. Continuous electroencephalogram monitoring in the intensive care unit. *Anesth Analg* 2009;109:506–23.
21. Bitar R, Khan UM, Rosenthal ES. Utility and rationale for continuous EEG monitoring: a primer for the general intensivist. *Crit Care* 2024;28:244.
22. Nolan JP, Sandroni C, Böttiger BW, et al. European Resuscitation Council and European Society of Intensive Care Medicine Guidelines 2021: Post-resuscitation care. *Resuscitation* 2021;161:220–69.
23. O'Sullivan SS, Mullins GM, Cassidy EM, McNamara B. The role of the standard EEG in clinical psychiatry. *Hum Psychopharmacol* 2006;21:265–71.
24. Arns M, Bruder G, Hegerl U, et al. EEG alpha asymmetry as a gender-specific predictor of outcome to acute treatment with different antidepressant medications in the randomized iSPOT-D study. *Clinical neurophysiology : official journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology. Clin Neurophysiol* 2016;127:509–19.
25. Pöld T, Päske L, Hinrikus H, Lass J, Bachmann M. Temporal stability and correlation of EEG markers and depression questionnaires scores in healthy people. *Sci Rep* 2023;13:21996.
26. Čukić M, Olejarczyk E, Bachmann M. Fractal Analysis of Electrophysiological Signals to Detect and Monitor Depression: What We Know So Far? *Adv Neurobiol* 2024;36:677–92.
27. Olbrich S, Conradi J. Future of clinical EEG in psychiatric disorders: Shifting the focus from diagnosis to the choice of optimal treatment. *Clinical neurophysiology : official journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology. Clin Neurophysiol* 2016;127:17–8.
28. FDA approval letter for NEBA System. [https://www.accessdata.fda.gov/cdrh\\_docs/pdf11/k112711.pdf](https://www.accessdata.fda.gov/cdrh_docs/pdf11/k112711.pdf).
29. Jefsen OH, Nielsen JRW, Christensen J, Hjerrild S. The clinical use of electroencephalography in a general psychiatric setting. *Nord J Psychiatry* 2023;77:560–5.
30. Tveit J, Aurlien H, Plis S, et al. Automated Interpretation of Clinical Electroencephalograms Using Artificial Intelligence. *JAMA Neurol* 2023;80:805–12.
31. Armand Larsen S, Klok L, Lehn-Schiøler W, Gatej R, Beniczky S. Low-cost portable EEG device for bridging the diagnostic gap in resource-limited areas. *Epileptic disorders : international epilepsy journal with videotape. Epileptic Disord* 2024;26:694–700.
32. Lorach H, Galvez A, Spagnolo V, et al. Walking naturally after spinal cord injury using a brain-spine interface. *Nature* 2023;618:126–33.

## LÜHIDALT

### Kommotsioonijärgse sündroomi teket soodustavad tegurid

Kerge ajutrauma (kommotsiooni) järel taanduvad vaevused tavaliselt 2 nädala vältel. Umbes pooltel juhtudel võivad kerged emotsionaalsed ja kognitiivsed häired püsida veel kuni aasta jooksul. Püsiv somaatiliste ja kognitiivsete häiretega kommotsioonijärgne sündroom võib kujuneda kuni 6%-l kannatanutest.

USAs mitme keskuse osavõtul tehtud uuringus püüti leida kommotsioonijärgsete vaevuste püsijäämisega seotud kliinilisi tegureid.

Vaatluse all oli 803 kerge ajutraumaga (Glasgow' koomaskaala skoor 13 või enam, kompuuter-

tomograafilisel uuringul (KT) struktuurseid muutusi ei leitud) patsienti, kelle keskmine vanus oli 41 aastat ja kellest 50,3% olid mehed. Patsiente uuriti keskmiselt 1,5 tunni möödudes traumast ning seejärel erinevaid neurokognitiivset võimekust ja koordinaatsiooni hindavaid teste kasutades 14. ja 30. traumajärgsel päeval.

Kommotsiooniga seonduvad vaevused olid aja jooksul taandumistendentsiga, kuid 29,3%-l vaatlusalustest püsisid erinevad sümptomid ka 30. traumajärgsel päeval. Vaevuste ja sümptomite püsijäämine ühe kuu möödudes traumast oli enamikul juhtudest seotud järgmiste teguritega trauma tekke eel ja ajal: naissugu (ohusuhe OR 2,09), suur kehamaasiindeks (OR 1,03), trauma mehha-

nism (OR 2,87), sellest õnnetus liiklusvahendiga (OR 3,79), füüsilise vägivald (OR 3,67), varem diagnoositud peavalu, migreen (OR 2,76), depressioon (OR 2,25), ärevushäire (OR 2,52), neuroloogilised ärajäämanähud (OR 1,52), peavalu esimesel traumajärgsel uuringul (OR 2,08), korduvad KT-seansid esimesel uuringul (OR 2,22).

Autorite hinnangul võimaldab vaevuste püsijäämise riskitegurite teadmine käsitleda suurenenud riskiga patsiente adekvaatselt.

### REFEREERITUD

Peacock WF, Kuehl D, Diaz-Arrasta R, et al. Factors associated with persistent symptoms following mild traumatic brain injury. *JAMA Netw Open* 2025;8:2537729.