

EESTI ARST

Nr 9

September 2001

Et suuta rohkem !



- Osteoartroosi ja reumatoidartriidi sümptomaatiline ravi
- Ägeda valu lühiajaline ravi.

AINULT ÜKS KORD PÄEVAS
VIOXX[®]
(rofekoksiib, MSD)

TUGEV, LIHTNE...EDUKAS

VIOXX on retseptiravim. Täielik informatsioon vt. Pharmaca Estica. Lisainformatsioon: Merck Sharp & Dohme Idea, Inc. Eesti filiaal Peterburi tee 46, 3. korrus, 11415 Tallinn, tel (0) 6 139 750, faks (0) 6 139 751, <http://www.vioxx.com>

09-02 VOX-01-BALT-003-JA

amoxicillinum+ac.clavulanicum

AUGMENTIN



ESIMENE kui on infektsioon

Peamised näidustused: otiit, sinusiit, pneumoonia.



GlaxoSmithKline

GlaxoSmithKline Eesti
Pärnu mnt 67A
10134 Tallinn
Tel. 667 6900

Ravimi täielik informatsioon
vt. Pharmaca Estica
või küsi
GlaxoSmithKline Eesti filiaalist



LIPOSTAT[®]

Ela kauem, ela paremini!
pravastatiin

Kõik
statiinid
on
erinevad...



Ohutus eelkõige !

**LIPOSTAT - kõige väiksem võimalus
ohtlikeks koostoimeteks teiste ravimitega***

Viited: 1. BMS Data on File
2. Facts and Comparison's Drug Newsletter August 1995; 14 (8):59-60
3. Pharmaca Estica 2001



Bristol-Myers Squibb

Retseptiravim.
Täielik informatsioon vt. Pharmaca Estica
Bristol-Myers Squibb Eesti AS
Sepise 18, 11415 Tallinn
Tel. 6401 301; faks. 6401 302

Rahvusvaheline meditsiinitehnika
ja farmaatsiatoodete mess

MEDIFAR 2001

3.-5. oktoobrini 2001

Eesti Näituste Messikeskuses, Pirita tee 28, Tallinn

3.10. 11.00 - 18.00

4.10. 10.00 - 18.00

5.10. 10.00 - 16.00

Tel: (0) 6 137 450
E-post: reet@fair.ee
www.medifar.ee

 **EESTI NÄITUSED**

EESTI ARST

ILMUB ALATES 1922. AASTAST

80. AASTAKÄIK

SISUKORD

TÜ ARSTITEADUSKONNA PÄEVAD

Arstiteaduskonna päevade kava	380
Arstiteaduskond, ülikoolihaigla ja tervishoiusektor T. Asser	381
Akadeemiline loeng Neuroprotektiivse ravi perspektiivid A. Žarkovski	383
Doktorantide, õppejõudude ja teadurite teaduskonverentsi kava	389
Konverentsi ettekannete teesid	395
Üliõpilaste teaduskonverentsi kava	426
Üliõpilaste ettekannete teesid	429
Residentuuri lõpetajad 2001	442
Autorite indeks	445

TARTU ÜLIKOOLI
RAAMATUKOGU
SUNDEKSEMPLAR

ARSTITEADUSKONNA PÄEVAD 2001

10.–12. oktoober

10. oktoober

kell 9

Üliõpilaste teaduskonverents Biomeedikumi
auditooriumis 1006 (Ravila 19)

11. oktoober

kell 9

Õppejõudude, teadurite, doktorantide ja magistrantide
teaduskonverents Biomeedikumi
auditooriumis 1006 (Ravila 19)

12. oktoober

kell 10

Konverents

“Tehnoloogilised arengusuunad meditsiinis”
Biomeedikumi auditooriumis 1006
(Ravila 19).

Ettekandjad: Hele Everaus, Margus Ulst, Sergei
Nazarenko

kell 14

Pidulik aktus TÜ aulas

Akadeemiline loeng: professor Aleksander Tarkovski

kell 18

Pidulik vastuvõtt TÜ ajaloo muuseumis



Arstiteaduskond, ülikoolihaigla ja tervishoiusektor

Toomas Asser – Tartu Ülikooli arstiteaduskonna dekaan

Alanud 370. akadeemiline aasta Tartu Ülikoolis ja arstiteaduskonnas on ühelt poolt traditsiooniline ning samas mõjustavad seda nii Eesti hariduselus kui ka tervishoius toimuvad muutused ja suundumused. Eesti ainsa arstiteaduskonna probleemid on suuresti samased teiste Euroopa riikide arstiteaduskondade omadega: nad peegeldavad ülikoolikliinikute üldisi suundumusi.

Ülikoolihaigla ja arstiteaduskonna kolm põhiülesannet on **ravitöö, õpetamine ja teadus**. Põhiprobleemiks on optimaalse vahekorra leidmine nende kolme vahel. Kaasajal on raske olla võrdsest väljapaistev kliinitsist, teadlane ja õpetaja. Peab tegema valiku ning kontsentreeruma kas teadusele või kliinilisele tegevusele ja õpetamisele. Neid kolme komponenti on võimalik aastate lõikes esiplaanile tõsta ka järgemööda. Ülikooli kliiniku roll on need erinevad suunad ühendada ja selline mudel leiab järjest enam kasutamist.

Meditšiinilise teenuse pakkumisel on üldine suundumus alandada selle hinda ning osutada seda võimalikult lokaalsel tasandil. Määravaks on seejuures nõudlus kvaliteetse arstiabi järele, mis kogemuse saamiseks eeldab piisavat hulka haigeid. Ravitöö ülikooli haiglas peab tuginema eeskätt tugevale hariduskultuurile, uusimale teaduslikule infole ja uusimal tehnoloogial põhineva diagnostikaaparatuuri kättesaadavusele.

Teadustegevuses on esiplaanil rahvusvahelise konkurentsivõime suurendamine, pidades samas silmas, et institutsioon saaks oma tegevusest ka tulu. Tervishoiusüsteemi esmane huvi on rakenduslik teadus. Arstiteaduskondades suureneb teaduse osatähtsus, sest uurimisvõimalused on viimastel aastatel võrratult laienenud. Seejuures on aga ilmne ja üldine tendents, et meditsiiniteadus eemaldub kliinikust. Ka kliinisel baasil tehtav teadus on sageli fundamentaalteadus ning teadlane kliinikus on väiksema tõenäosusega seotud patsiendi raviga. See ei tähenda siiski kliinilise teaduse kadumist, sest mis tahes haiguse kandjaks olev patsient vajab tänapäeval ehk isegi enam tähelepanu kui varem. Kaasaegne kliiniline teadus tugineb suures osas

hästi kirjeldatud ulatuslikule haigete populatsioonile. Selliste kvaliteetsete kirjelduste saamine on teadmisi, aega ja olulisi ressursse nõudev tegevus. Praktiseerivatel õppejõududel jääb paraku aga igapäevase kliinilise tegevuse kõrvalt üha vähem aega teadusele. Teaduse tegemise eelduseks on ülikooli meditsiinilinnaku ja tugeva biomeditsiinilise teaduse olemasolu, laboratoorsete katsete võimalus. Väga oluline on kliiniliste erialade ja mittekliiniliste valdkondade teadlaste integratsiooni võimalus.

Missugused on nõuded maailmatasemel **haridusele**, mille andmiseks ka Tartu Ülikooli arstiteaduskond peaks suuteline olema? Eelduseks on andekad üliõpilased, kliiniliselt kompetentsed õpetajad, raha õpetamise infrastruktuuri ülalpidamiseks ja täiendamiseks ning piisav hulk patsiente.

Nii Euroopas kui kogu maailmas on ülikoolid ja arstiteaduskonnad koos tervishoiusektoriga silmitsi samaste probleemidega. Teadus on oma olemuselt rahvusvaheline ja seega jääb rahvuslik kontekst vähem tähtsaks. Arstiteaduskond soovib määratleda oma kompetentsi ja sellest lähtudes üldist arenguvõimalust. Oma parimate võimaluste koordineeritud kasutamiseks on teaduskonna institutide ning kliinikute baasil loomisel molekulaarse ja kliinilise meditsiini tippteskus e kompetentsikeskus.

Õpetushaigla ja arstiteaduskonna partnerlus seisneb mainitud kolmikfunktsioonide ühises käsitlemises. Akadeemiliste keskuste juures tekib alati lisaväärtus, mis aitab kaasa kogu rahvusliku tervishoiu arengule. Teenused tuginevad parimale ja kaasaegseimale teadmisele ning aitavad kaasa ka õpetamisele. Nii teadusel kui ka õpetamisel peab olema esmane eesmärk kvaliteedi tagamine.

Arstiteaduskonna esmaülesanne on diplomieelne õpe ja teaduskond kuulub lahutamatu osana ülikooli juurde. Võrreldes kõikide teiste teaduskondadega on arstiteaduskond ainus, kus ülikool laieneb kogu ümbritsevale, see tähendab et ülikool ei asu mitte ainult auditooriumides ja laborites, vaid ka kliinikute osakondades ning polikliinikus. See on meditsiiniõppe eripära.

Ülikoolid on viimastel aastatel seoses kõrgharidus-reformiga oluliselt muutunud. Ülikool on tugevam arstiteaduskonda omades, sest sellel on teatud haloefekt ja maailmas on biomeditsiiniliste erialade populaarsus oluliselt kasvanud. Maailmas üldtunnustatud suundumusi oleks meilgi vajalik arvestada. Seda peaksid teadma need, kes meditsiini õppima tulevad, need, kes juba arstina praktiseerivad või on seotud muu meditsiinilise tegevusega. Meditsiini õppimisel annab diplomieelne õpe baashariduse, kuid selle kõrval on niisama oluline jätkuharidus ja täiendusõpe. Üha vähem on selliseid meditsiini valdkondi, mis oleksid täielikult sõltuvad vaid arstiteaduskondadest. Et toime tulla, on tulevasel arstil vältimatult vaja õppida näiteks ärikorraldust.

Järgnevalt olgu toodud eelneva õppeaasta olulisemad tegemised teaduskonnas.

Teaduskonna kohustuseks on õppetöö korraldamine, selle sisu, mahu ja kvaliteedi tagamine üliõpilastele, residentidele, magistrantidele ning doktorantidele. Oma töös on arstiteaduskond lähtunud teaduskonna arengukavast, mille kohaselt on arengu prioriteediks stabiilsete tingimuste tagamine diplomieelse ja -järgse õppe arenguks, integreerides kogu õppe ulatuses kliinilist meditsiini biomeditsiiniga; teadusõppe ja arendustöö soodustamine ning doktorantuuri korralduse arendamine.

Muutunud on nii deканаadi enda kui teaduskonna elu koordineeriva struktuuri töö korraldus. Eelmise õppeaasta algusest alates on tööl täisametikohaga deканаadi juhataja. Dekанаadi töökorraldus muutub veelgi, pidades seejuures silmas haldussuutlikkust, efektiivsust ning teaduskonna rahulolu. Selleks on kavas jätkata instituutide/kliinikute töötajate ja üliõpilaste arvamuse väljaselgitamist õppetöö korralduse ja taseme kohta ning saadud tulemusi avalikustada ning neid edasistes ümberkorraldustes ka arvestada. Eelmise õppeaasta alguses muutus ka teaduskonna täienduskeskuse töö korraldus.

Kuivõrd ülikooli üks kolmest komponendist on teadus, siis on arstiteaduskonnas vastu võetud uuendatud nõuded doktoriõppe korraldamiseks ning kriteeriumid doktorantuuri edukuse hindamiseks. Valminud on kaks doktoriõppe kava, mis loodetavasti aitavad oluliselt paremini ka õpet korraldada. Nendest täiesti uudne on neuroteaduste õppekava – biomeditsiini ja kliinilisi erialasid ühendav interdistsiplinaarne õpe, mis peaks pakkuma heatasemelise

ülevaate suurest osast närvisüsteemi puudutavatest teadusvaldkondadest. Teaduskonna sees loodi interdistsiplinaarne meditsiinitehnoloogia keskus.

Muutunud on residentide staatus. Vastu on võetud eelnevaga võrreldes oluliselt täpsemad residentuuri õppekorraldust reguleerivad nõuded, sätestatud on residentuuri vastuvõtmise ja residentuuriist väljaarvamise kord. Kinnitatud on residentuuri erialad. Kliinilises õppetöös on olnud eesmärgiks süvendada koostööd Eesti juhtivate raviasutuste ja perearstikeskustega, et korraldada nende baasil praktikat ning internatuuri- ja residentuuriõpet.

Eelmisel õppeaastal hindas arstiteaduskonna kõiki õppekavasid ja õppeprotsessi rahvusvaheline akrediteerimiskomisjon. Hindamise aluseks oli eneseanalüüsi aruanne, mis on avaliku infona kättesaadav ka teaduskonna kodulehel. Eneseanalüüsi protsess andis hea ülevaate õpetegevusest ning võimaldas koguda hinnanguid ja arvamusi teaduskonna õppeprotsessi kohta nii õppejõududelt kui ka üliõpilastelt. Ühelt poolt võimaldas eneseanalüüs kokkuvõtlikult sõnastada kogu õppeprotsessi ning teisalt kriitilisemalt vaadata enda ja ka teiste tegemiste. Kindlasti peaks teaduskond töö kvaliteedi kontrollimiseks regulaarselt küsitama õppeprotsessis osalejaid pooli, et saada ülevaade ja lõppkokkuvõttes parandada õpet teaduskonnas. Eneseanalüüsi tulemuste alusel saadud teadmised ja kogemuse saab võtta õppetöö korraldamise aluseks. Teaduskonnas jätkub astmeline üleminek vanalt õppekavale uuele ning ka probleemsed kohad ilmnevad aastate kaupa.

Arvestades Eesti kõrghariduse finantseerimise lähiminekku ning prognoosi lähiaastateks, võib arvata, et väga olulist muutust pole ette näha. Seega peab jätkuvalt arvestama piiratud võimalustega ja sellest tulenevalt kasutama olemasolevaid vahendeid säästlikult. Ühtsete põhimõtete alusel peaks analüüsima seni tehtud töö sisu ja mahtu ning saadud tulemusi. Sellest lähtudes peaks otsustama, millised muudatused oleksid edasise arengu seisukohalt kõige vajalikumad.

Tihti kipub valitsema hoiak, et elu paneb asjad paika ja et elu õpetab kiiremini kui kool. Elu kipub meile õpetama pigem sallimatust, ülikool ja kool õpetavad ühisolemist. Just seda ühisolemist on vaja järgnevatel aastatel meie tervishoiu ümberkujundamisel.

Neuroprotektiivse ravi perspektiivid

Aleksander Žarkovski – Tartu Ülikooli farmakoloogia instituut

Seoses inimkonna pideva vananemisega suureneb neurodegeneratiivsete (sh Alzheimeri, Parkinsoni, Huntingtoni tõbi ja amüotroofiline lateraalskleroos) ning ajuvereringe patoloogiatega seotud haiguste osakaal. Lisaks meditsiinilistele probleemidele kaasnevad nende haigustega ka suured sotsiaal-majanduslikud probleemid. Kõigi nende haiguste ühiseks tunnusjooneks on närvirakkude enneaegne surm, sageli teadmata põhjustel. Rakusurma tähtsust närvisüsteemi haiguste korral on täheldatud ammu, kuid kuni viimase kümnendini ei peetud seda temaatikat terapeutiliselt oluliseks ja perspektiivikaks. Enneaegne neuronite surm on oluline aga nii pärast akuutset kahjustust (nt isheemiline insult, trauma, infektsioon, mürgistus, krambid) kui ka krooniliste neurodegeneratiivsete haiguste (sh Alzheimeri, Parkinsoni, Huntingtoni tõbi ja amüotroofiline lateraalskleroos) korral, mis baseeruvad geneetilistel muutustel ja/või keskkonnateguritel. Viimase aastakümne eksperimentaalsed uuringud näitavad siiski, et närvirakkude surm on teatud juhtudel farmakonidega mõjutatav. See tuleneb otseselt programmeeritud surma (apoptoos) hüpoteesist.

Rakusurma tüübid. Termin "apoptoos" võtsid Kerr ja tema kolleegid kasutusele 1972. aastal, kirjeldamaks spetsiifilisi morfoloogilisi muutusi, mis toimuvad surevas rakus (1). Nimetus apoptoos tuleneb klassikalisest kreeka keelest ja tähendab sügisest lehtede langemist või kroonlehtede langemist lilledel. Termin "programmeeritud rakusurm" tähendas algselt ontogeneetilist protsessi, kus rakkude surm on füsioloogiline protsess ja osa arengust. Sõna "programmeeritud" viitab geneetiliste mehhanismide osalusele ja eeldab, et rakusurm sõltub uute valkude sünteesist. Viimase kümnendi

jooksul on mõlemat terminit, apoptoosi ja programmeeritud rakusurma, sageli kasutatud kui sünonüüme. Apoptoosi käigus aktiveerib rakk suitsiidimehhanismid, mis viivad raku süstemaatilise hävinguni: raku välismembraanil tekivad spetsiifilised väljasopistused ning pro-fagotsütootilisi signaale andvad muutused, rakk kortsutub, rakutuumas kromatiin kondenseerub ja DNA lõigatakse fragmentideks, mis omakorda viib kahjustatud raku geneetilise surmani. Nende morfoloogiliste muutustega seoses aktiveeruvad ka endogeensed endonukleasid, mis lõikavad raku DNA oligonukleosomaalse pikkusega fragmentideks. Viimased on hõlpsasti visualiseeritavad agarosegeel-elektroforeesil tekkiva "redeliga" (2). Lõpptulemuseks on erinevas suuruses rakumembraaniga ümbritsetud apoptootilised kehakesed, kuhu on tihedalt pakitud veel lagundamata tsütoplasma organellid, mis omakorda fagotsüteeritakse fagotsüütide ja naaberrakkude poolt. Apoptootiline rakusurm on äärmiselt kiire protsess (tavaliselt vahemikus mõnest minutist paari tunnini) ja apoptootilised rakud fagotsüteeritakse koest niisama kiiresti.

Seevastu nekroosi kirjeldatakse kui rakkude passiivset degeneratsiooni, milleni on viinud tugev akuutne kahjustus (nt trauma) või raku regulatsiooni ja funktsiooni ulatuslik häire (3). Nekroosi iseloomustab rakuturse, mitokondrite kahjustus, rakusisese energia kiire vähenemine ning rakustruktuuride süsteemitu lagunemine. Erinevalt apoptootilisest rakusurmast, millega ei kaasne põletikulisi protsesse, vabanevad nekrootilise rakusurma käigus rakust raku sisaldised, mis põhjustavad põletikulise reaktsiooni (lokaalne rakkude infiltratsioon, vaskulaarne kahjustus ja ümbritsevate kudede kahjustus). Seetõttu võib apoptootilist rakusurma käsitleda kui osa multirakse

Tabel. Apoptoosi üldine skeem

Apoptoosi faas	Faktorid, protsess	Osalevad molekulid
Algfaas	Kasvufaktorite puudus Kiirgus Raku stress Steroidid Seerumi deprivatsioon	Fas-retseptor interaktsioon Sos, Jun, Myc, Ras NF- κ B Map kinaasid
Iniitsiaatorfaas	Kaltsiumi homeostaasi häire Vabade radikaalide teke Mitokondrite düsfunktsioon	Bcl-2 perekonna geenid p53 Iniitsiaorkaspaasid
Progressioonifaas	Otsene või kaudne apoptoosi-kaskaadide interaktsioon	ICE perekonna kaspaasid Kalpainid ? Katepsiinid ? Bcl-2 perekonna geenid
Täideviimisfaas	Rakustruktuuride lagunemine Rakutuumastruktuuride kollaps Apoptootiliste kehade fagotsütoos	Endonukleasid Proteasid

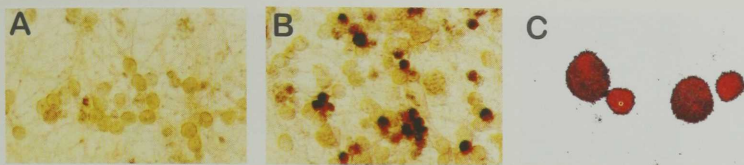
organismi homeostaasi protsessist, mille käigus eemaldatakse koest mittevajalikud või kahjustatud rakud.

Seega on klassikalisel kujul avalduvad apoptoosi ja nekroosi tunnused hästi eristatavad. Olemasolevate andmete põhjal arvatakse praegu, et apoptoos ja nekroos moodustavad kaks vastandlikku surmavormi ning enamikul juhtudel jääb rakusurma mehhanism nende kahe äärmuse vahele. Sõltuvalt kahjustuse liigist ja tugevusest võivad need erinevad surmatüübid koos esineda samal ajal või ajaliselt üksteisele järgneda. Apoptoos on oluline nii füsioloogilisest aspektist, etendades arenguperioodil juhtivat osa närvisüsteemi väljakujunemisel, kui ka patoloogilisest aspektist, etendades olulist osa närvisüsteemi haiguste patogeneesis.

Enamik apoptoosi molekulaarbioloogilisi mehhanisme selgitavaid avastusi on tehtud viimasel kümnendil. Elegantsed uuringud ümarussidel näitasid, et apoptoosi protsessi kontrollivad geenid on kogu evolutsiooni vältel püsivad muutumatult, mis rõhutab veelgi nende tähtsust (4). Selgeks on saanud mitmete nn kahjustuse sensorite apoptoosi käivitav roll (nt Fas-retseptor, tuumorinekroositegur- α ja p75 neurotrofiinireseptor), Bcl-2 perekonna valkude ja nende geenide osa apoptoosiprotsessi regulatsioonis ning lõppprotsesside struktuur (nt tsütokroom C poolt aktiveeritav kaspaaside kaskaad).

Üldine apoptoosi skeem on toodud tabelis.

Kuni viimase ajani jäi ebaselgeks, mil määral esineb apoptoosi neurodegeneratiivsete haiguste korral ning kuivõrd on seda võimalik farmakoloogiliselt mõjutada. Apoptoosi olemasolu tõestamine oli eriti keerukas närvisüsteemi akuutsete patoloogiate, nagu isheemia või trauma järel ning nende patoloogiatega kaasnevat rakusurma peeti nekrootiliseks. Peamiseks põhjuseks, mis isheemilise ajukahjustuse järel neuronite surma põhjustab, on eksitotoksilisus. Eksitotoksiline kahjustus on seotud ülemäärase glutamaadi vabanemise, intratsellulaarse kaltsiumi kuhjumise, mitokondrite kahjustuse ja vabade radikaalide liigse tekkega (5). Hiljutised uuringud seevastu näitavad, et kõik eespool nimetatud faktorid võivad viia nii apoptootilise kui nekrootilise rakusurmani (6). Põhjused, miks apoptoosi alahinnati, on seotud selle rakusurma tüübi spetsiifiliste tunnustega. Esiteks, apoptoos on asünkroonne protsess, mistõttu surevad sama populatsiooni neuronid *in vivo* tingimustes erinevatel aegadel, vaatamata sellele et kahjustus toimus ühel ajal. Eksperimentaatorile tähendab see, et rakusurma hindamise standardsed meetodid (metaboolsete muutuste hindamine vms), mis peegeldavad vaid muutusi populatsioonis, ei ole objektiivsed ning apoptootilise rakusurma hindamiseks tuleb kasutada keerulisemaid



Joonis 1. Hapniku- ja glükoosideprivatsioonist tingitud apoptoos tserebellumi granulaarrakkude kultuuris. A – kontrollrakud; B – rakud pärast hapniku- ja glükoosideprivatsiooni (noolega on näidatud apoptootilised rakud). Fragmenteerunud DNAGA rakkude tuum on värvunud mustaks (TUNEL-meetod); C – laserkonfokaalmikroskoobi pilt propiidium-iodiidiga värvitud normaalsetest ja apoptootilistest tuumadest (märgitud noolega).

meetodeid, mis võimaldavad hinnata muutusi mitte populatsiooni, vaid üksiku raku tasemel. Teiseks on apoptootiliste rakkude kõrvaldamine gliia poolt väga kiire protsess, mistõttu seda protsessi võidakse alahinnata.

Nende probleemide vältimiseks kasutatakse *in vivo* eksperimentide asemel sageli neuronite primaarkultuuri. Sama tee valisime ka meie, et selgitada apoptoosi rolli isheemilise kahjustuse järel. Neuronite primaarkultuuride eeliseks on fagotsütoosi puudumine, sest kultuur koosneb peaaegu 90% neuronitest, mistõttu apoptootilisi neuroneid ei fagotsüteerita. Teiseks on suhteliselt lihtsam määratleda apoptootilist rakusurma ühe raku tasemel ning see parandab oluliselt apoptoosi kvantitatiivse hindamise täpsust. Selliseks uuringuks loovad head võimalused laserkonfokaal-mikroskoopia, sensor-tehnoloogia, kujutise analüüsi tehnoloogia ja ühe raku biokeemilise analüüsi tehnoloogia. Kolmandaks võimaldab neuronaalse primaarkultuuri kasutamine modelleerida isheemilist kahjustust täpselt kontrollitud tingimustel. Kasutades seda mudelit, oli meil võimalik detailselt uurida isheemia või neurotoksiinide poolt põhjustatud apoptoosi (vt jn 1). Neuronaalsetel primaarkultuuridel on ka oma puudused: gliia puudumine ei võimalda hinnata gliia osa närvirakkude surmas, samuti läheb apoptootiline rakusurm närvirakkude kultuuris üle sekundaarseks nekroosiks, mistõttu esineb alati apoptoosi ja nekroosi segu.

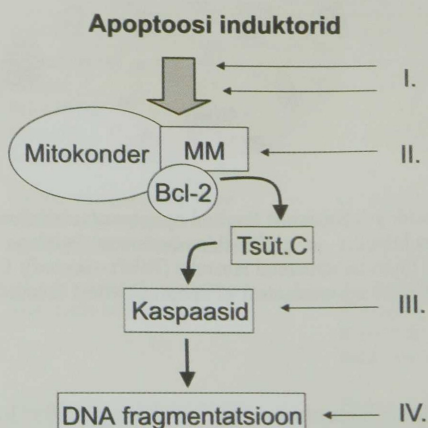
Kasutades hapniku- ja glükoosipuudust isheemilise kahjustuse mudelina ning ka mitmeid erinevaid neurotoksiine, tegime alljärgnevad järeldused (7, 8):

1. Rakusurma tüüp sõltub suurel määral kahjustuse intensiivsusest. Intensiivse kahjustuse korral (pikaajaline hapniku- ja glükoosipuudus või neurotoksiini suur kontsentratsioon) surevad neuronid nekroosi teel, nõrgema kahjustuse korral apoptoosi teel.

2. Isheemiamudelil assotsieerub apoptoos peamiselt nn viivitunud neuronite surmaga, mis avaldub alles teatud aja möödudes kahjustuse algusest

3. Kasutades konfokaalmikroskoopiat ning kahte erinevat fluorestsentsmärgist, leidsime, et arenenud närvirakkudes on apoptoosi usaldusväärseks kirjeldamiseks vaja kasutada nii morfoloogilisi kui ka biokeemilisi määramismeetodeid, sest nii kromatiini kondensatsiooni kui DNA fragmentatsiooni hindamise meetodid eraldi võetuna ei ole piisavalt spetsiifilised (vt jn 2).

4. Kasutades farmakone, leidsime, et neuronite surma käigus võivad aktiveeruda mitmed erinevad proteolüütilist aktiivsust omavad kaspasid ning nende tüüp sõltub kahjustavast tegurist. Näiteks etendab hapniku- ja glükoosipuudusest põhjustatud neuronite kahjustuse korral juhtivat rolli kaspas 1 aktivatsioon, samas kui neurotoksiin kolhitsiini poolt esile kutsutud kahjustuse korral domineerib kaspas 3.



Joonis 2. Tserebellumi granulaarrakkude apoptoos ja nekroos (laserkonfokaalmikroskoobi analüüs). Apoptootilise raku tuum on värvunud kahe fluorestsentsmarkeriga: punane värv näitab tuuma kondensatsiooni, roheline marker näitab DNA fragmentatsiooni. Kahe markeri olemasolu samas tuumas näitab apoptootilist surma, tuuma kondensatsiooni üksikuna ei saa pidada apoptoosi markeriks, sest ta esineb ka nekrootilistes rakkudes.

Närvirakkude apoptoosi farmakoloogiline inhibeerimine kui neurodegeneratiivsete haiguste ravi uus strateegia.

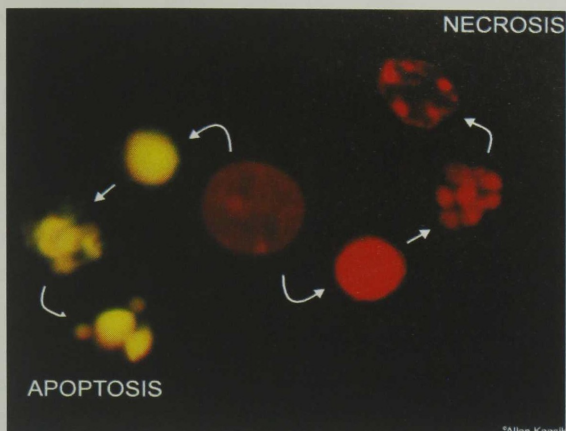
Neuronite surma põhjustavate mehhanismide mõistmine neurodegeneratiivsete haiguste korral võimaldab välja töötada uusi ravistrateegiaid:

- 1) pärssida apoptoosi mehhanisme mõjutavate farmakonidega närvirakkude surma;
- 2) suurendada ellujäänud neuronite resistentust kahjustavate faktorite suhtes;
- 3) aktiveerida regeneratsiooniprotsesse, stimuleerides neurogeneesi.

Rakusurma inhibeerimisel farmakonidega on ka suured piirangud. Esiteks, apoptoosi pärssimisega võivad kaasneda soovimatud kõrvaltoimed teistes proliferuuvates kudedes, kus apoptoos on üks osa kudede homeostaasi mehhanismidest ning mille häirimise korral suureneb neoplaasiate arengu risk. Teiseks, apoptootiline rakusurm on soodsam naaberrakkudele ning apoptoosi pärssimine võib seega soodustada kahjustuse levikut. Seetõttu peaks rakusurma inhibeerivate farmakonide toime olema selektiivne ja avalduma vaid närvikoes. Väga oluline on ka ravi alustamise aeg: apoptoosi pärssimine on efektiivne ainult varajases faasis, sest vaid siis on võimalik taastada neuronite funktsionaalne aktiivsus.

Uued perspektiivsed ravimirühmad. Meie uurimisrühma üheks oluliseks suunaks on olnud ka närvirakkude surma mõjutavate uute perspektiivsete ravimirühmade otsing. Uuringute strateegia on toodud joonisel 3. Kaheks ainetegrupiks, mida üritatakse ka kliinikus rakendada, on polü-ADP-riboosi polümeraasi (PARP) inhibiitorid ja glutamaadireseptori antagonistid. PARP on ensüüm, mis füsioloogilistes tingimustes osaleb DNA kahjustuse parandamisel, kulutades selleks energiat. Aju isheemilise kahjustuse korral esineva energiadefitsiidi foonil põhjustab PARPi aktivatsioon raku energiavarude ammendumise ja viib sageli rakusurmani. PARPi pärssimisega loodetakse närvirakkude surma vältida. Samas võib DNA parandamise blokeerimine avaldada ka kahjulikku mõju, kuid sellest probleemist on tänini mööda vaadatud. Meie tulemused näitavad, et aju tugeva isheemilise kahjustuse korral võimendab PARPi inhibiitor rakkude kahjustust. Selle põhjuseks on DNA ühe ahela kahjustuste akumulereerumine, mis omakorda aktiveerib valke lõhustavatest ensüümidest (kaspaas-3) sõltuva apoptoosikaskaadi tekke ja lõpptulemusena põhjustab rakusurma.

loonkanalitega seotud glutamaadireseptori antagonistide peetakse närvirakke kaitsvateks aineteks (neuroprotektant), sest nad vähendavad glutamaadi



Joonis 3. Neuraalse apoptoosi farmakoloogiline regulatsioon. Lühendid: MM – mitokondriaalne megakanal; Tsüt.C – tsütokroom C; PARP – polü-ADP-riboosi polümeraas.

Apoptoosi inhibiitorid: I – metabotroopse glutamaadireseptori agonistid, neurosteroidid, antioksidandid; II – perifeerse bensodiasepiiniireseptori ligandid, immunofüllüini ligandid (tsüklosporiin, SKF-506); III – kaspaside inhibiitorid, tsütokiinide reaktsiooni modulaatorid, kalpaiini inhibiitorid; IV – PARPi inhibiitorid.

kahjulikku toimet kesknärvisüsteemi patoloogiate korral. Samas näitavad meie katsed, et tugev neuroprotektant N-metüül-D-aspartaadi (NMDA) antagonist MK-801 (disotsilpiin) pärsib küll nekrootilist surma, kuid suurendab samas apoptootilist rakusurma (8). Seega võivad neuroprotektandid avaldada loodetava närvirakke kaitsva toime asemel ka närvirakke kahjustavat toimet: nekrootilise surma "küüsis päästetud" rakud surevad ikkagi apoptootilise surma läbi.

Eeltoodu sundis meid valima teist strateegiat – otsima aineid, mis ei pidurdaks otseselt juba käivitunud surmaprotsessi, vaid pigem suurendaksid resistentsust kahjustust põhjustavate tegurite suhtes. Seetõttu hakkasime otsima aineid, mis avaldaksid neuroprotektiivset toimet troofilisi protsesse aktiveerides.

Püstitasime hüpoteesi, et erutusmediaator glutamaat, toimides glutamaadireseptoritesse, avaldab NMDA-retseptori kaudu neurotoksilit toimet ning võib samal ajal avaldada ka rakkude elutegevust säilitavat e troofilist toimet G-alkudega seotud glutamaadi metabotroopsete retseptorite (mGluR) vahendusel. Tegime mitmeid eksperimente, kus testisime erinevates kesknärvisüsteemi patoloogiate mudelites nii mGluR agoniste kui ka antagonistide.

Katsete tulemused näitasid, et mGluR agonistid (ACPD, DHPG, DCG) avaldavad neuroprotektiivset toimet nii närvirakkude isheemia- kui ka neurodegeneratsiooni mudelis. Morfoloogilised ja molekulaarbioloogilised uuringud viitasid sellele, et mGluR agonistid pärsivad apoptootilist surma eelkõige modulleerides signaali ülekannet sekundaarsete virgatsainete süsteemis (nt protiiini kinaas C, adenülaadi tsüklaas) (9, 10).

Teiseks perspektiivseks närvirakkude resistentsust surma suhtes suurendavaks aineks on dehüdroepiandrosteroon. Kuigi dehüdroepiandrosteroon on organismis kõige levinum steroidstruktuuriga molekul, ei ole tema funktsioon ikkagi selge. On näidatud, et dehüdroepiandrosteroon avaldab närvirakkudele troofilist toimet. Hüpoteesina on teadlased pakkunud, et dehüdroepiandrosteroon kaitseb neuroneid ja ka teisi rakke kahjustuste eest, mis muidu lõppeksid raku surmaga. Vananedes väheneb selle aine sisaldus veres üle viie korra ning see võibki olla põhjuseks, miks suureneb vananeva aju tundlikkus isheemia ja muude kahjustuste suhtes. Selle hüpoteesi tõestamiseks korraldasime uuringud, mis näitasid, et dehüdroepiandrosteroon kaitseb peaaegu neuroneid isheemilise kahjustuse korral (11). Samas on veel välja

selgitamata dehidroepiandrosterooni toime-
mehhanism. Seega võib järeldada, et osa troofilise
toimega aineid omavad ka neuroprotektiivset toimet.

Tulevikuperspektiivid. Dogma, et
kesknärvisüsteemi neuronid ei suuda taastuda, seadis
esimest korda kahtluse alla ligikaudu 40 aastat tagasi
Josef Altman, demonstreerides uute neuronite teket
täiskasvanud rotil. Hiljem on neurogeneesi leitud
peaaegu kõikidel täiskasvanud imetajatel, kaasa
arvatud ka inimesel (12). Asjaolu, et neurogeneesi
esineb kõikidel uuritud liikidel, viitab selle olulisele
bioloogilisele funktsioonile. Pidev uute neuronite teke
täiskasvanueas annab lootust, et teadmiste
süvenemisel leiab see ka terapeutilist kasutamist.
Neuronaalseid tüvirakke, millest uued neuronid
tekivad, on leitud põhiliselt kahes eesaju piirkonnas:
subventrikulaarses tsoonis ning hipokampuse *gyrus*
dentatus'es. Subventrikulaarses piirkonnas tekkivate
neuronite eellasrakud migreeruvad *tuberculum*
olfactorium'i, kus toimub edasine diferentseerumine
neuroniteks. *Gyrus dentatus*'es genereeritakse uusi
rakke hiiluse ja granulaarrakkude kihi vahelises
tsoonis, mida nimetatakse subgranulaarseks tsooniks.

Eellasrakud migreeruvad granulaarrakkude kihti ning
diferentseeruvad granulaarneuroniteks. Uued rakud
integreeruvad seejärel vastava piirkonna
närviringidesse. Neurogeneesi suurenemist on
tähteldatud mitme kesknärvisüsteemi patoloogia
(näiteks insult, trauma) mudelis (13). Seepärast võib
neurogeneesi käsitleda kui kompensatoorset
adaptiivset reaktsiooni aju kahjustusele, mis võib
osaleda näiteks mälu taastumise mehhanismides
patsientidel, kellel on olnud hipokampuse isheemiline
või traumaatiline kahjustus.

Neurogeneesiprotsessi reguleerivad mitmed
endogeensed ja eksogeensed molekulid, mis võivad
mõjutada proliferatsiooni, migratsiooni, küpsemist ning
uute rakkude elulemust, sh närvikoe kasvufaktorid
ja ained, mis mõjutavad serotoniinergilist,
glutamaatergilist ja gammaaminovõihapeergilist
ülekannet. Sel juhul võiks neurogeneesi farma-
koloogiline mõjutamine aidata kaasa uute tekkivate
rakkude küpsemisele ja normaalsete sünaptiliste
ühenduste tekkele ning seega olla perspektiivne
neurodegeneratiivsete protsesside pärssimiseks.

Kirjandus

1. Kerr JFR, Willie A, Currie AR. Apoptosis: A basic phenomenon with wide ranging implications. *Br J Cancer* 1972;26:239-47.
2. Willie A, Kerr JFR, Currie AR. Cell death: A significance of apoptosis. *Int Rev Cytol* 1980;68:251-306.
3. Kerr JFR, Harmon A. Definition and incidence of apoptosis: a historical perspective. In: Tomei LD and Cope, FQ. Eds. Apoptosis, the molecular basis of cell death. Cold Spring Harbor, NY; 1991;3:5-29.
4. Melzstein MM, Stanfield GM, Horvitz HR. Genetics of programmed cell death in *C. elegans*: past, present and future. *Trends Genet* 1998;14:410-16.
5. Choi DW, Rothman SM. The role of glutamate neurotoxicity in hypoxic-ischemic neuronal death. *Annu Rev Neurosci* 1990;13:171-182.
6. Linnik ME. Apoptosis. In: Hsu CY ed. Ischemic stroke: from basic mechanisms to new drug development. Basel: Karger; 1998. p. 89-115.
7. Kalda A, Eriste E, Vassiljev V, Zharkovsky A. Medium transitory oxygen-glucose deprivation induced both apoptosis and necrosis in cerebellar granule cells. *Neurosci Lett* 1998;240:21-4.
8. Kaasik A, Vassiljev V, Poldoja E, Kalda A, Zharkovsky A. Do nuclear condensation or fragmentation and DNA fragmentation reflect the mode of neuronal death? *Neuroreport* 1999;10:1937-42.
9. Kalda A, Zharkovsky A. Metabotropic glutamate receptor agonists protect from oxygen-glucose deprivation- and colchicine-induced apoptosis in primary cultures of cerebellar granule cells. *Neuroscience* 1999;92:7-14.
10. Kalda A, Kaasik A, Vassiljev V, Pokk P, Zharkovsky A. Neuroprotective action of group I metabotropic glutamate receptor agonists against oxygen-glucose deprivation-induced neuronal death. *Brain Res* 2000;853:370-3.
11. Kaasik A, Kalda A, Jaako K, Zharkovsky A. Dehydroepiandrosterone sulphate prevents oxygen-glucose deprivation-induced injury in cerebellar granule cell culture. *Neuroscience* 2001;102:427-32.
12. Eriksson PS, Perfilieva E, Bjork-Eriksson T, Alborn AM, Nordborg C, Peterson DA, Gage FH. Neurogenesis in the adult human hippocampus. *Nat Med* 1998;4:1313-17.
13. Liu J, Solway K, Messing RO, Sharp FR. Increased neurogenesis in the dentate gyrus after transient global ischemia in gerbils. *J Neurosci* 1998;18:7768-78.



Nebilet[®]

Nebivololum

Tee tulevikku hüpertensiooni ravis

1998 AASTA
NOBELI meditsiinipreemia
kolmele USA teadlasele
lämmastikoksiidi
uurimise eest

NO mõjutab
hüpertensiooni 7 km
pikkuses endoteelis

Nebilet[®] on retseptiravim.



BERLIN-CHEMIE
MENARINI GROUP

Talendav informatsioon: Berlin-Chemie Menarini Baltic Eesti filiaal Suurtüki 1, Tallinn 10133

Aventis Pasteur



**Peata gripp, enne
kui gripp peatab Sind!**



TIOMERSAALIVABA



Näidustused: Gripivastane aktiivne immuniseerimine kõrge riskiga isikutel
Lisainformatsioon Aventis Pasteuri esindajalt GSM 050 89417

DOKTORANTIDE, ÕPPEJÕUDUDE JA TEADURITE TEADUSKONVERENTS

11. oktoober 2001

Biomedikumi auditoorium 1006

Ravila 19

9.00 AVAMINE – dekaan professor **Toomas Asser**

SÜMPOOSIONID

ALUSTEADUSE JA TERVISHOIU UURIMISSUUNDADEST ARSTITEADUSKONNAS

Istungi juhatajad: professor E. Seppet, professor R. Uibo

9.15

A. Kaasik, D. Safiulina, A. Kalda, A. Žarkovski – TÜ farmakoloogia instituut

Dehüdroepiandrosterooni neuroprotektiivse toime molekulaarne mehhanism

9.30

P. Pöder, J. Kals, A. Talonpoika, U. Soomets, J. Starkopf, A. Arend, A. Pulges, M. Zilmer – TÜ kardiovaskulaar- ja torakaalkirurgia kliinik, TÜ biokeemia instituut, TÜ anestesiooloogia ja intensiivravi kliinik, TÜ histoloogia instituut

Peptiid UPF 1 kaitseb roti aju isheemilise kahjustuse eest

9.45

A. Kallas, K. Krinal, T. Talpsep – TÜ farmaatsia instituut, TÜ MRI

Von Willebrandi faktori seondumine kollageenile: ELISA-meetod von Willebrandi faktori funktsionaalse aktiivsuse määramiseks

10.00

E. K. Seppet, E. Orlova, M. Eimre, K. Paju, T. Käämbre, A. Piirsoo, P. Sikk, F. Appaix, L. Kay, V. A. Saks – TÜ ÜMPI patofüsioloogia ja inimese bioloogia ja geneetika õppetoolid; KBFI bioenergeetika laboratoorium, Tallinn; Joseph Fourier Ülikooli bioenergeetika laboratoorium, Grenoble
Intratsellulaarsed energeetilised ühikud punastes lihaskiududes

10.15

M. Mikelsaar, E. Songisepp, H. Annuk, E. Sepp, K. Lõivukene, R. Mändar, J. Stsepetova, T. Kullisaar, T. Vihalemm, K. Zilmer, A. Kilk, M. Zilmer – TÜ mikrobioloogia instituut, TÜ biokeemia instituut, TÜ MRI

Eesti uudne laktobatsillaarne probiootikum

10.30

S. Veromann, A. Panov, A. Sünter, E. Juronen, G. Tasa – TÜ üld- ja molekulaarpatoloogia instituut, TÜ silmakliinik

Kataraktsete muutuste tekitamine suhkru- ja sooladieedil peetud sea läätsetes

10.45

J. Habicht, M. Thetloff, R. Kiivet – TÜ tervishoiu instituut, Eesti Haigekassa

Kindlustatud isikute suured kulud tervishoiuteenustele

11.00

M. Harro, D. Eensoo – TÜ tervishoiu instituut

Seos krooniliste haiguste peamiste riskitegurite levimuses 9- ja 15-aastastel lastel ning nende vanematel

11.15

R. Heikkinen, P.-H. Kingisepp, J. Kivastik, S. Näyhä, L. Hirvonen – Oulu Ülikooli füsioloogia instituut, TÜ füsioloogia instituut, Oulu Ülikooli rahvatervise ja peremeditsiini instituut

Suitsetamine ja selle korrelaadid Tartu Ülikooli personali hulgas

11.30

A. Soon, E. Indermitte, E. Kähkönen – TÜ tervishoiu instituut, Helsingi Töötervishoiu Instituut

Töötajate kaebused kui ebasoodsa sisekeskkonna peegeldus

12.00 LÖUNA

INTEGRATSIOON ARSTITEADUSES

Istungi juhataja: professor **A.-V. Mikelsaar**, professor **M. Zilmer**

13.00

M. Herodes, A. Õun, S. Haldre, A.-E. Kaasik – TÜ närvikliinik

Epilepsiahaigete elukvaliteedi hindamine QOLIE-31 küsimustiku abil

13.15

Ü. Krikmann, P. Taba, T. Asser – TÜ närvikliinik

Parkinsoni haigete elukvaliteet

13.30

T. Rätsep, T. Asser – TÜ närvikliinik

Ajuvereringe hemodünaamiline puudulikkus aneurüsmatilise subarahnoidaalse hemorraagia järgselt

13.45

J. Liivamägi – TÜ psühhiaatrikliinik

Temperamendi osatähtsusest laste käitumishäirete tekkes

14.00

R. Mikelsaar, A. Salo, K. Varb, K. Muru, R. Teek, K. Joost, A. Süvari – TÜ ÜMPI inimese bioloogia ja geneetika õppetool, Helsingi Ühinenud Laboratooriumi tsütogeneetika ja molekulaarbioloogia osakond, Viljandi Lasteabikeskus

Uued põhjused vaimse alaarengu tekkes: Multiprobe-FISH analüüs

14.15

I. Kolts, L. C. Busch, H. Tomusk, M. Merila, A. Eller – TÜ anatoomia instituut, Lübecki Meditsiiniülikool, TÜ traumatoloogia ja ortopeedia kliinik

Rotaatorintervalli kliiniline anatoomia

14.30

A. Lukmann, M. Zilmer, J. Maaroos, K. Zilmer, T. Vihalemm, T. Kullisaar, J. Vider-
TÜ spordimeditsiini ja taastusravi kliinik, TÜ biokeemia instituut

Oksüdatiivse stressi ja kehalise töövõime näitajate muutusest kompleksse varase taastusravi tulemusena kirurgiliselt ravitud südame isheemiatõve haigetel

14.45

K. Varik, U. Reino, S. Paul, I. Varik, K. Väljaots – TÜ kirurgiakliinik, Tallinna Lastehaigla
Ägedad skrootumihaigused lastel

STENDIETTEKANDED

11. oktoobril kell 11.00–17.00

Biomedikumi I korruse fuajee, Ravila 19

Autoritel palutakse kohal olla 15.00–17.00. Stendi mõõdud on 115 cm (kõrgus) ja 95 cm (laius)

1. **M. Aunapuu, E. Sepp, T. Ellervee** – TÜ anatoomia instituut, TÜ operatsiooniteenistus
Varikoossete veenide morfoloogilis-degeneratiivsetest muutustest

2. **P. Hussar, A. Märtsen, T. Haviko, Ü. Hussar** – TÜ anatoomia instituut, TÜ traumatoloogia ja ortopeedia kliinik
Sääreluu murru posttraumaatiline reparatsioon rotil

3. **E. Indermitte, A. Soon** – TÜ tervishoiu instituut
Kas Biomedikumi sisekeskkond on tervislik?

4. **K. Jaako, T. Žarkovskaja, A. Žarkovski** – TÜ farmakoloogia instituut
Etanooli kroonilise manustamise mõju neurogeneesile

5. **H. Järv, S. Kõljalg, J. Lehtmaa, M. Maimets, P. Naaber** – TÜK ühendlabor,
TÜ hematoloogia-onkoloogia kliinik, TÜ sisekliinik
Oportunistlike seenpatogeenide esinemine intensiivhematoloogia ja lüüdi siirdamise osakonnas

6. **A. Kalda, T. Rikk, A. Kaasik, A. Žarkovski** – TÜ farmakoloogia instituut
Metabotroopse glutamaadi retseptori I grupi agonistide antiapoptootiline mehhanism
7. **A. Kask, Huu Phuc Nguyen, R. Pabst, S. von Hörsten** – TÜ farmakoloogia instituut;
Hannoveri Meditsiiniülikooli funktsionaalse ja rakendusanatoomia kateeder
Septumi kortikotropiini vabastava faktori ja neuropeptiid Y interaktsioonist ärevuse regulatsioonis
8. **S. Kaur, M. Zilmer, M. Eisen, T. Kullisaar, T. Vihalemm, A. Rehema** – TÜ nahahaiguste
kliinik, TÜ biokeemia instituut
Oksüdatiivse stressi osa kontaktallergia kujunemises
9. **T. Krispin, K. Kiiver, R. Salupere** – TÜ mikrobioloogia instituut, TÜ MRI, TÜ sisekliinik
C-hepatiidi ekspresseeritud hübriidsete *tag'i* sisaldavate valkude Western bloti reaktsioon antikehadega
10. **S. Kõljalg, E. Sepp, M. Ivanova, P. Naaber, M. Mikelsaar** – TÜ mikrobioloogia instituut,
Rakvere haigla mikrobioloogia labor
Mitmekloooniline metistilliin-resistentse *Staphylococcus aureus*'e puhang ühes kirurgiaosakonnas
11. **P. Kõll-Klais, R. Mändar, P. Naaber, E. Leibur** – TÜ stomatoloogiakliinik,
TÜ mikrobioloogia instituut
Igemetasku mikroobiökoloogia kroonilise periodontiidi haigetel Eestis
12. **E. Kärner, R. Mikelsaar, K. Maasalu, R. Nõmmela, T. Seedre** – TÜ stomatoloogiakliinik,
TÜ inimese bioloogia ja geneetika õppetool, TÜ ortopeediakliinik
Dentofatsiaalsete anomaaliade esinemissagedus ja geneetiline alus *osteogenesis imperfecta* puhul
13. **A. Landör, J. Vider, J. Maaroos, N. Ignatjeva, A. Mägi** – TÜ spordimeditiini ja
taastusravi kliinik
Verenäitajate muutused vastupidavuse arendamisele suunatud treeningkoormuse mõjul
14. **K. Lauk, K. Truusalu, T. Karki** – TÜ mikrobioloogia instituut
Lastel korduvaid uroinfektsioone põhjustavate *E. coli* tüvede feno- ja genotüübiline võrdlus
antibiogrammi ja kromosomaalse DNA restriksioonimustri alusel
15. **K. Lõivukene, H. Aro, P. Hütt, H. Kolk, H.-I. Maaroos, M. Mikelsaar** – TÜ mikro-
bioloogia instituut, TÜ polikliiniku ja perearstiteaduse õppetool
Erinevate *Helicobacter pylori* diagnoosimisvõimaluste efektiivsuse võrdlus
16. **J. Maaroos, A. Lukmann** – TÜ spordimeditiini ja taastusravi kliinik
Kardiopulmonaalse funktsionaalse reservi muutustest südamepuudulikkusega haigetel varajases taastusravis
17. **K. Lõivukene, E.-R. Pähkla, T. Koppel, P. Naaber** – TÜK ühendlabor
TÜ stomatoloogiakliinik
Parodontiidi mikrobioloogilise diagnostika juurutamine TÜK ühendlaboris

18. **V. Matto, K. Pruus, A. Vaarmann, L. Allikmets** – TÜ farmakoloogia instituut
Kas kestva fluoksetiini manustamise järgne serotoniini ringkäigu vähenemine rottidel on seotud 5-HT1A somatodendriitiliste autoretseptorite maharegulatsiooniga?

19. **P. Muda, K. Zilmer, Ü. Soopõld, M. Zilmer, R. Teesalu** – TÜ kardioloogiakliinik, TÜ biokeemia instituut
Plasma homotsüsteiin erinevate südamehaigustega patsientidel

20. **A. Must, L. Liivlaid, G. Tasa, K. Kreegipuu, J. Allik, A. Lang** –
TÜ psühholoogiaosakond, TÜ ÜMPI, TÜ füsioloogia instituut
Isiksuse viiefaktorilise mudeli seos kordusjärjestuste arvu polümorfismiga monoamiini oksüdaas A-geenis

21. **R. Mändar, M. Punab, K. Lõivukene, K. Kermes** – TÜ mikrobioloogia instituut, TÜ kirurgiakliinik, TÜK ühendlabor
Sperma mikrofloora seos leukotsütoospermiaga

22. **L. Nirk, R.-A. Kiivet** – TÜ tervishoiu instituut
Haiglaravi kasutamine ja kättesaadavus Eestis

23. **Ü. Pechter, M. Aunapuu, T. Vihalemm, T. Kullisaar, J. Vider, K. Zilmer, M. Zilmer, M. Ots** – TÜ spordimedit siini ja taastusravi kliinik, TÜ anatoomia ja histoloogia instituut, TÜ biokeemia instituut, TÜ sisekliinik
Oksüdatiivse stressi staatus sekundaarse hüpertensiooni eksperimentaalsel mudelil

24. **P. Pokk, M. Väli** – TÜ farmakoloogia instituut, TÜ patoloogilise anatoomia ja kohtuarstiteaduse instituut
Lämmastikoksiidi süntaasi inhibiitorid 7-NI, L-NAME ja L-NOARG avaldavad trepptestis anksiolüütilist toimet

25. **K. Pruus, L. Allikmets** – TÜ farmakoloogia instituut
Serotoniin 5-HT2A/2C ja 5-HT3 retseptorite osalemisest antidepressantide toimes

26. **I. Ruubas, H. Järv, S. Kõljalg, V. Adamson, M. Maimets, P. Naaber** –
TÜ mikrobioloogia instituut, TÜK ühendlabor, TÜK sisehaiguste kliiniku nakkusosakond
Vaginaalse kandidoosi raviks kasutatavate antifungaalsete preparaatide tundlikkuse määramine diskdifusiooni meetodiga

27. **E. Sepp, S. Kõljalg, P. Naaber, L. Sau, M. Jürna, H. Mägi, T. Metsvaht, M. Allik, M. Mikelsaar** – TÜ mikrobioloogia instituut, Tallina Lastehaigla intensiivravi osakond, TÜ anestesioloogia- ja intensiivravikliinik, Tallinna Mustamäe Haigla mikrobioloogiaosakond, TÜK ühendlabor
Staphylococcus epidermidis e poolt põhjustatud bakterieemiad lasteintensiivravi osakondades
28. **A. Sünter, O. Kostina, T. Neuman, A.-V. Mikelsaar** – TÜ ÜMPI inimese bioloogia ja

geneetika õppetool, Cedars-Sinai Meditsiinikeskus

Normaalsete ja kasvajaalaste neurosfäärade proteoomide analüüs 2D elektroforeesi ja immunotsütokeemia meetoditega

29. **A. Sünter, R. Salupere, U. Lepner, T. Vaasna, A. Piirsoo** – TÜ ÜMPI, TÜ sisekliinik, TÜ kirurgiikliinik

Põletiku markervalkude MRP8, MRP14 ja MRP8/14 sisaldus inimese vereplasmas erinevate põletikuhaiguste korral

30. **A. Tamm, R. Kallikorm, H. Kaing, M.-A. Kalder, A. Rähni, M. Vija** – TÜ ja TÜK sisekliinik

Reumatoidartriidi kaks alarühma sõltuvalt soole mikrofloora aktiivsusest

31. **A. Tamm, R. Kallikorm, H. Kaing, M.-A. Kalder, A. Rähni, M. Vija** – TÜ sisekliinik, TÜK ühendlabor

Reumatoidartriidi ravi ja soole mikrofloora aktiivsus

32. **E. Tamm, A. Pütsepp, S. Kõljalg, M. Maimets, P. Naaber** – TÜ lastekliinik, TÜK ühendlabor, TÜ sisekliinik

Streptococcus pneumoniae kandlus tervetel Eesti lasteaiastel

33. **K. Tomberg, K. Palo, H. Liivamägi, A. Tamm** – TÜK ühendlabor, TÜ sisekliinik, TÜ lastekliinik

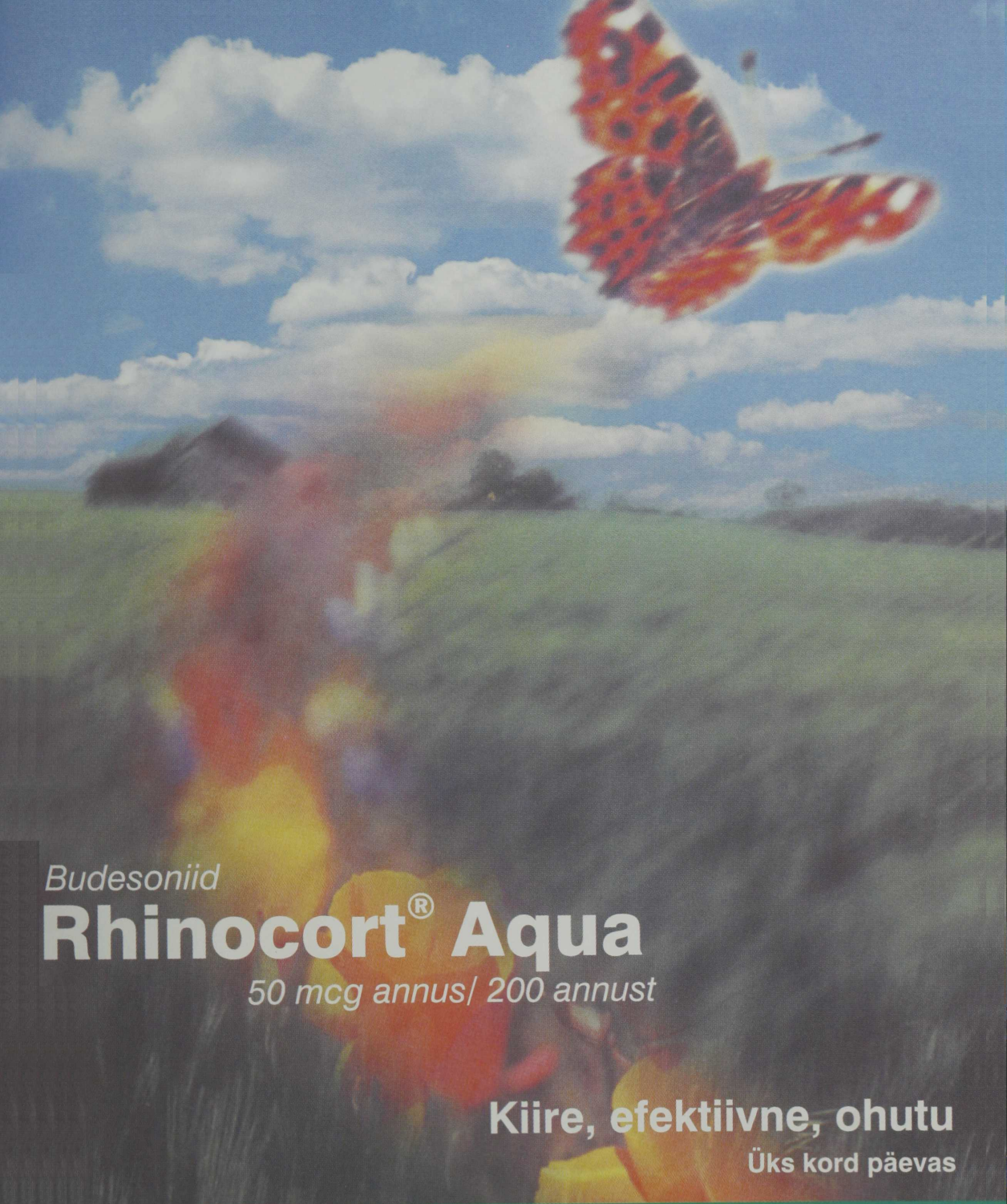
Liigesvedeliku leukotsüütide automatiseeritud ja manuaalse meetodi võrdlus

34. **T. Tomberg, A. Pulver, A. Toomela, A. Tikk** – TÜ närvikliinik, Kaitseväe Ühendatud Õppeasutused

Psühholoogilised toimetulekustrateegiad ja readaptatsioon peaaaju traumaga haigetel

35. **T. Voor, K. Julge, M. Jenmalm, M. Fagerås Böttcher** – TÜ lastekliinik; Linköpingi Ülikool
Kodutolmu endotoksiinisaldus ja allergia kujunemine

36. **K. Peedo, P. Plakk, P. Loog, P.-H. Kingisepp, J. Kivastik, O. Pohjolainen** – TÜ füsioloogia instituut, AS Emros, Tallinn, Medikro Oy, Kuopio, Soome
Spiroanalüsaatori SA-03 andurite kontrollimine hingamiskõverate generaatori abil



Budesoniid

Rhinocort[®] Aqua

50 mcg annus/ 200 annust

Kiire, efektiivne, ohutu

Üks kord päevas

**Täisväärtuslik elu
aastaringse ja sesoonse allergilise riniidi
ja ninapolüpoosi patsiendile**

AstraZeneca 

TURVALISUS

JÕUD

ELU



CELEBREXTM

tselekoksiib

*200 mg ööpäevas**

ESIMENE SPETSIIFILINE COX-2 INHIBIITOR

REUMATOIDARTRIIDI JA OSTEOARTROOSI RAVIKS

*Retseptiravim. Täielik informatsioon vt. Pharmaca Estica

Pfizer HCP Corporation Eesti Pirita tee 20 10127 Tallinn Telefon: 6405 328 Faks: 6405 327



Konverentsi ettekannete teesid*

*Ettekannete teesid on avaldatud muutmata kujul.

Varikoosete veenide morfoloogilis-degeneratiivsetest muutustest

Marina Aunapuu¹, Ennu Sepp¹, Toomas Ellervee² – ¹TÜ anatoomia instituut,

²TÜK operatsiooniteenistus

Alajäseme veenide haigustest on elanikkonna hulgas enim levinud varikoos, kirjanduse andmetel 15-20%. Uuringu eesmärk. Selgitada varikoosete veenide seinas esinevaid morfoloogilisi ja ultrastruktuuri muutusi. Materjal ja meetodika. Uuriti 60 alajäsemete varikoosiga patsiendilt operatsiooni käigus reie- ja sääreosast võetud v. *saphena magna* materjali. Patsientide vanus oli 20-65 aastat. Uuringu materjal oli võetud 45 naispatsiendilt ja 15 meespatsiendilt. Koetükk histoloogiliseks uuringuks töödeldi klassikalise meetodika järgi. Elektronmikroskoopiliseks (EM)uuringuks sisestati materjal Epon 812 ja LR White. Tulemused. Uuringu tulemusena selgus, et varikoosete veenide seinad olid väga erineva paksusega. Veeni seintes oli toimunud rida düstroofilisi muutusi. Veresoonte

sisepinda vooderdav endoteel oli tugevasti kahjustunud 48 proovis ja täielikult hävinud 12 proovis. Veresoonte piirkonnad, kus endoteel puudus, olid soodsad trombide tekkimiseks. Veeni seinas oli vähenenud elastsete kiudude hulk. EM uuring näitas erineva tugevusega ultrastruktuuri muutusi (suurenenud müotsüüdid ja rakuorganellide hulk, ebakorrapäraselt orienteeritud kollageeni kimbud jt). Kokkuvõte. Varikoosete veenide seinas esinevad väljendunud morfoloogilis-degeneratiivsed muutused, millele kaasneb kliiniliselt veeniklappide puudulikkus koos venoosse staasiga ja sidekoe troofika muutustega.

mariaun@ut.ee

Kindlustatud isikute suured kulud tervishoiuteenustele

Jarno Habicht¹, Maie Thetloff², Raul Kiivet¹ – ¹TÜ tervishoiu instituut, ²Eesti Haigekassa

Töö eesmärgiks on kirjeldada soolisi ja ealisi erinevusi raviteenuste kasutamisel, põhilist tähelepanu on pööratud patsientidele, kes kasutavad enamuse ravikindlustuse eelarvest, nn suured kasutajad. Analüüsiks on kasutatud 1998. aasta kolme maakonna (Lääne-Viru, Tartu, Pärnu - 22,6% Eesti rahvastikust) kindlustatud isikute raviteenuste arveid Eesti Haigekassa andmebaasist. Kuludena käsitletakse ambulatoorseid (v.a hambaravi) ja statsionaarseid teenuseid kogusummas 427 milj kr (242611 isikut). Rahvastikust kasutab 67% mehi ja 80% naisi vähemalt korra aastas tervishoiuteenuseid. Naiste kogukulud on kõigis vanusrühmades (v.a 0-14) suuremad meeste kuludest.

Keskmine kulu isiku kohta on meestel suurem alates 45. eluaastast. Kui järjestada patsiendid kahanevalt kulude alusel, siis 1% suurimate kuludega isikutest kasutavad 30,9% vaadeldavast raviteenuste eelarvest ja 10% isikutest vastavalt 71,6%. Suurte kasutajate kuludest on üle 80% haiglakulud. Kõige suuremate kasutajate (1%, kelle kulu aastas on üle 20798 kr) korral vanusrühmades soolist erinevust ei ole. Kulud isikute vahel jagunevad ebaproportsionaalselt ning suurem osa raviteenuste eelarvest kasutatakse väikese hulga patsientide poolt.

jarno@ut.ee

Seos krooniliste haiguste peamiste riskitegurite levimuses 9- ja 15-aastastel lastel ning nende vanematel

Maarika Harro, Diva Eensoo – TÜ tervishoiu instituut

Töö eesmärgiks oli hinnata seost 9- ja 15-a lastel ning nende vanematel esinevate krooniliste haiguste riskitegurite (suitsetamine, kõrge vererõhk, vähenenud kehaline aktiivsus ja ülekaalulisus) levimuse vahel. Uuriti 1176 last, 1059 ema ja 960 isa Tartust ja Tartu maakonnast. Nooremas vanusgrupis osales 583 ning vanemas grupis 593 last. Laste suitsetamist ja kehalist aktiivsust hinnati lapse poolt täidetud küsimustike abil, kehapiirkonnast ja -kaalu ning vererõhku mõõdeti uurijate poolt. Lapsevanematel hinnati samu riskitegureid küsimustike abil. Igapäev suitsetajaid oli emadest 22%, isadest 51%, 9-a tüdrukutest 0%, poistest 2%, 15-a tütarlastest 8% ja poistest 16%. Seos lapse ja vanemate suitsetamise vahel ilmnes 15-a grupis. Mõlema suitsetajast vanemaga peredes olid ka 15-a noorukid oluliselt sagedamini suitsetajad. Kõrge vererõhk

esines keskmiselt 6% lastest ning 20% vanematest. Perekondlikku seost ei ilmnenud. Kehaliselt väheaktiivseid oli ligi 20% 9-a lastest ja 15-a poistest ning 32% 15-a neidudest. Positiivne ja oluline seos ilmnes vaid 15-a noorukite ning nende vanemate sportimise vahel. Tugevat ülekaalulisust esines 9% emadest, 13% isadest ja 1% lastest. Mõõdukat ülekaalu vastavalt 24%, 41% ja 8%. Seos vanemate ja laste ülekaalulisuse vahel ilmnes mõlemas vanusgrupis. Seega, seos vanemate ja nende laste ülekaalulisuse osas ilmnes juba 9-a grupis, seos lapsevanemate ja lapse suitsetamise ning kehalise aktiivsuse vahel muutus aga oluliseks teismeliseas.

maarika@ut.ee

Suitsetamine ja selle korrelaadid Tartu Ülikooli personali hulgas

Rauno Heikkinen¹, Peet-Henn Kingisepp², Jana Kivastik², Simo Näyhä³, Leo Hirvonen^{1*} –

¹Oulu Ülikooli füsioloogia instituut, ²TÜ füsioloogia instituut, ³Oulu Ülikooli rahvatervise ja peremeditsiini instituut

Käesoleva uurimuse eesmärgiks oli Tartu Ülikooli (TÜ) personali ja üliõpilaste suitsetamisharjumuste uurimine möödunud sajandi üheksakümnendate aastate alguses. Kasutati Eesti tolleaegsetele oludele kohandatud küsimustikku, mille abil oli paar aastat varem Oulu Ülikoolis samalaadne uurimus läbi viidud. Antud ettekandes käsitletakse personali hulgas läbiviidud küsitluse tulemusi. Andmed Tartu ülikooli personali suitsetamisharjumuste kohta koguti 1992. ja 1993. aasta jooksul. Küsimustik anti töötajatele nende töökohtades. Üldse jagati välja 1441 küsimustikku ja vastanute protsent oli ligikaudu 90. Andmetöötlus viidi läbi Oulu ülikoolis, seal koostatud programmide abil. Tulemused. TÜ personalist oli suitsetajaid 24%, neist regulaarselt iga päev 17% ja mitteregulaarselt 7% vastanutest. Meestest oli suitsetajaid 28% ja ekssuitsetajaid 22%, naiste hulgas olid need arvud

vastavalt 19% ja 12%. Kõige rohkem oli suitsetajaid 30- kuni 39-aastaste meeste ja alla 30-aastaste naiste seas. Vanuse ja sooga seostuv suitsetamise levimus oli kõrgeim majandus- ja haldustöötajate hulgas (32%), filosoofia-, bioloogia-geograafia- ning õigusteaduskonnas vastavalt 30%, 27% ja 26%. Madalaim oli suitsetamise levimus matemaatika- (13%) ja füüsika-keemiateaduskonnas (14%). Suitsetamisharjumustes ei ilmnenud erinevust abielus (23%) ja vallaliste (25%) vastanute vahel. Paar aastat varem Oulu ülikoolis läbiviidud uurimuse tulemuste võrdlus Tartu ülikooli andmetega näitas suitsetajate mõnevõrra madalamat protsenti Oulu ülikooli personali hulgas.

* L.H. oli käesoleva uuringu üks initsiaatoritest, hukkus autoõnnetuses 1993. a.

phk@ut.ee

Epilepsiahaigete elukvaliteedi hindamine QOLIE-31 küsimustiku abil

Marju Herodes, Andre Õun, Sulev Haldre, Ain-Elmar Kaasik – TÜ närvikliinik

Töö eesmärk. Saada informatsiooni epilepsiahaigete elukvaliteedi kohta selleks spetsiaalselt väljatöötatud küsimustiku QOLIE-31 (Quality of Life in Epilepsy -31) abil.

Meetodid. Uuring hõlmas 203 epilepsiaga isikut vanuses 20-72 aastat. Uuringurühma kuulusid patsiendid Tartu linnast ning Viljandi linnast ja maakonnast. Kõigile uuringus osalejatele saadeti posti teel QOLIE-31 küsimustik. Küsimustik koosnes 31 küsimusest, mis võimaldasid hinnata seitset valdkonda: mure hoogude pärast, üldine elukvaliteet, emotsionaalne rahulolu, energia/väsimus, kognitiivne funktsioon, ravi mõju, sotsiaalne tegevus, üldine tervis.

Tulemused. Uuringus osalejate keskmine vanus

oli 41 aastat, keskmine vanus epilepsia diagnoosimisel 27 aastat. 30%-l esines nii toonilis-kloonilisi kui muud tüüpi hooge. 26%-l esines hooge kord või sagedamini kuus. Antiepileptilist ravi sai 89%. Esinesid olulised erinevused kõigis QOLIE-31 valdkondades sõltuvalt hoogude tüübist, sagedusest, epilepsia kestusest, vanusest epilepsia diagnoosimisel, epilepsia ravist, selle tüübist ning kõrvaltoimetest, perekonnaseisust, tööhõivest, haridusest ning stigmatiseeritusest.

Järeldused. Elukvaliteedi hindamisel osutusid õige olulisemateks näitajateks hoogude sagedus, ravist tingitud kõrvaltoimed ning stigmatiseeritus.

Marju.Herodes@kliinikum.ee

Sääreluu murru posttraumaatiline reparatsioon rotil

Piret Hussar¹, Aare Märtsen², Tiit Haviko², Ülo Hussar¹ – ¹TÜ anatoomia instituut, ²TÜ traumatoloogia ja ortopeedia kliinik

Töö eesmärgiks seati roti sääreluu (*tibia*) koe- ja organspetsiifilise posttraumaatilise reparatsiooni ja selle staadiumite uurimine eksperimentaalse sisemise murru korral. Murd tekitati 34 noorel täiskasvanud Wistar rotil diafüüsi keskosas. Materjal võeti 1.-28. katsepäeval. Histoloogilised lõigud valmistati 10% formaliinisfikseeritud ja EDTA demineraliseeritud materjalist. Parafiinlõigud paksusega 7-10 mikronit värviti rutiinhistoloogiliselt. Kõhrerakkude mitoose loeti Feulgeni järgi värvitud preparaatel. Mikroanatomilistel uuringutel kasutati arvutis värvitud pilte (*painting*) ja teostati kudede morfomeetria; histoloogilistes uuringutes kasutati histoloogiliselt värvitud pilte (*stainig*). Roti sääreluu posttraumaatiline reparatsioon

fikseerimata luumurru korral on kiire ja intensiivne (angiogenees, sidekoelise ja kõhrelise kalluse moodustamine 4.-7. päeval, intensiivne kõhrerakkude mitootiline paljunemine). Luuline kallus moodustub saarekestena kõhrelise sees 11.-14. päeval. Kõhreline kallus püsib katseaia lõpuni koos luulisega. Sisemise luumurru korral on primaarne kõhrelise kalluse (maatriksi) moodustamine fragmentide konsolideerimiseks ja järgnevakts osteogeneesiks. See vastab embrüogeneesi varasele, skeleti kõhrelise preformatsiooni, staadiumile.

hussar@ut.ee

Kas Biomeedikumi sisekeskkond on tervislik?

Ene Indermitte¹, Argo Soon¹ – ¹TÜ tervishoiu instituut

Uuringu eesmärk: kirjeldada objektiivsete meetoditega Biomeedikumi sisekeskkonda; uurida, kui suur osa töötajast on/ei ole rahul oma töökeskkonnaga ning millised on sagedasemad kaebused; määrata statistiliste meetodite abil, kuivõrd kaebused on seotud sisekeskkonnaga. Meetodid: töötajate hinnang töökeskkonnale ja esinevad kaebused uuriti ankeetküsitluse meetodil. Tööruumides määrati õhutemperatuur, õhu relatiivne niiskus, õhu liikumiskiirus, bakterite ja hallitusspore üldarv ruumiõhus ning formaldehüdi ja orgaaniliste lenduvate ühendite (TVOC) sisaldus ruumiõhus. Tulemused. Ehkki Eesti Vabariigis pole sisekeskkonna kohta konkreetseid lubatud piirmäärasid kehtestatud, vastasid kõik mõõdetud parameetrid vastavate Soome soovitude kohaselt vähemalt heale sisekeskkonna kvaliteedi klassile. Siiski, õhutemperatuuri varieeruvus hoone eri

osades oli märkimisväärne. Õhu relatiivne niiskus oli suhteliselt madal. Uuele hoonele omaselt oli mikroobide sisaldus õhus hoones üldiselt madal, olles siiski mõnevõrra kõrgem üksikutes uuritud kontoriruumides. TVOC sisaldus õhus oli uue hoone kohta väga madal. Inimeste kaebustest olid esiplaanil üldised sümptomid (väsimus, peavalu, kontsentreerumiskeskused), samuti kaebused nii limaskestade- kui nahakuivuse üle. Tunnetatud keskkonna osas häiris töötajaid kõige enam liiga jahe õhk, müra, umbne ja kuiv õhk ning tuuletõmbus. Statistilised seosed ilmnetsid üksnes sümptomite ja tunnetatud sisekeskkonna vahel; kumbki nimetatust ei seostunud objektiivsete mõõtmiste tulemustega.

eneinder@ut.ee

Kroonilise etanooli manustamise mõju neurogeneesile

Külli Jaako, Tamara Žarkovskaja, Aleksander Žarkovski – TÜ farmakoloogia instituut

Ajus on leitud regioonid (hipokampuses *gyrus dentatus* (DG), subventrikulaarne regioon), kus terve elu jooksul tekivad uued rakud, mis kujunevad neuroniteks. Seda protsessi nimetatakse neurogeneesiks. Arvatakse, et ravimisõltuvus, mis on seotud hipokampuse poolt juhitava mälu on võimeline mõjustama seda protsessi. Uurimaks etanooli mõju täiskasvanud hiirte hipokampuses kasutasime proliferatsioonimarkerit bromodeoksüuridiini (BrdU). Loomadele manustati etanooli 3 nädala jooksul kasutades etanooli inhalatsioonikambrit. Kroonilise etanooli manustamise mõju uurimiseks süstiti BrdU etanooli inhalatsiooniga samaaegselt ning abstinentsi mõju uurimiseks manustati loomadele BrdU kuuendal tunnil pärast kambrit eemaldamist. Koronaar-

lõikudes märgistati uued tekkinud rakud immunohistokeemiliselt määramaks uute tekkinud rakkude koguhulka ning kombineeriti neuronaaletsete või gliiarakkude markeritega, et määrata tekkinud rakkude fenotüüpi. Katse tulemused näitasid, et krooniline etanooli manustamine vähendas uute rakkude teket DGs ja oluliselt vähenes ka nende diferentseerumine neuroniteks. Abstinents seevastu suurendas uute rakkude teket, mis on ilmselt kompensatsiooniks suurenenud neurodegeneratsioonile, mis väljendus granulaarrakkude arvu vähenemises loomade DGs, keda oli mõjustatud etanooliga.

jaako@ut.ee

Oportunistlike seenpatogeenide esinemine intensiivhematoloogia ja luvüdi siirdamise osakonnas

Helle Järvi¹, Siiri Kõljalg¹, Jane Lehtmaa², Matti Maimets³, Paul Naaber¹ – ¹TÜK ühendlabor, ²TÜK hematoloogia ja onkoloogiakliinik, ³TÜK sisekliinik

Õhus levivad seenpatogeenid on süsteemsete infektsioonide riskifaktoriks immuunpuudulikkusega patsientidel. Intensiivhematoloogia ja luvüdi siirdamise osakond asub 20 aastat vanas haiglahoones. 2-3 aastat tagasi remonditi osa palateid. Eesmärgid: hinnata haigla keskkonnas leiduvate potentsiaalsete seenpatogeenide arvukust remonditud ja remontimata ruumides; võrrelda kontaktplaatide ja õhust sadenenud tolmu kogumise meetodit. Meetodid. 5 kuu jooksul koguti osakonnas proove kord kuus nii remonditud kui remontimata ruumidest kontaktplaatidega (n=225) ja tolmu sadestamise meetodil (n=40). Tulemused. Osakonnast isoleeriti 23 erinevat seeneliiki sh 3 patogeeni (*A. fumigatus*, *A. flavus*, *A. niger*). Kontaktplaatidega isoleeritud liikide arvukus oli

oluliselt kõrgem võrreldes tolmust isoleerituga (22 vs 12; p=0,004). Remontimata palatitest isoleeriti kontaktplaatidega rohkem seeneliike kui remonditud palatitest (21 vs 11; p=0,006). Tolmuproovidest isoleeritud seeneliikide arv remontimata ja remonditud palatites ei erinenud oluliselt (8 ja 10). Järeldused. Remontimata palatite pinnad olid rohkem kontamineeritud, olles potentsiaalsed nakkusallikad. Õhust sadenenud tolmus seeneliikide arv ja kontsentratsioon remonditud ja remontimata palatites ei erinenud, mis võib olla tingitud ühisest ventilatsiooni-süsteemist.

helle.jarv@kliinikum.ee

Dehüdroepiandrosterooni neuroprotektiivse toime molekulaarne mehhanism

Allen Kaasik, Dzhamilja Safiulina, Anti Kalda, Aleksander Žarkovski – TÜ farmakoloogia instituut

Dehüdroepiandrosterooni (DHEA) neuroprotektiivne toime on nii rakukultuuris kui ka loomkatsetes selgelt tõestatud. Samas on tänaseni ebaselge, millise mehhanismi vahendusel need hormoonid neuroprotektiivset toimet avaldavad. Kuna mõned viited lubavad oletada, et DHEA mõjutab mitokondrite funktsiooni, oli meie töö eesmärgiks selgitada, kuidas parandab DHEA mitokondrite resistentsust isheemilise kahjustuse suhtes. Selleks mõõtsime mitokondri membraanipotentsiaali kontrollitava intratsellulaarse keskkonna tingimustes, mille käigus moduleerisime tsütoplasmaatilist kaltsiumi ülekoormust ning rakusisest hüpoksiat, kasutades

permeabiliseeritud välismembraanidega neuroneid. Eksperimentide tulemused näitasid, et DHEA inhibeerib mitokondriaalset kaltsiumi uniporterit. Uniporterit inhibeerimine viib tsütoplasmaatilise kaltsiumi ülekoormuse korral vähenenud kaltsiumi sissevooluni mitokondri maatriksisse. Väheneva kaltsiumi sissevoolu tingimustes säilib mitokondrite membraanipotentsiaal, mis omakorda tagab mitokondrite funktsiooni säilumise ja võib olla üheks põhjuseks DHEA neuroprotektiivsele toimele.

allen@ut.ee

Metabotroopse glutamaadi retseptori I grupi agonistide antiapoptootiline mehhanism

Anti Kalda, Tiina Rikk, Allen Kaasik, Aleksander Žarkovski – TÜ farmakoloogia instituut

Metabotroopse glutamaadi retseptorid (mGluR) osalevad mitmete kesknärvisüsteemi patoloogiate, nagu insult, trauma, epilepsia ja neurodegeneratsioon patogeneesis. Meie varasemad uuringud näitasid, et selektiivne mGluR I grupi agonist 3,5-dihüdrofenüülglütsiin (DHPG) omab antiapoptootilist toimet. Kuna intratsellulaarne K^+ kontsentratsioon etendab olulist osa apoptoosi mehhanismide vallandamisel ja mGluR I grupi agonistid pärsvad rakumembraani K^+ -kanaleid, siis oli meie töö eesmärgiks uurida, kas mGluR I grupi agonistide antiapoptootiline toime on seotud K^+ väljavoolu pärssimisega neuronitest. Katsed viisime läbi roti tserebellumi granulaarrakkude kultuuridel, kasutades nekrootilist neuronite kahjustuse mudelit (1 mM NMDA

normaalses puhvis) või peamiselt apoptootilist rakusurma vallandavat mudelit (1 mM NMDA modifitseeritud puhvis). Eksperimentide tulemused näitasid, et DHPG oli annusest sõltuv (200 - 400 :M) neuroneid kaitsev toime apoptoosi mudelis, kuid toime puudus nekroosi mudelis. ATP-sõltuv K^+ -kanali blokaator glibenklamiid (300 :M) ja ekstratsellulaarne 25 mM K^+ kontsentratsioon (pärssib K^+ väljavoolu rakust) omasid samuti neuroneid kaitsvat toimet apoptoosi mudelis, samas suurendas glibenklamiid neuronite suremust nekroosi mudelis. Seega võib järeldada, et DHPG antiapoptootiline toime on osaliselt seotud K^+ väljavoolu pärssimisega neuronitest.

antik@ut.ee

Von Willebrandi faktori seundumine kollageenile: ELISA meetod von Willebrandi faktori funktsionaalse aktiivsuse määramiseks

Ade Kallas¹, Kadi Krinal¹, Tiit Talpsep² – ¹TÜ farmaatsia instituut, ²TÜ MRI

Von Willebrandi faktor (VWF) on glükoproteiin, mis vahendab nii trombotsüütide adhesiooni vigastatud veresoones eksponeeritud kollageenile, kui ka trombotsüütide agregatsiooni primaarse trombi moodustumiseks ning stabiliseerib VIII hüübimisfaktorit ja takistab viimase inaktivatsiooni. Von Willebrandi faktori kvantitatiivne või kvalitatiivne defekt põhjustab von Willebrandi haiguse (VWD) esinemissagedusega 1% elanikkonnast. Antud töös kasutati III tüüpi kollageeni VWF funktsionaalse aktiivsuse hindamiseks. Meetodi optimeerimisel leiti sobivaim mikrotiterplaat ja kollageeni kontsentratsioon analüüsi teostamiseks. Optimeeritud tingimustes oli variatsioonikoefitsient 4,8% VWF kollageenile seundumise aktiivsusel (CBA) 1 IU/ml. Normaalsplasma proovide analüüsimisel esines korrelatsioon CBA ja ristotsetiinkofaktori analüüsi tulemuste korral (n=29). VWF seundumine kollageenile oli madalam 0 veregrupiga tervete inimeste plasmaproovides. CBA analüüsi kasutati VWD haiguse diagnoosimisel, DDAVP

manustamisel ravi efektiivsuse hindamisel, samuti VWF funktsionaalse aktiivsuse määramiseks F VIII preparaates (4 erinevat preparaati) ja preparaadi manustamisel VWD 3. tüübiga haigele (farmakokineetika uuring). Leiti, et kõige sobivam on kasutada VWF: Ag ja CBA analüüsi tulemuste suhet, mis VWD 1. tüübi korral (kvantitatiivne VWF defekt) oli 1.5 ja 2. tüübi korral (kvalitatiivne VWF defekt) oli 2,7. DDAVP manustamisel 1. tüübiga VWD haigetele (n=7) vabanesid väga kõrge molekulmassiga multimeerid, sest CBA tulemused olid keskmiselt 2,4 korda kõrgemad kui VWF:Ag analüüsi tulemused. Faktor VIII preparaadi Koate-HP (Bayer) manustamisel 3. tüübiga haigele (VWF puudumine) oli VWF organismis püsimise aeg arvutatuna CBA tulemuste põhjal 11,2 h ja VWF:Ag tulemuste korral 12,6 h. Kokkuvõtteks, väljatöötatud meetodid on võimalik kasutada VWF funktsionaalse aktiivsuse määramiseks nii plasma proovides kui ka F VIII preparaates ja VWD haigete ravi efektiivsuse hindamisel.

Ade.Kallas@kliinikum.ee

Interplay of septal corticotropin-releasing factor and neuropeptide Y in the regulation of anxiety

Ants Kask¹, Huu Phuc Nguyen², Reinhard Pabst², Stephan von Hörsten² – ¹Department of Pharmacology, University of Tartu, ²Department of Functional and Applied Anatomy, Medical School of Hannover, Germany

Neuropeptide Y (NPY) and corticotropin-releasing hormone (CRH) are involved in the regulation of various physiological functions including the expression of anxiety and fear. The anxiogenic effects of CRH can be modulated by NPY, yet the brain regions involved in this interaction are only partly understood. By utilizing antibodies raised against NPY and the NPY Y1 receptor (R) protein we identified a densely labeled cell group in the dorsal zone of caudal part of the rat lateral septum. Bilateral microinjections of NPY into the dorsocaudal lateral septum but not into the intramedial septum dose-dependently decreased anxiety in the social interaction test of rats, whereas the effects of CRH were opposite. The anxiogenic-like effect of CRH was reversed by NPY pretreatment. Local microinjection of the NPY R selective antagonists revealed that neither

Y1R nor Y2R selective antagonists had effects on experimental anxiety on their own suggesting that NPY-induced anxiolysis is not tonic. The Y1R antagonist blocked the anxiolytic-like effect of NPY, while the NPY Y2R antagonist was ineffective. We conclude that NPY in the dorsocaudal lateral septum may act as an endogenous anxiolytic and antagonize CRH(stress)-induced anxiety. This functional antagonism probably shapes behavior under aversive conditions, as NPY-induced anxiolysis is not tonic in nature. An imbalance between these two neuropeptide systems in the septum may lead to a maladaptive expression of anxiety after stress exposure.

ants.kask@ut.ee

Oksüdatiivse stressi osa kontaktallergia kujunemises

Sirje Kaur¹, Mihkel Zilmer², Maigi Eisen¹, Tiit Kullisaar², Tiit Vihalemm², Aune Rehema² – ¹TÜK nahahaiguste kliinik, ²TÜ biokeemia instituut

Reaktiivsete hapnikuosade (RHO) vabanemine ja nende liiast tingitud oksüdatiivne stress (OS) on põletikuga kulgevate haiguste vältimatuks kaasnähuks. Et hinnata allergilisele kontaktdermatiidile (AKD) kaasnevat OSi, määrasime nikkelsulfaadi suhtes positiivsest nahatesti kohast ja näiliselt tervest nahast võetud bioptaatides rauahulga ja koetükikese raudsidumismõime ning dieenkonjugaatide, samuti redutseeritud ja oksüdeeritud glutatiooni taseme. Positiivse nahatesti piirkonnas oli rauahulk 4 korda kõrgem kui terves nahas ($p < 0,005$). Koetükikese küllastumata ja totaalne raudsidumismõime olid põletikukoldes samuti kõrgeks tõusnud ($p < 0,005$). Dieenkonjugaatide hulgas ei olnud olulisi erinevusi.

RHO-i kõrvaldatakse kõige efektiivsemalt madalamolekulaarse intratsellulaarse antioksidandi glutatiooni (GSH) oksüdeerimise teel. Meie haigetel oli positiivse nahatesti kohas oksüdeerunud glutatiooni (GSSG) tase terve nahaga võrreldes statistiliselt oluliselt suurenenud ($p < 0,003$). Et samal ajal oli mõnevõrra tõusnud ka redutseeritud glutatiooni tase, ei leidnud me olulisi erinevusi redoksstaadust iseloomustavas GSSG/GSH suhtes. Saadud tulemuste põhjal saame järeldada, et AKD-le kaasneb tugev OS. Põletiku käigus vabanevad RHO-d võivad muuta metalliliste ühendite valentsi ja soodustada selle kaudu sensibiliseerumist.

Sirje.Kaur@kliinikum.ee

Rotaatorintervalli kliiniline anatoomia

Ivo Kolts¹, Lüder C. Busch², Hannes Tomusk¹, Mati Merila³, Aalo Eller³ – ¹TÜ anatoomia instituut, ²Lübeck'i Meditsiiniülikool, ³TÜK traumatoloogia ja ortopeedia kliinik

Õlaliigese rotaatormansett'i ruptuuride ja luksatsioonidega kaasneb sageli vigastus nn rotaatorintervallis. Rotaatorintervalli all mõistetakse kolmnurkset kapsulaarset piirkonda *m. supraspinatus'e* ja *m. subscapularis'e* vahel, mille tipuks on *lig. transversum humeri*. Rotaatorintervalli normaal-anatoomiline kirjeldus puudub, mistõttu olemasolevad kliinilised andmed on ülimalt vastuolulised. Antud töö eesmärgiks oli anda rotaatorintervalli normaal-anatoomiline kirjeldus. Töö teostati 19-l alkohol-formaliin-glütseriin-fiksatsiooniga õlaliigese preparaadil. Saadud tulemuste põhjal jaotati rotaatorintervall lateraalseks ja mediaalseks piirkonnaks, millest mediaalne jaotati omakorda ülemiseks ja alumiseks

osaks. Lateraalosa moodustasid *lig. semicirculare humeri* koos *m. supraspinatus'e* kõõluse eesmise osaga. Ülemis-mediaalse osa moodustasid *lig. coracohumerale*, mis kinnitus *lig. semicirculare humeri*l ja *lig. coracoglenoidale*. Alumis-mediaalse osa moodustasid *ligg. glenohumeralia superius et medium*, mis algasid *tuberculum supraglenoidale* piirkonnast. Lateraalosa *lig. semicirculare humeri* ja alumis-mediaalosa struktuurid on intraartikulaarsed ning nähtavad artroskoopia käigus, mistõttu antud normaal-anatoomiline kirjeldus võimaldab edendada õlaliigese patoloogiliste seisundite diagnostikat ja ravi.

ikolts@ut.ee

Parkinsoni tõvega haigete elukvaliteet

Ülle Krikmann, Pille Taba, Toomas Asser – TÜ närvikliinik

Elukvaliteet ja tervis on inimese subjektiivsed hinnangud. Elukvaliteet tähendab iga inimese heaolu, eriti silmas pidades tervist ja sotsiaalset keskkonda. Töö eesmärk on hinnata Parkinsoni tõvega haigete elukvaliteeti. Töö metoodika. Elukvaliteedi hindamiseks kasutati eelnevalt valideeritud üldist tervise küsimustikku RAND 36-Item Health Survey 1.0 (SF-36) ja Parkinsoni tõvele spetsiifilist Parkinson's Disease Questionnaire-39 (PDQ-39) eesti keelseid küsimustikke. Patsiendid täitsid küsimustikud iseseisvalt. Ankeetides olid küsimused füüsilise võimekuse, sotsiaalse suhtlemise, igapäevaeluga toimetuleku, üldise emotsionaalse seisundi, meeleolu ja stigma kohta. Lisaks objektiivse uurimise käigus hinnati Parkinsoni tõve raskust Hoehn-Yahri, Unified Parkinson's Disease Rating Scale (UPDRS) skaala abil ja kognitiivset häiret Mini-Mental State Examination (MMSE) testi alusel. Tulemuste hindamisel kasutati statistilist analüüsi SAS v7.0. Spearmani korrelatsiooni koefitsendi ja Tukey testi puhul võeti arvesse tulemus kui $p < 0,05$. Tulemused.

Parkinsoni tõvega haige, kellel MMSE tulemus oli alla 25 punkti, lülitati uuringust välja. Kokku anti küsimustikke täitmiseks 126 haigele ja uuringusse lülitati neist 81 korrektselt täidetud ankeeti. Uuritud haigete keskmine vanus oli 67,5 aastat ja keskmine haiguse kestvus 9,4 aastat. Vastavalt haiguse raskusastmele (Hoehn-Yahri skaala) jagati haiged kahte rühma: raskemini väljendunud haigusnähtudega (HY III-V) oli 33 ja kergemate sümptomitega (HY I-II) oli 48 haiget. Kokkuvõte. Ükski Parkinsoni tõvega haige ei hinnanud oma üldist tervist väga heaks ega heaks. Enamus hindas oma tervist halvaks ja väga halvaks. Elukvaliteet on oluliselt mõjutatud nii füüsilise võimekuse kui ka sotsiaalse keskkonna poolt. Olulisteks osutusid kontaktid sõprade ja perekonnaga - sotsiaalne heaolu, samuti meeleolu seisund. Uuringu tulemused kinnitavad seisukohta, et Parkinsoni tõve ravimisel on lisaks medikamentoosele ravile oluline ka haige psühhosotsiaalne keskkond.

Ylle.Krikmann@kliinikum.ee

C-hepatiidi ekspresseeritud hübriidsete *tag*i sisaldavate valkude Western bloti reaktsioon antikehadega

Tõnu Krispin¹, Kaja Kiiver², Riina Salupere³ – ¹ TÜ mikrobioloogia instituut, ² TÜ MRI, ³ TÜ sisekliinik

C-hepatiidi viirus (HCV) on positiivse polaarsusega RNH-t (9,4 kb) sisaldav flaviviiruste sugukonna liige. Tema suure muutlikkusega (1,44-1,92 x 10⁻³ mutatsiooni nukleotiidi kohta aastas) seostatakse C-hepatiidi üleminekut krooniliseks 70-90% juhtudest. Viirusel on 3 struktuurset (C1, E1, E2) ja 6 mittestruktuurset valku (NS2, NS3, NS4A ja B, NS5A ja B). Nende valkude vastaste antikehade profiili uurimine erineva raskusega haigusjuhtude puhul võib anda väärtuslikku informatsiooni viirusvastase vaktsiini väljatöötamiseks. Käesolevas töös demonstreeritakse NS3 geeni kloonimise tagajärjel pCG3F12 vektorisse saadud 3F12 *tag*i sisaldava

ekspresseeritud hübriidse NS3 valgu määramist. Samuti kirjeldatakse NS3 valgule spetsiifiliste haigetelt võetud antikehade määramist Western bloti reaktsioonis (antikehade määramine NS3 valgu lineaarsete epitoopide vastu). 3F12 *tag*i vastu kasutati vastavaid primaarseid hiire antikehi ja seondumist testiti hiire anti-IgG sekundaarsete antikehadega, millised olid märgitud peroksüdaasiga. NS3 valguga seostuvate primaarsete (patsientidelt võetud) antikehade määramine viidi läbi inimese anti-IgG sekundaarsete antikehadega, millised olid märgitud sama ensüümiga.

krispin@ut.ee

Mitmeklooniline metitsilliinresistentse *Staphylococcus aureus*e puhang ühes kirurgiaosakonnas

Siiri Kõljalg¹, Epp Sepp¹, Marina Ivanova², Paul Naaber¹, Marika Mikelsaar¹ – ¹TÜ mikrobioloogia instituut, ²Rakvere haigla mikrobioloogia labor

Eesmärk. MRSA puhangu kindlakstegemine mikroobitüvede fenotüübiliste omaduste ja geneetilise sarnasuse määramise kaudu. Meetodid. Aasta jooksul haigla 13 kirurgiliselt patsiendilt isoleeritud 14 MRSA tüve epidemioloogilisel tüpiseerimisel kasutati 6 antibiootikumi MIK ja DNA restriksioonanalüüsi pulssväli-geelektroforeesil (PFGE) saadud tulemuste võrdlemist. Tüvede metitsilliinresistentsus kinnitati penitsilliinisiduva valgu 2' määramisel latektestiga (Innogenetics, Belgia). Tulemused. MRSA tüvede resistentsus erines klaritromütsiini, doksütsükliini ja tsiprofloksatsiini osas, mida kasutasime fenotüübilisel grupeerimisel. Resistentsuse alusel jagunesid tüved 4 gruppi, lisaks kaks individuaalset tüve. PFGE tulemused ei ühtinud fenotüübilise

tüpiseerimisega, kuna ühesuguse tundlikkusega isolaadid võisid kuuluda erinevatesse kloonidesse. PFGE alusel oli tegemist 11 patsiendil 4 klooniga (A-D). Kaks tüve olid individuaalse mustriga. Kloonide esinemine varieerus ajaliselt kestvuselt. Kloon A isoleeriti 5 kuu, D nelja kuu ning B ja C ühe kuu jooksul. Ühelt patsiendilt isoleeriti 4 kuulise intervalliga kaks erinevat MRSA tüve. Järeldused. Kirurgiaosakonnas esines MRSA puhang, mis oli põhjustatud mitme erineva klooni poolt, mis esinesid erineva ajaperioodi vältel. MRSA leviku epidemioloogia uurimiseks ja infektsiooni leviku piiramiseks on oluline rakendada eeskätt molekulaarseid meetodeid.

Siiri.Koljalg@kliinikum.ee

Igemetasku mikroobiökoloogia kroonilise periodontiidi haigetel Eestis

Piret Kõll-Klais¹, Reet Mändar², Paul Naaber², Edvitar Leibur¹ – ¹ TÜ stomatoloogia kliinik ², TÜ mikrobioloogia instituut

Krooniline periodontiit on infektsioosne haigus, millega kaasneb hamba tugikudede põletik ja progresseeruv destruktioon. Seda protsessi seostatakse mitmesuguste mikroobidega nagu *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas sp.* ja *Prevotella sp.* Samas on suuõõne normaalse mikrofloora hulka kuuluvatel laktobatsillidel täheldatud immunomodulatiivseid omadusi ja nende võimalik osalus periodontiidi patogeneesis ei ole selge. Töö eesmärk. Selgitada *A. actinomycetemcomitans*'i (Aa), *Porphyromonas sp.*, *Prevotella sp.* ja laktobatsillide olemasolu ja hulk igemetasku vedelikus Eesti kroonilise periodontiidi haigetel. Materjal ja meetodid. Uuriti 19 haiget, neist 6 meest ja 13 naist vanuses 26–69 aastat. Määriti hambakatu olemasolu, igemete veritsus ja igemetaskute sügavus millimeetrites. Uuritav materjal koguti igalt haigelt kahest igemetaskust loputusmeetodil ja külvati kvantitatiivselt selektiivsetele söötmetele. Tulemused. Hambakatu ladestusi esines keskmiselt 68,3% pinnal ja sondeerimisel veritses keskmiselt 61,4% kõikidest igemetaskutest. Ligi veerand

igemetaskutest olid ≥ 5 mm sügavused. Aa isoleeriti 12 (63,2%), *Porphyromonas sp.* 5 (26,3%) ja *Prevotella sp.* 15 (78,9%) haigelt. Uuritavatest igemetaskutest laktobatsille ei leitud. *Prevotella sp.* esines haigetel enamasti mõlemas igemetaskus, samas kui teised bakterid peamiselt ainult ühes. Levinumateks mikroobikooslusteks osutusid *Prevotella sp.* nii üksi kui ka kombinatsioonis Aa-ga. Aa hulk ühes igemetaskus oli $3A10^3$ – $1,2A10^6$ PMÜ/ml (keskmiselt $9,2A10^4$ PMÜ/ml), *Porphyromonas sp.* hulk $1,2A10^5$ – $6A10^7$ PMÜ/ml (keskmiselt $2,5A10^6$ PMÜ/ml) ja *Prevotella sp.* hulk $8A10^3$ – $3A10^7$ PMÜ/ml (keskmiselt $3,6A10^6$ PMÜ/ml). Järeldused. Eestis on *Prevotella sp.* ja Aa esinemissagedus kroonilise periodontiidi haigetel suhteliselt kõrge võrreldes *Porphyromonas sp.*-ga, kusjuures kvantitatiivselt domineerib *Prevotella sp.* Võimalike immunomodulatiivsete omadustega laktobatsillid nendel haigetel igemetaskutes puuduvad.

Piret.Koll-klais@kliinikum.ee

Dentofatsiaalsete anomaaliate esinemissagedus ja geneetiline alus *osteogenesis imperfecta* puhul

Elerin Kärner¹, Ruth Mikelsaar², Katre Maasalu³, Rita Nõmmela¹, Taavo Seedre¹ –

¹TÜK stomatoloogia kliinik, ²TÜ inimese bioloogia ja geneetika õppetool, ³TÜK ortopeedia kliinik

Osteogenesis imperfecta (OI) on pärilik (autosoomne dominantne või retsessiivne) sidekoe haigus, mille puhul esineb kollageen I sünteesi häire, põhjustades luu aeglustunud moodustumist. Tagajärjeks on luustiku väärandid, murrud, dentofatsiaalsed jt. arengu häired. Uurimistöö eesmärgiks oli selgitada välja dentofatsiaalsete (ülalõualuu, hammaste ehituse ja hambumuse) anomaaliate esinemissagedust OI haigetel. Materjal ja meetodid. Uuriti 10 haiget (vanuses 3-16 aastat) kliiniliselt, tehti hambakaarte mudelid ja Rõ-uuring (7 haiget). 4 haigel uuriti kromosoomid ja koostati sugupuu. Tulemused. 10-st OI haigest esines ülalõualuu hüpoplaasia ja hambumus-anomaalia (7), hambakrooni ja -juure kujuanomaaliad (9), vaeghambalisus(3) ja pulbikivid ehk dentiiklid (3),

mis on ka varem kirjeldatud. Esmakordselt täheldasime kõikidel haigetel mitte oblitereerunud, vaid avarat, kõrgete sarvedega pulbiruumi, mille tulemusena levib kaaries kiiresti pulbini, olles neil üheks hammaste varase kaotuse põhjuseks. Suguvõsa (53 liiget) uuring näitas, et probandil ja tema isal esineb avar pulbiruum OI puhul, mis puudub tervel emal. Kromosoomid olid neil normis. Järeldused. Lisaks luu arengu häiretele esinevad kõigil OI haigetel ka erinevad dentofatsiaalsed anomaaliad, k.a. meie poolt esmakordselt kirjeldatud avar pulbiruum, mis pärandub isalt lapsele, olles ühise autosoomse dominantse haigusgeeni pleiotroopse toime avaldus.

elerink@hotmail.ee

Verenäitajate muutused vastupidavuse arendamisele suunatud treeningkoormuse mõjul

Anatoli Landör, Jelena Vider, Jaak Maaros, Nadežda Ignatjeva, Agnes Mägi –

TÜ spordimeditiini ja taastusravi kliinik

Inimese tervis on tihedalt seotud vastupidavusega, kuna aeroobne energiavarustus võimaldab sooritada kehalist koormust pikema aja jooksul ning täiustab organismi adaptatsioonimehhanisme. Uuringu eesmärgiks oli välja selgitada verenäitajate muutused vastupidavuse arendamisele suunatud kehalise koormuse puhul sportlastel. Uuritavateks valiti 12 jalgratturit vanuses 17-23 aastat. Kehaliseks koormuseks kasutati uuringul jalgrattatreeningut, mille käigus uuritavad sõitsid 3,5 tundi ühtlases tempos vastupidavuse arendamise südamelöögisageduse tsoonis. Analüüsideks võeti venoosset verd puhkeolekus üks tund enne treeningut, kohe peale treeningu lõpetamist ning taastumisperioodil 2-l ja 18-ndal tunnil peale treeningut. Punase verepildi muutused

vastupidavuse arengule suunatud kehalise koormuse mõjul olid väiksed, mida võib seletada uuritavate hea kohanemisvõimega seda laadi kehalisele koormusele ning hapniku transpordi- ja omistamissüsteemide efektiivse funktsioneerimisega. Valge verepildi muutused olid tunduvalt suurema amplituudiga ja peegeldasid organismi üldist reaktsiooni stresstegurile, antud juhul vastupidavuse arengule suunatud kehalisele koormusele. Vastupidavuse arengule suunatud treeningkoormus kutsus esile oksüdatiivset stressi, mille tunnusteks on nii oksüdatiivse stressi markerite taseme tõus kui ka antioksidantsüsteemi parameetrite langus koormusejärgsel perioodil.

anatoli.landor@kliinikum.ee

Lastel korduvaid uroinfektsioone põhjustavate *E. coli* tüvede fenotüüpiline võrdlus antibiogrammi ja kromosomaalse DNA restriksioonimustri alusel

Kadri Lauk, Kai Truusalu, Tõnis Karki – TÜ mikrobioloogia instituut

Urotraktiinfektsioonid (UTI) on üks sagedasemaid lapseas esinevaid haigusi. Reinfektsiooni korral on tihti raske aru saada, kas tegemist on sama või uue mikroorganismi tüvega. Enamasti toimub otsustamine fenotüüpiliste tunnuste alusel, kõige sagedamini antibiogrammi alusel. Eesmärgid. Iseloomustada lastel korduvate UTI episoodide korral isoleeritud *E. coli* antibiootikum-resistentsuse kui fenotüübilise tunnuse vastavust muutustele kromosomaalses DNAs. Materjalid ja meetodid. Kasutati 20 lapselt isoleeritud *E. coli* tüve, kokku uuriti 50 tüve. Bakterite antibiootikum-resistentsus määrati disk-difusiooni meetodil. Genotüüpiseerimiseks kasutati pulss-välja geel-elektrofooresimeetodit (PFGE). Kromosomaalse DNA restrikteeriti ensüümiga Xba I. Tulemused: Fenotüübilise tunnuse alusel grupeeriti

E. coli tüved 6 klassi. Sagedamini esines resistentsust AMP (40%) ja TMP-SMX (20%) suhtes. PFGE analüüsil saadi 50-st tüvest 40 erinevat restriksioonimustrit. Muutused/mittemuutused PFGE restriksiooni-mustris ja antibiogrammis langesid kokku 50% juhtudel. Ülejäänud 10 lapse puhul ei olnud fenotüüpilise muutused sünkroonsed. 5-l lapsel põhjustasid erinevaid UTI episoodide geneetiliselt sarnased *E. coli* tüved. Järeldused: Antibakteriaalse ravi foonil esineb 1/4 lastel sama tüve poolt põhjustatud UTI episoodide. Vaid 1/2 juhtudel saab antibiogrammi alusel hinnata, kas tegemist on uue või sama tüvega, seevastu DNA uuring on informatiivsem.

tkarki@ut.ee

Oksüdatiivse stressi ja kehalise töövõime näitajate muutused varase taastusravi tulemusena südame isheemiatõvehaigetel

Aet Lukmann¹, Mihkel Zilmer², Jaak Maaros¹, Kersti Zilmer², Tiit Vihalemm², Tiit Kullisaar², Jelena Vider¹ – TÜ spordimediitsiini ja taastusravi kliinik¹, TÜ biokeemia instituut²

Südamehaigete taastusravi põhikomponendiks on regulaarne doseeritud füüsiline koormus. Suurenenud hapnikutarbimisega kaasneb aga reaktiivsete hapnikuosakeste intensiivistunud produktsioon ja oht oksüdatiivse stressi (OS) ning sellega kaasneva koekahjustuse tekkeks või süvenemiseks.

Töö eesmärk. Teha kindlaks varase taastusravi mõju OS parameetrite ja kehalise töövõime (KT) ning kardiorespiratoorse reservi (KR) näitajatele kirurgiliselt ravitud südame isheemiatõvehaigetel.

Uuriti 37 müokardi kirurgilise revaskulariseerimise (MKR) läbiteinud patsienti. Enne ja pärast

12-nädalast taastusravi programmi (TrP) määrati OS markerid: lipiidse peroksüdatsiooni näitajad (tiobarbituurhappega reageerivad substantsid /TBARS/, dieenkonjugaadid /DC/), lipiidhüd-roperoksiid /LOOH/) ning vere antioksidantsete omaduste näitajad (glutatiooni redokssuhe /GSSG/GSH/), seerumi antioksidantne mahtuvus /AOC/), LDL-lag-faas /LDL-lag/) ning KT ja KR parameetrid spiroveloergomeetrilisel koormustestil. TrP algas 2-4 nädalat pärast MKR-i.

Maksimaalse koormuspuhuse hapnikutarbimise (VO₂ max)+/-1SD alusel jagunesid patsiendid kolme funktsionaalsesse gruppi (GR): ≥ 19 ml/min/

kg ($n=7$, GR I); <19 ml/min/kg ja >11 ml/min/kg ($n=24$, GR II); ≥ 11 ml/min/kg ($n=5$, GR III). OS tase oli normist kõrgem kõikides alagruppides. Soodsaim muutus ilmnis lipiidse peroksüdatsiooni näitajate ja LDL-lag osas. KT näitajad paranesid, kõige enam madalaima aeroobse võimekusega grupis.

Järeldused. Varane kompleksne taastusravi modifitseerib soodsalt pro-ja antioksidantide tasakaalu ning parandab tunduvalt KR ja KT näitajaid.

Aet.Lukmann@kliinikum.ee

Kardiopulmonaalse funktsionaalse reservi muutustest südamepuudulikkusega haigetel varajases taastusravis

Jaak Maaroos, Aet Lukmann – TÜ spordimeditsiini ja taastusravi kliinik

Töö eesmärgiks oli uurida kardiopulmonaalse funktsionaalse reservi ja kehalise koormustaluvuse muutusi kirurgiliselt ravitud südame isheemiatõve haigetel sõltuvalt südamepuudulikkuse astmest. Uuriti 87 haiget 2-4 nädalat pärast kirurgilist ravi. Kardiopulmonaalse funktsionaalse reservi ja kehalise töövõime näitajad määrati enne ja pärast 12 näd. juhendatud aeroobset liikumisravi kliiniku ambulatoorses osakonnas. Haiged jaotati südamepuudulikkuse alusel 4 rühma võttes aluseks veloergomeetrilise koormustesti hapniku tarbimise (ml/min/kg) kriteeriumid (Weber ja Janicki). Funktsionaalsete näitajate positiivsed muutused haigete rühmades olid järgmised: I rühmas ($N=10$) VO_2 maks.

(ml/min/kg) 9,6%; O_2 pulss maks. (ml/l/min) 9,1%; koormus maks.(W) 17,9%; II rühmas ($N=23$) VO_2 maks.(ml/min/kg) 14,1%; O_2 pulss maks. (ml/l/min) 6,6%; koormus maks. (W) 29,5%. III rühmas ($N=45$) VO_2 maks. (ml/min/kg) 28,1%; O_2 pulss maks. (ml/l/min) 20,6%; koormus maks. (W) 31,2%. IV rühmas ($N=9$) VO_2 maks. (ml/min/kg) 45,3%, O_2 pulss maks. (ml/l/min) 21,5%; koormus maks.(W) 39,6%. Kardiopulmonaalne funktsionaalne reserv ja kehaline koormustaluvus paranesid kõigis haigete rühmades, kuid suurim liikumisravi positiivne mõju ilmnis algselt raskema südamepuudulikkusega haigetel.

jaak.maaroos@kliinikum.ee

Temperamendi osatähtsusest laste käitumishäirete tekkes

Jüri Liivamägi – TÜ psühhiaatrikliinik

Laste käitumishäirete tekkes esmajoones rõhutatakse last ümbritseva või teda varem oluliselt mõjutanud sotsiaalpsühholoogilise miljöö osatähtsust. Vähem tähelepanu nende häirete geneesis pööratakse kaasasündinud teguritele. Käesoleva uuringu eesmärgiks oli välja selgitada temperamendi osatähtsus käitumishäirete tekkel. Uuring baseerub 1998.–1999.a Tartu linnas ja maakonnas läbi viidud laste vaimse tervise epidemioloogilise uuringu (1032 lapse) ja TÜK psühhiaatrikliiniku lasteosakonnas 62 käitumishäirega lapse temperamenditüübi ja psüühilise seisundi hindamisel. Epidemioloogilisel uuringul kasutati YSR, CBCL, spetsiaalselt välja töötatud temperamendi määramise ja anamneesi küsimustikke, haiglas uuritud lastel temperamendi küsimustikku ja kliinilise haigusloo andmeid. Ilmnes,

et 11-18 a. vanustel õpilastel 2-4%-l esineb kliiniliselt oluliselt väljendunud ning lisaks veel 4-6%-l n.ö piirialases diapasoonis olevaid käitumishäireid. Haiglakontingendi hulgas oli nende % 28. Osutus, et nii üldpopulatsioonis kui ka haiglas uuringutel viibivatel käitumishäiretega lastel domineerivaks (75–85%-l) on tugev temperamenditüüp. Närviprotsesside omaduste hindamisel ilmnes, et käitumishäireteks on enam dispooneeritud põhiliste närviprotsesside tasakaalustamatusega isikud. Seega võib järeldada, et lapsel stressiolukorras olulist osa vastusreaktsioonide formeerumisel omavad temperamendi tunnused.

Jyri.Liivamagi@kliinikum.ee

Erinevate *Helicobacter pylori* diagnoosimisvõimaluste efektiivsuse võrdlus

Krista Lõivukene¹, Helena Aro¹, Pirje Hütt¹, Helgi Kolk², Heidi-Ingrid Maaroo², Marika Mikelsaar¹ – ¹TÜ mikrobioloogia instituut, ²TÜ polikliiniku ja perearstiteaduse õppetool

Helicobacter pylori (HP) infektsiooni diagnoosimiseks kasutatakse erinevaid invasiivseid ja mitteinvasiivseid meetodeid, mis erinevad spetsiifilisuse, sensitiivsuse, töömahukuse, spetsiaalse tehnika vajaduse, ajakulu ja hinna poolest. Uuringu eesmärgiks oli selgitada efektiivseim meetod HP infektsiooni diagnoosimiseks. Meetodid. Patsiendid (20) olid peptilise haavandiga kolmikravi saanud isikud. Endoskoopiline uuring tehti Maarjamõisa Polikliinikus. Histoloogilisel uuringul värviti koelõigud hematoksüliini-eosiiniga ja Giemsa järgi, hinnati HP esinemist antrumis ja korpuses. Tsütoloogiliselt uuriti akridiinoranžiga värvitud puutepreparaate. Uurea hingamistest (UHT) viidi läbi standardprotokolli järgi. HP kultiveeriti

Columbia Agar Base agaril ja samastati standardmeetodil. PCR meetodil määrati bioptaatidest HP olemasolu. Tulemused: 8 patsienti olid kõikide meetoditega HP positiivsed ja 11 negatiivsed, ühel juhul ei olnud erinevate testide tulemused vastavuses. Tsütoloogiline meetod oli raskesti interpreteeritav: ainult 2-l patsiendil 8-st HP positiivsest võis kindlalt eristada HP-le omase morfoloogiaga baktereid. Järeldused: HP kultiveerimine, PCR, histoloogia ja UHT olid kõrge sensitiivsusega ja spetsiifilisusega. Madalaima sensitiivsusega oli tsütoloogiline uuring, mis vaatamata odavusele ja lihtsusele HP infektsiooni diagnoosimiseks ei sobi.

Helgi.Kolk@kliinikum.ee

Parodontiidi mikrobioloogilise diagnostika juurutamine TÜK ühendlaboris

Krista Lõivukene¹, Ene-Renate Pähkla², Taive Koppel², Paul Naaber¹ – ¹TÜK ühendlabor, ²TÜ stomatoloogia kliinik

Parodontiidi ravi üheks komponendiks on antibiootikumid, mille vajadus ja valik sõltub igemetasku patogeense mikrofloora hulgast ja liigilisest kooslusest. Ülesanne: Alustada parodontiidiga patsientide igemetasku mikrofloora määramist. Meetodid: 14 patsiendilt võeti igemetasku materjali 2ml VMGA III söötmesse ja tehti lahjendused *Brucella* puljongisse (2ml). Lahjendused (100ml) külvati *Brucella* agarile (10-2, 10-3, 10-4, 10-5) ja BVTS agarile (10-2, 10-3). *Brucella* agari plaate inkubeeriti anaeroobses boksis 48-72 h, bakterid samastati standardmeetoditega. BVTS agarplaate inkubeeriti 3-5 päeva mikroaeroofiilses keskkonnas, *A. actinomycetemcomitans* samastati pesade morfoloogia, Grami järgi värvumise ja katalaasi

ning oksüdaasi testidega. Patogeenide protsent arvutati patogeeni suhtena suhtena kõigi mikroobipesade arvu. Tulemused: Patsientidel domineeris *P. intermedia/nigrescens* grupp (9/14), järgnesid *A. actinomycetemcomitans* (4/14), *P. gingivalis* (2/14), *B. forsythus* (1/14), *C. rectus* (1/14), *P. micros* (1/14) ja *B. fragilis* (1/14). Uuritud haiged erinesid kõik nii patogeenide koosluse kui ka patogeenide esinemisprotsendi poolest. Järeldused. Parodontiidiga patsientide mikrofloora oli igal üksikul juhul unikaalne. Seetõttu on vajalik uurida iga juhtu individuaalselt, et tagada igale patsiendile efektiivne antibiootikumravi.

krista.loivuke@kliinikum.ee

Kas kestva fluoksetiini manustamisejärgne serotoniini ringkäigu vähenemine rottidel on seotud 5-HT1A somatodendriitiliste autoretseptorite maharegulatsiooniga?

Vallo Matto, Katrin Pruus, Annika Vaarmann, Lembit Allikmets – TÜ farmakoloogia instituut

Kestev selektiivsete serotoniini tagasihaarde inhibiitorite (SSRI) manustamine arvatakse põhjustavat serotoniini (5-HT) 5-HT1A somatodendriitiliste autoretseptorite maharegulatsiooni. Käesoleva töö eesmärgiks oli uurida rottidel 21-päevase fluoksetiini ja desipramiini (10 mg/kg üks kord päevas i.p.) manustamisejärgset monoamiinergilise närviülekanne funktsiooni. Selleks rakendati uudistava ja sundkäitumise meetodeid. Lisaks mõõdeti monoamiinide sisaldust ja 5-HT1A retseptorite funktsiooni. Meie katsed näitasid, et kestev fluoksetiini ja desipramiini manustamine põhjustas ainult nõrka anksiolüütilist toimet, mis oli osaliselt seotud motivatsioonilise

käitumiskomponendi mahasurumisega. Leidsime samuti, et 21-päevane fluoksetiini manustamine põhjustas 5-hüdroksüindooläädikhappe (5-HIAA) sisalduse vähenemise erinevates ajuosades, kusjuures [3H]8-OH-DPATiga märgistatud 5-HT1A retseptorite sidumisparameetrites oli täheldatav ainult statistiliselt ebaoluline afiinsuse langus. Meie katsete alusel võib väita, et krooniline SSRIde gruppi kuuluva fluoksetiini manustamine vähendab 5-HT ringkäiku, mis võib (osaliselt) olla seotud 5-HT1A somatodendriitiliste autoretseptorite maharegulatsiooniga.

vallo@ut.ee

Uued põhjused vaimse alaarengu tekkes: *Multiprobe-FISH* analüüs

Ruth Mikelsaar¹, Armi Salo², Kadi Varb¹, Kai Muru¹, Rita Teek¹, Kairit Joost¹, Anneli Süvari³ – ¹TÜ ÜMPI inimese bioloogia ja geneetika õppetool, ²Helsingi Ühinenud Laboratoorium, tsütogeneetika ja molekulaarbioloogia osakond, ³Viljandi Lasteabi Keskus

Vaimset alaarengut põhjustavad klassikaliste meetoditega avastatavad nähtavad kromosoomianomaaliad umbes 18% juhtudel. Aastal 1999 näitas Knight jt, et 20kb kromosoomi otstest kõrgemal asetsevad subtelomeersed alad (≥300kb pikad) on geenirikkad, mille muutused põhjustavad vaimse alaarengu teket 7,4% juhtudel. Töö eesmärgiks oli uurida 1) nähtavate ja 2) submikroskoopiliste subtelomeersete kromosoomianomaaliade osatähtsust vaimse alaarengu tekkes. Materjal ja meetodid. Uuriti 255 vaimse alaarenguga patsienti klassikaliste (Giemsa, C, R, Q-vöödid) meetoditega. Meil esmakordselt kasutusele võetud *Multiprobe-FISH* meetodiga, mis võimaldab uurida korraga 41 subtelomeerset ala ühel preparaadil, uuriti ebaselge etioloogiaga vaimse alaarenguga, düseembrüo geneesisitunnuste

ja normaalse karüotüübiga 8 patsienti. Tulemused. 255-st raske vaimse alaarenguga uuritust esines 64-l (25,1%) kromosoomianomaalia, neist 48 (18,8%) arvuanomaaliaga ja 16 (6,3%) struktuuri-anomaaliaga. *Multiprobe-FISH* meetodiga uuritud 8 patsiendist leiti veel 1 haige, kellel esines submikroskoopiline subtelomeerne deletsioon Xq alal. Järeldused. Uuritud kontingendis on nähtavad kromosoomianomaaliad 25,1% juhtudel vaimse alaarengu põhjuseks. Sagedus on kõrge struktuursete anomaaliade suure arvu tõttu. Submikroskoopiliste subtelomeersete anomaaliade väljaselgitamine *Multiprobe-FISH* meetodiga toob genoomis esile uusi regioone, mille muutused põhjustavad vaimset alaarengut.

mikels@ut.ee

Eesti uudne laktobatsillaarne probiootikum

Marika Mikelsaar¹, Epp Songisepp¹, Heidi Annuk¹, Epp Sepp¹, Krista Lõivukene¹, Reet Mändar¹, Jelena Stsepetova¹, Tiit Kullisaar², Tiit Vihalemm², Kersti Zilmer², Ann Kilk³, Mihkel Zilmer² – ¹TÜ mikrobioloogia instituut, ²TÜ biokeemia instituut, ³TÜ MRI

Nüüdisaegses industriaalühiskonnas kahjustub sageli inimese normaalne mikrofloora, mille muutusi seostatakse südamehaiguste, vähi, allergia ja infektsioonide sagenemisega. Bioaktiivsed mikroobid – probiootikumid, omavad suurt perspektiivi funktsionaalse toiduna, mis on ühtlasi suunatud ka nende haiguste profülaktikale ja ravile. Käesolevas töös esitletakse TÜ Mikrobioloogia ning TÜ Biokeemia instituutide poolt väljatöötatud uutset laktobatsillaarset probiootikumi. *Lactobacillus fermentum* ME-3 tüvi on isoleeritud ja välja selekteeritud Eesti terve 1a. lapse seedekulglast. Sellel laktobatsillide tüvel on kaitsev

toime mitmesuguste seedeinfektsioonide - salmonelloosi, shigelloosi, coli- ja stafülokoki-enteriitide korral, samuti osutab ta mõõdukalt vastumõju gastriiti ja haavandtõbe tekitavatele helikobakteritele. Laktobatsilli rakuseinas leiduvad galaktoosi ja N-atsetüül-galaktoos-amiini jäägid, resistentsus ofloksatsiinile ning TMP-SMX-le lubavad soovitada seda probiootikumi ka uroinfektsioonide antibiootikumravi foonil. ME-3 tüvel on tugev antioksüdatiivne aktiivsus ning võime kahjutustada organismi ainevahetuses tekkivaid toksilisi hüdroksüülradikaale. Vabatahtlikel läbiviidud katsetustes (*Lactobacillus fermentum*

ME-3 abil valmistatud kitsepiima jogurti joomine 3 nädala vältel) suurenes uuritavate vereseerumi antioksidantsus, vähenes glutatiooni red-oks suhe ja pidurdus lipiidide peroksüdatsioon. Seega on meie poolt väljatöötatud probiootikumil peale infektsioonivastase toime ka võime pakkuda antiaterogeenset kaitset ja vähendada

oksüdatiivsest stressist tulenevaid koekahjustusi. Probiootikumi on kavas juurutada Eesti farmaatsia- ja toiduainetetööstuses tablettide / kapslitena ning mitmesuguste piimatoodetena.

marikam@ut.ee

Plasma homotsüsteiin erinevate südamehaigustega patsientidel

Piibe Muda¹, Kersti Zilmer², Üllar Soopõld¹, Mihkel Zilmer², Rein Teesalu¹ – ¹ TÜ kardioloogiakliinik, ² TÜ biokeemia instituut

Eesmärk. Hinnata hüperhomotsüsteineemia (HtHcy) kui uue sõltumatu südame isheemiatõve riskifaktori rolli Eesti patsientidel. Meetodid: Määrasime plasma homotsüsteiini (Hcy) 235 (157 M /78 N) erakorralise kardioloogia osakonna patsiendil. Hcy taseme mõõtmisel kasutati ensüümmuunmeetodit. Määrasime ka lipiidide (üldkolesterool, HDL ja LDL-kolesterool, triglütseriidid), kreatiniini (Crea), C-reaktiivse valgu (CRV) taseme ja erütrotsüütide arvu (Er). Patsiendid jaotasime vastavalt põhidiagnoosile 3 gruppi: äge koronaarne sündroom (ÄKS, n=95), stabiilne pingutusstenokardia (SPS, n=79), mitteisheemilise geneesiga südamehaigus (n=61). HtHcy-ga (Hcy> 15 :mol/L) patsientide alagruppi (n=65; 27,7%)

analüüsisime eraldi. Tulemused: Keskmine Hcy kontsentratsioon oli 13,3V0.5 :mol/L. Kolme grupi vahel erinevused Hcy ja lipiidide osas puudusid. Hcy seostus Crea (r=0,29, p<0,001) ja Er hulgaga (r=-0,20, p<0,002). Hcy ja lipiidide või CRV vahel seosed puudusid. HtHcy alagrupis olid Hcy väärtused ÄKS grupis (n=26) kõrgemad kui SPS patsientidel (n=24), kuid erinevus ei olnud statistiliselt oluline (23,3V1,9 ja 19,6V1.1 :mol/L, p=n.s.). Kokkuvõte. Hüperhomotsüsteineemiat esineb 27,7% südamehaigustega patsientidest, mistõttu teda tuleb südame isheemiatõve riskifaktorina arvestada.

piibe.muda@kliinikum.ee

Isiksuse viiefaktorilise mudeli seos kordusjärjestuste arvu polümorfismiga monoamiini oksüdaas-A geenis

Anne Must¹, Liivi Liivlaid², Gunnar Tasa², Kairi Kreegipuu¹, Jüri Allik¹, Aavo Lang³ – ¹TÜ psühholoogia osakond, ²TÜ ÜMPI, ³TÜ füsioloogia instituut

Isiksuse viiefaktorilist mudelit peetakse tänapäevases psühholoogias üheks tugevaima kirjeldusjõuga isiksusemudeliks üldse. Selle kohaselt on võimalik isiksuseomadusi võimalik vaadelda viie dimensioonina: neurootilisuse, ekstravertsuse, avatuse, sotsiaalsuse ja meelekindlusena. Palju on otsitud seoseid

psüühiliste tunnuste ja bioloogiliste markerite vahel. Nii arvatakse olevat seos serotoniinergilise närviülekande ja ärevuse, agressiivsuse, meeleoluhäirete ja antisotsiaalse käitumise vahel. Erinevused nii isiksuseomaduste avaldumise määras kui serotoniinergilise närviülekande intensiivsuses on pärilikud. Meie uurimus käsitleb

seoseid monoamiini oksüdaas A (MAO-A) geenis asuva kordusjärjestuste arvu polümorfismi (VNTR) ning viiefaktorilise mudeli poolt kirjeldatud isiksuseomaduste vahel. Valim koosnes 204 Tartu Ülikooli sisseastujast, kes täitsid eestikeelse lühivariandi NEO-PI isiksuseküsimustikut (Costa ja McCrae, 1992), millele oli lisatud sotsiaalse soovitatavuse skaala. DNA genotüpeeriti MAO-A VNTR lookuse suhtes. Võrreldi NEO-PI alaskaalade skooride seost genotüüpide jaotusega. Ilmnes

statistiliselt oluline seos MAO-A genotüüpide vahel, kusjuures suurema korduste arvuga alleel seostus madalama skooriga meelekindluse ja sotsiaalse soovitatavuse skaalal. Samuti ilmnis statistiliselt oluline genotüüpide vaheline erinevus sotsiaalsuse skaalal. Saadud tulemused lubavad oletada seost MAO-A genotüüpide ja isiksuseomaduste vahel.

Heiki@ut.ee

Sperma mikrofloora seos leukotsütoospermiaga

Reet Mändar¹, Margus Punab^{2,3}, Krista Lõivukene^{1,3}, Kadri Kermes³ – ¹ TÜ mikrobioloogia instituut, ² TÜK kirurgiakliinik, ³ TÜK ühendlabor

Sperma on üks problemaatilisemaid materjale mikrobioloogiliseks analüüsiks. Uurimistulemuste interpretatsiooni komplitseerib indigeense mikrofloora olemasolu ja hindamiskriteeriumide puudumine. Kuigi leukotsütoospermiat peetakse suguteede põletiku indikaatoriks, on ligi 80% sperma mikrobioloogilistest analüüsides sel puhul rutiinseid uuringumeetodeid kasutades negatiivsed. Käesolevas uurimuses võrreldi sperma mikrofloorat leukotsütoospermia olemasolu ja puudumise korral kvantitatiivsete näitajate alusel.

Metoodika. Uuriti 34 meest kroonilise leukotsütoospermilise prostatiidiga (Grupp A) ja 54 asümptomaatilist meest viljatutest paaridest, viimastest 24 leukotsütoospermiaga (Grupp B) ja 30 ilma leukotsütoospermiata (Grupp C). Tehti kvantitatiivsed spermakülvid aeroobselt (veriagar), mikroaeroofiilselt (šokolaadagar, MRS-agar ja *Gardnerella vaginalis*-agar) ning anaeroobselt (Wilkins-Chalgren'i ja Schaedler'i sööde). Mükoplasmade määramiseks kasutati *Mycoplasma* IST testi ja *N. gonorrhoeae* ning *C. trachomatis*-e määramiseks PCR-meetodit.

Tulemused. Ei leitud ühtki steriilset spermat. Ühe patsiendi spermas oli 1...8 erinevat mikroobi: mediaan 3 grupis C ning mediaan 5 gruppides A ja B ($p=0.003$). Mikroobide koguhulk oli 102...107 PMÜ/ml: mediaan 103 grupis C ning mediaan 105 gruppides A ja B ($p=0.002$). Kokku leiti 88 uuritud spermast üle 20 erineva mikroorganismi, kõige sagedamini stafülokokke, korünebaktereid, peptostreptokokke, gram-negatiivseid anaeroobe ja streptokokke. Anaeroobe leiti 75...79% uuringuis, enamikus analüüsides oli nende hulk võrdne või ületas aeroobide hulka. Ureaplasma urealyticum'i leiti kõigis gruppides. Ühestki spermast ei leitud *N. gonorrhoeae*-d ega *C. trachomatis*-t.

Järeldused. 1. Anaeroobsed mikroorganismid on spermas sageli domineerivad. 2. Leukotsütoospermilistel patsientidel (prostatiidi sümptomitega või ilma) on spermas oluliselt rohkem erinevaid mikroorganisme ja suurem mikroobide üldhulk kui leukotsütoospermiata meestel.

reetm@ut.ee

Haiglaravi kasutamine ja kättesaadavus Eestis

Liis Nirk, Raul-Allan Kiivet – TÜ tervishoiu instituut

Eestis on ilmnunud vajadus koondada aktiivravi vähematesse haiglatesse ja valminud on vastav haiglavõrgu arengukava aastani 2015. Reformi tulemusena ei tohi väheneda vajaliku abi kättesaadavus maapiirkondades ega riskirühmadele. Käesoleva uuringu eesmärgiks oli analüüsida haiglaravi kasutamise tõenäosuse ja sageduse soolis-vanuselisi ning piirkondlikke erinevusi Eesti kolme maakonna 65 omavalitsuses. Ökoloogilist uuringukavandit kasutades uurisime haiglaravi kasutamise sagedust sõltuvalt omavalitsuse kaugusest lähima haiglani. Kõigis vanusrühmades nii meestel kui naistel alanesid standardiseeritud hospitaliseerimise määrad kauguse suurenedes haiglast. Linna ja maaelanike

haiglaravi kasutuses erinevusi ei leitud. Lapsed ja keskealised, kes elasid 15-30 km kaugusel ja vanurid, elukohaga 1-30 km kaugusel haiglast, viibisid haiglaravil oluliselt kauem kui need, kelle elukohas asus haigla. Kokkuvõtvalt saab öelda, et vaatamata märkimisväärsetele erinevustele haiglaravi kasutamises Eestis on selle kättesaadavus praegu probleemiks vaid 3% elanikkonnast - neile, kes elavad kaugemal kui 30 km haiglast. Haiglaravi tsentraliseerudes on vastava elanikkonna hulk juba 10-12% ja seda tuleb reformi läbi viies kindlasti arvestada.

liisn@ut.ee

Oksüdatiivse stressi staatus sekundaarse hüpertensiooni eksperimentaalsel mudelil

Ülle Pechter¹, Marina Aunapuu², Tiiu Vihalemm³, Tiiu Kullisaar³, Jelena Vidar¹, Kersti Zilmer³, Mihkel Zilmer³, Mai Ots⁴ – ¹TÜ spordimeditsiini ja taastusravi kliinik, ²TÜ anatoomia ja histoloogia instituut, ³TÜ biokeemia instituut, ⁴TÜK sisekliinik

Oksüdatiivne stress (OS) osaleb kroonilise neerupuudulikkuse arengus juba varases staadiumis. Sekundaarne hüpertensioon ja proteiinuuria on neerukahjustuse esimesteks avaldusteks. 5/6 nefrektomeeritud (5/6 NPX) rottide eksperimentaalsel mudelil on võimalik uurida kroonilise progresseeruva neerupuudulikkuse patofüsioloogilisi, biokeemilisi ja histoloogilisi muutusi ning ravi mõjust. Uuringu eesmärk oli võrrelda angiotensiin II retseptor antagonistiga losartaani toimet 5/6 NPX rottide oksüdatiivse stressi markeritele neerupuudulikkuse varases staadiumis määratuna seerumis, neerukoos ja uriinis. Meetodid. 35 Wistar rotti 5/6 NPX-ga (20 losartaaniga ravitud, 15 ravimata ja 8 tervet looma) jagatud 5 rühma ja uuritud 2. ja 4. nädalal

järgmisi muutusi: süstoolne vererõhk, proteiinuuria, lipiidse peroksüdatsiooni (LPO) produktid, antioksidantse staatuse markerid (tGSH, GSSG, GSH) nii seerumis kui neerukoos ja 8-isoprostaanide eritus uriinis. Tulemused: OS on oluliselt tõusnud 5/6 NPX rottidel võrreldes tervete loomadega. Ravi losartaaniga alandab süstoolset vererõhku, vähendab proteiinuuriat, parandab oksüdatiivset staatust neerukoos ning vähendab 8-isoprostaanide eritumist uriinis statistiliselt usutavalt võrrelduna ravimata loomadega. Seega reniin-angiotensiin-süsteemi blokaad omab antioksidantset efekti ja seega renoprotekteerivat toimet neerupuudulikkuse varases staadiumis.

ylle.pechter@kliinikum.ee

Spiroanalüsaatori SA-03 andurite kontrollimine hingamiskõverate generaatori abil

Kersti Peedo¹, Peeter Plakk², Peeter Loog¹, Peet-Henn Kingisepp¹, Jana Kivastik¹, Olli Pohjolainen³ – ¹TÜ füsioloogia instituut, ²AS Emros, Tallinn, ³Medikro Oy, Kuopio

Antud töö eesmärk oli kontrollida nelja spiroanalüsaatori SA-03 (AS Emros, Tallinn) anduri vastavust American Thoracic Society'i (ATS) poolt välja töötatud spiograafia standarditele. Metoodika. Töö viidi läbi Soomes, firma Medikro OY hingamisanalüsaatorite kontrolli laboris. Andurite testimisel kasutati hingamiskõverate generaatorit (Pulmonary Waveform Generator, PWG). PWG simuleerib 24 ATSi poolt ettenähtud erinevat hingamiskõverat personaalarvuti juhitud servomootoriga pumba abil. Andur ühendati PWG-ga horisontaalasendis ja kontrolliti seda kõikide hingamiskõveratega. Nelja anduri testimine andis tulemuseks 4 x 24 kõverat. Lisaks hingamiskõvera kuju jälgimise täpsuse hindamisele arvutati iga

kõvera jaoks forsseeritud vitaalkapatsiteedi (FVC), forsseeritud ekspiratoorse sekundimahu (FEV1), keskmise maksimaalse ekspiratoorse õhuvoolu (FEF25-75%) ja õhuvoolu maksimumi (FEFmax) väärtused ning võrreldi neid standarditega. Tulemused. FEFmax täpsus jäi spiromeetri SA-03 kolme anduri korral vahemikku 1,39-1,44%, neljanda anduri jaoks oli mõõtmistäpsus 3,49%. FEF25-75% viga jäi vahemikku 0,9-1,36%. FEV1 erines 0,39-0,76% ja FVC 0,46-0,57% standardis toodud väärtustest. Järeldus. Kõikide andurite mõõtmistäpsus jääb ATS standardis toodud lubatud vea piiridesse.

kerstipe@ut.ee

Lämmastikoksiidi süntaasi inhibiitorid 7-NI, L-NAME ja L-NOARG avaldavad trepptestis anksiolüütilist toimet

Paavo Pokk¹, Marika Väli² – ¹TÜ farmakoloogia instituut, ²TÜ patoloogilise anatoomia ja kohtuarsti teaduse instituut

Eesmärgiks oli uurida lämmastikoksiidi süntaasi (NOS) inhibiitorite 7-Nitroindasooli (7-NI), NG-nitro-L-arginiini (L-NOARG) ja NG-nitro-L-arginiini metüülestri (L-NAME) toimet hiirte käitumisele trepptestis. 7-NI (20-120 mg/kg), L-NOARG (20 ja 40 mg/kg) ja L-NAME (20 ja 40 mg/kg) manustati intraperitoneaalselt 30 minutit enne trepptest. Trepptestis asetati hiir seintega trepile ning 3 minuti jooksul registreeriti (1) latentsiaeg enne esimese astme läbimist, (2) tagakäppadele tõusmiste arv ja (3) läbitud astmete arv. 7-NI doosides 40 ja 80 mg/kg avaldas anksiolüütilist toimet, mis väljendus tagakäppadele tõusmiste arvu vähenemises ilma toimeta läbitud astmete arvule. 7-NI madalaim (20 mg/kg) ja kõrgeim (120 mg/kg) doos ei avaldanud toimet hiirte käitumisele.

L-NOARG doosis 20 mg/kg avaldas anksiolüütilist toimet, mis väljendus latentsiaja lühenemises ja doosis 40 mg/kg ei avaldanud toimet. L-NAME doosis 20 mg/kg avaldas anksiolüütilist toimet, mis väljendus tagakäppadele tõusmiste arvu vähenemises ilma toimeta läbitud astmete arvule ning doosis 40 mg/kg avaldas sedatiivset toimet, mis väljendus nii tagakäppadele tõusmiste arvu kui läbitud astmete arvu vähenemises. Kokkuvõttes võib öelda, et NOS inhibiitorid 7-NI, L-NOARG ja L-NAME avaldavad trepptestis anksiolüütilist toimet. Samuti võib teha järelduse, et trepptest sobib L-arginiini - NOS - NO ülekandeteede kaudu toimivate ainete uurimiseks.

pokk@ut.ee Paavo Pokk

Serotoniin 5-HT_{2A/2C} ja 5-HT₃ retseptorite osalemisest antidepressantide toimes

Katrin Pruus, Lembit Allikmets – TÜ farmakoloogia instituut

Antidepressandid, nii tritsüklilised antidepressandid (TTA) kui ka valikulised serotoniini tagasihaarde inhibiitorid (VSTI), võivad kasutamise alguses esile kutsuda ärevuse suurenemist, mida seostatakse nende anksiogeense efektiga. Ravikuuri jätkudes ilmnevad anksiolüütiline, rahustav ja antidepressiivne toime. Katsetes valgetel rottidel põhjustab antidepressantide esmakordne manustamine samuti anksiogeenset efekti, mis väljendub uurimisaktiivsuse pärssimises. Antud töös uurisime serotoniini 5-HT₁, 5-HT_{2A/2C} ja 5-HT₃ retseptorite osalemist antidepressantide toimes. Akuutne desipramiini (TTA) ja tsitalopraami (VSTI) manustamine tõi esile ärevust suurendava (anksiogeense) toime pluss-puuri ja avarvälja

katsetes. Serotoniini 5-HT_{2A/2C} retseptorite antagonistid ketanserin ja ritanserin (3 mg/kg) ei omanud olulist toimet kuid kombinatsioonis tsitalopraamiga intensiivistasid viimase uudistavat käitumist pärssivat toimet. 5-HT₃ retseptori antagonist ondansetron (1-4 mg/kg) omas anksiolüütilist toimet kuid kombinatsioonis antidepressantidega ei antagoniseerinud viimaste toimet. Meie katsed näitasid et akuutne antidepressantide manustamine kutsub esile anksiogeense efekti mis võivad olla põhjustatud 5-HT_{2A/2C} ja 5-HT₃ retseptorite aktiivsuse muutustest.

katrinpr@ut.ee

Peptiid UPF 1 kaitseb roti aju isheemilise kahjustuse eest

Priit Pöder¹, Jaak Kals², Artur Talonpoika², Ursel Soomets³, Joel Starkopf⁴, Andres Arend⁵, Andres Pulges¹, Mihkel Zilmer³ – ¹ TÜK kardiovaskulaar- ja torakaalkirurgia kliinik, ² TÜ arstiteaduskond, ³ TÜ biokeemia instituut, ⁴ TÜK anestesioloogia ja intensiivravi kliinik, ⁵ TÜ histoloogia instituut

Tänapäeval on aktuaalne uute neuroprotektantide loomine ja katsetamine *in vivo* globaalse ja fokaalse ajuisheemia mudelil. Antud töö vaatlleb ühe sellise aine mõju roti globaalse ajuisheemia mudelil. Eesmärk: Uurida peptiid UPF1 mõju roti globaalse ajuisheemia mudelil. Materjal ja meetodika: Katseid teostati 12 isase Wistar rotiga, kellest 6 vastasid katse tingimustele. Rottidele tekitati 20 minutit aju globaalset isheemiat. Viiele katsegrupi rotile manustati peptiidi UPF1, neist kahele süstiti UPF1 veeni vahetult reperfusiooni alguses, kolmele rotile 20 minutit enne isheemiat. Kontrollgrupi rotile manustati füsioloogilist lahust. 72 tundi pärast teostati rottide dekapitatsioon ja aju parafiinsisestus ning värving

kresüül-violetiga. Mikroskoobiga pildistati hipokampuse CA1 püramidaalrakkude kiht ning normaalse morfoloogiaga rakud loendati arvutiprogrammiga "analySIS". UPF1 toime hindamiseks võrdlesime kontroll- ning katsegrupi rottide normaalsete püramidaalrakkude hulka. Tulemused: Võrreldes kontrollgrupiga oli UPF1 saanud rottidel normaalsete püramidaalrakkude arv kuni 7,6 korda suurem. Järeldused: Kuigi UPF1 katsed pole veel lõppenud, võime antud tulemuste põhjal väita, et tegemist on potentsiaalse neuroprotektandiga.

priit.poder@kliinikum.ee

Vaginaalse kandidoosi raviks kasutatavate antifungaalsete preparaatide tundlikkuse määramine diskdifusiooni meetodiga

Indrek Ruubas¹, Helle Järv², Siiri Kõljalg^{1,2}, Vivika Adamson³, Matti Maimets³, Paul Naaber^{1,2} – ¹TÜ mikrobioloogia instituut, ²TÜK ühendlabor, ³TÜK sisehaiguste kliiniku nakkusosakond

Eesmärk: määrata vaginaalse kandidoosiga haigetel diskdifusiooni meetodil tundlikkus 6 erinevale antifungaalsele preparaadile, kasutades erinevaid söötmeid ja erinevaid inkubatsiooniaegu. Metoodika. Vaginaalse kandidoosiga patsientidelt isoleeriti 83 *Candida* tüve. Valmistati suspensioon, mis külvati vatitampooniga 2% RPMI (*Angus Biocemicals*) ja YNB (Difco) söötmele. Tüvede tundlikkust määrati järgmiste diskidega (MAST Diagnostics): flukonasool, ketokonasool, ekonasool, mikonasool, klotrimasool ja nüstatiin. Kasvutsoonid hinnati 24 ja 48 tunni järel. Flukonasooli ja ketokonasooli puhul kasutati tulemuste võrdlemiseks E-testi. Tulemused. Ravimresistentsust esines rohkem *non-albicans*

liikide osas - *C. glabrata* l ja *C. krusei* l. 24 tunni möödumisel olid kasvutsoonid YNB-l laiemad kui RPMI söötmel. 48 tunni möödumisel vähenesid kasvutsoonid märgatavalt mõlemal söötmel. RPMI söötmel oli suur osa uuritavatest tüvedest flukonasooli ja ketokonasooli suhtes resistentsed. Diskdifusioon korreleerus E-testiga paremini YNB söötmel. Järeldused: Vaginaalse kandidoosi puhul on tundlikkuse hindamine kindlasti vajalik kõigil *non-albicans* liikidel. Diskdifusiooni metoodika annab usaldusväärsema vastuse YNB agaril. Tüvede kasvutsoonide hindamine 24 tunni möödudes on täpsem kui 48 tunni pärast.

indrek.ruubas@mail.ee

Ajuvereringe hemodünaamiline puudulikkus aneurüsmaatilise subarahnoidaalse hemorraagia järgselt

Tõnu Rätsep, Toomas Asser – TÜ närvikliinik

Eesmärk: selgitada ajuvereringe hemodünaamilise puudulikkuse (HDP) tähtsust hilise isheemilise ajukahjustuse (HIA) kujunemises aneurüsmaatilise subarahnoidaalse hemorraagiaga (SAH) haigetel. Metoodika. 70 järjestikust SAH-iga haiget läbisid igapäevaselt transkraniaalse dopplerograafia (TKD) uuringud ajuarteritest. Ajuveresoonte autoregulaatorse vasodilatatsiooni võimet hinnati transitoorse hüpereemilise reaktsiooni testidega bilateralselt keskmistes ajuarterites. HDP diagnoositi kui dopplerograafiliselt diagnoositud arteriaalne vasospasm esines koos häirunud autoregulaatorse vasodilatatsiooniga. Peaaju regionaalset hapnikusaturatsiooni jälgiti transkraniaalse oksümeetria abil viiel haigel. Tulemused. Teostati

1670 TKD uuringut keskmistest ajuarteritest. HDP olemasolu hindamine oli teostatav 80,7% uuringute ajal. HDP esines 60%-l haigetest ja seda registreeriti sageli seoses sügava vasospasmiga ja kiirelt suurenevate verevoolu lineaarkirguse väärtustega keskmistes ajuarterites ($p < 0,05$). HDP esinemine oli seotud aju regionaalse hapnikusaturatsiooni vähenemisega. HDP oli sõltumatu riskifaktor HIA tekkeks ($p < 0,05$). Järeldused. HDP teke SAH-iga haigetel on sagedane ja selle jälgimine on teostatav rutiinsete dopplerograafiliste uuringute käigus. HDP hindamine aitab täpsustada arteriaalsest vasospasmist tingitud HIA tekke riski SAH-i järgselt.

tonu.ratsep@kliinikum.ee

***Staphylococcus epidermidis* e poolt põhjustatud bakterieemiad lasteintensiivravi osakondades**

Epp Sepp¹, Siiri Kõljalg¹, Paul Naaber¹, Liina Sau², Marika Jürna⁴, Helle Mägi⁴, Tuuli Metsvaht³, Merle Allik⁵, Marika Mikelsaar¹ – ¹ Tü mikrobioloogia instituut, ² Tallinna Lastehaigla intensiivravi osakond, ³ TÜK anestesioloogia ja intensiivravi kliinik, ⁴ Tallinna Mustamäe Haigla, ⁵ TÜK ühendlabor

Vastsündinud laste (VS) kõige sagedasemaks bakterieemia tekitajaks on *Staphylococcus epidermidis* (Se), mis võib pärineda lapse enda mikrofloorast (endogeenne infektsioon) või haigla keskkonnast (eksogeenne infektsioon). Eesmärgiks oli VS-te verest isoleeritud Se epidemioloogiline uurimine feno-ja genotüübi kaudu. Materjal ja meetodid. Uurimiselusteks oli 245 VS-t, kes viibisid 1.03-30.11.00 Tallinna Lastehaigla intensiivravi osakonnas ning TÜK anestesioloogia ja intensiivravi kliiniku lasteintensiivravi osakonnas. VS-te verest isoleeriti 15 Se tüve, millel määrati metitsilliin resistentsus ja genotüüp pulssvälja-elektroforeesil (PFGE). Tulemused. Kõik verest isoleeritud Se tüved olid metitsilliin-resistentsed (MRSE). Tartust isoleeritud 3 Se tüve olid

genotüübilt erinevad. Tallinna 12-st tüvest olid 2 individuaalse muustriga ja 10 tüve kuulusid 3 kloonile (A-C). Kloon A esines aprillist kuni novembrini Tallinnas 5-l lapsel ja aprillis Tartus ühel lapsel, kloon B esines oktoobrist novembrini 2-l lapsel Tallinnas ja kloon C esines märtsist oktoobrini 3 lapsel Tallinnas. Järeldused. Tallinnas esines multiklonaalne MRSE puhang, kuid Tartus ei isoleeritud omavahel sarnaseid Se tüvesid. PFGE võimaldas uurida Se kloonide esinemist ja levikut ühes osakonnas. Seda meetodikat saab edukalt kasutada haiglas levivate mikroobitüvede kindlakstegemiseks ja puhangu piiramiseks.

iroots@ut.ee

Intratsellulaarsed energeetilised ühikud punastes lihaskiududes

Enn K. Seppet¹, Ehte Orlova¹, Margus Eimre¹, Kalju Paju¹, Tuuli Käämbre¹, Andres Piirsoo², Peeter Sikk³, Florence Appaix⁴, Laurence Kay⁴, Valdur A. Saks^{3,4} – Tü ¹patofüsioloogia ja ²TÜ ÜMPI inimese bioloogia ja geneetika õppetoolid; ³Bioenergeetika laboratoorium, KBFI, Tallinn; ⁴Bioenergeetika laboratoorium, Joseph Fourier Ülikool, Grenoble

Uuriti ekso- ja endogeenne ADP osa mitokondriaalse hingamise regulatsioonis *in situ* skineeritud oksüdatiivsetes lihastes, südamelihase ja *m. soleus* e kiududes oli Km eksogeenne ADP suhtes 300-400 µM. Mitokondriaalne hingamine pidurdus täielikult ADP haaramisel püruvaatkinaasi (PK) ja PEP-I süsteemi (lisati liias). Kui ADP tekitati endogeenselt intratsellulaarse ATP-aasse reaktsiooni aktivatsiooni kaudu, saavutati 70-80% maksimaalsest hingamiskiirusest juba 20 µM-se ADP kontsentratsiooni juures keskkonnas,

hingamiskiirus pidurdus ainult 20-30% võrra PK-PEP süsteemi juuresolekul ja ADP eemaldumine PK-PEP süsteemi vähenes poole võrra mitokondriaalse oksüdatiivse fosforüülimise aktivatsiooni puhul. Kreatiin (20 mM) aktiveeris mitokondriaalset hingamist PK-PEP-I lisamisel. Lühiajaline lihaskiudude töötlemine trüpsiiniga vähendas Km-I eksogeenne ADP suhtes 50-60 µM-ni ja suurendas hingamise pidurdust PK-PEP süsteemi kaudu üle 70-80%, kusjuures ei põhjustanud muutusi MgATP-aasses aktiivsuses ning

maksimaalsetes hingamiskiirustes. Elektron-mikroskoopiliselt oli näha mitokondrite vabanemist ja sarkomeeri struktuuri muutusi peale trüpsiiniga töötlemist. Need tulemused näitavad, et oksüdatiivsetes lihaskiududes kuuluvad mitokondrid funktsionaalsetesse kompleksidesse ("intratsellulaarsed energeetilised ühikud") koos müofibrillide

ja sarkoplasmaatilise retiikulumi ATP-aasidega ja arvatavastim ka mitokondrite paiknemise spetsiifilises organisatsioonis osalevate tsütoskeleti valkudega.

orlova@ut.ee

Töötajate kaebused kui ebasoodsa sisekeskkonna peegeldus

¹Argo Soon, ¹Ene Indermitte, ²Erkki Kähkönen – ¹TÜ tervishoiu instituut, ²Helsingi Töötervishoiu Instituut

Sissejuhatus ja metoodika. Ebasoodne sisekeskkond võib vaimse töö tegijail põhjustada erinevaid kaebusi ja tervisehäireid. Läbilõikelisel ankeetküsitlusel baseeruv uuring hõlmas Tartu 5 hoone (2 raamatukogu ja 3 kontorihoone) töötajaid. Lisaks teostati põhiliste sisekeskkonna parameetrite mõõtmine uuritavates tööruumides ning koguti andmed hoonete tehniliste parameetrite ja üldise seisundi kohta. Andmete statistilise analüüsi käigus võrreldi kontori- ja raamatukogutöötajaid esinenud kaebuste ja sümptomite suhtes. Tulemused. Ruumiõhu sündroomina tuntud kaebused ja nende potentsiaalsed põhjused uuritud hoonetes olid analoogsed sarnaste uuringute tulemustega mujal maailmas. Mõõdetud sisekeskkond uuritud hoonetes vastas Soome normidele ning olulisi

erinevusi uuritud hoonete vahel ei esinenud. Leitud statistilised seosed tööruumi sisekeskkonna tegurite ja uuritud sümptomite vahel olid eri kutseala gruppides mõneti erinevad. Hoolimata kaebuste suuremast levimusest raamatukogu-töötajate seas, selgeid seoseid kaebuste ja ruumi objektiivselt mõõdetud tunnuste vahel ei ilmnenud. Samas esines mitmeid seoseid töötajate kaebuste ja sisekeskkonna parameetrite vahel kontorites. Tulemustest võib järeldada, et mitmed sisekeskkonna parameetrid on seotud töötajate halva enesetundega. Samuti tuleb arvestada asjaoluga, et töötajate rahulolu sisekeskkonnaga määravad peale füüsilise keskkonna ka mitmed teised tegurid.

arx@ut.ee

Normaalsete ja kasvajaaliste neurosfäärade proteoomide analüüs 2D elektroforeesi ja immunotsütokeemia meetoditega

Alar Sünter¹, Olga Kostina¹, Toomas Neuman², Aavo-Valdur Mikelsaar¹ – ¹TÜ ÜMPI inimese bioloogia ja geneetika õppetool, ²Cedars-Sinai Medical Center

Töö eesmärgiks oli analüüsida geenide ekspressiooni (proteoomi) erinevat tüüpi närvirakkudes. Kaugemaks eesmärgiks oli otsida võimalusi ekspressiooni ning diferentseerumise käiku modifitseerida geenide sisseviimise teel. Meetodid: Neurosfäärid tekitati nii normaalsest ajukoest kui ka ajukasvajatest, kasutades DMEM/12-söödet, B27 söötme lisandit, kasvufaktoreid FGF-2 ja EGF. Valgud lahutati standardset 2D-foreesi meetodikat kasutades. Saadud geelid hõbetati ja valkude muster analüüsiti Melanie II

tarkvara abil. Neurosfäärade diferentseerumisel tekkivad rakutüübid identifitseeriti sobivaid markereid kasutades. Tulemused: 1. Valkude ekspressiooni muster on reprodutseeritav ja erinevat tüüpi neurosfääradele iseloomulik. 2. Saadud andmed võimaldavad neurosfäärade geenide ekspressiooni (proteoomi) andmebaaside loomist, mis on aluseks neurosfäärade diferentseerumise uurimisele.

synter@med.ut.ee

Põletiku markervalkude MRP8, MRP14 ja MRP8/14 sisaldus inimese vereplasmas erinevate põletikuhaiguste korral

Alar Sünter, ¹Riina Salupere, ²Urmes Lepner, ²Tiit Vaasna, Andres Piirsoo – TÜ ÜMPI, ¹TÜ sisekliinik, ²TÜK kirurgiakliinik

Töös uuriti põletiku markervalkude MRP8, MRP14 ja nende komplekside MRP8/14 sisaldust inimese vereplasmas mitmete erinevate põletikuhaiguste nagu Crohni tõbi, haavandiline koliit ja pankreatiit korral. Uuritavate valkude määramiseks kasutati nii TÜ üld- ja molekulaarpatoloogia instituudis väljatöötatud monokloonseid antikehi 13CFP 12D3 ja 13CFP 8F7 kui ka võrdlusena kommertsiaalseid (BMA BIOMEDICALS, Sveits) testsüsteeme. Leiti, et MRP8, MRP14 ja MRP8/14 hulk vereplasmas oli oluliselt tõusnud põletikuhaigetel võrreldes normiga. Kõrgemad tulemused saadi pankreatiidihagetel, kus oli ka tulemuste hajuvus

suurem. Crohni tõve ägenemisel MRP8, MRP14 ja MRP8/14 väärtused korreleerusid hästi trombotsüütide arvuga, kuid korrelatsioon oli nõrk C-reaktiivse valguga väärtustega. Haavandilise koliidi ägenemisel korreleerusid MRP8, MRP14 ja MRP8/14 väärtused C-reaktiivse valguga, korrelatsioon puudus aga trombotsüütide arvuga. Võrreldes kommertsiaalse testsüsteemi ja antikehade 13CFP 12D3 ning 13CFP 8F7 kasutamisel saadud tulemusi, selgus, et Crohni tõve puhul antikehaga 13CFP 8F7 määratud MRP8/14 väärtused olid oluliselt madalamad.

synter@med.ut.ee

Reumatoidartriidi kaks alarühma sõltuvalt soole mikrofloora aktiivsusest

Agu Tamm, Riina Kallikorm, Helve Kaing, Mari-Ann Kalder, Ain Rähni, Maret Vija –
TÜ ja TÜK sisekliinik

Sooletrakt omab olulist rolli reumaatiliste haiguste vallandumisel ja kulus. Meie uurimusest selgus, et reumatoidartriidi (RA) korral on arvukas alarühm patsiente, kelle soole mikrofloora (SMF) biokeemiline aktiivsus on normaalsest kõrgem. Töö eesmärgiks oli analüüsida võimalikke erinevusi kahe rühma vahel: SMF tavalise aktiivsuse (Ta) ja liigaktiivsusega (La) RA haiged. SMF metaboolse aktiivsust hinnati biokeemiliselt, määrates aromaatsete aminohapete bakteriaalset lammutamist sooles 24 t jooksul uriiniga erituva indooli, kresooli ja fenooli hulkade alusel. Uuringu eelselt patsiendid ei kasutanud antibiootikume. SMF aktiivsus oli kõrge 32 % RA haigetest. Ta rühmas oli 81 patsienti (89 % naisi); La rühmas 39 (90 % naisi). Keskmine vanus vastavalt 52 ja 55 a, seropositiivseid 35 % ja 23 %. RA kestuselt, baasravi saanute arvult (vastavalt 67/81st ja 28/39st) rühmade vahel erinevusi polnud. Rühmasiseseid korrelatsioone hinnati Spearmani järgi. Ta rühmas esinesid ootuspärased seosed seropositiivsuse ja haiguse kulu, Rõ-staadiumi ning

RA aktiivsuse vahel. La rühmas selliseid seoseid polnud. Haiguse aktiivsuse näitajatest korreleerus (i) leukotsütoos kresooli hulga ($r_s = 0,520$, $p < 0,005$) La rühmas, (ii) CRV - indikaani eritusega ($r_s = -0,244$, $p < 0,04$) Ta rühmas. La rühmas ilmnes negatiivne seos fenooli erituse ja hommikuse liigesjäikuse ($r_s = -0,428$, $p < 0,008$), liigeste hüpertermia ($r_s = -0,378$) ja eksudatsiooniga ($r_s = -0,340$). Ta rühmas oli tugev seos fenooli erituse ja RA kestuse vahel ($r_s = 0,402$, $p < 0,0002$): fenooli tase oli kõrgeim üle 15 a. kestnud haiguse korral. Järeldused: 1. SMF liigaktiivsusega RA haigetel seostub fenooli eritus haiguse lokaalse põletikulise aktiivsusega, kresooli hulk leukotsütoosiga. 2. Normaalse SMF aktiivsuse foonil on fenooli produtseerivad mikroobid aktiivsemad kaua kestnud RA korral, mis viitab püsivatele muutustele soole mikroflooras. 3. Teadaolevalt on selliste RA alarühmade kirjeldus esmakordne.

agu.tamm@kliinikum.ee

Reumatoidartriidi ravi ja soole mikrofloora aktiivsus

Agu Tamm¹, Riina Kallikorm¹, Helve Kaing¹, Mari-Ann Kalder¹, Ain Rähni², Maret Vija¹ –

¹TÜ sisekliinik, ²TÜK ühendlabor.

Reumatoidartriidi (RA) haigete hulgas esineb üsna arvukas alarühm (32%) patsiente, kelle soole mikrofloora (SMF) biokeemiline aktiivsus on normaalsest kõrgem. Eesmärgiks oli selgitada SMF aktiivsuse muutuse seotus rakendatud raviga. Materjal ja meetodid: Uuritavaist 108 olid naised ja 13 mehed, vanuses 22-71 a. (keskm. 53 a.). RA kestus keskm. 12 a. (1-16 a.). Ravi hindamisel eristati järgmisi ravimrühmi: mittesteroidsed põletikuvastased ained (MSPVA), glükokortikoidid, immunosupressiivsed preparaadid. SMF metaboliitide määramise eelselt haigetel ei kasutatud antibakteriaalset ravi. SMF metaboolset aktiivsust hinnati aromaatsete aminohapete bakteriaalsel lammutamisel sooles 24 t jooksul uriiniga erituva indooli, kresooli ja fenooli hulkade alusel. Tulemuste analüüsil kasutati parameetrilisi ja mitte-parameetrilisi teste, rakendades

arvutiprogrammi Statistica. Tulemused: Enamus ravimitest: MSPVA, glükokortikoidid, sulfasalasiin ning nende kombinatsioonid ei muutnud statistiliselt usaldusväärselt SMF metaboliitide eritust. Metotreksaadi kasutamisel, eraldi ja koos mõne teise ravimiga ilmnes indikaani erituse vähenemine. Kullapreparaatide tarvitamisel vähenes fenooli eritus, sama tendents oli ka kresooli eritusel. Järeldused: 1. RA ravis kasutatavad MSPVA ja glükokortikoidid ei mõjuta oluliselt soole mikrofloora aktiivsust. 2. Metotreksaat pärsib oluliselt indoolpositiivsete mikroobide aktiivsust. Kullapreparaadid vähendavad fenooli tootmisel osalevate mikroobide aktiivsust. 3. Soole mikrofloora biokeemilise aktiivsuse tõusu RA haigetel ei saa seletada neile rakendatava raviga.

agu.tamm@kliinikum.ee

Streptococcus pneumoniae kandlus tervetel Eesti lasteaialastel

Eda Tamm¹, Aime Pütsepp¹, Siiri Kõljalg², Matti Maimets³ Paul Naaber² –

²TÜK ühendlabor, ³TÜK sisekliinik.

S. pneumoniae on sagedasemaid bakteriaalse infektsiooni tekitajaid lapseas. Kandlus laste ninaneelus on sage ja tüvede antibiootikumtundlikkus korrelatsioonis haigusi tekitavate tüvede tundlikkusega antud piirkonnas. Töö eesmärk: uurida *S. pneumoniae* kandlust 2-6-aastaste tervete lasteaialaste ninaneelus, määrata antibiootikumtundlikkus ja serotüübid. Meetodid: aastatel 1999-2000 uuriti 396 2-6 aasta vanust 16 lasteaialast Tartus, Tallinnas ja Jõhvis. Ninaneelukülve uuriti *S. pneumoniae* suhtes. Määrati penitsilliini MIK, tundlikkus teistele antibiootikumidele ja serotüübid. Tulemused: 182 last (46%) oli koloniseeritud *S. pneumoniae* poolt.

Isoleeritud 182-st tüvest 166 (91%) olid penitsilliinile tundlikud ja 16 tüve (9%) mõõdukalt resistentsed. Resistentsus erütromütsiini, tetratsükliini ja trimetoprim-sulfametoksazooli (TMP-SMX) suhtes oli vastavalt 4%, 34% ja 71%. 5% isoleeritud pneumokokkidest olid multiresistentsed. Sagedamini esinevad serotüübid olid 19, 6, 14 ja 23. Kokkuvõte: tervete lasteaialaste ninaneelust isoleeritud *S. pneumoniae* resistentsus penitsilliini ja erütromütsiini suhtes on küllaltki madal, kuid võrreldes teiste Põhja-Euroopa riikidega siiski olulisemalt kõrgem. Märkimisväärselt kõrge oli isoleeritud tüvede resistentsus TMP-SMX-li suhtes.

eda.tamm@kliinikum.ee

Liigesvedeliku leukotsüütide automatiseeritud ja manuaalse meetodi võrdlus

Karel Tomberg^{1,2}, Kärt Palo², Hille Liivamägi³, Agu Tamm² – ¹TÜK ühendlabor, ²Tartu Ülikool, ³TÜK lastekliinik

Eesmärk. Sünoviaalvedeliku leukotsüütide arv annab informatsiooni põletiku aktiivsusest liigeses ja on tähtis uuring eristamiseks mittepõletikulisi, põletikulisi ja septilisi liigesvedelikke. Leukotsüüte loendatakse üldiselt käsitsi kambris. Hiljuti teatasid Salinas et al. absoluutsest korrelatsioonist käsitsi ja automaatse meetodi vahel, milleks kasutati Coulteri rakulugejat (1). Meie uuringu eesmärgiks oli uurida seda seost ning selle sõltuvust liigesvedeliku viskoossusest. Meetodid. 34 vedelasse EDTA-sse võetud liigesvedelikku uuriti võrdlevalt hemotsütoomeetrilises kambris (Fuchs-Rosenthal) ja hematoloogilise automaatanalüsaatoriga Sysmex K-1000 (TOA, Sysmex) 1 tunni jooksul aspiratsiooni järgselt. Viskoossust hinnati visuaalselt rippuva kiu meetodil. Liigesvedelikud jagati madala (0 - 1 cm) ja kõrge (>2 cm) viskoossusega vedelike gruppi. Uuriti kahe meetodi vahelist kokkulangevust, kasutades Bland'i ja Altmani meetodit ning gruppidevahelist erinevust, kasutades t-testi. Tulemused. Automaatanalüsaatori tulemused olid -60% kuni +37% kambrisloenduse tulemustest ($r = 0,88$). Madala viskoossusega

vedelikest ($n = 15$) saadi automaatanalüsaatoriga kõrgemaid tulemusi (keskmine erinevus +1483/!l) ning meetoditevaheline korrelatsioon oli tugevam ($r = 0,92$). Kõrge viskoossusega vedelikes ($n = 19$) olid automaatsed leukotsüütide tulemused madalamad (keskmine erinevus -4803/!l) ning korrelatsioon oli nõrgem ($r = 0,76$). Gruppidevaheline erinevus oli statistiliselt oluline ($p < 0,05$). Järeldused. Kui sünoviaalvedelik on kõrge viskoossusega, võib analüsaator anda madalamaid leukotsüütide lugemeid. See fenomen võib olla tingitud asjaolust, et analüsaator aspireerib kõrge viskoossusega vedelikke ebapiisavas mahus. Erinevate aparatuuride vahel võib esineda erinevusi lugemistäpsuses. Analüsaatorit Sysmex K-1000 võib soovitada leukotsüütide lugemiseks madala viskoossusega liigesvedelikest.

Viited: (1) Salinas M, et al. Comparison of manual and automated cell counts in EDTA preserved synovial fluids. Ann Rheum Dis 1997;56:622-26.

karel.tomberg@kliinikum.ee

Psühholoogilised toimetulekustrateegiad ja readaptatsioon peaaajutraumaga haigetel

Tiiu Tomberg¹, Aleksander Pulver², Aaro Toomela², Arvo Tikk¹ – ¹TÜ närvikliinik, ²Kaitseväge Ühendatud Õppeasutused

Peaaju traumaatilise kahjustusega haigete efektiivne readaptatsioon eeldab aktiivset toimetulekut tervisliku ja psühhosotsiaalse seisundi muutustest tingitud igapäevaelu raskustega. Meie töö eesmärgiks oli uurida psühholoogilisi toimetulekustiile ja nende seost haigete traumajärgse tervisliku seisundi, adaptatsiooniastme ja üldise psühhosotsiaalse rahuloluga. 85 erineva raskusega peaaajutrauma läbiteinud isikul (67 meest, 16 naist, keskmine vanus 37,7 a) uuriti 2,3 a möödudes traumast erinevate toimetulekustilide kasutamist COPE-D testi abil, tulemusi võrreldi soo, vanuse ja hariduse poolest sarnase kontrollgrupi andmetega. Trauma kaugtulemusi hinnati GOS, ADL skaalade ja SF-36 küsimustiku abil. Uuringu andmetel kasutasid traumahaiged aktiivse toimetuleku ja sotsiaalse

toetuse strateegiaid vähem ning vältivat, olukorraga leppivat stiili enam kui kontrollgrupi isikud ($p < 0,05$). Parema adaptatsiooniastmega isikud (iseseisev toimetulek, tööd või õpinguid jätkavad isikud, parem üldtervislik ja psühhosotsiaalne seisund) kasutasid enam aktiivset, probleemide lahendamisele suunatud strateegiat võrreldes teistega ($p < 0,05$). Sotsiaalse toetuse stiile kasutasid rohkem naised ja alla 50 a vanused isikud. Toimetulekustrateegiate kasutamine ei korreleerunud oluliselt füüsilise puude ja trauma raskusega. Töö näitab individuaalsete toimetulekustrateegiate seost haigete traumajärgse readaptatsiooniga ja vajadust toetada trauma läbiteinud isikute aktiivset elustiili.

tiiu.tomberg@kliinikum.ee

Ägedad skrootumihaigused lastel

Karin Varik¹, Uudo Reino¹, Sigrid Paul¹, Indrek Varik², Kuido Väljaots² – ¹TÜ kirurgikliinik, ²Tallinna Lastehaigla

Eesmärk. Hoolimata probleemi aktuaalsusest on vähe tähelepanu pööratud skrootumi organite ägedatele kirurgilistele haigustele poistel. Nende haiguste diagnoosimine on keeruline sarnase kliinilise sümptomatoloogia tõttu (valu, ödeem, hüperemia skrootumi piirkonnas), mis on iseloomulikud ka mittespetsiifilistele testise põletikele. Konservatiivset või kirurgilist ravi nõudva patoloogia diferentsiaaldiagnoos võib selguda alles diagnostilise revisiooni käigus. Materjal. 244 poissi uuritud Tartus ja Tallinnas 1995-2000. Testise torisoon esines 41 poisil, apendiks testise torsioon 169 poisil, epididümoorhiiti 32 poisil.

Tulemused. Järelkontroll 1-5 aastat pärast ravi. Testise torsiooni puhul kontrollitud 32 poisil, kelledest testis oli atrofeerinud 13 poisil, testis hüpoplastiline 6 poisil ja 13 poisil olid testise mõõtmed võrdsed kontralateraalse testisega. Apendiks testise ja epididümoorhiidiga poistel järelkontrollil testise patoloogiat ei esinenud. Järeldused. Õigeaegne diagnostika ja patogeneetiliselt põhjendatud konservatiivne või kirurgiline skrootumi organite ravi aitavad ära hoida tõsiseid tüsistusi - testise atroofiat ja testise hüpoplaasiat.

karin.varik@kliinikum.ee

Kataraktsete muutuste tekitamine suhkru- ja sooladieedil peetud sea läätstes

Siiri Veromann¹, Aleksei Panov², Alar Sünter¹, Erkki Juronen¹, Gunnar Tasa¹ – ¹TÜ ÜMPI, ²TÜK silmakliinik

Kirjanduse andmeil on kataraktseid muutusi tekitatud silmaläätstes katseloomade pidamisel pideval 25-50% galaktoosidieedil. Probleem. Soolane ja suhkrurikas toit on osutunud inimese katarakti etioloogiliseks riski teguriks, suhkru- ja sooladieedi otsene mõju silmaläätsele on aga tõestamata. Eesmärk - kataraktsete muutuste tekitamine sigade silmaläätstes suhkru-sooladieedi mõjul. Meetodid. Esimese katsegrupi loomade toidu hulka lisati 6 kuu jooksul pidevalt kas 1) 7% suhkrut, 2) 0,7% soola või 3) 3,5% suhkrut ja 0,35% soola. Teise katsegrupi loomade söödale lisati 6 kuu jooksul pidevalt 7% suhkrut, soola lisati söödale 0,7% nädalas, iga kahe nädala tagant. Kontroll-grupi loomad olid tavalisel farmisöödal.

Tulemus. Ühtlasel dieedil peetud loomade läätstes esines kiudude nõrka paisumist ja väikesi veevakuole. Suhkru fooniga, kuid katkendlikul sooladieedil peetud loomade läätstes esines kiudude paigutist paisumist ja suuremaid või väiksemaid veevakuole, lisaks esines kiudude paisumist läätse sutureil ja tagumise kapsli all. Kontroll-loomade läätstes olid histoloogiliste muutusteta. Järeldus. Nii pidev kui ka katkendlik suhkru ja soola ülehulk toidus tekitavad läätstes kataraktseid muutusi, mida on võimalik vältida, kui hoiduda liigsest suhkru ja soola tarbimisest.

veromann@med.ut.ee

Kodutolmu endotoksiinisaldus ja allergia kujunemine

Tiia Voor¹, Kaja Julge¹, Maria Jenmalm², Malin Fagerås Böttcher² – ¹TÜ lastekliinik, TÜK lastekliinik, ²Linköpingi Ülikool

T-abistajarakkudel (ingl. T-helper cells, Th) on väga tähtsad immuunvastuse kujunemisel. Allergiahaigusi seostatakse Th2-tüüpi tsütokiinide, nt interleukiini (IL)-4 ja IgE sünteesi suurenemisega. Gramm-negatiivsetest bakteritest vabanev endotoksiin kutsub esile Th1-tüüpi tsütokiinide IL-12 ja INF- γ sünteesi, mis pärsvivad Th2-tüüpi tsütokiinide teket. Allergiahaiguste sagenemise üheks põhjuseks arvatakse olevat paranenud/muutunud hügieeniharjumused ja mikroobidega kokkupuute vähenemine imikueas, mistõttu immuunsüsteem ei korraldu ümber Th1-tüüpi tsütokiinide tootmise suunas, mis kaitseks allergia kujunemise eest. Töö eesmärk. 1. Võrrelda endotoksiinisaldust kodude tolmu Eestis, kus

allergiahaiguste esinemissagedus lapseas on madal, ja Rootsis, kus allergiahaigusi põeb umbes 30% lastest. 2. Hinnata, kas endotoksiinisaldus mõjutab allergiahaiguste ja atoopilise sensibiliseerumise kujunemist esimesel kahel eluaastal. Materjal ja meetod. Uuringugruppi kuulus 108 last Tartust ja 111 last Rootsist, Linköpingist. Lapsi jälgiti allergiahaiguste tekke (küsimustikud, kliiniline läbi-vaatus) ja atoopilise sensibiliseerumise suhtes (naha torketestid) kuni 2 aasta vanuseni. Tolm koguti lapse voodimadratsilt ja põrandavaibalt lapse esimese eluaasta talvel. Endotoksiini hulk kodutolmu määrati kromogeen Limus meetodil. Tulemused. Endotoksiini sisaldus kodutolmu varieerus väga suurtes piirides 0,5-358

endotoksiini ühikut mg-s tolmus. Eesti kodudest võetud tolmuproovides oli endotoksiini sisaldus kõrgem kui Rootsi kodudest kogutud proovides. Allergiaga laste kodude tolmu proovides oli endotoksiinisaldus väiksem kui allergiata laste kodude tolmus. Järeldused. Ümbritseva keskkonna suur endotoksiini- ja/või teised mikrobiaalsete Th1-tsütokiinide sünteesi stimuleerivate komponentide

sisaldus võib olla üks allergia kujunemise eest kaitsvaid tegureid. Seega võib hügieeniharjumuste erinevus ning sellest tingitud Eesti kodude tolmu suurem endotoksiinisaldus olla üheks põhjuseks, miks allergia levimus on Eestis väiksem kui Rootsis.

tiia.voor@kliinikum.ee

ÜLIÕPILASTE TEADUSKONVERENTS 2001

KAVA

9.00 Avamine

I sessioon

9.15

Monoamiini oksüdaas-A geeni promootori polümorfismi seos depressiooni ja suitsiidiga

L. Liivlaid

Juhendajad: G. Tasa – TÜ ÜMPI inimese bioloogia ja geneetika õppetool, A. Lang – TÜ füsioloogia instituut

9.30

CCK-2 puudulikkusega emased hiired on vähem tundlikud tseruleiini ja p-kloroamfetamiini tootumist langetava toime suhtes: võimalikud nihked serotoniinergilise süsteemi tasemel

U. Abramov

Juhendajad: E. Vasar, S. Kõks – TÜ füsioloogia instituut

9.45

Etanooli toime neurogeneesile noorte rottide *gyrus dentatus*'es

O. Romantshik, M. Liik

Juhendajad: K. Jaako, A. Žarkovski – TÜ farmakoloogia instituut

10.00

Katepsiini inhibiitorite kaitsev toime glutamaadi poolt tingitud närvirakkude kahjustuse korral

J. Männistö, J. Levanova, E. Jürgens

Juhendajad: A. Kaasik, A. Kalda – TÜ farmakoloogia instituut

10.15

Östrogeenide antioksüdantne mehhanism alzheimerliku ja normaalse hipokampuse G-valkude modulatsioonis

A. Rakitin, V. Jefremov

Juhendajad: E. Karelson, T. Kullisaar, M. Zilmer – TÜ biokeemia instituut

10.30

Neuraalsete transkriptsioonifaktorite analüüs amnionivedeliku- ja naharakkudes

M. Pauklin, V. Palmiste

Juhendaja: A.-V. Mikelsaar – ÜMPI inimese bioloogia ja geneetika õppetool

10.45 – 11. 15 Vaheaeg

II sessioon

11.15

α - ja β - hemolüütiliste streptokokkide antagonism kroonilise retsidiveeruva tonsilliidi korral

A. Oeselg, H. Puusepp

Juhendajad: P. Kasenõmm, M. Mikelsaar – TÜ mikrobioloogia instituut

11.30

Postoperatiivne haava- ja nahamikrofloora seisundi hindamine

K. Julge, M. Malva, K. Meltsas, H. Oinus, V. Palmiste

Juhendajad: M. Mikelsaar, S. Kõljalg – TÜ mikrobioloogia instituut, M. Peetsalu – TÜK kirurgiakliinik

11.45

Pankrease saarekestest vastaste antikehade määramismetoodika väljatöötamine

K. Ress, K. Rüütel

Juhendajad: L. Salur, R. Uibo – ÜMPI immunoloogia õppetool

12.00

Immuunvastus *H. pullorum*'i ja *H. hepaticus*'e suhtes on tugevam krooniliste maksahaigustega haigete rühmas võrreldes tervete veredoonorite ja populatsioonigrupiga

O. Ananieva, M. Granholm, S. Terjajev, T. Porkka, M. Lyyra

Juhendajad: T. Vorobjova, R. Uibo – TÜ ÜMPI immunoloogia õppetool

12.15

Desmiinivastaste autoantikehade esinemine kardioloogiaosakonda hospitaliseeritud patsientide seerumites

M. Kuusik, M. Lamp, K. Lotamõis

Juhendajad: K. Metsküla, K. Teesalu – TÜ ÜMPI immunoloogia õppetool

12.30

Õlaliigese kapsli ülemise osa anatoomiline uurimus

K. Kask, R. Norit, T. Lont

Juhendaja: I. Kolts – TÜ anatoomia instituut

12.45 – 14.00 Lõuna

14.00 – 15.30 Posterite arutelu

III sessioon

15.30

Kaasasündinud huule-alveolaarjätke-suulaelõhedega laste alveolaarjätkelõhe kirurgiline ravi luuplastika teel

J. Tiigimäe

Juhendaja: M. Soots – TÜ stomatoloogiakliinik

15.45

Tuberkuloos vanglas

I. Olveti

Juhendaja: A. Krüüner – TÜ mikrobioloogia instituut

16.00

Postoperatiivne valutustamine laparoskoopilise koletsüstektoomia korral

Jelizaveta Gorošina

Juhendajad: U. Lepner – TÜK kirurgiakliinik, J. Samarütel – TÜK anesthesioloogia ja intensiivravi kliinik

16.15

Ajutüve infarkt Tartu Ülikooli närvikliiniku andmetel aastatel 1995–2000

A. Teor

Juhendajad: M. Roose, J. Kõrv – TÜ närvikliinik

16.30

Võrdlev uurimus antikardioliipinantikehadest oligoklonaalsete immuunglobuliinide suhtes positiivse ja negatiivse *sclerosis multiplex*'i korral

J. Vilisaar

Juhendaja: C. S. Constantinescu – Nottinghami Ülikooli neuroloogia õppetool

DAIVONEX®**Salv/Kreem/Peanahalalus.INN:**

Calcipotriol. Kaltsipotriool.

Farmakoterapeutiline grupp:

psoriaasi ravim.

Ravimvorm ja toimeaine sisaldus.

1g salvi/1g kreemi/1ml peanahalalust sisaldab 0,05mg kaltsipotriooli, abiainetena salv ja kreem naatriumedaati, naatriumvesinikfosfaati, vedelat parafiini vett, vaseliini, salv lisaks tokoferooli, propüleenglükooli, kreem lisaks glütserooli, ketomakrogooli, tsetüülsteearüülalkoholi, peanahalalust hüdroksipropüültselluloosi, isopropaanooli, levomentooli, naatriumtsitraati, propüleenglükooli ja destilleeritud vett.

Näidustused. Salv ja kreem: Psoriaas.

Peanahalalust: Peanaha psoriaas.

Omadused. Kaltsipotriool normaliseerib naharakkude kasvu psoriaasikolleteks.

Ravim blokeerib D-vitamiini retseptoreid ning takistab naharakkude liigset jagunemist ja stimuleerib nende diferentseerumist. Terapeutilistes annustes ei mõjuta ravim kaltsiumi ainevahetust. Lahus on lõhnatu. Ei määri ega värv juukseid, nahka ega kasutaja riietusesemeid.

Vastunäidustused. Ülitundlikkus ravimi koostisainete suhtes.

Kaltsiumisisalduse suurenemine veres, või kui samaaegselt manustatakse vere kaltsiumisisaldust suurendavaid ravimeid, eisoovitata kasutada.

Ettevaatust. Salvi näole mitte määrida, võib põhjustada lokaalset ärritust. Peale kasutamist on soovitat käsi hoolikalt pesta. Peanahalalust ei tohi kasutada üle 60 ml

nädalas, et vältida hüperkaltsseemia teket. Tuleb vältida lahuse valgumist näole või silma. Lahust ei tohi kasutada lahtise tule lähedal, kuna lahus on tuleohtlik ning võib süttida. Väldi lahuse sattumist prillidele või teistele plastikust esemetele.

Rasedus ja imetamine.

Raseduse ja imetamise ajal ei soovitata kasutada.

Kõrvaltoimed. Mõnikord esineb mööduv nahaärritus. Suured annused (üle 100 g/nädalas) võivad põhjustada hüperkaltsseemiat. Seerumi kaltsiumisisaldus normaliseerub kiiresti ravi lõpetamisel.**Koostoimed.** Ei ole teada. **Annustamine.** Salvi ja kreemi määratakse õhukese kihina hommikuti ja õhtuti psoriaasikolletele.

Nädalas kasutatud salvi kogus ei tohi ületada 50g. Peanahalaluse nädala jooksul kasutatav annus ei tohi ületada 60 ml ning lisaks 30 g DAIVONEX-kreemi või -salvi. Samuti on lubatud vajadusel

nädala jooksul kasutada 30 ml DAIVONEXi peanahalalust ning lisaks 60 g DAIVONEX-kreemi või -salvi.

Uleannustamine. Võib põhjustada kaltsiumisisalduse tõusu seerumis.**Säilitamine.** Säilitada temperatuuril kuni 25°C. Lahust ei tohi säilitada lahtise tule lähedal tema tuleohtlike omaduste tõttu.

Pärast pakendile märgitud kõlblikkusaja lõppu mitte kasutada. **Pakend.** Salv, kreem 30g tuubis; peanahalalust 60 ml plastikpudelis Soodusretseptiravim.

Hoida lastele kättesaamatus kohas.

Tootja: Leo Pharmaceuticals Products, Taani

Müügiloo hoidja Eestis:
MediNet International Ltd
Tallinnas tel 6275 191/fax 6443575



**Daivonex® raviga oled
meeleldi tähelepanu
keskpunktis**

Daivonex®
calcipotriol

Nähtavalt efektiivne psoriaasi ravi



***kindel
valik***

Sortis®

ATORVASTATIIN

10 mg ÜKS KORD ÖÖPÄEVAS*
hüperkolesteroleemia raviks

Nr 1 statiin maailmas

**Retseptiravim. Täielik informatsioon vt. Pharmaca Estica.*

Pfizer HCP Corporation Eesti Pärta tee 20 10127 Tallinn Telefon: 6405 328 Faks: 6405 327



Üliõpilaste ettekannete teesid

Monoamiini oksüdaas-A geeni promootori polümorfismi seos depressiooni ja suitsiidiga

Liivi Liivlaid

Juhendajad: A. Lang – TÜ füsioloogia instituut, G. Tasa – TÜ ÜMPI

Monoamiini oksüdaas-A (MAOA) on oluline ensüüm inimese psühhofüsioloogiliste protsesside reguleerimises. MAOA inhibiitorid reguleerivad serotoniini ja noradrenaliini metabolismi, mistõttu neid kasutatakse depressiooni ravis. Varem on kirjeldatud MAOA geeni erinevaid polümorfisme. Meie uuringu eesmärgiks oli uurida MAOA geeni funktsionaalset kordusjärjestuste arvu (VNTR) polümorfismi. Viimase puhul sõltub MAOA geeni transkriptsiooniaktiivsus 30-np kordusjärjestuste

arvust. Kolmeks uuringugrupiks olid: üldpopulatsioon, depressioonihäged ja suitsiidi sooritanud eestlased. Leidsime, et suitsiidi teinutel domineerivad genotüübid, mille puhul MAOA aktiivsus on väiksem võrreldes üldpopulatsiooniga. Suitsiidi puhul esinev aeglustunud serotoniini metabolism võib seega ühe põhjusena olla tingitud sellest geneetilisest eripäras. Depressioonihägete genotüübiline ja alleelne jaotus ei erine üldpopulatsiooni omast.

CCK-2 puudulikkusega emaste hiirte tundlikkus tseruleiini ja p-kloroamfetamiini toitumist pärssivale toimele on langenud

Urho Abramov

Juhendajad: E. Vasar, S. Kõks – TÜ füsioloogia instituut

Eesmärk: uurida CCK-1 retseptorite poolt vahendatavat toitumise regulatsiooni emastel CCK-2 retseptori puudulikkusega heterosügootsetel (+/-) ja homosügootsetel (-/-, CCK2RP) hiirtel. Samadel hiirtel uuriti ka serotoniin(5HT)-ergilises süsteemis esinevaid muutusi. Toimeained: CCK-1/2 retseptorite agonist tseruleiin (50, 100, 250 ja 500 ng/kg i.p) ja kaudselt toimiv 5HT agonist p-kloroamfetamiin (PCA; 1,0 mg/kg i.p). Tulemused: ööpäevane toidutarbimine CCK2RP hiirtel ei erine üldiselt "metsikut" tüüpi (+/+) hiirtest. Tseruleiin langetas statistiliselt oluliselt kontrollgrupi hiirte toidutarbimist. Heterosügootsetel ja homosügootsetel CCK2RP hiirtel ilmnes selline toime vaid doosides 250 ja 500 ng/kg.

Kõik tseruleiini doosid omasid statistiliselt tugevamat toimet kontroll-rühma hiirtele kui CCK2RP homosügootidele. PCA (1,0 mg/kg) vähendas oluliselt kontroll-grupi hiirte toitumist. Selline toime puudus nii heterosügootsetel kui ka homosügootsetel CCK2RP hiirtel. PCA toime oli statistiliselt oluliselt tugevam kontrollgrupi hiirtel kui CCK2RP homosügootidel. Kokkuvõte: arvestades katsetulemusi 5HT agonisti PCAg ja tseruleiiniga, mis toimides perifeerselt CCK-1 retseptoris vabastab tsentraalselt serotoniini, on tõenäoline, et CCK2RP hiirel on nõrgenenud 5HT-ergilise süsteemi funktsioon.

matthew@ut.ee

Etanooli toime neurogeneesile noorte rottide *gyrus dentatus* es

Olga Romantshik, Maarika Liik

Juhendajad: K. Jaako, A. Žarkovski – TÜ farmakoloogia instituut

Etanooli mõju närvisüsteemi embrüonaalse arengu perioodil ja vahetult pärast sündi võib põhjustada raskeid kahjustusi. Oletatavalt on närvisüsteem etanoolile eriti tundlik neurogeneesi perioodil, mis inimesel toimub prenataalselt viimase trimestri vältel, kuid rottidel postnataalselt. Töö eesmärgiks oli uurida etanooli akuutse manustamise mõju neurogeneesile 10 päeva vanuste rottide *gyrus dentatus* es. Loomadele süstiti 1,5 g/kg etanooli i.p. Kontrollrühmale süstiti samaaegselt füsioloogilist lahust. Vahetult peale etanooli või füsioloogilise lahuse manustamist süstiti bromodeoksüridiini (BrdU, prolifereruvate rakkude marker). Koronaarlõigud töödeldi immunohistokeemiliselt BrdU määramiseks.

Paralleelselt määrati rakusurma kasutades TUNEL meetodit. Tulemused näitasid, et 1,5 g/kg etanooli manustamise tagajärjel suurenes uute neuronite teke. Kogu granulaarrakkude arv oli oluliselt kõrgem võrreldes kontrollrühmaga. Katsete käigus selgus, et loomadel, kellele manustati etanooli, esines poole rohkem neurodegeneratsiooni võrreldes kontrollrühmaga. Saadud tulemuste põhjal võib järeldada, et etanooli manustamine noortele rottidele põhjustab neurogeneesi tõusu DGs, mis võib olla kompensatoorseks reaktsiooniks etanooli poolt põhjustatud neurodegeneratsioonile.

Maarika Liik

05060144

Katepsiini inhibiitorite kaitsev toime närvirakkude kahjustuse korral

Juha Männistö, Jelena Levanova, Eva Jürgens

Juhendajad: A. Kaasik, A. Kalda – TÜ farmakoloogia instituut

Katepsiinid L ja B on peamised lüsoosomaalsed proteaasid, mis võivad rakukahjustuse korral vabaneda tsütoplasmasse ning käivitada rakusurma protsessi. Seetõttu võivad nende katepsiinide inhibiitorid omada rakukahjustuse korral neuroprotektiivset toimet. Meie esmaseks ülesandeks oli selgitada, kuivõrd erinevad katepsiini inhibiitorid suudavad pärssida raku surma. Inhibiitorite toimet uurisime väikeaju granulaarrakkude primaarkultuurides tekitades kõigepealt glutamaadiga rakukahjustuse ning lisades seejärel erinevaid katepsiini inhibiitoreid.

Tulemused näitasid, et mitteselektiivne inhibiitor e-64d ei ole neuroprotektiivne, vaid lükkab raku surma edasi. Selektiivsetest inhibiitoridest omas neuroprotektiivset toimet katepsiin L inhibiitor (Z-Phe-Tyr-CHO), kuid mitte katepsiin B inhibiitor (CA-074Me). Lõppkokkuvõttes demonstreerivad meie katsed, et katepsiin L alaperekonna ensüümide inhibeerimine näib olevat neuroprotektiivsem võrreldes katepsiin B või tiolproteaaside mitteselektiivse inhibeerimisega.

allen@ut.ee

Östrogeenide antioksidantne mehhanism alzheimerliku ja normaalse hipokampuse G-valkude modulatsioonis

Aleksei Rakitin, Viktor Jefremov

Juhendajad: E. Karelson, T. Kullisaar, M. Zilmer – TÜ biokeemia instituut

Käesolevas töös uuriti 17- β -östradiooli (ÖS) ja fütoöstrogeenide (daidzeiin, Daidz; genisteiin, Gen) antioksidantset potentsiaali (AOP) paralleelselt nende östrogeenide mõjuga membraansete G-valkude (GV) aktiivsusele normaalselt vananevas (kontroll, Ko) ja Alzheimeri tõvest (AT) kahjustatud hipokampuses (Hip). AOP mõõdeti östrogeenide võime järgi siduda hüdroksüülradikaali (OH $\cdot$). Radikaali eliminatsiooni mõõtmiseks kasutati tereftaalhappe dosimeetriat. GV uurimine teostati Ko ja AT Hip membraanidega. GV aktiivsuse määramiseks kasutati GTPgS35 sidumise meetodit. Kasutatud *in vitro* testsüsteemis osutasid fütoöstrogeenid võimelisteks elimineerima OH $\cdot$. 100 μ M Gen elimineeris 61 % tekkinud OH $\cdot$. Gen poolmaksimaalne efektiivne kontsentratsioon (IC50) oli 1,5 " 0,8 μ M. 25 iM Daidz elimineeris

90 % tekkinud OH $\cdot$, osutudes märkimisväärselt efektiivsemaks OH $\cdot$ sidujaks kui Gen. Ko Hip-s põhjustas 10 μ M ÖS GV 32 % aktivatsiooni. AT Hip-s aktiveeris aga 10 μ M ÖS GV ainult 20% võrra. Samaselt ÖSga põhjustas 10 μ M Daidz Ko Hip 33 % GV aktivatsiooni, kusjuures AT puhul oli antud efekt nõrgemalt väljendunud. Saadud tulemused lubavad oletada, et östrogeenide neuroprotektiivse toime üheks mehhanismiks on nende võime elimineerida OH $\cdot$ ja seeläbi moduleerida GV seotud signaaltransduktsiooni- radade aktiivsust teatud ajuregioonides. AT Hip GV suhtes on östrogeenide neuroprotektiivsus vähem väljendunud kui Ko Hip puhul.

lexjack@ut.ee

Neuraalsete transkriptsioonifaktorite analüüs amnionirakkudes

Mikk Pauklin, Veronika Palmiste

Juhendaja: A.-V. Mikelsaar – TÜ inimese bioloogia ja geneetika õppetool

Transkriptsioonifaktorid on transkriptsiooni initsieerivad või reguleerivad valgud. Transkriptsioonifaktoreid peetakse spetsiifilisteks erinevatele rakutüüpidele. Kirjanduse andmeil avalduvad amnionirakkudes mitmed närvikoele iseloomulikud valgud. Selle alusel võib oletada, et ekspresseeruvad ka viimasele omased transkriptsioonifaktorid. Eesmärgiks oli selgitada, kas amnionirakkudes avalduvad neuraalsed transkriptsioonifaktorid ja kas nende avaldumises on erinevusi sõltuvalt amnionirakkude kasvutüübist. Materjalina kasutati amniotsenteesis saadud looteveest

eraldatud ja kultiveeritud rakke. Seejärel kloneeritud rakud värviti 60 erineva transkriptsioonifaktori vastu suunatud fluorestseeruvate antikehadega. Preparaate uuriti mikroskoopiliselt ja fotodokumenteeriti. Saadud tulemused näitavad, et amnionivedelik on rakke, milles avalduvad neuraalsed transkriptsioonifaktorid. Selgus, et amnionivedelikus olevatest rakkudest on võimalik kloneerida erineva kasvutüübiga rakuliine, milles avalduvate transkriptsioonifaktorite muster on erinev.

Mikk.Pauklin@mail.ee

α - ja β - hemolüütiliste streptokokkide antagonism kroonilise retsidiveeruva tonsilliidi korral

Airi Oeselt, Helen Puusepp

Juhendajad: P. Kasenõmm, M. Mikelsaar – TÜ mikrobioloogia instituut

Kurgu mikroflooras täheldatakse α - ja β -hemolüütiliste streptokokkide omavahelist antagonismi. Kuna β -hemolüütilisi streptokokke seostatakse farüngiidi ja kroonilise retsidiveeruva tonsilliidiga (KRT), siis on KRT ravis ja profülaktikas kasutatud α -hemolüütiliste streptokokkide manustamist. Uurisimegi *in vitro* katsetega viridans streptokokkide (α -hemolüütilised) antagonistlikku toimet β -hemolüütiliste streptokokkide suhtes ja võrdlesime neid *in vivo* esinevate suhetega.

Uuringuks kasutati 14-lt KRTga patsiendilt isoleeritud α - ja β -hemolüütilisi streptokokke. Mõlema streptokoki suspensiooni fosfaatpuhvis inkubeeriti koos antagonismisöömes. Järgneval päeval tehti erinevatest kultuuri lahjendustest väljakülvid veriagarile. Arvutati

streptokokkide hulk antagonismisöömes. Tulemusi võrreldi mandlikoest tehtud väljakülvidest leitud vastavate α - ja β -hemolüütiliste streptokokkide hulkade suhtega.

Enamikul ilmnas α -hemolüütiliste streptokokkide antagonistlik aktiivsus β -hemolüütiliste streptokokkide suhtes. Uuritud patsientidest pooltel (8/14-st) leiti antagonistliku aktiivsusega α -hemolüütilisi streptokokke. *In vitro* α - ja β -hemolüütiliste streptokokkide antagonistlik suhe ei erinenud oluliselt vastavast suhtest *in vivo* samal patsiendil.

Suurem osa hemolüütilisi streptokokke on võimelised pärssima β -hemolüütilisi streptokokke nii *in vitro* kui *in vivo*.

Postoperatiivne haava - ja nahamikrofloora seisundi hindamine

K. Julge, M. Malva, K. Meltsas, H. Oinus, V. Palmiste

Juhendajad: S. Kõljalg¹, M. Mikelsaar¹, M. Peetsalu² – ¹TÜ mikrobioloogia instituut, ²TÜ kirurgiakliinik

Arusaam, et suvekuudel paranevad haavad halvemini, on laialt levinud. Eesmärk: selgitada, kas esineb sesoonne erinevus pre- ja postoperatiivses perioodis haigete naha mikroflooras (nMF) ja haavainfektsioonide esinemissageduses. Uuritavad ja meetodid: 2000. a sügisel uuriti TÜK kirurgiakliiniku 25 patsienti (äge apenditsiit – 9 haiget, song – 8 haiget, sapikivi-tõbi – 8 haiget). 2001. a kevadel teostatud samalaadsetes uuringus osales samade diagnoosidega vastavalt 15, 10 ja 10 haiget. Määrati aksillaarpiirkonna nMF enne ja 10 päeva pärast operatsiooni. Teise nMF proovi võtmisel hinnati ka operatsioonihaava paranemist. Tampooniga võetud materjal külvati veriagarile poolkvantitatiivsel meetodil. Peale inkubeerimist 24 tundi 37° C juures hinnati mikroobide kasvu intensiivsust (1–4 palli), hemolüüsi esinemist ja bakterite morfoloogiat Grami

järgi värvitud preparaadis.

Tulemused. Sügisel domineerisid mõlemas proovis Gram-positiivsed kokid ja bakterid, kevadel lisandusid Gram-negatiivsed bakterid ja batsillid. Kevadel osutus nMF kvalitatiivselt ja kvantitatiivselt vähem püsivaks kui sügisel. Sügisel oli potentsiaalsete patogeensete mikroobide esinemissagedus suurem kui kevadel. Haavainfektsiooni sageduses ei olnud erinevust sügisel ja kevadel uuritud haigete gruppide vahel (4% sügisel *versus* 8% kevadel). Järeldus. Kuigi sügisel esineb uuritud haigete naha mikroflooras sagedamini ja püsivamalt potentsiaalselt patogeenseid mikroobe, ei avaldu see kaasaegse kirurgilise ravi tingimustes haavainfektsioonide sagenemisena.

verontz@ut.ee

Pankrease saarekeste vastaste antikehade määramismetoodika väljatöötamine roti pankreasel

K. Ress, K. Rüütel

Juhendajad: L. Salur, R. Uiho – ÜMPI immunoloogia õppetool

Käesoleva töö eesmärgiks oli töötada välja kaudne immunofluorestsentsmeetod pankrease saarekeste vastaste antikehade määramiseks I tüüpi diabeedi haigete vereseerumist, kasutades antigeense substraadina roti pankreast. Sekundaarse antikehana kasutati *rabbit anti-human IgG/Biotin*'i (DAKO, Denmark) kombinatsioonis *Streptavidin/FITC* konjugaadiga (DAKO, Denmark). Uuritavad seerumid pärinesid ÜMPI immunoloogia teaduslabori seerumipangast. Töö esimeses etapis katsetati erinevaid meetodilisi variante, mille põhjal töötati välja test. Seda rakendati 158 patsiendi seerumi uurimiseks (79

tüdrukut ja 79 poissi keskmise vanusega 10 aastat), kellest 57 oli diagnoositud I tüüpi diabeet. Tulemusi võrreldi inimese pankreast substraadina kasutava meetodi resultaatidega, eeldusel, et selle spetsiifilisus ja tundlikkus on 100%. Uue meetodi tundlikkuseks saadi 64%, spetsiifilisuseks 84%, positiivse ja negatiivse tulemuse usaldatavuseks vastavalt 52 ja 90%. Sellest järeldub, et meetodit on võimalik kasutada I tüüpi diabeedi diagnostikas, kuid see ei asenda inimese pankreasel tehtavat testi.

kristare@ut.ee

Immuunvastus *H. pullorum*'i ja *H. hepaticus*'e suhtes on tugevam krooniliste maksahaigustega haigete rühmas võrreldes tervete veredoonorite ja populatsioonigrupiga

Olga Ananieva, Markus Granholm, Sergei Terjajev, Tuukka Porkka, Markus Lyyra

Juhendajad: T. Vorobjova, R. Uiho – TÜ immunoloogia õppetool

Sissejuhatus. Sapiresistentsed *Helicobacter*'i liigid nagu *H. pullorum*, *H. bilis* ja *H. hepaticus* põhjustavad kroonilisi maksahaigusi loomadel ja võivad vallandada kroonilisi maksahaigusi ka inimestel. Töö eesmärk: hinnata ja võrrelda immuunvastust kolme *Helicobacter* spp. suhtes erinevates uuritavate gruppides. Materjal: 29 kroonilise maksahaigusega patsientide seerumit, 189 seerumit Eesti populatsiooni randomiseeritud valikust ja 100 tervete veredoonorite seerumit testiiti ELISA abil *H. pullorum*'i, *H. bilis*'e, *H. hepaticus*'e ja *H. pylori* IgG vastaste antikehade esinemise suhtes. Meetod. Kõik seerumid testiiti *H. pullorum*'i, *H. bilis*'e, *H. hepaticus*'e ja *H. pylori* IgG antikehade suhtes ELISA (*enzyme-linked immuno assay*) abil.

Tulemused interpreteeriti suhtelise antikeha taset (RAA, *relative antibody activity*)

aktiivsuse suhtes. Keskmine RAA väärtus *H. pullorum*'i suhtes oli kõrgem haigete grupis võrreldes keskmise RAAga tervete doonorite grupis ($p=0,01$). *H. hepaticus*'e keskmine RAA väärtus oli kõrgem haigete grupis võrreldes doonorite ja populatsiooni grupiga ($p=0,005$ ja $p=0,002$). Järeldus. Immuunvastus *H. pullorum*'i ja *H. hepaticus*'e suhtes on rohkem väljendunud krooniliste maksahaigustega haigete grupis võrreldes tervete veredoonorite ja populatsioonigrupiga. Krooniliste maksa-haigustega haigete grupis immuunvastus kolme *Helicobacter* spp. suhtes ei sõltu *H. pylori* vastaste antikehade esinemisest.

TARTU ÜLDHARIDUSKOOL

TARTU RAAMATUKOGU

RAAMATUKOOL

SUNDEKSEMPLAR

Desmiinivastaste autoantikehade esinemine kardioloogiaosakonda hospitaliseeritud patsientide seerumites

Maire Kuusik, Merit Lamp, Kristina Lotamõis

Juhendajad: K. Metsküla, K. Teesalu – TÜ ÜMPI immunoloogia õppetool

Sissejuhatus. Desmiin on lihasspetsiifiline tsütoskeleti vahefilamente moodustav valk. Desmiinivastaseid auto-antikehi on leitud 39% ägeda infektsioosse müoperikardiidiga patsientidel (Kurki jt 1989). Töö eesmärk. Uurida desmiinivastaste autoantikehade (ADesA) esinemist südame-veresoonkonna haigustega patsientidel. Materjal ja meetodika. Käesolev töö moodustab ühe osa SA TÜK Kardioloogiakliiniku (prof R. Teesalu) ja TÜ ÜMPI immunoloogia teadusgrupi (prof R. Uibo) laiemast ühisuuringust. Uuriti 277 kardioloogiakliinikusse hospitaliseeritud patsienti (89 naist, 187 meest; keskmine vanus 62 a), kontrollgrupi moodustasid 43 veredoonorit (13 naist, 30 meest; keskmine vanus 50 a). IgG tüüpi

antikehi määrati ELISA meetodil, antigeeniks oli kana desmiin. Tulemused. Positiivsuse piirist (kontrollgrupi keskmine $+2$ SD) kõrgemaid ADesA väärtusi esines 40 uuritava (14,4%) ja 3 doonoril (7%); $p=0,00002$. Võrreldes kontrollgrupiga esines oluliselt kõrgemaid ADesA väärtusi esmase müokardiinfarkti ($p=0,0007$), stenokardia ($p=0,0013$) ja hüpertensiooni ($p=0,0260$) korral. Kokkuvõte. Südame-veresoonkonna haigustega patsientidel esineb võrreldes veredoonoritega sagedamini ADesA, oluliselt kõrgemates väärtustes esmase müokardiinfarkti, stenokardia ja hüpertensiooni korral.

merit_l@ut.ee

Õlaliigese kapsli ülemise osa anatoomiline uurimus

Kristo Kask, Raigo Norit, Tõnis Lont

Juhendaja: Ivo Kolts – TÜ anatoomia instituut

Kaasaegsed anatoomilised ja kliinilised uuringud on ajendanud ümber hindama klassikalisi arusaamasid õlaliigese sidemelis-kapsulaarsete struktuuride kohta. Enamus õlaliigeses kirjeldatud sidemeid tugevdavad liigesekapsli eesmist seina. Ülemise ja tagumise seina ehituse kohta täpsed andmed puuduvad. Antud töö eesmärgiks oli uurida õlaliigese sidemelist struktuuri kapsli ülemises tagumises osas. Uuringud teostati kümnel alkohol-formaliin-glütseriin-fiksatsiooniga õlaliigese preparaadil. Õlaliigese kapsli ülemises osas oli neli makroskoopiliselt eristatavat struktuuri: *ligg. semicirculare humeri*, *coracohumerale*, *coracoglenoidale* ja nn *glenocapsulare*. *Lig. coracohumerale* koosnes kahest osast, mis

lateraalosas ühinesid *lig. semicirculare humeri* ga. Tagumisel-ülemisel küljel olid selgelt eristatavad paralleelselt kulgevad kollageenkiudude kimbud, mis formeerisid ekstrakapsulaarse sideme, nn. *lig. glenocapsulare*. Anatoomilise struktuuri ja asetuse poolest on *lig. glenocapsulare* sarnane *lig. coracohumerale* ga. Paiknedes kapsli ülemis-tagumisel pinnal on ta vastandiks kapsli eesmis-ülemises osas paiknevale *lig. coracohumerale* le. Nimetatud sidemete põhiliseks funktsiooniks on sise- ja välisrotatsiooni piiramine, mis tagab õlaliigese sidemelis-kapsulaarse aparaadi struktuurse ja funktsionaalse terviklikkuse.

kristo.kask@kliinikum.ee



Ülemaks kui
hõbevara,
kallimaks kui
kullakoorem
tuleb tervist
tunnistada

Kõik statiinid ei ole ühesugused

“Tuginedes pikaajaliste kliiniliste uuringute kaugtulemustele ja preparaadi efektiivsusele kolesterooli taseme langetamisel, on arukas kasutada koronaarhaiguse tüsistuste vältimiseks esmaavaliku ravimina simvastatiini.”

Drug and Therapeutics Bulletin, Vol.39, No.3, March 2001

ZOCOR
20-80mg
PIKEM JA PAREM ELU

4S Soojemate
Soovidega
Sinu
Südamele

 **MERCK SHARP & DOHME**

Palun tutvuge enne ravimi määramist ravimi omaduste kokkuvõttega

Lisainfo: Merck Sharp & Dohme. ZOCOR on retseptravim.

MSD Eesti Filiaal
Peterburi tee 46, Tallinn
Tel: (0) 6 139 750
07-02 ZCR-01-EST-073-JA

Uus võimalus koolieelsete laste astma raviks

UUDIS

Üksainus 4 mg SINGULAIR®[†] i tablett päevas
aitab hoida väikelaste astmat kontrolli all



Üksainus tablett päevas:

4 mg kirsimaitseline närimistablett 2-5 aastastele lastele

5 mg kirsimaitseline närimistablett 6-14 aastastele lastele

10 mg tablett täiskasvanutele

TABLETT PÄEVAS
SINGULAIR®
(montelukast naatrium, MSD)

Üksainus tablett päevas aitab hoida astmat kontrolli all.

SINGULAIR on näidustatud kroonilise astma raviks ja profülaktikaks.

Enne ravimi väljakirjutamist palun tutvuge ravimi omaduste kokkuvõttega.

[†] SINGULAIR (montelukast naatrium) on Merck & Co. Inc., Whitehouse Station, NJ, USA registreeritud kaubamärk.

KÜLASTAGE MEIE LEHEKÜLGE INTERNETIS:
www.merck.com

04-02 SGA-01-EST-064-JA



MERCK SHARP & DOHME

Ametlik esindaja Eestis:

Merck Sharp & Dohme Idea, Inc. Eesti filiaal
Peterburi tee 46, 3. korrus, 11415 Tallinn
Tel (372) 613 9750 faks (372) 613 9751

Kaasasündinud huule-alveolaarjätke-suulaelõhedega laste alveolaarjätkelõhe kirurgiline ravi luuplastika teel

Janne Tiigimäe

Juhendaja: M. Soots – TÜ stomatoloogiakliinik

Alveolaarjätkelõhe luuplastika on huule-alveolaarjätke-suulaelõhedega (H-A-S) laste kirurgilise ravi üheks osaks. Uurimisalusteks on kaasasündinud H-A-S-lõhedega patsiendid, kes on opereeritud Maarjamõisa haigla näolõualuudekirurgia osakonnas aastatel 1994–2001. Patsiente oli kokku 32, nendest 20 oli uni- ja 12 bilateraalse H-A-S-lõhega. Keskmine vanus oli 11 aastat, kusjuures kõige noorem laps oli 8 ja kõige vanem 21 aastat vana. Poisse ja tüdrukuid oli uuringus võrdsetl. Leiti, et ühepoolseid H-A-S-lõhesid on ~2 korda sagedamini kui kahepoolseid. Samuti täheldati, et unilateraalseid H-A-S-lõhesid esineb vasakul pool 2–3 korda sagedamini kui paremal pool. 4–5 korda sagedamini esines alveolaarjätkelõhe koos huule- ja suulaelõhega kui

koos huulelõhega. Lastel oli eelnevalt tehtud huule- ja/või suulaeplastika. 21 lapsel teostati luu siirdamine vahetuvas hammaskonnas, 11 lapsel jäävhammaskonnas. 20 juhul pärines siirdatav materjal alalõua mentumilt ja 13 operatsioonil niudeluuharjalt. Kahepoolsete lõhede korral kasutati rohkem niudeluuharjalt pärinevat materjali (9 korral), kusjuures mentaalpiirkonnast vaid kolmel juhul. Ühepoolsete lõhede korral oli seis vastupidine: niudeluuharja materjali kasutati vaid neljal korral, samas kui mentaalpiirkonnast võeti 17 juhul. Mentaalpiirkonnast saadav luu kogus on piisav kitsaste ühepoolsete lõhede luuplastikaks.

marianne.soots@kliinikum.ee

Ajutüve infarkt Tartu Ülikooli närvikliiniku andmetel aastatel 1995–2000

Aleksei Teor

Juhendajad: M. Roose, J. Kõrv – TÜ närvikliinik

Omapärase, ja kulu ning prognoosi poolest mõnevõrra erineva, grupi moodustavad isheemilised kahjustused ajutüve piirkonnas, mille puhul suhteliselt piirdunud isheemilised kolded võivad avalduda keeruliste kliiniliste sündroomidena. Uurimuse eesmärgiks on välja selgitada ajutüve infarkti osatähtsus insuldi üldises struktuuris, analüüsida riskitegureid ja nende seost haiguse kuluga, kirjeldada haigete sotsiaalset portreed, samuti anda kahjustuse kliiniline iseloomustus, tuues esile tüüpilised neuroloogilised sündroomid ja nende esinemissagedus. Retrospektiivselt on analüüsitud 154 haige haiguslood (1995–2000), neist 97 (63%) meest ja 57 (37%) naist, keskmine vanus 67,6a, enamus oli

pensionieas linnaelanikud. Andmetöötluseks kasutati programmi SPSS. Sagedasemateks esmasümptomiteks olid tasakaaluhäire (50%), kõnehäire (42%) ja pearinglus (38%). motoorne defitsiit oli 71%, tundlikkusehäire 31%, ataksia 53%, kahepoolsed püramidaalnähud 55%. Iseloomulikest sümptomitest oli sagedasem düsartria (36%), klassikalise ajutüve sündroomi oli võimalik diagnoosida 23% haigetest. Olulisemaks riskiteguriks osutus art.hüpertensioon (82%), kodade virvendusarütmia esines 31%, diabeet 17%. suitsetas 24% ja alkoholi erinevas hulgas kasutas 47%. Varem oli aju- või südameinfarkti põdenud vastavalt 18% ja 14%, ATI oli anamneesis 5% ja infektsioon 4%. Haiglast lahkus paranenuna

67%, oluliste muutusteta 27%, suri 6%. Olulisemaks riskiteguriks on hüpertensioon, mida esineb sagedamini kui teiste insuldi vormide korral. Seoses ajutüve verevarustuse eripäraga (põhiliselt väikesed penetreeruvad arterid) on tüve isheemia tekkes oluline tähtsus arteriaalsel hüpertensioonil. Suhteliselt väikeste kollete esinemine ajutüves on ka põhjuseks, et prognoos on parem kui hemisfääri kahjustuse korral. Kliiniline pilt on mitmekesine; bulbaarnähtudest on esikohal düsartria. Klassikalisi

ajutüve sündroomide esineb harva, osalisi 23% (Raymond-Cestani s. 16, Avellis s. 8, Wallenbergi s. 8). Kahepoolne positiivne Babinski sümptom on prognostiliselt ebasoodsa tähendusega. Kompuutertomograafia on ajutüve infarkti diagnoosimisel väheinformatiivne (leid esines vaid 16%).

alekseit@psem.net

Võrdlev uurimus antikardiolipiinantikehadest oligoklonaalsete vöötide suhtes positiivse ja negatiivse *sclerosis multiplex*'i korral

Janek Vilisaar

Juhendaja: Cris S. Constantinescu –Nottinghami Ülikooli kliinilise neuroloogia õppetool

Sissejuhatus. On täheldatud, et *sclerosis multiplex*'i (SM) patsientidel, kel esinevad antikardiolipiinantikehad (AKA), kaldub olema teisigi SMle ebatüüpilisi jooni, nagu oligoklonaalsete vöötide (OKV) puudumine liikvoris. Eesmärk. Võrrelda AKA ja teiste näitajate sagedusi OKV-positiivsel (OKV+) ja OKV-negatiivsel (OKV-) SM kontingendil. Meetodid. Laborinäitajate ja kliiniliste tunnuste retrospektiivne ja sobitatud prospektiivne võrdlus 40 OKV- ja 82 OKV+ SM diagnoosiga patsiendil. Piiripealsetena defineeritud väärtusi on arvestatud kui negatiivseid. Tulemused. OKV- patsientidel on AKA sagedus kõrgem 17/23 *versus* 20/62 OKV+ patsientidel. OKV- patsientidel esines oluliselt rohkem progresseeruvat tüüpi SMi kui OKV+ haigetel, kellele oli iseloomulik relaps-remissioontüüp

SM. Progresseerumise suhtes eraldi võib OKV+ SMi pidada enam primaarselt, OKV- SMi aga sekundaarselt progresseeruvaks. EDSS skaala järgi oli OKV+ kontingent keskmiselt kergema puudega kui OKV- grupp. Arutelu. AKA-positiivsed SM patsiendid kalduvad olema sagedamini OKV-. Töö tulemuste põhjal ei leia kinnitust osade autorite arvamused OKV- SMst, kui immunoloogiliselt ja kliiniliselt vähemaktiivsest SMi vormist võrreldes OKV+ SMga. Kuna OKV+ ja OKV- kontingendil ilmnes nii laboratoorselt kui kliiniliselt märkimisväärsed erinevusi, pole välistatud võimalus erinevuste esinemiseks ka nende SM tüüpide patogeneesis.

janekvilisaar@hotmail.com

Seni kirjeldamata polümorfism 518A/C geenis M1S1

Jaak Kals

Juhendajad: G. Tasa¹, A. Lang², A.-V. Mikelsaar¹ – ¹TÜ ÜMPI, ²TÜ füsioloogia instituut

Sissejuhatus. M1S1 geeni uuringud Eestis said alguse mõne aasta eest, kui Jaapanis avastati seos nimetatud geeni ja primaarse geelja punktisarnase sarvkesta düstroofia vahel. Eelmisel aastal avastasime selles geenis uue mutatsiooni 520insC, mis on tõenäoliselt Euroopas esinevate haigusjuhtude põhjustajaks. Kuna 20%-l kontrollpopulatsiooni isikul oli restriksioonanalüüsil saadud tulemus analoogne mutatsiooni omavate isikutega, püstitasime hüpoteesi, mille kohaselt lisaks meie poolt kirjeldatud mutatsioonile esineb restriksioonisaidis ka polümorfism. Materjal ja meetodika. Probleemsed M1S1 geeni amplikonid foreesiiti SSCP (*single stranded conformation polymorphism*) geelil. Foreesi tulemusena leiti üks amplikon, mille foreesi tulemus viitas võimalusele,

et tegemist võib olla isikuga, kellel restriksioonisaidi kadumist põhjustav polümorfism esineb mõlemal kromosoomil. Nimetatud amplikon sekveneeriti ja leiti kinnitust hüpoteesile polümorfismi olemasolust. Tulemused. Selgus, et lisaks retsessiivselt päranduvale mutatsioonile (520insC) esineb M1S1 geeni 518-ndas positsioonis ka polümorfism. Avastatud polümorfismi puhul on tegemist A/C asendusega. Leitud polümorfismi, mis on mutatsioonist vaid kahe nukleotiidi kaugusel, tähistasime kui 518A/C. Järeldused. M1S1 geenis leiti senikirjeldamata polümorfism 518 A/C, mis paikneb kahe nukleotiidi kaugusel kohast, kus esineb mutatsioon 520insC.

Jaak.Kals@kliinikum.ee

Kokaiini korduva manustamise mõju neurogeneesile täiskasvanud hiirte hipokampuses

Sergei Beljajev, Anastassia Gontšarova

Juhendaja: A. Žarkovski – TÜ farmakoloogia instituut

On näidatud, et sõltuvust tekitavad ained ühelt poolt muudavad organismi sõltuvaks ja teiselt poolt kahjustavad korduval manustamisel kognitiivseid funktsioone, nagu näiteks hipokampusest sõltuvat õppimist. Selle üheks võimalikuks mehhanismiks on ainete toime neurogeneesile hipokampuse *gyrus dentatus*'es. Antud töö eesmärgiks oli uurida kokaiini mõju neurogeneesile hiire hipokampuses. Loomadele manustati kokaiini (10mg/kg) või füsioloogilist lahust üks kord päevas 7 päeva jooksul. Vahetult peale seda manustati BrdUd, mis on prolifereervate rakkude markeriks. Loomad perfuseeriti 2 tunni ja 3 nädala möödudes pärast viimast ainete manustamist. Koronaarlõigud töödeldi immunohistokeemiliselt BrdU

määramiseks. Tulemused näitasid, et kokaiini saanud loomade *gyrus dentatus*'es (granulaarrakkude kihis ja hiiluses) vähenes neurogenees samaaegselt struktuuri ruumala suurenemisega võrreldes kontrollrühmaga. Kolme nädala möödudes pärast viimast kokaiini manustamist suurenes neurogenees üksnes granulaarrakkude kihis. Tulemuste põhjal võib oletada, et kokaiini manustamine vähendab neurogeneesi, mis võib olla mälu funktsioneerimise ja õppimise häire üheks põhjuseks. Neurogeneesi tõus pärast kokaiini ärajätmist viitab kompensatsioonsete mehhanismide aktivatsiooni kasuks.

nerve@hotmail.com

A. maxillaris'e hargnemise variantidest fossa infratemporalis'es ja selle praktilisest tähtsusest

Laura Aluoja, Kristi Henno

Juhendajad: K. Kokk, E. Põldoja, H. Tapfer – TÜ anatoomia instituut

A. maxillaris'e kulg ja variandid *fossa infratemporalis'es* ja tema topograafilised suhted *m. pterygoideus lateralis'e* ja *m. pterygoideus medialis'e*, samuti *n. trigeminus'e* ja *n. mandibularis'e* harude suhtes pakuvad praktilis-kliinilist tähtsust, eriti näolõualuu kirurgiliste vahelesegamiste korral.

Adachi (1928) väidab oma ulatuslikus uurimuses "*A. maxillaris'e* varieeruvast kulgust ja selle rassilistest iseärasustest", et *a. maxillaris* kulgeb jaapanlastel eurooplastest lateraalsemal, nimetades seda veresoont isegi rassiliseks "*Rassengefäss*" (Lasker 1951, Ikakura 1961, Fumihinko 1990). Vastupidise tulemuse – mediaalse-süva kulu toetajate (Laubert 1901, Ortug 1991) väitel esineb lateraalne tüüp ainult 8–10% juhtudest. Hilisemad uuringud olid

teostatud otsides seost koljutüüpidega.

Käesoleva töö ajendiks on aastatepikkune TÜ anatoomia instituudi preparatsioonikogemus, mille käigus on analüüsitud 20 a jooksul stomatoloogia-osakonna üliõpilaste poolt teostatud preparatsioonidel kogutud andmeid (Tapfer, Liigant 1998) – 50 näo poole preparaati.

Meie andmetel *a. maxillaris* kulgeb 38 juhul 50-st *m. pterygoideus lat.* sisepinnal (süva variant); 21. juhul arter ületab *n. alveolaris inferior'i* lateraalselt, 3 juhul mediaalselt ja 3 juhul kulgeb *n. alveolaris inf.* ja *n. lingualis'e* vahelt, 1 juhul perforereis *n. alveolaris inf.* *A. maxillaris'e* topograafia ja kolju tüüpide vaheline seos ei olnud tähelepanuväärne.

htapfer@ut.ee, kerstiko@ut.ee

URSO ja kolhitsiini toime võrdlus patsientidel PBCga (7-aastane uuring)

Mihhail Žarkovski

TÜ ÜMPI immunoloogia õppetool

Primaarne biliaarne tsirroos (PBC) on krooniline autoimmuunne maksahaigus. Haiguse etioloogia on teadmata. PBC esineb peamiselt keskealistel naistel ja temale on iseloomulik anti-mitokondriaalsete antikehade (AMA) kõrge tase haigete seerumis. AMA tase on oluline PBC diagnostiline marker. Haiguse ravi meetodid on järgmised: sümptomaatiline, URSO (ursode-oksükoolhape) ja kolhitsiin. Ravi tulemused on ebaselged. Meie eesmärgiks oli võrrelda URSO ja URSO + kolhitsiini toimet PLACEBO suhtes patsientidel PBCga. Kokku uuriti 8 Soome patsiendi seerumit (Tampere Ülikooli Haigla), keda oli jälgitud ja ravitud seitsme aasta jooksul. Neist moodustati kaks gruppi: 1 – PLACEBO/URSO; 2 – PLACEBO/URSO+KOLHITSIIN. Ravi-efektiivsust määrati AMA

tiitri ja maksaensüümide (ASAT, ALAT, G-GT, AP) muutuste järgi. Selleks kasutati ELISA ja ensüüminhibitsiooni meetodeid ning bikeemilisi analüüse, mis olid kogutud 7 aasta jooksul. Raviefektiivsus PLACEBO ja URSO + kolhitsiini vahel (2. grupp) PBC patsientidel oli statistiliselt oluliselt kõrgem ($p < 0,05$) kui PLACEBO ja URSO vahel (1. grupp) ($p > 0,05$). Ravi URSOga kombinatsioonis kolhitsiiniga annab maksimaalset efekti kuuendal kuul. Järeldused: a) PBC haigete ravi URSOga kombinatsioonis kolhitsiiniga on efektiivsem kui PLACEBO või lihtsalt URSO; b) URSO koos kolhitsiiniga annab maksimaalse efekti kuuendal kuul.

Mihhail Žarkovski

Mitokondrite ja ATP-aaside integratsiooni muutused inimese *m. gluteus'* es puusaliigese artroosi korral

Ivika Heinola, Annika Aun

Juhendajad: M. Eimre, E.K. Seppet – TÜ patofüsioloogia õppetool

Sissejuhatus. Osteoartroos on krooniline degeneratiivne protsess, mille tulemusel liiges muutub valulikuks ning liikumisulatus väheneb. Haigusprotsessi tsentraalseks mehhanismiks on liigeskõhre häving raskuskeset kandvas piirkonnas. Liigese jäigastumise tõttu atrofeerub ka periartikulaarne lihas ning primaarselt kannatavad just kõrge ATPaasse aktiivsusega II tüüpi müofibrillid. Mitokondritest kantakse energia müofibrillide juurde kreatiinkinaaside (CK), adenülaatkinaaside (AK) vahendusel ning otsese ATP difusiooni teel. Normaalselt on oksüdatiivses lihases ülekaalus kreatiinkinaaside poolt vahendatud mehhanismid. Eesmärk. Hinnata puusaliigese artroosi toimet mitokondreid ATPaasidega integreerivatele süsteemidele inimese

*m. gluteus'*es. Metoodika. Osa koksartroosihaigete ja trauma läbi kannatanute (kontroll) *m. gluteus'*est eraldatud lihaskiududest skinneeriti saponiiniga ja nendes analüüsiti polarograafi abil mitokondrite hapnikutarbimist. Teine osa homogeniseeriti ja määrati spektrofotomeetriliselt CK ning AK aktiivsust. Tulemused. Koksartroosi põdevatel isikutel on *m. gluteus'*es CK, mitokondriaalse-CK ja AK aktiivsus langenud, mitokondrite hapnikutarbimine aga jäänud samaks. Järeldused. Koksartroos viib rakusiseste energiatranspordi mehhanismide häirumisele CK ja AK totaalse aktiivsuse languse ning mi-CK aktiivsuse vähenemise kaudu.

ivikah@yahoo.com

Säärehaavand

Vahur Grünthal

Juhendaja: I. Amjärv – TÜK kirurgiakliinik

Töö eesmärk. Valgustada, kuidas aastatel 1997–2000 on ravitud Tartu Ülikooli Kliinikumi (TÜK) Maarjamõisa Haiglas säärehaavandiga patsiente; hinnata retrospektiivselt, milliste diagnoosidega võeti neid patsiente ravile ja mis meetodil raviti; samuti jõuda järeldusele, kuidas haavandihaigetid efektiivsemalt ravida, kuna kontingent ja kulutused säärehaavandiga patsientide ravile on suured. Materjal ja metoodika. Analüüsiti aastatel 1997–2000 TÜK Maarjamõisa Haiglas säärehaavandi diagnoosiga (Rahvusvahelise haiguste klassifikatsiooni (RHK) koodidega 183.0 – alajäseme vaariksihaavand; 183.2 – alajäseme vaariksihaavand, põletikuga;

L97 – alajäseme mujal klassifitseerimata haavand) ravil viibinud kõigi 123 patsiendi haiguslugude statistilisi väljavõtteid. Järeldused. 1) Võimalusel peaks tegema rohkem naha vaba plastikat, kuna see tagab parema raviefekti ja kestvama tulemuse. 2) Enne naha vaba plastikat tuleks teostada verevarustust parandavad või taastavad operatsioonid. Seeläbi luuakse eeldused transplantaadi püsijäämiseks. 3) Keskmine voodipäevade arv (22) on liiga suur. Tuleks kindlaks teha, mis on selle põhjusteks ja võimalusel need kõrvaldada.

vahurg@ut.ee

Arteriaalse hüpertensiooniga patsientide ravi efektiivsuse ja elukvaliteedi hindamine kodujälgimisseadme Docobo abil

Kairit Palm

Juhendajad: M. Viigimaa, K. Port – TÜK kardioloogiakliinik

Töö eesmärk. Hinnata arteriaalse hüpertensiooniga patsientide elukvaliteeti ja ravi efektiivsust. Uuriti 45 patsiendi 50 päeva andmeid. Registreeriti vererõhku, hinnati une kvaliteeti, stressi, kehakaalu ja sümptomite esinemist. Andmed sisestati Docobo'sse, kust need telefoniliini kaudu Interneti vahendusel olid arstile kättesaadavad. Keskmised vererõhu väärtused hommikul olid 143/91 mmHg ja õhtul 145/90 mmHg. Keskmised süstoolsed vererõhud olid kõrgemad öhtuti, diastoolsed hommikuti. Halva une kvaliteedi puhul esines vererõhu tõus keskmiselt 8/4 mmHg. Üle 90kg patsientide keskmine vererõhk oli 149/91 mmHg. Stressi mõjul esines vererõhu tõus vaid naistel, keskmine 146/92

mmHg. Sümptomitest registreeriti kõige sagedamini pearinglust ning südameklõppimist. Ravi efektiivsuse hindamiseks kasutasime normist 130/85 madalamate väärtuste esinemissagedust. Ravi efektiivsus oli vahemikus 21–37% ning ravi korrigeeriti 49-l korral. Ravi muudatuste efektiivsuse hindamiseks jäab antud periood lühikeseks. Antud uuringu tulemused näitavad, et Docobo võimaldab monitoorida antihüpertensiivse ravi efektiivsust paremini, kui kasutusel olev ambulatoorne kaart. Elukvaliteedi näitajatest korreleerusid vererõhu väärtused une kvaliteedi, stressi ja kehakaaluga.

Kairit Palm

Migreeniga patsientide elukvaliteet Eestis

Kadri Rohtla, Kristi Kirotam

Juhendajad: M. Roose, J. Kõrv – TÜ närvikliinik

Migreen on neurovaskulaarne häire, mida iseloomustab aura ja vaskulaarse peavalu esinemine. Töö eesmärk. Kirjeldada migreenile iseloomulikke kliinilisi avaldusi, ravi, patsientide sotsiaalset tausta ja nende elukvaliteeti Eestis. Materjal ja meetodika. Käesolevas uuringus on kasutatud spetsiaalselt koostatud migreeni kohta käivat ankeeti ja üldist tervislikku seisundit hindavat küsimustikku SF-36. Küsimustikud saadeti posti teel 103 Maarjamõisa polikliinikus diagnoositud migreeniga patsiendile. Uuringu tingimustele vastasid neist 52. Kontrollgrupi moodustas 182 juhuslikult valitud inimest keskmise vanusega 43 aastat, kellel ei esinenud migreeni. Tulemused ja järeldused. Migreeni all kannatavad põhiliselt

naised (88%), kel peavalu algab noorelt, keskmiselt 22 aasta vanuselt. Peavaluhoogude sagedus ja kestus on erinev, enamikul juhul 1–2 korda kuus (63% uuritutest), kestusega 2–3 ööpäeva (41% uuritutest). Migreeni korral on tegemist väga tugeva valuga, enamik küsitletutest hindas valu 8–10 palliga. Auraga migreeni esines 15% küsitletutest. Migreen on ka oluline sotsiaalne probleem, kuna enamik vastanutest on sunnitud valu tõttu töö katkestama ja töölt puuduma. Triptaane kasutatakse Eestis veel vähe. Migreen langetab oluliselt hinnangut oma tervisele peaaegu kõikides SF-36 hõlmatud valdkondades.

kadriro@ut.ee

Aventis Pharma satelliitsümposion

„Meie teame, kuidas ravida diabeeti.”



Amaryl
GLIMEPIRID

**Laupäeval,
6. okt. 2001**
**Sakala keskuse
väikeses saalis
kell 9.30 - 11.15**

Eesistujad:

Dr. Margus Viigimaa ,
TÜ kardioloogiakliinik
Dr. Markku Vähätalo, Turu linna tevishoiu
arst-spetsialist, endokrinoloog

Interaktiivne programm - osalete ise
aktiivselt DM2 probleemide arutelus.

Loengud:

1. Amaryl - kogemus Soomes.
Dr. Markku Vähätalo
2. Nefroproteksioon diabeetikutel. Dr.
Margit Muliin
3. Ideaalne DM2 ravi. Dr. Neil Munro

Satelliitsümposion toimub
Diabeedikonverents DM2 raames.

KOK soodusravimid

**Haigused, mida põdevatele patsientidele
väljastatavate ravimite hinna 20 krooni
ületav osa hüvitatakse 90%⁽¹⁾**

2.9' Krooniline obstruktiivne kopsuhaigus - KOK (J43, J44)

Ravimi ESMANE⁽²⁾ väljakirjutamise õigus: **pulmonoloogil**

salmeterool	SEREVENT	DISKUS inhalatsioonieraerosool
-------------	-----------------	-----------------------------------

UUS!

salbutamool	VENTOLIN	DISKUS inhalatsioonieraerosool siirup neebulid
-------------	-----------------	---

UUS!

ASTMA soodusravimid

2.9 Krooniline bronhiaalastma (J45)

Ravimi ESMANE⁽²⁾ väljakirjutamise õigus: **pediaatriil ja pulmonoloogil**.

beklo- metasoon	BECLOFORTE BECODISKID BECONASE	inhalatsioonieraerosool pulberinhalaator ninaavesipihus
--------------------	---	---

salmeterool	SEREVENT	DISKUS inhalatsioonieraerosool
-------------	-----------------	-----------------------------------

salbutamool	VENTOLIN	DISKUS inhalatsioonieraerosool siirup neebulid
-------------	-----------------	---

Astmaravimi manustamiseks mõeldud vahemahuti - VOLUMATIC, BABYHALER - hind kuulub
kompenseerimisele ainult alla 18 aastasele lapsele 1 kord aastas.

(1) Lisa 2 sotsiaalministri 15.01.1997 määruse nr. 2 juurde; Loetelu 2

(2) pere- ja/või üldarstil on õigus spetsialisti poolt soodustingimustel väljastatud esmast retsepti jätkata
samadel soodustingimustel määramata ajaperioodil.

Kuidas on SA TÜK töotavad meditsiiniõed endale teadvustanud infektsioonhaiguste olemust ja levikut?

Kristo Ausmees

Juhendaja: M. Maimets – TÜK sisekliinik

Infektsioon- e nakkushaigused on haiguste grupp, millega enamik inimesi puutub kokku igapäevaselt bussis, tänaval, kontoris. Üheks suuremaks riskigrupiks on kindlasti meditsiinitöötajad, kes puutuvad iga päev kokku patsiendi kehavedelikega (veri, uriin, sülg jt) ja seeläbi väga resistentsete haigustekitajatega. Käesoleva uurimistöö eesmärgiks oli välja selgitada, kui palju ja mida teavad infektsioonhaigustest SA TÜK töotavad meditsiiniõed. Ankeetküsitlusele vastas 276 SA TÜK keskastme meditsiinitöötajat 27 erinevast osakonnast. Küsitletud olid 21–71 aasta vanused ja tööstaažiga paarist kuust kuni neljakümne

aastani. Küsimused jagunesid kaheks: esmalt praktiline pool – kokkupuude patsientide kehavedelikega ja teiseks – õdede teadlikkus infektsioonhaigustest ja nende enda vaksineeritus B-hepatiidi, aga ka teiste nakkushaiguste suhtes. Kokkuvõtvalt võib öelda, et õdede põhiprobleemiks on teadmatus – kuhu ja kelle poole pöörduda, kui on juhtunud õnnetus ja vaja oleks kiire abistamine. Samuti kurvastab tõsiasi, et paljud, eriti vanemaealised meditsiinitöötajad peavad HI-viiruse poolt põhjustatud haigust ja AIDSi kaheks erinevaks tõveks.

kristo0@hotmail.ee

Residentuuri lõpetajad 2000/2001

1. Aaremäe, Mari – tervishoiukorraldus
2. Abel, Kadi – nakkushaigused
3. Abram, Alar – pediaatria
4. Adlas, Raul – erakorraline meditsiin
5. Alas, Elo – oftalmoloogia
6. Alijeva, Marina – otorinolarüngoloogia
7. Allikmets, Kristina – kardioloogia
8. Annuk, Heiki – töötervishoid
9. Annuk, Jana – ortopeediline stomatoloogia
10. Arpo, Pilleriin – ortodontia
11. Arula, Piret – neuroloogia
12. Aus, Indrek – otorinolarüngoloogia
13. Avlashevits, Dmitri – anesthesioloogia ja intensiivravi
14. Eller, Triin – psühhiaatria
15. Elmet, Märt – kardioloogia
16. Falk, Ilme – anesthesioloogia ja intensiivravi
17. Gil, Heidi – tervishoiukorraldus
18. Hapunova, Margarita – peremeditsiin
19. Iljin, Sergei – radiodiagnostika
20. Indrikson, Andra – dermatoveneroloogia
21. Jürgel, Maie – taastusravi ja füsiaatria
22. Kadakmaa, Reet – tervishoiukorraldus
23. Kaju, Tiit – peremeditsiin
24. Kalling, Kristel – otorinolarüngoloogia
25. Karelson, Hiie – peremeditsiin
26. Karjagin, Juri – anesthesioloogia ja intensiivravi
27. Kedars, Piret – laboratoorne meditsiin
28. Kingo, Külli – dermatoveneroloogia
29. Kipper, Taivo – pulmonoloogia
30. Kirjanen, Kristi – ortopeediline stomatoloogia
31. Kirs, Üllar – pulmonoloogia
32. Kivi, Piret – pulmonoloogia
33. Kleinberg, Anne – psühhiaatria
34. Kullamaa, Anneli – pulmonoloogia
35. Kundla, Kristi – peremeditsiin
36. Kurg, Rauno – peremeditsiin
37. Kuznetsova, Jelena – anesthesioloogia ja intensiivravi
38. Kärner, Elerin – lastestomatoloogia
39. Laane, Edward – hematoloogia
40. Laisaar, Tanel – torakaalkirurgia
41. Leht, Piret – peremeditsiin
42. Lepasalu, Eero – ortopeedia
43. Liibus, Liia – anesthesioloogia ja intensiivravi
44. Lill, Alice – sisehaigused
45. Limberg, Riina – sünnitusabi ja günekoloogia
46. Loit, Ragnar – anesthesioloogia ja intensiivravi
47. Luuk, Rein – psühhiaatria
48. Makarenkova, Larissa – patoloogia
49. Mardu, Tiia – radiodiagnostika
50. Margus, Sulev – kardioloogia
51. Merila, Mirjam – pediaatria
52. Metsmaa, Marek – otorinolarüngoloogia
53. Mikkil, Sirje – hematoloogia
54. Mikomägi, Indrek – otorinolarüngoloogia
55. Muhhin, Igor – radiodiagnostika
56. Muul, Tanel – uroloogia
57. Novak, Vassili – erakorraline meditsiin
58. Nurm, Helke – pediaatria
59. Nääb, Ekke – tervishoiukorraldus
60. Org, Katrin – sünnitusabi ja günekoloogia
61. Pail, Margus – reumatoloogia
62. Pakkonen, Kaare – anesthesioloogia ja intensiivravi
63. Pender, Kristi – dermatoveneroloogia
64. Plado, Silvi – pediaatria
65. Pokker, Helis – onkoloogia
66. Poljanskaja, Oksana – taastusravi
67. Pärö, Kristel – nakkushaigused

68. Raidjuk, Leonid – sisehaigused
69. Rajasalu, Tarvo – endokrinoloogia
70. Riispere, Živile – patoloogia
71. Sildos, Riin – anesthesioloogia ja
intensiivravi
72. Sontak, Gerta – peremeditsiin
73. Sova, Hanna – psühhiaatria
74. Stamm, Pille – pulmonoloogia
75. Štšastlivaja, Tatjana – peremeditsiin
76. Teder, Made – sünnitusabi ja günekoloogia
77. Toomessoo, Tiia – peremeditsiin
78. Toomsoo, Toomas – neuroloogia
79. Torm, Tanel – onkoloogia
80. Tuulik Leisi, Varje-Riin – taastusravi
81. Tõru, Innar – psühhiaatria
82. Uuetoa, Hasso – kardioloogia
83. Valdek, Piret – üldkirurgia
84. Veere, Katrin – ortodontia
85. Veske, Karin – radiodiagnostika
86. Viitso, Jaak – kardiovaskulaarkirurgia
87. Vink, Kai – pulmonoloogia

AUTORITE INDEKS

Konverentsi ettekanded

- Adamson, Vivika 395, 416
Allik, Jüri 411
Allik, Merle 417
Allikmets, Lembit 409, 415
Annuk, Heidi 410,
Appaix, Florence 417
Arend, Andres 415
Aro, Helena 408
Asser, Toomas 402, 416
Aunapuu, Marina 413
Aunapuu, Marina
C. Busch, Lüder 402
Eensoo, Diva 396
Eimre, Margus 417
Eisen, Maigi 401
Eller, Aalo 402
Ellervee, Toomas 395,
Fagerås Böttcher, Malin 424
Habicht, Jarno 395
Haldre, Sulev 397
Harro, Maarike 396
Haviko, Tiit 397
Heikkinen, Rauno 396
Herodes, Marju 397
Hirvonen, Leo 396
Hussar, Piret 397
Hussar, Ülo 397
Hütt, Pirje 408
Ignatjeva, Nadežda 405
Indermitte, Ene 398, 418
Ivanova, Marina 403
Jaako, Külli 398
Jenmalm, Maria 424
Joost, Kairit 410
Julge, Kaja 424
Juronen, Erkki 424
Järv, Helle 399, 416
Jürna, Marika 417
Kaasik, Ain-Elmar 397
Kaasik, Allen 399, 400
Kaing, Helve 420, 421
Kalda, Anti 399, 400
Kalder, Mari-Ann 420, 421
Kallas, Ade 400
Kallikorm, Riina 420, 421
Kals, Jaak 415
Karki, Tõnis 406
Kask, Ants 401
Kaur, Sirje 401
Kay, Laurence 417
Kermes, K. 412
Kiiver, Kaja 403
Kiivet, Raul 395
Kiivet, Raul-Allan 413
Kilk, Ann 410
Kingisepp, Peet-Henn 396, 414
Kivastik, Jana 396, 414
Kolk, Helgi 408
Kolts, Ivo 402
Koppel, Taive 409
Kostina, Olga 419
Kreegipuu, Kairi 411
Krikmann, Ülle 402
Krinal, Kadi 400
Krispin, Tõnu 403
Kullisaar, Tiiu 401, 406, 410, 413
Kõljalg, Siiri 399, 403, 416, 417, 421
Kõll-Klais, Piret 404

Kähkönen, Erkki 418
 Kärner, Elerin 405
 Käämbre, Tuuli 417
 Landör, Anatoli 405
 Lang, Aavo 411
 Lauk, Kadri 406
 Lehtmaa, Jane 399
 Leibur, Edvitar 404
 Lepner, Urmas 419
 Liivamägi, Hille 422
 Liivamägi, Jüri 408
 Liivlaid, Liivi 411
 Loog, Peeter 414
 Lukmann, Aet 406, 407
 Lõivukene, Krista 408, 409, 410, 412,
 Maaroos, Heidi-Ingrid 408
 Maaroos, Jaak 405, 406, 407
 Maasalu, Katre 405
 Maimets, Matti 399, 416, 421
 Matto, Vallo 409
 Merila, Mati 402
 Metsvaht, Tuuli 417
 Mikelsaar, Aavo-Valdur 419
 Mikelsaar, Marika 403, 408, 410, 417
 Mikelsaar, Ruth 405, 410
 Muda, Piibe 411
 Muru, Kai 410
 Must, Anne 411
 Mägi, Agnes 405
 Mägi, Helle 417
 Mändar, Reet 404, 410, 412
 Märtson, Aare 397
 Naaber, Paul 399, 403, 404, 409, 416,
 417, 421
 Neuman, Toomas 419
 Nguyen, Huu Phuc 401
 Nirk, Liis 413
 Nõmmela, Rita 405
 Näyhä, Simo 396
 Orlova, Ehte 417
 Ots, Mai 413
 Pabst, Reinhard 401
 Paju, Kalju 417
 Palo, Kärt 422
 Panov, Aleksei 424
 Paul, Sigrid 423
 Pechter, Ülle 413
 Peedo, Kersti 414
 Piirsoo, Andres 417, 419
 Plakk, Peeter 414
 Pohjolainen, Olli 414
 Pook, Paavo 414
 Pruus, Katrin 409, 415
 Pulges, Andres 415
 Pulver, Aleksander 423
 Punab, Margus 412
 Pöder, Priit 415
 Pähkla, Ene-Renate 409
 Pütsepp, Aime 421
 Rehema, Aune 401
 Reino, Uudo 423
 Rikk, Tiina 400
 Ruubas, Indrek 416
 Rähni, Ain 420, 421
 Rätsep, Tõnu 416
 Safiulina, Dzhamilja 399
 Saks, Valdur A. 417
 Salo, Armi 410
 Salupere, Riina 403, 419
 Sau, Liina 417
 Seedre, Taavo 405
 Sepp, Ennu 395
 Sepp, Epp 403, 410, 417
 Seppet, Enn K. 417
 Sikk, Peeter 417
 Songisepp, Epp 410
 Soomets, Ursel 415
 Soon, Argo 398, 418
 Soopõld, Üllar 411
 Starkopf, Joel 415

Stsepetova, Jelena 410
Sünter, Alar 419, 419
Sünter, Alar 424
Süvari, Anneli 410
Zilmer, Kersti 406, 410, 411, 413, 415
Zilmer, Mihkel 401, 406, 410, 411, 413
Žarkovskaja, Tamara 398,
Žarkovski, Aleksander 398, 399, 400
Taba, Pille 402,
Talonpoika, Artur 415
Talpsep, Tiit 400
Tamm, Agu 420, 421, 422
Tamm, Eda 421
Tasa, Gunnar 411, 424
Teek, Rita 410
Teesalu, Rein 411
Thetloff, Maie 395
Tikk, Arvo 423
Tomberg, Karel, 422

Tomberg, Tiiu 423
Tomusk, Hannes 402
Toomela, Aaro 423
Truusalu, Kai 406
Vaarmann, Annika 409
Vaasna, Tiit 419
Varb, Kadi 410
Varik, Indrek 423
Varik, Karin 423
Veromann, Siiri 424
Vidar, Jelena 405, 406, 413
Vihalemm, Tiiu 401, 406, 410, 413
Vija, Maret 420, 421
von Hörsten, Stephan 401,
Voor, Tiia 424
Väli, Marika 414
Väljaots, Kuido 423
Õun, Andre 397

90% soodustusega
I 10, I 11, I 12, I 13, I 15

Plendil®



FELODIPIIN

Retseptiravim. Täisinformatsioon: *Pharmaca Esticast* või
AstraZeneca Eesti esindusest
Liivalaia 22 Tallinn 10118 Tel 6285 040

AstraZeneca 

Ta Elaguuu...
Ta Elaguuu...

INSIGHT uurimuse¹
tulemused näitavad, et
Adalat Orose kasutamine
vähendab
kardiovaskulaarsete
tüsistuste riski
50%² võrra.

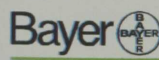
Tootja: Bayer AG,
D-51368 Leverkusen,
Saksamaa
INN: Nifedipinum
Ravimvorm ja
toimeaine sisaldus:
Adalat® Oros 20, 30 ja
60 mg pika toimega
tabletid N28 ja N98

Näidustused:
Stabiilne stenokardia.
Arteriaalne hüpertensioon.

Adalat® Oros on
retseptiravim.



Lisainfo: Pharmacia Estica'st ja Bayer'i esindajalt
Betooni 9, Tartu 51014, tel: 07 307 802, GSM 050 35 991, fax: 07 307 802



1) Brown MJ et al. Lancet. 2000; 356: 366-372

2) Riski muutus on arvatavalt põhinedes Framinghami uurimuse tulemustele, kasutades Briti Hüpertensiooni Ühingu riskihindamise programmi. (Internetilehekülge www.hyp.ac.uk/bhs/risk.xls kasutatud 20.07.2000)

Üliõpilaste ettekanded

- Abramov, Urho 429
Aluoja, Laura 438
Ananieva, Olga 433
Aun, Annika 439
Ausmees, Kristo 441
Beljajev, Sergei 437
Gontšarova, Anastassia 437
Granholm, Markus 433
Grünthal, Vahur 439
Heinola, Ivika 439
Henno, Kristi 438
Jefremov, Viktor 431
Julge, K. 432
Jürgens, Eva 430
Kals, Jaak 437
Kask, Kristo 434
Kirotam, Kristi 440
Kuusik, Maire 434
Lamp, Merit 434
Levanova, Jelena 430
Liik, Maarika 430
Liivlaid, Liivi 429
Lont, Tõnis 434
Lotamõis, Kristina 434
Lyyra, Markus 433
Malva, M. 432
Meltsas, K. 432
Männistö, Juha 430
Norit, Raigo 434
Oeselg, Airi 432
Oinus, H. 432
Palm, Kairit 440
Palmiste, V. 432
Palmiste, Veronika 431
Pauklin, Mikk 431
Porkka, Tuukka 433
Puusepp, Helen 432
Rakitin, Aleksei 431
Ress, K. 433
Rohtla, Kadri 440
Romantshik, Olga 430
Rüütel, K. 433
Žarkovski, Mihhail 438
Teor, Aleksei 435
Terjajev, Sergei 433
Tiigimäe, Janne 435
Vilisaar, Janek 436

AUTOREILE

Eesti Arst on interdistsiplinaarne teaduslik meditsiiniajakiri, mille eesmärgiks on aidata kaasa arstide kvalifikatsiooni tõstmisele ja silmaringi avardamisele. Ajakiri võimaldab arstidel publitseerida oma teadustöö tulemusi, tutvustada kaasaegseid diagnostika- ja ravimeetodeid ning käsitleda mitmesuguseid meditsiinilisi ja tervishoiukorralduslikke probleeme, samuti Eesti Arstide Liidu tegevust.

Ajakiri avaldab originaalsete teaduslike tööde tulemusi, ülevaateartikleid, referatiivseid ülevaateid erinevatest erialaajakirjadest, kasuistiliste haigusjuhtude kirjeldusi ja arstidele vajalikku informatsiooni.

Käsitirjad esitatakse trükituna 2 eksemplaris 1,5-intervallise reavahega ning arvutikettal Wordi formaadis. Leheküljed peavad olema nummerdatud.

Artikli maht (kaasa arvatud kirjanduse loetelu) on järgmine:

- ülevaateartikkel mitte üle 10 lehekülje,
- teaduslik töö mitte üle 8 lehekülje,
- haigusjuhu kirjeldus 1–2 lehekülje.

Käsitirji peab olema keeleliselt korrektne, terminid, lühendid, mõõtühikud, valemid, tsitaadid, nimed, initialsid kontrollitud.

Tiitellehel peab olema

- pealkiri,
- autori(te) ees- ja perekonnanimi, asutus(ed),
- 3–5 võtmesõna,
- ingliskeelne lühikokkuvõte pealkirjaga (kuni 250 sõna),
- korrespondeeriva autori nimi, aadress, e-posti aadress, töökoha ja kodune telefon, faksinumber.

Artikkel koosneb järgmistest pealkirjastatud osadest:

- sissejuhatus ja töö eesmärk,
- uurimismaterjal ja -meetodid,
- tulemused,
- arutelu,
- kokkuvõte või järeldused,
- kirjanduse loetelu (ülevaate puhul kuni 20 nimetust, teadusliku artikli puhul kuni 10 nimetust),
- tänuavaldused (vajadusel märkida töö finantseerimise allikas).

Tabelid, joonised ja fotod järjestada numbriliselt ning varustada pealkirja või selgitava tekstiga. Joonised esitada arvutikettal eraldi failina. Fotod esitada kahes eksemplaris, tagaküljele märkida selle järjekorranumber, autori nimi ja ülemine serv.

Kirjanduse loetelu koostatakse tekstis esinemise järjekorras, kasutades Vancouveri viitamissüsteemi. Venekeelsed kirjandusallikad transliteeritakse ladina tähtedega. Tekstis märkida kirjanduse viited sulgudes olevate arabia numbritega.

• Raamatutel märgitakse autori perekonnanimi, initialsid, pealkiri, väljaandmise koht, kirjastus ja ilmumise aasta.

• Kogumike puhul märgitakse peatüki autori perekonnanimi, initialsid, peatüki pealkiri, toimetajate nimed, kogumiku pealkiri, väljaandmise koht, kirjastus, ilmumise aasta ning peatüki algus- ja lõppnumbrid.

• Ajakirjade puhul tuuakse kuni kuue autori perekonnanimi ja initialsid, artikli pealkiri, ajakirja nimetus lühendatult vastavalt Index Medicuse süsteemile, ilmumisaasta, köide, anne või number, artikli lehekülgede algus- ja lõppnumbrid.

• Konverentsi teeside korral esitatakse autori perekonnanimi, initialsid, teesi pealkiri, kogumiku toimetajad, pealkiri, konverentsi nimetus, toimumisaeg, koht, kogumiku ilmumise koht, kirjastus, ilmumise aasta, teesi algus- ja lõppnumbrid.

Kirjanduse esitamise näidiseid:

1. Hynd GW, Grant Willis W. Pediatric neuropsychology. Tokyo: Grund & Stratton; 1988.

2. Gersham GE. Rehabilitation of the stroke survivor. In: Barnett HJN, Mohr JP, Stein BM, Yatsu FM, eds. Stroke: pathophysiology, diagnosis and management. 2nd ed. New York, NY: Churchill Livingstone; 1992. p. 1189–201.

3. Liang P, Pardee AB. Differential display of eukaryotic messenger RNA by means of the polymerase chain reaction. Science 1992;257:967–71.

4. Bengtsson S, Solheim BG. Enforcement of data protection, privacy and security in medical informatics. In: Lun KC, Degouler P, Piemme TE, Rienhoff O, eds. MEDINFO 92. Proceedings of the 7th World Congress on Medical Informatics; 1992 Sep 6–10; Geneva, Switzerland. Amsterdam: North-Holland; 1992. p. 1561–5.

Käsitirjal peavad olema autorite allkirjad. Toimetuses ei tagasta fotosid, jooniseid ega avaldamisele tulevate artiklite käsitirju. Ajakirjas avaldatavad artiklid kuuluvad retsenseerimisele.

Kaastööd saata
toimetuse aadressil:

Eesti Arst
Pepleri 32
51010 Tartu

Kontaktivõimalus:

eestiars@arstideliit.ee
Telefon: 07 427 825 (toimetus)
051 64 584 (peatoimetaja)
Faks: 07 427 825

Eesti Arst ilmub 12 korda aastas. Tellimusi on võimalik vormistada ajakirja toimetuses (telefonil: 07 427 825 või Internetis: www.arstideliit.ee).

Peatoimetaja: Väino Sinisalu
Toimetajad: Tiit Tomberg, Ülla Linnamägi
Keeletoimetajad: Urve Pirs, Ester Jaigma
Reklaamitoimetaja: Maie Keerma
Majandusjuht: Kai Tamm
Sekretär: Külli Kuus

Toimetuskolleegium: Andres Ellamaa, Vello Ilmoja, Ain-Elmar Kaasik, Andres Lehtmets, Margus Lember, Eero Vasar

Väljaandja: Eesti Arsti OÜ
Kujundus: Joon Stúdio; Trükikoda: ETPV Trükikoja AS

NYCOFLOX™ 20 mg

Fluoksetiin

Depressiooni ravi SSRI-ga, kas alati kallis?

Vali NYCOFLOX™ 20 mg

Valid kõrge kvaliteedi
alati odavamalt.

Teiste fluoksetiinide
ravipäev vähemalt
kolmandiku kallim.

Pakend

NYCOFLOX™ 20 mg N30

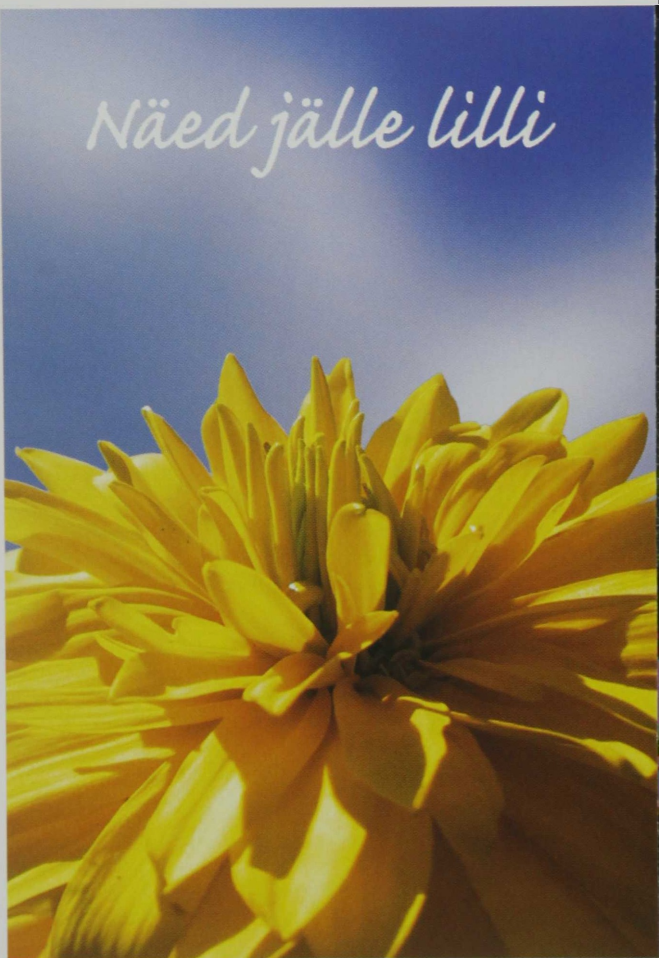
Näidustused:

- Depressioon
- Buliimia
- Obsessiiv-kompulsiivne häire

Retseptiravim

Täielik ravimiinfo Pharmaca Esticas

Näed jälle lilli



REVIA®

Naltreksoonhüdrokloriid.

REVIA® Tabletid. Naltreksoonhüdrokloriid. INN. Naltrexonum.
ATC-kood. V03AB30

Ravimvorm ja toimeaine sisaldus. 1 tablett sisaldab: naltreksoonhüdrokloriidi 50 mg **Omadused ja farmakokineetika** REVIA® aktiivne toimeaine naltreksoonhüdrokloriid on opioidi antagonist. See tähendab, et REVIA® blokeerib teiste opioidide (näiteks dihüdrokodeiini, morfiini, heroini) ja peaaug leiduvate kehaomaste opioidide toimet. Opioidid mõjutavad niipärastatud "opioidretseptoreid" peaaug. REVIA® tõkestab nende retseptorite lõpmeid ja blokeerib sellega opioidide toime. Rohke alkoholi tarvitamine usutakse tõstvat kehaomaste opioidide taset peaaug, mis tekitab "üleva meeleolu". Kuna REVIA® lukustab nende retseptorite lõpmed, ei teki joobumustunnet ja iha alkoholi järele väheneb. **Näidustused.** Alkoholismi ravi lisaks psühhoterapiale. Täiendava ravimina opioidsõltuvuses olnud patsientidel. **Annustamine.** Tavaline annus täiskasvanutele: 1 tablett päevas. Tavaline ravi kestus on 3 kuud. Kui Te olete unustanud ühe tableti võtmata, oodake järgmise tableti võtmise ajani ja võtke siis tablett sisse. See ravim on mõeldud ainult Teile ja ärge andke seda kellelegi teisele. Isikutel, kes võtavad samal ajal opiaate, võib REVIA® esile kutsuda võõrutussümptomeid. **Vastunäidustused.** Äge maksapõletik või maksapuudulikkus. Sõltuvus opiaatidest või opiaatidest tingitud võõrutussümptomite esinemine. Üldnõrkus naltreksoonile või mõnele teisele ravimi koostisesse kuuluvale ainele.

Rasedus ja imetamine. REVIA® võib mõjustada loodet. Seetõttu tuleks alati informeerida arsti enne REVIA® regulaarset kasutamist raseduse ajal. Puuduvad andmed selle kohta, kas REVIA® läheb üle rinnapiima või mitte. Seetõttu tuleks lapse rinnaga toitmise perioodil enne REVIA® regulaarset kasutamist pidada nõu arstiga.

Kõrvaltoimed Harva on REVIA® ravi ajal täheldatud järgmisi kõrvalnähte: unehäired ja/või unetus, ängistus, närvisus, kõhuvalu ja krambid, iiveldus ja/või oksendamine, töövõime langus, liigeste ja lihaste valu, peavalu, isutus, kõhulahtisus, kõhukinnisus, tugev janu, tarmukuse suurenemine, rusutus või väsimus, kergesti ärritatus, peeringlus, nahalööbed, ejakulatsioonihäired, potentsi langus, külmavärinad, vedel eritis ninast, valu rinnus, higistamine ja pisarate suurenemine eritumine. **Koostoimed.** REVIA® toimet võivad mõjutada opiaate sisaldavad ravimid, nagu mõned kõharavimid, morfiini sisaldavad kõhulahtisuse ravimid ja mõned valuvaigistid (REVIA®t võib siiski kasutada koos atsetüül-salitsüühapet, parasetamooli ja ibuprofeeni sisaldavate valuvaigistite ravimitega). Tioridasiini sisaldavate ravimite samaaegset kasutamist REVIA®ga tuleb vältida. **Ettevaatust.** Juhul, kui Te võtate REVIA® ravikuuri ajal mõnda opiaati sisaldavat ravimit, võivad vallanduda ägedad võõrutussümptomid, mis võivad ilmneda 5 minuti jooksul peale REVIA® sissevõtmist.

Üleannustamine. Ravimi mõju autojuhtimisele ja tööle **tööpinkidel.** REVIA® võib halvendada reageerimisvõimet, mida tuleb arvestada olukordades, mis nõuavad erksust, näiteks autojuhtimine või täpsust nõudvad tööd. **Säilitamine ja kõlblikkusaeg.** 36 kuud. Mitte kasutada pärast pakendile märgitud kõlblikkusaaja lõppu! Hoida lastele kättesaamatus kohas. Retseptiravim. **Pakend.** 28 tabletti blisterpakendis.



**Annab uue elu
alkohoolikule**

**Sa suudad kontrollida oma
joomist, kui kasutad Reviat.**

**Sa võid võtta napsi, kui
kasutad Reviat.**

**77% inimestest ei alusta
joomist uuesti Revia
kasutamise ajal¹.**

**Enamus inimesi ei alusta
joomist uuesti peale Revia-
ravi lõpetamist.**

¹Vopiacelli et al., ARCHIVES of GENERAL PSYCHIATRY 1992 (876-879)

DU PONT
PHARMA

Tootja:
DuPont Pharmaceuticals Limited,
Inglismaa



MediNet
INTERNATIONAL LTD.
Müügiloo hoidja Eestis:
Medinet International Ltd, Soome
Tallinnas tel 627 5191, faks 644 3575