

Meditiinidoktor Arno Ruusalepp

Peeter Tähepõld – Tartu Ülikooli Kliinikumi kardiokirurgia osakond



2. juunil 2006 kaitses Stockholmi Karolinska Instituudis edukalt doktoriväitekirja Tartu Ülikooli Kliinikumi kardiokirurgia osakonna arst-õppejõud Arno Ruusalepp. Mainimisväärt on tõsiasi, et üle mitme aastakümne on see Eesti südamekirurgi kaitsnud doktoritöö. Väitekirja teemaks oli „Signal Transduction in Restenosis and Myocardial Protection by Hyperoxia“. Töö on peamiselt teostatud Karolinska Instituudi Crafoordi eksperimentaalkirurgia laboris, samuti Oslo Ülikoolis. Väitekirja juhendajateks olid prof Guro Valen ja prof Jarle Vaage Oslo Ülikoolist (töö algusaastatel töötasid mõlemad Karolinska Instituudis). Oponeeris dr David J. Chambers Londoni Rayne'i Instituudist. Hindamiskomitee koosseisu kuulusid dots Gerhard Wikström Uppsala Ülikoolist ning prof Lennart Kaijser ja prof Anders Arner Karolinska Instituudist.

Arno Ruusalepa doktoriväitekirja käsitleb kaht teemat: ta on uurinud eksperimentaaludelitel unearterite restenoosi molekulaarseid aluseid ning hüperoksia poolt esile kutsutud südamelihase funktsionaalset kaitset ja saavutatud kaitse tekkemehhanisme.

Restenoositöodes uuriti neointima teket, vigastades unearterit seda ligeerides. Keskendutud on transkriptsioonifaktor NFκB rollile neointima formeerumisel. Samuti on töös kasutatud geneetiliselt manipuleeritud loomi (ApoE/LDL retseptoriga kaksik-*knock-out*hiired), kellel areneb ateroskleroos sarnaselt inimesega.

Unearteri vigastamise järel formeerus neointima 4 nädalat pärast ligeerimist, NFκB oli aktiveeritud ja püsis põletikuline reaktsioon vigastatud veresoontes. NFκB väljajätmine tõi endaga kaasa võimsama neointima tekke võrreldes kontrollloomadega. Samuti oli neointima areng suurem aterosklerootiliste veresoontega loomadel.

Tulemustest järeldub, et vigastusejärgne NFκB aktivatsioon on oluline regulaator põletikureaktsioonis ja kudede paranemisel.

Hüperoksiaatöodes on kasutatud isoleeritud südame mudelit Langendorffi süsteemil. Doonorlooma ekspositsioon hüperoksiale (hapniku suprafüsioloogiline fraktsioon sissehingatavas õhus) parandas isoleeritud südame kontraktiilset funktsiooni ja vähendas infarktikolet. Saavutatud kaitseefekt sõltus hüperoksia kestusest. Hüperoksia põhjustas MAPK (mitogeenist aktiveeritud proteiinkinaaside) fosforüleerumise. Nii MAPK kui ka NOSi (lämmastikoksiidi süntetaas) aktivatsiooni inhibeerimine blokeeris hüperoksia kaitseefekti.

Tulemused annavad alust järeldada, et hüperoksia kaitseb isoleeritud südant isheemia-reperfusiooni kahjustuse eest, mis omakorda võib omada potentsiaal-

set kliinilist tähendust. MAPK ja NOS mängivad rolli hüperoksia kaitseefekti signaalkaskaadis.

Arno Ruusalepp on sündinud 12. augustil 1973 Tõraveres. Keskkhariduse omandas ta Nõo Keskkoolis (praegune Nõo Reaalgümnaasium), 1997. aastal lõpetas ta Tartu Ülikooli arstiteaduskonna. Aastatel 1998–2004 õppis A. Ruusalepp kardiovaskulaarkirurgia

residentuuris. Alates 2004. aastast töötab ta Tartu Ülikooli Kliinikumi kardiokirurgia osakonnas ja aastast 2005 ka teadurina Tartu Ülikooli patofüsioloogia instituudis. Elukaaslane Leili Kütt töötab kardioloogina TÜ Kliinikumis. Peres kasvab 9aastane Karl August.

Last but not least, aastakümneid on Arno Ruusalepp aktiivselt tegelenud orienteerumisega, mis kindlasti on aidanud tungida kardiovaskulaarfüsioloogia keerukamatesse soppidesse.