

Õppejõudude, teadurite, magistrantide ja üliõpilaste sessiooni teesid

Mäluhäirete ilmnemine Alzheimeri tõve loomudelina kasutataval 5XFAD hiirtel

Kristiina Lepik¹, Lilly Veskema¹,
Katrín Sonn² – ¹TÜ arstiteaduse 3. kursus,
²TÜ farmakoloogia instituut

TAUST. Alzheimeri tõbi (AD) on neurodegeneratiivne mäluhäiretena manifesteeruv haigus, mille progressioon korreleerub beetaamüloidi (A β) hulgaga ajus. Loomudelina kasutataval 5XFAD hiirtel on 5 perekondliku AD korral esinevat geenimutatsiooni, mis kiirendab A β 946 kuhjumisest tingitud kognitiivse funktsiooni langust. Tõstetud plusspuur (EPM) on usaldusväärne meetod katseloomade ärevuse hindamiseks, kuid selle eelduseks on normaalne kognitiivne funktsioon, mille hindamiseks tuleb katse teha mitmel järjestikusel päeval. Avatud haaradele sisenemiste protsent (OA%) peegeldab loomade ärevust ja OA% vähenemine õppimisvõimet.

TÖÖ EESMÄRK. Hinnata, millal ilmnevad 5XFAD hiirtel mäluhäired ja mis vanuseni saab neil uurida ärevust.

MEETODID. EPM-katses kasutati 2, 4 ja 8–9 kuu vanuseid 5XFAD ja metsikut tüüpi

(WT) isaseid hiiri. 4kuuste vanuserühmas oli kummaski rühmas 15 looma, ülejäänud kahes vanuserühmas 10 looma. Iga vanuserühmaga tehti katse kolmel järjestikusel päeval samal kellaajal. 5XFAD ja WT loomad asetati vaheldumisi 5 minutiks plusspuuri. Salvestatud videomaterjalilt loeti sisenemiste arv avatud ja suletud haaradele ning arvutati OA% (sisenemised avatud haaradele / kõik sisenemised x 100%). Statistiliseks analüüsiks kasutati programmi Graph Pad Prism 5, kus 2 rühma andmeid võrreldi t-testi abil. Statistilise olulisuse piiriks arvati $p \leq 0,05$.

TULEMUSED. 2kuustel 5XFAD hiirtel oli OA% 2. ja 3. katsel oluliselt väiksem kui esimesel katsel. 4kuustel esines oluline vähenemine ainult 2. katsel ning 8–9 kuu vanustel loomadel olulisi muutusi ei esinenud. OA%-s rühmadevahelisel võrdlusel olulisi erinevusi ei ilmnenud. Ärevuse osas rühmadevahelisi erinevusi ei ilmnenud.

JÄRELDUSED. Eksploratsiooni languse puudumine 8–9 kuu vanustel võimaldab järeldada, et nad on võimetud kohanema keskkonnaga.

Embrüonaalsete tüvirakkude neuraalse kasvu indutseerimine

Inger Heleen Noor¹, Teele Palumaa¹,
Sander Poks¹, Hendrik Pakosta¹,
Andres Piirsoo² – ¹TÜ arstiteaduse
1. kursus, ²TÜ tehnoloogiainstituut

Embrüonaalsed tüvirakud on kasutusel mudelsüsteemina paljude meditsiiniprobleemide lahendamisel. Nad võimaldavad uurida rakkude diferentseerumist ja erinevate aine- te mõju rakkudele, samuti saab nende abil välja töötada uusi rakuteraapia võtteid.

UURINGU EESMÄRK. Selgitada inimese embrüonaalsete tüvirakkude diferentseerumismisvõimet neuraalses arengus, kasutades neuraalset diferentseerumist indutseerivat söödet (NDIS), millele oli lisatud retinoolhapet (RA).

MATERJAL JA MEETODID. Inimese embrüonaalse tüviraku (hESC) rakuliini H9.2 rakke kasvatati hiire mitomütsiiniga mõjutatud fibroblastide kultuuris. Mehaaniliselt eraldatud hESC kolooniaid kasvatati edasi suspensioonikultuuris embrüoidkehadeks (EB), mida seejärel mõjutati 5–8 päeva NDISiga, millele oli lisatud 10^{-8} RAD.

Kontrollkultuuris kasvatati EBsid hESC kasvusöötmeaga. Seejärel viidi nii neuraalse induktsiooni saanud kui ka ilma selle mõjuta EBD Matrigeliga kaetud katteklasaaside 6pesalistesse kultuuritassidesse ning edasi mõjutati kõiki kultuure NDISga. Viiel esimesel päeval oli söötmes ka RA. Neuraalset diferentseerumist kultuuris identifitseeriti immunofluorestsentsmeetodil, kasutades erinevaid markerantikehi ja rakkude ultrastruktuuri uuringut.

TULEMUSED.

1. Inimese embrüonaalsed tüvirakud liinist H9.2 diferentseeruvad neuraalseteks rakkudeks NDIS kultuurikeskkonnas.
2. Neuraalsed rakud moodustavad kultuuris rakuvõrgustiku, mille teket ja ulatust soodustab oluliselt EBde eelnev mõjutamine induktsioonisöötme ja retinoolhappega.
3. Neuraalsed rakud kinnituvad EBdest välja kasvavatele epiteelrakkudele, mis ilmselt soodustavad nende kinnitumist ja kasvu.
4. Pikaajalistes kultuurides moodustavad neuraalsed rakud kultuuris hõljuvaid närvilaadseid (> 10 mm) vääte, mis ühendavad neuraalse võrgustiku rakukogumikke.

Eksfoliatsiooni sündroomi seos ER stressiga

Maarjaliis Paavo¹, Kuldar Kaljurand²,
Paula Reemann³, Pait Teesalu²,
Sulev Kõks⁴ – ¹TÜ arstiteaduse
5. kursus, ²TÜ Kliinikumi silmakliinik,
³TÜ neuroteaduste 2. aasta doktorant,
⁴TÜ füsioloogia instituut

Eksfoliatsiooni sündroom (EXS) on süsteemne protsess amüloidse materjali kuhjumisega peamiselt silma läätse eeskapslile ja trabekulaarvõrgustikku. Varem on meie

töörühm näidanud sündroomi suurt levimust ka Eesti rahvastiku hulgas (25,5% rahvastikust), lisaks on EXS riskiteguriks katarakti ja glaukoomi tekkes – glaukoomi esinemissagedus 35,7% eksfoliatsioonirühmas vs 11,3% kontrollrühmas (Kaljurand K, Teesalu P, 2010). Haiguse etioloogia on siiani ebaselge. On näidatud ebanormaalsete valkude ladestumist ja sellele järgnevat endoplasmaatilise retiikulumi (ER) stressi vastu- se osalust Alzheimeri ja Parkinsoni tõve ning

diabeedi korral. Võib oletada sarnase mehhanismi rolli ka EXSi korral. ER stressi all mõistame rakusiseste signaalradade vastust valesti volditud valkude kuhjumisele, mida vahendavad UPR (*unfolded protein response*) süsteem ja ER stressiga seotud apoptoos.

Uurimustöö eesmärgiks oli näidata peamiste ER stressi rajas osalevate geenide (WFS1, ATF6, XBP1, PERK, ERN1, ERN2, MAPK3) ekspressiooni taseme muutust EXSi korral. Selleks koguti TÜ Kliinikumi silmakliinikus katarakti lõikusel nii eksfoliatsiooniga kui ka tervete patsientide läätse eeskapsli materjal ja vereproovid. Geeni-

ekspressiooni määrasime QRT-PCR-metodil, mille abil leidsime olulisi erinevusi ER stressi raja geenide ekspressioonis haigete ja tervete rühmas, nii läätsematerjalis kui ka veres. Statistiliselt olulise tulemusega leidsime erinevuse ATF6 ekspressioonis võrreldes eksfoliatsiooniga läätsematerjali kontrollrühma läätsematerjaliga ($p < 0,05$) ning erinevused XBP1, PERK, MAPK3, ERN1 ekspressioonis haigete ja tervete veres. Lisaks esines WFS1 koespetsiifiline ekspressiooni tõus läätstes ning see on huvipakkuv, kuna varem on näidatud WFS1 ER stressi vastane kaitsev toime (Fonseca SG jt, 2010).

Kroonilisest mahu ülekoormusest tingitud inimese südame kodade laienemine on seotud adeniinnukleotiidide difusioonihäirega haiges müokardis

Taavi Põdramägi¹, Kalju Paju²,
Enn Seppet² – ¹TÜ arstiteaduse 5. kursus,
²TÜ üld- ja molekulaarpatoloogia instituut

Krooniline mahu ülekoormus viib inimese südame kodade laienemiseni, mis lõpuks avaldub südamepuudulikkusena (SP). SP korral esinevad olulised häired müokardi nergeetilises metabolismis.

EESMÄRK. Uurida oksüdatiivse fosforüülimise (OXPHOS) regulatsiooni ning leida seoseid müokardi ultrastruktuuriga inimese tugevalt laienenud ja normaalsete mõõtmetega kodades.

MEETODID. Kontrollrühma moodustasid müokardi isheemiatõvega patsiendid ($n = 15$), kelle südame parema koja ristlõike pindala suhe keha pindalasse oli normaalne ($6,9 \pm 0,8 \text{ cm}^2/\text{m}^2$). Laienenud kodadega patsientidel ($n = 12$) oli vastav parameeter oluliselt suurem ($16,0 \pm 3,0 \text{ cm}^2/\text{m}^2$). Paremast kojast võetud koeproovis registreeriti oksügraafia käigus mitokondrite funktsioon ning teostati elektronmikroskoopiline uuring.

TULEMUSED. Laienenud kodades oli OXPHOSi kapatsiteet küllaldase ADP juuresolekul vähenenud. Oluline erinevus esines Michaelis-Menteni konstantide (K_m) absoluutväärtustes ADP jaoks kodade laienemise puhul: 475 ± 57 ja $106 \pm 16 \mu\text{mol}$ vastavalt ilma ja koos kreatiiniga (Cr). Kontrollrühmas olid vastavad K_m -id 314 ± 25 ning $68 \pm 8 \mu\text{mol}$. Cr lisamine vähendas mõlemas rühmas K_m -i ADP jaoks 4–5 korda, mis näitab säilinud kreatiinkinaasi funktsionaalset seostatust OXPHOSiga. Elektronmikroskoopilise ultrastruktuuri uuringu käigus ei ilmnenud laienenud kodade rakkude mitokondrites kahjustusi, kuid täheldati tundmatu fibrillaarse valgulise massi ladestusi tsütoplasmas.

JÄRELDUSED. Kroonilisest mahu ülekoormusest tekkinud kodade laienemist iseloomustab oluline adeniinnukleotiidide difusioonihäire, mille põhjuseks võib olla tsütosoolis kuhjunud valguline mass, mis takistab mitokondrite ja ATPaaside vahelist adeniinnukleotiidide ringet, olles seeläbi üks võimalikest vähenenud OXPHOSi kapatsiteedi põhjustest inimese SP korral.

Kodade patoloogilise remodelleerumisega kaasnevad transkriptsioonilised muutused

Mart Roosimaa¹, Lumme Kadaja² –
¹TÜ arstiteaduse 6. kursus, ²TÜ üld- ja molekulaarpatoloogia instituut

Viimastel aastatel on hakatud üha rohkem uurima müokardi transkriptsioonilist remodelleerumist, millel võib olla oluline roll haiguste patogeneesis. On andmeid, et südamepuudulikkuse korral väheneb totaalse beeta-tubuliini ekspressioon, kuid tubuliini erinevate isovormide transkriptsioonilisi muutusi südamehaiguste korral ei ole uuritud. Seetõttu oli töö üheks eesmärgiks määrata beeta-tubuliini isovorme kodeerivate geenide (TUBB, TUBB1, TUBB2A, TUBB2B, TUBB2C, TUBB3, TUBB4, TUBB6) mRNA tase inimese normaalsetes ja laienenud kodades. Meie senised uurimistulemused näitavad HK2 geeni suurenenud ekspressiooni laienenud kodades. Sellest lähtuvalt uuriti töös 1) hüpoksia signaalraja komponentide (transkriptsioonifaktorid HIF1A, HIF3A, VEGFA), 2) VDAC-geenide ja 3)

glükolüüsiga seotud geenide (PKM2, ENO3, HK1) ekspressiooni reaalkaaja-PCRi meetodil. Katsetulemustest selgus, et TUBB, TUBB2C, TUBB6, TUBB2A osakaal normaalsetes ja laienenud kodades oli vastavalt 33%, 33%, 24% ja 6% ning 38%, 34%, 18% ja 7%, näidates TUBB6 mRNA taseme langust kodade patoloogilise remodelleerumise käigus. HIF1A, HIF3A ja VEGFA mRNA tase olilaienenud kodades 2 korda madalam, mis viitab hüpoksia signaalraja vähenenud transkriptsioonilisele aktivatsioonile. Nii normaalsetes kui ka laienenud kodades oli VDAC3 mRNA tase kõrgeim, ületades 2 korda VDAC1 ja 3 korda VDAC2 taseme. Erinevalt HK2-geenist esines kodade laienemise korral PKM2, ENO3 ja HK1 mRNA taseme langustendents. See asjaolu näitab glükolüütilise süsteemi komponentide transkriptsiooni koor-dineeritud regulatsiooni häirumist müokardi patoloogilise remodelleerumise protsessis. Saadud tulemused annavad uut infot transkriptsiooniliste muutuste kohta inimese müokardi haiguslike seisundite korral.

Nebivolooli ja metoprolooli pikaajaline mõju tsentraalsele vererõhule, arterite jäikusele ja vasaku vatsakese seina paksusele: NEMENDAS uuring

**Priit Kampus^{1,2,3}, Martin Serg^{1,2,3},
 Jaak Kals^{2,3,4}, Maksim Zagura^{1,2,3},
 Mihkel Zilmer^{2,3}, Piibe Muda¹,
 Külliki Karu¹, Jaan Eha^{1,3}** –

¹TÜ kardioloogiakliinik, ²TÜ biokeemia instituut, ³TÜ endoteeli keskus, ⁴TÜ Kliinikumi kirurgiakliinik

Hüpertensiooni ravimisel peegeldab tsentraalse vererõhu langus täpsemalt vasaku vatsakese järelkoormuse vähenemist kui õlavarrearterilt mõõdetud vererõhk. Lühiaegsel kasutamisel vähendavad atenolool ja

vasodilateeriva toimega beetablokaator (BB) nebivolool (NEB) võrdselt õlavarrelt mõõdetud vererõhku, kuid vaid NEB vähendab märkimisväärselt tsentraalset vererõhku. Ida- ja Põhja-Euroopas enam kasutatava BB metoprolooli (MET) kohta vastavad andmed puuduvad.

Uuringu eesmärgiks oli võrrelda NEB ja MET suksinaadi pikaajalist toimet tsentraalsele vererõhule, arterite jäikusele ja vasaku vatsakese seina paksusele hüpertensioonihagetel. Topeltpimedasse juhuslikustatud MET ja NEB võrdlusuuringusse kaasati 80

kerge kuni mõõduka essentsiaalse hüper-tensiooniga patsienti. Uuritavad tarvitasi-d igapäevaselt NEB 5 mg või MET suksinaati 50–100 mg 1 aasta jooksul. Tsentraalne ve-rerõhk, arterite jäikuse parameetrid augmen-tatsiooniindeks (AIx) ja aordi pulsiline kii-rus (aPWV) mõõdeti ning ehkardiograafia tehti uuringu alguses ja lõpus. NEB ja MET langetasid võrdselt pulsisagedust ning õlavar-relt mõõdetud vererõhku. Vaid NEB langetas oluliselt tsentraalset vererõhku ja vähendas vasaku vatsakese seina paksust. Vasaku vat-

sakese seina paksuse muutus korreleerus olu-liselt tsentraalse süstoolse vererõhu langusega ($r = 0,41$; $p = 0,001$). AIx ja aPWV ei muu-tunud ravi käigus kummaski rühmas. Kuigi NEB ja MET omavad pikaajalisel kasutusel sarnast toimet õlavarrelt mõõdetud vererõ-hule ja arterite jäikusele, langetab vaid NEB oluliselt tsentraalset vererõhku ja vähendab vasaku vatsakese seina paksust. Seega on an-tihüpertensiivses ravis vasodilateeriva toime-ga beetablokaatoritel oluline eelis võrreldes klassikaliste beetablokaatoritega.

Kardiovaskulaarsed riskitegurid alla 65aastastel isheemilise insuldi ja ägeda müokardiinfarktiga patsientidel Tartu Ülikooli Kliinikumis 2008. aastal

Mall Eltermaa¹, Mai Blöndal², Riina Vibo³, Janika Kõrv³, Jaan Eha² – ¹TÜ arstiteaduse 5. kursus, ²TÜ südamekliinik, ³TÜ närvikliinik

Kardiovaskulaarhaigused (KVH) on maail-mas surmapõhjuseks esikohal, seda ka alla 65aastastel. Ida-Euroopa riike, sh Eestit, iseloomustab kõrge KVH riskitegurite esi-nemine üldpopulatsioonis. Haigestumist on riskitegurite mõjustamise kaudu võimalik oluliselt vähendada.

Töö eesmärgiks oli hinnata olulise-mate KVH riskitegurite esinemist Tartu Ülikooli Kliinikumi (TÜK) hospitaliseeritud < 65aastastel isheemilise insuldi (AI) ja äge-da müokardiinfarktiga (ÄMI) patsientidel.

01.01.2008–31.12.2008 hospitaliseeritud 557 AI ja 583 ÄMI haigusjuhtude seast valiti < 65 a patsiendid, vastavalt 99 (18%) ja 203 (35%). Retrospektiivselt registreeriti järgmised andmed: vanus, sugu, KVH riskitegurid (suitsetamine, arteriaalne hüpertensioon, düslipideemia, suhkurtõbi, varasem KVH anamnees). Lõplikus uuringurühmas oli 79

AI ja 203 ÄMI haigusjuhtu. Erinevusi AI ja ÄMI rühma vahel võrreldi hii-ruut, Fisheri, t-testi ning Wilcoxon-Manni-Whitney testi abil (Stata 11).

AI ja ÄMI rühmas oli nii sooline jaotus (meespatsiente vastavalt 67% ja 79%) kui ka vanuste mediaanid sarnased (vastavalt 57 ja 56 a). Enamiku hinnatud riskitegurite puhul oli esinemissagedus mõlemas rühmas olulis-te erinevusteta. ÄMI rühmas esines rohkem arteriaalset hüpertensiooni (75% vs 99%, $p < 0,001$) ning varasemat ÄMI (4% vs 18%, $p = 0,002$) võrreldes AI patsientidega. See-vastu oli varasema ajuinsuldi esinemis-sagedus suurem AI rühmas (25% vs 6%, $p < 0,001$). Ligi 80% AI ja 90% ÄMI pa-tientidest esines korraga ≥ 2 riskitegurit.

Uurimus näitas, et KVH riskitegurite esinemissagedus on TÜ Kliinikumi hos-pitaliseeritud töövõimelises eas AI ja ÄMI patsientidel suur, ka võrdluses varasemate uuringutega. Tulemused viitavad KVH ris-kitegurite aktiivse hindamise ja mõjutamise olulisusele nii primaarses kui ka sekundaar-ses preventtsioonis.

Vastsündinu varane bakterioloogiliselt tõestatud sepsis Lõuna- ja Kirde-Eestis aastatel 2005–2009: epidemioloogia ja bakteriaalne etioloogia

Elo Sõnajalg¹, Helgi Padari²,
Tuuli Metsvaht² – ¹TÜ arstiteaduse
5. kursuse, ²TÜ Kliinikumi anestezioloogia
ja intensiivravi kliinik

TAUST. Varane *intrapartum* antibiootikum-profülaktika on oluliselt muutnud vastsündinu varase sepsise esinemissagedust. Eestis epidemioloogilised andmed seni puuduvad.

UURINGU EESMÄRK. Leida vastsündinu varase tõestatud sepsise esinemissagedus Lõuna- ja Kirde-Eestis; teha kindlaks põhilised vastsündinu varase sepsise tekitajad ning võrrelda tekitajate profiili varasemates uurin-gutes kirjeldatuga.

MEETODID. Lõuna- ja Kirde-Eestis (Tartu Ülikooli Kliinikum, Lõuna-Eesti Haigla, Põlva Haigla, Valga Haigla, Viljandi Haigla, Ida-Viru Keskhaigla) aastatel 2005–2009 sündinud mikrobioloogiliselt tõestatud va-rase sepsisega vastsündinute haiguslugude analüüs. Tõestatud varaseks sepsiseks peeti positiivset verekülvi esimese 7 elupäeva

jooksul koos CDC kriteeriumidele vastava kliinilise ja laboratoorse leiuga.

TULEMUSED. Kogu uuringuperioodil vastas vara-se sepsise diagnoosi kriteeriumidele 49 patsien-ti; neist 24 (49%) oli sünnikaaluga alla 1000 g. 22 juhul (44,9%) oli haigustekitajaks koagulaas-negatiivne stafülokokk (KONS), 7-l (14,3%) *S. aureus* (sh 3-l metitsilliiniresistentne sta-fülokokk), 5-l (10,2%) B-rühma strepto-kokk, 3-l *Serratia marcescens*, 3-l *Enterococcus*, 2-l *Klebsiella pneumoniae*, 1-l *Citrobacter fre-undii*, 1-l *Acinetobacter baumannii*, 2-l *E. coli*, 2-l *Enterobacter cloacae*, 1-l *Pseudomonas aeruginosa*. Haiglas viibimise jooksul suri 4 haiget (8%), kõik alla 1500 g sünnikaaluga. Varase sepsise esinemissageduseks aastatel 2005–2008 oli 2,7 juhtu 1000 elussünni kohta; GBS infektsiooni esinemissagedus oli 0,3/1000.

JÄRELDUSED. Vastsündinu varase sepsise esi-nemissagedus ja tekitajate struktuur Lõuna- ja Kirde-Eestis on sarnane teistes arenenud riikides kirjeldatuga. Vastsündinu varase sepsise sagedasimaks tekitajaks ajalistel vastsündinutel on B-rühma streptokokid ja enneaegsetel KONS.

Rotaviiruse genotüübiline jaotus Eesti lastel aastatel 2007–2008

Hiie Soeorg¹, Kristi Huik², Merit Pauskar²,
Eda Tamm³, Dagmar Mägi⁴, Helke Nurm⁵,
Kersti Zilmer⁶, Irja Lutsar² – ¹TÜ arsti-
teaduse 1. kursuse, ²TÜ mikrobioloogia
instituut, ³TÜ lastekliinik, ⁴Lääne-Tallinna
keskhaigla, ⁵Tallinna Lastehaigla,
⁶TÜ biokeemia instituut

Rotaviirused (RV) on peamised ägeda gast-roenteriidi tekitajad imikutel ja väikelastel

kogu maailmas. Praegu on olemas vaksii-nid RotaTeq (tüvede G1-G4P[8] vastu) ja Rotarix (G1P[8]). Vaktsiinide lisamiseks Eesti immuniseerimiskavasse on vaja teada tsirkuleerivate tüvede genotüübilist jaotust.

EESMÄRK. Genotüüperida Eesti < 5 a hos-pitaliseeritud lastelt isoleeritud RV tüved ja selle põhjal hinnata vaktsiinide potentsiaalset efektiivsust.

MEETODID. Uuringusse kaasati 2007.–2008. a hospitaliseeritud 104 rotaviruseinfektsiooniga (RVI) last TÜK lastekliinikust (LK) (n = 20), Merimetsa Nakkuskeskusest (NK) (n = 57), Tallinna Lastehaiglast (LH) (n = 27), kelle roojast eraldati RV RNA. Tüved genotüpeeriti RT (*reverse-transcriptase*)-*semi-nested*-PCRiga. PCRi I etapis amplifitseeriti cDNAlt RV A-tüübi konserveerunud ala, II etapis genotüüpide G1-4, G8, G9 ja P[4], P[6], P[8]-[11] spetsiifiliste praimeritega erineva suurusega PCR produktid, mille alusel identifitseeriti genotüübid.

TULEMUSED. VP7-tüüpidest domineeris G4 (40,4%), millele järgnesid G2 (26,9%), G1 (16,3%), G9 (6,7%), G3 (2,9%). 5 proovi (4,8%) ei olnud võimalik genotüpeerida.

2 lapsel (1,9%) oli VP7-segainfektsioon. VP4-tüüpidest domineerisid võrdsest P[4] ja P[8], kumbagi 29,8%. P[6] ja P[11] oli mõlemat 1,0%. 37 proovi (35,6%) ei olnud võimalik genotüpeerida. 3 lapsel (2,9%) esines VP4-segainfektsioon. Nii LKs kui ka NKs oli sagedasim G4 (60,0% ja 47,4%), kuid LHs G2 (44,4%). Maailmas enam levinud tüved G1P[8], G2P[4], G3P[8], G4P[8], G9P[8] põhjustasid kokku 51,0% RVIdest, vastavalt 4,8%, 24,0%, 1,9%, 15,4%, 4,8%.

JÄRELDUSED. Genotüübid G1–G4 tekitasid > 85% RVIdest, seega võib eeldada, et vaktsiinide efektiivsus on kõrge. Vaktsineerimise edukuse hindamiseks tuleb jätkata RVIde esinemissageduse jälgimist ja tüvede genotüpeerimist.

***Enterobacter cloacae* resistentsuse seos eelneva antibakteriaalse ravi ja osakonnaga**

Liisi Leis¹, Priido Linntam², Epp Sepp³, Kai Truusalu³, Ülle Parm³, Irja Lutsar³ –

¹TÜ arstiteaduse 5. kursus,

²TÜ arstiteaduse 4. kursus,

³TÜ mikrobioloogia instituut

Enterobacter cloacae (EC) on oportunistlik patogeen, mis võib põhjustada erinevaid infektsioone immuunpuudulikkusega patsientidel. Ohustatud on hospitaliseeritud sepsiseohuga vastsündinud, kes vajavad empiirilist antibakteriaalset ravi. Selle käigus võivad selekteeruda resistentsed tüved, mille reservuaariks võib osutuda seedetrakt.

Töö eesmärgiks oli võrrelda erineva empiirilise ravi foonil (ampitsilliin või penitsilliin koos gentamüsiiniga: AM + GM, PG + GM) vastsündinutelt isoleeritud EC antibiootikumitundlikkust Tallinna ja Tartu lasteintensiivravi osakondades (LIRO).

121 EC tüve isoleeriti Tallinna (n = 80) ja Tartu (n = 41) LIRO vastsündinute seedetraktist. Lapsed (n = 66) kuulusid varajase sepsise empiirilise profülaktika gruppidesse vastavalt PG + GM (n = 35) ja AM + GM (n = 31).

EC tüvedel määrati minimaalne inhibeeriv kontsentratsioon (MIK) PG, AMi, tsefotaksiimi (CT), GMi, tsiprofloksatsiini (CL) ja sulfametoksasooli (SX) suhtes, kasutades E-testi. MIK väärtusi hinnati vastavalt CLSI juhendile.

Erinevate ravirežiimide korral PG + GM vs AM + GM oli esimest korda isoleeritud EC tüvede resistentsus sarnane: PG 100% vs 100%, AM 83% vs 77%, CT 31% vs 26%, GM 9% vs 0%, CL 11% vs 0% ja SX 29% vs 32%. Samuti ei erinenud statistiliselt antibiootikumide MIKd ($p > 0,05$). EC isoleeriti korduvalt 16-lt PG + GM ja 13-lt AM + GM empiirilist ravi saanud vastsündinult, kuid ravi käigus ei muutunud tüvede MIK statistiliselt oluliselt määratud antibiootikumide suhtes. Ainult AM + GM ravi korral muutusid EC tüved CL suhtes tundlikumaks ($p = 0,018$). Tallinna ja Tartu osakondades isoleeritud EC tüvede MIKd statistiliselt ei erinenud.

Seega ei mõjutanud vastsündinute varase sepsise empiirilise ravi režiimid (PG + GM ja AM + GM) ning erinev LIRO lapsi koloniseeriva EC resistentsust erinevate antibakteriaalsete preparaatide suhtes.

Puusa- ja põlveliigese täieliku endoproteesimise järgne infektsioon Tartu Ülikooli Kliinikumi traumatoloogia ja ortopeedia kliinikus aastatel 2005–2009

**Virve Saarevet¹, Kaur Kirjanen²,
Aare Märtsen²** – ¹TÜ arstiteaduskonna
6. kursus, ²TÜ traumatoloogia ja
ortopeedia kliinik

Epidemioloogilisi andmeid puusa- ja põlveliigese täieliku endoproteesimise järgse infektsiooni kohta Eestis on vähe. Selle uuringu eesmärgiks oli välja selgitada liigese täieliku endoproteesimise järgse infektsiooni esinemissagedus ning eelistatud ravimeetodid Tartu Ülikooli Kliinikumi traumatoloogia ja ortopeedia kliinikus.

Analüüsisime aastatel 2005–2009 kliinikumis liigese täieliku endoproteesimise järgse infektsiooni tõttu ravil olnud patsientide haiguslugudest, operatsiooniraamatutest ning mikrobioloogia laborist saadud andmeid.

Aastatel 2005–2009 teostati kliinikumis 2097 esmast puusaliigese ja 2393 põlveliigese täielikku endoproteesimist. Selle aja jooksul raviti 105 täieliku endoproteesimise järgset primaarset infektsiooni, millest 87 esmast täieliku endoproteesimise lõikust oli

tehtud kliinikumis ja 18 teistes Eesti haiglates. Täieliku endoproteesimise järgse infektsiooni esinemissagedus oli 1,6% puusaliigese ja 1,4% põlveliigese puhul. Keskmine ravijärgne jälgimisperiood oli 1,9 aastat. Sagedaseimad tekitajad olid koagulaasnegatiivsed stafülokokid 35,2%-ga, *S. aureus* 20%-ga, G-pulkbakterid 14,3%-ga ja *Streptococcus spp.* 10,5%-ga. Belistatuimad kirurgilise ravi meetodid olid püsiloputus 59%-ga (edukus 67,7%) ja kaheetapiline revisjon 25%-ga (edukus 66,7%). Püsiloputuse edukus on võrdlemisi hea, arvestades seda, et meetodit on kasutatud nii varase kui ka hilise infektsiooni ravis.

Puusa- ja põlveliigese täieliku endoproteesimise järgse infektsiooni esinemissagedus kliinikumis on pisut suurem kui teistes suurtes endoproteesimisega tegelevates keskustes maailmas. Tänu 2008. aasta keskel kasutusele võetud uuele antibiootikumprofülaktikale ning alates 2009. aasta algusest kasutatavatele laminaarse õhuvooluga operatsioonitubadele on liigese täieliku endoproteesimise järgsete infektsioonide sagedus vähenenud.

Puusaliigese poolproteesimine Eestis 2004–2008

**Edvard Garder¹, Kaur Kirjanen²,
Aare Märtsen²** – ¹TÜ arstiteaduse
6. kursus, ²TÜ traumatoloogia ja
ortopeedia kliinik

Uuringu eesmärgiks on esitada esimest korda epidemioloogiline ülevaade aastatel 2004–2008 Eestis teostatud puusaliigese primaarsetest ja revisjon-poolproteesimistest patsientide, operatsioonide arvu ja ravitulemuste seisukohast. Kasutatud on Eesti Haigekassa andmebaasi väljavõtet ajavahe-

mikust 01.01.2004–31.12.2008. Analüüsiti 1379 (1092 naised; 79,2%) primaarset puusaliigese poolproteesimist. Keskmine vanus naispatsientidel oli 81,2 (45–103) aastat ja meestepatsientidel 77,1 (47–104) aastat. 22 patsienti on opereeritud bilateraalselt, keskmise ajavahega 457 päeva. Operatsioonide arv erinevatel aastatel oli 250 (2004), 200 (2005), 288 (2006), 293 (2007), 348 (2008), olles keskmiselt 276. Viie aasta jooksul ühel kuul tehtud operatsioonide koguarv oli suurim veebruaris (133) ja väikseim

augustis (96), olles keskmiselt 115 (\pm 11,5). Kaplani-Meieri meetodi alusel oli 6 kuu elulemuseks 72,9%, 2 aasta järel 56,1% ning 5 aasta järel 33,8%. Reieluukaclamurru tõttu tehtud proteesimiste järel oli poolproteesi saanute 3 aasta elulemuseks 50,7% ning täisproteesi saanute elulemuseks 79,7%. Murru järel pandud poolproteesi aastane püsivus oli 97,6%, mis ei erinenud oluliselt samal põhjusel pandud täisproteesi püsivusest (97,2%). Revisjonioperatsioone tehti 48, neist 3 vajas hiljem re-revisjoni. Peamiseks revisjoni põh-

juseks olid mehaanilised probleemid (65%). Naiste suur osakaal (79,2%) primaarselt puusaliigese poolproteesi saanud patsientide seas on võrreldav 2007. a Rootsi registri andmetega (72%). Keskmine vanus 80,3 aastat on vähem kui Rootsi registris esitatud 84, mis võib olla seletatav lühema eeldatava elueaga Eestis. Eesti Haigekassa andmete põhjal oli revisjonide ja reoperatsioonide osakaal kokku 3,6%. Rootsi registri kohaselt on revisjonide osakaal 2,6% ja reoperatsioonide osakaal 3,2%.

Õlavarreluu proksimaalse osa murdude ravi hetkeseis Tartu Ülikooli Kliinikumis

Karl Pintsaar¹, Taavi Põdramägi¹, Alar Toom², Aivar Pintsaar² –

¹TÜ arstiteaduse 6. kursus, ²TÜ Kliinikumi traumatoloogia ja ortopeedia kliinik

TAUST. Õlavarreluu proksimaalse osa murrud (PÕM) on üle 65aastaste hulgas sageduselt kolmandal kohal reieluu proksimaalse osa ja kodarluu tüüpilise koha murdude järel.

EESMÄRK. Selgitada välja PÕMi tüübid, kasutatud ravimeetodid ning operatiivse ravi järel tekkinud õlavarreluupea sekundaarsed dislokatsioonid TÜ Kliinikumis diagnoosiga S42.2 ravil viibinud patsientidel ajavahe-
mikus 01.01–31.12.2009.

MEETODID. PÕMi hindamiseks kasutati WEB1000 andmebaasis olevaid radioloogilisi uuringuid ülajäsemest S42.2 diagnoosiga patsientidel. Murde analüüsi, kasutades AO klassifikatsiooni.

TULEMUSED. Aastal 2009 viibis ravil 233 haiget, kellest AO klassifikatsiooni kriteeriumidele vastas 209, nendest mehi 65, keskmine vanus 60 \pm 14, ja naisi 144, keskmine vanus 67 \pm 15aastat. Kõige rohkem

esines A-tüüpi murde, mis moodustasid 60%, B-tüüpi murde oli 32% ja C-tüüpi murde 8%. A-tüüpi murrud olid võrdselt jagunenud A1, A2 ja A3 vahel, kuid B-tüüpi murdudest domineeris B1 (70%). C-tüüpi murdudest olid levinumad C1 ja C3, mis kumbki moodustasid poole seda tüüpi murdudest. Konservatiivset ravi kasutati 68%-l juhtudest. Operatiivseid meetodeid rakendati 32%-l juhtudest, eriti raskemate murdude (valdavalt A3, B2 ja C tüüp) raviks. 88%-l juhtudest kasutati osteosünteesi lusikplaadiga, millele järgnesid kruvi- ja varrasfikatsioon; ühel korral intramedullaarne osteosüntees ja artroplastika. Operatiivse ravi järel esines õlavarre proksimaalse osa sekundaarseid dislokatsioone 20%-l juhtudest.

JÄRELDUSED. Valdavalt esineb lihtsamat ja parema prognoosiga A-tüüpi PÕMi, vähem on raskema ja halvema prognoosiga B- ja C-tüüpi murde ning seetõttu on suurem osa nende murdude ravist konservatiivne. Operatiivsel ravil esinevate dislokatsioonide suhteliselt kõrge tase on tingitud sellest, et operatiivsele ravile kuuluvad keerulisemad murrud.

Seljaajutraumaga patsientide elukvaliteediga seonduvad tegurid

Ave Jänes¹, Tuuli Ruus², Ülla Linnamägi³, Tiiu Tomberg³ – ¹TÜ arstiteaduse 4. kursus, ²TÜ rahvatervishoiu 2. a magistrant, ³TÜ närvikliinik

Eesmärk oli uurida, mil määral seostuvad seljaajutraumaga (SAT) patsientide elukvaliteedi hinnangutega emotsionaalne enesetunne, optimism, sotsiaalne toetus, valu ning kahjustuse raskusaste.

Üldkogumi moodustasid 113 Eesti SAT andmebaasis olevat isikut (2003–2007). Küsitluse esimeses järgus vastas 48 patsienti, 40 meest ja 8 naist, kelle keskmine vanus oli 36,3 aastat. ASIA (*American Spinal Injury Association*) standardi järgi oli täielik seljaajukahjustus 25-l (53,2%), mittetäielik seljaaju kahjustus 18-l (38,3%), muu täpsustatud kahjustus 4 (8,5%) patsiendil. Kasutati küsimustikke RAND SF-36 (tervisega seotud elukvaliteet), EEK-2 (emotsionaalne enesetunne), OPS (optimism), McGill-SF (valu) ja sotsiaalse toetuse küsimustik. Kõik elukvaliteedi tunnused olid seotud negatiivselt valuga, aga depressiivsuse ja optimismiga seostusid vaid emotsionaalne ja üldine

heaolu. Seoseanalüüside põhjal valiti tunnused regressioonanalüüsiks, kuhu kaasati 3 eristuvat elukvaliteedi näitajat: üldine tervis, emotsionaalse heaolu ja kehalise seisundi hinnang. Vanuse ja sooga kohandatud regressioonanalüüsist selgus, et kõrgemat üldist tervisehinnangut ennustas madalam üldärevus, depressiivsus ja valu ($R^2 = 65\%$; $p < 0,001$). Emotsionaalset heaolu hindasid madalamaks naised ja kõrgema depressiivsuse ning üldärevuse skooriga patsiendid ($R^2 = 75\%$; $p < 0,001$). Kuigi hinnang kehalisele seisundile korreleerus oluliselt ka valu ja sotsiaalse ärevusega, jäi mudelisse ennustavate teguritena vaid vanus ja kahjustuse raskus ($R^2 = 69\%$; $p < 0,001$). SATst tingitud kahjustuse raskus ennustas ainult hinnangut kehalisele tervisele ja mitte teisi elukvaliteedi komponente.

Olulisim leid oli, et SAT-patsientide elukvaliteedi hinnanguga olid peamiselt seotud valu ja depressiivsus. Tulemusel on kliiniline väljund, kuna valu ja depressiivsus on mõjutatavad ja sellele tuleks rohkem tähelepanu pöörata seljaajutraumaga patsientide ravis.