



TARTU RIIKLIK ÜLICOOL
NEUROLOOGIA JA NEUROKIRURGIA KATEEDER
(juhataja dots. E. Raudam)

ELEKTROENTSEFALOGRAAFILISTEST MUUTUSTEST
SUPRATENTORIAAISETE KASVAJATE KORRAL
(Tartu Vabariikliku Kliinilise Haigla
neurokirurgiaosakonna andmeil
a. 1960 - 1965)

A u h i n n a t ö ö

Töö teostaja:

Arstiteaduskonna V kursuse üliõpilane

E n e L a u s v e e

Juhendaja: arst M. M ä g i

Tartus 1966

S I S U K O R D

	lk.
I SISSEJUHATUS	
II KIRJANDUSE ÜLEVAADE	1
A. ÜLDISI ANDMEID AJUKASVAJATE KOHTA	1
1. Esinemissagedusest	1
2. Klassifikatsioonist	1
3. Eelsoodumus ja soodustavad faktorid	2
4. Sugu ja vanus	3
5. Kasvu tüübid ja ajukoe reaktsioon kasvajale	3
B. AJUKOORE BIOELEKTRILISE AKTIIVSUSE MUUTUSED KASVAJATE PUHUL	5
1. Fokaalsed EEG muutused	5
2. Üldnähud elektroentsefalogrammis	7
3. EEG muutused ekstratserebraalsete kasvajate korral	8
4. EEG muutused intratserebraalsete kasvajate puhul	10
5. EEG muutused ajutüve ning ajuvatsakeste kasvajate puhul	14
6. EEG muutuste sõltuvus hüpertensioonisündroomist	15
7. EEG iseärasused lastel esinevate ajukasvajate korral	16
8. Funktsionaalsed katsud EEG registreerimisel	16
9. EEG diagnostiline väärtus supratentoriaalsete kasvajate lokaliseerimisel	18
III KÜSIMUSE PÜSTITAMINE	21
IV UURIMISE METOODIKA	22

		lk.
V	UURIMISTULEMUSTE ANALÜÜS	23
	1. Uuritava kontingendi üldise- loomustus	23
	2. Anamnestilised andmed	23
	3. Kasvajate lokalisatsioon ja histoloogiline struktuur	25
	4. Ekstratserebraalsed kasvajakad	26
	5. Intratserebraalsed hemisfääride kasvajakad	30
	6. Ajutüve kasvajakad	43
	7. Hüpofüüsi kasvajakad	46
	8. Kasvajate ja neile vastavate EEG muutuste iseloomust histoloogilise struktuuri alusel	50
	9. EEG muutuste seostest üldnähtude väljendatuse ning kasvaja suuruse ja sügavusega ajupinna suhtes	61
	10. Mõnedest seostest EEG muutuste ja haiguskliinilise pildi vahel	62
	11. Elektroentsefalograafiliste akti- vatsioonimeetodite analüüs	65
VI	UURIMISTULEMUSTE KOKKUVÕTE JA ARUTELU	68
VII	JÄRELDUSED	89
VIII	LISA	
IX	KASUTATUD KIRJANDUS	

I SISSEJUHATUS

Elektronentsefalograafiat kui objektiivset meetodit peaju funktsionaalse taseme hindamisel on kasutatud väga mitmesuguste haiguste puhul. Kuid kahtlemata kõige vajalikuks, kõige perspektiivikamaks osutub elektronentsefalograafia primaarsete aju patoloogiliste protsesside, eriti kolde-
liste kahjustuste diagnoosimisel. Aju biopotentsiaalide uurimine omandab esmajärgulise tähtsuse peaju kasvajate, epilepsia, ajuabstsesside, mõnede vaskulaarsete haiguste ja koljutraumade puhul seoses nende haiguste kirurgilise ravi arenguga.

(Behtereva, 1960).

Meile teadaolevail andmeil puuduvad seni kokkuvõtted elektronentsefalograafilise uuringu tulemustest peajukasvajate diagnostikas meie vabariigis, mistõttu pidasime vastava materjali analüüsi vajalikuks ja huvitavaks.

II KIRJANDUSE ÜIEVAADE

A. ÜLDISI ANDMEID AJUKASVAJATE KOHTA.

1. Esinemissagedusest.

Smirnov (1951) 137498 lahangu andmetel leidis närvisüsteemi kasvajaid 1,22% juhtudest, üksikute autorite andmeil aga kõigub närvisüsteemi kasvajate esinemissagedus 0,61% - 3,2% piirides (Arhangelski, 1961).

Peaaju kasvajaid on Razdolski (1954) täheldanud isegi 8,6% juhtudest (6633 sektsiooni põhjal). Neuroloogiaosakonnas haigete seas aga moodustab sama autori andmetel peaajukasvajatega haigete arv 4,2%.

2. Klassifikatsioonist.

Neuroonkoloogia arengu algetapis võeti kasvajate klassifikatsiooni aluseks histoloogiline struktuur (Ribbert 1918, Baily 1926, Cushing jt.), mille alusel jaotati kasvajad 2 suurde gruppi - neuroektodermaalsed ja meningovaskulaarsed. Edaspidiste uuringute käigus on selgunud, et kasvajate bioloogiliste iseärasuste ja kliinilise avaldumise (kasv, kiirus ja iseloom) suhtes omab suuremat tähtsust rakkude polümorfism ja atüpism, mistõttu mõned autorid (Henschen, Kernohan 1949) taandavad kogu klassifikatsiooni kasvajate malignantsiooni astmetele.

Arhangelski märgib, et kasvajate bioloogilised ja klii-

nilismorfoloogilised omadused on küll seotud kindlate morfoloogiliste tunnustega, kuid muutuvad kasvaja arenguperioodi jooksul, mistõttu tuleb klassifitseerimisel arvestada nii üht kui teist ülalmainitud tunnust. Ta soovitab kasutada Smirnovi klassifikatsiooni (1954), milline momendil vastab neile põhimõtetele teistest enam, kuid rõhutab selle küsimuse edasise uurimise vajadust.

3. Eelsoodumus ja soodustavad faktorid.

Kasvajate tekkepõhjused ja arenguseaduspärasused pole tänapäevani veel täielikult välja selgitatud. Küll aga leidub kirjanduses andmeid üksikute faktorite osatähtsuse kohta uudismoodustiste tekkes ja arengus.

Smirnovi järgi embrüonaalsed arenguhäired, posttraumaatiline või põletikuline rakkude proliferatsioon loovad soodsa pinna kasvajate arenguks. Ekso- ja endogeensed blastomogeensed ained ning neuraalsed ja humoraalsed mõjustused stimuleerivad rakkude proliferatsiooni. Traumad ja põletikulist reaktsiooni, kui ajukude kestvalt ärritavat faktorit, peavad kasvajate tekkes oluliseks ka Abrikossov, Strukov, Pinkerton jt.

Üha enam aga leiab kinnitust viirusteooria, seda eriti halvaloomuliste kasvajate (sarkoomide) osas.

Hormonaalsete ainete osatähtsus väljendub kasvajate erinevas esinemissageduses naistel ja meestel ning üksikutes vanusgruppides. Sama kinnitavad tähelepanekud raseduse ja hormoonpreparaatide mõjust kasvajate arengule (Arhangelski, 1961).

Pärilikku eelsoodumust on küll mõnede kasvajaliikide (gliomatoos, retiikuloblastoomid, hamartoblastoomid) puhul kirjeldatud, kuid üldiselt peetakse seda etioloogilise fak-

torina ebaoluliseks (Arhangelski, 1961). Glioomide puhul aga eitavad mitmed autorid (Futer, 1965) pärilikkust täielikult.

4. Sugu ja vanus.

Zülchi (1956) andmeil moodustasid 4000-st närvisüsteemi kasvajaga haigest mehed 53,8% ja naised 46,2%. Alla 10 a. ja üle 70 a. isikutel nimetatud erinevus puudus, maksimaalselt oli aga väljendunud 15 a. vanuses, kus meessoost haigeid esines 2 korda rohkem kui naishaigeid.

Kirjanduse andmeil esineb meestel rohkem halvaloomulisi, naistel aga healoomulisi kasvajaid (Zülch, 1956).

Kogu eluea lõikes moodustab kasvajate sageduskõver 3 tippu: puberteedieelne periood, 35 - 45 a. ja 50 a., mis samuti tõenäoliselt on tingitud hormonaalsetest ümberkõlastustest organismis (Arhangelski, 1961).

5. Kasvu tüübid ja ajukoe reaktsioon kasvajale.

Eristatakse ekspansiivset, infiltratiivset, diffuusset ja multitsentraalset tüüpi kasvu. Sageli ka üks ja seesama kasvajaliik (histoloogiliselt) näitab erinevat kasvutüüpi mitmesugustes aju piirkondades.

Arahnoidendotelitoomid on tavaliselt ümbritsetud õhukese kapsliga ning seega avaldavad ainult survet ajuainele, sageli aga nad infiltreerivad ka aju kõvakelme ja luu.

Neuroektodermaalsetest kasvajatest neurinoomid, korioid-papilloomid ja vatsakeste sisesed ependümoomid iseloomustuvad ekspansiivse kasvuga, viimaste puhul on mõnikord täheldatud ka infiltratiivset kasvu. Teiste ektodermaalsete kas-

vajate puhul on peaaegu alati mikroskoopiliselt sedastatav kasvajarakkude tungimine säilunud ajuolluse vahele laiemas või kitsamas ulatuses. Medullo- ja spongioblastoomid iseloomustuvad purustava infiltratiivse kasvuga, sageli piki müeliinkiude.

Infiltratiivne kasv glioomidel ei olene kasvaja atüpiismist. Suhteliselt healoomulised astrotsütoomid ja oligodendroglioomid võivad ajukoe infiltreerida ulatuslikumalt kui halvaloomulised glioomid, kuid ajukude purustavad nad vähemal määral.

Aju parenhüümi, strooma ja kestade muutusi kasvajate puhul on kirjeldanud Podgornõi (1937), Dinaburg (1940), Smirnov (1945).

Arahnoidendotelioomide surve mõjul toimub ajukoore atrofeerumine, muutub tsütoarhitektoonika, ilmneb püknoos ja ganglionirakkude skleroos. Müeliinkiud kasvaja lähedal on kõhetunud, kaugemal aga paisunud.

Infiltratiivse halvaloomulise kasvaja toimetel hävivad närvirakud kasvutsoonis kiiresti, kauem säiluvad närvikiud. Gangliossete elementide muutused (hüperkeratoos, retrograadsed muutused) ilmnevad ka kasvajast kaugemal.

Healoomuline infiltratiivne kasvaja säästab närvikiude peaaegu täiesti, ka närvirakud säilivad sel juhul kauem ja suuremas ulatuses.

Proliferatiivne makroglia esineb aga laialdasemalt healoomuliste infiltratiivsete kasvajate ümber, kuna medulloblastoomide ja metastaaside kiire kasv ja toksilisus pärsivad selle teket.

Patoloogilisi muutusi kasvaja otsesest levikupiirist kaugemal põhjustavad ajuturse ja pundumine, mis lisaks primaarsetele vaskulaarsetele muutustele halvendavad vere- ja lümfiringet, soodustavad koljusisese rõhu tõusu ning ajuosade pitsumist (Arhangelski 1961).

B. AJUKOORE BIOELEKTRILISE AKTIIVSUSE MUUTUSED KASVAJATE PUHUL.

Aju bioelektrilise aktiivsuse registreerimist kasvajate puhul võib pidada sama vanaks kui elektroentsefalograafiat üldse. Nimelt registreeris Berger alates 1924.a. aju biopotentsiaale isikutel, kellel oli kasvaja opereeritud. Kasvajate lokaalses diagnostikas aga kasutasid elektroentsefalogramme esmakordselt Foerster ja Altenburger (1935).

Möödunud 30 a. jooksul on ilmunud arvukalt uurimistöid nii nõukogude kui ka välismaa autoritelt (Majortšik, Russinov, Korst, Rappoport, Behtereva, Šmelkin, Bunatjan, Walter, Dovey, Silverman, Gibbs jt.) ning tänapäeval on EEG muutunud oluliseks komponendiks kasvajate komplekses diagnostikas.

1. Fokaalsed EEG muutused.

Määrava tähtsusega kasvajate elektroentsefalograafilises diagnostikas on l o k a a l s e d m u u t u s e d, mis tekitab terve ja väärastunud ajukoe piiril ja väljenduvad ajukoore erutus-pidurdusprotsesside tasakaalu häirumises, s.o. normaalse α ja β rütmi asendumises kiirete või aeglaste lainetega, või aju biovoolude amplituudi muutustes. Kasvaja kude

ise on elektriliselt indiferentne (Peimer, 1955; Majortšik, Nikitin jt. 1957).

Kõige iseloomulikuma kasvaja tunnuseks elektroentsefalogrammis märgitakse paljude autorite poolt θ (4 - 7 v/sek) ja Δ (1 - 3 v/sek) laineid. Nii näiteks täheldasid Obal ja Juhašz (1958) nimetatud aktiivsust 72% juhtudest, Truscott ja Lione (1963) isegi 91% juhtudest. Osa autoreid (Strong 1961; Joynt, Cape, Knott 1965) omistavad lokaaldiagnostilist tähtsust eeskätt Δ -lainetele, mille põhjusena oletatakse kasvaja mehhaanilist survet ajukoole (Sem-Jakobson, Tornildsen 1961),

Majortšiku (1960) andmeil iseloomustub primaarne patoloogiline kolle elektroentsefalogrammis madalvoltaažiliste (30 - 70 μ V) aeglaste võngetega (2 - 6 v/sek), mis aferentsete impulsside mõjul aeglustuvad või jäävad muutusetu.

Ajukoore bioelektrilise aktiivsuse lokaalse madaldumise hindamisel leidub kirjanduses erinevaid seisukohti. Mõned autorid (Pentsik, Sarkissoff /1939/ ja Kronmüller /1944/) peavad seda aeglastest lainetest olulisemaks kasvaja tunnuseks, teised (Cobb, 1941; Kershman, Conde, Gibson, 1949; Jung, 1953; Hess, 1958) on leidnud, et aju biovoolude amplituudi vähenemine piirdunud alal sageli ei vasta kasvaja asukohale. Behtereva (1960), Livanov, Ananjev, Majortšik, Rappoport (1956, 1958) peavad bioelektrilise aktiivsuse madaldumist oluliseks juhul, kui see ala on ümbritsetud aeglastest lainetest.

Patoloogilisele fokaalsele aktiivsusele kaasuvad tavaliselt ka EEG põhifooni muutused α -rütmi amplituudi suurenemise (Bunatjan, 1957) või vähenemise näol (Jung, 1953), võib esineda α -võngete aeglustumist või asümmeetriat aju erinevates

piirkondades. Obal (1958) on täheldanud kasvajate puhul elektroentsefalogrammis ainult kergelt asümmeetriat 6% juhtudest. Unilateraalne α -rütmi aeglustumine on mitmete autorite arvates üheks varajasemaks kasvaja tunnuseks (Behtereva 1960).

β -aktiivsuse muutusi peetakse üldiselt diagnostika seisukohalt vähem tähtsaks (Cobb, Greville, 1950; Hess, 1958; Šmelkin, 1958). Behtereva, Vvedenskaja, Dubikaitis jt. (1964) on täheldanud β - ja teravate lainete sagedast esinemist oimu- ja kiirupiirkondades ka tervetel isikutel. Majortšiku (1964) andmeil aga on β -rütmi muutustel hästi väljendunud α -lainete puhul oluline tähtsus, seda eriti elektrokortikogrammis.

Epileptiliste potentsiaalide esinemist kasvajatega haigete elektroentsefalogrammis on täheldanud mitmed autorid (Jasper, 1941; Kershman, Conde, Gibson, 1949; Jung, 1958). Obal ja Juhaász täheldasid neid 19% juhtudest. Van den Drifti andmeil esineb epileptiline aktiivsus sagedamini temporaal- ja frontaalpiirkonnas, sõltumata kasvaja asukohast.

2. Üldnähtud elektroentsefalogrammis.

Intoksikatsioon, ajuturse kasvaja ümber ning koljusise rõhu tõus põhjustavad elektroentsefalogrammis diffuusseid bilateraalseid muutusi. Kasvaja algstaadiumis väljenduvad need α -rütmi asendumises kiirete β -võngetega, mis viitab närvirakkude labiilsuse tõusule. Hiljem, neuronite labiilsuse langemisel muutuvad domineerivaks aeglased rütmid, mis võivad katta fokaalpatoloogia (Korst, 1961). Majortšik on

täheldanud EEG üldnähtudena suurevoltaažilisi aeglasi laineid, sageli paroksüsmidena \sphericalangle -laineid ja sage kortikaalne aktiivsus on aeglaste lainetegruppide vahel hästi säilunud. Reaktsioon aferentsele ärritusele, epileptoidsed lained ning kiirete-aeglaste lainete kompleksid on enam väljendunud kui fokaalsete muutuste puhul.

3. EEG muutused ekstratserebraalsete kasvajate korral.

Ekstratserebraalsed konveksitaalsed kasvajad iseloomustuvad suhteliselt tagasihoidlike EEG muutustega. Enamik autoreid märgib meningeoomide korral \sphericalangle -rütmi head väljendatust. \sphericalangle -lainete depressiooni kasvaja kohal selle küllalt suurte mõõtmete puhul on täheldanud Rappoport (1957); Majortšik, Rusinov (1954), Walter (1958), Jermilova (1961), Behtereva (1960) andmeil võib meningotserebraalsete kasvajate korral elektroentsefalogrammis esineda aju bioelektrilise aktiivsuse madaldumine, kuid sama võib täheldada ka vaskulaarsete jt. haiguste puhul.

Algstaadiumis domineerivad haiguskolde kohal peamiselt ärritusnähud (Korst, 1957; Faller, 1960). Hilisemas haigusstaadiumis iseloomustub elektroentsefalograafiline leid hästi piirdunud $\Theta - \Delta$ -lainetega, mis Behtereva (1960) andmetel on kõige olulisemaks ekstratserebraalse kasvaja tunnuseks. Kasvaja mõõtmete suurenedes kasvab nii aeglaste lainete amplituud kui ka levikuala, mistõttu EEG nihked sarnanevad intratserebraalsete kasvajate puhuste biopotentsiaalide muutustega.

Haigete dünaamilisel jälgimisel on Faller (1960) täheldanud haiguse hilisstaadiumis Δ -lainete või kõigi rütmide amplituudi langust, mida ta peab halvaks näitajaks. Majortšiku (1964) andmeil viitab üldine aju bioipotentsiaalide amplituudi langus progresseeruvale närvikoe funktsionaalse taseme langusele ja ainevahetusprotsesside häiretele ajustruktuurides.

Raskusi valmistab kirjanduse andmeil basaalsete meningeomide ja hüpofüüsi kasvajate korral EEG muutuste hindamine. Osa autoreid peab nimetatud kasvajaterühma puhul õiget diagnoosi aju bioelektrilise aktiivsuse nihete alusel peaaegu võimatuks (Hoefler, 1946; Parat, 1948) või peab nende avastamist võimalikuks vaid kasvaja suurte mõõtmete puhul, kui kasvaja väljub türgisadula raamidest ning avaldab survet ajupõhimikule (Baudoin, 1946; Cobb, 1950 jt.).

Teised autorid aga suhtuvad probleemi märksa optimistlikumalt ning soovivad pöörata tähelepanu α , θ ja Δ -lainete üldisele sünkronisatsioonile neil juhtudel. (Behtereva, Zimkin, Ussov, 1957; Majortšik, 1957).

Behtereva (1960) täheldas basaalsete ajuväliste sagitaalsete kasvajate puhul suurevoltaažilisi sünkroonseid α - ja θ -lainete paroksüsme koos lokaalse aeglase aktiivsusega, mis väljendus peamiselt aju eesmistes osades. Δ -rütm esines vaid massiivsete kasvajate korral. Nimetatud sünkroonset aktiivsust peab ta geneesilt ühtseks ajusiseste kesksete kasvajate puhul esinevate aeglase lainete paroksüsmidega. Teravnenud epileptiformseid laineid ja diffuusseid madalavoltaažilisi võnkeid seostab ta hormonaalsete nihetega hüpofüsaarsete kasvajate puhul.

Lateraalsed basaalsed ekstratserebraalsed kasvajakad põhjustavad elektroentsefalogrammis sünkroonseid rütme tunduvalt harvemini ning enamasti α , θ - Δ -rütms. Sagedamini esineb aeglasi võnkeid piirdunud alal või kogu kahjustatud hemisfääri ulatuses, sõltuvalt kasvaja suurusest. Väikeste kasvajate puhul täheldati sageli ainult biopotentsiaalide amplituudi madaldumist või teravaid kiireid laineid (Behtereva, 1960; Bunatjan, 1957).

4. EEG muutused intratserebraalsete kasvajate puhul.

Ajusiseste kasvajate kõige iseloomulikumaks tunnuseks elektroentsefalogrammis on kirjanduse andmeil aeglaste lainete fookus, mille väljendatus oleneb haigusprotsessi asukohast, suurusest, kasvu iseloomust, hüpertensioonisündroomist (Behtereva, 1960; Korst, 1961).

α -rütm võib mõnikord olla aeglaste lainete vahel paremini säilinud kui ajuväliste kasvajate puhul. Enamasti on α -võnked aga märgatavalt deformeerunud või puuduvad üldse. "Terves" hemisfääris on sageli regulaarsem ja paremini väljendunud (Rappoport, Korst jt.). Täielikku "vaikuse tsooni" ajusiseste kasvajate puhul eitavad Podgornaja, Rappoport (1957).

Mitmed autorid (Golla a. Walter, 1938; Gibbs, 1938; Jasper, 1941) on ajusiseste kasvajate elektroentsefalograafilises diagnostikas edukalt kasutanud nn. "vastupidiste faaside" esinemist. Kuid Walter (1954), Hess (1958) jt. on täheldanud "vastupidiseid faase" aeglaste lainete fookusest tunduvalt harvemini ning mõnikord võib neid esineda ka tervetel. Van

der Drifti andmeil põhjustab "vastupidiste faaside" kasutamine temporaalsagara kasvajate diagnostikas ebaõigeid järeldusi.

Väikeste mõõtmatega kasvajate puhul väljenduvad θ - Δ - võnked enam piirdunud alal, haiguskolde suurenemisel aga kasvab nii aeglaste lainete amplituud kui ka periood ja leviku-ala. Massiivsete intratserebraalsete glioomide puhul on aga täheldatud ka aeglaste lainete amplituudi madaldumist (Ussov, Behtereva, 1958), mis tõenäoliselt on seotud kurnatusseisundiga haiguse hilisstaadiumis. Interhemisfäärne asümmeetria on enamasti täheldatav ka aeglaste lainete osas (Behtereva, 1960). Mitmed autorid on püüdnud selgitada ka EEG muutuste sõltuvust kasvaja asukohast. Korsti (1961) tähelepanekutel tingis subkortikaalsete sügavate struktuuride kahjustus kiirete asünkroonsete potentsiaalide tekke (18 - 35 v/sek), mis ladestuvad aeglastele lainetele. Juhul, kui kasvaja on kahjustanud ka ajukoort, esinevad nimetatud aksonaalsed võnked ainult vastaspoolkera sümmeetrilises piirkonnas, vahetult kasvaja kohal aga registreeritakse ainult aeglasid võnkeid. Walter ja Dovey (1944) täheldasid ajukoore kahjustusele iseloomulikuna Δ -laineid, subkortikaalsete basaalsete struktuuride kahjustuse puhul aga θ -rütmi (4 - 7 v/sek).

Aju bioelektrilise aktiivsuse lokaalset madaldumist peetakse kirjanduse andmeil iseloomulikuks pindmistele kasvajatele (Behtereva, 1960).

Sagedate lainete tugevnemist pindmiste ajusiseste kasvajate puhul on küll täheldatud, kuid tunduvalt harvem kui ajuväliste kasvajate korral.

Kasvaja lähenemisel ajutüve struktuuridele ilmnevad elekt-

roentsefalogrammis algul uni-, hiljem ka bilateraalselt sünkroonsed aeglased lained laialdases piirkonnas, kusjuures EEG põhifoon on paremini säilinud kui hemisfääride lateraalsetes piirkondades paiknevate kasvajate puhul. Sünkroonsed aktiivsus seostatakse kasvaja mõjuga ajutüve mittespetsiifilistele struktuuridele.

Suurima amplituudiga on aeglased lained Behtereva andmetel otsmiku, oimu- ja kuklasagarate kasvajate korral. Frontaalsagara protsessi puhul esines sagedamini bilateraalne patoloogiline aktiivsus, kuna oimusagara kahjustuse puhul täheldati enamasti unilateraalseid EEG muutusi, olenevalt protsessi sügavusest ja iseloomust. Šmelkin (1957) täheldas enamusel juhtudest Δ -rütmi, mis olenevalt kasvaja asukohast väljendus selgemini temporaalsagara eesmises või tagumises osas. Teiste autorite (Gutach a. Steinmann, 1952; Van der Drift, 1957) andmeil kandusid aeglased lained ka frontaalning kuklasagarasse. Vastaspoolsesse ajupiirkonda kandus patoloogiline EEG fookus ainult suurte basaalsete või halvloomuliste kasvajate korral. On täheldatud ka α - ja Δ -lainete vastastikust seost temporaalsete kasvajate puhul (Šmelkin, 1957).

Parietaalsagara kahjustus iseloomustub tugevamate EEG põhifooni muutustega ning ainult mõõduka amplituudiga α - ja Δ -lainetega.

Kuklasagara kasvaja puhul on määrava tähtsusega α -rütmi muutused (Motsnaja, 1957; Šmelkin, 1958; Behtereva, 1960) α -lainete madaldumine, ebaregulaarsus või puudumine asümmeetriliselt on sageli esimeseks ja ainukeseks tunnuseks kasvaja

paiknemisel selles piirkonnas. α -rütmi puudumist seostatakse kirjanduses tsentraalse nägemistrakti kahjustusega (Šmelkin).

Motsnaja (1957) hindab EEG väärtust eriti juhtudel, kus kliiniline pilt nõuab differentsimist tagumise koljukoopa protsessist.

Piirdunud, ekspansiivse kasvu korral on EEG muutused enam lokaalse iseloomuga kui infiltreeruva ja diffuusse kasvu puhul (Behtereva, 1960).

EEG muutuste sõltuvust kasvaja histoloogilisest struktuurist on uurinud paljud autorid (Majortšik, Russinov, Jermilova, 1961 jt.) Nii näiteks on täheldatud meningeoomide puhul rohkem ärritusnähte, osteosarkoomide ja angioomide puhul aga enam aju bioelektrilise aktiivsuse madaldumist (Behtereva, 1960).

Astrotsütoomid annavad teistest kasvajatest sagedamini epileptilisi EEG muutusi. Glioblastoomide puhul esineb enam aeglasid laineid ja aktiivsuse madaldumist koldepiirkonnas, kusjuures ka epileptiliste hoogude puhul elektroentsefalogrammi vastav koldeleid puudub.

Angioretikuloomide puhul on täheldatud aju bioelektrilise aktiivsuse muutusi sarnaselt meningeoomidele, kuid mõnevõrra tugevamalt väljendunult. Halvaloomuliste vaskulaarsete kasvajate puhul on EEG nihked suuremad kui halvaloomuliste glioomide puhul (Šmelkin, 1963). Behtereva (1960) teeb järelduse, et nimetatud faktor on EEG nihete suhtes väiksema tähtsusega kui hüpertensioonisündroom, kasvaja suurus ning sügavus. Üldreeglina aga põhjustavad halvaloomulised kasvajad

massiivsemate, laialdasemate aeglaste lainete tekke ning sügavama α -rütmi depressiooni kui healoomulised.

5. EEG muutused ajutüve ning ajuvatsakeste kasvajate puhul.

Behtereva (1960) andmeil iseloomustuvad EEG muutused aju kesksete struktuuride kahjustuse puhul kõrgevoltaažiliste aeglaste lainete paroksüsmidega laialdasel alal, sageli komplekselt teravate lainetega. Põhifoon on seejuures suhteliselt vähe muutunud. Sageduselt domineerivad θ - ja Δ -rütmid. EEG muutused on enamasti bilateraalsed, aktsendiga kahjustatud poolel.

Patoloogilise aktiivsuse iseloom on sarnane kesk- ja vahaaju kahjustuse puhul, kuid aeglaste lainete maksimaalset amplituudi on dientsefaalsete struktuuride kahjustuse puhul täheldatud frontaalpiirkonnas, keskaju kasvajate puhul aga tagumistes ajuosades (Novikova, Anohhin, 1943; Behtereva, 1960).

Kõrgevoltaažiliste aeglaste lainete paroksüsmide põhjuseks peetakse peamiselt eesmiste talaamiliste mittespetsiifiliste struktuuride ärritust (Cobb, 1958; Roitbak, 1958).

Ajuvatsakeste kasvajate puhused EEG muutused olenevad oluliselt kasvaja suurusest. Väikeste kasvajate puhul võib EEG osutada normaalseks või piirduvad muutused ärritusnähtudega. Suuremate, ajuainele survet avaldavate kasvajate puhul on EEG muutused analoogsed ajutüve kasvajatega (Behtereva, 1960). Sünkroonseid teravate β -lainete paroksüsme ja epileptoidset aktiivsust ajuvatsakeste kasvajate korral on tähelda-

nud ka Uspenskaja (1957), Van der Drift jt. α -rütmi suhteliselt head säiluvust põhjendatakse ajukoore sekundaarse mõjustusega kasvaja poolt.

6. EEG muutuste sõltuvus hüpertensioonisündroomist.

Koljusisese rõhu osatähtsust EEG üldnähtude kujunemisel on näidanud paljude autorite uurimused (Walter, 1937; Sarkisov, Pentsik, 1939 jt.). Roberts ja Valker (1954) täheldasid ainult hüpertensioonist põhjustatud muutusi aju bioelektrilises aktiivsuses 52% juhtudest, koos patoloogilise kolde mõjuga (intoksikatsioon, ajuturse, mehhaaniline surve, vereringehäired) aga põhjustas koljusisese rõhu tõus EEG muutusi 100% juhtudest. Majortšiku (1952) andmeil iseloomustuvad hüpertensioonipuhused muutused biopotentsiaalide aeglustumisega α -rütmi hüpersünkronisatsioonist kuni teravalt väljendunud patoloogilise aktiivsuseeni.

Hüpertensioonist tingitud aju biopotentsiaalide muutused raskendavad nii kasvaja lokaliseerimist kui ka tema iseloomu määramist. Nii näiteks prevaleeruvad tugeva koljusisese rõhu tõusu puhul diffuussed Δ -lained ka meningeoomide korral. Selgemini väljenduvad hüpertensiooninähud elektroentsefalogrammis sügavate hemisfääride ja ajutüve ning -vatsakeste kasvaja te korral (Behterevä, 1960).

Hüpertensiooninähtude eristamiseks primaarsetest, kasvajast tingitud EEG muutustest soovitatakse jälgida haigeid dünaamiliselt, rakendada EEG registreerimise eelselt dehüdratatsiooniravi (merkusaal, hormoonravi jne.) ja kasutada funktsionaalseid proove.

7. EEG iseärasustest lastel esinevate ajukasvajate korral.

Lastel omab EEG-uuring kasvajate diagnostikas eriti suurt tähtsust, kuna selle rakendamine ei traumatiseeri last ning ühtlasi annab haiguskolde toopilise diagnoosi, mis aga ebatäpse anamneesi ja kaebuste puhul on olulise tähtsusega (Gründel, Peršman, 1957).

Arvestades lapse ajukoore madalamat funktsionaalset taset, võib arvata, et ka patoloogilised nihked väljenduvad neil selgemini kui täiskasvanuil. Nimetatud autorite andmeil (25 juhtu) väljenduvad EEG fokaalsed patoloogilised muutused selgesti kõigil juhtudel, kusjuures aeglased lained iseloomustuvad suure amplituudiga. Suurte tsüstide puhul väljenduvad enam üldnähud - aeglased lained kõigis lülitustes. Teised autorid (Cobb, Handrinova, Romodanova) rõhutavad eriti tugevat üldnähtude väljendatust lastel, kuna neil kasvajad mõõtmelt on suuremad ja ka hüpertensioon annab tugevamaid muutusi.

8. Funktsionaalsed katsud EEG registreerimisel.

EEG lokaalsete muutuste paremaks esiletoomiseks kasutatakse praktikas mitmesuguseid aktivatsioonimeetodeid.

Mittespetsiifilistest aktivatsiooniliikidest on kirjanduse andmeil efektiivsemaks osutunud rütmiline fotostimulatsioon, mis põhjustab lokaalsete aeglase lainete tugevnemise haiguskolde samaaegse diffuusse aeglase aktiivsuse depressiooniga kaugemates piirkondades.

Osa autoreid (Kosi, Eckman, Thomas, 1957) on täheldanud fotostimulatsioonist tingitud mõningaid ajukoore bioelektrilise aktiivsuse muutusi ka tervetel isikutel (6%), mis aga ei oma praktilist tähtsust haigetel esinevate EEG muutustega võrreldes (46%).

Teised autorid (Gastaut a. Narvanne, 1956) peavad fotostimulatsiooni väärtuslikuks ainult epilepsia diagnoosimisel, eitades selle lokaaldiagnostilist tähtsust kasvajate suhtes.

Majortšik ja Spirin (1956, 1957) täheldasid rütmilise valgusärrituse tulemusena EEG muutusi epileptikuil 71% juhtudest, kasvajate puhul aga 26% juhtudest. Siiani peavad nad meetodit väärtuslikuks ka neuroonkoloogiliste haiguste puhul niiaju funktsionaalse labiilsuse kui ka kasvaja lokaliseerimise hindamiseks.

Fotostimulatsiooni algul on mõnikord täheldatud ka aeglase lainete depressiooni haiguskolde piirkonnas, mis mõne aja möödudes asendub patoloogilise aeglase aktiivsuse tugevnemisega. Behtereva (1960) peab seda ajufunktsionaalse taseme mõningate reservide näitajaks.

Ajukoore funktsionaalse taseme üle võimaldab otsustada ka rütmi omandamine. Ajukahjustuse puhul ilmneb tendents aeglase rütmide omandamisele (Wells, Vashville, 1962 jt.). Üldine reaktsioon fotostimulatsioonile oleneb Behtereva andmeil eelkõige sügavate struktuuride intaktsusest, kusjuures aga ei tohi välistada ajukoore osatähtsust.

Veelgi efektiivsemaks on osutunud aktivatsioon valgusärritustega spontaanse aktiivsuse rütmis, n.n. triggerstimulatsioon, mille eeliseks on stiimuli ja võngete suhtes kindla faasinihke säilumine (Behtereva, 1960).

Heliärrituste kasutamine (ka rütmilise) põhjustab üldjoontes analoogseid bioelektrilise aktiivsuse muutusi, kuid on madalama efektiivsusega. Paremaid tulemusi on andnud see meetod oimusagara kahjustuse puhul (Sarkissof, Russinov, Majortšik, 1958).

Motoorse piirkonna kasvajate elektroentsefalograafilises diagnostikas on rakendust leidnud ka nn. spetsiifiline aktivatsioon liigutuste näol (Sokolova, 1957; Majortšik, 1955, 1956).

Hüperventilatsiooni tulemusena on täheldatud nii EEG patoloogiliste elementide aktiveerumist kui ka bilateraalseid sünkroonseid aeglasi laineid. Mõned autorid aga peavad seda meetodit kasvajate puhul mõnevõrra ohtlikuks (Behtereva, 1960).

Suhteliselt nooremateks aktivatsioonimeetoditeks on aju biovoolude registreerimine pimedus-adaptatsiooniga ja välisärrituste piiramisega s.o. uneseisundis (Polenova, 1962; Stepanova, Behtereva jt.).

Silvermann, Groff (1956) on täheldanud uneseisundis EEG registreerimisel Δ -fookuse püsimit või kadumist olenevalt kasvaja sügavusest.

EEG diagnostiline väärtus supratentoriaalsete kasvajate lokaliseerimisel.

Kuigi valdav osa kirjanduse andmeist kinnitab, et EEG on vajalikuks komponendiks kasvajate diagnoosimisel, on üksikute autorite poolt toodud andmed küllaltki erinevad.

Truscott, Lione (1963) on täheldanud EEG patoloogilisi muutusi 98% juhtudest. Kasvajatele tüüpilisi EEG muutusi on

täheldatud 94 - 90% (Cohn, 1949; Gibbs, 1941 jt.). Täpselt diagnoositud juhtude arv on aga mõnevõrra väiksem: 87% (Bicuford, 1957), 85% (Schnab, 1951), 80% (Rappoport). (Tabel 1).

T a b e l 1

EEG diagnostiline väärtus kasvajate lokaliseerimisel.

Kasvaja liik	Täpne diag- noos	Ligi- kaud- diag- noos	Eba- täpne diag- noos	Üldised muutused kolde- leiuta	Autor
Ekstratserebraalsed:					
lateraalsed	74,8%	9,7% (näitas asümmeet- riat)	4%	11,3%	Behtereva (1960)
parasagitaalsed	61,3%			38,7%	---
Meningeoomid:					
		75%		25%	
	79,7%		4,7%	15,6%	Korst (1957)
	68,5%		8%	23%	Korst (1961)
lateraalsed	55%				Majortšik,
parasagitaalsed	35-50%				Gabibov (1963)

Kasvaja liik	Täpne diag- noos	Ligi- kaud- ne diag- noos	Eba- täpne diag- noos	Üldised muutused kolde- leiuta	Autor
Intratserebraalsed:	80%				Korst(1957)
	77%		13%	10%	Korst(1961)
lateraalsed	86,4%	8,6% (asüm- meetr.)	0,7%	4,3%	
parasagitaalsed	82,9%		7,3%	9,7%	Behtereva (1960)
glioomid	85%				Majortšik, Cabibov (1963)
glioblastoomid	63%	85%			Rappoport (1957)
healoomulised glioomid	55%	72%			-"-
healoomulised	69,5%				tsit. Korst (1961)
halvaloomulised	73%				-"-
Metastaasid	44,5%				Strang (1961)

Lokaalse diagnostika täpsus sõltub oluliselt kasvaja asukohast, iseloomust, haigusstaadiumist ja üldnähtude väljendatusest, mistõttu üksikute kasvaja liikide puhul on näitajate kõikumine veelgi suurem. Kahtlemata omavad tähtsust ka uurimismetoodika ja kogemused.

Kirjanduse andmetest nähtub, et ajusisesed kasvaja-d on paremini diagnoositavad kui ajuvälised (Majortšik, 1960; Zagarabjan, Kazarjan, 1963 jt.). Ajusisestest kasvajatest on enam raskusi süvade kasvajate diagnoosimisel. Ekstratselebraalsetest kasvajatest on rohkem ebatäpsusi täheldatud basaalsete ja sügaval hemisfääride vahel asetsevate protsesside puhul (Behtereva, 1960 jt.).

Üksikutest kasvajaliikidest on kõige paremini diagnoositavad spongioblastoomid, kõige halvemini parasagitaalsed meningeoomid.

III KÜSIMUSE PÜSTITAMINE.

Töö eesmärgiks oli Tartu Vabariikliku Kliinilise Haigla neurokirurgiaosakonna materjalide (1960-1965.a.) alusel analüüsida järgmisi küsimusi supratentoriaalsete peaajukasvajate esinemisest ja elektroentsefalograafilisest diagnostikast:

1. Kasvajatega haigete sooline ja ealine struktuur.
2. EEG põhifooni ja fokaalsete muutuste sõltuvus kasvaja asukohast.
3. EEG põhifooni ja fokaalsete muutuste sõltuvus kasvaja histoloogilisest struktuurist, suurusest ning hüpertensioonisündroomist.
4. EEG diagnostilise väärtuse hindamine supratentoriaalsete kasvajate puhul ning ebatäpselt diagnoositud juhtude analüüs.
5. Elektroentsefalograafiliste aktivatsioonimeetodite analüüs.

IV UURIMISE METOODIKA

Püstitatud küsimuste analüüsimiseks töötati läbi Tartu Vabariikliku Kliinilise Haigla neurokirurgiaosakonnas aastail 1960 - 1965 statsionaarsel ravil viibinud peaaegu supratentoriaalsete kasvajatega haigete haiguslood ja elektroentsefalograafilised kõverad. Analüüsi hõlbustamiseks kasutati perfokaarte omavalmistatud koodi alusel, milles märgiti ära haige üld- ja anamnestilised andmed; uurimise aeg; diagnoos; haige seisukord EEG registreerimise ajal; haigusprotsessi lokalisatsioon, suurus, sügavus, kasvu iseloom; üldnähtude väljendatus kliinilises pildis; EEG põhifooni ja fokaalsete muutuste lokalisatsioon ja iseloom ning aktivatsiooniliik ja reaktsioon sellele.

EEG uuringud teostati Tartu Vabariikliku Kliinilise Haigla respiratoorse tsentrumi EEG kabinetis 16-kanalisel firma "Kaisers" elektroentsefalograafil. Elektroodid asetati peale rahvusvahelise 10 + 20 süsteemi alusel. Registreeriti ajukoore spontaanne bioelektriline aktiivsus mitmesugustes elektroodide kombinatsioonides (mono- ja bipolaarsed lülitused sagitaal- ja frontaaltasapinnas ning Goldmanni "keskendatud elektroodiga" lülitus).

Aktivatsioonimeetoditest kasutati hüperventilatsiooni (3 minuti jooksul) ning rütmilist ja trigger-fotostimulatsiooni TRÜ eksperimentaaltöökojas valmistatud fotostimulaatori abil.

Elektroentsefalogrammide analüüs teostati visuaalselt.

V UURIMISTULEMUSTE ANALÜÜS.

1. Uuritava kontingendi üldiseloostus:

Analüüsiti 74 supratentoriaalse kasvajaga haigusjuhtu.

Naisi oli uuritutest 38 (51,4%) ja mehi 36 (48,6%).

Kasvajate verifikatsioon:

a) operatsioonil verifitseeriti 33 kasvajat, operatsioonileidu täpsustati patoloogilis-histoloogilise diagnoosi alusel 14 juhul;

b) sektsioonil verifitseeritud 6 kasvajat (3 juhul oli operatsioon haige raske seisundi tõttu vastunäidustatud, 1 juhul tehti Tornildseni operatsioon ja 2 juhul operatsioon ei selgitanud kasvaja asukohta);

c) kliinilise pildi ning lisauuringute (PEG, ventriku-lograafia, angiograafia, kraniogramm) abil diagnoositi 21 haigusjuhtu:

8 haiget jäid neuroloogi kontrolli alla (2 haiget keeldus operatsioonist ning 6 juhul lükati operatiivne ravi ajutiste vastunäidustuste tõttu edasi),

6 metastaatiliste kasvajatega haiget suunati konservatiivsele ravile,

3 juhul oli kasvaja lokalisatsiooni tõttu operatiivne ravi vastunäidustatud,

3 juhul operatsioonil kasvajale (metastaasidele) ei saanud ning 1 haigel hüpereemianähtude tõttu piirduti dekompatsiooniga.

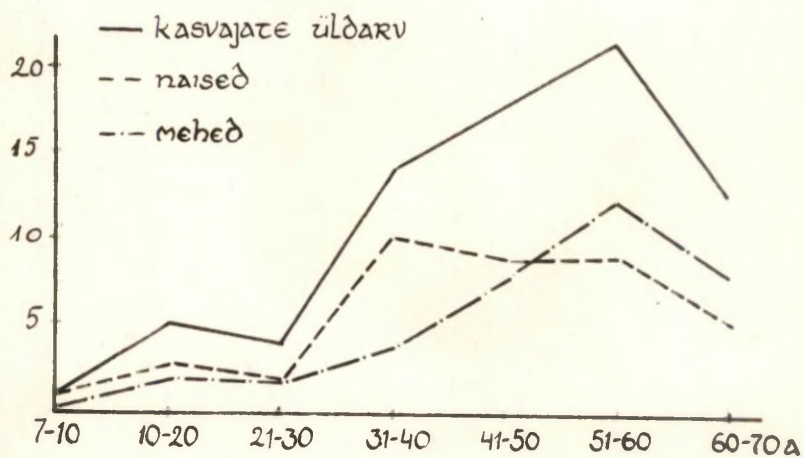
2. Anamnestilised andmed.

Haigete vanus kõikus 7 aastast 68 aastani. 86,5% juhtu-

Tabel 2

Kasvaja liik	Vanus Sugu	3-10 a.		10-15 a.		15-20 a.		21-30 a.		31-40 a.		41-50 a.		51-60 a.		61-70 a.		Kokku
		N	M	N	M	N	M	N	M	N	M	N	M	N	M			
		Glioomid:																
astrotsütoomid				1				1		1	1			1	1	1	3	10
oligodendroglüoomid										2								2
glioblastoomid				1						2		2	2	3		2		12
teised glioomid								1						1		2		4
Metastaatilised kasvavad										1		2	2	3	7		2	17
Vaskulaarsed kasvavad								1						1	1			3
Meningoomid										2	2	3	-	1	1	1		10
Hüpopüüsi adenoomid		1										2	1	1	1			6
Ülejäänud				1			2	1	2	1		3						10
Kokku		1	-	3	-	-	2	2	2	10	4	9	8	9	12	5	7	74
		1		3		2		4		14		17		21		12		

haigete jaotus vanuse ja soo järgi uuringuule saabumisel.



Joonis nr. 1

dest oli vanuses 31 - 70 a. Alla 15 a. vanuses oli 4 haiget. Haiguste jaotus vanuse ja soo järgi antud tabelis nr. 2.

Subjektiivseid vaevusi ja neuroloogilisi ärajäämanähte enne hospitaliseerimist esines haigeil 1 nädala kuni 24 aasta jooksul (tabel 3).

T a b e l 3

Anamneesi pikkus	Haigete arv
kuni 6 kuud	43
6 kuud kuni 1 aasta	10
1 - 3 aastat	9
üle 3 aasta	12
K o k k u	74

Koljutrauma esines anamneesis 10 haigel (13,5%). Ajavahemik traumast kuni esimeste kaebuste ilmnemiseni oli 20 aastat kuni 2 kuud.

Epileptilisi hooge esines 20 haigel.

Kliinilises pildis olid üldnähud tugevalt väljendunud 21 haigel, mõõdukalt - 31 juhul, nõrgalt - 15 haigel ja üldnähud puudusid 7 juhul.

3. Kasvajate lokalisatsioon ja histoloogiline struktuur.

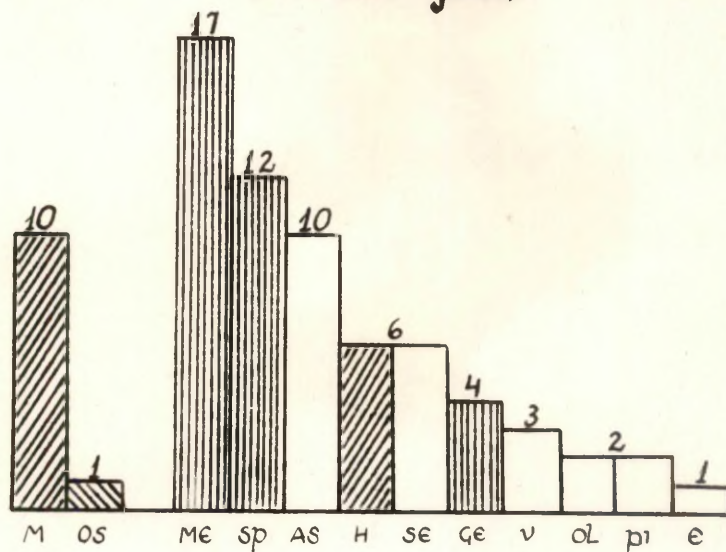
Ekstratserebraalsed kasvajakad moodustasid uuritud materjalist 23% (17 juhtu) ja intratserebraalsed 77% (57 juhtu).

Kasvajate histoloogiline struktuur on antud joonisel 2.

Intratserebraalsetest kasvajatest paiknes

frontaalsagaras	19 kasvajat
temporaalsagaras	13 -"-

Kasvajate jaotus histoloogilise ehituse järgi.



M - meningeoomid

OS - osteosarkoom

ME - metastaasid

Sp - spongioblastoomid

AS - astrotsütoomid

H - hüpofüüsi adenoomid

SE - selgitamata struktuuriga

GE - teised glioomid

V - vaskulaarsed kasvaja

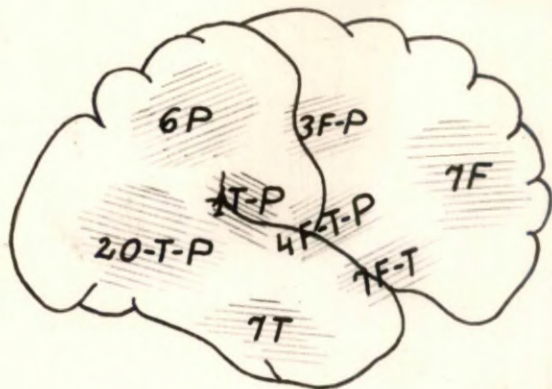
OL - oligodendroglüoomid

pi - pinealoomid

e - ependüüloom

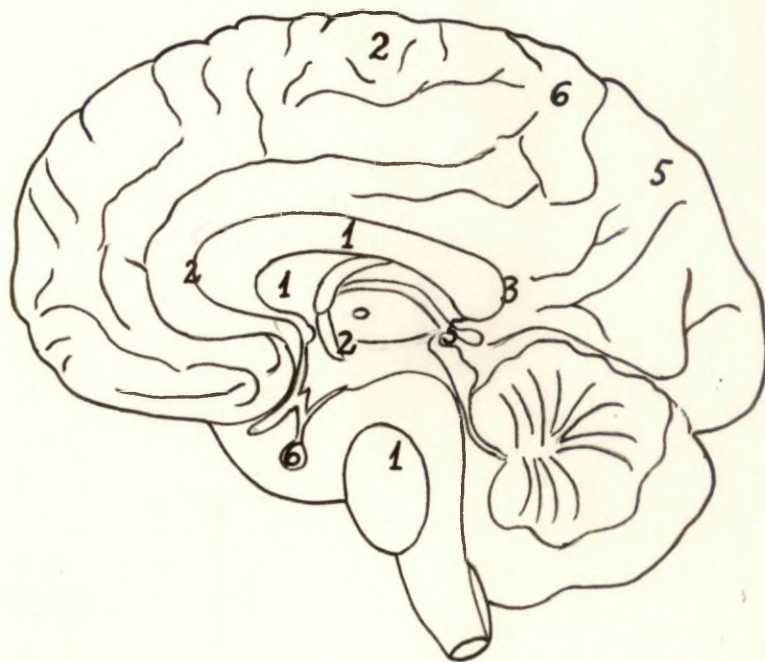
Joonis nr. 2

LATERAALSELT asetsevate INTRA- ja
EKSTRATSEREBRAALsete kasvajate
Lokalisatsioon.



Joonis nr. 3

sagitaalselt ja parasagitaalselt aset-
sevate ekstra-ja intratserebraalsete
ning ajutüve kasvajate lokalisatsioon.



Joonis nr. 4

parietaalsagaras	12 kasvajat
oktsipitaalsagaras	1 -"-
ajutüve piirkonnas	9 -"-
multilokulaarseid metastaase	3

Kasvajate täpsem lokalisatsioon vt. tabelis

Ekstratserebraalsetest kasvajatest asetses

frontoparietaalpiirkonnas	5
parietaalpiirkonnas	6
hüpofüüsi kasvajaid	6

4. Ekstratserebraalsed kasvajad.

Ekstratserebraalseid kasvajaid esines analüüsitud materjalis 17 juhul, neist 11 olid konveksitaalsed (10 meningeoomi ja 1 osteosarkoom) ning 6 basaalsed kasvajad (hüpofüüsi adenoomid). Viimaseid käsitleme elektroentsefalograafiliste muutuste sarnasuse tõttu koos intratserebraalsete ajutüve kasvajatega.

Ekstratserebraalsed konveksitaalsed kasvajad esinesid vanuses 31 - 60 a.

Naisi oli uuritutest 8 ja mehi 3.

Anamneesi pikkus varieerus 6 kuust kuni 16 aastani (vt. tabel).

=====	
Anamneesi pikkus	Haigete arv

6 kuud	1
6 kuud kuni 1 aasta	3
1 aasta kuni 3 aastat	2
üle 3 aasta	5

9 juhul kasvaja verifitseeriti operatsioonil, 2 haigusjuhtu diagnoositi kliinilise pildi ja lisauuringute alusel.

Kõigil juhtudel paiknes haiguskolle aju eesmistes piirkondades (vt. eespool). Parasagitaalselt asetses 7 kasvajat ja lateraalselt 4 (3 meningeoomi ja 1 osteosarkoom).

Kasvaja suurust oli võimalik haigusloo andmeil kindlaks teha 9 juhul. 2 haigel esinesid kasvajad suurima läbimõõduga kuni 5 cm, 7 juhul oli looži suurim diameeter 6 - 8 cm.

Infiltratiivset kasvu võis sedastada 3 juhul.

3 haigel paiknes kasvaja sügaval suuraju poolkerade vahelises lõhes, ülejäänud juhtudel asetses kasvaja pindmiselt.

Kliinilises pildis üldnähud puudusid 3 juhul, olid vähe väljendunud 2 juhul, mõõdukad 5-1 ja tugevad 1 haigel.

Epileptilisi hooge esines anamneesis 6 haigel. Traumafaktor oli anamneesis sedastatav 3 juhul.

Elektroentsefalograafilised muutused:

a) Põhifooni iseloomustus:

α -rütm oli säilinud enam või vähem kõigil juhtudel (vt. tabel 4). Ühel juhul oli spontaanne ajukoore bioelektriline aktiivsus normaalne. β -rütm domineeris 4 juhul.

α -rütm vaheldus β - ja teravate lainetega 1 juhul, β - ja θ -võngetega 5 juhul. θ - ja Δ -laineid täheldasime põhirütmiga vahelduvalt ainult 1 juhul.

b) Koldeliste muutuste iseloomustus:

1 juhul kindlad fokaalsed muutused puudusid. 2 juhul esines fokaalne aju bioelektrilise aktiivsuse madaldumine, 3 juhul täheldasime teravnenud aeglaste lainete fookust ja

Tabel 4

EEG muutused ekstratserebraalsete kasvajate korral.

EEG muutused	Põhifooni iseloomustus									Fokaalsed patoloogilised muutused											
	L-rütmi väljendatus					L-rütmiga vahelduvalt				domineeriv rütm			ärritusnäht			pidurdusnäht					
	L-rütm puudub	L-rütm nõrgalt väljendunud	L ainult oktsipitaalselt	L-rütmi asümmeetria	L-rütm prevalenceerub	madal $\beta + \theta$ (norm. aktiivne)	$\beta + \theta$ teravad lained	$\beta + \theta$ lained	$\theta + \Delta$ lained	β -rütm	θ -aktiivsus	$\theta + \Delta$ lained	Spike	teravad lained	paroksüsmid	θ -grupid	$\theta + \Delta$ lained	Δ -aktiivsus	bilateraalne sünkronisatsioon	aktiivse madaldumine	
Kasvajate lokaliseerimine																					
Lateraalsed (4)	•	1	2	•	1	•	2	•	1	2	•	•	•	•	3	1	1	2	2		
Parasagitaalsed (7)	•	3	1	1	2	2	1	4	•	2	•	•	2	4	2	2	2	2	1		
Kokku (11)	•	4	3	1	3	2	3	4	1	2	•	•	2	4	2	5	3	3	4	3	

4 juhul iseloomustus EEG koldepatoloogia epileptiliste ärritusnähtudega.

c) Elektroentsefalograafiline diagnoos.

Täpselt lokaliseeriti kasvaja EEG muutuste alusel 5 juhul (vt. lisa, haigusjuhud nr. 1 - 5).

Kasvajast ettepoole lokaliseerusid EEG muutused 2 juhul (vt. lisa, haigusjuht nr. 6 ja 7), neist juhul nr. 6 väljendusid aju biopotentsiaalide nihked nn. "terves" hemisfääris. Haiguskoldest temporaalsemal väljendusid EEG muutused 3 juhul (vt. lisa, haigusjuhud nr. 8, 9 ja 10).

Parasagitaalsetest kasvajatest lokaliseeriti täpselt 4 juhtu (seitsmest), seejuures EEG muutused olid väljendunud hästi vastava sagara parasagitaalsetes lülitustes 2 juhul (vt. haigusjuht nr. 3 ja 4). Ülejäänutest esines 2 haigel elektroentsefalogrammis bilateraalseid λ - ja teravate lainete paroksüsme. Teistel juhtudel bilateraalsed EEG muutused puudusid. Ebatäpselt lokaliseeritud kasvajate puhul (asetse- sid parietaalselt) esinesid EEG nihked ühel juhul frontotemporaalpiirkonnas ja 2 juhul temporaalsagaras.

Lateraalse asetusega kasvajatest diagnoositi täpselt 1 juht (neljast) ja ebatäpselt 2 juhtu, kus EEG patoloogiline fookus väljendus frontaalsagaras (1 juhul nn. "terves" poolkeras), 1 juhul fokaalsed muutused elektroentsefalogrammis puudusid (vt. lisa, haigusjuht nr.11).

Kõigil ebatäpselt lokaliseeritud juhtudel oli kasvajate suurim läbimõõt 6 - 9 cm ja kliinilises pildis olid üldnähud väljendunud mõõdukalt (4 juhtu) või tugevalt (1 juht), 2 juhul oli sedastatav infiltratiivne kasv.

Frontaalsagarasse kandunud EEG muutuste puhul oli ka kliiniline pilt iseloomulik frontaalsagara kasvajale. Temporaalsele kandunud EEG nihete puhul (3 juhtu) esines oimusagara kasvajale iseloomulikke tunnuseid 2 juhul (haiste- ja kuuldehallutsinatsioonid, amnestiline afaasia). Kolmandal juhul esines motoorne afaasia.

Monopolaarsel lülitusel olid EEG muutused tugevamini väljendunud 3 juhul. Ühel haigel esines pindmine parasagitaalne meningeoom, 2 juhul aga oli parasagitaalne kasvaja tunginud sügavale ajuainesse.

Bipolaarsel lülitusel väljendusid EEG muutused selgemin 4 juhul, kusjuures verifitseerimisel selgus kõigil juhtudel kasvaja pindmine asetus.

Faasinihet 180° kortikaalsete biopotentsiaalide bipolaarsel lülitusel täheldasime 1 juhul (vt. haigusjuht nr. 10).

5. Intratserebraalsed hemisfäärise kasvajad.

Ajusiseseid hemisfäärise kasvajaid täheldasime 48 haigel (64,8%).

Operatsioonil verifitseeriti 24 kasvajat, lahangul 14 juhtu ja kliinilise pildi ning lisauuringute abil diagnoositi 10 haigusjuhtu.

Naised moodustasid uuritud kontingendist 49% (23 juhtu) ja mehed 51% (25 juhtu).

Haigete vanus kõikus 14 - 68 aasta piirides. Diferentseeritum haigete jaotus soo ja vanuse ning histoloogilise struktuuri järgi vt. tabel 2.

Subjektiivseid vaevusi ja neuroloogilisi ärajäämanähte

esines haigetel enne hospitaliseerimist 1 nädala kuni 12 a. jooksul (vt. tabel 5).

T a b e l 5

Anamneesi pikkus	Haigete arv
kuni 6 kuud	37
6 kuud kuni 1 aasta	3
1 - 3 aastat	6
üle 3 aasta	2

Üldnähud kliinilises pildis olid väljendunud tugevalt 14 juhul, mõõdukalt 26 haigel, nõrgalt 5-1 ja üldnähud puudusid 3 haigel.

Jacksoni hooge esines anamneesis 8 juhul. Üldse oli epileptilisi hooge 14 haigel.

Traumafaktor anamneesis oli sedastatav 8 juhul.

Kasvajate täpne lokalisatsioon suuraju hemisfäärides vt. tabel 6.

Kasvaja suurus oli haigusloo andmeil võimalik kindlaks teha 25 juhul. 2 haigel esines kasvaja suurusega alla 5 cm, 5 juhul oli kasvaja suurim mõõde 6 - 10 cm. 18 juhul eemaldati kasvaja osaliselt, mistõttu võib oletada selle ulatuslikku levikut.

Kasvaja sügavust oli võimalik kindlaks teha 31 juhul. Pindmine haiguskolle esines 5 haigel, 2 - 4 cm sügavusel asetses kasvaja 6 haigel, sügavamal paiknes kasvaja 14 juhul ning ajupõhimikule ulatus protsess 5 haigel.

Infiltratiivne kasv oli sedastatav 7 juhul, solitaarne kasvaja esines 5 haigel ning tsüstilist degeneratsiooni tä-

Tabel 6

Intratserebraalsete kasvajate lokaliseerimine suuraju poolkerades.

Kasvajate lokaliseerimine	Frontaalsagar							Temporaalsagar			Parietaalsagar					Kokku			
	F	F + T	F + P	F + T, P	Keskjoone piirkond			T + F	T + F, P	T + P, O	P	P + F, T	Keskjoone piirkond						
					c.callosum	hemisf.	hemisf. parasagit.						corpus callosum	c.callosum	hemisf.		hemisf. parasagit.	Oksipitaalsagar	Kandla lokaliseerimine
Kasvajate liigid																			
Glioomid:																			
astrotsütoomid	1	0	0	0	0	0	2	0	1	0	1	0	0	2	1	1	0	9	
oligodendroglüoomid	1	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	
glioblastoomid	0	1	1	2	1	0	1	0	0	1	1	0	0	1	0	0	0	10	
teised glioomid	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	1	0	0	4	
Vaskulaarsed kasvajakud	1	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	3	
Metastaatilised kasvajakud	3	1	0	1	0	1	3	1	1	0	2	0	0	0	1	0	3	17	
Ependüüm	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1	
Struktuur täpsustamata	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	
Kokku	7	3	1	3	2	2	8	1	2	2	4	1	1	3	4	1	3	48	
				18				13					13			1	3	48	

F - frontaalne
T - temporaalne
P - parietaalne
O - oksipitaalne

c.callosum
c.callosum + hemisf.
hemisf. parasagit.

- mähknekeha kasvaja
- mähknekeha ja hemisfääri kasvaja
- hemisfääri parasagitaalne kasvaja

heldasime 9 juhul. 2 juhul esinesid retsidiivkasvajad.

a) Frontaalsagara kasvajakad.

Otsmikusagara piirkonda lokaliseerus 18 kasvajat, neist 14 lateraalses ja 4 parasagitaalses asendis.

Anamneesi kuni 6 kuud täheldasime 12 juhul, kuni 1 a. - 2 haigel, 1 - 3 a. - 3 juhul ja üle 3 a. - 1 juhul.

Üldnähud kliinilises pildis väljendusid tugevalt 4 juhul, mõõdukalt 10 juhul, nõrgalt 1 haigel ja puudusid 3 haigel.

Epileptilisi hooge esines anamneesis 5 juhul. 1 haigel tekkis epileptiline hoog EEG registreerimise ajal.

Traumafaktor esines anamneesis 3 juhul.

Kasvaja suurust oli võimalik kindlaks teha 9 juhul: alla 5 cm läbimõõdus olid 2 kasvajat, 6 - 10 cm läbimõõdus - 1 kasvaja. Osaliselt eemaldati tuumor 5 juhul.

Infiltratiivne kasv esines 1 juhul, piirdunud kasvaja 4 juhul ning tsüste täheldasime 5 juhul. 2 kasvajat (oligodendroglioomid) olid retsidiivid, mis tekkisid 2 - 3 aastat peale primaarse kasvaja eemaldamist.

Pindmisi kasvajakaid täheldasime 3 juhul, sügavamal kui 4 cm asus kasvaja 7 juhul, neist 2 juhul ulatudes ajupõhikule.

Elektroentsefalograafilised muutused.

Frontaalsagara kasvajakad iseloomustuvad suhteliselt tugevate EEG põhiritmi muutuste ja fokaalsete pidurdusnähtudega (vt. tabel 7).

α-rütm puudus 3 juhul ning väljendus nõrgalt kõikides

Tabel 7

EEG muutused intratserebraalsete hemisfääride

kasvajate korral

EEG iseloomustus	Põhifooni iseloomustus											Fokaalsete muutuste iseloomustus						bilateraalsed aegla- sed leined			
	α-rütmi väljendatus					α-rütmiga vahelduvalt				Domineeriv rütm		Ärritusnähud			Pidurdusnähud						
	α-rütm puudub	α-rütm nõrgalt väljendunud	α-rütm ainult oktsipitaalselt	α-rütmi oluline asümmeetria	α-rütm preva-leerub	madal β-θ rütm (normi piires)	β- ja teravad võnked	β ja θ aktiivsus	θ ja Δ aktiivsus	β-võnked	θ-aktiivsus	θ - Δ aktiivsus	Spike	teravad lained	teravate-aeglaste lainete kompleks	θ-grupid	θ - Δ -grupid		Δ-lained	bilateraalne sünkraatsioon	aktiivsuse maldumine
Kasvajate lokalisatsioon																					
Frontaalsagara kasvajakad (14)	3	1	5	3	2	-	-	2	-	-	2	10	1	3	-	-	5	4	4	1	8
Temporaalsagara kasvajakad (13)	-	4	1	5	3	-	1	5	5	-	-	-	-	-	-	1	4	3	1	3	3
Parietaalsagara kasvajakad (6)	-	1	-	1	4	-	-	4	1	-	-	-	2	-	1	1	3	2	-	-	-
Oktsipitaalsagara kasvajakad (1)	-	-	-	1	-	-	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	-	1	1
Sagitaalsed ja parasagitaalsed kasvajakad:																					
(4) frontaalpiirkonnas	-	1	2	-	1	-	-	-	-	1	-	-	-	1	-	-	4	-	1	1	3
(7) parietaalpiirkonnas	1	1	2	-	3	2	-	1	1	-	-	1	-	1	-	2	3	1	3	-	1
Hulgised metastaasid (3)	2	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2	-	-	-	-	-	1	2	-	3
K o k k u	6	9	10	10	13	2	1	13	7	1	2	13	3	5	1	4	19	12	12	11	19

või ainult oksipitaalsetes lülitustes 9 juhul. Ainult "terves" poolkeras täheldasime ω -laineid 3 juhul ning prevaleeruv ω -rütm esines samuti 3 juhul. Kõrvuti põhirütmiga täheldati enamasti θ ja Δ -aktiivsust. Fokaalselt esines θ - Δ laineid 9 haigel, Δ -võnkeid 4 juhul ning aktiivsuse madaldumist 2 juhul. Teravaid laineid täheldasime 4-1 ja Spike'e 1 juhul.

Parasagitaalsete ja sagitaalsete kasvajate puhul (4 juhtu) oli ω -rütm nõrgalt väljendunud 3 juhul, kõigil juhtudel esines bilateraalseid aeglasid laineid aju eesmistes piirkondades.

EEG muutused olid kooskõlas üldnähtude väljendustega kliinilises pildis: üldnähtude puudumisel esines kerge EEG düsrütmia, mõõdukate ja tugevate üldnähtude puhul aga keskmine või tugev EEG düsrütmia. Üldnähtude väljendatus vastas kasvaja suurusele ja arengustaadiumile.

Lateraalsete kasvajate puhul (14 juhtu) täheldasime ω -rütmi tugevat asümmeetriat 3 juhul. ω -aktiivsus puudus samuti 3 juhul ning prevaleerus 2 juhul. Bilateraalseid aeglasid laineid täheldasime 12 juhul.

Ka lateraalses asendis kasvajate puhul vastasid EEG muutused üldnähtude väljendatusele.

Oli täheldatav ω -rütmi muutuste seos teadvuse ja psüühika häiretega. Juhtudel, kus ω -rütm prevaleerus, teadvus- ja psüühikahäireid ei esinenud. Ebaregulaarse, nõrgalt väljendunud ω -rütmi puhul (12 juhtu) esines vaid 1 haigel mäluhäireid. Oksipitaalpiirkonnas või ainult "terves" hemisfääris esineva ω -rütmi puhul (12 juhtu) täheldati järgmisi

teadvuse ja psüühika häireid:

kooma	1 haige
soopor	1 -"-
somnolents	1 -"-
orientatsioonihäired	3 -"-
motiveerimata teod	2 -"-
katatoonia	1 -"-
mälu halvenemine	1 -"-
teadvuse kaotusega epileptilised hood	2 -"-

—rütmi puudumist täheldasime 3 juhul, kusjuures haigetel esinesid uimasus, dementsus, motiveerimata teod.

Aeglaste lainete bilateraalsel sünkronisatsiooni täheldasime 1 komatoosse ja 1 somnolentse seisundi puhul.

Elektroentsefalogrammis esines epileptilisi potentsiaale 2 haigel. 1 juhul lokaliseerus epileptiline fookus parietaalpiirkonda (haigusjuht nr. 28), teisel juhul esines epileptiline aktiivsus fokaalse leivuta (haigusjuht nr. 30).

Faasinihet 180° bipolaarsel lülitusel täheldasime 4 haigel (haigusjuhud nr. 12, 13, 16, 28).

Bi- ja monopolaarsetel lülitustel esinevate EEG muutuste tugevuse alusel kasvaja sügavuse üle otsustada ei saanud, kuna ka sügavad laialdased kasvajad (5 juhul) andsid bipolaarses lülituses tugevaid biopotentsiaalide nihkeid.

Fokaalne patoloogia avaldus elektroentsefalogrammis 17 juhul (94,4%). Täpselt oli haiguskolle lokaliseeritud 15 juhul (83,3%). 1 juhul väljendunud fokaalsed muutused puudusid (haigusjuht nr. 30).

Ebatäpselt lokaliseeriti EEG muutuste alusel 2 kasvajat

(vt. lisa, haigusjuhud nr. 28 ja 29). Ühel juhul esinesid EEG muutused ka temporaalselt, teisel juhul kandus patoloogiline fookus elektroentsefalogrammis tsentroparietaalsesse piirkonda.

Temporaalpiirkonda lokaliseeruvaid EEG muutusi põhjustas parasagitaalne väikeste mõõtmetega (2 x 3 cm) pindmine kasvaja, kusjuures kliinilises pildis üldnähtud puudusid. Teisel juhul oli hüpertensioonisündroom kliinilises pildis tugevasti väljendunud.

b) Temporaalsagara kasvajakad.

Oimusagarasse lokaliseerus 13 kasvajat. Nende täpne lokalisatsioon on antud tabelis 6.

Anamneesi pikkus oli 10 haigel alla 6 kuu, 2 juhul kuni 1 aasta ja ühel juhul 2 - 3 aastat.

Suurusega läbimõõdus kuni 5 cm oli 3 kasvajat, osaliselt eemaldati operatsioonil 5 kasvajat.

Infiltratiivne kasv esines 3 juhul, tsüste oli 3 juhul.

Kasvaja asetses pindmiselt 1 juhul, 2 - 4 cm sügavusel ajupinnast 1 juhul, sügavamal 2 juhul ja ajupõhimikule ulatus kasvaja 4 juhul.

Üldnähtud kliinilises pildis olid nõrgalt väljendunud 1 haigel, mõõdukalt 8-l ja tugevalt 4 haigel.

Krampe anamneesis ei esinenud ühelgi haigel. Täheledatai vaid hoogudena peavalu ja teadvuse kaotust.

Traumafaktor esines anamneesis 1 juhul.

Elektroentsefalograafilised muutused:

α -rütm oli säilinud enam või vähem kõigil juhtudel

(vt. tabel 7). Prevaleeruvat α -rütmi täheldati 3 juhul. Silmapaistev asümmeetria α -võngete esinemisega ainult kahjustusele kontralateraalselt oli väljendunud 5 juhul. α -rütmi-ga vahelduvalt esinesid β - θ -võnked (5 juhul) ning θ - Δ -lained (5 juhul).

Fokaalne EEG patoloogia väljendus aju bioelektrilise aktiivsuse madaldumise (5 juhtu) ja pidurdusnähtudena. Teravaid laineid ei täheldatud ühelgi juhul.

Frontotemporaalses piirkonnas asetsevate kasvajate puhul (6 juhul) täheldasime nimetatud alal aeglasi laineid ning α -rütmi oli väljendunud oksipitaalpiirkonnas. Oksipitotemporaalsete kasvajate puhul (5 juhul) esines aeglane aktiivsus tagumistes lülitustes.

α -rütmi väljendatus psüühika- ja teadvushäirete puhul oli järgmine:

2 somnolentsel haigel esines α -aktiivsus asümmeetriliselt ainult "terves" poolkeras. 2 juhul, kui esinesid mäluhäired ning motiveerimata teod, oli α -rütmi ebaregulaarne, nõrgalt väljendunud.

Monopolaarsel lülitusel väljendusid EEG muutused selgemiini 3 juhul (1 juhul verifitseeriti sügav kasvaja, 2 juhul jäi kasvaja verifitseerimata).

Bipolaarsetel lülitustel täheldasime tugevamaid EEG muutusi samuti 3 juhul (verifitseeriti 1 pindmine ja 1 sügaval asetsev laialdane kasvaja).

Fokaalsed EEG muutused olid väljendunud 10 juhul (79,2%). Täpselt oli haiguskolle lokaliseeritud 9 juhul (69,2%). 3 juhul prevaleerus patoloogiline aktiivsus kahjustatud hemi-

sfääri kohal, kuid kindla fookuseta (vt. lisa, haigusjuht nr. 39, 41, 43).

Frontaalpiirkonda kandusid EEG muutused 1 juhul, kus haige oli somnolentses seisundis ning kliiniliselt diagnoositi samuti kahjustust sügaval frontaalsagaras (vt. lisa, haigusjuht nr. 42).

Diffuusete pidurdusnähtude esinemisel elektroentsefalogrammis väljendusid üldnähud 2 haigel mõdukalt ning 1 haigel tugevalt. Ühel juhul esines kasvaja laialdane levik kuni ajupõhimikuni ning tsüstiline degeneratsioon.

c) Parietaalsagara kasvajakad.

Parietaalsagarasse lokaliseerus 13 kasvajat (täpsem asetus vt. tabel 6).

9 haigel oli anamneesi pikkus vähem kui 6 kuud, 2 haigel 1 - 3 aastat ning 2 juhul üle 3 aasta.

Kasvaja asetses pindmiselt 3 juhul ja sügavamal 6 juhul.

Infiltratiivset kasvu oli võimalik kindlaks teha 4 kasvajakal, piirdunud protsess esines 1-1 ja tsüstiline degeneratsioon 3 juhul.

Kasvaja suurust 3 juhul ei olnud võimalik kindlaks teha. 1 haigel esines tsüst läbimõõduga 1,5 cm, 3 juhul esinesid kasvajakad mõõtmega 6 - 10 cm ning 6 juhul oli kasvaja eemaldatud osaliselt, mistõttu võib oletada selle laialdast levikut.

Üldnähud kliinilises pildis olid nõrgalt väljendunud 2 juhul, mõdukalt 6-1 ja tugevalt 5 juhul.

Epileptilisi hooge esines anamneesis 6 juhul.

Traumafaktor oli anamneesis 1 haigel.

Elektroentsefalograafilised muutused:

Parietaalsed kasvajakad iseloomustuvad suhteliselt tagasihoidlikumate aju bioelektrilise aktiivsuse nihetega.

α -rütm prevaleerus elektroentsefalogrammis 7 juhul, puudus 1-1 ning väljendus nõrgalt 2 juhul (vt. tabel 7).

α -rütmil asümmeetriat täheldasime ainult 1 juhul.

α -rütmiga vahelduvalt täheldasime β - ja θ -laineid. Kahel juhul oli ajukoore bioelektrilise aktiivsuse põhifoon normaalsetes piirides.

Fokaalsed muutused väljendusid ärritus- (3 juhul)- ja pidurdusnähtudena. θ - Δ -fookust täheldasime 6-1 ning Δ -laineid 3 juhul.

Bilateraalset sünkroonset aeglast aktiivsust esines lateraalsete kasvajakate puhul 1-1 ning parasagitaalsete kasvajakate puhul 3 juhul.

Bipolaarsetel lülitustel täheldasime enam väljendunud EEG muutusi 6 juhul. 3 juhul oli tegemist pindmiste kasvajakatega. Ülejäänud juhtudel esinesid laialdased sügavad hemisfääride kasvajakad, millised põhjustasid ka EEG muutuste bilateraalset sünkronisatsiooni.

Monopolaarsel lülitusel prevaleerusid EEG muutused 2 juhul, kus esinesid sügavad hemisfääride kasvajakad.

Aju bioelektrilise aktiivsuse muutused olid enamasti kooskõlas kasvaja suuruse ja üldnähtude väljendatusega. Suhteliselt väikesi EEG muutusi suurte mõõtmete puhul põhjustasid astrotsütoom ja medullaarne kartsinoom. Keskjoone piirkonna kasvajakatest andsid suuremaid kortikaalsete biopotentsiaalide nihkeid mõhnkeha glioomid.

Epileptilisi ärritusnähte spike'ide näol registreeriti 2 juhul (haigusjuhud nr. 48 ja 53). 2 haigel esinesid tugevate üldnähtude puhul bilateraalselt teravate ja aeglaste lainete kompleksid (haigusjuhud nr. 47 ja 50).

2 juhul ärritusnähud elektroentsefalogrammis puudusid (haigusjuhud nr. 46, 52). Ühel juhul esines normaalne ajukoore bioelektriline aktiivsus ning teisel juhul esinesid väga tugevad üldnähud.

Faasinihet 180° täheldasime 1 juhul (haigusjuht nr.49).

Fokaalsed EEG muutused esinesid 10 juhul (76,9%). 1 juhul oli ajukoore bioelektriline aktiivsus normi piirides (haigusjuht nr. 46), 1 juhul ilmsid aju biopotentsiaalide patoloogilised muutused kogu kahjustatud hemisfääri ulatuses (haigusjuht nr. 47) ning 1 juhul täheldasime diffuusset patoloogilist aktiivsust (haigusjuht nr. 44).

Täpseks võis lugeda EEG muutuste lokalisatsiooni 3 juhul (haigusjuhud nr. 53, 54, 55). Neist kahel juhul (nr. 53 ja 55) ulatus kasvaja ka frontaal ja temporaalpiirkonda, mistõttu loeti täpseks EEG fookused vastavates piirkondades.

Elektroentsefalograafiliste muutuste lokalisatsioon osutus ebatäpseks 7 juhul, neist 5 juhul esinesid EEG muutused frontaal- ja 2 juhul temporaalsagaras.

Temporaalpiirkonnas väljendusid EEG muutused 2 parasagitaalse kasvaja puhul (vt. lisa, haigusjuhud nr. 48 ja 50). Ühel juhul esinesid tugevad üldnähud ning sektsioonil diagnoositi vasema hemisfääri semiovaalse tsentrumi ja mõhnkeha tagumise osa glioomi, kusjuures leiti g.hippocampi pitsunud hernia. Teisel juhul olid üldnähud nõrgalt väljendunud ning

operatsioonil sedastati kasvaja laialdane levik igas suunas.

Frontaalsagarasse kandunud EEG muutuste puhul (vt. lisa, haigusjuhud nr. 51, 52, 45, 27) olid üldnähud väljendunud tugevalt 2-1 ja mõõdukalt 3 juhul. 2 juhul oli tegemist mõhnkeha tagumise osa kasvajatega, ülejäänud kasvajad olid mõõtmelt suured ning asetsesid sügaval ajuaines.

d) Oktsipitaalsagara kasvajad.

1 juhul esines meie materjalis kasvaja parietooktsipitaalses piirkonnas, ulatudes sügavale aju põhimikule. Anamneesi pikkus oli 2 kuud. Üldnähud väljendusid mõõdukalt (vt. haigusjuht nr. 56).

α -rütm esines lühiajaliste perioodidena ainult terve hemisfääri tagumistes osades, eesmistel aladel domineerisid madalavoltaažilised θ -võnked. Vasema temporaalpiirkonna tagumises osas esines ajukoore bioelektrilise aktiivsuse maldumine. Registreeriti ka bilateraalselt sünkroonseid aeglaste lainete gruppe.

e) Täpse lokalisatsioonita kasvajad.

Hulgiseid metastaase täheldasime 3 haigel. Anamneesi pikkus 2 - 6 nädalat. Üldnähud olid tugevalt väljendunud. Elektroentsefalogrammis esines neil juhtudel väljendunud bioelektrilise aktiivsuse diffuusne düsrütmia pidurdusnähtude domineerimisega frontaalpiirkondades (vt. haigusjuhud nr. 57, 58, 59).

6. Ajutüve kasvajad.

Analüüsiti 9 ajutüve kasvajaga haigusjuhtu. 3 juhul paiknes kasvaja keskaju piirkonnas ning 6 haigel verifitseeriti haiguskolle dientsefaalses piirkonnas. Kasvajate täpsem lokalisatsioon ja histoloogiline jaotus on antud tabelis nr. 8.

Operatsioonil verifitseeriti kasvaja 1 juhul, lahangul 5 juhul ning kliinilise pildi ja lisauringute alusel diagnoositi 3 juhtu.

Haigete vanus varieerus 11 - 64 aastani. Mehi oli uuritud haigetest 5, naisi 4.

Subjektiivseid kaebusi ja neuroloogilisi ärajäämanähte esines 7 juhul vähem kui 6 kuu jooksul enne hospitaliseerimist, 1 juhul oli anamneesi pikkus 1,5 a. ja 1 juhul 8 aastat.

Üldnähud kliinilises pildis olid tugevalt väljendunud 5 juhul, mõõdukalt 3 juhul ja nõrgalt 1 juhul.

1 haige oli EEG registreerimise ajal komatoomses seisundis.

Elektroentsefalograafilised muutused:

Ajukoore bioelektrilise aktiivsuse muutused ajutüve kasvajatel iseloomustusid aeglase rütmide esinemisega bilateralselt, olulise asümmeetriata (vt. tabel nr. 9).

α -rütm prevaleerus 3 juhul, oli nõrgalt väljendunud 2-l ja puudus 3 juhul. 1 haigel oli täheldatav α -rütmihüpersünkronisatsioon. Bilateraalne aeglase ja teravate lainete sünkronisatsioon esines 3 juhul. Teravnenud, suurevoltage taažilist β -rütmilist täheldasime 1 juhul.

Ühel juhul esines parietotemporaalselt püsivam aeglase

Ajutüve piirkonna kasvajaate lokaliseerimine ja
histoloogiline struktuur

	Keskaju piirkond			Vaheraju piirkond				Kokku	
Kasvajaate loka- liseerimine									
Kasvajaate liigid	Haarab lamina- teeti, III vat- sakese tagaosa ja veejuha	Veejuha kasva- ja	Ajusilla piir- konnas	Taalamuse ja hüpotaalamuse piirkonnas	Mõhnkeha alu- ne piirkond	Kasvaja haarab III vatsakese ja külgvatsa- kesed	Kasvaja III vatsakese taga- osas	Septum pellu- cidumi piir- kond	Kokku
Astrotsütoom	1	1						1	
Multiformne spongio- blastoom				2				2	
Pinealoom	1				1	1	1	2	
Histoloogiline struk- tuur selgitamata			1				1	4	
Kokku		3				6		9	

Tabel 9

EEG muutused ajutüve kasvajate korral.

EEG muutused	Põhifooni iseloomustus										Kesksetele struktuuridele							
	α-rütmi väljendatus				α-rütmiga vahelduvalt			domineeriv rütm			iseloomulikud muutused							
	α-rütm puudub	α-rütm nõrgalt väljendunud	α-rütm prevaleerub	α-rütmi hüpersünkronisatsioon	madal (β+θ) normi piires	β- ja teravad võnked	β+θ -lained	θ+Δ -lained	β-rütm	θ-aktiivsus	θ+Δ -lained	teravad lained	θ-grupid	θ+Δ -aktiivsus	Δ-aktiivsus	paroksüsmid	bilateraalsed EEG muutused	bilateraalne sünkronisatsioon
Kasvaja lokaliseerimine	α	α	α	α	madal (β+θ) normi piires	β- ja teravad võnked	β+θ	θ+Δ	β	θ	θ+Δ	teravad lained	θ	θ+Δ	Δ	paroksüsmid	bilateraalsed EEG muutused	bilateraalne sünkronisatsioon
Keskaju piirkond (3)	1	1	1	-	-	-	1	-	1	-	-	1	1	2	-	1	-	1
Vaheaju piirkond (6)	2	1	2	1	-	2	1	-	-	-	2	2	2	2	1	1	3	8
Hüpoftüüsi kasvaja (6)	1	3	2	-	-	1	1	-	2	1	-	-	2	2	2	2	1	4
K o k k u (15)	4	5	5	1	-	3	3	-	3	1	2	3	5	6	3	4	4	13

lainete (3 - 5 v/sek) fookus diffuussete sporaadiliste θ - gruppide foonil (haigusjuht nr. 73).

Keskaju kasvajate puhul täheldasime EEG muutuste prevalerumist tagumistes lülitustes 2 juhul ning vaheaju piirkonnas asetseva haiguskolde puhul olid biopotentsiaalide nihked märgatavamad aju eesmistes osades samuti 2 juhul.

Normaalne ajukoore bioelektriline aktiivsus esines 1 haigel (haigusjuht nr. 74). Üldised pidurdusnähud ilma fokaalsete EEG muutusteta olid väljendunud 2 juhul (vt. haigusjuhud nr. 69, 72). Ülejäänud 6 juhul võimaldasid aju biopotentsiaalide nihked diagnoosida aju sügavate kesksete struktuuride kahjustust, neist 1 juhul näitasid EEG muutused haiguskolde seost vatsakeste süsteemiga (haigusjuht nr. 67).

Juhul, kus EEG oli normaalne, diagnoositi PEG abil septum pellucidum'i kasvajat. Võib oletada, et kasvaja oli mõõtmelalt väike ja arengu algstaadiumis, kuna kaebused (hoogudena tugev peavalu, oksendus) olid esinenud vaid 3 kuu vältel ja objektiivses neuroloogilises leius täheldati vaid ärritusnähte (hüperhüdroos, elav dermatografism, treemor).

Diffuussete EEG muutuste puhul olid üldnähud väljendunud nõrgalt või mõõdukalt ja neuroloogilises leius esinesid ärajäämanähud. Ühel juhul asetses kasvaja ajusilla, teisel juhul epifüüsi piirkonnas.

7. Hüpofüüsi kasvajad.

Hüpofüüsi kasvajaid täheldasime analüüsitud materjalis 6 haigel. Eosinofiilseid adenoome esines 3 juhul, basofiilne

ja kromofobne adenoom kumbki 1 juhul ning 1 kasvaja struktuuri ei õnnestunud selgitada.

Operatsioonil verifitseeriti 3 kasvajat. Ülejäänud 3 juhul püstitati diagnoos kliinilise pildi ja lisauuringute alusel.

Haiged olid vanuses 7 kuni 56 aastat. Naisi oli uuritutest 4, mehi 2.

Anamneesi pikkus oli 5 juhul üle 3 aasta (ulatudes kuni 24 a.). 1 juhul (7 a. laps) esinesid kaebused 2 kuu jooksul enne hospitaliseerimist. Traumafaktor esines anamneesis 1 haigel.

Kasvaja suurust hinnati röntgenoloogilise leiu järgi, mis 5 juhul näitas intrasellaarset ja 1 juhul suprasellaarset kasvajat.

Kliinilises pildis üldnähud puudusid 1 juhul, väljendusid nõrgalt 4 juhul ja mõõdukalt 1 juhul. Akromegaalianähud väljendusid 3 juhul, hüpopituitarismisündroom 2 juhul. 1 juhul endokriinsed häired puudusid.

Elektroentsefalograafilised muutused.

Analoogselt ajutüve kasvajatele iseloomustus ka hüpofüüsi kasvajate puhul EEG bilateraalsete aeglaste lainetega.

α -rütm prevaleerus 2 juhul. 3 juhul prevaleerus β -rütm vahelduvalt θ -lainetega väheväljendunud α -aktiivsuse puhul ning ühel juhul domineeris θ -rütm.

Bilateraalset sünkroonset aktiivsust täheldasime 5 juhul, neist 2 juhul täheldati α -lainete sөөste. θ -võngete sünkronisatsiooni esines 2 haigel ning θ - Δ - ja teravate

lainete sünkronisatsioon oli väljendunud 2 juhul.

5 juhul olid EEG muutused väljendunud bilateraalselt olulise asümmeetriata.

1 juhul (suprasellaarne kasvaja) prevaleerusid pidurdus- ja ärritusnähud vasemal temporaalpiirkonnas.

Kõigil juhtudel diagnoositi EEG muutuste alusel aju sügavate struktuuride kahjustatust.

Akromegaalia-nähtudega haigetel (vt. haigusjuhud nr. 61, 63, 65) ühel juhul prevaleerus elektroentsefalogrammis

θ -rütm, 1 juhul vaheldusid α - β -lained ning ühel juhul nõrgalt väljendunud δ -lainete puhul vaheldus β -rütm θ -lainetega (suprasellaarne kasvaja).

Hüpopituitarismi sündroomi puhul 1 juhul domineeris θ -rütm ning teisel juhul α -rütmi foonil ilmnes bilateraalseid θ -lainete gruppe. β -rütm puudus mõlemal juhul (vt. haigusjuhud nr. 62, 64).

7. Kasvajate ja neile vastavate EEG muutuste iseloomustus histoloogilise struktuuri alusel.

a) Astrotsütoomid.

Astrotsütoome esines meie materjalis 10 juhul, neist 6 asetses lateraalses asendis ja 4 sagitaalselt või parasagitaalselt (tabelid 3 ja 8).

Naiistel ja meestel esines astrotsütoome võrdselt 5 juhul. Haigete vanus kõikus 12-st - 68 aastani (vt. tabel 2).

Anamneesi pikkus oli 6 haigel alla 6 kuu, 2 juhul pik-

kusega 1 - 3 aastat ja 1 haigel ulatus üle 3 aasta.

Üldnähtud väljendusid kliinilises pildis tugevalt 4 juhul (2 haiget olid somnolentsed), mõõdukalt - 5 juhul ja nõrgalt 1 juhul.

Epileptilisi hooge esines anamneesis 2 haigel.

1 juhul oli kasvaja suurus 3 x 3 x 4 cm, 2 juhul oli kasvaja suurim mõõde 7 - 10 cm. 5 haigel eemaldati kasvaja osaliselt ning ülejäänud juhtudel ei olnud võimalik haiguskolde suurust kindlaks määrata.

3 juhul asetses kasvaja kuni 4 cm sügavusel ajupinnast, 3 juhul paiknes haigusprotsess sügavamal ning 2 juhul ulatus kasvaja ajupõhimikule.

Tsüstilist degeneratsiooni täheldasime 3 haigel.

Elektroentsefalograafilised muutused.

1 juhul oli ajukoore bioelektriline aktiivsus normaalses piirides (haigusjuht nr. 48). Kerge düsrütmia esines 2 haigel, mõõdukas 4-1 ja tugev düsrütmia 3 haigel.

α -rütm puudus 1 juhul ning väljendus ainult oksipitaalselt 3 juhul. 1 haigel oli sedastatav tugev asümmeetria α -rütmia esinemisega ainult "tervel" poolel. Ülejäänud 5 juhul täheldasime ebaregulaarset ja madaldunud α -rütmia vahelduvalt β - ja θ -lainetega.

Bilateraalseid θ - Δ -laineid esines 6haigel, sünkronisatsiooni täheldasime 3 juhul.

Ajukoore bioelektrilise aktiivsuse lokaalset madaldumist, ümbritsetud aeglastest lainetest, täheldasime 3 juhul.

EEG muutuste olenevus üldnähtude väljendatusest on antud alljärgnevas tabelis.

EEG muutuste olemus üldnähtude väljendatusest.

T a b e l 1 0

K o k k u	Põhürütmi iseloomustus							Patoloogilised fokaalsed EEG muutused								
	α - rütm			α - rütmiga				domineeriv rütm		EEG muutused						
	α - rütm puudub	α - rütm ainult oktsipitaalselt	α - rütmi asümmeetria	ebaregulaarne α - rütm	α - rütm prevaalerub	normaalne põhifoon	β - lained	θ + -võnked	β - lained	θ - lained	Teravad lained, Spike	θ - lained	θ + Δ lained	Δ - lained	bilateraalne sünkronisatsioon	aktiivsuse maldumine
Üldnähtude määratletud väljendunud (1)					1	1	1		1	1	1	1			1	
Üldnähtude määratletud väljendunud (5)		1		3	1			1	1	1	1	2	3		2	
Üldnähtude tugevalt väljendunud (4)	1	2	1								1	2	2	3	1	
K o k k u	1	3	1	3	2	1	1	1	1	1	3	3	5	2	3	3

Fokaalseid muutusi täheldasime elektroentsefalogrammis 9 juhul, neist 4 juhul langes EEG patoloogiline fookus kokku kasvaja asukohaga. 5 juhul oli kasvaja lokaliseeritud ebatäpselt (haigusjuhud nr. 27, 42, 48, 49, 52).

1 juhul väljendusid elektroentsefalogrammis aju kesksete struktuuride mõjustatuse tunnused (haigusjuht nr. 67).

b) Spongioblastoomid.

Uuritud kontingendis täheldasime spongioblastoome 12 juhul (neist 9 multiformset), mis esinesid 9 nais- ja 2 meeshaigel 14 - 64 aasta vanuses.

Rõhuval enamusel (10 juhtu) esines subjektiivseid vaevusi ja neuroloogilisi ärajäämanähte enne hospitaliseerimist vähem kui 6 kuu jooksul. Epileptilisi hooge esines anamneesis 3 haigel.

Üldnähtud väljendusid nõrgalt kliinilises pildis 1 haigel, mõõdukalt 3-1 ja tugevalt 8 juhul. Komatooses, soporooses ja somnolentses seisundis EEG registreerimise ajal oli kokku 3 haiget.

Kõigil juhtudel asus kasvaja ajukoore pinnast sügavamal, enamasti (8 juhtu) üle 4 cm.

Infiltratiivset kasvu sedastati 4 juhul, tsüstilist degeneratsioonini 3 juhul.

Mõõtmelt ületasid kõik kasvajad 5 cm.

Elektroentsefalograafilised muutused:

Aju bioelektrilise aktiivsuse tugevat düsrütmiat täheldasime 7-1, keskmist düsrütmiat 4-1 ja kergert düsrütmiat 1 juhul.

α-rütm oli väljendunud suhteliselt halvasti: 2 juhul

puudus täiesti, nõrgalt väljendus 3-1 ja märgatava asümmeetriaga 6 juhul.

Sageli täheldasime $\theta - \Delta$ -laineid nii vahelduvalt $\alpha - \beta$ -võngetega kui ka fokaalselt.

Aktiivsuse madaldumine esines 3 juhul.

EEG muutused olenevalt üldnähtude väljendatusest on toodud tabelis nr. 11.

Fokaalseid EEG muutusi täheldasime 8 juhul, mis 7 juhul langesid kokku kasvaja lokalisatsiooniga. Ühel juhul (haigusjuht nr. 47) väljendusid biopotentsiaalide muutused selgemini kahjustatud hemisfääris, kuid kindla fokaalsuseta. 3 juhul viitasid EEG muutused aju sügavate struktuuride kahjustusele (haigusjuhud nr. 66, 68, 30). 2 esimesel juhul haaras kasvaja hüpotaalamuse piirkonna, viimasel juhul aga verifitseeriti laialdane haiguskolle semiovaalse tsentrumi eesmises piirkonnas, tsüstiga 5 - 6 cm sügavusel.

Seega osutus EEG muutuste alusel täpselt lokaliseerituks 9 spongioblastoomi (75%).

c) Metastaatilised kasvajakad.

Metastaatilisi kasvajakaid esines meie materjalis 17 juhul. Neist 15 haigel diagnoositi kartsinoomi ning 1 juhul melanoblastoomi ja hüpernefroomi.

Kasvajad esinesid haigetel 39 - 64 aasta vanuses. Naisi oli 6, mehi 11.

Metastaasid paiknesid peamiselt eesmistes ajuosades:

frontaalsagaras	6
temporaalsagaras	5
parietaalsagaras	3
multilokulaarsed metastaasid	3

T a b e l 11

EEG muutused olenevalt üldnähtude väljendatusest glioblastoomidel.

	Põhifooni iseloomustus							Koldelised EEG muutused							
	α -rütm				vahelduvalt α -rütmiga			domineeriv rütm							
Üldnähtude väljendatus	α -rütm puudub	α väljendunud oktsipitaalselt	α -rütmis asümmeetria	α -rütmis hüpersünkronisatsioon	β -võnked	θ -võnked	$\theta + \Delta$ aktiivsus	$\theta + \Delta$ aktiivsus	Δ -lained	teravad lained ja Spike	$\theta + \Delta$ -aktiivsus	teravate-aeglaste lainete kompleksid	bilateraalne sünkronisatsioon	aktiivsuse maldumine	Δ -aktiivsus
Nõrgalt (1)		1	1	1			1							1	
Mõõdukalt (4)		1	3	1	2	1		1	2				2	1	
Tugevalt (7)	2	1	3	1	1			2	1	1	4	2	3	2	
K o k k u	2	2	7	1	3	1	1	3	3	1	4	2	5	3	4

9 juhul lähtus kartsinoom kopsudest (52,9%), neist 3 juhul toimus metastaseerumine vasemasse ning 6 juhul paremasse hemisfääri. Rinnanäärmetest ja maost oli kartsinoom lähtunud võrdset 2 korral ja väikesest vaagnast 1 juhul. Ühel haigel ei õnnestunud medullaarse kartsinoomi lähtekohta kindlaks teha. Melanoblastoomi puhul oli haigel kasvajat käsivarrel eelneva 3 aasta jooksul juba 3 korral opereeritud.

Neuroloogilisi vaevusi esines haigetel 2 nädala kuni 3 - 4 kuu jooksul enne hospitaliseerimist.

Kopsudest lähtunud metastaaside puhul oli anamneesis märgitud kopsuprotsessi vaid 2 juhul (primaarne kasvaja avastati 6 kuud ja 1 aasta enne hospitaliseerimist neurokirurgia osakonda). Ulejäänud 7 juhul onkoloogiline anamnees puudus ning metastaasi lähtekoht tehti kindlaks röntgenoloogilise leiu abil. Viimasest rühmast ühel haigel oli anamneesis 10 - 12 aastat tagasi opereeritud maohaavand. Maost lähtunud metastaaside puhul teostatud mõlemal juhul maoreseksioon 4 - 5 aastat enne hospitaliseerimist neurokirurgiaosakonda. Rinnanäärme metastaseerumise puhul oli vastav ajavahemik 3 kuud kuni 2 aastat.

Hüpernefroom oli opereeritud 7 aastat enne hospitaliseerimist, neuroloogilisi vaevusi esines 1 aasta jooksul.

Üldnähtud kliinilises pildis puudusid 2 juhul, väljendusid nõrgalt 3-1, mõõdukalt 7-1 ja tugevalt 5 juhul.

Epileptilisi hooge esines anamneesis 5 haigel.

Elektroentsefalograafilised muutused:

Normaalne ajukoore bioelektriline aktiivsus esines 1 juhul (haigusjuht nr. 46). Kergelt EEG düsrütmiaid täheldasime

3-1, mõõdukat 8-1 ja tugevat düsrütmiaid 5 juhul.

α-rütm oli suhteliselt hästi säilinud: puudus vaid ühel ja prevaleerus 6 juhul.

Patoloogilistest muutustest prevaleerusid pidurdusnä-
hud. Spike'i ja teravaid laineid täheldati vaid 1 juhul. Mo-
nomorfseid Δ-laineid frontaalpiirkonnas esines 3 juhul
(neist 2 haigel olid hulgised metastaasid). Ka koos θ-võn-
getega esines Δ-rütm metastaaside puhul sagedamini ja suu-
rema amplituudiga kui primaarsetel kasvajatel.

EEG muutuste sõltuvus üldnähtude väljendatusest on an-
tud tabelis nr. 12.

EEG fokaalseid muutusi täheldasime 15 juhul. 1 juhul
oli ajukoore bioelektriline aktiivsus normi piires ja 1 juhul
olid pidurdusnähud enam väljendunud kahjustatud hemisfääris
ilma koldeleiuuta (haigusjuht nr. 43).

Fokaalsete EEG muutuste alusel lokaliseeriti kasvaja
täpselt 7 juhul (41,2%). 5 juhul oli üksikmetastaaside puhul
kasvaja lokaliseeritud ebatäpselt (haigusjuhud nr. 21, 28,
29, 40, 45). Kahel juhul asetses EEG patoloogiline fookus
kasvajast eespool, 2 juhul temporaalsemal ja 1 juhul süm-
meetrilises piirkonnas kontralateraalselt.

Hulgiste metastaaside puhul prevaleerusid aeglased lai-
ned frontaalpiirkondades (haigusjuhud nr. 57, 58, 59).

d) Kindla struktuurita glioomid.

Analüüsitud materjalis esines 4 juhtu, kus histoloogi-
liselt oli diagnoositud gliome ilma täpsema määranguta.

1 juhul paiknes kasvaja frontopolaarselt, 1 juhul fron-
toparietaalselt parasagitaalselt ja 2 juhul oli tegemist

EEG muutuste sõltuvus üldnähtude väljendatusest metastaaasidele.

	Põhifooni iseloomustus										Fokaalsed EEG muutused									
	α -rütm			vahelduvalt α -rütmiga				domineeriv rütm												
				α -rütm puudub																
				γ nõrgalt väljendunud																
				α -rütmil asümmeetria																
				γ -rütm prevaleerub																
				normi pii-rides																
				β -lained																
				$\beta + \theta$ -aktiivsus																
				θ -aktiivsus																
				$\theta + \Delta$ -lained																
				$\beta + \theta$ lained																
				$\theta + \Delta$ lained																
				teravad lained, Spike'id																
				$\theta + \Delta$ -lained																
				Δ -lained																
				bilateraalne sünkronisatsioon																
Puuduvad (2)		1																		
Nõrgalt (3)		1	1																	
Mõõdukalt (7)		4	1	2	1															
Tugevalt (5)		2	1	1																
Kokku	1	8	2	6	1	2	5	3	2	2	2	2	1	11	3	4				

mõhnkeha glioomidega.

Kõigil juhtudel asetsesid kasvajad sügaval ajukoos (4 cm ja sügavamal), 1 juhul oli frontaalsagar subkortikaalselt kuni ajupõhimikuni infiltreeritud.

Anamneesi pikkus oli 3 nädalast kuni 1 aastani.

Üldnähtud kliinilises pildis väljendusid 2 juhul mõõdukalt ja 2 juhul tugevalt.

Elektroentsefalograafilised muutused.

Mõõdukate üldnähtude puhul 1 juhul α -rütm prevaleerus, vaheldudes β - ja θ -võngetega; teisel juhul olid α -lained väljendunud vaid tagumistes lülitustes, kuna eesmistel aladel prevaleerusid suurevooltaajilised bilateraalselt sünkroonsed θ - Δ -lained.

Tugevate üldnähtude puhul α -aktiivsus praktiliselt puudus ning elektroentsefalogrammis prevaleerusid aeglased lained. Neist ühel juhul, kus kasvaja oli laialdaselt haaranud semiovaalse tsentrumi, esines sünkroonne bilateraalne θ - Δ -aktiivsus .

Elektroentsefalograafiline patoloogiline fookus vastas kasvaja asukohale 2 juhul (haigusjuhud nr. 18, 55). Mõlema mõhnkeha kasvaja puhul aga osutus kasvaja lokalisatsioon EEG muutuste alusel ebatäpseks: 1 juhul viitasid EEG muutused temporaalpiirkonna süvale kasvajale ning teisel juhul täheldasime ajukoore bioelektrilise aktiivsuse langust ning aeglustumist ilma fokaalse leiuta (haigusjuhud nr. 50, 44).

e) Vaskulaarsed kasvajad.

Vaskulaarseid kasvajaid täheldasime 3 haigel (angio-glioom, angiretikuloom ja 1 täpsustamata struktuuriga kas-

vaja). Kasvajad esinesid 2 mees- ja 1 naishaigel 21 - 63 aasta vanuses.

Haiguskolded lokaliseerusid frontotemporaalsesse, temporaalsesse ja frontaalsesse (bilateraalselt) piirkonda.

Anamnestilistel andmetel esines haigetel vaevusi 2 nädala kuni 10 kuu jooksul enne hospitaliseerimist. Jacksoni hooge oli esinenud 1 haigel.

Üldnähtud väljendusid mõõdukalt kõikidel juhtudel.

Ühel juhul paiknes kasvaja 2 cm sügavusel ajupinnast, 2 juhul aga rohkem kui 4 cm sügavusel.

Elektroentsefalogrammis esines kõigil juhtudel aju biovoolude tugev düsrütmia. Ebaregulaarne α -aktiivsus väljendus vähesel määral "terves" hemisfääris või aju tagumistes piirkondades (bifrontaalse kasvaja puhul). Prevalleerusid suurevoltaažilised $\Delta - \theta$ -lained. Unilateraalsete kasvajate puhul täheldasime märgatavat hemisfääride vahelist asümmeetriat. 2 juhul esines koos suurevoltaažiliste aeglaste lainetega fokaalselt ka aktiivsuse madaldumine.

EEG muutuste alusel oli kasvaja täpselt lokaliseeritud kõigil juhtudel.

f) Oligodendroglioomid.

Oligodendrogliome täheldasime 2 naishaigel 32 - 33 aasta vanuses.

Mõlemal juhul asetses kasvaja paremas frontaalsagaras ja ulatus üle mõhnkeha vähesel määral ka vasemale poole. Mõlemal juhul oli tegemist retsidiivkasvajaga. Primaarne kasvaja (ühel juhul astrotsütoom, teisel juhul ei olnud võimalik histoloogilist struktuuri selgitada) oli opereeritud 2 - 3

aasta eest.

Subjektiivselt halvenes haigete seisund mõni kuu enne hospitaliseerimist.

Kliinilises pildis olid üldnähud mõõdukalt väljendunud.

Elektroentsefalogrammis esines mõlemal juhul tugev düsrütmia. α -rütm oli nõrgalt väljendunud, esinedes vaid vasema hemisfääri tagumistes osades. Kõikides piirkondades domineerisid θ - ja Δ -lained, olles paremini väljendunud frontaalselt, eriti paremal (haigusjuhud nr. 13, 23).

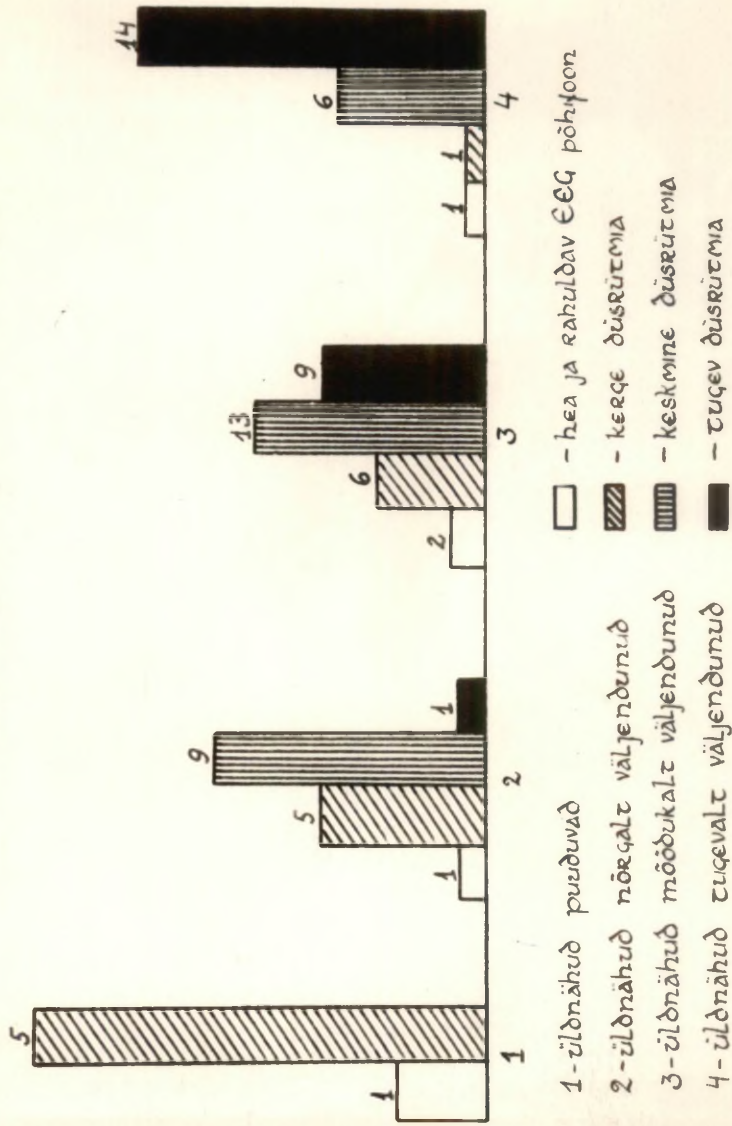
9. EEG muutuste seostest üldnähtude väljandatus
ning kasvaja suuruse ja sügavusega ajupinna
suhtes.

Üldnähtude raskusest kliinilises pildis sõltusid nii EEG põhifooni kui ka fokaalsed muutused. Märgatavam seos esines üldnähtude ja ajukoore bioelektrilise aktiivsuse põhifooni organisatsiooni (düsrütmia) muutuste vahel (vt. joonis 5).

Paralleelselt hüpertensioonisündroomi tugevnemisega aeglustus EEG põhirütm ning tugevnesid koldelised pidurdusnähud. β -rütm ning fokaalsed ärritusnähud teravate lainete ja spike'ide kujul olid kõige enam väljendunud nõrga hüpertensioonisündroomi puhul. Fokaalsete muutuste väljendatus ning nende suhe üldiste EEG muutustega sõltusid hüpertensioonisündroomist vähemal määral (vt. tabel 13).

Kasvaja sügavusest ja suurusest sõltusid EEG põhifooni muutused vähem märgatavalt kui hüpertensioonisündroomist. Nii kasvaja mõõtmete suurenedes kui

EEG muutuste sõltuvus hüpertensioonisündroomist.



Joonis nr. 5

ka nende sügavamal asetsusel täheldasime ajukoore bioelekt-
rilise aktiivsuse nihet aeglustumise suunas. β -rütm esines
sagedamini väikeste (alla 5 cm läbimõõdus) ja aju konvektsi-
teedile ulatuvate kasvajate puhul. Pidurdusnähtude tugevuse
sõltuvust kasvaja sügavusest ajupinna suhtes oluliselt ei
täheldatud. Kasvaja suurusest oli pidurdusnähtude tugevus
sõltuv, kuid vähemal määral kui üldnähtudest.

10. Mõnedest seostest EEG muutuste ja haige
kliinilise pildi vahel.

a) EEG muutuste sõltuvus haige seisundist uuringu ajal.

EEG registreerimise ajal olid 2 haiget komatooses,
1 soporooses ja 6 somnolentses seisundis.

Komatooses seisundis haigetel (haigusjuhud nr. 44, 66)
elektroentsefalogrammis α -rütm puudus, kõigis piirkondades
domineerisid θ - Δ -lained. Interhemisfäärset asümmeetriat ei
sedastatud

Soporooses ja somnolentses seisundis (4 juhtu) haige-
tel oli α -rütm elektroentsefalogrammis väga nõrgalt väljen-
dunud, esinedes vaid tagumistes lülitustes. Domineeris θ - Δ -
aktiivsus (haigusjuhud nr. 15, 17, 23, 49, 50).

2 somnolentse haige elektroentsefalogrammis oli α -ak-
tiivsus hästi väljendunud nn. "terves" hemisfääris. Fokaal-
selt täheldasime θ - Δ -laineid (haigusjuhud nr. 31, 42).

b) Kasvajate puhul esinevate epileptiliste hoogude ka-
jastumine elektroentsefalogrammis.

Epileptilisi hooge täheldasime 20 haigel (28,3%).

T a b e l 13

EEG muutuste sõltuvus üldnähtude väljendatusest, kasvaja suurusest ja asukohast.

EEG karakteristika		Üldnähtud puuduvad	Nõrgalt väljendunud üldnähtud	Mõõdukad üldnähtud	Tugevad üldnähtud	Kasvaja läbimõõt kuni 5 cm	Kasvaja läbimõõt 5-10 cm	Laialdased kasvajakud	Ulatub aju pinnale	2 - 4 cm sügavusel	Sügavamal
		6 juhtu	16 juhtu	30 juhtu	22 juhtu	5 juhtu	15 juhtu	24 juhtu	10 juhtu	7 juhtu	19 juhtu
EEG põhifooni sageduse muutused	Suure- või madalaindeksiline α -rütm	5	4	5	1	1	4	3	2	2	2
	Rostkaalselt sageda või sporadiline θ - Δ -aktiivsus	1	5	10	3	-	2	6	3	2	2
	Sageda või θ - Δ nõrga -rütmi puhul	-	2	6	5	2	3	8	1	2	6
	Domineeriv θ - Δ -aktiivsus	-	1	5	12	-	2	7	1	1	6
	Domineeriv β -rütm	1	4	3	-	2	4	-	3	-	3
Fokaalsete muutuste iseloomustus	Ärritusnähtud	1	3	1	1	-	4	2	-	1	3
	θ -rütm	1	3	15	-	-	1	2	1	1	3
	Δ - θ -võnked	4	10	4	15	5	5	16	6	2	11
	Monomorfsete Δ -laengud	-	-	5	6	-	2	4	1	2	2
	Aktiivsuse madaldumine	-	-	3	-	-	3	-	2	1	-
Fokaalsete muutuste väljendatus	Üldine ja fokaalne anomaalia (+)	3	3	3	-	1	3	1	4	1	1
	Üldine ja fokaalne anomaalia (++)	-	1	10	9	-	3	12	2	2	7
	Fokaalsed muutused keskmiselt või nõrgalt väljendunud	1	1	-	1	1	1	1	1	1	2
	Domineeriv fokaalne aktiivsus	-	5	10	3	1	5	6	3	3	4
	Anomaalne EEG ilma fokaalsete muutusteta	1	1	4	4	-	2	2	-	-	2
	Dientsefaalsed ja retikulaarsed mõjustused	1	4	1	3	2	-	2	-	-	2
	Paroksüsmaalsed nähtud	-	1	-	2	-	1	-	-	-	1

Suhteliselt sagedamini esines epileptilisi hooge sagitaalsete ja parasagitaalsete kasvajate puhul (8 juhtu), vähem frontaal- (6 juhtu) ja parietaalsagara (5 juhtu) lateraalselt asetsevate kasvajate puhul. Üldnähud kliinilises pildis olid väljendunud mõõdukalt ja tugevalt 12 juhul, nõrgalt 6 juhul ning puudusid 2 haigel.

Elektroentsefalogrammis väljendusid ärritusnähud 10 juhul (5 intra- ja 5 ekstratserebraalset kasvajat).

Epileptiliste potentsiaalide fookus ühtus kasvaja asukohaga 3 juhul (haigusjuhud nr. 2, 4, 53). Haiguskoldest frontaalsemal täheldasime ärritusnähte 2-1 (haigusjuhud nr. 7, 52) ning temporaalsemal 3 juhul (haigusjuhud nr. 8, 10, 48). 2 haigel esinesid EEG ärritusnähud laialdasel alal ilma kindla fookuseta (haigusjuhud nr. 30, 47).

c) Elektroentsefalograafilised muutused supratentoriaalsete kasvajate puhul lastel.

Alla 15 a. vanuses esines meie materjalis kasvajaid 4 juhul (haigusjuhud nr. 47, 63, 67, 71).

2 juhul asetses kasvaja ajutüve piirkonnas (veejuha astrotsütoom ja III vatsakese kasvaja), 1 juhul täheldasime hüpofüüsi adenoomi ja 1 haigel esines spongioblastoom frontotemporoparietaalses piirkonnas.

Anamneesi pikkus varieerus 2 kuust 12 aastani.

Üldnähud olid väljendunud 3 juhul tugevalt ja 1 juhul nõrgalt.

Aju bioelektrilise aktiivsuse tugevat düsrütmiat täheldasime 3-1 ja keskmist düsrütmiat 1 juhul.

α-rütm oli väljendunud nõrgalt või puudus täiesti.

Prevaleerusid suurevoltaažiline β -rütmi (1 juhul) või θ -
 Δ -lained mõlemas hemisfääris.

3 juhul diagnoositi EEG muutuste alusel aju sügavate kesksete struktuuride kahjustust, 1 juhul prevaleerus patoloogiline aktiivsus kahjustatud hemisfääri kohal ilma kindla fookuseta.

11. Elektroentsefalograafiliste aktivatsioonimeetodite analüüs.

Aktivatsioonimeetodeid kasutati EEG patoloogilise aktiivsuse avastamiseks ja lokaliseerimiseks 64 juhul.

Fotostimulatsiooni (FST) kasutasime 63 haigel. Fokaalsete muutuste või asümmeetria teket või tugevnemist täheldasime 26 juhul (41,2%). Reaktsioon FST-le puudus 8 juhul ning nõrk rütmi omandamine toimus 10 juhul (vt. tabel nr. 14).

Intratserebraalsete hemisfääride kasvajate puhul põhjustas FST fokaalsete elektroentsefalograafiliste muutuste või asümmeetria tekke või tugevnemise 22 juhul (55%), ekstratserebraalsete kasvajate puhul 4 juhul (50%). Ajutüve kasvajate puhul täheldasime aju bioelektrilise aktiivsuse sünkronisatsiooni paranemist 5 juhul (35,7%).

Temporaalsagaras lateraalselt asetsevate kasvajate puhul oli FST lokaaldiagnostiliselt efektiivne 9 juhul 13-st, frontaalsagaras paikneva haiguskolde puhul - 5 juhul 12-st ja parietaalsagara kasvajate puhul 4 juhul 10-st.

Spongioblastoomide puhul täheldasime FST järgselt patoloogilise fookuse või interhemisfäärse asümmeetria teket

T a b e l 14

Rütmilise fotostimulatsiooni kasutamise tulemused
olenevalt kasvaja asukohast, iseloomust ja üldnähtude väljendatusest.

Reaktsioon fotostimulatsioonile	K o k k u	Üldnähtude väljendatus				Kasvajate lokaliseerimine									Histoloogiline ehitus									
		Üldnähtud puuduvad	Nõrgalt väljendunud	Mõõdukalt väljendunud	Tugevalt väljendunud	Intratserebraalsed					Ekstraserebraalsed		Ajutüve kasvaja		Astrotsütoomid	Oligodendroglüoomid	Spongioblastoomid	Teised glüoomid	Metastaasid	Muud	Hüperfüüsi adenoomid	Meningeoomid		
						Frontaalsagaras	Parietaalsagaras	Temporaalsagaras	Oktsipitaalsagaras	Sagitaalselt ja parasagitaalselt	Kindla lokaliseerimata	Parietaalsagaras	Sagitaalselt ja parasagitaalselt	Vaheaju									Keskaju	Hüpofüüs
Reaktsioon puudub	8	2	2	1	3	3				1	1					3		1	4		3			
Rütmi omandamine hea	6	1	2	2	1		2			1			2		1		1		1	2	1			
Rütmi omandamine nõrk	10	1	2	6	1	1	2	2			1	1	2	1	2		2		1	1	4		2	
Sünkronisatsiooni paranemine	7		4		3							2	2	1	2	1		1			1	2	2	
Aeglaste lainete teke	4			1	3	2		2										1		2	1			
Kolde teke või tugevnemine	16	2	3	7	4	2	2	4	1	1	2	2	2			2		2	1	6	1		4	
Asümmeetria teke või tugevnemine	10			7	3	3		5		2						1	1	3	2	2	1			
Desünkronisatsioon	2			2		1	1									1			1					
K o k k u	63	6	13	26	18	12	7	13	1	5	3	3	5	6	2	6	8	1	8	5	17	10	6	8

või tugevnemist 5 juhul (8-st), metastaatiliste kasvajate puhul oli vastav väärtus 8 (17-st) ja astrotsütoomide puhul 3 (8-st).

Spontaanse ajukoore bioelektrilise aktiivsuse diffuusete muutuste puhul põhjustas FST asümmeetria tekke 1 juhul 5-st (haigusjuht nr. 11). Spontaanselt väljendunud EEG asümmeetria puhul (4 juhtu) esines 1 juhul FST-l asümmeetria tugevnemine ja teisel juhul ilmnesisid fokaalsed pidurdusnähud (haigusjuhud nr. 47 ja 41). Spontaanse normaalse bioelektrilise aktiivsuse puhul põhjustas FST 1 juhul patoloogilise fookuse ilmumise (haigusjuht nr.1), 2 juhul esines hea rütmi omandamine fokaalsete EEG muutusteta.

Trigger-stimulatsiooni kasutati 10 juhul. Ajutüve kasvajate puhul (4 juhtu) täheldasime sünkronisatsiooni paranemist. Intratserebraalsete hemisfääride kasvajate puhul esines 3 juhul asümmeetria tugevnemine ning 2 juhul fokaalsete muutuste intensiivistumine. 1 juhul normaalse bioelektrilise aktiivsuse puhul (haigusjuht nr. 74) ka trigger-stimulatsioon tulemusi ei andnud.

Hüperventilatsiooni kasutati 8 juhul. 4 juhul reaktsioon hüperventilatsioonile puudus, 2 juhul (ekstratserebraalsed kasvajad) EEG patoloogiline fookus tugevnes ning 2 juhul täheldasime sünkronisatsiooni paranemist ja biopotentsiaalide amplituudi suurenemist hüperventilatsiooni järgselt.

VI UURIMISTULEMUSTE KOKKUVÕTE JA ARUTELU.

Uuritud 74 supratentoriaalse kasvajaga haigest moodustasid naised 51,4% ja mehed 48,6%. Zülchi (1956) andmetel esineb ajukasvajaid aga sagedamini meestel (suhe 10 : 8,5). Meie andmete erinevus on tõenäoliselt tingitud ENSV rahvastiku struktuurist.

Kasvajate esinemissagedus ealiste gruppide osas üldjoontes ühtus kirjanduse andmetega, näidates aga siiski väikesi iseärasusi. Erinevalt klassikalisest "kolme tipuga kõverast" tõusis meie andmeil kasvajate üldarv pidevalt kuni 60-nda eluaastani. Üle 70 aasta vanustel isikutel me kasvajaid ei täheldanud. Naishaigetel esines uudismoodustisi kõige sagedamini 31 - 40 aasta vanuses, seejärel nende arv veidi vähenes ja püsis enam-vähem samal tasemel kuni 60-nda eluaastani. 60 - 70 aasta vanuses vähenes kasvajate esinemissagedus tunduvalt. Meestel tõusis kasvajate esinemissagedus pidevalt kuni 60-nda eluaastani. Nimetatud erinevust peame võimalikuks seletada organismi hormonaalsete nihetega, milliste osatähtsus kasvajate tekkes on kirjanduse andmeil tõestatud.

Arhangelski (1961) andmeil on täheldatud halvaloomulisi kasvajaid sagedamini meestel ning healoomulisi enam naistel, kusjuures ta rõhutab glio- ja medulloblastoomide sagedast esinemist meestel (vastavalt 67% ja 71%). Meie poolt analüüsitud materjalis esines spongioblastoome sagedamini naistel (1 : 5), mida ei saa aga pidada oluliseks erinevuseks, ar-

vestades uuritute väikest arvu ja ENSV rahvastiku struktuuri. Küll aga täheldasime metastaatilisi kasvajaid sagedamini meestel (11 : 6) ning healoomulistest kasvajatest meningeome ja hüpofüüsi adenoome sagedamini naistel (suhted vastavalt 7 : 3 ja 4 : 2). Subjektiivsete kaebuste ja neuroloogiliste ärajäämanähtude esinemise periood enne hospitaliseerimist oli meestel lühem kui naistel. Nii näiteks esines anamneesi pikkusega kuni 1 aasta 53 haigel (29 meest ja 24 naist) ning anamnees pikkusega üle 1 aasta 21 juhul (7 meest ja 14 naist).

Võimalikest soodustavatest faktoritest täheldasime analüüsitud juhtudel koljutraumata - 10 haigel (13,5%). Kirjanduse andmeil omistatakse ajukolju traumadele kasvajate geneesis küllaltki tagasihoidlikku kohta. Rabinovitš (1936) ja Zilberstein (1956) peavad posttraumaatiliste regeneratiivsete protsesside alusel kasvaja arengut võimalikuks üksikjuhtudel. Peters (1952) on kirjeldanud taolist geneesi glioomide puhul. Rasdolski (1935) aga peab traumapuhuseid vere- ja liikvoriringe häireid vaid faktoriks, mis põhjustab kasvaja kliinilise avaldumise.

Meningovaskulaarseid kasvajaid esines meie materjalis 14 juhul (19%). Smirnovi (1954) andmeil esineb neid 29,4%.

Meningeome täheldasime uuritud materjalis 10 juhul (13,5%). Essbachi andmeil moodustavad meningeoomid peaaegu kasvajatest 14,3%. Kasvajad esinesid enamasti 30 - 50 a. vanuses naistel (suhe 7 : 3) ning paiknesid frontaal-, temporaal- ja parietaalsagaras, enam eesmistes ajuosades. Analogseid tähelepanekuid on avaldanud Krassovski, Jegorov

(1950), Jermilova (1961). Healoomuliste kasvajatena iseloomustuvad meningeoomid pika anamneesi ning aeglaselt välja kujunevate hüpertensiooninähtudega. Meie andmeil ulatus anamneesi pikkus kuni 16 aastani ning hüpertensioonisündroom oli mõõdukalt väljendunud vaid 3 juhul.

Vaskulaarseid kasvajaid täheldasime 3 juhul. Haiged olid vanuses 21 - 63 aastat. Kasvajate lokalisatsioon ja haigete ealine struktuur ühtusid Šmelkini andmetega (1963). Subjektiivsed kaebused esinesid 2 nädala kuni 10 kuu vältel enne hospitaliseerimist. Üldnähtud kliinilises pildis olid väljendunud mõõdukalt.

Neuroektodermaalseid kasvajaid täheldasime 37 juhul (50%). Smirnovi (1954) andmeil esineb neid 55% kõigist peaaegu kasvajatest.

Astrotsütoome täheldasime 10 haigel, s.o. 35,7% glioomidest. Kirjanduse andmeil (Cushing, 1932; Rasdolski, 1954; Henchen, 1955) esineb neid 40% glioomidest. Haigete vanus kõikus 12 - 68 aastani (6 haiget vanuses 51 - 70 a.). Nais- ja meeshaigeid oli võrdselt 5. Kirjanduse andmeil esineb astrotsütoome enamasti meestel 20 - 40 a. vanuses (Korst, 1961; Arhangelski, 1961). Kasvajad lokaliseerusid mitmesugustesse ajutüve ja hemisfääridepiirkondadesse. Subjektiivselt esines vaevusi vähem kui 6 kuu jooksul enne hospitaliseerimist 6 haigel, 3 juhul oli anamneesi pikkus 1 - 3 aastat ja 1 haigel üle 3 aasta. Hüpertensioonisündroom oli tugevalt väljendunud 4 juhul ja mõõdukalt 5 juhul. Kirjanduse andmeil (Korst, 1961) healoomuliste glioomide puhul on anamnees pikem (2 - 10 a.) ja hüpertensioonisündroom kujuneb välja aeglaselt, kuid

arenguprotsessis võib kasvaja maligniseeruda. Arhangelski (1961) ja Jermilova (1961) andmeil võib astrotsütoom areneda välja pikkamööda, kusjuures kaua aega on närvisüsteemi hea kompensatsioonivõime tõttu haiguskulg asümptomaatiline ning siis välis- või sisefaktorite mõjustusel avalduvad haigusnähud sageli apoplektiformselt ning edasine haiguskulg on kiire. Arvestades meie haigete vanust ning enamusel juhtudest suhteliselt kiiret haiguskulgu võib selline patogenees olla tõenäoline (2 juhul algas haigus apoplektiformselt, 2 juhul esinesid juba aastaid vähesed peavalud ning haiguspilt mõne nädalaga progresseerus).

Spongioblastoome esines meie materjalis 12 juhul (25,5% glioomidest), neist 9 olid multiformsed glioblastoomid. Rasdolski on täheldanud spongioblastoome 27,3% glioomidest. Haigete vanus kõikus 14 - 64 aasta piirides, kusjuures 70% kasvajaist esines 40 - 60 a. piires, millised andmed langevad kokku Henscheni (1955) tähelepanekutega. Jermilova, Smirnov on täheldanud spongioblastoome enamasti 35 - 50 aasta vanuses. Erinevad on seisukohad glioblastoomide esinemise suhtes võrdlevalt meestel ja naistel. Henscheni andmetel moodustavad 2/3 glioblastoomidega haigetest mehed. Zemskaja (1956) märgib samuti glioblastoomide sagedamat esinemist meestel. Smirnov (1956) aga sellist diferentsi ei täheldanud. Meie andmetel esines glioblastoome rohkem naistel (1 : 5). 10 spongioblastoomi paiknes suuraju hemisfäärides mitmesugustes piirkondades ning 2 juhul asetses kasvaja vaheaju piirkonnas. Halvaloomuliste kasvajatena põhjustasid glioblastoomid suhteliselt kiiresti hüpertensioonisündroomi (10 juhul esinenud

subjektiivselt vaevusi vähem kui 6 kuu jooksul enne hospitaliseerimist). Üldnähtud kliinilises pildis avaldusid tugevalt 7 juhul ning mõõdukalt 4 juhul.

Metastaatiliste kasvajate erikaal teiste närvisüsteemi kasvajate hulgas on kirjanduse andmeil küllaltki suur. Dubova (1937) on sektsioonandmetel metastaase täheldanud 32,2% kõigist närvisüsteemi tuumoritest (kaasaarvatud granuloomid ja parasitaarsed tsüstid). Neuroloogiakliinikus tõuseb metastaatiliste kasvajate arv Tomsoni (1936) andmeil isegi kuni 50%-ni. Burdenko nimelise neurokirurgia instituudi andmeil aga moodustavad metastaatilised kasvajad ainult 6,46% kesknärvisüsteemi kasvajatest. Meie täheldasime metastaatilisi kasvajaid 17 haigel (23%). Esikohal teiste metastaaside seas Nersesjantsi (1951) andmeil on kartsinoom - 72%. Meie materjalis esines vähimetastaase 15 juhul. Haigete vanus kõikus 39-st - 64 aastani, kusjuures enamuse (86,6%) juhtudest esines vanuses 41 - 60 a. Meestel täheldasime metastaatilisi kasvajaid peaaegu 2 korda sagedamini kui naistel (6 : 11). Analoogseid andmeid on ka teistel autoritel. (Nersesjants, 1951).

Metastaaside lähtekohana on hilisemate uuringute andmetel esikohal kopsud (57,5%) mao (8,3%) ja rinnanäärme (7,5%) ees. Varasemates töödes (karsting, 1906; Tomson, 1936) aga on märgitud metastaaside peamise lähtekohana rinnanääret. Nimetatud muutuse põhjuseks võib pidada ühelt poolt kopsuvähi sagenemist ning teiselt poolt rinnanäärme kartsinoomi ravi radikaalsemaks muutumist. Meie andmeil lähtusid metastaasid kopsudest 9 juhul (52,9%), rinnanäärme ja maost

võrdselt 2 juhul. Solitaarse ja hulgi-metastaaside esinemissageduse kohta leidub erinevaid andmeid. Neresjantsi tähelepanekutel on see vahekord vastavalt 38,3% ja 44,1%. Solitaarsed metastaasid lähtuvad tavaliselt kopsudest, hulgi-metastaasid aga teistest organitest (Arhangel'ski, 1961). Meie täheldasime multilokulaarseid metastaase ainult 3 haigel, neist 2 juhul olid lähtekohaks kopsud. Kirjanduse andmeil lokaliseeruvad metastaasid peamiselt frontaal, oktsipitaal ning parietaalsagaratesse. Kasjanovi tähelepanekutel lokaliseeruvad kopsudest lähtunud metastaasid sagedamini vasemasse hemisfääri. Meie andmetel esinesid metastaasid sagedamini frontaal, temporaal ning parietaalsagaras ning kopsudest lähtunud metastaasidest (9) paiknesid 6 paremas hemisfääris.

Subjektiivseid vaevusi esines haigetel enne hospitaliseerimist väga lühikese aja jooksul (2 nädalast 3 - 4 kuuni). Kopsudest toimus metastaseerumine kiiremini kui teistest organitest, mida võib seletada hematogeense levikuga. Enamusel juhtudest (7 haigel 9-st) oli haiguskolle kopsus enne haige neurokirurgiaosakonda hospitaliseerimist avastamata, mistõttu tuleks rajoonihaiglates enam tähelepanu pöörata vanemaealiste isikute röntgenoloogilisele uurimisele vastavate neuroloogiliste kaebuste esinemisel.

Üldnähtud kliinilises pildis väljendusid tugevalt 5-1 ja mõõdukalt 8 juhul, mis viitab halvaloomulise kasvaja puhul kiiresti välja kujunevale hüpertensioonisündroomile.

Hüpopüüsi kasvajaid täheldasime 6 haigel (8,1%). Kirjanduse andmeil moodustavad need kasvajad 6,5% kõigist

kesknärvisüsteemi kasvajatest Smirnov, 1954) ja 9,3% intrakraniaalsetest kasvajatest (Rasdolski, 1954). Haigete vanus varieerus peamiselt 40 - 60 a. piires. Naishaigeid oli 4, mehi 2. Eosinofiilsed adenoomid esinesid 3 haigel ning basofiilne ja kromofobne adenoom võrdsest 1 haigel. 5 juhul oli kasvaja intrasellaarne ning 1 juhul suprasellaarne.

Väljakujunenud akromegaalia sümptomid esinesid 3 haigel. 2 juhul täheldasime hüpopituitarismi sündroomi. Anamneesi pikkus 5 juhul ulatus üle 3 aasta (kuni 24 aastat). 1 juhul (7-aastane laps), kus lahingul leiti kasvaja rakkude märgatav polümorfism, kujunesid haigusnähud välja 2 kuu jooksul. Nimetatud juhu haruldust kinnitab fakt, et Jegorovi (1952) andmeil ei täheldatud 369-st hüpofüüsi kasvajaga haigest ühtki juhtu alla 10 aasta vanuses. Healoomuliste kasvajatena iseloomustasid hüpofüüsi adenoomid üldiselt aeglase kulu ja väheste üldnähtudega (mõõdukalt väljendunud üldnähud esinesid vaid 1 juhul).

Elektroentsefalograafilisi muutusi täheldasime 72 juhul (97,3%). 5 juhul (6,7%) esines diffuusne EEG patoloogiline aktiivsus ning 4 juhul (5,4%) täheldasime aju biopotentsiaalide muutusi ainult ühes hemisfääris ilma kindla fookusega. Fokaalset patoloogilist aktiivsust elektroentsefalogrammis täheldasime 63 haigel (85,1%).

Kirjanduse andmeil on peaaegu kasvajate puhul täheldatud elektroentsefalograafilisi muutusi 94 - 90% juhtudest (Cohn 1949, Gibss 1941 jt.). Diffuusseid biopotentsiaalide muutusi on Burdenko-nimelise neurokirurgia instituudi andmeil täheldatud 18% (Korst, 1961). Ajukoore bioelektrilise aktiiv-

suse fekaalse patoloogia alusel on kasvajaid täpselt ja liigikaudselt diagnoositud 70 - 80% piirides (Behtereva 1960, Rappoport 1957, Korst 1961).

EEG muutuste iseloom vastas samuti kirjanduse seisukohtadele. Nii täheldasime me peaaegu kõigil juhtudel α -rütmi muutusi, enamasti depressiooni näol. α -lainete sünkronisatsiooni esines vaid 4 juhul (2 hüpofüüsi, 1 hüpotalaamilise piirkonna ning 1 sügaval hemisfääride vahelises lõhes paiknev kasvaja). β -rütmi amplituudi suurenemist täheldasime vaid 1 juhul.

Sagedamini osinesid supratentoriaalsete kasvajate puhul EEG pidurdusnäht θ - Δ lainete kujul. Δ -laineid täheldasime üldse 56 juhul (75,6%), θ -laineid 16 juhul (21,6%). θ -laineid täheldasime enam healoomulistel kasvajatel (6 meningeomi, 3 astrotsütoosi, 2 pinealoomi, 1 adenoom, 1 ependüloom, 1 oligodendroglioom). Monomorfseid Δ -laineid osines 7 juhul (neist 3 spongioblastoomi, 2 multilokulaarsed metastaasi, 1 angioglioom). Mõned autorid (Joynt, Cape, Knelt 1965) on täheldanud Δ -laineid sagedamini temporaalpiirkonnades ning seostavad seda vereringe häiretega, millele limbiline süsteem on eriti tundlik. Meie andmetel osines Δ - θ aktiivsust temporaalsagaras selle piirkonna kasvajate puhul 8 juhul (13-st), ning 6 juhul põhjustasid pidurdusnähte temporaalsagaras parasagitaalsed kasvajad.

Ärritusnähte teravate lainete näol täheldasime üldse 16 juhul (13,5%). Joynti, Cape jt. andmetel on teravaid laineid täheldatud kasvajate puhul 15%. Spike'e esines meie tähelepanekutel 6 juhul (8,1%), kirjanduse andmeil 8%. Analoo-

selt teiste autorite tähelepanekutele leidsime ka meie ir-ritatsiooninähtude fookust kasvaja kohal väga harva (3 juh-
tu).

Kortikaalsete biopotentsiaalide faasinihkeid 180° bi-
polaarsel lülitusel täheldasime elektroentsefalogrammis 5
juhul, (neist 3 juhul paiknes kasvaja frontaalsagaras, 1 ju-
hul semiovaalse tsentrumi eesmises ning 1 juhul selle tagu-
mises osas. Aeglaste lainete fookus asetseb 3 juhul frontaal-
sagaras, 2 juhul tsentraalpiirkonnas. Faasinihe esines 4 ju-
hul tsentraal- ning 1 juhul frontaallülitustes).

Kirjanduses ühtede autorite andmeil võib faasinihet
elektroentsefalogrammis kasutada edukalt kasvajate lokaal-
diagnostikas (Golla a. Walter, 1938; Jasper, 1941; Jung,
1953 jt.). Walter (1954), Hess (1958) aga pidasid nimetatud
EEG muutust haigusprotsessi lokaliseerimisel vähem oluliseks.
Van der Drifti (1961) andmeil on faasinihke arvestamine põh-
justanud ebatäpsusi temporaalsagara kasvajate diagnostikas.
Meie andmeil ei ole faasinihe elektroentsefalogrammis oluli-
seks kasvaja tunnuseks, kuna ta ei ühtinud sageli haiguskol-
de asukohaga ja esines kõigil juhtudel koos aeglaste lainete
fookusega.

Fokaalset ajukoore bioelektrilise aktiivsuse madaldu-
mist täheldasime 8 juhul. Kõigil juhtudel oli madaldunud
amplituudiga ala ümbritsetud aeglaste lainetega, mida Beh-
tereva jt. autorid peavad oluliseks kasvaja lokaaldiagnos-
tikas. 5 juhul ühtus fokaalne aktiivsuse madaldumine kasvaja
asukohaga, 2 juhul lokaliseerus see kasvajast temporaalse-
male ning 1 juhul ettepoole. Meie andmetel võib fokaalset

aktiivsuse madaldumist küll hinnata kasvaja tunnuseks elektroentsefalogrammis, kuid olulisemaks tuleb pidada siiski aeglase lainete fookust.

Ekstratserebraalsed kasvajakasvaja iseloomustused kooskõlas kirjanduse andmetega suhteliselt hea α -rütmi säilumisega (α -lained ei puudunud ühelgi juhul) ning väheväljendunud pidurdusnähtudega (prevaleerisid θ -lained Δ -aktiivsuse ees). Selgesti väljendunud ärritusnähte esines 6 juhul 11-st, kuid teravnenud aeglasi laineid täheldasime kõigil juhtudel. Irritatsiooninähtudele viitas ka β -rütmi sage esinemine (β -aktiivsus domineeris 4 juhul ning vahelduvalt α -rütmi esines kõigil juhtudel).

Intratserebraalsete kasvajakasvajate puhul täheldasime tugevasti väljendunud pidurdusnähte üldise väljendunud ajukoore bioelektrilise aktiivsuse düsrütmia foonil. α -rütmi prevalearus ajusiseste kasvajakasvajate puhul 13 juhul 48-st ning puudus 6 juhul. β -aktiivsust täheldasime 15 juhul, kusjuures domineeriv β -rütmi esines ainult 1 juhul. Majortšik (1960) jt. autorid seletavad seda ajukoore funktsionaalse taseme märgatavamate nihetega kasvaja tungimisel ajuainesse. Pidurdusnähtud olid intensiivsemad frontaal- ja temporaalsagara kasvajakasvajate puhul, mida võib põhjustada enam väljendunud hüpertensioonisündroomiga nende piirkondade kasvajakasvajate puhul (Dinaburg, 1957 ja Joynt, Cape, Knott 1965). Parietaalsagara kasvajakasvajate puhul aga esines suhteliselt väiksema intensiivsusega pidurdusnähtude kõrval ka ärritusnähte. Temporaalpiirkonna kasvajakasvajate puhul täheldasime sagedamini kui teiste piirkondade kasvajakasvajate puhul α -rütmi asümmeetriat. Frontotempo-

raalsete kasvajate puhul esinesid θ ja Δ -lained enamasti ees-
mises temporaalpiirkonnas, kuna α -rütmi oli paremini väljendu-
nud tagumistes lülitustes. Temporooktsipitaalsete kasvajate
puhul aga täheldasime α -rütmi puudumist ning aeglasi laineid
tagumises temporaalpiirkonnas. Analoogseid andmeid on esita-
nud Šmelkin (1957). Temporaalsagara kahjustuse puhul väljen-
dunud pidurdusnähte (Δ -laineid) võib Joynti, Cape, Knott'i
(1965) andmeil seletada limbilise süsteemi suure tundlikkuse-
ga vereringe häiretele. Frontaalsagara kahjustuse puhul aga
etendab tõenäoliselt peamist osa hüpertensioonisündroom, eri-
ti intermitteeruva Δ -rütmi näol, mida täheldasime kokku 11
juhul (neist 5 juhul paiknes haiguskolle frontaalsagaras).

Ajutüve kasvajate puhul täheldasime peaaegu kõigil juh-
tudel bilateraalseid θ - Δ -laineid, vahel (3 juhul 9-st) koos
teravate lainetega. Patoloogilise aktiivsuse või α -rütmi
sünkronisatsiooni täheldasime 5 juhul (9-st) ning peame seda
võimalikuks seostada hüpertensioonisündroomiga, kuna neil
juhtudel olid kliiniliselt väljendunud tugevad üldnähud. Üle-
jäänud juhtudel aga olid üldnähud väljendunud mõõdukalt või
nõrgalt. Sünkroonsete kõrgevoltaažiliste lainete gruppide
teket ajutüve kahjustuse puhul seletab Majortšik (1964) aju
sügavatest struktuuridest lähtuva bilateraalse erutuslaine
seostumisega ajukoore muutunud funktsionaalse tasemega, mil-
le tõttu tekib rütmi sünkronisatsioon ja amplituudi suurene-
mine. Vähesese hüpertensiooni puhul aga tõenäoliselt on aju-
koore funktsionaalne tase suhteliselt heas seisundis, mis-
tõttu sünkronisatsiooni ei teki.

Lihterman (1963) jaotab septum pellucidum'i kasvajate

puhul elektroentsefalograafilised muutused 3 gruppi. Aeglaste lainete bilateraalsel sünkronisatsiooni on ta täheldanud juhtudel, kus kasvaja mõjutab dientsefaalseid-mesentsefaalseid struktuure ning hüpertensioonisündroom on tugevalt väljendunud.

Hüpopüüsi kasvajate puhul (6 juhtu) täheldasime EEG muutuste seost hormonaalsete nihetega organismis. Eosinofiilsete adenoomide korral β -rütm kas prevaleerus või vaheldus α - θ -aktiivsusega. Hüpopituitarismi sündroomi puhul oli esiplaanil θ -aktiivsus. θ -lainete seost hormonaalsete nihetega, eriti suprarenaalse puudulikkuse puhul, on täheldanud ka Jefferson ja Boselli (1957). α -ja θ -aktiivsuse esinemises täheldasime seost kasvaja suurusega ja kliiniliste nähtudega. α -rütm domineeris intrasellaarsete kasvajate puhul, kus kliiniline pilt iseloomustus vaid endokriinsete häiretega. θ -aktiivsust täheldasime suprasellaarse adenoomi puhul ning juhtudel, kus kliiniline pilt iseloomustus neuroloogiliste ärajäämanähtudega. Nimetatud tähelepanekud on kooskõlas Graštšennikovi, Fišmani jt. (1960) andmetega, kes seostavad α -rütm domineerimist retikulaarformatsiooni intaktusega, aeglasi laineid ja paroksüsmaalselt aktiivsust aga hüpotalaamiliste mittespetsiifiliste struktuuride kahjustusega. Kahjuks on aga meie materjal hüpopüüsaarsete kasvajate osas liiga väike, et kindlaid järeldusi teha.

Jindrova, Roth, Stein, Zuklikova (1960) on täheldanud intrasellaarsete vaheaju keskosa komprimeerivate või infiltreerivate kasvajate puhul elektroentsefalogrammis iseloomuliku dünaamikaga uneaktiivsust, mis vahel eelnes klii-

nilistele haigusnähtudele. Meie materjalis taolisi EEG muutusi ei esinenud.

Elektroentsefalograafia üheks oluliseks ülesandeks peab Majortšik (1960) jt. kasvaja asukoha määramist korteksi suhtes. Nii kirjanduse andmetel kui ka meie tähelepanekutel on enamikul juhtudel võimalik ekstra- ja intratserebraalsete kasvajate eristamine EEG muutuste alusel. Raskusi pakub interhemisfäärses vaos ja temporaalsagara mediaalsel pinnal paiknevate ekstratserebraalsete kasvajate diferentsimine ajusisestest haigusprotsessidest. (Behtereva 1966, Majortšik 1960), mille hõlbustamiseks soovitatakse piirata aferentseid ärritusi, kasutada uinuteid ja pimedus-adapttsiooni.

Mis puutub intratserebraalsete kasvajate sügavuse määramisse, siis takistab siin haiguskolde täpset lokaliseerimist peamiselt hüpertensioonisündroomist tingitud diffuusne patoloogiline aktiivsus. Kirjanduse andmeil iseloomustab pindmisemat haiguskollet EEG patoloogiliste muutuste prevalenceerumine bipolaarsetel lülitustel, kuna sügavama haigusprotsessi puhul väljenduvad biopotentsiaalide nihked enam monopolaarsetel lülitustel. Meie andmetel on selline diferentsimine võimalik vaid hüpertensioonisündroomi puudumisel või selle nõrgal väljendumisel. Kõige enam sai sellel printsiibil hinnata intratserebraalsete kasvajate sügavust aju konveksiteedi suhtes. Intratserebraalsete kasvajate puhul aga ka sügava laialdase protsessi puhul olid EEG muutused (bilateraalsed aeglased lained) hästi väljendunud bipolaarsetel lülitustel. Silverman, Groff (1956) on elektrokortikograafiliselt üsnagi täpselt saanud intratserebraalsete kas-

vajate sügavust määrata EKG registreerimisel une ajal, orienteerudes Δ -fookuse muutuste järgi.

Kirjanduse andmeist nähtub, et EEG muutused olenevad nii hüpertensioonisündroomist kui ka kasvaja suurusest ja sügavusest korteksi suhtes (Behtereva 1960).

Meie andmeil olid muutused olenevalt hüpertensioonisündroomist neist kolmest faktorist kõige ilmsemad, mida võib seletada asjaoluga, et nii kasvaja suurus, sügavus kui ka malignisatsiooniate mõjustavad hüpertensioonisündroomi teket, milline muutub seega n.ö. summaarseks faktoriks.

Hüpertensiooninähtude tugevusest (Dinaburgi järgi - 1957) sõltusid kõige enam põhifooni organisatsiooni (düsrütmi) aste (Žirmunskaja klassifikatsiooni alusel - 1962) ja sagedus, mis on kooskõlas kirjanduse andmetega EEG muutuste iseloomu kohta koljusisese rõhu suurenemisel. Faller (1960) on täheldanud hüpertensiooninähtude puudumisel β -rütmi esinemist elektroentsefalogrammis ning koljusisese rõhu suurenemisel EEG rütmide aeglustumist. Patoloogilise kolde väljendumise määrab sama autori andmetel aju funktsionaalne seisund, üld- ja koldesümptomide vahetamine, mis ühel ja samal hüpertensiooni tasemel võib olla erinev. Hüpertensioonisündroom on seega ainult üks faktoritest, mis muudab ajukoore funktsionaalset taset. Küll aga kaasneb koljusisese rõhu tõusule nii üld- kui ka koldesümptomide tugevnemine. Daly, David D. ja Thomas Juergen E. peavad kõige usaldatavamaks tunnuseks EEG rütmika halvenemise suhtes fokaalse arütmia progresseerumist, generaliseerunud düsrütmi on nende andmeil enam varieeruv.

Kasvaja mõõtmete suurenemise ning sügavama asetuse puhul ajupinna suhtes täheldasime düsrütmia suurenemist ning EEG põhifooni aeglustumist. α -rütm oli kõige paremini väljendunud ajuväliste ning ajusiseste pinnale ulatuvate kasvajate puhul ning väikeste (alla 5 cm läbimõõdus) haiguskollete korral. Pidurdusnähtude tugevus sõltus meie andmeil rohkem kasvaja suurusest kui sügavusest.

Kasvajate histoloogilise struktuuri mõju EEG muutustele on uurinud paljud autorid (Jermilova 1961, Šmelkin 1963 jt.), kes on püüdnud esile tuua üksikuid eri kasvajaliikidele spetsiifilisi tunnuseid elektroentsefalogrammis. Üldkokkuvõttes aga on ilmnenu, et EEG muutuste alusel saab otsustada küll kasvaja hea- või halvaloomulisuse ning ekstra- või intratserebraalse asetuse üle, mitte aga määratleda kindlalt tema morfoloogiat (Behtereva 1960).

Nii näiteks on Jermilova (1961) täheldanud spongioblastoomide puhul üldist bioelektrilise aktiivsuse langust, α -rütmi asümmeetriat ning laialdasid Δ -laineid. Bilateraalsete sünkroonsete aeglaste lainete teket põhjendab ta aju reaktsiooniga blastomatoosile ja hüpertensiooniga. Astrotsütoomide puhul on täheldatud enam lokaalset Δ -aktiivsust.

Meie andmetel esineb spongioblastoomide puhul sagedamini α -rütmi asümmeetria (7 juhtu 12-st) ning depressioon. Astrotsütoomide puhul aga täheldasime sagedamini ärritusnähte (β -rütmi domineerimine EEG põhifoonis ja teravad lained ning spike'id). Pidurdusnähtude osas esines sagedamini θ -laineid, kuna spongioblastoomide puhul oli suurem Δ -võngete erikaal. Ka fokaalne patoloogia väljendus astrotsütoo-

mide puhul mõnevõrra paremini kuna glioblastoomid põhjustasid koos fokaalsete muutustega ka tugeva üldise ajukoore biopotentsiaalide anomaalia. Aeglaste lainete bilateraalselt sünkronisatsiooni täheldasime astrotsütoomide puhul ainult tugevate üldnähtude esinemisel (3 juhtu), spongioblastoomide korral aga ka mõõdukate üldnähtude puhul (2 juhtu + 3 juhtu).

Metastaaside korral täheldasime EEG põhifooni osas suhteliselt väiksemaid muutusi kui glioblastoomidel (tugev düsrütmi 5 metastaasi puhul 17-st ja 7 glioblastoomi puhul 12-st). Pidurdusnähtudest prevaleerusid θ - Δ -lained. Monomorfsed Δ -rütmi esines ainult multilokulaarsete metastaaside puhul. Meie arvates võib metastaaside puhust suhteliselt väiksemat põhifooni (α -rütmi) kahjustust seletada asjaoluga, et metastaaside puhul on EEG muutuste põhjustajaks peamiselt intoksikatsioon ja ajuõdeem kasvaja ümber, kuna aga kasvaja mehhaanilisest survest tingitud kahjustus on väiksem.

Teadvuse ja psüühiliste häirete ning EEG muutuste seose suhtes ühtivad meie tähelepanekud Dell, Michele (1957) andmetega.

Normaalset ajukoore bioelektrilist aktiivsust täheldasime analüüsitud materjalis 2 juhul (2,7%) - 1 septum pelucidum'i kasvaja ja 1 parietaalselt paiknev metastaas. Mõlemal haigel olid üldnähtud kliinilises pildis väljendunud mõõdukalt, kuid liikvori rõhk oli 70 mm Hg piires, mis veel kord viitab koljusisese rõhu osatähtsusele EEG muutuste tekkes.

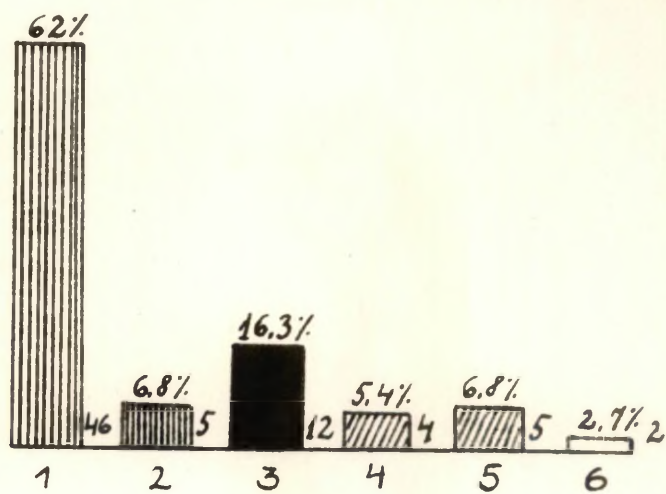
Fokaalse leiuta diffuusseid ajukoore bioelektrilise

aktiivsuse muutusi esines 5 haigel (6,8%). Kirjanduse andmeil oli üldisi koldeleiuta EEG muutusi täheldatud 4,3% kuni 10% (Korst 1961 ja Behtereva 1960) intratserebraalsete ja 11,3% kuni 38,7% (Behtereva, 1960) ekstratserebraalsete kasvajatate puhul. Meie andmetel oli rõhuvas enamikus (4 juhul) tegemist sügavate ajusiseste kasvajatega, mille puhul üldnähud olid väljendunud tugevalt või mõõdukalt.

Hemisfääride vahelist asümmeetriat ilma fokaalsete EEG muutusteta põhjustasid 4 intratserebraalset kasvajat, millest 3 asetses temporaalsagaras ning 1 juhul oli kasvaja tunginud ka frontaal- ja parietaalsagarasse. Nii kirjanduse andmetest (Šmelkin 1957, Behtereva 1960) kui ka meie tähelepanekutest on teada, et interhemisfäärset asümmeetriat elektroentsefalogrammis (ka fokaalsete biopotentsiaalide muutuste puhul) tingivad kõige sagedamini temporaalsagara kasvajad. Kuna antud juhtudel asusid kasvajad sügaval ajuaines ning üldnähud kliinilises pildis olid väljendunud mõõdukalt või tugevalt, võib EEG lokaalse patoloogia puudumist lugeda küllaltki seaduspäraseks.

Fokaalseid EEG muutusi täheldasime 63 juhul (85,1%). Neist 46 (62%) juhul ühtus EEG patoloogiline fookus kasvaja asukohaga, 5 juhtu (6,8%) diagnoositi ligikaudselt ning 12 juhul (16,2%) ei vastanud fokaalsed biopotentsiaalide nihked kasvaja asukohale. Kirjanduse andmeil on elektroentsefalograafiline diagnoos kasvajatate puhul osutunud ebatäpseks 13% juhtudest (Korst 1961). intratserebraalsete ja 4 - 8% - 1 (Behtereva, 1960, Korst, 1961) ekstratserebraalsete kasvajatate puhul.

EEG diagnostiline väärtus.



- 1 - täpselt lokaliseeritud
- 2 - ligikaudselt lokaliseeritud
- 3 - ebatäpselt lokaliseeritud
- 4 - interhemisfäärne asümmeetria
- 5 - fokaalsete muutusteta
- 6 - normaalne EEG

Joonis nr. 6

EEG fokaalsete muutuste nihkumist kasvaja asukoha suhtes on teiste autorite (Behtereva 1963, Majortšik, Gabibov, 1963) poolt täheldatud frontaalses ja temporaalses suunas. Ajukoore bioelektrilise aktiivsuse maksimaalseid muutusi frontaalsagaras teiste piirkondade kasvajate puhul põhjendatakse frontaalsagara väga tihedate seostega dientsefaalsete-subkortikaalsete piirkondadega, mistõttu kasvaja surve nimetatud struktuuridele tingibki otsmikusagaras biopotentsiaalide nihkeid. Meie andmetel kandusid EEG muutused frontaalsele 6 juhul (2 meningeoomi ja 3 astrotsütoomi, 1 spongioblastoom). Üldnähud olid väljendunud mõõdukalt (2 juhul) ja tugevalt (4 juhul), kasvajad olid mõõtmetelt suured, asetsesid sügaval ajuaines. Meningeoomidel oli sedastatav infiltratiivne kasv.

Temporaalsele nihkuvate EEG muutuste põhjuseks peetakse kasvaja survet aju kesksetele sügavatele struktuuridele, mis põhjustab temporaalsagara korteksi rõhumise vastu koljuluud, mis tingib elektroentsefalogrammis maksimaalseid muutusi oimusagaras. Meie andmeil esines EEG muutuste lokaliseerumist kasvajast temporaalsemale 6 juhul, kusjuures kõigil juhtudel asetses kasvaja parasagitaalselt või sagitaalselt. 5 juhul oli kasvaja läbimõõt üle 5 cm. Üldnähud olid enamasti mõõdukalt väljendunud.

Ligikaudse diagnoosi puhul esinesid EEG nihked 4 juhul kasvajast veidi ettepoole ja 1 juhul tahapoole. Kõik kasvadjad asusid lateraalses asendis.

Ekstratserebraalsete konveksitaalsete kasvajate lokaliseerumine EEG muutuste alusel osutus vähem täpseks kui intra-



Kasvajate lokaliseatsioon



EEG muutuste lokaliseatsioon

tserebraalsete hemisfääride kasvajate puhul (vastavalt 45,5% ja 60,4%), millised näitajad ühtuvad kirjanduse andmetega (vt. tabel 1). Parasagitaalselt ja sagitaalselt asetatute hemisfääride kasvajate diagnostika valmistas suuremaid raskusi kui lateraalsete kasvajate osas. Esimeste puhul diagnoositi täpselt 42,1% juhtudest, viimaste puhul aga 57,5% juhtudest.

Ka üksikute kasvajaliikide diagnoosi täpsuse osas ühtuvad meie tulemused kirjanduse andmetega. Kõige täpsemalt diagnoositi spongioblastoome - 75%, vähem täpselt metastaatilisi kasvajaid - 64,7%, astrotsütoome 60% ja meningeoome 46%.

Üksikute sagarate osas diagnoositi kõige täpsemalt frontaalsagara kasvajaid 83,3%, temporaalsagaras 62,9%. Kõige enam raskusi tekitas parietaalsete kasvajate diagnoosimine - täpselt lokaliseeriti ainult 23% kasvajatest.

Schwartzi (1965) andmetel esineb posttsentraalsete kasvajate puhul elektroentsefalogrammis sageli nn. lisakoldeid, mis lokaliseeruvad enamasti frontaal- ja harvem temporaalsagarasse. Kollete teke seletub regionaarselt tugevamate hüpopksiliste häiretega (erinevad aju vere juurde- ja äravoolu tingimused, suurte arterite ja veenide ahenemine tingituna massinihetest) ja venoossest paisust kasvaja ümber. Domineerivaid koldesümptome leidis ta ainult 9% juhtudest, nn. naabruse- ja kaugsümptome aga vastavalt 49% ja 31%. Ka meie andmetel kandusid EEG muutused parietaalsagara kasvajate puhul 5 juhul frontaalsagarasse ja 2 juhul temporaalsele.

Ajutüve kasvajate korral täheldasime 1 juhul normaalset

bioelektrilist aktiivsust ning 8 juhul esinesid elektroentsefalogrammis aju kesksete sügavate struktuuride kahjustuse tunnused. Täpsemat kasvaja lokaliseerimise võimalust selles piirkonnas EEG muutuste alusel eitavad ka kirjanduse andmed (Inghirami, Arfel-Capdeville 1954).

Üksikute sagarate lõikes andis FST paremaid tulemusi temporaalsagara kasvajate puhul (9 juhul 13-st), osutudes vähem väärtuslikuks frontaal- (5 juhul 12-st) ja parietaalsagara (4 juhul 10-st) kahjustuse puhul. Selle tähelepaneku alusel võib soovitada frontaalsagara protsesside puhul, kus hüpertensioonisündroom on tugevasti väljendunud, rakendada vajadusel EEG registreerimise eelselt dehüdratatsiooni, mis Majortšiku, Rusinovi (1954), Behtereva (1960) jt. andmeil on andnud häid tulemusi. Parietaalsete parasagitaalsete kasvajate puhul soovitab Polenekova (1962) EEG registreerimist välisärrituste piiramisega ning pimedus-adaptatsiooni meetodil.

Lastel on täheldatud FST-l suhteliselt kiiremate rütmide omandamist kui täiskasvanuil (Zislina, 1955). Meie andmeil toimus rütmi omandamine 1 juhul θ -diapasoonis, teistel juhtudel oli see aga väga nõrk või puudus täiesti.

Elektroentsefalograafilistest aktivatsioonimeetoditest kasutati rütmilist fotostimulatsiooni (FST) 63 juhul, trigger-stimulatsiooni 10 juhul ja hüperventilatsiooni 8 juhul.

Fokaalse EEG patoloogia või interhemisfäärse asümmeetria tugevnemist FST mõjul täheldasime 26 juhul (41,2%). Reaktsioon FST-le puudus 8-l ning rütmi omandamine toimus nõrgalt 10 juhul.

Kirjanduse andmeil (Kooi, Eckman, Thomas 1957) on FST kasvajate puhul lokaaldiagnostiliselt efektiivne 46% juhtudest. Lugeses diagnostiliselt küllalt oluliseks ka bioelektrilise aktiivsuse sünkronisatsiooni paranemist ajutüve kasvajate korral (5 juhul), andis meie andmeil FST kasutamine kasvajate lokaliseerimisel tulemusi 49% juhtudest.

Trigger-stimulatsioon põhjustas fokaalsete EEG muutuste või asümmeetria parema väljendumise 9 juhul 10-st.

Hüperventilatsioonil puudus reaktsioon 4 juhul (8-st).

FST tõi fokaalsed muutused elektroentsefalogrammis paremini esile juhtudel, kus ka spontaanses bielektrilises aktiivsuses oli täheldatav patoloogiline fookus. Fokaalsete muutuste puudumisel oli FST efektiivne 3 juhul (9-st).

Zagrabjani ja Kazarjani (1963) andmeil on FST oluline intratserebraalsete kasvajate diagnostikas, kuna ekstratserebraalsete kasvajate puhul see EEG koldelisi muutusi esile ei kutsunud. Meie tähelepanekutel selles osas olulist erinevust ei olnud.

J Ä R E L D U S E D

1. Ajukoore bioelektrilise aktiivsuse muutused esinesid 97,3% supratentoriaalsete kasvajatega haigetel, seejuures fokaalseid muutusi täheldasime 85,1%-l.
2. Supratentoriaalsete kasvajate korral domineerivad elektroentsefalogrammis pidurdusnähud aeglaste lainete näol (75,6%). Pidurdusnähud on enam väljendunud intratserebraalsete kasvajate korral, ärritusnähud esinevad sagedamini ekstratserebraalsete kasvajate korral.
3. Elektroentsefalograafiliste muutuste intensiivsus ja iseloom sõltub üldnähtude (eriti hüpertensioonisündroomi) tugevusest ja kasvaja suurusest, vähem kasvaja sügavusest ajukoore suhtes.
4. Elektroentsefalograafiline uuring ei võimalda määrata kasvaja histoloogilist struktuuri, kuid võimaldab teha otsustusi kasvaja malignisuse kohta.
5. Elektroentsefalograafiline uuring võimaldas kasvajat täpselt lokaliseerida 62% juhtudest, ligikaudselt 6,8%-l.
6. Ekstratserebraalsetest konveksitaalsetest kasvajatest lokaliseeriti täpselt 45,5%, intratserebraalsetest hemisfääride kasvajatest 60,4%. Ajutüve ja hüpofüüsi kasvajate korral diagnoositi EEG muutuste alusel kesksete

sügavate struktuuride kahjustust 93,3%.

7. Kõige täpsemalt on võimalik lokaliseerida frontaalsagara kasvajaid (83,3%) ja temporaalsagara kasvajaid (62,9%).
8. Ebatäpsused ja vead kasvaja lokaliseerimisel EEG leiu alusel on tingitud eelkõige tugevasti väljendunud üldnähtude esinemisest ja ajutüve mittespetsiifiliste struktuuride mõjustatusest, harvem kasvaja väikestest mõõdetest.
9. Rütmiline fotostimulatsioon on väärtuslik aktivatsiooni-meetod ajukoore bioelektrilise aktiivsuse fokaalsete muutuste avastamiseks supratentoriaalsete kasvajate korral.

L I S A

UURITUD HAIGETE LOETELU

Jrk. nr.	Uurimise aeg	Haigusloo nr.	Haige nimi	Sugu ja vanus	Diagnoos	Anamneesi pikkus	Üldnähtude väljendatus	Elektroentsefalograafilised leid	Operatsioonileid
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
1.	21.09.63.a.	901	K.V.	M. 35 a.	Vasaku frontoparietaalpiirkonna meningeoom.	10 kuud.	Puuduvad.	Normaalne spontaane ajukoore bioelektriline aktiivsus, fotostimulatsioonil kerge düsrütmia vasaku hemisfääri frontoparietaalses alal	Aju mediaalsel pinnal 3 cm sügavuses mõõtmetega 5x3x3 cm ajusirbiga tugevasti liitunud kasvaja
2.	05.10.65.a.	992	R.S.	N. 37 a.	Vasaku frontoparietaalpiirkonna meningeoom.	9 aastat.	Puuduvad.	Väljendunud ajukoore bioelektrilise aktiivsuse düsrütmia nihkega ärritusnähtudele, epileptiliste avaldustega frontoparietaalsel alal, mõnevõrra enam vasakul pool.	Aju mediaalsel pinnal lame piiritletud kasvaja, ulatub sügavale vasakusse hemisfääri, kus on sedastatav infiltratiivne kasv. Loož 5x4x8 cm.
3.	13.09.65.a.	907	L.M.	M. 53 a.	Parema frontoparietaalpiirkonna meningeoom.	6 kuud.	Mõõdukad.	Kerge üldine ajukoore bioelektrilise aktiivsuse düsrütmia, kergete epileptilist laadi ärritusnähtudega tsentroparietaalsel alal, enam paremal parasagitaalselt.	-
4.	08.01.64.a.	26	P.M.	N. 45 a.	Vasaku frontoparietaalpiirkonna meningeoom.	16 aastat.	Nõrgalt.	Selgelt väljendunud ajukoore bioelektrilise aktiivsuse muutused epileptiliste ärritusnähtudega vasakus frontoparietaalses parasagitaalses piirkonnas.	Tihedalt aju sirbiga liitunud lubitihe kasvaja suurusega 5x5 cm.
5.	10.06.61.a.	588	R.R.	N. 35 a.	Parema frontotemporaalpiirkonna osteosarkoom.	2 aastat ja 2 kuud.	Nõrgalt.	Kerge diffuusne düsrütmia viitega epileptiliste potentsiaalide tekkele paremas tsentraal- ja temporaalpiirkonnas.	-
6.	13.09.65.a.	909	B.A.	N. 43 a.	Vasaku parietaalsagara meningeoom.	1 aasta.	Tugevalt.	Mõõduka üldise düsrütmia ja pidurdusnähtude foonil esineb patoloogiliste aeglase lainete fookus paremas frontaalpiirkonnas.	Tagumises parietaalpiirkonnas lateraalses asendis kasvaja mõõtmetega 6 - 7 cm infiltratiivselt tunginud ajukoosse.
7.	25.07.64.a.	213	H.H.	M. 37 a.	Parema parietaalpiirkonna meningeoom.	6 aastat.	Mõõduka.	Ajukoore bioelektrilise aktiivsuse mõõduka üldise ebaregulaarsuse, madaldumise ja ärritusnähtude foonil sedastatav aktiivsuse madaldumise tsoon paremas frontaalpiirkonnas.	Parietaalpiirkonnas lateraalses asendis 6 cm läbimõõduga kasvaja, äärtes sedastatav infiltratiivne kasv.
8.	27.01.64.a.	58	K.A.	N. 51 a.	Vasaku frontaalpiirkonna meningeoom.	4 aastat.	Mõõduka.	Üldise mõõduka düsrütmia foonil esineb patoloogiline aktiivsus vasakus frontotemporaal-temporaalpiirkonnas.	Aju mediaalsel pinnal mõõtmetega 9x6x6 cm piirdunud kasvaja.

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
9.	11.05. 65.a.	473	N.A.	N. 35 a.	Vasaku frontoparietaalpiirkonna meningeom.	9 kuud.	Möödukalt.	Möödukas düsrütmia sünkronisatsioonilangusega, kerge nihkega pidurdusnähtudele. Märkatav aktiivsuse madaldumine vasakus temporaalpiirkonnas.	Parasagitaalne pindmine solitaarne kanamuna suurune kasvaja.
10.	16.03. 64.a.	257	J.B.	N. 57 a.	Parema parietaalsagara meningeom.	4 aastat.	Möödukalt.	Patoloogilise aktiivsuse fookus paremas parietaal-temporaalpiirkonnas.	Dura materiga liitunud parasagitaalne kasvaja mõõtmetega 7x4x2 cm.
11.	12.10. 65.a.	1026	K.M.	N. 64 a.	Vasaku frontoparietaalpiirkonna glioom.	2 aastat.	Puuduvad.	Kerge düsrütmia. Kindlad fokaalsed muutused puuduvad.	Frontoparietaalses lateraalses piirkonnas luulapi sisepinnal 1 cm kõrgune eksostoos, mille põhjas kasvaja kude. Loož 6x7x8 cm.
12.	10.11. 60.a.	1102	B.P.	M. 41 a.	Parema hemisfääri semiovaalne tsentrumi multiformne glioblastoom.	3 nädalat.	Tugevalt.	Patoloogilise aktiivsuse maksimum frontaalsagara tagumises osas ja frontotsentrotemporaalselt.	-
13.	12.05. 64.a.	475	K.A.	N. 32 a.	Vasaku frontaalsagara oligodendroglioom.	1,5 kuud.	Möödukalt.	Patoloogiline aeglane aktiivsus parema hemisfääri fronto-tsentro-temporaalpiirkonnas ja vähem väljendunult vasakus frontaalpiirkonnas.	Paremat frontaalpoolust täitev kasvaja, rostrobasaalselt liitunud ajusirbiga. Väiksem kasvaja ka vasakus frontaalsagaras.
14.	19.03. 62.a.	259	L.M.	N. 63 a.	Vasaku temporo-frontobasaalse piirkonna multiformne spongioblastoom.	1 kuu.	Nõrgalt.	Patoloogiline aeglase lainete fookus vasakus temporaal- ja temporo-frontaalpiirkonnas.	Kasvaja mõõtmetega 8x6x5 cm ulatub eesmise koljukooa põhimikku.
15.	16.08. 63.a.	821	T.A.	N. 49 a.	Mõhakeha ja mõlema frontaalsagara multiformne glioblastoom.	3 kuud.	Tugevalt.	Tugevad bioelektrilise aktiivsuse pidurdusnähtud frontaalpiirkondades, eriti paremal.	5 cm sügavuses tihe sõmerjas mass, mille keskel õõs. Kasvaja ulatub paremas frontaalpiirkonnas väga sügavale, võib ulatuda ka vasemasse poolkerasse. Loož 4x4 cm.
16.	24.09. 62.a.	822	K.A.	N. 30 a.	Vasema frontaalsagara astrotsütoom.	2 - 3 aastat.	Möödukalt.	Tugevate pidurdusnähtude fookus frontaalpiirkondades mõninga ülekaaluga paremas frontaalpiirkonnas.	1,5 cm sügavusel ajupinnast kasvaja mõõtmetega 3x3x4 cm.
17.	23.08. 62.a.	799	S.J.	M. 53 a.	Vaskulaarne kasvaja vasemal alumises tagumises frontaal- ja ülemises temporaalpiirkonnas.	2 nädalat.	Möödukalt.	Üldiste pidurdusnähtude foonil ilmneb patoloogiline fookus vasaku frontaalsagara tagumises osas ja frontotemporaalpiirkonnas.	Veresoontarrikka kestaga kaetud kasvaja suurusega 4x2x0,5 cm, mis fissura Sylvii piirkonnas ulatub korteksini.

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
18.	31.10. 63.a.	1117	T.E.	M. 66 a.	Parema frontaalsagara glioom.	1 aasta.	Möödukalt.	Tugevad üldised bioelektrilise aktiivsuse muutused, eriti paremas frontaalpiirkonnas.	Frontaalsagara infiltreritud kasvaja koest subkortikaalselt kuni põhimikuni.
19.	23.01. 64.a.	78	K.A.	N. 59 a.	Vähimetastaas vasemas frontaalsagaras.	1,5 kuud.	Nõrgalt.	Möödukalt väljendunud (mittepüsivad) patoloogilise aktiivsuse tunnused vasema hemisfääri lateraalses-tsentraalses osas.	-
20.	05.03. 65.a.	229	T.R.	M. 52 a.	Metastaatiline kasvaja paremas parieta-temporo-frontaalses piirkonnas.	2 nädalat.	Nõrgalt.	Pidurdusnähud paremas frontaalsagaras, ka frontotsentraalselt ja -temporaalselt.	Aju taignja konsistentsiga, eriti frontoparietaalselt.
21.	16.08. 63.a.	818	T.J.	M. 60 a.	Metastaatiline kasvaja vasakus parieta-temporo-frontaalpiirkonnas.	1 kuu.	Möödukalt.	Pidurdusnähud maksimaalselt väljendunud paremas frontaal- ja frontotemporaalses piirkonnas.	Aju pehme frontaal- ja temporaalpiirkonnas.
22.	14.05. 64.a.	446	K.A.	M. 56 a.	Medullaarne kartsinoom frontaalsagaras mõlema-poolsest.	3 - 4 kuud.	Möödukalt.	Üldised pidurdusnähud maksimaalse väljendusega frontaalpiirkonnas, ülekaaluga paremal frontaalselt-frontotemporaalselt.	Kasvaja osaliselt eemaldatud 1,5x2 cm ulatuses. Bilateraalselt tsüste.
23.	05.08. 61.a.	689	A.V.	N. 33 a.	Mõhkeha eesmise osa oligodendroglioom.	1 aasta.	Möödukalt.	Bioelektrilise aktiivsuse diffuusete muutuste laustal prevaleerub patoloogiline aktiivsus aju eesmises osas, veidi rohkem paremas hemisfääris.	Aju pinnal ja sügavamal ajuaines kokku 4 tsüsti. Kasvaja ulatub sügavale ajupõhimiku suunas.
24.	02.11. 61.a.	900	P.H.	N. 41 a.	Parema parietaofrontaalpiirkonna multiformne spongioblastoom.	1,5 kuud.	Möödukalt.	Diffuusse düsrütmia taustal patoloogiline fookus paremas frontaalpiirkonnas.	Eesmise tsentraalkäärude piirkonnast sügavusse kasvanud tuumor.
25.	18.07. 63.a.	721	E.L.	N. 63 a.	Bilateraalne frontaalsagara angioglioom.	1 kuu.	Möödukalt.	Pidurdusnähud peamiselt frontaalpiirkonnas, enam paremal.	Punakas, veritseva pinnaga kasvaja 4 cm sügavuses. Loož 6x7x8 cm.
26.	07.02. 64.a.	140	K.E.	M. 48 a.	Parasagitaalne frontaalsagara tagumise osa kasvaja.	1 kuu.	Puuduvad.	Kerge üldise düsrütmia foonil nõrgalt väljendunud aktiivsuse muutused vasakus frontaalpiirkonnas.	-
27.	16.03. 63.a.	277	K.J.	M 63 a.	Parema fronto-temporo-parietaalpiirkonna glioom.	1 kuu.	Möödukalt.	Patoloogiline aeglase lainete fookus paremas frontaalpiirkonnas.	Tsentraalkäärude piirkonnas aju pehme 2 cm sügavuses. Temporaalselt 3 cm sügavuses tuumor. Defekt 6x4x3 cm. Pat.-anatomiline leid: parietaal- ja oksipitaalsagara valgeaine ning mõhkeha tagumise osa glioom.

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
28.	10.09. 60.a.	897	L.M.	N. 49 a.	Vasema parietofrontaal- piirkonna metastaatiline kasvaja.	2 nädalat.	Tugevalt.	Pidurdusnähud peamiselt tsentraal- parietaalpiirkonnas.	Tsentraalkäärude piir- konnas aju pehme.
29.	15.01. 64.a.	49	M.K.	M. 54 a.	Metastaatiline medul- laarne kartsinoom va- semal frontaalsagara tagumises parasagi- taalses piirkonnas.	1 kuu.	Puuduvad.	Pidurdusnähud aeglase lainete näol vasakus frontotemporaal-temporaal- piirkonnas.	Findmine kergesti eemal- datav kasvaja suurusega 2x3 cm.
30.	19.02. 65.a.	171	M.E.	N.34 a.	Parema semiovaalse tsentrumi eesmise osa multiformne glioblas- toom.	1 kuu.	Tugevalt.	Tugevad pidurdusnähud mõjustustega aju sügavamate struktuuride poolt.	Frontaalsagara tagumises alumises piirkonnas eemaldati 5-6 cm sügavu- sel 5 cm kasvajakudet. Samas leiti tsüst.
31.	20.03. 63.a.	289	K.V.	N. 54 a.	Vasema temporoparie- taalse piirkonna multiformne spongio- blastoom.	2,5 kuud.	Tugevalt.	Väljendunud pidurdusnähtude fookus vasakus temporaalpiirkonnas.	2 cm sügavusel ülemises temporaalkäärus tuumor, ulatub laialdaselt tem- poraalsel põhimikuni, ülalt keskjoone suunas ja kukla piirkonda. Loož 5x6x7 cm.
32.	13.02. 65.a.	152	K.E.	N. 57 a.	Vasema temporaalpiir- konna multiformne spongioblastoom.	3 kuud.	Mõõdukalt.	Väljendunud pidurdusnähud vasakus hemisfääris aktiivsuse madaldumisega temporaalpiirkonnas.	2,5 cm sügavusel sina- kashall sõlmeline in- filtratiivne kasvaja. Suurus 4x4x5 cm.
33.	21.02. 65.a.	503	P.A.	N. 51a.	Vasaku temporaalsaga- ra astrotsütoom.	2,5 kuud.	Mõõdukalt.	Enam vasakus hemisfääris pidurdus- nähud ajutüve struktuuride kahjus- tuse tunnustega. "Vaikuse tsoon" vasemas temporaal-parieto-tempo- raal ja temporooktsipitaalpiirkonnas.	Temporonasaaalsele pin- nale ulatuv lihaja koe- ga kasvaja, ulatub aju põhimikule 5x4 cm suu- rusel alal. 2,5 cm sü- gavusest tsüst.
34.	12.01. 62.a.	28	R.J.	M. 56 a.	Vasaku frontoparieto- temporaalpiirkonna astrotsütoom.	4 kuud.	Mõõdukalt.	Kerge düsrütmia nihkega pidurduse suunas, enam väljendunud vasakus frontotemporaalpiirkonnas.	Kasvaja suurus 7x7x4 cm.
35.	02.10. 63.a.	984	K.R.	M. 58 a.	Vasaku frontotempo- raalpiirkonna metas- taatiline kasvaja.	3 kuud.	Mõõdukalt.	Üldiste pidurdusnähtude foonil pa- toloogiliste aeglase lainete fook- kus vasakus frontotsentraalses ja temporaalses piirkonnas.	-
36.	29.08. 65.a.	827	J.A.	M. 41 a.	Vasema fronto-parieto- temporaalpiirkonna metastaatiline kasvaja.	3 nädalat.	Mõõdukalt.	Väljendunud pidurdusnähtude fookus vasakus frontaal-frontotemporaal- temporaalpiirkonnas, kerged ajutüve struktuuride mõjustuse tunnused.	-
37.	08.02. 65.a.	128	U.T.	M. 21 a.	Vasaku temporaalpiirkon- na angioretikuloom	6 kuud.	Mõõdukalt.	Väljendunud pidurdusnähtude fookus vasakus temporaalpiirkonnas.	Paksenenud ala pinnal 1,5 x 1,5 cm suurusel alal. 2 cm sügavusel tsüst. Kasvaja 4,5 cm sügavusel.

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
38.	07.10. 63.a.	994	B.S.	N. 39 a.	Parema temporaalsagara melanoblastoom.	3,5 kuud.	Tugevalt.	Mõõdukate pidurdusnähtude foonilpüsivam patoloogilise aktiivsuse fookus paremas temporaalpiirkonnas.	Temporaalsagara tagaosas ulatub pinnale 2x3 cm alal mustendav kude, ulatub kaugemale temporaalpooluse ja ajupõhimiku suunas.
39.	21.10. 65.a.	1052	K.G.	N. 33 a.	Parema oksipitotemporaalpiirkonna ependüümoom.	3 kuud.	Mõõdukalt.	Mõõdukas düsrütmia sünkronisatsiooni ja voltaazi langusega, kerge nihkega pidurdusnähtudele, mõnevõrra enam paremal pool.	Laialdane tsüstiline kasvaja, ulatub ajupõhimikule.
40.	04.04. 63.a.	326	H.H.	N. 57 a.	Bilateraalne temporoparietaalne piirkonna hüpernefroomi metastaas.	1 aasta.	Nõrgalt.	Mõõdukad pidurdusnähud paremas frontaal- ja temporaalpiirkonnas.	-
41.	02.02. 62.a.	87	T.A.	M. 42 a.	Parema temporaalsagara kasvaja.	2-3 aastat.	Mõõdukalt.	Üldine madal voltaaz, mõõdukas düsrütmia nihkega pidurdusnähtudele, enam väljendunud paremas hemisfääris.	-
42.	29.06. 63.a.	662	G.S.	M. 61 a.	Parema temporaalsagara astrotsütoom.	1 nädal.	Tugevalt.	Väljendunud pidurdusnähtude fookus paremas frontaalpiirkonnas.	-
43.	05.02. 62.a.	1062	A.T.	M. 60 a.	Metastaatiline kasvaja paremas hemisfääris temporaalselt.	1,5 kuud.	Tugevalt.	Üldine düsrütmia nihkega pidurdusnähtudele, mõnevõrra rohkem väljendunud paremas hemisfääris.	-
44.	28.02. 63.a.	221	S.H.	M. 56 a.	Mõhakeha glioom.	2 - 3 nädalat.	Tugevalt.	Üldine tugev aktiivsuse langus ja aeglustumine viitab sügavatele pidurdusnähtudele.	-
45.	01.04. 6 .a.	334	S.N.	N. 45 a.	Vasema temporoparietaalpiirkonna medullaarne kartsinoom.	3 kuud.	Mõõdukalt.	Üldine kerge nihe pidurdusnähtudele, sügavamate fokaalsete muutustega vasakus frontotsentraalses piirkonnas.	Luuga tihedalt liitunud infiltreeritud tuumori kude 4 cm ulatuses. Laialdane levik nii kesksuunas kui mõlemale poole.
46.	08.02. 63.a.	134	K.J.	M. 64 a.	Parema parietaalsagara metastaatiline kasvaja.	1,5 kuud.	Mõõdukalt.	KEG on normaalsetes piirides.	-
47.	27.03. 63.a.	302	A.A.	N. 14 a.	Vasema temporofrontoparietaalpiirkonna glioom.	12 aastat.	Tugevalt.	Tugevad aktiivsuse patoloogilised muutused, enam väljendunud vasemas poolkeras.	Tsüstiline tuumor 10x8x6 cm.
48.	17.05. 65.a.	493	B.V.	M. 39 a.	Parema parietaalsagara astrotsütoom.	3 aastat.	Nõrgalt.	Normi piirides oleva aktiivsuse foonil kerged fokaalsed ärritusnähud paremas frontotsentraal-temporaalpiirkonnas.	Muutunud kude laiali kasvanud igas suunas, eriti sügavusse, keskel tsüst.

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
49.	12.11. 62.a.	1074	K.E.	N. 68 a.	Vasema hemisfääri ja mõhkeha tagumise osa astrotsütoom.	5 kuud.	Tugevalt.	Patoloogilise aktiivsuse fookus sügaval vasakus frontaalpiirkonnas, pidurdusnähud levivad ka paremasse frontaalpiirkonda.	Defekt 2,5x4,5 cm.
50.	19.02. 63.a.	166	K.V.	N. 30 a.	Vasaku semiovaalse tsentrumi ja mõhkeha tagumise osa gliom.	3 nädalat.	Tugevalt.	Ajutüve retikulaarformatsiooni pidurduse tunnustega tugevad aktiivsuse muutused.	-
51.	29.12. 62.a.	1244	N.O.	M. 48 a.	Parema parietaalpiirkonna multiformne spongioblastoom.	3 kuud.	Tugevalt.	Patoloogiline fookus paremas frontotemporaalpiirkonnas.	Loož 7x6x5 cm.
52.	18.02. 65.a.		S.M.	N. 39 a.	Vasaku saare astrotsütoom.	1 - 1,5 kuud	Mõõdukalt.	Kerge düsrütmia nihkega ärritusnähtudele, eriti frontaalselt.	Alumises parietaalpiirkonnas 4 cm sügavusel tsüst, kasvaja suurus 3x5x10 cm.
53.	06.05. 65.a.	454	A.E.	M. 62 a.	Vasema parietaalsagara medullaarne kartsinoom.	2 - 3 aastat.	Nõrgalt.	Mõõduka üldise düsrütmia foonil fokaalsed pidurdus- ja epileptilised nähud vasakus hemisfääris, eriti frontotemporaal-temporaalpiirkonnas.	Tsüst 5 cm sügavusel motoorses piirkonnas.
54.	18.11. 60.a.	1123	N.M.	N. 53 a.	Parietomediaalse piirkonna ja vötkkeha eesmise osa multiformne glioblastoom.	1,5 kuud.	Mõõdukalt.	Pidurdusnähtude fookus vasakus alumises parietaalpiirkonnas.	4 cm sügavuses muutunud ajukude.
55.	05.03. 63.a.	228	L.J.	M. 64 a.	Vasema parietaalsagara gliom.	3 kuud.	Mõõdukalt.	Kerged pidurdusnähud esinevad püsivamalt vasakus frontaalpiirkonnas.	Kasvaja 4 cm sügavusel motoorses piirkonnas.
56.	14.03. 63.a.	274	K.K.	M. 63 a.	Vasema parietooktsipitaalpiirkonna astrotsütoom.	2 kuud.	Tugevalt.	Väljendunud pidurdusnähud funktsionaalsete katsude alusel tugevamad vasakus parieto-oktsipitaalses piirkonnas.	Kasvaja ulatub sügavale põhimikule. Defekt 4,5x4x5 cm.
57.	26.03. 65.a.	304	K.O.	M. 48 a.	Hulgised metastaaSID peaaigus.	2 nädalat.	Tugevalt.	Tugevad pidurdusnähud domineerivad frontaalpiirkondades, ajuti enam vasakul pool.	-
58.	29.08. 62.a.	810	J.O.	M. 57 a.	Hulgised metastaaSID peaaigus.	6 nädalat.	Tugevalt.	Diffuusne düsrütmia tugevate pidurdusnähtudega, enam väljendunud aju eesmistes piirkondades.	-
59.	05.08. 63.a.	792	P.L.	N. 58 a.	S a m a.	Mõni nädal.	Tugevalt.	Tugevad pidurdusnähud väljendunud enam frontaalpiirkondades, eriti vasakul pool.	-
60.	13.03. 63.a.	209	A.A.	M 46 a.	Hüpofüüsi adenoom.	5 aastat.	Nõrgalt.	Retikulaarformatsiooni talaamilise osa pidurdusnähud.	KoljukooPa põhjas nägemisnärvist mediaalsel tsüstiline tuumor suurusega 1,5 cm.

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
61.	17.03. 64.a.	255	S.L.	N. 45 a.	Hüpofüüsi adenoom.	24 aastat.	Puuduvad.	Aju sügavate struktuuride pidurdusnähud.	-
62.	29.06. 65.a.	643	A.A.	N. 52 a.	S a m a.	1 aasta.	Nõrgalt.	Hüpotalaamiliste struktuuride mõjustuse tunnused.	-
63.	19.12. 64.a.	1280	D.N.	N. 7 a.	S a m a.	2 kuud.	Nõrgalt.	Üldine düsrütmia kombineerunud ärritus- ja pidurdusnähtudega, eriti vasakus temporaalpiirkonnas. Kerged vatsakeste süsteemi ja aju sügavate mittespetsiifiliste struktuuride mõjustuse tunnused.	Nägemisnärvist mediaalsemal endosellaarne tuumor.
64.	15.05. 62.a.	448	M.P.	M. 56 a.	S a m a.	14 aastat.	Nõrgalt.	Aju sügavamate struktuuride pidurdusnähud.	-
65.	10.01. 64.a.	9	P.M.	N. 48 a.	S a m a.	13 - 14 aastat.	Möödukalt.	Aju hüpotalaamiliste struktuuride kahjustuse tunnused.	Nägemisnärvist mediaalsemal tuumor suurusega 1,5 cm.
66.	03.11. 64.a.	1133	K.B.	N. 64 a.	Vasema hemisfääri multiformne spongioblastoom.	3 nädalat.	Tugevalt.	Üldised pidurdusnähud ajutüve struktuuride haaratusega.	Kasvaja haarab taalamuse ja hüpotaalamuse ning vasakpoolse punatuuma (pat.-anatomiline leid).
67.	30.03. 64.a.	316	V.H.	N. 12 a.	Veejuha astrotsütoom.	1,5 aastat.	Tugevalt.	Väljendunud düsrütmia sügavate kesksete struktuuride ja vatsakeste süsteemi mõjustuse tunnustega.	Arahnoida fibroos, tonsillid surutud kaudaalsele.
68.	25.04. 63.a.	657	L.I.	N. 32 a.	Hüpotaalamuse piirkonna spongioblastoom.	2 aastat.	Tugevalt.	Retikulaarformatsiooni kahjustusele viitav aktiivsuse hüpersünkronisatsioon.	-
69.	27.03. 65.a.	293	T.A.	M. 41 a.	Kasvaja ajutüve piirkonnas.	10 kuud.	Möödukalt.	Kerge nihe pidurdusnähtudele, fokaalsete muutusteta.	-
70.	23.11. 64.a.	1184	M.E.	M.40 a.	Epifüüsi piirkonna kasvaja.	3 aastat.	Nõrgalt.	Möödukas düsrütmia kergete pidurdusnähtudega aju sügavate struktuuride poolt.	Mõhnkeha tagumine osa üles võlvunud, selle all punakas kasvaja kude.
71.	17.10. 63.a.	1041	T.T.	N. 11 a.	Kasvaja III vatsakese tagumises osas.	3 kuud.	Tugevalt.	Väljendunud üldine düsrütmia paroksüsmaalsete aeglase lainete genereerumisega aju sügavatest piirkondadest.	-
72.	16.06. 63.a.	985	M.V.	M. 17 a.	Pinealoom.	6 kuud.	Möödukalt.	Kerge nihe pidurdusnähtudele, fokaalsete muutusteta.	-
73.	18.10. 61.a.	954	S.H.	M. 17 a.	III vatsakese ja veejuha pinealoom.	5 kuud.	Tugevalt.	Normaalse aktiivsuse foonil kerge pidurdusfookus paremas parietotemporaalses piirkonnas.	-
74.	04.04. 63.a.	244	T.B.	M. 24 a.	Septum pellucidum'i kasvaja.	3 kuud.	Möödukalt.	Normaalsetes piirides.	-

Kasutatud kirjandus

1. Архангельский В.В. Патогенез и патологоанатомическая характеристика опухолей нервной системы. Руководство по неврологии, 1961, т. 5, стр. 11-100.
2. Баевская И.В. Изменения электроэнцефалографии при опухолях головного мозга у детей. Сб.: Вопр. психиатрии и невропатол. Вып. УШ, Л., 1962, стр. 283-296.
3. Бехтерева Н.П., Зимкин Н.В., Усов В.В. О практическом и теоретическом значении распространенных синхронных высоковольтных медленных волн в картине биоэлектрической активности человека. Научн. конф. Лен. об.-ва физиол. биохим. и фармакол., посв. 40-ой годовщине Великой Октябрьск. соц. революции. Тез. докл., Л., 1957, стр. 15-16. Сб. научн. трудов по хирургии и нейрохирургии, посв. 50-летию деят. проф. В.Н. Шамова, Л., 1958, стр. 322-336.
4. Бехтерева Н.П. Биопотенциалы больших полушарии головного мозга при супратенториальных опухолях. Л., 1960.
5. Бехтерева Н.П. О значении применения различных видов световой стимуляции при регистрации электроэнцефалограммы у больных с опухолями головного мозга. Журн. невропатол. и психиатр. им. С.С.Корсакова, 1961, 11, стр. 1608-1614.
6. Бехтерева Н.П., Введенская Н.И., Дубикайтис Ю.В., Степанова Т.С., Усов В.В. Электроэнцефалография в локальной диагностике опухолей и эпилептогенных очагов. Тр. украинск. научн.-исслед. психоневрол. Ин-та Киев, 1964, т. 82, стр. 182-190.

7. Бунатян Е.А. Данные электроэнцефалографии при арахноидэндотелиомах обонятельной ямки. Проблемы совр. нейрохир., 1957, 1, стр. 259-269.
8. Виденская И.В. Диагностическое значение электроэнцефалографии при опухолях головного мозга у детей. Тр. украинск. научн.-исслед. Ин-та, Киев 1964, т. 82, стр. 182-190.
9. Гращенников Н.И., Латаш Л.П., Фишман М.Н. Электроэнцефалографическое исследование больных с некоторыми формами поражения гипоталамической области (диэнцефальный синдром). В сб.: Вопр. электрофизиол. и энцефалогр., М.-Л., 1960, стр. 124-133.
10. Гриндель О.М., Першман Р.Е. Особенности ЭЭГ и ее диагностическое значение в клинике внутримозговых опухолей больших полушарий у детей. Прол. совр. нейрохир., 1957, 1, стр. 245 - 253.
11. Динабург А.Д. Реактивные изменения мезенхимы и глии при опухолях головного мозга и их клиническое значение. Дисс. Киев, 1940.
12. Динабург А.Д. К клинико-физиологической характеристике гипертензионного синдрома при супратенториальных опухолях мозга. Вопр. нейрохир., 1957, 2, стр. 23-29.
13. Дубова Д.Е. Опухоли центральной нервной системы по материалам больниц гор. Одессы за 55 лет. Советская психоневрол., 1937, 131, 80-84.
14. Егоров Б.Г. Хирургия арахноидэнротелиом различной локализации за 20 лет по материалам Ин-та

15. Егоров Б.Г. Материалы Ин-та нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко АМН СССР по хирургическому лечению аденогипофизарных опухолей. *Вопр. нейрохир.*, 1952, 2, 3, 8.
16. Ермилова Т.И. О влиянии гистологической структуры опухолей головного мозга на клинику, высшую нервную деятельность и электрическую активность мозга. *Альма-Ата*, 1961, автореферат.
17. Жирмунская Е.А. Варианты электроэнцефалограммы человека и стандардизация способов их определения. *Журн. невропатол. и псих. им. С.С. Корсакова*, 1962, 5, стр. 641-647.
18. Заграбян С.Г. и Казарян Л.Л. К вопросу топической и дифференциальной диагностики опухолей головного мозга методом ЭЭГ. *Актуальные вопр. неврол. и неврохир. Е.-М.* 1963, стр. 160-173.
19. Зислина Н.Н. Электрофизиологическое исследование функциональной подвижности мозга детей методом ритмических световых раздражений. *Журн. высш. нервн. деятелън. им. Павлова*, 1955, У, 5, стр. 677-685.
20. Касьянов М.И. О путях распространения рака в центральную нервную систему. *Архив патол. анат. и патол. физиол.*, 1939, 5, 6, стр. 14-22.
21. Корст Л.О. Значение электроэнцефалографии в диагностике опухолей мозга (корковой и подкорковой локализации). *Пробл. совр. нейрохир.*, М., 1957, т. 1., стр. 225-231.
22. Корст Л.О. Электроэнцефалография при опухолях головного мозга. В кн.: *Руководство по*

- неврологии, М., 1961, т. 5, стр. 155 - 160.
23. Красовский Е.Б. Опухоли мозга и мозговых оболочек. М., 1958.
24. Ливанов М.Н. Некоторые вопросы электроэнцефалографии. Конф. по электрофизиол. центр. нервн. сист., 1957. Тез. докл. Л., 1957, стр. 77.
25. Ливанов М.Н., Ананьев В.М. и Бехтерева Н.П. Исследование биоэлектрической мозаики у больных с опухолями и травмами головного мозга при помощи электроэнцефалоскопии. Журн. невропатол. и псих. им. С.С. Корсакова, 1956, 10, стр. 778-790.
26. Лихтерман Л.Б. Динамика ЭЭГ при опухолях прозрачной перегородки головного мозга. Журн. невропатол. и психиатр. им. С.С. Корсакова 1963, 2, стр. 187-194.
27. Майорчик В.Е. Патологический механизм изменений электроэнцефалограммы при гипертензионном синдроме. Вопр. нейрохир., 1952, 3, стр. 58.
28. Майорчик В.Е., Русинов В.С. Некоторые вопросы теории и практики электроэнцефалографии при очаговых поражениях головного мозга. Вопр. нейрохир. 1954, 1, стр. 38-46.
29. Майорчик В.Е. Отражение на электроэнцефалограмме динамики нервных процессов при органических заболеваниях головного мозга человека. Научн. сессия, посв. вопр. клинич. электрофизиол. Тез. докл., Л., 1955, стр. 68-70.

30. Майорчик Е.В. Выражение динамики нервных процессов на электроэнцефалограмме в зависимости от исходного функционального состояния коры головного мозга. Журн. высш. нервн. деятельн., 1956, У1, 4, стр. 612-620.
31. Майорчик В.Е., Егорсов Б.Г., Никитин М.А. Местные и общемозговые реакции коры больших полушарий при оперативном вмешательстве на лобной доли. Пробл. совр. нейрохир., т. 1, М. 1957, стр. 63-72.
32. Майорчик В.Е. Общие и локальные изменения эпилептоидной активности коры и подкорковых структур при нейрохирургических операциях на различных уровнях центральной нервной системы. Автореф. дисс., Москва, 1960.
33. Майорчик В.Е., Габисов Г.А. Особенности локальных и общемозговых изменений ЭЭГ при парасагитальных арахноидэндотелиомах. Журн. невропат. и псих. им. С.С. Корсакова 1963, 2, стр. 195-202.
34. Майорчик В.Е. Значение полученных данных для некоторых вопросов теории и практики клинической электроэнцефалографии. В кн.: Клиническая электрокортикография. Л., 1964, стр. 179-200.
35. Мощная М.Я. Электроэнцефалография в дифференциальной диагностике опухолей затылочной доли. Пробл. совр. нейрохир. 1957, 1, стр. 271-276.
36. Нерсисянц С.И. К вопросу о метастатическом раке голов-

- ного мозга и кутях метастазирования. *Вопр. нейрохир.* 1951, 3, стр. 25-30.
37. Овнатанов Б.С. Общее и местные биоэлектрические реакции при опухолях головного мозга по данным ЭКОГ с применением функциональных нагрузок. *Журн. невропат. и псих. им. С.С. Корсакова* 1961, 11, стр. 1599-1607.
38. Пеймер И.А. Об электроэнцефалографии как вспомогательном методе исследования деятельности коры головного мозга человека в клинике. *Журн. невропат. и псих. им. С.С. Корсакова* 1955, 3, стр. 161-170.
39. Подгорная А.Я. К дифференциально-диагностическому значению ЭЭГ в клинике очаговых поражений головного мозга. *Пробл. совр. нейрохир.* 1957, 1, стр. 223-224.
40. Поленова А.Л. Использование записи биопотенциалов мозга при засыпании и в процессе темновой адаптации для локальной диагностики супратенториальных опухолей. Л. 1962. Метод. письмо.
41. Раздольский И.Я. Опухоли головного мозга. М., 1954.
42. Рапопорт М.Ю. Значение электроэнцефалографии в комплексном нейрохирургическом диагнозе опухолей головного мозга. *Пробл. совр. нейрохир.* 1957, 1, стр. 211-223.
43. Саркисов С.А. и Пендик А.С. Электроцереброграмма при опухолях мозга. *Сообщ. невропатол. и психиатр.*, 1939, УШ, 1, стр. 20-30.

44. Смирнов Л. И. Гистогенез, гистология и топография опухолей мозга. М., 1951, ч. 1.
45. Смирнов Л.И. К проблеме этиологии и патогенеза нейроэктодермальных опухолей. В кн.: К физиологическому обоснованию нейрохирургических операции. Под.ред. Б.Г. Егорова. М., 1954, 13-21.
46. Соколова А.А. Влияние афферентных раздражений на очаг патологической активности в электроэнцефалограмме при опухолях больших полушарий головного мозга. Пробл. совр. нейрохир. 1957, 1, стр. 311 - 320.
47. Успенская О.С. ЭЭГ при опухолях боковых желудков головного мозга. Пробл. совр. нейрохир. 1957, 1, стр. 277-286.
48. Фаллер Т.О. Общие и местные реакции в электроэнцефалограмме при внечерепных опухолях. Вопр. электрофизиол. и электроэнцефалогр. 1960. М.-Л., стр. 179-186.
49. Харченко А.П. К характеристике изменений электрической активности головного мозга при внечерепных и внутримозговых опухолях различных стадиях развития опухолевого процесса. Тр. 1У-й объед. научн. конференции молодых нейрохир., 1961, Л., стр. 152-156.
50. Шмелькин Д.Г. Электроэнцефалографические нарушения при опухолях височных долей. Журн. невропат. и псих. им. С.С. Корсакова 1957, 6, стр. 717-720.

51. Шмелькин Д.Г. Биоэлектрические нарушения при опухолях затылочной доли. Журн. невропат. и псих. им. С.С. Корсакова 1958, 58, 12, стр. 1438-1446.
52. Шмелькин Д.Г. Нарушения биоэлектрической активности при сосудистых опухолях полушарии головного мозга. Журн. невропат. и псих. им. С.С. Корсакова 1963, 2, стр. 203-206.
53. Boselli F., Jefferson, A.A. Electroencephalogram with chromophobe adenomas and Rathke pond cysts; modification by associated metabolic disorder. EEG Clin. Neurophysiol. 1957, 9, 2, 275-290.
54. Cobb W. (1941, 1958) - tsit. Behtereva, 1960.
55. Daly, David D. and Thomas Juergen E. Sequential alterations in the electroencephalograms of patients with brain tumours. EEG clinical Neurophysiol., 1958, 10, 3, 395-404.
56. Dell, Michelle B. Electroencephalogramme et syndrome frontal: étude de 60 cas de tumeurs frontales et fronto-temporales. EEG Clin. Neurophysiol. 1957, 9, 3, 505-522.
57. Drift J. H. A., Van der. Primary Thalamie Lesions. Ch.6. Electroencephalography a. Cerebral Tumors, Amst., 1961, 125-137.
58. Hess R. Electroencephalographische Studien bei Hirntumoren, Stuttgart, 1958., Electroencephalographia and cerebral tumours 1961.
59. Inghiramis, L.A. Arfel-Capdeville, G. Note on the EEG in some thalamie tumours. EEG Clin. Neurophysiol., 6, 3, 525, 1954.

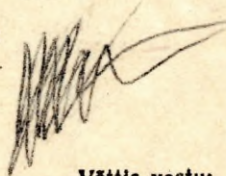
60. Jasper H. (1941) - tsit. Behtereva, 1960
61. Jindrová, M., Roth, B., Stein, J. & Zuklinová, M. EEG studie intraselarních nádorei a nádorei komplimujcich nebo infiltrujících mezodiencefalickon. krajinu se zvláštuim z'etdem k vyskytu Spankove activity. Ceskosl. Neurologie, 1960, 1-2, 79-89.
62. Joynt R.J., Cape C.A., Knott J.R. Significance of Local Delta Activity in Adult EEG. Archives of neurology 1965, 12, 6, 631-638.
63. Kershman, J., Conde A. a. Gibson W.C. Electroencephalography in differential diagnosis of supratentorial tumours. Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 1949, 62, 255-268.
64. Klass D.W. and Bickford R.G. The electroencephalogram in metastatic tumors of the brain. Neurology, 1958, 8, 333-337.
65. Obál F. a. Juhasz P. The results of the EEG examination of intracranial tumors. EEG Clin. Neurophysiol., 1958, 10, 2, 335.
66. Sem-Jakobson C. W. a. Tornildsen A. Intracerebral Recording in cases with Brain Tumours and Therapeutic Lesions. Ch. 11. Electroencephalography and cerebral tumours. Amst. 1961, 172 - 182.
67. Silvermann D. a. Groff R.A. Further observations on sleep state electroencephalograms in brain tumors. Preliminary report. EEG Clin. Neurophysiol. 1956, 8, 3, 525.
68. Schwartz H.J. Über den dominanten EEG-Herd postzentral gelegener Hirntumoren. Zbl. Neurochir. 1965, B. 25. H. 4/5, 221-232.

69. Schwartz H.J. Über Nebenherde in Hirnstrombild postzentral gelegener Hirntermoren. Zbl. Neurochir. 1965, B. 25. H. 4/5.
70. Strong, R., Ajmone-Marsan C. Brain Metastases Pathological-Electroencephalographie Study. Archives of Neurology, 1961, 4, 1, 20/8 - 32/20.
71. Tomka J., Baumann P. Einige elektrographische Charakteristiken von Meningeom-patienten. Neurochirurgia (Stuttg.), 1965, 8, 1, 26-37.
72. Truscott, Lionel B. Diagnostic Procedures in Intracranial Lesiones. Archives of Neurology, 1963, 9, 1, 47-54.

TARTU RIIKLIK ÜLIKOOL

Ladu nr.	NÕUDMINE nr. _____		Nomenkl. №	
Kateeder või osak.	D Neurolo ja neurokir		Väljaandmise kuup.	
Kelle kaudu	N lab Hendre		Operats. №	
Mis ots-tarbeks	tead	arve deebet	Jääk peale antud operatsiooni	

Nõutava eseme või materjali tunnused: nimetus, sort, suurus	Mõõtühik	Nõutud	Lubatud välja anda (sõnades)	Välja anda	Hind rbl.	Summa
lembrikuue	tk	300	100			

Nõudja: Hõularin Luban välja anda: 

_____ 19 a. _____

Välja antud sõnades

(pearsamatupidaja)

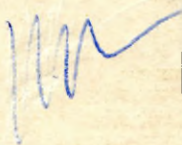
Võttis vastu: _____

Andis välja: _____

TARTU RIIKLIK ÜLIKOOL

Ladu nr.	NÕUDMINE nr. _____		Nomenkl. №	
Kateeder või osak.	Neurolo ja neuroloogid		Väljaandmise kuup.	
Kelle kaudu	N. lab. kaudu		Operats. №	
Mis otsustarbeits	tead.		Jääk peale antud operatsiooni	
				arve deebet

Nõutava eseme või materjali tunnused: nimetus, sort, suurus	Mõõtühik	Nõutud	Lubatud välja anda (sõnades)	Välja anda	Hind rbl.	Summa
Embrüonaal	tk	300	100			

Nõudis: Hõularin Luban välja anda: 

_____ 19 ____ a.

Välja antud sõnades

(pearaamatupidaja)

Võttis vastu: _____

Andis välja: _____

TARTU RIIKLIK ÜLIKOOL

Ladu nr.	NÕUDMINE nr. _____			Nomenkl. №			
Kateeder või osak.	Neuroloogia ja neurokirurgia			Väljaandmise kuup.			
Kelle kaudu	V. Lab. Keskus			Operats. №			
Mis otsustarabeks	tead		arve deebet	Jaak peale antud operatsiooni			
Nõutava eseme või materjali tunnused: nimetus, sort, suurus		Mõõtühik	Nõutud	Lubatud välja anda (sõnades)	Välja anda	Hind rbl.	Summa
Lõmbrehae		tk	500	100			
Nõudis:	Luban välja anda:						
_____	19 a.			Välja antud sõnades			
(pearaamatupidaja)				Võttis vastu:	_____		
				Andis välja:	_____		