



TARTU ÜLIKOOL

# Tartu Ülikooli arstiteaduskonna aastapäeva teaduskonverents 2021

**EESTI ARST**

Eesti Arst 2021;100(Lisa 1):1-48



## KLINILISTE UURINGUTE KESKUS

### VÕTA ÜHENDUST kliiniliste uuringute keskusega, KUI:

- soovid algatada kliinikumis kliinilist teadusuuringut ja vajad oma uuringule asutuse kooskõlastust ning sisendit dokumentatsioonile (nt. lepingule);
- vajad nõustamist ja abi teadusuuringu andmekogu loomisel ja haldamisel või soovid koolitust teemal „REDCap veebipõhised andmebaasid kliiniliste uuringute andmete kogumiseks“;
- soovid lisada oma bioloogiliste materjalide kogu ülikooli ja kliinikumi ühisesse biopanka või soovid alustada bioloogiliste materjalide kogumisega või soovid koolitust teemal „OpenSpecimen tarkvara bioloogiliste proovide elektroonseks haldamiseks“;
- soovid koolitust kliiniliste uuringute läbiviimise korrast ja headest kliinilistest tavadest (ICH-GCP R2);
- algatad kliinilist/siirdemeditsiinilist uurimistööd või vajad nõustamist eetikakomitee ja Raviameti loa taotlemisel;
- vajad nõustamist kliinilise teadusuuringu metoodika alal ja uuringuandmete kvaliteedi monitooringut;
- vajad planeeritava kliinilise teadustöö projekti haldamist ja finantsanalüüsi;
- soovid tagada parimate uurijate kaasamist nii kliinikumist kui ka Eestist tervikuna;
- Sul on ideid Eesti-siseseks ja rahvusvaheliseks koostööks ning otsid sobivaid koostööpartnereid;
- Sul on mõni muu innovaatiline mõte, mida soovid meiega arutada.

### KONTAKT:

#### Katrin Kaarna

kliiniliste uuringute keskuse juhataja

[katrin.kaarna@ut.ee](mailto:katrin.kaarna@ut.ee)

[katrin.kaarna@kliinikum.ee](mailto:katrin.kaarna@kliinikum.ee)

737 4119, 518 6688

<http://www.ctm.ee/et/>

#### Tartu Ülikool

meditsiiniteaduste valdkond

kliinilise meditsiini instituut

#### Tartu Ülikooli Kliinikum

teadus-arendusteenistus



TARTU ÜLIKOOL  
seksuaaltervise uuringute  
keskus



**ELAV**

Eesti Lasteuuringute Võrgustik



RIIKLIK  
SIIRDEMEDITSIINI JA KLINILISTE  
TEADUSUURINGUTE KESKUS



Euroopa Liit  
Euroopa  
Regionaalarengu Fond



Eesti  
tuleviku heaks

## Tartu Ülikooli arstiteaduskonna aastapäeva teaduskonverents 2021

### SISUKORD

TÜ arstiteaduskonna aastapäeva kava .....	2
TÜ arstiteaduskonna aastapäeva teaduskonverentsi ettekannete teesid	
Suulised ettekanded	
Doktorantide sessioon .....	9
Üliõpilaste sessioon.....	13
Arst-residentide, arstide ja teadurite sessioon .....	16
E-postrite tutvustused	
Doktorandid.....	19
Üliõpilased .....	24
Arst-residendid, arstid ja teadurid .....	29
E-postrid	
Doktorandid.....	34
Üliõpilased .....	36
Arst-residendid, arstid ja teadurid .....	43
<b>Konverentsi programmitoimikond:</b>	
Külli Kingo, Tartu Ülikooli meditsiiniteaduste valdkonna teadusprodekaan professor	
Helen Vaher, Tartu Ülikooli bio- ja siirdemeditsiini instituudi teadur	

### TOIMETUS (EDITORIAL TEAM)

Urmas Siigur,  
peatoimetaja  
(Editor in Chief), MD, PhD

Ülla Linnamägi,  
vanemtoimetaja  
(Senior Editor), MD, PhD

Väino Sinisalu,  
meditsiinitoimetaja  
(Scientific Editor), MD, PhD

Pilvi Ilves, teadustoimetaja  
(Research Papers Editor), MD, PhD

Jana Jaal, teadustoimetaja  
(Research Papers Editor), MD, PhD

Ruth Kalda, teadustoimetaja  
(Research Papers Editor), MD, PhD

Made Laanpere, teadustoimetaja  
(Research Papers Editor), MD, PhD

Tanel Laisaar, teadustoimetaja  
(Research Papers Editor), MD, PhD

Joel Starkopf, teadustoimetaja  
(Research Papers Editor), MD, PhD

Peep Talving, teadustoimetaja  
(Research Papers Editor), MD, PhD

Anneli Uusküla, teadustoimetaja  
(Research Papers Editor), MD, PhD

Urve Pirsso,  
keeletoimetaja (Language Editor)

Ester Jaigma,  
keeletoimetaja (Language Editor)

Keily Ehasalu, tehniline toimetaja  
(Operating Editor)

Kadri Kingsepp,  
müügijuht (Sales Manager)

### TOIMETUSKOLLEGIUM (EDITORIAL BOARD)

Toomas Asser, MD, PhD, Tartu

Jaan Eha, MD, PhD, Tartu

Andres Kork, MD, PhD, Tallinn

Margus Lember, MD, PhD, Tartu

Rein Lepnurm,  
PhD, Saskatoon, Kanada

Ilo-Elmar Leppik,  
MD, PhD, Minneapolis, USA

Irja Lutsar, MD, PhD, Tartu

Helmi L. Lütsep,  
MD, PhD, Portland, USA

Tiit Mathiesen,  
MD, PhD, Stockholm, Rootsi

Amos Pasternack,  
MD, PhD, Tampere, Soome

Peeter Ross, MD, PhD, Tallinn

Raivo Uibo, MD, PhD, Tartu

Eero Vasar, MD, PhD, Tartu

Vallo Volke, MD, PhD, Tartu

Robert A. Weber,  
MD, PhD, Temple, USA

### VÄLJAANDJA (PUBLISHER)

OÜ Celsius Healthcare

Ravimireklaam (Celsius)

[kadri@celsius.ee](mailto:kadri@celsius.ee), telefon 56 493 600

Tavareklaam (Nordicom)

[reklaam@nordicom.ee](mailto:reklaam@nordicom.ee),

telefon: 5666 7770

Väljaandja aadress:

Olevimägi 16, 10123 Tallinn

Indekseerimine (abstracting and indexing): EMBASE (Elsevier)

Tellimusi on võimalik vormistada internetis <http://www.eestiarst.ee>

Toimetuse aadress: Pepleri 32, 51010 Tartu

Kontakt: [eestiarst@eestiarst.ee](mailto:eestiarst@eestiarst.ee); telefon +372 742 7825

Autorijuhend: [http://www.eestiarst.ee/eesti\\_arst/autorile](http://www.eestiarst.ee/eesti_arst/autorile)

Guidelines for authors: [http://www.eestiarst.ee/eng/eesti\\_arst/to\\_authors](http://www.eestiarst.ee/eng/eesti_arst/to_authors)

# TÜ arstiteaduskonna aastapäeva kava

## 7. OKTOOBER

### TEADUSKONVERENTS

*Biomedikum (Ravila 19, Tartu)*

08.30–09.00	Registreerumine ja hommikukohv
09.00–09.15	Avasõnad
09.15–11.15	<b>Doktorantide sessioon (Ravila 19-1006)</b>
11.15–11.45	Kohvipaus
11.45–12.10	E-postrite tutvustused: I sessioon Doktorandid (Ravila 19-1006) Üliõpilased (Ravila 19-0092) Arst-residendid, arstid ja teadurid (Ravila 19-0088)
12.15–14.00	<b>Üliõpilaste sessioon (Ravila 19-1006)</b>
14.00–14.15	Kohvipaus
14.15–14.40	E-postrite tutvustused: II sessioon Doktorandid (Ravila 19-1006) Üliõpilased (Ravila 19-0092) Arst-residendid, arstid ja teadurid (Ravila 19-0088)
14.45–16.15	<b>Arst-residentide, arstide ja teadurite sessioon (Ravila 19-1006)</b>

## 8. OKTOOBER

### ARSTITEADUSKONNA AASTAPÄEVA TEEMAKONVERENTS „Võrdne kohtlemine meditsiinis ja patsiendihutus“

*Biomedikumi auditorium 1006 (Ravila 19, Tartu)*

10.00–10.05	Avasõnad ja sissejuhatus
10.05–10.35	<b>Charles Vincent</b> (Oxfordi Ülikool) „Patient involvement in patient safety“
10.35–10.50	<b>Helle Karro</b> (Tartu Ülikool) „Patsiendihutus arsti vaatevinklist“
10.50–11.05	<b>Kaja-Triin Laisaar</b> (Tartu Ülikool) „Kuivõrd patsiendi hääl ravijuhendisse jõuab?“
11.05–11.20	<b>Kaili Semm</b> (Tartu Ülikooli Kliinikumi patsientide nõukoda) „Kes kaitseb patsienti?“
11.20–11.35	<b>Daisy Volmer</b> (Tartu Ülikool) „Eakate hulgiravimikasutajate regulaarne ravimite kasutamise hindamine ohutu ja tõhusa ravimite tarbimise toetamiseks“
11.35–12.00	Paneeldiskussioon
12.00–12.45	Kohvipaus
12.45–13.00	<b>Andres Soosaar</b> (Tartu Ülikool) „Õigluse aspekt arsti-patsiendi suhtes“
13.00–13.15	<b>Priit Perens</b> (Tartu Ülikooli Kliinikum) „Endise pankuri mõtisklused tervishoiu teemal“
13.15–13.30	<b>Pille Banhard</b> (Eesti Haigekassa) „Ka suurte numbrite taga on patsient“
13.30–13.45	<b>Toivo Tänavsuu</b> (arstiteaduse tudeng, Vähiravifond Kingitud Elu) „7 aastat „mitte piisavalt kulutõhusate“ vähihaigete toetamist: Vähiravifondi Kingitud Elu kogemus“

13.45–14.00	<b>Mare Saag</b> (Tartu Ülikool) „Millised on ja millest tulenevad hambaravi rahastamise erisused?“
14.00–14.25	<b>Paneeldiskussioon</b>
14.25–14.30	Kokkuvõte

## AUTASUSTAMINE JA ARSTITEADUSKONNA AASTAPÄEVA LÕPETAMINE

14.30–17.00 Biomeedikumi kohvik (Ravila 19, Tartu)

Arstiteaduskonna medalite kätteandmine

Teaduskonverentsi parimate autasustamine

Stipendiumite kätteandmine

## SUULISED ETTEKANDED: DOKTORANDID

Sessiooni juhatajad: Jaanika Kärner ja Ana Rebane

### 9.15 Omandatud hemofiiliaga (OH) ehk F8-vastaste omandatud antikehadega 2006–2018 diagnoositud patsiendid Eestis

Ines Vaide<sup>1,2,3</sup>, Lenna Örd<sup>1</sup>, Marju Hein<sup>1</sup>, Mirja Varik<sup>4</sup>, Edward Laane<sup>1,2</sup> – <sup>1</sup> TÜ kliinilise meditsiini instituut, <sup>2</sup> Kuressaare Haigla, <sup>3</sup> Pärnu Haigla, <sup>4</sup> Põhja-Eesti Regionaalhaigla

### 9.30 Kõne areng ja kõnekeskuse lateralisatsioon perinataalse arteriaalse isheemilise insuldi ja periventrikulaarse venoosse insuldiga lastel

Nigul Ilves<sup>1,2,3</sup>, Mairi Männamaa<sup>4</sup>, Rael Laugesaar<sup>4,5</sup>, Norman Ilves<sup>1,2,3</sup>, Dagmar Loorits<sup>2</sup>, Pille Kool<sup>3</sup>, Pilvi Ilves<sup>2,3</sup> – <sup>1</sup> doktorant, <sup>2</sup> TÜ Kliinikumi radioloogikliinik, <sup>3</sup> TÜ kliinilise meditsiini instituudi radioloogikliinik, <sup>4</sup> TÜ Kliinikumi lastekliinik, <sup>5</sup> TÜ kliinilise meditsiini instituudi lastekliinik

### 9.45 Hilise postprandiaalse hüperglükeemia kontrollimine kahelainelise insuliinibooluse abil esimest tüüpi diabeediga lastel

Mari Lukka<sup>1,2,3</sup>, Vallo Tillmann<sup>2,3</sup>, Aleksandr Peet<sup>2,3</sup> – <sup>1</sup> doktorant, <sup>2</sup> TÜ kliinilise meditsiini instituut, <sup>3</sup> TÜ Kliinikumi lastekliinik

### 10.00 Apnoe-hüpopnoe indeksi väärtus 5 tunni uneaja kohta on obstruktiivse uneapnoe metabooliliseks lävendiks polüsomnograafia suunatud patsientidel

Ott Kiens<sup>1,2,3</sup>, Egon Taalberg<sup>1,4,5</sup>, Viktoria Ivanova<sup>3</sup>, Ketlin Veeväli<sup>6</sup>, Triin Laurits<sup>6</sup>, Ragne Tamm<sup>6</sup>, Aigar Ottas<sup>4,5</sup>, Kalle Kilk<sup>4,5</sup>, Ursel Soomets<sup>4,5</sup>, Alan Altraja<sup>2,3</sup> – <sup>1</sup> doktorant, <sup>2</sup> TÜ kliinilise meditsiini instituudi kopsukliinik, <sup>3</sup> TÜ Kliinikumi kopsukliinik, <sup>4</sup> TÜ bio- ja siirdemeditsiini instituut, <sup>5</sup> TÜ genoomika ja siirdemeditsiini tippkeskus, <sup>6</sup> TÜ Kliinikumi psühhiaatrikliinik

### 10.15 I tüüpi interferoonid ja nende vastased autoantikehad autoimmuunsuse korral

Liis Haljasmägi<sup>1,2</sup>, Pärt Peterson<sup>2</sup>, Kai Kisand<sup>2</sup> – <sup>1</sup> doktorant, <sup>2</sup> TÜ bio- ja siirdemeditsiini instituut

### 10.30 Tsentraalse tolerantsuse tekkemehhanismid APS1 rotimudelil

Artur Stoljar<sup>1,2</sup>, Martti Laan<sup>2</sup>, Kai Kisand<sup>2</sup>, Elise Helena Armulik<sup>1,2</sup>, Kristina Kasvandik<sup>2</sup>, Rudolf Bichele<sup>2</sup>, Merili Peltser<sup>1,2</sup>, Hanna Sein<sup>2</sup>, Pärt Peterson<sup>2</sup> – <sup>1</sup> doktorant, <sup>2</sup> TÜ bio- ja siirdemeditsiini instituut

### 10.45 Vananemisel toimuvad transkriptsioonilised ja epigeneetilised muutused CD8+ T-rakkudes

Lehte Türk<sup>1,2</sup>, Liina Tserel<sup>2</sup>, Kai Kisand<sup>2</sup>, Anna Pauliina Rumm<sup>2</sup>, Pärt Peterson<sup>2</sup>, Külli Kingo<sup>3</sup>, Kai Saks<sup>4</sup> – <sup>1</sup> doktorant, <sup>2</sup> TÜ bio- ja siirdemeditsiini instituudi molekulaarpatoloogia uurimisgrupp, <sup>3</sup> TÜ Kliinikumi nahahaiguste kliinik, <sup>4</sup> TÜ Kliinikumi sisekliinik

### 11.00 Kunstliku ex vivo haavainfektsiooni mudeli väljatöötamine seanahal

Kaisa Põhako<sup>1,2</sup>, Tanel Tenson<sup>3</sup>, Külli Kingo<sup>4</sup>, Karin Kogermann<sup>2</sup> – <sup>1</sup> doktorant, <sup>2</sup> TÜ farmaatsia instituut, <sup>3</sup> TÜ tehnoloogiainstituut, <sup>4</sup> TÜ Kliinikumi nahahaiguste kliinik

## SUULISED ETTEKANDED: ÜLIÕPILASED

Sessiooni juhatajad: Kaisa Teele Oja ja Raivo Uibo

### 12.15 Uus võimalus vähendada laste haiglahirmu on kasutada interaktiivset holograafilist meetodit

Christen Kööp<sup>1</sup>, Alina Roštšinskaja<sup>1</sup>, Marianne Saard<sup>2,3</sup>, Kirsi Sepp<sup>3</sup>, Anneli Kolk<sup>2,3</sup> – <sup>1</sup> arstiteaduse üliõpilane, <sup>2</sup> TÜ kliinilise meditsiini instituut, <sup>3</sup> TÜ Kliinikumi lastekliinik

### 12.30 Raseduskomplatsioonide riskitegurid gestatsioonidiabeedi riskirühmas

Helis Janson<sup>1,2</sup>, Anne Kirss<sup>3</sup>, Raivo Uibo<sup>2</sup>, Aili Tagoma<sup>2</sup> – <sup>1</sup> rahvatervishoiu üliõpilane, <sup>2</sup> TÜ bio- ja siirdemeditsiini instituut, <sup>3</sup> TÜ Kliinikumi naistekliinik

### 12.45 Pap-testi ja emakakaelavähi seos Eestis: rahvastikupõhine juhtkontrolluuring

Oskar Nõmm<sup>1,2</sup>, Piret Veerus<sup>2</sup>, Kaire Innos<sup>2</sup> – <sup>1</sup> rahvatervishoiu üliõpilane, <sup>2</sup> Tervise Arengu Instituut

### 13.00 Ajukasvajate süsteemsed prognostilised markerid

Andrei Mjakišev<sup>1,2</sup>, Tõnu Rätsep<sup>2</sup> – <sup>1</sup> arstiteaduse üliõpilane, <sup>2</sup> TÜ Kliinikumi närvikliinik

## 13.15 Inflammasoomi aktivatsioon inimese primaarsetes bronhiepiteeli rakkudes ja hiire hingamisteedes rinoviirusinfektsiooni korral

Mariel Mäe<sup>1,2</sup>, Anet Laanesoo<sup>2</sup>, Egon Urgard<sup>2,3</sup>, James E. Gern<sup>4</sup>, Sebastian L. Johnston<sup>5,6</sup>, Mark P. Boldin<sup>7</sup>, Nathaniel Magilnick<sup>7</sup>, Alan Altraja<sup>8,9</sup>, Grazyna Bochenek<sup>10</sup>, Bogdan Jakiela<sup>10</sup>, Ana Rebane<sup>2-1</sup> biomeditsiini üliõpilane, <sup>2</sup> TÜ bio- ja siirdemeditsiini instituut, <sup>3</sup> Karolinska Instituudi mikrobioloogia, vähi- ja rakubioloogia osakond, Rootsi, <sup>4</sup> Wisconsin-Madisoni Ülikooli meditsiini ja rahvatervishoiu keskus, USA, <sup>5</sup> Londoni Kuningliku Kolledži riikliku südame- ja kopsuinstituudi hingamisteede haiguste nakkusosakond, Suurbritannia, <sup>6</sup> MRC & Asthma UK, astma allergiliste mehhanismide keskus, Suurbritannia, <sup>7</sup> Beckman Research Institute of City of Hope, riikliku meditsiinikeskuse molekulaar- ja rakubioloogia osakond, USA, <sup>8</sup> TÜ Kliinikumi pulmonoloogia osakond, <sup>9</sup> TÜ Kliinikumi kopsukliinik, <sup>10</sup> Jagelloonide Ülikooli meditsiinikolledži meditsiinosakond, Poola

## 13.30 Naha kolonisatsioon *S. aureus*'ega võib põhjustada suurenenud inflammasoomi aktivatsiooni atoopilises dermatiidis

Kristiina Kingo<sup>1,2</sup>, Helen Vaher<sup>2</sup>, Liisi Raam<sup>3,4</sup>, Kristi Abram<sup>4</sup>, Tanel Tenson<sup>5</sup>, Ulrich Mrowietz<sup>6</sup>, Stephan Weidinger<sup>6</sup>, Kaur Alasoo<sup>7</sup>, Peep Kolberg<sup>7</sup>, Külli Kingo<sup>3,4</sup>, Ana Rebane<sup>2-1</sup> arstiteaduse üliõpilane, <sup>2</sup> TÜ bio- ja siirdemeditsiini instituut, <sup>3</sup> TÜ Kliinikumi nahahaiguste kliinik, <sup>4</sup> TÜ kliinilise meditsiini instituudi nahahaiguste kliinik, <sup>5</sup> TÜ tehnoloogia instituut, <sup>6</sup> Kieli Christian Albrechtsi Ülikooli dermatoloogia osakond, Saksamaa, <sup>7</sup> TÜ arvutiteaduse instituut

## 13.45 Liraglutiid, 7,8-DHF ja nende koosmanustamine hoiab Wolframi sündroomi rotimudelil ära nägemise kao ja aju külgevatsakeste laienemise

Kaia Grete Kukker<sup>1,2</sup>, Kadri Seppa<sup>2</sup>, Toomas Jagomäe<sup>2</sup>, Riin Reimets<sup>2</sup>, Marko Pastak<sup>2</sup>, Eero Vasar<sup>2</sup>, Anton Terasmaa<sup>2</sup>, Mario Plaas<sup>2-1</sup> biomeditsiini üliõpilane, <sup>2</sup> TÜ bio- ja siirdemeditsiini instituut

## SUULISED ETTEKANDED: ARST-RESIDENDID, ARSTID JA TEADURID

Sessiooni juhatajad: Laura Kasak ja Jana Jaal

### 14.45 SARS-CoV-2 geneetilise mitmekesisuse kiired muutused Eestis

Aare Abroi<sup>1</sup>, Radko Avi<sup>2</sup>, Taavi Päll<sup>2</sup>, Heiki Niglas<sup>3</sup>, Merit Pauskar<sup>2</sup>, Arina Shablinskaja<sup>2</sup>, Eveli Kallas<sup>2</sup>, Ene-Ly Jõgeda<sup>2</sup>, Andrio Lahesaare<sup>4</sup>, Kai Truusalu<sup>2</sup>, Dagmar Hoidmets<sup>2</sup>, Olga Sadikova<sup>3</sup>, Kaspar Ratnik<sup>4</sup>, Hanna Sepp<sup>3</sup>, Liidia Dotsenko<sup>3</sup>, Jevgenia Epštein<sup>3</sup>, Heleene Suija<sup>3</sup>, Katrin Kaarna<sup>5</sup>, Steven Smit<sup>6</sup>, Lili Milani<sup>6</sup>, Mait Metspalu<sup>6</sup>, Ott Eric Oopkaup<sup>7</sup>, Ivar Koppel<sup>7</sup>, Erik Jaaniso<sup>7</sup>, Ivan Kuzmin<sup>7</sup>, Uku Raudvere<sup>7</sup>, Tuuli Reisberg<sup>6</sup>, Hedi Peterson<sup>7</sup>, Ulvi Gerst Talas<sup>7</sup>, Paul Naaber<sup>4</sup>, Mari-Anne Härma<sup>3</sup>, Irja Lutsar<sup>2</sup>, Kristi Huik<sup>2-1</sup> TÜ tehnoloogiainstituut, <sup>2</sup> TÜ bio- ja siirdemeditsiini instituut, <sup>3</sup> Terviseamet, <sup>4</sup> SYNLAB Eesti OÜ, <sup>5</sup> TÜ kliinilise meditsiini instituut, <sup>6</sup> TÜ genoomika instituut, <sup>7</sup> TÜ arvutiteaduse instituut

### 15.00 Metabooliline lähenemisviis näitas skisofreeniaga patsientidel laiendatud endokannabinoidsüsteemis olulisi muutusi haiguse varases staadiumis

Liina Haring<sup>1,2</sup>, Madis Parksepp<sup>1</sup>, Raul Kangro<sup>3</sup>, Kalle Kilik<sup>2</sup>, Aigar Ottas<sup>2</sup>, Mihkel Zilmer<sup>2</sup>, Eero Vasar<sup>2-1</sup> TÜ kliinilise meditsiini instituudi psühhiaatrikliinik, <sup>2</sup> TÜ bio- ja siirdemeditsiini instituut, <sup>3</sup> TÜ matemaatika ja statistika instituut

### 15.15 Antibiootikumilisandiga luutsemendi kasutamine esmasel endoproteesimisel ei suurenda resistentsete periproteesinfektsioonide osakaalu

Kaspar Tootsi<sup>1</sup>, Victoria Heesen<sup>2</sup>, Martin Lohrengel<sup>2</sup>, Andreas Eugen Enz<sup>3</sup>, Sebastian Illiger<sup>2</sup>, Wolfram Mittelmeier<sup>3</sup>, Christoph Lohmann<sup>2-1</sup> TÜ kliinilise meditsiini instituut, <sup>2</sup> Otto von Guericke Ülikooli ortopeediakliinik, Saksamaa, <sup>3</sup> Rostocki Ülikooli ortopeediakliinik, Saksamaa

### 15.30 Rasedusaegne FABP4 ja I-FABP tase veres on seotud kehamassiindeksiga, kuid mitte gestatsioonidiabeedi esinemisega

Tamara Vorobjova<sup>1</sup>, Aili Tagoma<sup>1</sup>, Ija Talja<sup>1</sup>, Helis Janson<sup>1</sup>, Anne Kirss<sup>2</sup>, Raivo Uibo<sup>1-1</sup> TÜ bio- ja siirdemeditsiini instituudi immunoloogia osakond, <sup>2</sup> TÜ Kliinikumi naistekliinik

### 15.45 CD226 ja TIGIT molekulide ekspressioonimuster CD4+ ja CD8+ T-lümfotsüütide alaklassidel

Marina Šunina<sup>1</sup>, Kristi Alnek<sup>1</sup>, Kai Kisand<sup>1</sup>, Raivo Uibo<sup>1-1</sup> TÜ bio- ja siirdemeditsiini instituut

### 16.00 Virtuaalreaalsus ja sotsiaalsed robotid pediaatrilises neurorehabilitatsioonis – uudne viis arendada sotsiaalseid oskusi

Anneli Kolk<sup>1,2</sup>, Christen Kööp<sup>3</sup>, Alina Roštšinskaja<sup>3</sup>, Kirsi Sepp<sup>2</sup>, Marianne Saard<sup>1,2-1</sup> TÜ kliinilise meditsiini instituut, <sup>2</sup> TÜ Kliinikumi lastekliinik, <sup>3</sup> arstiteaduse üliõpilane

## E-POSTRITE TUTVUSTUSED: DOKTORANDID

### 1. SESSIOON (Ravila 19-1006)

Sessiooni juhatajad: Vallo Volke ja Aigar Ottas

### 11.45 COVID-19 läbipõdenud isikute tervise enesehinnang: jälgimisuuring perearstikeskustes

Tatjana Meister<sup>1,2</sup>, Anneli Uusküla<sup>1</sup>, Kadri Suija<sup>3</sup>, Ruth Kalda<sup>1,4</sup>, Heti Pisarev<sup>1-1</sup> doktorant, <sup>2</sup> TÜ peremeditsiini ja rahvatervishoiu instituut, <sup>3</sup> Ülikooli Perearstikeskus, <sup>4</sup> Ränlinna Perearstikeskus

### 11.50 Insuldijärgsed psüühika- ja käitumishäired noortel insuldipatsientidel

Minni Saapar<sup>1,2</sup>, Riina Vibo<sup>2,3</sup>, Janika Kõrv<sup>2,3-1</sup> doktorant, <sup>2</sup> TÜ kliinilise meditsiini instituut, <sup>3</sup> TÜ Kliinikumi närvikliinik



**11.55 Perekeskne vastsündinute intensiivravi keskkond kui enneaegse lapse mikroobikoosluse mõjutaja**

Annika Tiit-Vesingi<sup>1,2,3</sup>, Hiie Soeorg<sup>3</sup>, Kai Truusalu<sup>3</sup>, Dagmar Hoidmets<sup>3</sup>, Tiiu Rööp<sup>3</sup>, Sigrid Vorobjov<sup>5</sup>, Irja Lutsar<sup>3</sup>, Tuuli Metsvaht<sup>3,4</sup> – <sup>1</sup> doktorant, <sup>2</sup> Ida-Tallinna Keskhaigla, <sup>3</sup> TÜ bio- ja siirdemeditsiini instituudi mikrobioloogia osakond, <sup>4</sup> TÜ Kliinikumi anestesioloogia ja intensiivravi kliiniku lasteintensiivravi osakond, <sup>5</sup> Tervise Arengu Instituut

**12.00 Inimese platsenta mikroRNA-de ja transkriptoomi ekspressiooni koordineeritud maastik**

Rain Inno<sup>1,2</sup>, Triin Kikas<sup>1,2</sup>, Kristiina Lillepea<sup>1,2</sup>, Maris Laan<sup>2</sup> – <sup>1</sup> doktorant, <sup>2</sup> TÜ bio- ja siirdemeditsiini instituut

**12.05 T2-tüüpi astma biokeemiline iseloomustamine**

Egon Taalberg<sup>1,2,3</sup>, Kalle Kilk<sup>2,3</sup>, Alan Altraja<sup>4,5</sup>, Ursel Soomets<sup>2,3</sup> – <sup>1</sup> doktorant, <sup>2</sup> TÜ bio- ja siirdemeditsiini instituut, <sup>3</sup> TÜ genoomika ja siirdemeditsiini tippkeskus, <sup>4</sup> TÜ Kliinikumi kopsukliinik, <sup>5</sup> TÜ kliinilise meditsiini instituudi kopsukliinik

**2. SESSIOON (Ravila 19-1006)**

Sessiooni juhatajad: Kai Kisand ja Martti Laan

**14.15 The putative roles of LXN and DKK3 in the pathogenesis of endometriosis**

Meruert Sarsenova<sup>1,2</sup>, Artjom Stepanjuk<sup>3</sup>, Iveta Mikeltadze<sup>4</sup>, Merli Saare<sup>2</sup>, Keiu Kask<sup>2</sup>, Martin Götte<sup>5</sup>, Andres Salumets<sup>2</sup>, Maire Peters<sup>2</sup> – <sup>1</sup> PhD student, <sup>2</sup> Department of Obstetrics and Gynaecology, University of Tartu, Estonia, <sup>3</sup> Department of Cell Biology, Institute of Molecular and Cell Biology, University of Tartu, Estonia, <sup>4</sup> Women's Clinic, Tartu University Hospital, Estonia, <sup>5</sup> Westfälische Wilhelms-Universität Münster, Germany

**14.20 Antimikroobset peptiidi sisaldavate elektropinnitud haavakatete steriliseerimine**

Kairi Tiirik<sup>1,2</sup>, Andres Meos<sup>2</sup>, Karin Kogermann<sup>2</sup> – <sup>1</sup> doktorant, <sup>2</sup> TÜ farmaatsia instituut

**14.25 A novel role of the KEAP1/PGAM5 complex: ROS sensor for induced mitophagy**

Ruby Gupta<sup>1,2</sup>, Akbar Zeb<sup>2</sup>, Vinay Choubey<sup>2</sup>, Allen Kaasik<sup>2</sup> – <sup>1</sup> PhD student, <sup>2</sup> Department of Pharmacology, University of Tartu, Estonia

**14.30 Hepsin regulates TGFβ signalling via fibronectin proteolysis**

Denis Belitškin<sup>1,2</sup>, Shishir M. Pant<sup>2</sup>, Pauliina Munne<sup>2</sup>, Ilida Suleymanova<sup>2</sup>, Kati Belitškina<sup>3</sup>, Hanna-Ala Hongisto<sup>2</sup>, Johanna Englund<sup>2</sup>, Tiina Raatikainen<sup>2</sup>, Olga Klezovitch<sup>4</sup>, Valeri Vasioukhin<sup>4</sup>, Shuo Li<sup>5</sup>, Qingyu Wu<sup>5</sup>, Outi Monni<sup>6</sup>, Satu Kuure<sup>7</sup>, Pirjo Laakkonen<sup>8</sup>, Jeroen Pouwels<sup>2</sup>, Topi Tervonen<sup>2</sup>, Juha Klefstrom<sup>2,9</sup> – <sup>1</sup> PhD student, University of Helsinki, Finland, <sup>2</sup> Research Programs Unit, Translational Cancer Medicine Research Program and Medicum, Faculty of Medicine, University of Helsinki, Finland, <sup>3</sup> Pathology Department, North Estonia Medical Centre, Estonia, <sup>4</sup> Division of Human Biology, Fred Hutchinson Cancer Research Center, USA, <sup>5</sup> Department of Cardiovascular & Metabolic Sciences, Lerner Research Institute, Cleveland Clinic, USA, <sup>6</sup> Research Programs Unit, Applied Tumor Genomics Research Program, Faculty of Medicine, University of Helsinki, Finland, <sup>7</sup> GM-unit, Laboratory Animal Centre, Helsinki Institute of Life Science, Finland, <sup>8</sup> Laboratory Animal Center, Finland, <sup>9</sup> Finnish Cancer Institute & FICAN South, Finland

**14.35 Eestis levinud rifampitsiiniresistentsete *Mycobacterium tuberculosis*'e tüvede geneetiline iseloomustus**

Kadri Klaos<sup>1,2,3</sup>, Tiina Kummik<sup>3</sup>, Piret Viiklepp<sup>4</sup>, Alan Altraja<sup>2,5</sup> – <sup>1</sup> doktorant, <sup>2</sup> TÜ kliinilise meditsiini instituut, <sup>3</sup> TÜ Kliinikumi ühendlabor, <sup>4</sup> Tervise Arengu Instituut, <sup>5</sup> TÜ Kliinikumi kopsukliinik

**E-POSTRITE TUTVUSTUSED: ÜLIÕPILASED****1. SESSIOON (Ravila 19-0092)**

Sessiooni juhatajad: Katri-Liis Eskla ja Maris Laan

**11.45 Pap-testi tegemine ja sellega seotud tegurid: Eesti täiskasvanud rahvastiku tervisekäitumise uuring 2004–2020**

Maria Suurna<sup>1,2,3</sup>, Kersti Pärna<sup>2</sup> – <sup>1</sup> rahvatervishoiu üliõpilane, <sup>2</sup> TÜ peremeditsiini ja rahvatervishoiu instituut, <sup>3</sup> Tervise Arengu Instituut

**11.50 Rasedustulemi seos glükoositaluvuse testi tulemustega**

Triinu Kivitar<sup>1,2,3</sup>, Inge Ringmets<sup>2</sup>, Kristiina Rull<sup>4,5,6</sup> – <sup>1</sup> rahvatervishoiu üliõpilane, <sup>2</sup> TÜ peremeditsiini ja rahvatervishoiu instituut, <sup>3</sup> TÜ Kliinikumi anestesioloogia ja intensiivravi kliinik, <sup>4</sup> TÜ Kliinikumi naistekliinik, <sup>5</sup> TÜ kliinilise meditsiini instituudi naistekliinik, <sup>6</sup> TÜ bio- ja siirdemeditsiini instituut

**11.55 A cross-border e-prescribing and e-dispensing – the first results from Estonia and Finland**

Reelika Jõgi<sup>1,3</sup>, Leena Saastamoinen<sup>4</sup>, Johanna Timonen<sup>5</sup>, Janne Sepp<sup>2,3,6</sup>, Veera Bobrova<sup>2,3</sup>, Ott Laius<sup>6</sup>, Daisy Volmer<sup>3</sup> – <sup>1</sup> student, <sup>2</sup> PhD student, <sup>3</sup> Institute of Pharmacy, University of Tartu, Estonia, <sup>4</sup> The Social Insurance Institution of Finland, Finland, <sup>5</sup> University of Eastern Finland, Finland, <sup>6</sup> State Agency of Medicines, Tartu, Estonia

**12.00 Uurimistulemuste praktikasse rakendamise mõjutegurid – keskaiglates töötavate ödede vaatekoht**

Anneli Pärn<sup>1</sup>, Kadri Piir<sup>2</sup>, Ere Uibu<sup>3</sup> – <sup>1</sup> öendusteaduse üliõpilane, <sup>2</sup> TÜ kliinilise meditsiini instituudi sisehaiguste kliinik, <sup>3</sup> TÜ peremeditsiini ja rahvatervishoiu instituut

**12.05 Nutika ravimikarbi vajadus hulgiravimikasutajatest patsientide ravijärgimuse parandamisel ja ravimite kasutamise jälgimisel – patsientide ja tervishoiutöötajate arvamused**

Hanna Keidong<sup>1,2</sup>, Daisy Volmer<sup>2</sup> – <sup>1</sup> proviisoriõppe üliõpilane, <sup>2</sup> TÜ farmaatsia instituut

## 2. SESSIOON (Ravila 19-0092)

Sessiooni juhatajad: Kertu Kallaste ja Maarja Haugas

### 14.15 IFN-λ-vastaste autoantikehade esinemissagedus ja bioaktiivsus COVID-19-patsientidel

Martti Vanker<sup>1,3</sup>, Karita Särekannu<sup>1,3</sup>, Liis Haljasmägi<sup>2,3</sup>, Kai Kisand<sup>3</sup> – <sup>1</sup> arstiteaduse üliõpilane, <sup>2</sup> doktorant, <sup>3</sup> TÜ bio- ja siirdemeditsiini instituudi molekulaarpatoloogia uurimisrühm

### 14.20 Submikroskoopilisel kromosoomianalüüsil tuvastatud sagedasemad mikrodeletsioonid ja -duplikatsioonid Eesti lastel ajavahemikul 2011–2020

Paula-Johanna Viilop<sup>1</sup>, Piret Ilisson<sup>2</sup>, Olga Fjodorova<sup>2</sup>, Pille Tammur<sup>2</sup>, Tiia Reimand<sup>2,3</sup>, Katrin Õunap<sup>2,3</sup> – <sup>1</sup> arstiteaduse üliõpilane, <sup>2</sup> TÜ Kliinikumi ühendlabori kliinilise geneetika keskus, <sup>3</sup> TÜ kliinilise meditsiini instituudi kliinilise geneetika keskus

### 14.25 TCF7L2 polümorfism rs7903146 ja gestatsioonidiabeet

Evelin Kumpel<sup>1</sup>, Anne Kirss<sup>2,3,4</sup>, Raivo Uibo<sup>4</sup>, Aili Tagoma<sup>4</sup> – <sup>1</sup> biomeditsiini üliõpilane, <sup>2</sup> TÜ kliinilise meditsiini instituut, <sup>3</sup> TÜ Kliinikumi naistekliinik, <sup>4</sup> TÜ bio- ja siirdemeditsiini instituut

### 14.30 Periodontaalsete haiguste ravis kasutatavate kiuliste biopolümeersete mattide disain ja valmistamine

Laura Männaste<sup>1,2</sup>, Kairi Tiirik<sup>2,3</sup>, Karin Kogermann<sup>2</sup> – <sup>1</sup> proviisoriõppe üliõpilane, <sup>2</sup> TÜ farmaatsia instituut, <sup>3</sup> doktorant

### 14.35 Wolframiin (WFS1) defitsiit on seotud lastel kolme esimese eluaasta jooksul tekkiva tsöliaakiaga?

Azizah Bello<sup>1</sup>, Benjamin Lee<sup>1</sup>, Victoria Vdovenkova<sup>1</sup>, Kerli Tulva<sup>1</sup>, Iiris Inkeri Nykänen<sup>1</sup>, Aleksandr Pirajev<sup>1</sup>, Anna Shirinskaya<sup>2</sup>, Amanda Maruya<sup>2</sup>, Akbar Zeb<sup>3</sup>, Merle Mandel<sup>3</sup>, Toomas Jagomäe<sup>4</sup>, Mario Plaas<sup>4</sup>, Miriam A. Hickey<sup>3</sup>, Allen Kaasik<sup>3</sup> – <sup>1</sup> student, <sup>2</sup> IFMSA SCORE program student, <sup>3</sup> Department of Pharmacology, University of Tartu, Estonia, <sup>4</sup> Department of Physiology, University of Tartu, Estonia

## E-POSTRITE TUTVUSTUSED: ARST-RESIDENDID, ARSTID JA TEADURID

### 1. SESSIOON (Ravila 19-0088)

Sessiooni juhatajad: Epp Sepp ja Ingrid Mesila

### 11.45 Kas rinnapiima mikrobioota on seotud lastel kolme esimese eluaasta jooksul tekkiva tsöliaakiaga?

Jelena Štšepetova<sup>1</sup>, Kärt Simre<sup>2,3</sup>, Aili Tagoma<sup>2</sup>, Oivi Uibo<sup>3,4</sup>, Aleksandr Peet<sup>3,4</sup>, Vallo Tillmann<sup>3,4</sup>, Reet Mändar<sup>1,5</sup>, Raivo Uibo<sup>2</sup> – <sup>1</sup> TÜ bio- ja siirdemeditsiini instituudi mikrobioloogia osakond, <sup>2</sup> TÜ bio- ja siirdemeditsiini instituudi immunoloogia osakond, <sup>3</sup> TÜ Kliinikumi lastekliinik, <sup>4</sup> TÜ kliinilise meditsiini instituudi lastekliinik, <sup>5</sup> Tervisetehnoloogiate Arenduskeskus

### 11.50 Söömiskäitumise uuring Eesti olümpiaettevalmistusse kaasatud sportlastel

Eve Unt<sup>1,2</sup> – <sup>1</sup> TÜ kliinilise meditsiini instituudi spordimeditsiini ja taastusravi kliinik, <sup>2</sup> TÜ Kliinikumi spordimeditsiini ja taastusravi kliinik

### 11.55 Füsioteraapia eriala bakalaureuseastme üliõpilaste praktikajuhendajate hinnangud erinevate valdkondade praktikale

Kadri Medijainen<sup>1</sup>, Monika Mets<sup>1</sup>, Margot Bergmann<sup>1</sup>, Jelena Sock<sup>1</sup>, Doris Vahtrik<sup>1</sup> – <sup>1</sup> TÜ sporditeaduste ja füsioteraapia instituut

### 12.00 Gram-negatiivsete anaeroobsete pulkbakterite diagnostika ja antibiootikumitundlikkuse määramine Tartu Ülikooli Kliinikumi ühendlabori kliinilise mikrobioloogia osakonnas 2016–2020

Krista Lõivukene<sup>1</sup>, Kadri Kermes<sup>1</sup>, Epp Sepp<sup>2</sup>, Paul Naaber<sup>2,3</sup>, Siiri Kõljalg<sup>1,2</sup> – <sup>1</sup> TÜ Kliinikumi ühendlabor, <sup>2</sup> TÜ bio- ja siirdemeditsiini instituudi mikrobioloogia osakond, <sup>3</sup> SYNLAB Eesti OÜ

### 12.05 Mitokondriaalseid lahutajavalke kodeerivate geenide ekspressiooni analüüs Wfs1-puudulikkusega hiirte rasvkoes

Lumme Kadaja<sup>1</sup>, Marilyn Ivask<sup>1</sup>, Marite Ehrlich<sup>1</sup>, Atso Raasmaja<sup>1</sup>, Sulev Kõks<sup>1</sup> – <sup>1</sup> TÜ bio- ja siirdemeditsiini instituut

## 2. SESSIOON (Ravila 19-0088)

Sessiooni juhatajad: Reet Mändar ja Indrek Heinla

### 14.15 Heksokinaasi ja oksüdatiivse fosforüülimise seos wolframiindefitsiitse ja kontrollhiire lihastes

Margus Eimre<sup>1</sup>, Marilyn Ivask<sup>1</sup>, Nadežda Peet<sup>1</sup>, Ehte Orlova<sup>1</sup>, Kalju Paju<sup>1</sup> – <sup>1</sup> TÜ bio- ja siirdemeditsiini instituut

### 14.20 Somaatiliste geneetiliste muutuste võrdlus müelodüsplastilise sündroomi ja ägeda müeloidse leukeemia patsientidel (Eestis)

Maria Keernik<sup>1</sup>, Ustina Šamarina<sup>1</sup>, Ain Kaare<sup>2</sup>, Katrin Palk<sup>3</sup>, Pille Tammur<sup>1</sup>, Piret Ilisson<sup>1</sup>, Mikk Tooming<sup>1,4</sup>, Tiina Kahre<sup>1,4</sup> – <sup>1</sup> TÜ Kliinikumi ühendlabori kliinilise geneetika keskus, <sup>2</sup> TÜ Kliinikumi hematoloogia-onkoloogia kliiniku hematoloogia ja luuüdi transplantatsiooni osakond, <sup>3</sup> Põhja-Eesti Regionaalhaigla onkoloogia- ja hematoloogiakliiniku hematoloogia osakond, <sup>4</sup> TÜ kliinilise meditsiini instituudi kliinilise geneetika keskus



**14.25 Development of berberine-loaded liposomes for oral drug delivery**

Thuan Thi Duong<sup>1,2,3</sup>, Tran Thi Hai Yen<sup>2</sup>, Linh Tran Nguyen<sup>2</sup>, Thuy-Duong Nguyen<sup>2</sup>, Thi-Quynh-Trang Nguyen<sup>2</sup>, Nghiem Thi Ha Lien<sup>4</sup>, Huyen Thanh Pham<sup>5</sup>, Ain Raal<sup>3</sup>, Jyrki Heinämäki<sup>3</sup>, Thi-Minh-Hue Pham<sup>2</sup> – <sup>1</sup> Faculty of Pharmacy, Duy Tan University, Vietnam, <sup>2</sup> Hanoi University of Pharmacy, Vietnam, <sup>3</sup> Institute of Pharmacy, University of Tartu, Estonia, <sup>4</sup> Institute of Physics, Vietnam Academy of Science and Technology, Vietnam, <sup>5</sup> Center for Bioequivalence Assessment, National Institute of Drug Quality Control, Vietnam

**14.30 P29. Masinõppel põhinev analüüsimudel fluorestsentsmikroskoopia andmetöötluse võimendamiseks: mitootiliste ning DNA kahjustusega seotud tuumamarkerite tuvastus immuunvärvinguga rakuliinides**

Darja Lavõgina<sup>1,2</sup>, Tõnis Laasfeld<sup>2</sup>, Marika Saar<sup>1,3</sup>, Helen Lust<sup>1</sup>, Jana Jaal<sup>1,4</sup> – <sup>1</sup> TÜ kliinilise meditsiini instituut, <sup>2</sup> TÜ keemia instituut, <sup>3</sup> TÜ farmaatsia instituut, <sup>4</sup> TÜ Kliinikumi hematoloogia-onkoloogiakliinik

**E-POSTRID: DOKTORANDID****Seosed kehalise aktiivsuse ja kognitiivse võimekuse vahel üleminekul lasteaiast kooli**

Kirkke Reisberg<sup>1,2</sup>, Eva-Maria Riso<sup>2</sup>, Jaak Jürimäe<sup>2</sup> – <sup>1</sup> doktorant, <sup>2</sup> TÜ sporditeaduste ja füsioteraapia instituut

**Kaasasündinud veritsushaigusega patsientide rehabilitatsioon Kuressaare Haiglas**

Ines Vaide<sup>1,2,3</sup>, Lizette Toplaan<sup>2</sup>, Merike-Murd Rang<sup>2</sup>, Mehis Vipp<sup>2</sup>, Toomas Tuuling<sup>2</sup>, Edward Laane<sup>2,3</sup> – <sup>1</sup> doktorant, <sup>2</sup> Kuressaare Haigla, <sup>3</sup> TÜ kliinilise meditsiini instituudi hematoloogia-onkoloogia kliinik

**10-nädalane ülakeha maksimaal- ja plahvatuslik jõutreening parandab noorsuusatajate ülakeha töövõimet lihsmassi kasvatamata**

Eno Vahtra<sup>1,2</sup>, Rasmus Pind<sup>2</sup>, Priit Purge<sup>2</sup>, Evelin Mäestu<sup>2</sup>, Priit Kaasik<sup>2</sup>, Jarek Mäestu<sup>2</sup> – <sup>1</sup> doktorant, <sup>2</sup> TÜ sporditeaduste ja füsioteraapia instituut

**Eesti ja vene rahvusest apteegikülastajate kogemused ja ootused seoses ravimialase nõustamisega Eesti üldapteekides 2018–2020**

Kristiina Sepp<sup>1,2</sup>, Daisy Volmer<sup>2</sup> – <sup>1</sup> doktorant, <sup>2</sup> TÜ farmaatsia instituut

**Vaskulaarne kaltsifitseerumine ja luukoe tihedus kroonilise neeruhaigusega patsientidel**

Jana Uhlinova<sup>1,2</sup>, Anne Kuudeberg<sup>3</sup>, Alina Denissova<sup>4</sup>, Pilvi Ilves<sup>4</sup>, Margus Lember<sup>2</sup>, Mai Rosenberg<sup>2</sup> – <sup>1</sup> doktorant, <sup>2</sup> TÜ kliinilise meditsiini instituudi sisekliinik, <sup>3</sup> TÜ bio- ja siirdemeditsiini instituut, <sup>4</sup> TÜ Kliinikumi radioloogiakliinik

**E-POSTRID: ÜLIÕPILASED****Ravimite ekstemporaalne valmistamine Eesti üldapteekides**

Agne Nikopensius<sup>1,2</sup>, Violetta Muhhina<sup>1,2</sup>, Laura Viidik<sup>2</sup>, Urve Paaver<sup>2</sup> – <sup>1</sup> proviisoriõppe üliõpilane, <sup>2</sup> TÜ farmaatsia instituut

**Kukkumisrisi suurendavate ravimite hindamine suure kukkumisriskiga patsientidel Tartu Ülikooli Kliinikumi statsionaarse õendusabi osakonnas**

Jevgenia Afanasenko<sup>1,2</sup>, Liisa Jõhvik<sup>3</sup> – <sup>1</sup> proviisoriõppe üliõpilane, <sup>2</sup> TÜ farmaatsia instituut, <sup>3</sup> TÜ Kliinikumi apteek

**HPV-kodutest emakakaevavähi sõeluuringus mitteosalenud naistele: juhuslikustatud teostatavusuuring**

Reeli Hallik<sup>1,2,3</sup>, Kaire Innos<sup>3</sup>, Piret Veerus<sup>3</sup> – <sup>1</sup> rahvatervishoiu üliõpilane, <sup>2</sup> TÜ peremeditsiini ja rahvatervishoiu instituut, <sup>3</sup> Tervise Arengu Instituut

**Lastevanemate kogemused, ootused ja vajadused seoses nende toetamisega leina ajal lasteintensiivravi osakonnas: kvalitatiivne uurimistöö**

Kerli Hiimäe<sup>1,2</sup>, Jekaterina Šteinmiller<sup>3</sup>, Gerli Usberg<sup>2</sup>, Mari-Liis Ilmoja<sup>4</sup> – <sup>1</sup> õendusteaduse üliõpilane, <sup>2</sup> TÜ peremeditsiini ja rahvatervishoiu instituut, <sup>3</sup> Tallinna Tervishoiu Kõrgkool, <sup>4</sup> Tallinna Lastehaigla

**Emaja lapse süljest määratud sekretoorse IgA analüüs**

Artur Mykolyuk<sup>1</sup>, Anu Bärenson<sup>2,3</sup>, Raivo Uibo<sup>3</sup>, Aili Tagoma<sup>3</sup> – <sup>1</sup> hambaarstiteaduse üliõpilane, <sup>2</sup> TÜ Kliinikumi lastekliinik, <sup>3</sup> TÜ bio- ja siirdemeditsiini instituut

**Eesti rahvameditsiinis kasutatud kollase karikarka (*Anthemis tinctoria L.*) ja hariliku heinputke (*Angelica sylvestris L.*) fütokeemiline profiil ja toime vähirakuliinidesse *in vitro***

Marel Jaama<sup>1,2</sup>, Ain Raal<sup>2</sup>, Meeme Utt<sup>2</sup>, Tõnu Püssa<sup>3</sup>, Vaidotas Žvikas<sup>4</sup>, Valdas Jakštas<sup>4</sup>, Khan Viet Nguyen<sup>5</sup>, Hoai Thi Nguyen<sup>5</sup> – <sup>1</sup> proviisoriõppe üliõpilane, <sup>2</sup> TÜ farmaatsia instituut, <sup>3</sup> Eesti Maaülikooli toiduhügieeni ja rahvatervise õppetool, <sup>4</sup> Leedu Terviseteaduste Ülikooli farmaatsiateaduskond, Leedu, <sup>5</sup> Hue Meditsiini- ja Farmaatsiaülikooli farmaatsiateaduskond, Vietnam

**Käsitsi kirjutamise parameetrite erinevused Parkinsoni tõvega ja tõveta isikutel ning seosed vanuse, käepigistusjõu, haiguse väljendatuse ja kõnnil tardumisega**

Madli Jürisson<sup>1,2</sup>, Sven Nõmm<sup>3</sup>, Kadri Medijainen<sup>2</sup> – <sup>1</sup> füsioteraapia üliõpilane, <sup>2</sup> TÜ sporditeaduste ja füsioteraapia instituut, <sup>3</sup> Tallinna Tehnikaülikooli tarkvarateaduse instituut

## **Kodune enteraalne toitmisravi täiskasvanud patsientidel Põhja-Eesti Regionaalhaiglas 2019–2020**

Siiri Oad<sup>1,2</sup>, Hanna-Liis Lepp<sup>2</sup>, Oivi Uibo<sup>3,4</sup>, Katrin Lang<sup>4</sup> – <sup>1</sup> rahvatervishoiu üliõpilane, <sup>2</sup> Põhja-Eesti Regionaalhaigla, <sup>3</sup> TÜ Kliinikum, <sup>4</sup> Tartu Ülikool

## **Schrothi meetodi efektiivsus noorukiea idiopaatilise skolioosi sümptomaatika vähendamisel**

Ursula Tähiste<sup>1,2</sup>, Doris Vahtrik<sup>2</sup>, Monika Mets<sup>2</sup> – <sup>1</sup> füsioteraapia üliõpilane, <sup>2</sup> TÜ sporditeaduste ja füsioteraapia instituut

## **Täiskasvanud patsientide ägeda valu mittefarmakoloogiline käsitus: läbilõikeline uurimus kirurgiaosakonna õdede hoiakute ja praktika näitel**

Heli Veber<sup>1,2</sup>, Ulla Raid<sup>3</sup>, Airin Treiman-Kiveste<sup>2</sup> – <sup>1</sup> õendusteaduse üliõpilane, <sup>2</sup> TÜ peremeditsiini ja rahvatervishoiu instituut, <sup>3</sup> Sotsiaalministeerium

## **B-raku retseptorite repertuaari uurimine kahel meetodil**

Liisa Pomerants<sup>1</sup>, Liina Tserel<sup>2</sup>, Ahto Salumets<sup>3</sup> – <sup>1</sup> bioloogia ja elustiku kaitse üliõpilane, <sup>2</sup> TÜ bio- ja siirdemeditsiini instituut, <sup>3</sup> TÜ arvutiteaduste instituut

## **Preclinical trials in Alzheimer's disease: Power, sample size and effect size calculations**

Jana Aid<sup>1</sup>, Bekzod Nodirov<sup>1</sup>, Mahvish Faisal<sup>2</sup>, Miriam A. Hickey<sup>2</sup> – <sup>1</sup> student, <sup>2</sup> Department of Pharmacology, University of Tartu, Estonia

## **Kuulmislanguse esmase diagnoosiga laste vanemate infovajadus – kvalitatiivne uurimus**

Johanna Kraas<sup>1</sup>, Janne Kommusaar<sup>1</sup> – <sup>1</sup> TÜ peremeditsiini ja rahvatervishoiu instituut

## **E-POSTRID: ARST-RESIDENDID, ARSTID JA TEADURID**

### **Patsiendihutuskultuur Eesti piirkondlikes haiglates ja keskhaiglates**

Teele Orgse<sup>1</sup>, Priit Tohver<sup>2</sup>, Merje Tikk<sup>3</sup>, Vahur Keldrima<sup>4</sup>, Kelli Podošvilev<sup>5</sup>, Monyma Sepp<sup>6</sup> – <sup>1</sup> Pärnu Haigla, <sup>2</sup> Põhja-Eesti Regionaalhaigla, <sup>3</sup> TÜ Kliinikum, <sup>4</sup> Lääne-Tallinna Keskhaigla, <sup>5</sup> Ida-Tallinna Keskhaigla, <sup>6</sup> Ida-Viru Keskhaigla

### **Kas patsiendiküsimustikud on patsientide poolt oodatud?**

Laura A. Mardo<sup>1</sup>, Reet Laidoja<sup>2</sup>, Siim Nahkur<sup>3</sup>, Anu Parvelo<sup>1</sup>, Ruth Kalda<sup>1</sup>, Kadri Suija<sup>1</sup> – <sup>1</sup> TÜ peremeditsiini ja rahvatervishoiu instituut, <sup>2</sup> Linnamõisa perearstikeskus, <sup>3</sup> OY Synbase

### **Self-reported confidence in patient safety competences among master students of health sciences in Estonia and in Norway: a cross-sectional survey**

Liisi Mägi<sup>1</sup>, Michael Mortensen<sup>2,3</sup>, Mari Kangasniemi<sup>4</sup>, Ere Uibu<sup>2,4</sup>, Asgjerd Litleré Moi<sup>3</sup>, Kristin Naustdal<sup>5</sup>, Kaja Põlluste<sup>1</sup> – <sup>1</sup> Institute of Clinical Medicine, University of Tartu, Estonia, <sup>2</sup> Phd student, <sup>3</sup> Department of Health and Caring Sciences, Western Norway University of Applied Sciences, Norway, <sup>4</sup> Department of Family Medicine and Public Health, University of Tartu, Estonia, <sup>5</sup> Haukeland University Hospital, Norway

### **T1D suhtes kaitsvad ning predisponeerivad MHC-II alleelid esitavad erinevate bakteriliikide bakteriootsiine**

Alar Aints<sup>1</sup>, Raivo Uibo<sup>1</sup> – <sup>1</sup> TÜ bio- ja siirdemeditsiini instituudi immunoloogia osakond

### **Dobutamiini farmakogeneetika vastündinutel**

Maarja Hallik<sup>1</sup>, Hiie Soeorg<sup>2</sup>, Tiina Kahre<sup>1,3</sup>, Ülle Murumets<sup>3</sup>, Tuuli Metsvaht<sup>1,4</sup> – <sup>1</sup> TÜ kliinilise meditsiini instituut, <sup>2</sup> TÜ bio- ja siirdemeditsiini instituut, <sup>3</sup> TÜ Kliinikumi ühendlabor, <sup>4</sup> TÜ Kliinikumi anestezioloogia ja intensiivravi kliinik

## SUULISED ETTEKANDED: DOKTORANDID

**01. Omandatud hemofiiliaga (OH) ehk F8-vastaste omandatud antikehadega 2006–2018 diagnoositud patsiendid Eestis**

Ines Vaide<sup>1,2,3</sup>, Lenna Örd<sup>1</sup>, Marju Hein<sup>1</sup>, Mirja Varik<sup>4</sup>, Edward Laane<sup>1,2</sup> – <sup>1</sup> TÜ kliinilise meditsiini instituut, <sup>2</sup> Kuressaare Haigla, <sup>3</sup> Pärnu Haigla, <sup>4</sup> Põhja-Eesti Regionaalhaigla

**TAUST.** Omandatud hemofiilia (OH) esinemissagedusega 1,5 juhtu 1 miljoni inimese kohta aastas on harv haigus. Põhjuseks on hüübimisfaktor VIII (F8) vastu moodustunud antikehad (AK). Kliiniline pilt varieerub suurtest nahahematomidest raskete lihase- ja liigeseveritsuste, sooletrakti verejooksude ning ajuverejooksuni. Põhjus tuvastatakse 50%-l (kasvaja, autoimmuunhaigus või rasedus). Iseloomulik on haiguse bifaasilisus, 20.–40. aastates (enamik rasedusega seotud juhud) ja vanemas earühmas ( $\geq 75$ ). Sageli diagnoos hilineb, haigus on harv ja vajalikke diagnostilisi teste ei osata tellida.

Ravis on eluliselt oluline verejooksu peatamine, põhihaiguse ravi ja uue episoodi ärahoidmine või varajane äratundmine. Seni läbi viidud uuringud põhinevad järgmistel registritel: SACHA registril Prantsusmaal 2001–2005 (82 patsienti); European Acquired Haemophilia Registry'l (EAHC2) 2003–2008, andmed 13 Euroopa riigist; Acquired Hemophilia Surveillance Project'il, alustatud 2008.

**EESMÄRK.** Põhjamaade OH-uuringu raames Eesti haigusjuhtude retrospektiivne uurimine.

**MEETODID.** Eetikakomitee loaga uuringut alustati 2020. aastal. Tuvastati 2006–2018 laboratoorselt määratud F8-vastaste AKdega patsiendid. F8-AK-positiivsetest haigetest eemaldati kaasasündinud hemofiiliaga patsiendid, kellel esinesid F8-vastased AKd. OH-kohordi meditsiinilisi andmeid analüüsiti.

**TULEMUSED.** Uuringuperioodil tuvastati 10 F8-vastaste AKdega laboratoorselt diagnoositud patsienti, kolmel olid positiivsed luupus-AKd. Kohorti jäi 7 patsienti. OH esinemissagedus Eestis on 0,5 juhtu 1 miljoni inimese kohta aastas. EACH2 registri põhjal on aeg veritsuse kliinilisest väljendusest diagnoosini keskmiselt 3 (0–12) päeva, Eestis 37 päeva. Eesti patsientide keskmine vanus oli 67 (39–88), keskmine Hgb 93 (68–123) g/l, ref. 120–140 ja APTT 117 (92–180)s, ref. 23–38.

**JÄRELDUSED.** Eestis on diagnoositud OH esinemissagedus harvem võrreldes Euroopa registrites kirjeldatuga. Diagnoosimiseks kulub aeg on keskmisest pikem. Uuringu andmed viitavad meditsiinis sageli esinevale, kogemusel põhinevale haiguse diagnoosimisele, mille tõttu on harva esinevate haiguste diagnoosimine aeganõudvam ka käepärase diagnostika olemasolu korral. Oluline on kitsa valdkonna spetsialistidega (hemostasioloog) konsulteerimine ning tihe koostöö laborispetsialistiga. Soovitatav on koostöö välisriikide suuremate hüübimiskeskustega.

Nordic Hemophilia Council

**02. Kõne areng ja kõnekeskuse lateralisatsioon perinataalse arteriaalse isheemilise insuldi ja periventrikulaarse venoosse insuldiga lastel**

Nigul Ilves<sup>1,2,3</sup>, Mairi Männamaa<sup>4</sup>, Rael Laugesaar<sup>4,5</sup>, Norman Ilves<sup>1,2,3</sup>, Dagmar Loorits<sup>2</sup>, Pille Kool<sup>3</sup>, Pilvi Ilves<sup>2,3</sup> – <sup>1</sup> doktorant, <sup>2</sup> TÜ Kliinikumi radioloogikliinik, <sup>3</sup> TÜ kliinilise meditsiini instituudi radioloogikliinik, <sup>4</sup> TÜ Kliinikumi lastekliinik, <sup>5</sup> TÜ kliinilise meditsiini instituudi lastekliinik

**TAUST.** Perinataalne insult mõjutab lapse kognitiivset ja motoorset võimekust kogu eluaja, võib muuta aju kõnekeskusi ja lapse keelelist arengut. Kaks peamist vaskulaarset kahjustuse tüüpi perinataalperioodi insuldi korral on arteriaalne isheemiline insult (AII) ja periventrikulaarne venoosne insult (PVI).

**EESMÄRK.** Hinnata eri vaskulaarset tüüpi vasakpoolse perinataalse insuldiga laste kõnekeskuse paiknemist suuraju hemisfäärides ehk lateralisatsiooni ja selle seost insuldiga laste keeleliste võimetega, võrreldes tervete lastega.

**MATERJAL JA MEETODID.** Uuringurühma kuulus 25 ajalisel sünninud suuraju vasaku hemisfääri kahjustusega last perinataalse insuldi laste andmekogust ning 30 nendega soo ja vanuse poolest võrreldavat kontrollrühma last vanuses 6–18 aastat.

Laste aju eri piirkondade aktivatsiooni mõõdeti magnetresonantstomograafiaga suuliste keeleliste ülesannete täitmise – sõnade tuletamise ja lausete mõistmise – ajal. 14 last vajasis liigutuste tõttu kordusuuringut. Kõnekeskuste aktivatsioon arutati Tartu Ülikooli teadusarvutuskeskuses FSL-tarkvaraga. Aktivatsiooni tugevust võrreldi suuraju eri poolkerades Broca ja Wernicke piirkonnas kõnetestide ajal, arvutades lateralisatsiooniindeksid. Laste keelelisi võimeid hinnati K-ABC-II järgi.

**TULEMUSED.** Pärast kvaliteedikontrolli jäi uuringurühma 9 keskmise ajuarteri varustusala AII-ga last (keskmine vanus (SD) 13,4 (3,1) aastat), 12 PVI-ga last (11,8 (2,8) aastat) ning kontrollrühma 30 tervet paremakäelist last (11,6 (2,6) aastat) ( $p = 0,22$ ).

Perinataalse insuldiga laste keelelised oskused olid võrreldes tervete lastega kehvemad. Kontrollrühma lastel, enamikul PVI-ga lastel ning väikese perifeerse AII-ga lastel oli kõnekeskus vasakus ajupoolkeras. Ulatusliku AII-ga lastel ja ühel suure PVI kahjustusega lapsel kujunes kõnekeskus paremasse, kahjustuse vastaspoolsesse ajupoolkerasse. Kõne parempoolne lateralisatsioon oli negatiivses korrelatsioonis erinevate keeleliste võimetega: näiteks ekspressiivse sõnavara AII ( $r = -0,76$ ,  $p = 0,03$ ) ja PVI lastel ( $r = -0,78$ ,  $p < 0,01$ ).

**JÄRELDUSED.** Perinataalse insuldiga laste kõnekeskuse lateralisatsioon ja keelelised võimed sõltuvad insuldi tüübist ja kahjustuse suurusest. Kõnekeskuste ümberorganiseerumine kahjustuseta paremasse ajupoolkerasse insuldiga lastel ei taga eakohast kõne arengut.

PUT148

## 03. Hilise postprandiaalse hüperglükeemia kontrollimine kahelainelise insuliinibooluse abil esimest tüüpi diabeediga lastel

Mari Lukka<sup>1,2,3</sup>, Vallo Tillmann<sup>2,3</sup>, Aleksandr Peet<sup>2,3</sup> –

<sup>1</sup> doktorant, <sup>2</sup> TÜ kliinilise meditsiini instituut,

<sup>3</sup> TÜ Kliinikumi lastekliinik

**TAUST.** Kaasaegsed insuliinipumbad võimaldavad kasutada standard- (SB) ja kahelainelist insuliiniboolust (KLB). Paraku on tõendus põhiseid soovitusi nende pumpade insuliini doseerimise võimaluste rakendamise kohta veel vähe. Varasemad uuringud on viidanud, et KLB on efektiivsem kõrge rasva- ja süsivesikusisaldusega toitude järgse hüperglükeemia kontrollimisel.

**EESMÄRK.** Testida, kas süstemaatiline KLB kasutamine öhtusöögi eel parandab optimaalses glükeemilises vahemikus (TIR ehk *time in range*) viibimise kestust esimest tüüpi diabeediga lastel võrreldes SB kasutamisega.

**MATERJAL JA MEETODID.** Tegemist oli 28 päeva pikkuse prospektiivse avatud ühe keskuse ristuva disainiga uuringuga. 32-st uuringusse kaasatud patsiendist, kes kõik kasutasid Medtronic 640 insuliinipumpa ja pideva glükoosimonitooringu süsteemi, 24 juhulikustati manustama öhtusöögi eel KLBd või SBd kõikidele söökidele alates kella 18.00-st, lähtudes toidu süsivesikute sisaldusest. Kahe nädala möödudes läksid patsiendid üle alternatiivsele booluse manustamise viisile. Uuritavatel mõõdeti TIRi (3,9–10 mmol/l), aega allpool optimaalset glükeemilist vahemikku (TBR – *time below range*, < 3,9 mmol/L) ja aega ülalpool optimaalset glükeemilist vahemikku (TAR – *time above range*, > 10 mmol/l) ning tulemusi võrreldi, kasutades Studenti t-testi.

**TULEMUSED.** Keskmine TIR (60,9% vs. 58,8%;  $p = 0,297$ ), TBR (1,6% vs. 1,7%;  $p = 0,722$ ) ega TAR (37,5 vs. 39%;  $p = 0,444$ ) ei erinenud oluliselt KLB ja SB kasutajatel. Neljal patsiendil KLB-rühmast paranes TIR 14–23% ja kahel patsiendil SB-rühmas paranes TIR 13–14%. Esines statistiliselt oluline erinevus korrigeerimisbooluste arvus kella 18.00-st kuni kella 06.00-ni hommikul KLB ja SB rühmade vahel (vastavalt  $1,2 \pm 0,8$  vs.  $1,7 \pm 0,8$ ;  $p < 0,01$ ).

**JÄRELDUSED.** Kahelainelise insuliinibooluse manustamine uuritavatele enne öhtusööki, kui insuliini doos arvutatakse ainult toidu süsivesikute sisalduse alusel, ei paranda optimaalses glükeemilises vahemikus viibimise kestust võrreldes standardbooluse kasutamisega. Mõnedel uuritavatel esines kummagi booluse kasutamisel märkimisväärne TIRi paranemine ja individuaalne kasu kummagi režiimi kasutamisel pole välistatud. KLB kasutajad tegid oluliselt vähem korrigeerimisbooluseid öhtusöögi järel võrreldes SB kasutajatega, et saavutada hommikuks normoglükeemia.

PSG287, PRG 1120

## 04. Apnoe-hüpopnoe indeksi väärtus 5 tunni uneaja kohta on obstruktiivse uneapnoe metabooliliseks lävendiks polüsomnograafia suunatud patsientidel

Ott Kiens<sup>1,2,3</sup>, Egon Taalberg<sup>1,4,5</sup>, Viktoria Ivanova<sup>3</sup>, Ketlin Veeväli<sup>6</sup>, Triin Laurits<sup>6</sup>, Ragne Tamm<sup>6</sup>, Aigar Ottas<sup>4,5</sup>, Kalle Kilk<sup>4,5</sup>, Ursel Soomets<sup>4,5</sup>, Alan Altraja<sup>2,3</sup> – <sup>1</sup> doktorant,

<sup>2</sup> TÜ kliinilise meditsiini instituudi kopsukliinik,

<sup>3</sup> TÜ Kliinikumi kopsukliinik, <sup>4</sup> TÜ bio- ja siirdemeditsiini instituut, <sup>5</sup> TÜ genoomika ja siirdemeditsiini tippkeskus,

<sup>6</sup> TÜ Kliinikumi psühhiaatrikliinik

**TAUST.** Obstruktiivne uneapnoe (OSA) on tavaline hingamissüsteemi haigus levimusega kuni 49,7%-l meestest ja kuni 23,4%-l naistest. OSA diagnoosimiseks kasutatakse apnoe-hüpopnoe indeksit (AHI), mis on uneuringu jooksul salvestatud obstruktiivsete hüpopnoede ja apnoede arv tunni uneaja kohta. Viimastel aastatel on tekkinud debatt selle üle, kas AHI on korrektseim meetod OSA diagnoosimiseks ja selle raskusastmete hindamiseks. Varem on uuritud AHI lävendväärtuse ning kardiometaboolse riski seoseid, ent metaboolilise lävendväärtuse leidmisele suunatud uuringud seni puuduvad.

**EESMÄRK.** Hinnata metaboolsete muutuste ja AHI seost, et leida OSA nn metaboolilist läve (ML) ehk sellist AHI väärtust, mille juures leiavad aset suurimad muutused perifeerse vere metabooloomis.

**MATERJAL JA MEETODID.** Prospektiivse jälgimisuuringu raames värvati 65 uuritavat, kes olid suunatud TÜK psühhiaatrikliinikusse, kus neilt võeti polüsomnograafiaga paralleelselt kolmel eri ajal vereproovid: öhtul kl 21.00 ning järgmisel hommikul kl 5.00 ja kl 7.00. Vereseerum analüüsiti vedelkromatograafia-mass-spektromeetria meetodil. AbsoluteIDQ™ p180 komplekti (BIOCRATES Life Sciences AG, Innsbruck, Austria) abil mõõdeti kokku 187 metaboliidi väärtused. Statistilise meetodina kasutati üldlineaarset modelleerimist (GLM-RM) järkmuundatud andmetel. Leidmaks OSA-le optimaalset MLi, dihhotomiseeriti uuritavate grupp erinevate AHI väärtuste kohalt, vastandades vaatlusalusest AHI väärtusest väiksema AHI-ga uuritavatele need, kelle AHI oli sellega võrdne või sellest suurem. ML määrati maksimaalse mõjusuuruse arvutamise teel, kasutades GLM-RMi analüüsis kasutatud metaboliitide keskmisi Coheni f väärtusi.

**TULEMUSED.** Keskmine Coheni f väärtus oli kõrgeim AHI 5/h juures: 0,161. MList madalama (ML-) ning kõrgema (ML+) AHI väärtusega rühmade võrdlemisel erinesid oluliselt 18 metaboliidi (8 fosfatidüülkoliini, 9 atsüülkarnitiini ja treoniini) kontsentratsioonid, mis kõik olid ML+ rühmas madalamad kui ML- rühmas.

**JÄRELDUSED.** Apnoe-hüpopnoe indeksi põhjal leitud metabooliline lävendväärtus polüsomnograafia suunatud patsientidel on 5 hingamispeetust tunni uneaja kohta. See esmakordselt määratud metabooliline lävendväärtus langeb kokku OSA diagnoosiks vajaliku AHI väärtusega.

Institutsionaalne uurimistoetus IUT 20-42, Euroopa regionaalarengu fond (projekt 2014-2020.4.01.15-0012), ERC grant PUTJD914

## 05. I tüüpi interferoonid ja nendevastased autoantikehad autoimmuunsuse korral

Liis Haljasmägi<sup>1,2</sup>, Pärt Peterson<sup>2</sup>, Kai Kisand<sup>2</sup> – <sup>1</sup> doktorant, <sup>2</sup> TÜ bio- ja siirdemeditsiini instituut

**TAUST.** I tüüpi interferoonid (IFN) on väga olulised tsütokiinid, mis osalevad nii immuunsüsteemi aktiveerimisel kui ka reguleerimisel. IFN $\alpha$  puhul on võimalik eristada 13 alatüüpi, mis seonduvad kõik I tüüpi IFNi retseptoriga ning kasutavad JAK-STAT signaalirada. Paljude autoimmuunhaiguste puhul on kirjeldatud I tüüpi IFNi vastaste autoantikehade esinemist, sealhulgas süsteemse erütematoosse luupusega (SLE) patsientidel. Lisaks on praeguseks kirjeldatud selliste autoantikehade esinemist ka COVID-19-patsientidel ning vanuritel.

**EESMÄRK.** Selgitada välja I tüüpi IFNi vastaste autoantikehade mõju SLE haiguse aktiivsusele ning IFN $\alpha$  tasemele haigete veres, COVID-19 korral ning vanurite hulgas.

**MATERJAL JA MEETODID.** Uuringu raames analüüsiti 474 SLE-patsienti (koostöös London University College'iga) ja 312 tervet kontrolli (geenivaramu). Osalesime Paul Bastardi juhtimisel rahvusvahelises koostöös, mille raames sõeluuriti ligi 1000 COVID-19-ga patsienti. Lisaks analüüsiti 464 eakat (Tartu Ülikooli Kliinikumi sisekliinik ja nahakliinik) ning 239 tervet kontrolli (geenivaramu). Uuringu käigus tehti uuritavatele autoantikehade taseme määramiseks lutsiferaasil põhinev immuunsadestamise analüüs (LIPS). Autoantikehade neutraliseerimisvõime testimiseks viidi läbi neutraliseerimistest, kasutades spetsiaalset reporter-rakuliini.

**TULEMUSED.** 14%-l SLE-patsientidest esinesid autoantikehad IFN $\alpha$  vastu, samas oli tervete kontrollide hulgas esinemissagedus ainult 2%. Analüüsides nende neutraliseerimisvõimet, selgus, et autoantikehad on võimelised neutraliseerima IFN $\alpha$  bioloogilist aktiivsust. 10%-l raskekujulistest COVID-19-patsientidest esinesid neutraliseerivad autoantikehad kõigi 13 IFN $\alpha$  alatüübi vastu (1). Huvitaval kombel esinesid sellised autoantikehad eelkõige meestel ja eakatel. Sellest tulenevalt määrati IFN $\alpha$ -vastaseid autoantikehi vanurite populatsioonis ning leiti, et 11%-l eakatest (vanuses 65–96) esinevad autoantikehad IFN $\alpha$  vastu võrreldes vanuserühmaga 0–64, kus oli esinemissagedus ainult 1%.

**JÄRELDUSED.** Uuringu tulemused näitavad, et nii SLE ja COVID-19 patsientidel kui ka eakatel esinevad neutraliseerivad autoantikehad IFN $\alpha$  vastu, mis võivad mõjutada haiguste aktiivsust ja raskusastet.

PUT1367, PRG1117

### KIRJANDUS

Bastard P, Rosen LB, Zhang Q, et al. Autoantibodies against type I IFNs in patients with life-threatening COVID-19. *Science* 2020;370: eabd4585.

## 06. Tsentraalse tolerantsuse tekkemehhanismid APS1 rotimudelil

Artur Stoljar<sup>1,2</sup>, Martti Laan<sup>2</sup>, Kai Kisand<sup>2</sup>, Elise Helena Armulik<sup>1,2</sup>, Kristina Kasvandik<sup>2</sup>, Rudolf Bichele<sup>2</sup>, Merili Peltser<sup>1,2</sup>, Hanna Sein<sup>2</sup>, Pärt Peterson<sup>2</sup> – <sup>1</sup> doktorant, <sup>2</sup> TÜ bio- ja siirdemeditsiini instituut

**TAUST.** Tuumus on immuunsüsteemi üks tähtsamaid elundeid, kus pannakse alus tsentraalsele tolerantsusele. Tsentraalse tolerantsuse tekkeks on üheks olulisemaks molekuliks tuumuse epiteelis ekspresseeruv autoimmuunregulaator (autoimmuunne regulaator, Aire), mille puudulikkusest tekib raske autoimmuunhaigus APS1 (1. tüüpi autoimmuunse polüendokrinopaatia sündroom, *autoimmune polyendocrine syndrome type 1*). APS1 on suurepärane mudelhaigus tsentraalse tolerantsuse tekkemehhanismide ning selle häirest tingitud autoimmuunsuse uurimiseks. APS1 uurimiseks kasutatakse enamasti Aire-puudulikke hiiri, kelle fenotüüp siiski ei jäljenda APS1 patsientide fenotüüpi, mistõttu loodi Aire-puudulik rotimudel, kellel tekib APS1-ga sarnane fenotüüp.

**EESMÄRK.** Kirjeldada Aire-puudulikus rotimudelil tsentraalse tolerantsuse häirest tekkivat autoimmuunfenotüüpi ning selgitada välja Aire roll tsentraalse tolerantsuse tekkes.

**MATERJALID JA MEETODID.** Eesmärgi saavutamiseks tehti võrdlevad katsed Aire-puudulikel rottidel ja kontrollloomadel. Teostati voolutsütomeetrilisi, reaalkaaja-PCR-e, immuunfluorestsentsmikroskoopia ning histoloogilisi analüüse. Sorditud tuumuse epiteeli rakkudest tehti geeni-kiibil ülegenoomne transkriptoomianalüüs ning ühe raku RNA sekveneerimisanalüüs.

**TULEMUSED.** Kinnitust leidis, et Aire-puudulikud rotid on APS1-ga sarnase fenotüübiga; et roti põletikuliste kudede autoimmuunfenotüüp sarnaneb hiire autoimmuunfenotüübiga; tuumuses puuduvad B-raku agregaadid. Samuti uuriti tsütokiinivastaste autoantikehade teket immuunkudedes ja põletikulistes kudedes. Tsentraalse tolerantsuse kujunemise uurimisel leiti, et Aire-puudulikus rotis pole tuumuse epiteelirakkude diferentseerumine ja kemokiinide ekspressioon vastupidi hiirele häiritud. Uurimuses kinnitati, et Aire reguleerib rotimudelil koespetsiifiliste valkude ja põletikumediaatorite ekspressiooni sarnaselt hiiremudelil ning rotil on regulatoorse T-rakkude (*regulatory T-cell*, Treg) diferentseerumine samamoodi nagu Aire-puudulikel hiirtel häiritud.

**JÄRELDUSED.** Uurimuses jõuti lõppjäreldeusele, et Aire-puudulikkusest tingitud häire tsentraalses tolerantsuses on põhjustatud tõenäoliselt defektsest koespetsiifiliste valkude või põletikumediaatorite ekspressioonist või Treg-ide diferentseerumisest, ehkki ei saa välistada muud mehhanismi.

GMVBS0377PR



## 07. Vananemisel toimuvad transkriptsioonilised ja epigeneetilised muutused CD8+ T-rakkudes

Lehte Türk<sup>1,2</sup>, Liina Tserel<sup>2</sup>, Kai Kisand<sup>2</sup>, Anna Pauliina Rumm<sup>2</sup>, Pärt Peterson<sup>2</sup>, Külli Kingo<sup>3</sup>, Kai Saks<sup>4</sup> –  
<sup>1</sup> doktorant, <sup>2</sup> TÜ bio- ja siirdemeditsiini instituudi molekulaarpatoloogia uurimisgrupp, <sup>3</sup> TÜ Kliinikumi nahahaiguste kliinik, <sup>4</sup> TÜ Kliinikumi sisekliinik

**TAUST.** Immuunsüsteemi vananemisega kaasnevad mitmesugused muutused. Üle 65aastased isikud on vastuvõtlikumad erinevatele infektsioonidele ja kroonilistele haigustele. Eakate organismi iseloomustab ka kroonilise madalaastmelise põletiku esinemine. Selle üheks peamiseks põhjuseks peetakse tsütomegaloviirust (CMV). Lisaks mõjutab CMV tugevasti immuunsüsteemi rakulist koosseisu. Nimelt toimub vanades inimestes nn mäluinflatsioon, mille tõttu suureneb organismis terminaalset diferentseerunud CD8+ mälu-T-rakkude arv (TEMRA rakud). Üheks vananemise tunnuseks peetakse ka epigeneetilisi muutusi, mida on rohkem täheldatud CD8+ T-rakkudes (võrreldes CD4+ T-rakkudega).

**EESMÄRK.** Uurida üle 65aastastel isikutel CMV+ ja CMV- CD8+ T-rakkude transkriptomid ja epigeneoomid.

**MATERJALID JA MEETODID.** TÜ Kliinikumi nahakliiniku ja sisekliiniku üle 65aastastel patsientidel koguti rutiinse verevõtmise käigus EDTA-tuubi 10 ml verd, millest eraldati Ficoll gradienttsentrifugimisega mononukleaarsed rakud (PBMC). Seejärel stimuleeriti rakke CMV pp65 peptiidiseguga ning sorditi välja CMV+ ja kolm CMV- rakupopulatsiooni (Sony MA900), millest hiljem eraldati totaalne RNA ja määrati kvaliteet Bioanalyseriga. RNA-proovidele, mille RIN > 6,7 (96 proovi), tehti mikroibiipõhine transkriptomianalüüs GeneTitan masinal. Lisaks uuriti ATAC-seq meetodiga TEMRA ja mälu-T-rakkude epigeneoomid. Andmeanalüüs viidi läbi, kas GeneTitani TAC tarkvara või Galaxy veebiplatvormi abil (ATAC-seq). Kõik joonised on tehtud statistikaprogrammiga R.

**TULEMUSED.** Geeniekspressiooni profiili põhjal eristusid neli uuritavat T-raku populatsiooni. CMV+ T-rakkudes olid üles reguleeritud T-raku aktivatsioonimarkerid (IFN $\gamma$ , TNFRSF9, IL2RA) ja geenid, mis kuuluvad tsütokiinidega seotud radadesse. Enamik erinevalt avatud piirkondadest TEMRA ja mälu-T-rakkudes paiknesid intronites või geenidevahelisel alal. Võrreldes omavahel GeneTitani ja ATAC-seqi tulemusi, kattusid 47 geeni.

**JÄRELDUSED.** CMV+ CD8+ T-rakke iseloomustas aktivatsiooni- ja põletikumarkerite üles reguleerimine. Transkriptomid ja epigeneoomianalüüsis kattusid mitmed immuunsüsteemi kontekstis olulise tähtsusega geenid. Edasises töös on plaanis kasutada *single-cell*-tehnoloogiat, et uurida erinevusi üksikute rakkude vahel.

## 08. Kunstliku *ex vivo* haavainfektsiooni mudeli väljatöötamine seanahal

Kaisa Põhako<sup>1,2</sup>, Tanel Tenson<sup>3</sup>, Külli Kingo<sup>4</sup>, Karin Kogermann<sup>2</sup> – <sup>1</sup> doktorant, <sup>2</sup> TÜ farmaatsia instituut, <sup>3</sup> TÜ tehnoloogiainstituut, <sup>4</sup> TÜ Kliinikumi nahahaiguste kliinik

**TAUST.** Krooniliste haavanditega patsientide arv iga aastaga aina suureneb. Tihti on selliste haavade ravi ebaefektiivne haavas tekkinud bakteriaalse biofilmi tõttu. Seetõttu otsitakse uudseid biofilmivastaseid haavakatteid, mis võiksid pakkuda probleemile lahendusi. Üheks selliseks haavakattematerjaliks oleks elektrospinnitud fiibermaterjalid, mis luuakse polümeersetest lahustest elektriväljas ning millesse on võimalik paigutada antibakteriaalseid raviaineid. Uudsete haavakatte arendamisel on oluline välja töötada sobivad haavainfektsiooni mudelid, mille abil hinnata haavakattematerjali efektiivsust ning ohutust.

**EESMÄRK.** Töötada välja *ex vivo* kunstlik infektsioosse haava mudel seanahal, et selgitada välja elektrospinnitud haavakattematerjalide efektiivsus, imiteerides seejuures biofilmiga infitseerunud haava.

**MATERJAL JA MEETODID.** *Ex vivo* kunstliku infektsioosse haavamudeli loomiseks kasutati seanahka (saadud kohalikust sigalast). Haavamudel konstrueeriti 24augulisse mikrotiiterplaati. Mudeli loomise esimese etapina katsetati seanahal erinevaid kirjanduses välja pakutud haava tekitamise ja nakatamise viise (biopsianõelaga tekitatud haav vs. süstlanõela torkehaavad, bakteri süstimine vs. bakteri pipeteerimine haava) ning valiti välja kõige sobivam *ex vivo* mudeli jaoks. Haav infitseeriti haavapatogeeniga (*E. coli* DSM 1103) ning seejärel kasutati *ex vivo* mudelit haavakatte testimiseks. Selleks asetati haavale elektrospinnitud haavakattematerjalid, millest pooled sisaldasid ka antibakteriaalset raviainet. Mudeli inkubatsiooniajad olid 24, 48 ja 72 tundi. Seejärel eemaldati planktoonilised bakterid, lõhuti biofilm sonikeerimisega ning tuvastati kvantitatiivselt bakterite hulk, mis oli jäänud haava (bakteri kolooniaid moodustava ühiku määramine).

**TULEMUSED.** Kõige efektiivsem ning reproduitseeritavam võimalus *ex vivo* seanaha mudelisse haava tekitamiseks oli biopsianõela kasutamine, mille puhul moodustus tekitatud haavas kõige rohkem biofilmi. Raviainet sisaldavad haavakatted vähendasid oluliselt biofilmi hulka kunstlikus infektsiooses haavamudelis.

**JÄRELDUS.** Välja töötatud *ex vivo* haavainfektsiooni mudel võimaldab hinnata elektrospinnitud haavakattematerjalide antibakteriaalseid ja biofilmivastaseid omadusi.

PRG726



## SUULISED ETTEKANDED: ÜLIÕPILASED

## O9. Uus võimalus vähendada laste haiglahirmu on kasutada interaktiivset holograafilist meetodit

Christen Kööp<sup>1</sup>, Alina Roštšinskaja<sup>1</sup>, Marianne Saard<sup>2,3</sup>, Kirsi Sepp<sup>3</sup>, Anneli Kolk<sup>2,3</sup> – <sup>1</sup> arstiteaduse üliõpilane, <sup>2</sup> TÜ kliinilise meditsiini instituut, <sup>3</sup> TÜ Kliinikumi lastekliinik

**TAUST.** Haigla ja meditsiiniliste protseduuridega seostuv hirm on kompleksne ja väljakutseid pakkuv probleem pediaatrias. Digitaalsed tähelepanu kõrvale juhtimise meetodid vähendavad lastel valu ja hirmu valuliku või ebamugava meditsiinilise protseduuri ajal (1). Kasvamas on huvi interaktiivsete ja kütkestavate n-ö segamiseetodite ja tehnoloogiate vastu (VR, robotid), mis on näidanud efektiivsust haiglahirmu ja valu kontrollimisel. Üheks uudseks distraktsioonimeetodiks on holograafilised kujutised, mida meile teadaolevalt pole sel eesmärgil seni kasutatud.

**EESMÄRK.** Kirjeldada laste haiglahirmu ning hinnata holograafilise meetodi efektiivsust laste meditsiiniliste protseduuride ajal.

**MATERJAL JA MEETODID.** Uuringus osales 51 last vanustes 5,5 kuud kuni 11 aastat (4,06 a.; SD = 2,44), kes läbisid lastekliinikus valuliku protseduuri. Kasutati HYPERVSNi holograafilist süsteemi 31 erineva 3D-animatsiooniga. Valu tasemeid hindasid õed, kasutades FLACC-skaalat (2) enne ja pärast hologrammi vaatamist protseduuride ajal. Lapsevanemad hindasid lapse haiglahirmu autorite koostatud küsimustiku abil.

**TULEMUSED.** Küsimustikud näitasid haiglahirmu suurt skoori 45,1%-l (7–10/10-st). 55%-l lastel oli veenipunktsioon kõige hirmutavam protseduur. Lapse vanuse kasvades suurenes oluliselt hirmu skoor ( $p < 0,0001$ ): 7–10 a rühmas esines skoor üle 7 punkti 58%-l; võrdluseks kuni 3 a rühmas 33%-l. Pärast hologrammi vaatamist vähenesid oluliselt valuskoorid FLACC-skaalal ( $p < 0,0001$ ): valu vähenes keskmiselt 4,01 punkti. Uuring näitab uude holograafilise süsteemi efektiivsust distraktsioonimeetodina valulike protseduuride läbiviimisel.

**JÄRELDUSED.** Uuringus rakendati esimest korda interaktiivset holograafilist tehnoloogiat. Hologrammide vaatamine võib parandada laste emotsionaalset seisundit ja kognitiivset kontrolli valu tajumise üle. Distraktsioonitehnika oli uuringus efektiivne kõikides vanuserühmades, k.a imikutel (10–13 k). Protseduure nagu vererõhu mõõtmine, kuulatlemine ja *botox*-ravi oli oluliselt lihtsam teostada hologramme kasutades. Julgustame meditsiininipersonali rakendama tänapäevaseid lastele põnevaid holograafilisi videoid ja pilte haiglahirmu ja valu kupeerimiseks.

PGR789

## KIRJANDUS

1. Gates A, Gates M, Rahman S, et al. Systematic review of factors that influence the acceptability of vaccines among Canadians. *Vaccine* 2020;39:222–36.
2. Merkel S, Voepel-Lewis T, Shayevitz JR, Malviya S. The FLACC: A behavioral scale for scoring postoperative pain in young children. *Pediatric Nursing* 1996;23:293–7.

## O10. Raseduskomplikaatsioonide riskitegurid gestatsioonidiabeedi riskirühmas

Helis Janson<sup>1,2</sup>, Anne Kirss<sup>3</sup>, Raivo Uibo<sup>2</sup>, Aili Tagoma<sup>2</sup> – <sup>1</sup> rahvatervishoiu üliõpilane, <sup>2</sup> TÜ bio- ja siirdemeditsiini instituut, <sup>3</sup> TÜ Kliinikumi naistekliinik

**TAUST.** Gestatsioonidiabeediks (*gestational diabetes mellitus*, GDM) nimetatakse haiguslikku seisundit, kus süsivesikute ainevahetus on häiritud rasedal naisel, kellel ei ole varem diabeeti esinenud. Riskirühma moodustavad naised, kellel esines eelmise raseduse ajal GDM, ebaselge põhjusega lootesurm, makrosoomne vastsündinu (> 4500 g), polütsüstiliste munasarjade sündroom, glükoositaluvuse häire, raseduseelne kehamassiindeks > 30 kg/m<sup>2</sup> või diabeedi esinemine esimese astme sugulastel. GDM ja selle riskitegurid on seotud mitmete raseduskomplikaatsioonidega.

**EESMÄRK.** Leida ja kirjeldada GDMi riskirühma kuuluvate naiste raseduskomplikaatsioonide riskitegurid.

**MATERJAL JA MEETODID.** Valimi moodustasid 398 naist, kes olid vanuses 19–45 aastat ja kes suunati 21.–31. rasedusnädalal ühe või mitme GDMi riskiteguri esinemise tõttu glükoositolerantsustestile (GTT). Neist 101-l esinesid raseduskomplikaatsioonid, ülejäänud 297 naist moodustasid võrdlusrühma. Raseduskomplikaatsioonide peeti järgmist: ähvardav raseduse katkemine, ähvardav enneaegne sünnitus, rasedusaegne hüpertensioon ja preeklampsia. Andmeanalüüsil kasutati kirjeldavat statistikat, rühmade võrdlemisel Welch Two Sample'i t-testi,  $\chi^2$ -testi või Fisheri testi.

**TULEMUSED.** Vaadeldud raseduskomplikaatsioonidest esines rasedusaegset vererõhu tõusu 42,2%-l, raseduse katkemise ja enneaegse sünnituse ohtu vastavalt 38,8%-l ja 33,3%-l ning preeklampsiat 10%-l uuritavatel. Kuigi GDMi diagnoos ei suurendanud raseduskomplikaatsioonide esinemise šanssi, olid raseduskomplikaatsioonidega naistel oluliselt kõrgemad GTT 1. ja 2. tunni veresuhkru ning süstoelse ja diastoolse vererõhu keskmised näidud. Samuti oli neil oluliselt rohkem kaasuvaid haigusi ( $p = 0,002$ ), näiteks südame-veresoonkonnahaigused (13,3% vs. 3,7%,  $p = 0,002$ ). Kaasuva haiguse tõttu tarvitasid nad rohkem ravimeid (8,8% vs. 18,0%,  $p = 0,020$ ) ja vajasid rohkem raseduseelset viljatusravi (10,9% vs. 4,1%,  $p = 0,022$ ).

**JÄRELDUSED.** GDMi riskirühma kuuluvatel naistel olid raseduskomplikaatsioonide riskiteguriteks emal esinevad südame-veresoonkonnahaigused, kaasuvate haiguste tõttu ravimite tarvitamine ning raseduseelse viljatusravi vajadus. Samuti kõrgemad GTT 1. ja 2. tunni veresuhkru tasemed ning referentsväärtusest kõrgem süstoelse vererõhk.

Eesti Teadusagentuuri grantid IUT20-43 ja PRG 712

## O11. Pap-testi ja emakakaelavähi seos Eestis: rahvastikupõhine juhtkontrolluuring

Oskar Nõmm<sup>1,2</sup>, Piret Veerus<sup>2</sup>, Kaire Innos<sup>2</sup> –  
<sup>1</sup> rahvatervishoiu üliõpilane, <sup>2</sup> Tervise Arengu Instituut

**TAUST.** Emakakaelavähk on söeluuringuga hästi ennetatav haigus. Hoolimata juba 2006. aastal alanud emakakaelavähi Pap-testil põhinevast organiseeritud söeluuringuprogrammist on emakakaelavähi haigestumus Eestis jätkuvalt suur. Pap-testi ja emakakaelavähi seost ei ole Eestis individuaaltasandil varem uuritud.

**EESMÄRK.** Hinnata seost Pap-testi tegemise ja emakakaelavähi vahel, võrreldes Pap-testi tegemist emakakaelavähi diagnoosiga naistel ja tervetel kontrollidel.

**MATERJAL JA MEETODID.** Rahvastikupõhisesse juhtkontrolluuringusse kaasati juhtudena  $\geq 25$  aastased naised, kellel diagnoositi perioodil 2011–2017 invasiivne või *in situ* (RHK-10 koodid C53 ja D06) emakakaelavähk. Kontrollid leiti juhuvalimi alusel Eesti naisrahvastikust, kasutades tihedusvaliku skeemi sobitatuna vanusjaotusele 10 aasta kaupa. Iga juhu kohta kaasati kolm kontrolli diagnoosi-aastal Eestis elanud samas vanuserühmas naiste seast. Ekspositsioonina käsitleti Pap-testi tegemist diagnoosi- või kontrollkuupäevale eelneva 7 aasta jooksul (v.a viimase 6 kuu jooksul tehtud testid). Logistilise regressiooni abil arvutati juhtude ja kontrollide vahel kohandatud šansisuhted (*adjusted odds ratio*, AOR) koos 95% usaldusvahemikega (uv, *confidence interval*).

**TULEMUSED.** Naiste osakaal, kes ei olnud viimase 7 aasta jooksul teinud ühtegi Pap-testi, oli 1439 juhu seas 53% ning 4317 kontrolli seas 35%. Võrreldes Pap-testi teinutega oli testi mitteteinud naiste vähirisk kohandatud analüüsis kaks ja pool korda suurem (AOR = 2,42; uv 1,97–2,97). Risk oli ühtlasi suurem noorematel, madalama haridusega, lehestunud või lahutatud ja katkenud ravikindlustusega naistel. Võrreldes Põhja-Eestis elavate naistega oli vähirisk suurem Lääne-, Kesk- ja Kirde-Eestis elavatel naistel, seda nii Pap-testi teinud kui ka mitteteinud naiste seas.

**JÄRELDUSED.** Tulemused näitasid Pap-testi mitte-tegemise olulist mõju emakakaelavähi riskile. Tähelepanu ja edasisi uuringud väärrib, et ligi pooled emakakaelavähi diagnoosi saanud naised olid teinud viimase 7 aasta jooksul vähemalt ühe Pap-testi ning et Pap-testi teinud naiste seas erineb vähirisk piirkonniti. Sellest tulenevalt on vajadus uurida Pap-testide kvaliteeti ja patoloogilisele leiule järgnevat kliinilist käsitlust.

Eesti Teadusagentuur (PRG722)

## O12. Ajukasvajate süsteemsed prognostilised markerid

Andrei Mjakišev<sup>1,2</sup>, Tõnu Rätsep<sup>2</sup> – <sup>1</sup> arstiteaduse üliõpilane, <sup>2</sup> TÜ Kliinikumi närvikliinik

**TAUST.** Glioomid on sagedasemad ajusisesed kasvaja-d. Glioomi diagnoosi aluseks on kasvajalise koe uurimine, mille saamiseks vajaliku operatsiooniga kaasneb tüsistuste risk. Spetsiifilist ja glioomile tundlikku seerumimarkerit praegu pole. Kasvajate tekkes ja progressioonis on oluline roll vere põletikumarkerite aktivatsioonil, mis mitmete kasvajate puhul korreleerub ka ravivastuse ja elulemusega. Glioomide puhul on selleteemalisi uuringuid tehtud harva ja organismi põletikuvastuse tähtsus ei ole glioomide arengus selge.

**EESMÄRGID.** Uurida, 1) kas neutrofiilide ja lümfotsüütide suhte (NLR), trombotsüütide ja lümfotsüütide suhte (PLR) ning lümfotsüütide ja monotsüütide suhte (LMR) abil on võimalik eristada gliome teistest koljusisestest kasvajatest; 2) kas vere põletikumarkerite näiduga on võimalik seostada glioomide maliigsusastet; 3) hinnata glioomiga patsientide elulemuse korrelatsiooni vere põletikumarkerite muutustega.

**MATERJAL JA MEETOD.** Analüüsiti gliomidiagnoosiga patsiente, kes viibisid ravil Tartu Ülikooli Kliinikumis perioodil 01.01.2009–31.12.2019. Kontrollrühmana kasutati patsiente, kellel oli samal ajaperioodil diagnoositud meningioom. Analüüsiks kasutati haiglasse saabumisel enne operatsiooni võetud esimest vereanalüüsi (eelnevalt steroidravi saanud patsiendid jäid uuringust välja).

**TULEMUSED.** Tuvastati kõrgem NLRi, PLRi ja madalam LMRi tase glioomiga patsientidel võrreldes meningioomiga patsientidega. Kõrgema maliigsusastmega glioomidel on kõrgem NLRi ja PLRi tase võrreldes madala maliigsusastmega glioomidega. Leiti statistiliselt oluline korrelatsioon NLRi operatsioonieelse taseme ja operatsioonijärgse elulemuse vahel.

**JÄRELDUSED.** Vere põletikumarkerite abil võib olla võimalik eristada gliome teistest ajukasvajatest ja maliigsemaid gliome vähem maliigsetest, samuti prognoosida patsientide operatsioonijärgset elulemust.

### O13. Inflammasoomi aktivatsioon inimese primaarsetes bronhiepiteeli rakkudes ja hiire hingamisteedes rinoviirusinfektsiooni korral

Mariel Mäe<sup>1,2</sup>, Anet Laanesoo<sup>2</sup>, Egon Urgard<sup>2,3</sup>, James E. Gern<sup>4</sup>, Sebastian L. Johnston<sup>5,6</sup>, Mark P. Boldin<sup>7</sup>, Nathaniel Magilnick<sup>7</sup>, Alan Altraja<sup>8,9</sup>, Grazyna Bochenek<sup>10</sup>, Bogdan Jakiela<sup>10</sup>, Ana Rebane<sup>2</sup> – <sup>1</sup> biomeditsiini üliõpilane, <sup>2</sup> TÜ bio- ja siirdemeditiini instituut, <sup>3</sup> Karolinska Instituudi mikrobioloogia, vähi- ja rakubioloogia osakond, Rootsi, <sup>4</sup> Wisconsin-Madisoni Ülikooli meditsiini ja rahvatervishoiu keskus, USA, <sup>5</sup> Londoni Kuningliku Kolledži riikliku südame- ja kopsuinstituudi hingamisteede haiguste nakkusosakond, Suurbritannia, <sup>6</sup> MRC & Asthma UK, astma allergiliste mehhanismide keskus, Suurbritannia, <sup>7</sup> Beckman Research Institute of City of Hope, riikliku meditsiinikeskuse molekulaar- ja rakubioloogia osakond, USA, <sup>8</sup> TÜ Kliinikumi pulmonoloogia osakond, <sup>9</sup> TÜ Kliinikumi kopsukliinik, <sup>10</sup> Jagelloonide Ülikooli meditsiinikolledži meditsiiniosakond, Poola

**TAUST.** Astma on krooniline põletikuline hingamisteede haigus, mille ägenemist põhjustavad tihti rinoviirused (RV). Inflammasoomid on valgukompleksid, mille aktivatsioon põhjustab kaspasi ekspressiooni ning pro-inflamatoorsete IL-1 $\beta$  ja IL-18 sekretsiooni. Varasemad publikatsioonid on näidanud muutunud miR-146a ja miR-146b (miR-146a/b) taset astmapatsientide hingamisteedes, aga seosed miR-146 perekonna ja rinoviiruse infektsiooni, inflammasoomi aktivatsiooni ning astma ägenemise vahel ei ole teada.

**EESMÄRK.** Selgitada välja, kuidas mõjutab miR-146 perekond rinoviiruse indutseeritud NLRP1 ja NLRP3 inflammasoomi aktivatsiooni inimese primaarsetes bronhiepiteeli rakkudes (HBEC) ja hiire hingamisteedes.

**MATERJAL JA MEETODID.** miRNA miimidega transfektee-ritud või transfektee-ritamata HBECsid stimuleeriti RV-A16 või A1b-ga 48 tundi. *In vivo* manustati C57Bl/6J metsikut tüüpi ja miR-146a/b/- hiirtele RV-A1b. Geeniekspressioon tuvastati RT-qPCR-i ja ELISA-meetodil Kaspasi aktiivsust hiire kopsu külmlõikudes ja astmapatsientide bronhilimaskesta biop- taatides analüüsiti FAM-FLICA värvingu ja konfokaalmikro- skoopiaga.

**TULEMUSED.** Astmapatsientide bronhi harjaproovides tuvastati suurenenud NLRP3 ekspressioon eosinofiilse ning suurenenud NLRP1, NLRP3 ja IL-1 $\beta$  ekspressioon neutrofiilse fenotüübi korral. Pautisgranulotsütaarse astmaga patsien- tide geeniekspressioon on sarnane kontrollidega. Bronhi- limaskesta biop- taatides tuvastati astmapatsientidel vähem aktiivset kaspasi kui kontrollidel. Diferentseerunud HBEC ALI kultuuris on RV-A16 infektsiooni korral suurenenud NLRP1, kaspasi ning miR-146a/b ekspressioon. miR-146a transfektee-ritamine HBECi mõjutab kaspasi ekspressiooni ja aktiivsust ning vähendab IL-1 $\beta$  sekretsiooni. *In vivo* kaasneb RV-A1b infektsiooniga hiirte kopsudes suurenenud NLRP1 ja NLRP3 inflammasoomi komponentide ekspressioon.

**JÄRELDUSED.** Astmapatsientidel on inflammasoomi geenide ekspressioon haiguse fenotüübi spetsiifiline. Rinoviirusinfektsiooniga kaasneb suurenenud miR-146a/b ja inflammasoomi komponentide ekspressioon *in vitro* ja *in vivo*. miR-146a mõjutab rinoviiruse indutseeritud inflam- masoomi aktivatsiooni.

PUT1669, PRG1259, PUT1617, UMO-2014/15/B/NZ5/01539, UMO-2014/13/B/NZ3/02393

### O14. Naha kolonisatsioon *S. aureus*'ega võib põhjustada suurenenud inflammasoomi aktivatsiooni atoopilises dermatiidis

Kristiina Kingo<sup>1,2</sup>, Helen Vaher<sup>2</sup>, Liisi Raam<sup>3,4</sup>, Kristi Abram<sup>4</sup>, Tanel Tenson<sup>5</sup>, Ulrich Mrowietz<sup>6</sup>, Stephan Weidinger<sup>6</sup>, Kaur Alasoo<sup>7</sup>, Peep Kolberg<sup>7</sup>, Külli Kingo<sup>3,4</sup>, Ana Rebane<sup>2</sup> – <sup>1</sup> arstiteaduse üliõpilane, <sup>2</sup> TÜ bio- ja siirdemeditiini instituut, <sup>3</sup> TÜ Kliinikumi nahahaiguste kliinik, <sup>4</sup> TÜ kliinilise meditsiini instituudi nahahaiguste kliinik, <sup>5</sup> TÜ tehnoloogia instituut, <sup>6</sup> Kieli Christian Albrechtsi Ülikooli dermatoloogia osakond, Saksamaa, <sup>7</sup> TÜ arvutiteaduse instituut

**TAUST.** Psoriaas ja atoopiline dermatiit (AD) on kroonilised põletikulised nahahaigused. Inflammasoom on valgukomp- leks, mille aktiveerumine põhjustab kaspas-1 aktivatsiooni ning IL-1 $\beta$  ja IL-18 sekretsiooni. Eelnevalt on teada, et *S. aureus* koloniseerib AD nahka ja suurendab seeläbi haiguse raskusastet. Inflammasoomi komponentide, psoriaasi ja AD vahelist seost ja olulisust haiguste patogeneesis on uuritud vähe.

**EESMÄRGID.** Analüüsida võrdlevalt IL-1 perekonna tsütokiinide ekspressiooni psoriaasi- ja AD-patsientide nahas ning uurida inflammasoomi aktivatsiooni ja komponentide ekspressiooni AD ja psoriaasiga nahas ning keratinotsüü- tides (KC).

**MATERJALID JA MEETODID.** Psoriaasi- ja AD-patsientide naha biop- taatidest ja KC koekultuuri proovidest analüüsiti IL-1 tsütokiinide ja inflammasoomi komponentide ekspres- siooni RT-qPCR-ga. Psoriaasi- ja AD-patsientide nahas visua- liseeriti inflammasoomi komponente immunofluorestsents- siga. Kasutades KCsid, analüüsiti, kas proinflatatoorsed tsütokiinid, infektsioon *S. aureus*'e või *S. epidermidis*'ega suudavad inflammasoomi aktiveerida ja tuvastati seda IL-1 $\beta$  ja IL-18 ELISAgas. Et tuvastada NLRP1 või NLRP3 aktivatsiooni vajalikkust IL-1 $\beta$  sekretsiooni jaoks, transfektee-riti KCsid siRNA-ga NLRP1 ja NLRP3 vastu.

**TULEMUSED.** Selgus, et IL-1 $\beta$  ekspressioon oli suurenenud psoriaasi korral ja IL-18 tase ADga nahas. NLRP1 ekspressioon oli suurenenud ja korreleerus IL-1 $\beta$  ja IL-18 ekspressiooniga AD korral mRNA tasemel. Immunofluorestsentsanalüüsil tuvastati, et NLRP1, PYCARD ja kaspas-1 olid ekspressee- ritud AD ja psoriaasi epidermises. INF- $\gamma$ -ga stimuleerimine ja *S. aureus*'ega nakatamine kutsus KCdes esile suurima IL-1 $\beta$  sekretsiooni. KCde transfektee-ritamine NLRP1-vastase siRNA-ga põhjustas IL-1 $\beta$  sekretsiooni languse. GWASi ja eQTL-i andmekogumite kolokaliseerimine näitas IL1RL1, IL18, IL18R1, IL18RAP kui ADga seotud gene.

**JÄRELDUSED.** Tulemused näitavad, et IL-1 perekonna geenide ekspressioon on erinev AD- ja psoriaasipatsientide nahas. Leiti seos IL-1 $\beta$  ja NLRP1 ekspressiooni vahel AD ja psoriaasi korral ning seos IL-18 ja NLRP1 vahel AD korral. KCde nakatamine *S. aureus*'ega põhjustas IL-1 $\beta$  sekretsiooni rakkudest ja AD korral võib see olla NLRP1 vahendatud. GWASi ja eQTL-i andmekogumite kolokaliseerimine näitas IL1RL1, IL18, IL18R1, IL18RAP kui immuunrakkudes eksp- resseeritud ADga seotud gene.

PRG1259, MMVBS18046

## O15. Liraglutiid, 7,8-DHF ja nende koosmanustamine hoiab Wolframi sündroomi rotimudelis ära nägemise kao ja aju külgevatsakeste laienemise

Kaia Grete Kukker<sup>1,2</sup>, Kadri Seppa<sup>2</sup>, Toomas Jagomäe<sup>2</sup>, Riin Reimets<sup>2</sup>, Marko Pastak<sup>2</sup>, Eero Vasar<sup>2</sup>, Anton Terasmaa<sup>2</sup>, Mario Plaas<sup>2</sup> – <sup>1</sup> biomeditsiini üliõpilane, <sup>2</sup> TÜ bio- ja siirdemeditiini instituut

TAUST. Wolframi sündroom (WS) on raske neurodegeneratiivne haigus, mille sümptomite hulka kuuluvad diabeet, nägemise ja kuulmise kadu ning neuroloogilised häired.

**EESMÄRK.** Selgitada välja, kas WSi rotimudelid diabeedi vastu edukaid tulemusi andnud GLP-1 retseptori agonist liraglutiid ning neuronite arengut ja sünaptilist plastilisust parandav BDNF-i mimeetik 7,8-DHF hoiavad WSi rotimudelid ära nägemisteravuse halvenemise ja neurodegeneratiivsetele häiretele iseloomuliku aju külgevatsakeste laienemise.

**MATERJAL JA MEETODID.** Sõltuvalt katseskeemist manustati 9 kuu vanustele katseloomadele 3 kuu jooksul kas liraglutiidi, 7,8-DHF-i või mõlemat ravimit korraga. Kontrollrühma loomadele süstiti katse vältel füsioloogilist lahust. Nägemisteravust mõõdeti OptoMotry (Cerebral Mechanics Inc) seadmega katseloomade 9. ja 12. elukuul. Aju külgevatsakeste ruumala mõõtmiseks viidi katseloomade 9. ja 12. elukuul läbi *in vivo* MRT-uuring ning MR-kuvandid segmenteeriti käsitsi kümnel järjestikusel lõigul.

**TULEMUSED.** Uuringu tulemusena selgus, et kolm kuud kestnud ravi liraglutiidi ja 7,8-DHF-iga suutis WSi rotimudelid hoida ära nägemisteravuse halvenemise. 7,8-DHF ja selle manustamine koos liraglutiidiga takistasid WSi rotimudelid aju külgevatsakeste laienemist.

**JÄRELDUSED.** Liraglutiidist ja 7,8-DHF-ist võiks olla seega abi, et ennetada WSi kaasnevat nägemist kadu ning takistada mitte ainult WSi, vaid ka teistele neurodegeneratiivsetele häiretele iseloomuliku aju külgevatsakeste laienemist.

PSG471

## SUULISED ETTEKANDED: ARST-RESIDENDID, ARSTID JA TEADURID

### O16. SARS-CoV-2 geneetilise mitmekesisuse kiired muutused Eestis

Aare Abroi<sup>1</sup>, Radko Avi<sup>2</sup>, Taavi Päll<sup>2</sup>, Heiki Niglas<sup>3</sup>, Merit Pauskar<sup>2</sup>, Arina Shablinskaja<sup>2</sup>, Eveli Kallas<sup>2</sup>, Ene-Ly Jõgeda<sup>2</sup>, Andrio Lahesaare<sup>4</sup>, Kai Truusalu<sup>2</sup>, Dagmar Hoidmets<sup>2</sup>, Olga Sadikova<sup>3</sup>, Kaspar Ratnik<sup>4</sup>, Hanna Sepp<sup>3</sup>, Liidia Dotsenko<sup>3</sup>, Jevgenia Epštein<sup>3</sup>, Heleene Suija<sup>3</sup>, Katrin Kaarna<sup>5</sup>, Steven Smit<sup>6</sup>, Lili Milani<sup>6</sup>, Mait Metspalu<sup>6</sup>, Ott Eric Oopkaup<sup>7</sup>, Ivar Koppel<sup>7</sup>, Erik Jaanis<sup>7</sup>, Ivan Kuzmin<sup>7</sup>, Uku Raudvere<sup>7</sup>, Tuuli Reisberg<sup>6</sup>, Hedi Peterson<sup>7</sup>, Ulvi Gerst Talas<sup>7</sup>, Paul Naaber<sup>4</sup>, Mari-Anne Härma<sup>3</sup>, Irja Lutsar<sup>2</sup>, Kristi Huik<sup>2</sup> – <sup>1</sup> TÜ tehnoloogiainstituut, <sup>2</sup> TÜ bio- ja siirdemeditiini instituut, <sup>3</sup> Terviseamet, <sup>4</sup> SYNLAB Eesti OÜ, <sup>5</sup> TÜ kliinilise meditsiini instituut, <sup>6</sup> TÜ genoomika instituut, <sup>7</sup> TÜ arvutiteaduse instituut

TAUST. Koroonaviirus SARS-CoV-2 (*Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus-2*) levik sai alguse 2019. a lõpus Hiinas ja on nüüdseks maailmas põhjustanud enam kui 180 miljonit nakkusjuhtumit ja pea 4 miljonit surma. Viiruse ohjamisel on võtmetähtsusega vaktsiinide efektiivsus, millele on väljakutse esitanud uute tüvede teke (muret tekitavad tüved), millest ohtlikemaks peetakse hetkel B.1.1.7 (nn UK), B.1.351 (nn LAV), P.1 (nn Brasiilia) ja B.1.617.2 (nn India) tüve. Kuna SARS-CoV-2 muteerub pidevalt, on oluline jälgida viiruse geneetilist muutust ajas, sest see on abiks viiruse ohjamist puudutavate otsuste tegemisel.

**EESMÄRK.** Kirjeldada SARS-CoV-2 geneetilist mitmekesisust ja määrata muret tekitavate tüvede osakaal Eestis ringlevate viiruste hulgas.

**MATERJAL JA MEETOD.** SARS-CoV-2 RNA proove analüüsi kolmest ajaperioodist vastavalt epidemioloogilisele olukorrale: 1) kevadel 2020 analüüsi epideemia alguse proove; 2) sügisel 2020 puhangute proove; 3) kevadtalvel 2021 riiki sisenejate, vaktsineeritute ja juhuvalimi proove. Täisgenoomide sekveneerimiseks kasutati SARS-CoV-2 positiivse testi RNA jääke. Saadud järjestustel viidi läbi fülogeneetiline analüüs ja määrati Pangolini liinid.

**TULEMUSED.** Kokku sekveneeriti 4155 viiruse täisgenoomi. 2020. a kevade viirused kuulusid B.1 genotüüpide hulka ning sügisel 2020 prevaleerisid B.1.1 (29%) ja B.1.5 (26%). Ajavahemikul 15.02.–08.03.2021 asendus aga nähtud genotüüpide struktuur kiirelt B.1.1.7-ga, mille osakaal oli aprilli alguseks 80–90% kõikidest sekveneeritud viirustest. B.1.351 juhtude arv hakkas suurenema märtsis-aprillis 2021 (1–3%) ja taandus mais; P.1 tuvastati kokku 4 korral. Mai lõpus 2021 võis täheldada B.1.617.2 esinemise kasvu, mis juuni lõpus moodustas 60% sekveneeritud proovidest. Kahe doosiga vaktsineeritute (n = 175) olid 98% B.1.1.7 viirused.

**JÄRELDUSED.** SARS-CoV-2-epideemia alguses Eestis oli viiruse genotüüpide struktuur mitmekesine, sarnanedes teiste Euroopa riikidega. Nagu paljudes riikides, nii toimus ka Eestis 2021. aasta alguses B.1.1.7 kiire levik, nii et see tüvi muutus domineerivaks genotübiks ja see peegeldus ka vaktsineeritute nakatumises. B.1.617.2 osakaalu kiire kasv annab märku selle tüve prevaleerivaks muutumisest. Sellised kiired genotüüpide asendumised näitavad viiruse pideva sekveneerimise ja analüüsamise olulisust.

Tartu Ülikool, Eesti Vabariigi Valitsus



## O17. Metaboloomiline lähenemisviis näitas skisofreeniaga patsientidel laiendatud endokannabinoidsüsteemis olulisi muutusi haiguse varases staadiumis

Liina Haring<sup>1,2</sup>, Madis Parksepp<sup>1</sup>, Raul Kangro<sup>3</sup>, Kalle Kilk<sup>2</sup>, Aigar Ottas<sup>2</sup>, Mihkel Zilmer<sup>2</sup>, Eero Vasar<sup>2-1</sup> TÜ kliinilise meditsiini instituudi psühhiaatrikliinik, <sup>2</sup> TÜ bio- ja siirdemeditsiini instituut, <sup>3</sup> TÜ matemaatika ja statistika instituut

**TAUST.** Skisofreeniaspektri häired on kroonilised psüühikahäired, ent tegemist ei ole üksnes ajutegevuse bioloogilise häirega. Üha enam väärib haiguse patofüsioloogiliste mehhanismide uurimisel tähelepanu laiendatud endokannabinoidsüsteem (EKS), mis reguleerib aju toimimist ja kogu organismi homeostaatilist seisundit.

**EESMÄRK.** Uurida kannabinoidretseptorite (KBR) vahendusel toimivate endokannabinoidide (eKB) 2-arahidonöüülgütserooli (2-AG) ja anandamiidi (AEA) ning peroksisoomi proliferatsiooniga aktiveeritud retseptoritesse (PPAR) toimivate eKB-dega sarnaste molekulide (eKB-SM-de) linoleoüül-, oleoüül-, palmitoüületanolamiidi (LEA, OEA, PEA) ja nendega seotud lipiidsete prekursorite fosfatidüülkoliinide (PK) seerumitasemeid patsientidel enne antipsühhootilise (AP) ravi alustamist võrreldes kontrollisikutega. Patsiente jälgiti ajateljel 0,6 ja 5 aastat, et tuvastada haiguse avaldumise, püsimise ja AP-raviga seotud muutusi uuritud biomolekulide profiilis.

**MEETODID.** Uuringusse kaasati 54 esmase psühhooisepisoodiga patsienti ja 58 kontrollisikut. Biomolekulide määramiseks kasutati tandem-mass-spektromeetriat ning vedelikkromatograafiat ning andmete analüüsimiseks üldistatud lineaarset segamudelit.

**TULEMUSED.** Skisofreeniaspektri häirete avaldumine seondus alanenud 2-AG ja PK aa C36-38 ning tõusnud AEA, LEA, OEA, PEA ja PK aa C40:1-40:3 ja C42:0-42:5 tasemega võrreldes kontrollisikutega. 0,6 aastat kestnud AP-ravi nihutas biomolekulide tasemed kas kontrollisikutega sarnasele või haiguse hilisemat faasi iseloomustavale tasemele. Saastane haiguse kestus ja AP-ravi töid selgelt esile haiguse avaldumise hetkele vastupidised trendid: märkimisväärselt oli tõusnud 2-AG tase ühes PK aa C36-38 ja C40:5-40:6 ning kehamassiindeksiga. Samas, eKB-SM-ide ning PK aa C40:1-40:4 ja C42:0-42:5 tasemed olid alanenud.

**JÄRELDUSED.** Skisofreeniaspektri häirete avaldumise hetkel ja järgnevate aastate jooksul leiavad laiendatud EKSi toimimises ehk eelnimetatud biomolekulide seerumi tasemete profiilides aset olulised nihked. Kõrge 2-AG tase viindal aastal vahendab intensiivset KBR1 stimulatsiooni, soodustades seeläbi metaboolse sündroomi kujunemist, mida võimendab eKB-SM-ide tasemete alanemisega seonduv vähenenud PPAR $\alpha$  stimulatsioon, mistõttu ei pärsita söögiisu ja rasvade sünteesi ning ainevahetushäired süvenevad veelgi.

ETAG rühmagrant PRG685

## O18. Antibiootikumilisandiga luutsemendi kasutamine esmasel endoproteesimisel ei suurenda resistentsete periproteesinfektsioonide osakaalu

Kaspar Tootsi<sup>1</sup>, Victoria Heesen<sup>2</sup>, Martin Lohrengel<sup>2</sup>, Andreas Eugen Enz<sup>3</sup>, Sebastian Illiger<sup>2</sup>, Wolfram Mittelmeier<sup>3</sup>, Christoph Lohmann<sup>2-1</sup> TÜ kliinilise meditsiini instituut, <sup>2</sup> Otto von Guericke Ülikooli ortopeediakliinik, Saksamaa, <sup>3</sup> Rostocki Ülikooli ortopeediakliinik, Saksamaa

**TAUST.** Ortopeedilised periproteesinfektsioonid (PI) on harvad, aga väga tõsiste tagajärgedega endoproteesimise tüsistused. PI ennetuse üheks meetodiks on antibiootikumilisandiga luutsemendi (ABLL) kasutamine esmase endoproteesimise käigus. Tegemist on efektiivse meetodiga PI ennetamisel, aga viimasel ajal on tõusnud esile võimaliku antibiootikumiresistentsuse tekkimise küsimus

**EESMÄRK.** Hinnata, kas ABLLi kasutamine suurendab resistentsete PI-de osakaalu.

**MATERJAL JA MEETODID.** Kinnitatud esmase PI-diagnoosiga hospitaliseeritud ja opereeritud patsientide andmed koguti retrospektiivselt 3 ülikoolihaiglast (Tartu, Magdeburg ja Rostock) aastatel 2010–2019. Kontrollrühma moodustasid sama perioodi PI-ga patsiendid, kellel esmase endoproteesimise käigus ei kasutatud ABLLi. Andmed koguti haigla meditsiiniliste dokumentide andmebaasist. Resistentsus gentamütsiini, klindamütsiini ja vankomütsiini suhtes saadi antibiogrammidele. PI diagnoosimiseks pidid olema andmed kahe positiivse vastusega mikrobioloogilise külvi kohta. Segavate muutujate (kaasuvad haigused jt) mõju arvestamiseks ja riskitegurite tuvastamiseks kasutati logistilist regressioonanalüüsi.

**TULEMUSED.** Kokku kaasati uuringusse 218 põlve- ja puusaliigese PI-ga patsiendi andmed: 142 ABLL-rühma ja 76 kontrollrühma. Keskmine vanus ABLL-rühmas oli 71  $\pm$  10 aastat ja kontrollrühmas 62  $\pm$  12 aastat ( $p < 0,001$ ). Kokku esines 36,5%-l uuritavatest resistentsete tekitajaga PI. Kõige sagedasemad isoleeritud tekitajad olid stafülokokid (koagulaasnegatiivsed stafülokokid ja *Staphylococcus aureus*). ABLL-rühmas oli 50 puusa- ja 92 põlveliigese PI-ga patsienti ning kontrollrühmas vastavalt 64 ja 12 patsienti. 50 patsiendil oli varane (algusega < 6 nädala operatsioonist) ja 168 hiline PI. Esmase endoproteesimine oli tehtud vahemikus 1984–2019.

ABLL ei suurendanud resistentsete PI-de osakaalu (OR = 0,79 (0,42–1,48),  $p = 0,469$ ). 16%-l oli tegemist polümikrobiaalse infektsiooniga. Koagulaasnegatiivse stafülokoki isoleerimine oli resistentse PI riskiteguriks.

**JÄRELDUSED.** ABLLi kasutamine esmase endoproteesimise käigus on efektiivne PI ennetuse strateegia, mis ei suurenda resistentsete infektsioonide osakaalu.

PSG418, PSG610, Elmerice'i ja Traksi stipendium, FP7/2007-2013 (602398)

## O19. Rasedusaegne FABP4 ja I-FABP tase veres on seotud kehamassiindeksiga, kuid mitte gestatsioonidiabeedi esinemisega

Tamara Vorobjova<sup>1</sup>, Aili Tagoma<sup>1</sup>, Ija Talja<sup>1</sup>, Helis Janson<sup>1</sup>, Anne Kirss<sup>2</sup>, Raivo Uibo<sup>1</sup> – <sup>1</sup>TÜ bio- ja siirdemeditsiini instituudi immunoloogia osakond, <sup>2</sup>TÜ Kliinikumi naistekliinik

**TAUST.** Raseduse ajal esimest korda diagnoositud diabeedi ehk gestatsioonidiabeedi (GDM) tekkemehhanism ja selle mõju nii ema kui ka loote immunoloogilistele protsessidele ei ole seni lõplikult välja selgitatud. Seejuures on erilist huvi pakkunud biomarkerid, mis iseloomustavad 2. tüüpi diabeeti, kuid viimasel ajal on huviobjektina esile kerkinud ka peensoole limaskestaga seotud biomarkerid. Näiteks rasvhappeid siduv valk 4 (FABP4), mis osaleb lipiidide ainevahetuses ja on seotud rasvumise ja insuliiniresistentsusega ning soolestiku rasvhappeid siduv valk (I-FABP), mida ekspresseeritakse spetsiifiliselt peensoole limaskesta epiteelirakkudes ja millel võib olla seos soole limaskestas toimuvate diabeedipuhuste muutustega.

**EESMÄRGID.** Võrrelda FABP4 ja I-FABP taset rasedatel, kellel diagnoositi GDM, ja tervetel rasedatel, võttes arvesse kehamassiindeksit (KMI), võimalikku seost enteroviirusinfektsiooniga (EV) ja insuliinitundlikkuse vähenemisega seotud tsütokiinidega nagu adiponektiin, leptiin, resistiin, IL-6 ja TNF- $\alpha$ .

**MATERJAL JA MEETODID.** Uuriti 40 GDM diagnoosiga rasedat (mediaanvanus 30,5) ja 40 tervet rasedat (mediaanvanus 31,15) TÜK naistekliinikust ajavahemikul 2013–2019. Mõlemas rühmas oli 20 naisel KMI < 25 ja 20 naisel > 25. FABP4 taseme hindamiseks seerumis kasutati R&D Quantikine ELISA komplekti. I-FABP hindamiseks kasutati Hycult Biotech HK406-02 ELISA komplekti.

**TULEMUSED.** Nii FABP4 kui ka I-FABP tase seerumis ei erinenud GDMiga ja kontrollisikutel. Samas oli FABP4 tase tunduvalt kõrgem neil, kelle KMI oli > 25, nii GDMi kui ka kontrollrühmas ( $p < 0,0001$ ;  $p < 0,001$ , vastavalt). Vastupidi oli I-FABP tase kõrgem naistel, kelle KMI oli < 25 ( $p = 0,0009$ ), kuid seda vaid tervete rasedate rühmas. FABP4 tase korreleerus C-peptiidi tasemega nii GDMi-rühmas ( $r = 0,70$ ;  $p < 0,0001$ ) kui ka kontrollrühmas ( $r = 0,50$ ;  $p = 0,001$ ). FABP4 ja I-FABP tasemed polnud korrelatsioonis IgG või IgA tüüpi EV antikehade tasemega. Olulist mõju FABP4 tasemele avaldasid KMI, vanus ja TNF- $\alpha$  tase. I-FABP oli oluliselt seotud IL-6 ja TNF- $\alpha$  tasemega ning korreleerus adiponektiini ja resistiini tasemega GDMi-rühmas.

**JÄRELDUS.** Rasedatel naistel polnud FABP4 ja I-FABP seotud GDMi diagnoosiga, vaid KMI ja sellega seotud faktoritega.

Eesti Teadusagentuuri grant IUT20-43 ja PRG712.

## O20. CD226 ja TIGIT molekulide ekspressioonimuster CD4+ ja CD8+ T-lümfotsüütide alaklassidel

Marina Šunina<sup>1</sup>, Kristi Alnek<sup>1</sup>, Kai Kisand<sup>1</sup>, Raivo Uibo<sup>1</sup> – <sup>1</sup>TÜ bio- ja siirdemeditsiini instituut

**TAUST.** Immuunrakkude korrektset tööd reguleerivad nende pinnal paiknevad kostimulaatorsed ja koinhibitoorsed molekulid, mis võimendavad või suruvad maha rakkude aktiveerumist immuunvastuse käigus. T- ja NK-rakkude pinnal ekspresseeritud CD226 ja TIGIT (*T cell immunoglobulin and ITIM domain*) kuuluvad nende molekulide hulka. Nad töötavad paaris: CD226-l on aktiveeriv ja TIGIT-l inhibeeriv toime ning mõlemad konkureerivad samade retseptoritega seondumise pärast, s.o antigeeni esitavate rakkude pinnal ekspresseeritud CD155 (*poliovirus receptor*) ja CD112 (*poliovirus receptor-related protein 2*) pärast. Kostimulaatorsete molekulide olulisust rõhutavad ka ülegenoomsed assotsiatsiooniuringud: CD226 lookus on tugevalt seotud mitmete autoimmuunhaigustega. Siiski on CD226 ja TIGIT retseptorite ekspressioonimustri dünaamika kohta T-rakkude diferentseerumise ja aktivatsiooni käigus veel vähe andmeid.

**EESMÄRK.** Kirjeldada CD226 ja TIGIT pinnaekspressiooni sõltuvalt rakkude genotüübist, fenotüübist, ja aktivatsioonist.

**MATERJAL JA MEETODID.** Retseptorite pinnaekspressioon määrati inimese naiivsete ja mälu CD4+ ja CD8+ T-rakkude alaklassidel enne ja pärast rakkude stimuleerimist, kasutades voolutsütomeetriat. Võrdluseks kasutati CD28 ekspressiooni. Samuti uuriti CD226 ühenukleotiidsed polü-morfismi – rs763361 – mõju CD226 pinnaekspressioonile ning tsütokiinide sekretsioonile. Uuritavaks materjaliks olid 65 terve veredoonori perifeerse vere mononukleaarsed rakud.

**TULEMUSED.** Suuremal osal naiivsetest CD4+ ja CD8+ T-rakkudest ei olnud oma pinnal CD226-t ega TIGITd, pärast aktiveerimist aga suurenes valdavalt aktiveerivate retseptorite ekspressioon. CD4+ T-mälurakud näitasid tasakaalustatud aktiveerivate ja inhibeerivate retseptorite ekspressiooni nii enne kui ka pärast stimuleerimist. Seevastu ekspresseerisid CD8+ T-mälurakud valdavalt inhibitoorset TIGITd. rs763361 TT-genotüüp oli seotud madalama CD226 ekspressiooniga CD4+ mälu T-rakkude pinnal ( $p = 0,004$ ) ning suurenenud interleukiin 17A sekretsiooniga aktiveeritud T-rakkude poolt ( $p = 0,036$ ).

**JÄRELDUS.** Erinev stimuleerivate ja inhibeerivate retseptorite ekspressioonimuster CD4+ ja CD8+ T-rakkude pinnal annab võimaluse paremini aru saada nende erinevast käitumisest infektsioonide ja immuunsüsteemi vananemise käigus.

Eesti Teadusagentuur: IUT20-43, PRG712, PUT1367



## O21. Virtuaalreaalsus ja sotsiaalsed robotid pediaatrilises neurorehabilitatsioonis – uudne viis arendada sotsiaalseid oskusi

Anneli Kolk<sup>1,2</sup>, Christen Kööp<sup>3</sup>, Alina Roštšinskaja<sup>3</sup>, Kirsi Sepp<sup>2</sup>, Marianne Saard<sup>1,2</sup> – <sup>1</sup>TÜ kliinilise meditsiini instituut, <sup>2</sup>TÜ Kliinikumi lastekliinik, <sup>3</sup>arstiteaduse üliõpilane

TAUST. Laste puudulikud sotsiaalsed oskused on kasvav probleem. Viimaste andmete põhjal vajab 14% eesti lastest mõnda tugiteenust. Närvisüsteemi häiretega (NSH) lastel (vanuses 5–13 a) esines sotsiaalset defitsiiti üle 50% (1). Virtuaalreaalsus (VR) on uudne õpikeskkond, mille abil saab arendada sotsiaalset kompetentsi igapäevaelu olukordades. Robot Pepperi, lapsesarnase humanoidi abil saab arendada suhtlemist dialoogisüsteemi kaudu, mis sarnaneb laste omavahelise suhtlusega.

**EESMÄRK.** Töötada välja uuel tehnoloogial (VR koos sotsiaalse robotiga) põhinev pediaatrilise neurorehabilitatsiooni meetod sotsiaalsete oskuste arendamiseks.

**MATERJALID JA MEETODID.** VRi ja Pepperi treeningutes osales 55 (34/21 vastavalt) NSH-last: VRi rühmas oli laste vanus 8–13 a, roboti rühmas 5–7 a. VRi platvormile on välja töötatud 10 keerulist sotsiaalset metafoori koos NeuroVR-i Mirror-/Ball-meetodiga (HTC Vive VR-prillid). Robot Pepperi treeningud põhinesid 8 suhtlusteemal (nt emotsioonide, viisakusväljendite jms õppimine). Kombineeritud meetodi sobivuse kohta küsiti laste ja vanemate tagasisidet.

**TULEMUSED.** Lapsed pidasid VRi huvitavaks, põnevaks, mittehirmutavaks meetodiks, õppides-arendades sotsiaalseid oskusi erinevates keerulistes igapäevaelu olukordades. Pepperiga treenides suurenes püsivus, kasvas sõnavara ja mõistmine, kuidas olla sotsiaalselt aktsepteeritav. Lapsevanemad ja kasvatajad märkasid laste eneseväljendusoskuse ja sõnavara paranemist. Lapsed tajusid robotit kui võrdset kaaslast, õpetades vastastikku uusi oskusi, viisakust ja treenides sotsiaalset tähelepanu.

**JÄRELDUSED.** VR ja suhtlusrobot Pepperi kombineeritud kasutamine pediaatrilises neurorehabilitatsioonis on NSH-lastele uus motiveeriv tehnika, mille ravisoostumuseks oli 100%. Loodud on arendav ja paindlik keskkond, mis on lastele turvaline ja aitab arendada suhtlemisoskust ning toimetulekut keerulistes sotsiaalsetes olukordades. Robotiga kontakti loomine oli lapsel kiirem, eriti sotsiaalärevuse ja tõrges-trotsliku käitumisega lastel.

PGR789

### KIRJANDUS

1. Statistikaameti ja Riigikontrolli auditi andmed, 2020.
2. Greenham M, Spencer-Smith MM, Anderson PJ, Coleman L, Anderson V. Social functioning in children with brain insult. *Front Hum Neurosci* 2010;4:2–10.

## E-POSTRITE TUTVUSTUSED: DOKTORANDID

### P1. COVID-19 läbipõdenud isikute tervise enesehinnang: jälgimisuuring perearstikeskustes

Tatjana Meister<sup>1,2</sup>, Anneli Uusküla<sup>1</sup>, Kadri Suija<sup>3</sup>, Ruth Kalda<sup>1,4</sup>, Heti Pisarev<sup>1</sup> – <sup>1</sup>doktorant, <sup>2</sup>TÜ peremeditsiini ja rahvatervishoiu instituut, <sup>3</sup>Ülikooli Perearstikeskus, <sup>4</sup>Ränilinna Perearstikeskus

TAUST. COVID-19-pandeemia on mõjutanud kõigi inimeste eluviisi. Täpselt ei ole teada, kuidas on muutunud inimeste tervisehinnangud ja tervisekäitumine seoses pandeemia ja COVID-19 läbipõdemisega.

**EESMÄRK.** Analüüsida pandeemia ja haigestumise mõju COVID-19-t põdenud isikute psüühilisele ja füüsilisele seisundile, sh uuritavate terviseharjumustele.

**MATERJAL JA MEETODID.** Uuringusse kaasati ajavahe- mikul 25.02.–31.12.2020 SARS-CoV-2 RNA suhtes positiivselt testitud või COVID-19 kliinilise diagnoosiga isikud (n = 370). Analüüs tehakse struktureeritud küsimustiku põhjal, mille abil hinnatakse pandeemia ja haiguse põdemise mõju uuritavate sotsiaal-majanduslikule olukorrale, tervise- ja riskikäitumisele ning hoiakutele.

Teeside esitamise ajaks ei ole andmete kogumine lõppenud. Arstiteaduskonna aastapäeva teaduskonverentsi ajaks teeme analüüsi haiguse raskusastmete järgi koguväljendite põhjal.

**TULEMUSED.** Teeside esitamise ajaks on kogutud ja analüüsitud 205 isiku andmed (keskmine vanus 47 (SD 15,0) aastat, 64,2% naisi). Võrreldes pandeemiaeelse ajaga ei ole valdav osa uuritavatest oma suitsetamisharjumust muutnud, 24% (n = 11) suitsetavad praegu vähem. Alkoholi tarvitamist COVID-19-pandeemia eelsel perioodil mõned korrad aastas kuni kaks-kolm korda nädalas raporteeris 87% uuritavatest, kellest 26% (n = 39) leidis, et käesolevaks ajaks on nende alkoholi tarvitamine vähenenud, ning 0,6% (n = 10) tunnistas, et tarvitab alkoholi rohkem või sagedamini. Tervislikumalt toituma hakkas pandeemia ajal 24% uuritavatest (n = 46), 10% (n = 5) vastas, et nende toitumine on muutunud ebatervislikumaks. Füüsilise aktiivsuse vähenemist raporteeris 37% (n = 71) uuritavatest ning 39% (n = 80) leidis, et nende kehakaal on suurenenud. Masendust ja kurbust pandeemiaga seoses tunnistas 49% (n = 85) uuritavatest, kusjuures 7,5% (n = 15) hindas seda tugevaks.

**ARUTELU.** Võrreldes pandeemiaeelse ajaga on uuritavate füüsilise aktiivsuse tase langenud ja kehakaal suurenenud. Pandeemiaga seotud piirangud ja haiguse põdemine on kaasa toonud suuremal või vähemal määral masenduse süvenemise igal teisel uuritaval. Pandeemia kordumisel on vaja rakendada profülaktikameetmeid rahvastiku vaimse tervise toetamiseks ja füüsilise aktiivsuse säilitamiseks.

RITA 1.02/120 projekt

## P2. Insuldijärgsed psüühika- ja käitumishäired noortel insuldipatsientidel

Minni Saapar<sup>1,2</sup>, Riina Vibo<sup>2,3</sup>, Janika Kõrv<sup>2,3</sup> – <sup>1</sup> doktorant, <sup>2</sup> TÜ kliinilise meditsiini instituut, <sup>3</sup> TÜ Kliinikumi närvikliinik

**TAUST.** Depressioon üks levinumaid insuldi tüsistusi, mida on uuringutes leitud kuni kolmandikul insuldi läbi teinud patsientidest ning sagedamini just noorematel isikutel. Lisaks on levinud ärevushäired: nii generaliseerunud ärevushäiret kui ka posttraumaatilist stresshäiret (PTSD) on varasemate uuringute andmetel leitud veerandil patsientidest. Paraku ei jõua paljud tööealised insuldi läbi teinud isikud vastava diagnoosi ja vajaliku ravini.

**EESMÄRK.** Hinnata depressiivse episoodi, generaliseerunud ärevushäire ja PTSD sümptomite levimust Eesti noorte insuldipatsientide seas.

**MATERJAL JA MEETODID.** Uuring põhineb noorte insuldiregistril, kuhu kaasatakse prospektiivselt kõik 18–54aastased Tartu Ülikooli Kliinikumi insuldipatsiendid. Sellesse alamuuringusse kaasati 01.01.2017–31.12.2019 insulti haigestunud patsiendid, kellega kontakteeruti 1–3 aastat pärast insulti. Neid sõeluti veebivormi abil depressiivse episoodi ja generaliseerunud ärevushäire suhtes, kasutades emotsionaalse enesetunde küsimustikku (EEK-2), ning PTSD suhtes, kasutades PCL-5 kontroll-loendit (ingl *PTSD Checklist for DSM-5*). Lisaks hinnati telefonivestluse käigus patsientide funktsionaalset võimekust Rankini modifitseeritud skaala (mRS) abil.

**TULEMUSED.** Uuringuperioodil hospitaliseeritud 100 patsiendist 78 (59% mehed) vastasid veebiküsimustikele. Mediaanvanus haigestumise hetkel oli 44,0 (SD ± 8,6) ja mRS 1,08 (SD ± 0,1). EEK-2 näitas depressiooni 25,6%-l ja generaliseerunud ärevushäiret 24,4%-l patsientidest. PTSD esines 26,4% patsientidel. Generaliseerunud ärevushäire oli naiste seas enam levinud kui meestel (37,5% vs. 15,3,  $p = 0,03$ ). Vähemalt üks uuritud häiretest esines 39,7%-l patsientidest. Depressioon (11,1% vs. 58,3%,  $p < 0,000$ ) ja PTSD (42,9 vs. 19,6,  $p = 0,04$ ) olid enam levinud patsientidel, kellel oli vähemalt kerge funktsionaalne häire (mRS ≥ 2) võrreldes nendega, kellel funktsioonide häiret ei olnud (mRS oli 0–1), samas kui generaliseerunud ärevushäire puhul sellist erinevust ei esinenud.

**JÄRELDUSED.** Sõeluuringu andmetel esines psüühika- ja käitumishäired ligi 40%-l noortest insuldipatsientidest. Depressioon ja PTSD olid enam levinud halvema funktsionaalse seisundiga patsientide seas. Teadlikkust vaimse tervise probleemidest insuldi järel tuleb suurendada, et patsiendid saaksid õigeaegset ravi.

## P3. Perekeskne vastsündinute intensiivravi keskkond kui enneaegse lapse mikroobikoosluse mõjutaja

Annika Tiit-Vesingi<sup>1,2,3</sup>, Hiie Soeorg<sup>3</sup>, Kai Truusalu<sup>3</sup>, Dagmar Hoidmets<sup>3</sup>, Tiiu Rööp<sup>3</sup>, Sigrid Vorobjov<sup>5</sup>, Irja Lutsar<sup>3</sup>, Tuuli Metsvaht<sup>3,4</sup> – <sup>1</sup> doktorant, <sup>2</sup> Ida-Tallinna Keskhaigla, <sup>3</sup> TÜ bio- ja siirdemeditsiini instituudi mikrobioloogia osakond, <sup>4</sup> TÜ Kliinikumi anestesioloogia ja intensiivravi kliiniku lasteintensiivravi osakond, <sup>5</sup> Tervise Arengu Instituut

**SISSEJUHATUS.** Vastsündinute (VS) intensiivraviosakonnas eelistatakse ühe pere intensiivravipalateid (ÜP-VIRO) klassikalisele mitme patsiendi palatile, sest ÜP-VIRO annab vanematele võimaluse hoolitseda VSi eest, teha nahk naha kontakti (NNK) ning alustada toitmist rinnapiimaga. ÜP-VIRO keskkonna mõju VSi kolonisatsioonile koagulaas-negatiivsete stafülokokkidega (KONS), enneaegsete VSide varaseimate koloniseerijatega, VIROs ei ole teada.

**EESMÄRK.** Võrrelda stafülokokkide liigilist jaotuvust enneaegse VSi roojas, ema rinnapiimas ja VSi ümbritsevas keskkonnas, hinnata rinnapiimas *mecA* positiivse (+) *S. epidermidis*'e kolonisatsiooni tavahoolduse ja ÜP-VIRO tingimustes.

**MEETODID.** Rutiinperioodil (RuP) hospitaliseeritud enneaegsete (gestatsiooniaeg < 34 rasedusnädala) ravi toimus mitme patsiendi palatis või ÜP-VIROs. Interventsiooniperioodil (IP) hospitaliseeriti VSid koos vanematega ÜP-VIROsse esimese 48 elutunni jooksul, alustati toitmist rinnapiimaga, NNKd ning vanemate tegelust lapsega. VSi rooja, ema rinnapiima, vanemate nahapinna proovid koguti lapse sünni järel ning ühe ja nelja nädala vanuses. Keskkonnaproovid võeti nCPAP ninakanüülilt ja kuvöösilinadelt 48 t pärast VSi sündi. Isoleeritud stafülokokkid identifitseeriti liigi tasemel MALDI-TOFMSi abil. *S. epidermidis*'e *mecA* geeni olemasolu määrati PCR-meetodil.

**TULEMUSED.** Uuringusse kaasati kokku 64 VS-vanemate paari. Gestatsiooniaeg RuPs ja IPs oli 29 vs. 30 rasedusnädalat, sünnikaal 1411 vs. 1663 g ning VIROs viibimise aeg 15 päeva mõlemas rühmas. IPs oli NNK mediaanaeg pikem (4 vs. 2 t päevas;  $p < 0,001$ ), toitmine rinnapiimaga algas varem (2 vs. 16 elut,  $p < 0,001$ ) ja vanemad tegelesid VSiga rohkem (toitmine 9 vs. 6 korda ööpäevas;  $p < 0,001$  ja mähkmevahetus 5 vs. 4 korda ööpäevas;  $p = 0,001$ ). Personali kontakt VSiga oli väiksem IPs vastavalt 22 vs. 33 min ööpäevas ( $p < 0,001$ ). Stafülokokkide üldises struktuuris prevaleeris RuPs VSiga seotud pindadel (nCPAP, kuvöösilinad) *S. haemolyticus* (69% isolaatidest) ja IPs *S. aureus* (54% isolaatidest) ( $p < 0,05$ ). Sama muutus liigilises koostises oli ka VSi roojas: *S. haemolyticus*'e osakaal IPs võrreldes RuP-ga vastavalt 48 vs. 24% ( $p < 0,05$ ) ning *S. aureus* 11 vs. 25%-l isolaatidest ( $p < 0,05$ ). *S. epidermidis*'e *mecA*+ levimus rinnapiimas ning VSi roojas kahel ajaperioodil oli sarnane.

**JÄRELDUSED.** Perekeskne VIRO ja vanematepoolne varane tegelus VSiga võib olla üks meede, kuidas VIROs mõjutada mikroobikooslust last ümbritsevas keskkonnas ja seedetraktis.

#### P4. Inimese platsenta mikroRNA-de ja transkriptomiks ekspressiooni koordineeritud maastik

Rain Inno<sup>1,2</sup>, Triin Kikas<sup>1,2</sup>, Kristiina Lillepea<sup>1,2</sup>, Maris Laan<sup>2</sup> – <sup>1</sup> doktorant, <sup>2</sup> TÜ bio- ja siirdemeditsiini instituut

**TAUST.** Platsenta on ainulaadne elund, mis on vajalik loote arenguks ning ema organismi kohanemiseks rasedusega. Täpne mehhanism, kuidas rasedusaegne transkriptom on reguleeritud, et täita nii loote kui ka ema vajadusi, ei ole teada. miRNA-d on ühed transkriptomiks regulaatorid, mis suudavad kiiresti ja täpselt reguleerida korraga mitme geeni ekspressiooni taset ja dünaamikat.

**EESMÄRK.** miRNA sekveneerimise andmestikul põhineva uurimistöö eesmärk oli a) kirjeldada inimese platsenta ekspresseeruvad miRNA-d ning seos transkriptomiks; b) tuvastada gestatsiooni ajast, raseduskomplatsioonidest ning SNVdest tingitud miRNA-de ekspressiooni taseme muutused.

**MATERJAL JA MEETODID.** Analüüsi kaasati 52 platsentaproovi, mis koosnesid 3 trimestri normaalraseduse proovidest ning aegsetest rasedustest, millel esinesid komplikatsioonid (preeklampsia (PE), gestatsioonidiabeet, vastsündinu liiga madal või kõrge kaal).

Gestatsiooni ajast sõltuv miRNA-de diferentsiaalne ekspressioon (FDR < 0,05) tuvastati 417 miRNA-st 319-l (76,5%). Meie miRNA-de andmestik näitab platsenta spetsiifiliste miRNA-klastrite C19MC ja C14MC olulisust platsenta funktsioneerimises. C19MC oli kõrgelt ekspresseerunud I trimestril, potentsiaalselt reguleerides varajast platsenta transkriptomiks. C14MC oli kõrgelt ekspresseerunud kuni sünnituseni, viidates olulisusele kogu raseduse kestel.

**TULEMUSED.** Hilise PE korral tuvastati 16% miRNA-del diferentsiaalne ekspressioon. Üles reguleeritud miRNA-de seast 16 (38-st) oli C19MC ja ainult 1 C14MC klastrist. Seevastu oli alla reguleeritud 28-st 11 C14MC ja mitte ühtegi C19MC klastrist. PE korral diferentsiaalselt ekspresseerunud platsenta miRNA-de (n = 66) ja geenide ekspressiooni (n = 16 567) korrelatsiooni analüüsi põhjal jagunesid geenid 5 rühma, kus tuvastati positiivset ja negatiivset ekspressiooni korrelatsiooni, viidates tugevale funktsionaalsele seosele. Tuvastati 66 olulist SNVd, mis avaldavad mõju miRNA ekspressioonile.

**JÄRELDUS.** Uuringuga tuvastati mitmeid miRNA-sid, mida on võimalik põhjalikumalt uurida nende individuaalse või ühise rolli suhtes platsenta transkriptomiks mõjutamisel. Mitmed välja toodud miRNA-d võivad endast kujutada potentsiaalseid biomarkereid raseduse jälgimiseks ja märklaudu gestatsioonikomplikatsioonide ennetamiseks.

GMVBS21064PR

#### P5. T2-tüüpi astma biokeemiline iseloomustamine

Egon Taalberg<sup>1,2,3</sup>, Kalle Kilk<sup>2,3</sup>, Alan Altraja<sup>4,5</sup>, Ursel Soomets<sup>2,3</sup> – <sup>1</sup> doktorant, <sup>2</sup> TÜ bio- ja siirdemeditsiini instituut, <sup>3</sup> TÜ genoomika ja siirdemeditsiini tippkeskus, <sup>4</sup> TÜ Kliinikumi kopsukliinik, <sup>5</sup> TÜ kliinilise meditsiini instituudi kopsukliinik

**TAUST.** Astma on heterogeense etiopatogeneesi haigus, mida iseloomustab enamasti pöörduv hingamisteede ahenemine ja bronhiaalne hüperreaktiivsus. Astmal on palju erinevaid alatüüpe, kuid puuduvad selgelt eristatavad endotüübid ning kliinilised biomarkerid. Üks uuemaid ja etiopatogeneesi kõige rohkem arvesse võtvaid jaotusi on astma reaktsiooni kaasatud immuunrakkudel põhinev tüüp 2 (T2) ja mitte-T2-tüüpi astma.

**EESMÄRK.** Leida uusi biomarkereid, mis aitaksid iseloomustada kliinilisi astma fenotüüpe ja endotüüpe.

**MATERJAL JA MEETODID.** Patsiendid koguti TÜ Kliinikumi kopsukliiniku patsientide hulgast. Kriteeriumiks oli astma diagnoos. Patsiendid jagati astma raskusastme alusel kerge, mõõduka ja raske astmaga patsientideks ning põletikulise-rakulise fenotüübi alusel T2-tüüpi ja madala-T2-tüübiga astmaga patsientideks.

Patsientide vereseerumist mõõdeti biogeensete amiinide, atsüülkarnitiinide, lüsofosfatidüülkoliinide, fosfatidüülkoliinide ning sfingosinide sisaldus, kasutades metabooliliste suunatud analüüsise testikomplekti AbsoluteIDQ™ p180 kit (BIOCRATES Life Sciences AG). Andmed järktransformeeriti ning analüüsiti, kasutades ANOVAT.

**TULEMUSED.** Analüüsiti 117 patsiendi vereseerumit. Nende hulgas oli 21 kaasuva KOKI-diagnoosiga patsienti. 90 patsienti oli T2-tüüpi astmaga. Patsientidest 41 oli kerge astmaga, 56 mõõduka astmaga ja 20 raske astmaga.

T2-tüüpi astmaga patsiendid erinesid ANOVA järgi mitte-T2-tüüpi astmaga patsientidest, sest neil olid langenud türosiin (p = 0,048), glutamaat (p = 0,04), ornitiin (p = 0,025), lüsofosfatidüülkoliin C18:0 (p = 0,02) ja fosfatidüülkoliin C36:0 (p = 0,01) ning tõusnud plasmalogenid C42:4 (p = 0,03) ja C42:5 (p = 0,04).

**JÄRELDUSED.** Meie uuringus olid T2-tüüpi astmaga patsientidel oluliselt muutunud lämmastikoksiidi tekke raja osad (Orn), põletikuliste protsesside markerid (lüsofosfatidüülkoliin C18:0) ja oksüdatiivse stressiga seotud ühendid (plasmalogenid C42:4 ja C42:5) ning aminohapped (glutamaat ja türosiin), mille täpne seos astma ja põletikuga vajab edasisi uuringuid.

IUT 20-42

## P6. The putative roles of LXN and DKK3 in the pathogenesis of endometriosis

Meruert Sarsenova<sup>1,2</sup>, Artjom Stepanjuk<sup>3</sup>, Iveta Mikeltadze<sup>4</sup>, Merli Saare<sup>2</sup>, Keiu Kask<sup>2</sup>, Martin Götte<sup>5</sup>, Andres Salumets<sup>2</sup>, Maire Peters<sup>2</sup> – <sup>1</sup> PhD student,

<sup>2</sup> Department of Obstetrics and Gynaecology, University of Tartu, Estonia, <sup>3</sup> Department of Cell Biology, Institute of Molecular and Cell Biology, University of Tartu, Estonia, <sup>4</sup> Women's Clinic, Tartu University Hospital, Estonia, <sup>5</sup> Westfälische Wilhelms-Universität Münster, Germany

**BACKGROUND.** Endometriosis is a chronic inflammatory disease affecting 10% of women in reproductive age and causing chronic pain and infertility. It is characterised by the spread of endometrial cells outside the uterus, forming lesions and perturbing the function of affected organs. The mechanism of cell migration and invasion remains to be elucidated. Our RNA sequencing data has allowed to identify two differentially expressed genes, latexin (LXN) and Dickkopf WNT Signaling Pathway Inhibitor 3 (DKK3), between ovarian lesions and the endometrium from women with endometriosis [5.6-fold change (FC) of LXN expression in FACS-isolated stromal cells; 7.7-FC of DKK3 expression in FACS-isolated epithelial cells]. LXN, an inhibitor of carboxypeptidase, was proposed to exhibit tumour suppressor characteristics and may play a role in metastasis and cell invasion. DKK3 is a secretory glycoprotein with an ambiguous role in cell proliferation, migration and invasiveness in different pathologies. To date, there is no published data on the role of LXN and DKK3 in endometriosis pathogenesis and the aim of the current study was to elucidate the possible involvement of LXN and DKK3 in endometriosis development.

**METHODS AND RESULTS.** To validate the differential expression of LXN and DKK3 in endometriotic tissues, we performed qRT-PCR of 14 paired samples from endometriosis patients. We identified 5.8-fold higher and 3.5-fold lower levels of LXN and DKK3 expression in lesions versus endometrium, respectively. We performed immunohistochemistry (IHC) to localise LXN and DKK3 proteins in both the endometrium and lesions. IHC localised LXN both in stromal and epithelial cells, whereas DKK3 was found to be highly expressed in the glandular epithelium.

To explore the function of LXN, we used siRNA to suppress LXN expression in immortalised the endometrial stromal cell line. Functional assays (MMT and Migration assay) revealed the higher metabolic activity (1.7-FC) and inhibited cell migration (72% compared to the control) of siRNA-transfected cells.

**CONCLUSION.** In this study, we identified two proteins potentially involved in the pathogenesis of endometriosis. LXN and DKK3 are differentially expressed in the endometrium compared to lesions and might contribute to the proliferation and migratory activity of cells in endometriosis.

MATER Innovative Training Network, H2020-MSCA-ITN-2018, Marie Skłodowska-Curie grant agreement No 813707

## P7. Antimikroobset peptiidi sisaldavate elektrosppinnitud haavakatete steriliseerimine

Kairi Tiirik<sup>1,2</sup>, Andres Meos<sup>2</sup>, Karin Kogermann<sup>2</sup> – <sup>1</sup> doktorant, <sup>2</sup> TÜ farmaatsia instituut

**TAUST.** Elektrosppinnimine (ES) on populaarne viis, et toota kiulisi haavakatteid, mida saab raviaineid lisades muuta funktsionaalseks ja kasutada infektsioonide vältimiseks või raviks haavas. Uudsed raviained, mida haavakatetesse viia, on laia toimespektriga ning biofilmi tekke vastaste omadustega, kuid ebastabiilsed antimikroobsed peptiidid (AMP). Patsiendil kasutamiseks peavad haavakatted olema steriilsed, tagades sellega ohutu ja efektiivse ravi. Seega on selliste uudsete lahenduste loomisel oluline viia tootmine läbi kas aseptilises keskkonnas või leida sobivaid viise, kuidas pärast valmistamist haavakatteid edukalt steriliseerida, muutmata seeläbi katte füsikokeemilisi ja mehaanilisi omadusi ning tagades raviaine stabiilsuse ja vältides AMPde lagunemist.

**EESMÄRK.** Leida efektiivne viis AMPsid sisaldavate ESi haavakatete steriliseerimiseks ja hinnata kasutatud meetodi mõju AMPde sisaldusele. Lisaks selgitada välja, kas erinevad polümeerid või ES-meetodid mõjutavad AMPde steriliseerimise aegset stabiilsust.

**MATERJAL JA MEETODID.** AMPsid sisaldavate ES-haavakatete valmistamiseks kasutati erinevaid hüdrofoobseid ning hüdrofiilseid polümeere ja solvente (vesi, äädikhape, HFIP) ning nii mono- kui ka koaksiaalset ESi meetodit. Steriliseerimiseks viidi läbi erinevaid ES-mattide töötlust, kasutades kas kõrgendatud temperatuuri (170 °C), UV- või gammakiirgust, lisaks desinfitseeriti katted, kasutades 70% etanooli. Pärast steriliseerimist ja/või desinfitseerimist viidi läbi Euroopa farmakopöa steriilsustest valitud meetodite efektiivsuse hindamiseks ning määrati raviaine sisaldus töötluse järel ES-kattes (HPLC).

**TULEMUSED.** Haavakatteid ei valmistatud aseptilistes tingimustes, mistõttu steriliseerimata proovid ei läbinud farmakopöa steriilsustesti. Gammakiirgus oli kõige edukam viis efektiivselt AMPsid sisaldavaid haavakatteid steriliseerida. Olenevalt kasutatud polümeerist oli peptiidi sisaldus pärast gammakiirgusega töötlust kas 50% või 85% esialgsest kogusest.

**JÄRELDUS.** Gammakiirgusega töötlemine on sobilik viis AMPsid sisaldavate ES-haavakatete steriliseerimiseks. Raviaine stabiilsus pärast töötlust sõltub haavakatte tootmiseks valitud polümeerist, solvendist ja ES-meetodist.

PRG726 Eesti Teadusagentuur



## P8. A novel role of the KEAP1/PGAM5 complex: ROS sensor for induced mitophagy

Ruby Gupta<sup>1,2</sup>, Akbar Zeb<sup>2</sup>, Vinay Choubey<sup>2</sup>, Allen Kaasik<sup>2</sup> –  
<sup>1</sup> PhD student, <sup>2</sup> Department of Pharmacology, University of Tartu, Estonia

**BACKGROUND AND AIM.** Impaired mitophagy and oxidative stress are major pathologies in progression of neurodegenerative diseases like Alzheimer's disease and Parkinson's disease. The accumulation of defective mitochondria generates ROS which in turn damages healthy mitochondria. To disrupt this feedback cycle, dysfunctional mitochondria need to be eliminated by mitophagy. When there is mild oxidative stress and the mitochondria are not yet depolarized, it is not well understood how mitophagy takes place. Our aim was to study mitophagy upon generation of mild mitochondrial ROS.

**MATERIALS AND METHOD.** Two methods, Parkin translocation to damaged mitochondria and co-localization of damaged mitochondria with autophagosome markers, were used to assess mitophagy in PC6 neuronal cells or primary cortical neurons. The cells were transfected using Lipofectamine® 2000 and 1–2 µg of total DNA with an equal amount of plasmid of interest. The cells were incubated for 48 or 72 hours and visualized under a Olympus IX70 inverted microscope or a confocal microscope. Both Parkin translocation and co-localization of EGFP-LC3 dots with pmKate2 were quantified manually using ImageJ. Immunoprecipitation and western blotting was done to assess protein expressions. The images were analysed manually using ImageJ and analysed with GraphPad Prism8.

**RESULTS.** Mild mitochondrial ROS production leads to PINK1 dependent Parkin translocation to mitochondria and mitophagy. It involves participation of oxidative stress sensor KEAP1 and its negative regulation on PGAM5. Accumulation of PGAM5 stabilizes PINK1 triggering mitophagy.

**CONCLUSION.** KEAP1-PGAM5 protein-protein interactions mimic the effect of ROS and sensitize mitochondria to mitophagy. Further research on KEAP1-PGAM5 protein-protein interaction inhibitors may serve as a potential therapeutic to combat oxidative stress induced neurodegeneration.

## P9. Hepsin regulates TGFβ signalling via fibronectin proteolysis

Denis Belitškin<sup>1,2</sup>, Shishir M. Pant<sup>2</sup>, Pauliina Munne<sup>2</sup>, Ilida Suleymanova<sup>2</sup>, Kati Belitškina<sup>3</sup>, Hanna-Ala Hongisto<sup>2</sup>, Johanna Englund<sup>2</sup>, Tiina Raatikainen<sup>2</sup>, Olga Klezovitch<sup>4</sup>, Valeri Vasioukhin<sup>4</sup>, Shuo Li<sup>5</sup>, Qingyu Wu<sup>5</sup>, Outi Monni<sup>6</sup>, Satu Kuure<sup>7</sup>, Pirjo Laakkonen<sup>8</sup>, Jeroen Pouwels<sup>2</sup>, Topi Tervonen<sup>2</sup>, Juha Klefstrom<sup>2,9</sup> – <sup>1</sup> PhD student, University of Helsinki, Finland, <sup>2</sup> Research Programs Unit, Translational Cancer Medicine Research Program and Medicum, Faculty of Medicine, University of Helsinki, Finland, <sup>3</sup> Pathology Department, North Estonia Medical Centre, Estonia, <sup>4</sup> Division of Human Biology, Fred Hutchinson Cancer Research Center, USA, <sup>5</sup> Department of Cardiovascular & Metabolic Sciences, Lerner Research Institute, Cleveland Clinic, USA, <sup>6</sup> Research Programs Unit, Applied Tumor Genomics Research Program, Faculty of Medicine, University of Helsinki, Finland, <sup>7</sup> GM-unit, Laboratory Animal Centre, Helsinki Institute of Life Science, Finland, <sup>8</sup> Laboratory Animal Center, Finland, <sup>9</sup> Finnish Cancer Institute & FICAN South, Finland

**BACKGROUND.** Transforming growth factor beta (TGFβ) is a multifunctional cytokine with a well-established role in mammary gland development and both oncogenic and tumour-suppressive functions. The extracellular matrix (ECM) indirectly regulates TGFβ activity by acting as a storage compartment of latent TGFβ; however, how TGFβ is released from the ECM via proteolytic mechanisms remains largely unknown.

**AIM.** In this study, we demonstrate that hepsin, a type II transmembrane protease is overexpressed in 70% of breast tumours, promotes canonical TGFβ signalling through the release of latent TGFβ from the ECM-storage compartment.

**RESULTS.** Mammary glands in hepsin CRISPR knock-out mice showed reduced TGFβ signalling and increased epithelial branching, accompanied by increased levels of fibronectin and latent TGFβ1, while overexpression of hepsin in mammary tumours increased TGFβ signalling. Cell-free and cell-based experiments showed that hepsin is capable of direct proteolytic cleavage of fibronectin but not latent TGFβ and, importantly, that the ability of hepsin to activate TGFβ signalling is dependent on fibronectin.

**CONCLUSION.** Altogether, this study demonstrates a role for hepsin as a regulator of the TGFβ pathway in the mammary gland via a novel mechanism involving proteolytic downmodulation of fibronectin.

## P10. Eestis levinud rifampitsiiniresistentsete *Mycobacterium tuberculosis*'e tüvede geneetiline iseloomustus

Kadri Klaos<sup>1,2,3</sup>, Tiina Kummik<sup>3</sup>, Piret Viiklepp<sup>4</sup>, Alan Altraja<sup>2,5</sup> – <sup>1</sup> doktorant, <sup>2</sup> TÜ kliinilise meditsiini instituut, <sup>3</sup> TÜ Kliinikumi ühendlabor, <sup>4</sup> Tervise Arengu Instituut, <sup>5</sup> TÜ Kliinikumi kopsukliinik

**TAUST.** *Mycobacterium tuberculosis*'e kompleksi (MTBC) kuuluvad mükobakterid on evolutsiooni käigus kaotanud horisontaalse geeniulekande võime, mistõttu toimuvad kõik geneetilised muutused bakteri genoomis hinnangulise sagedusega 0,3–0,5 mutatsiooni genoomi kohta aastas. Sekvenerimise andmeid kasutades on võimalik määrata patogeeni tundlikkust 17 ravimi suhtes ning leida või kinnitada ka nakkusallikas.

**EESMÄRK.** Iseloomustada Eestis levinud MTBC-tüvede ravimiresistentsust põhjustavaid mutatsioone ning otsida valimis olevate tüvede seast võimalikke tuberkuloosi levikuteid.

**MATERJAL JA MEETODID.** 66 vähemalt rifampitsiini (RIF) suhtes resistentse MTBC-tüve genoomne DNA sekveneriti San Raffaele instituudis Milanos EUSeqMyTB projekti raames. Saadud sekventse analüüsi, kasutades MTBSeq-programmi ja PhyResSE veebisaiti ning tüvedele määrati genotüübijärgsed ravimitundlikkuse mustrid. MTBSeq kasutati tüvede epidemioloogiliseks klasteranalüüsiks ja ühte klastrisse kuuluvate tüvede erinevus võis olla kuni 5 nukleotiidi.

**TULEMUSED.** Uuringus kasutatud *Mycobacterium tuberculosis*'e tüved pärinesid 25–84 aasta vanustelt patsientidelt (mediaan 45,5 aastat), kellest 77,3% olid mehed. Eesti oli sünniriigiks 87,9%-l patsientidest ning Venemaa 4,5%-l patsientidest.

95,5% uuringu tüvedest olid lisaks RIFile resistentsete ka isoniasiidi (INH) suhtes. Neist omakorda 18 tüve olid resistentsete veel fluorokinoloonide (FLO) suhtes ning kolmel tüvel (4,5%) esines resistentsete lisaks eelnevatele ka amikatsiini ja kapreomütsiini suhtes. 94%-l tüvedest põhjustas RIFi-resistentsust rpoB geeni mutatsioon Ser450Leu. 98,4% INH-resistentsusest põhjustas mutatsioon Ser315Thr katG geenis. 78%-l FLO-resistentsetel tüvedel esines mutatsioon gyrA geeni positsioonis 94, vastavalt kuus korda Asp94Gly ja kaheksa korda Asp94Ala. Uute ravimite (delamaniidi ja bedakviliini) ega klofasimiini resistentsete põhjustavaid mutatsioone valimis ei tuvastatud.

Valimis esinenud MTBC-tüved pärinesid kahest fülogeeneetilisel liinist: Pekingi liin (91%) ja Ladina-Ameerika – Vahemere (LAM) liin. 24% tüvedest olid klasterdunud ja kokku tuvastati 66 tüve seast 8 klastrit, mis kõik koosnesid 2 isolaadist ning mis olid üksteisega identsed.

**JÄRELDUSED.** Sekvenerimise rutiinne kasutamine aitaks leida tuberkuloosi levikuteid ja määrata individuaalset ravi.

## E-POSTRITE TUTVUSTUSED: ÜLIÕPILASED

### P11. Pap-testi tegemine ja sellega seotud tegurid: Eesti täiskasvanud rahvastiku tervisekäitumise uuring 2004–2020

Maria Suurna<sup>1,2,3</sup>, Kersti Pärna<sup>2</sup> – <sup>1</sup> rahvatervishoiu üliõpilane, <sup>2</sup> TÜ peremeditsiini ja rahvatervishoiu instituut, <sup>3</sup> Tervise Arengu Instituut

**TAUST.** Kuigi Eestis on alates 2006. aastast korraldatud riiklikku emakakaelavähi sõeluuringut, on emakakaelavähi esmahaigestumus endiselt kaks korda suurem Euroopa keskmisest. Emakakaelavähki ja vähieelseid seisundeid võimaldab avastada Pap-test, millest Eestis ligi 80% tehakse väljaspool sõeluuringut.

**EESMÄRK.** Põhieesmärk oli uurida Pap-testi tegemist Eesti 25–64aastaste naiste hulgas aastatel 2004–2020 kogutud andmete põhjal. Alaeesmärgid olid 1) kirjeldada Pap-testi tegemise trendi; 2) uurida Pap-testi tegemise trende vanuse, rahvuse ja hariduse järgi ning 3) analüüsida Pap-testi tegemise seoseid sotsiaal-demograafiliste ja -majanduslike ning tervise ja riskikäitumisega seotud teguritega.

**MATERJAL JA MEETODID.** Analüüsis kasutati Eesti täiskasvanud rahvastiku tervisekäitumise uuringu raames 2004–2020 kogutud 25–64aastaste naiste (n = 6685) andmeid. Arvutati Pap-testi teinud naiste osakaal ja 2004–2020 toimunud muutuse statistilist olulisust hinnati hii-ruut-trenditestiga. Hinnati Pap-testi tegemise lineaarset trendi vanuse-, rahvuse- ja hariduserühmade kaupa. Pap-testi tegemise ja erinevate tegurite seoseid uuriti logistilise regressioonanalüüsiga, arvutades välja kõigile teguritele ja uuringuastale kohandatud šansisuhted koos 95% usaldusvahemikega.

**TULEMUSED.** Pap-testi teinud naiste osakaal kasvas aastatel 2004–2020 oluliselt, s.o 51,1%-lt 86,8%-le (p < 0,001), suurenedes kõigis vanuse- ja hariduserühmades ning eestlaste ja mitte-eestlaste hulgas (p < 0,001). Kõigile teguritele ja aastale kohandatud logistilise regressioonanalüüsi mudeli järgi oli Pap-testi tegemine statistiliselt oluliselt seotud kõrgema vanuse, eesti rahvuse, perekonnaseisu, kõrgema hariduse, tööhõive staatuse, madalama kehamassiindeksi, kroonilise haiguse olemasolu, depressiooni esinemise, kehalise aktiivsuse ja mittersuitsetamisega. Pap-testi tegemisel ei leitud seost tervisekindlustuse olemasolu, tervise enesehinnangu ega alkoholi tarvitamisega.

**JÄRELDUS.** Kuigi Pap-testi teinud naiste osakaal Eestis on alates 2004. aastast suurenenud 1,7 korda ja lähenes 2020. aastal 90%-le, tuleks emakakaelavähi haigestumuse vähendamiseks pöörata ennetustegevuses erilist tähelepanu teguritele, mis töö tulemustel näitasid olulist seost Pap-testi tegemisega.



## P12. Rasedustulemi seos glükoositolerantsuse testi tulemustega

Triinu Kivitar<sup>1,2,3</sup>, Inge Ringmets<sup>2</sup>, Kristiina Rull<sup>4,5,6</sup> –

<sup>1</sup> rahvatervishoiu üliõpilane, <sup>2</sup> TÜ peremeditsiini ja rahvatervishoiu instituut, <sup>3</sup> TÜ Kliinikumi anestezioloogia ja intensiivravi kliinik, <sup>4</sup> TÜ Kliinikumi naistekliinik, <sup>5</sup> TÜ kliinilise meditsiini instituudi naistekliinik, <sup>6</sup> TÜ bio- ja siirdemeditsiini instituut

**TAUST.** Gestatsioonidiabeet (GDM) on ainevahetushäire, mis avaldub tavaliselt raseduse teises pooles ning taandub pärast lapse sündi. GDM diagnoositakse raseduse ajal tehtud glükoosi tolerantsuse testi (GTT) abil. GDM suurendab nii emal kui ka lapsel erinevate raseduse ja sünnitusega seotud tüsistuste tekkeriski.

**EESMÄRK.** Hinnata GDMi ja haiguse riskitegurite (ülekaal, diabeet lähisugulastel, varasema raseduse aegne GDM, glükosuuria, liigkaaluive) levimust TÜK naistekliinikus 2018. aastal ning leida GTT tulemuste seos rasedustulemiga nii emale kui ka vastsündinule.

**MATERJAL JA MEETODID.** Andmed TÜK naistekliinikus 2018. aastal rasedusaegsel jälgimisel olnud naiste (n = 1806) kohta saadi elektrooniliselt rasedakaardilt, sünnitusloost, vastsündinuloost, haiguslugudest ning e-laborist. Seoste hindamiseks kasutati Studenti t-testi, Wilcoxon'i testi või Pearsoni hii-ruut-testi ning logistilist regressioonanalüüsi (AOR; kohandatud šansside suhe 95% usaldusintervalliga).

**TULEMUSED.** GDMi esinemissagedus oli 13,6%. GDMi riskiteguritest esines kõige enam ülekaalu (KMI 25–29,9 kg/m<sup>2</sup>), s.o 18,1%-l, ning rasvumist (KMI > 30kg/m<sup>2</sup>), s.o 11,6%-l rasedatest. Eesti raseduse jälgimise juhendi kohaselt testitakse korrektselt 2/3 suure riskiga naistest ning neist 68,8%-l diagnoositakse GDM. Suurim šanss GDMiks on naistel, kellel on eelneva(t)e rasedus(t)e ajal olnud GDM (AOR 8,6; [3,7–19,9]) ja kes on rasvunud (AOR 2,6; [1,8–3,7]). GDMi korral on suurem risk makrosoomse lapse sünniks (AOR 2,6; [1,7–3,6]), sünnituse induktsiooniks (AOR 2,8; [2,0–3,9]) ning sünnituseks keisrilõike teel (AOR 2,0; [1,4–2,9]) võrreldes riskiteguriteta naistega. GDMi suhtes korrektselt testitud ja terveks tunnistatud rasedate rühmas oli samapalju makrosoomseid lapsi kui GDMiga rasedatel, vastavalt 22,1% ja 23,6%, samuti oli neil enam keisrilõikeid ja sünnituse induktsiooni. Nende riskiteguritega rasedate hulgas, kes jäid korrektselt testimata, sarnanes rasedustulem pigem riskiteguriteta naiste omaga.

**JÄRELDUSED.** GDM esineb ligikaudu igal kuuendal naisel. GTT tulemusena terveks tunnistatud naised vajavad raseduse ajal sarnast nõustamist nagu GDMiga rasedad, et ära hoida ebasoodsaid tervisemeid nii emale kui ka lapsele. Eelkõige on vaja eelnevalt ülekaalulistel naistel vältida raseduse ajal liigset kaaluivet.

## P13. A cross-border e-prescribing and e-dispensing – the first results from Estonia and Finland

Reelika Jõgi<sup>1,3</sup>, Leena Saastamoinen<sup>4</sup>, Johanna Timonen<sup>5</sup>, Janne Sepp<sup>2,3,6</sup>, Veera Bobrova<sup>2,3</sup>, Ott Laius<sup>6</sup>, Daisy Volmer<sup>3</sup> – <sup>1</sup> student, <sup>2</sup> PhD student, <sup>3</sup> Institute of Pharmacy, University of Tartu, Estonia, <sup>4</sup> The Social Insurance Institution of Finland, Finland, <sup>5</sup> University of Eastern Finland, Finland, <sup>6</sup> State Agency of Medicines, Tartu, Estonia

**BACKGROUND.** In 2014 the guidelines on e-prescriptions dataset for electronic exchange under cross-border Directive 2011/24/EU were developed. The exchange of prescription data is part of a project of 23 EU countries launched in 2017 with the aim to ensure healthcare with increased quality and availability of medicinal products via electronic data. Since January 2019, Finnish patients have been able to retrieve Finnish e-prescriptions from a community pharmacy in Estonia. A similar opportunity, to use Estonian e-prescriptions, opened up for Estonian citizens in Finland since June and in Croatia since August 2020.

**AIM.** The main aim of this research is to evaluate and gain an understanding of the impact of cross-border e-prescribing and e-dispensing of medicines to access and safe use of medications.

**MATERIAL AND METHODS.** This study used a registry-based research and a quantitative electronic survey as the research methods. A drug utilization study of the first year of cross-border e-prescriptions (CBEP) was conducted by extracting the medicine purchases made in Finland on Estonian CBEPs. With the e-questionnaire the experiences of Estonian and Finnish pharmacists with CBEPs were analysed. The survey was e-mailed only to community pharmacies with the experience in CBEP dispensing: in Estonia (n = 289) and in Finland (n = 375).

**RESULTS.** 84 pharmacists from Estonia and 154 pharmacists from Finland participated in the study. Most pharmacists agreed that the CBEPs improved patients' access to medicines. Restrictions on the availability of medicines have been more frequent in community pharmacies in Estonia than in Finland. The availability of medicines is also hampered by technical problems in issuing CBEPs. Both countries' pharmacists consider the use of CBEP medicines to be rather safe. Disruptive factors include language barrier, lack of translation of dosing instructions, and the difficulty of identifying drug-drug interactions as there is no access to the patient's medical history.

**CONCLUSIONS.** The results of the study demonstrated that the CBEPs improve the access to and availability of medicines. The CBEPs are considered to allow the safe use of medications. However, several disruptive factors need to be evaluated to improve cross-border dispensing of medications.

Teadusprojekt „Piiriülene digiretsept – esimesed tulemused Eestist ja Soomest“, rahastaja Kela (Kansaneläkelaitos)

### P14. Uurimistulemuste praktikasse rakendamise mõjutegurid – keskhaiglates töötavate õdede vaatekoht

Anneli Pärn<sup>1</sup>, Kadri Piir<sup>2</sup>, Ere Uibu<sup>3</sup> – <sup>1</sup> õendusteaduse üliõpilane, <sup>2</sup> TÜ kliinilise meditsiini instituudi sisehaiguste kliinik, <sup>3</sup> TÜ peremeditsiini ja rahvatervishoiu instituut

**TAUST.** Mõiste tõendus põhine praktika on õenduses kasutuses olnud 1990ndate lõpust ning see tähendab probleemikäsitlust, mille puhul parima õendusabi osutamiseks ühendatakse uusimad uurimistulemused, kliinilised teadmised ning patsiendi eelistused ja väärtused. Kvaliteetse õendusabi tagamiseks on oluline kasutada uurimistöödest saadavat tõendus põhist teavet. Uurimistulemuste rakendamist igapäevatoos võivad mõjutada nii töökeskkond kui ka õdedest endist tulenevad tegurid. Kirjanduse põhjal on enim takistavad tegurid organisatsioonist tulenevad tegurid, näiteks ajapuudus uurimistöid lugeda ning uusi ideid töös rakendada.

**EESMÄRK.** Kirjeldada uurimistulemuste praktikasse rakendamise mõjutegureid Eesti keskhaiglates töötavate õdede vaatekohast ning selgitada seoseid õdede vaatekohtade ja taustamuutujate vahel.

**MATERJAL JA MEETODID.** Uurimistöö üldkogumi moodustasid keskhaiglates töötavad õed (n = 1701), kellest küsimustiku täitsid 212 (vastamismäär 12,5%). Andmed koguti perioodil märtsist oktoobrini 2020 takistuste skaalaga *The BARRIERS to research Utilization Scale*. Andmete analüüsi meetoditena kasutati kirjeldavat statistikat, t-testi ja dispersioonanalüüsi ANOVA. Avatud lõpuga küsimustele antud vastuseid analüüsi deduktiivse sisuanalüüsi meetodil.

**TULEMUSED.** Uurimistulemustest selgus, et suurim takistus tõendus põhise teabe rakendamisel on õdede arvates teadmatus uurimistöödest. See võib olla põhjustatud vähesest oskusest tõendus põhist teavet otsida ja hinnata. Teine suurim takistus on ajapuudus uurimistöid lugeda ja uusi teadmisi praktikasse lõimida. Eelnimetatud takistusi hindasid kõrgharidusega õed ja õendusjuhid kõrgemaks kui kõrghariduseta õed ja mittejuhtival kohal töötavad õed. Soodustavate teguritena nimetati juhtkonna toetust, samuti õdede teadlikkuse parandamist uurimistöödest täienduskoolituste kaudu, optimaalset töökorraldust ning uurimistulemuste rakendatavust.

**JÄRELDUSED.** Uurimistöö tulemused on olulised eelkõige õendusjuhtidele õdede täienduskoolituste planeerimisel. Oluline on parendada õdede teadmisi uurimistöödest ning vajadusest rakendada uurimistulemuste praktikasse. Samuti tuleks senisest enam kaasata õdesid uurimistegevusse. Tõendus põhise teabe rakendamine õenduses peaks olema igapäevase praktika osa ning teabe leidmine tuleks teha õdedele võimalikult lihtsaks ja käepäraseks.

### P15. Nutika ravimikarbi vajadus hulgiravimikasutajatest patsientide ravijärgimuse parandamisel ja ravimite kasutamise jälgimisel – patsientide ja tervishoiutöötajate arvamused

Hanna Keidong<sup>1,2</sup>, Daisy Volmer<sup>2</sup> – <sup>1</sup> proviisoriõppe üliõpilane, <sup>2</sup> TÜ farmaatsia instituut

**TAUST.** Seoses rahvastiku vananemise ja ravimite tarvitamise kasvuga on üle maailma muutunud üha populaarsemaks nutikad ravimikarbid. Lisaks patsiendile ravimite kasutamise meeldetuletusele ja lähedastele meelerahu pakkumisele võib seadme olla kasu ka tervishoiutöötajal. Regulaarne ravimite manustamise kohta saadav info aitab paindlikumalt jälgida ravi efektiivsust ning vajaduse korral teha kiiresti muudatusi patsiendi raviskeemis. Tõhus ambulatoorne ravi vähendab patsientide hospitaliseerimist (ja tervishoiukulusid) nii haiguse süvenemise kui ka ravimite koos- ja kõrvaltoimetest tingitud tervisekahjustuste tõttu.

**EESMÄRK.** Selgitada hulgiravimikasutajatest patsientide, nende pereliikmete ja hooldajate ning tervishoiutöötajate arvamus nutika seadme vajaduse kohta ravimite ohutu ja efektiivse kasutamise toetamiseks ning ootusi selliste seadmete suhtes.

**MATERJAL JA MEETOD.** Käimas on kaks läbilõikelist küsitlusuuringut hulgiravimikasutajatest patsientide ja nende lähedaste ja/või hooldajate (n = 300) ning tervishoiutöötajate (perearstid, õed ja apteekrid, n = 200) hulgas.

**TULEMUSED.** Tervishoiutöötajate uuringu tulemustest näitavad, et hinnanguliselt 50% geriaatrilistest patsientidest kasutavad päevas rohkem kui kolme ravimit ning 90%-l neist on probleeme ravijärgimusega. Spetsialistide arvates on sagedasemad ravimitega seonduvad probleemid kõrvaltoimete esinemine, ravimite ebaregulaarne kasutamine, patsientide mure ravimite pikaajalisest kasutamisest tingitud mõju pärast tervisele ja selle mure efekt ravijärgimusele.

Patsientide uuringust näib esialgu, et ravijärgimus ei ole suur probleem. Vabavastuste osast aga selgub, et huvi nutika seadme vastu oleks sellegipoolest 43%-l vastajatest. Seadme olulisemateks funktsioonideks peeti meeldetuletusi ja automaatset infoedastust lähedasele (kui ravim on võtmata).

**JÄRELDUSED.** Tervishoiutöötajate hinnangul on ravimite kasutamise suurimad probleemid unustamine ning koos- ja kõrvaltoimed, mis vähendavad patsiendi ravijärgimust. Patsiendid ei tunnistanud probleeme ravimite kasutamisel, kuid sellest hoolimata pidasid ravijärgimust toetavat seadet vajalikuks. Nutikatel süsteemidel on suur potentsiaal patsiendi ravi toetamisel ning võimalus anda tervishoiutöötajatele regulaarne ülevaade patsiendi ravijärgimusest.

## P16. IFN-λ-vastaste autoantikehade esinemissagedus ja bioaktiivsus COVID-19-patsientidel

Martti Vanker<sup>1,3</sup>, Karita Särekannu<sup>1,3</sup>, Liis Haljasmägi<sup>2,3</sup>, Kai Kisand<sup>3</sup> – <sup>1</sup> arstiteaduse üliõpilane, <sup>2</sup> doktorant, <sup>3</sup> TÜ bio- ja siirdemeditsiini instituudi molekulaarpatoloogia uurimisrühm

**TAUST.** Varajane ning intensiivne I ja III tüüpi interferoonide (IFN-I/III) sekretsioon on viirusevastase kaitse alus. Hospitaliseeritud COVID-19 (COV) patsientidel on vereplasma IFN-I/III tase madalam kui hospitaliseeritud gripihaigetel. IFN-vastased neutraliseerivad AAKd võivad mõjutada COV haiguskulgu.

Umbes kümnendikul raske kuluga COV-patsientidest on neutraliseerivad AAKd IFN-I vastu. IFN-III ehk IFN-λ-vastast autoimmuunsust on vähem uuritud.

**EESMÄRGID.** Esiteks, kirjeldada IFN-λ-vastaste AAKde esinemissagedust ning bioaktiivsust COV-patsientidel ja kontrollrühmas. Teiseks, analüüsida eelmainitud AAKde esinemise ja bioaktiivsuse seost tunnustega nagu vanus, sugu ning COV raskus.

**MATERJAL JA MEETODID.** Valim koosnes 441 Eesti ja Taani COV-patsiendist (mehi 52%) ja kontrollrühmast (774 inimest, mehi 41%). Mõlemad uuringurühmad jagati nooremaks (20–65 a) ja vanemaks (65–100 a) alarühmaks, kus COV-alarühmades oli mediaanvanus vastavalt 48 a ning 74 a (IQR 13,9 a ning 13,5 a) ja kontrollrühmas vastavalt 51 a ning 75 a (IQR 19 a ning 9 a). AAKd määrati vereseerumist LIPSi (*luciferase immunoprecipitation system*) meetodil, kasutades kolme IFN-λ subtüübi segu. AAKde neutraliseerimisvõimet uuriti HEK-Blue™ IFN-λ nn reporter-rakuliini abil. Neutraliseerimistesti tulemuste põhjal arvatati igale vereseerumile IC50 väärtus – lahjendus, mis vähendas IFN-λ aktiivsust poole võrra.

**TULEMUSED.** IFN-λ-vastaste AAKde esinemissagedus COV-patsientidel oli nooremas vanuserühmas 4,3% (95% uv 2,5–7,2%) ning vanematel 6,1% (95% uv 2,7–12,7%). Kontrollrühmas olid vastavad näitajad 5,1% (95% uv 2,6–9,5%) ning 7,1% (95% uv 5,2–9,5%). Neutraliseerivaid AAKsid esines analüüsitud rühmades umbes 2%-l patsientidest (vahemik 1,6–2,6%). AAKde tiiter ja AAKde bioaktiivsus olid rühmades sarnased, kuigi analüüsi piiras väike neutraliseerivate vereplasmade hulk rühmades.

Kontrollrühma põhjal ei olnud sugu seotud AAKde esinemise ( $p = 0,12$ ) ega bioaktiivsusega. COV-patsientidel oli nii totaalsete kui ka neutraliseerivate AAKde esinemissagedus sõltumatu haiguse raskusest.

**JÄRELDUSED.** Ilmselt ei ole IFN-λ-vastased AAKd olulised COV haiguskulu mõjutajad, kuna COV-patsientide seas on nii AAKde esinemissagedus kui ka bioaktiivsus sarnased kontrollrühmaga. Tulemusi saaks kinnitada suurema valimi uurimisel.

## P17. Submikroskoopilisel kromosoomialalüüsil tuvastatud sagedasemad mikrodeletsioonid ja -duplikatsioonid Eesti lastel ajavahemikul 2011–2020

Paula-Johanna Viilop<sup>1</sup>, Piret Ilisson<sup>2</sup>, Olga Fjodorova<sup>2</sup>, Pille Tammur<sup>2</sup>, Tiia Reimand<sup>2,3</sup>, Katrin Õunap<sup>2,3</sup> – <sup>1</sup> arstiteaduse üliõpilane, <sup>2</sup> TÜ Kliinikumi ühendlabori kliinilise geneetika keskus, <sup>3</sup> TÜ kliinilise meditsiini instituudi kliinilise geneetika keskus

**TAUST.** Submikroskoopiline kromosoomialalüüs (SKA) on diagnostiline vahend, mis võimaldab uurida kromosoomide struktuurset muutusi 10–20 korda parema lahutusvõimega kui klassikaline kromosoomialalüüs. Sagedasemate mikrodeletsiooni (del) ja -duplikatsiooni (dup) sündroomide tundmisel oskab arst geneetilise muutuse kahtluse korral suunata patsiendi SKA-le, mis võimaldab kiiremini diagnoosini jõuda ja tagada lapsele ning perekonnale vajalik sekkumine ja nõustamine. 2011. aastast alates on SKA Tervisekassa tervishoiuteenuste loetelus järgmistel näidustusel: vaimse arengu mahajäämus, autismispektriga haigused, kaasasündinud arengurikked ja düsmorfsus. Varem on Eestis SKA tulemused kokku võetud ajavahemikul 2009–2012.

**EESMÄRK.** Selgitada välja sagedasemad mikrodeletsioonid ja -duplikatsioonid ning nende diagnostiline määr lastel, kellele tehti Tartu Ülikooli Kliinikumi kliinilise geneetika keskus (TÜ KGK) SKA ajavahemikul 2011. aastast kuni 2020. aasta juunini.

**MATERJAL JA MEETOD.** TÜ KGK arhiivi andmete analüüs. Iga patsiendi kohta fikseeriti isikukood, diagnoosimise kuupäev, SKA tulemus, geneetilise muutuse pärilikkus. Muutuste kliinilist tähendust hinnati andmebaaside ClinGen Genome Dosage Map, OMIM, Orphanet ja kirjanduse abil. Sage del ja dup on uurimistöös defineeritud kui üle viie korra esinev aberratsioon uuritava ajavahemiku jooksul.

**TULEMUSED.** Uuritaval ajavahemikul tehti SKA 4890 lapsele, neist 194-l (4%) tuvastati sage muutus (keskmine vanus diagnoosimisel 5,6 a). Kokku oli leide 197 (igal patsiendil 1–2), deletsioone 156 (79%) ja duplikatsioone 41 (21%). Sagedasemad muutused olid 15q11.2 del (32, 16%), 15q13.3 del (27, 14%), 22q11.2 del (24, 12%), 16p11.2 del (23, 12%), 16p13.1 del (14, 7%), 16p13.11 dup (12, 6%), 16p12.2 del (9, 5%), 16p11.2 dup (8, 4%), 22q11.2 dup (7, 3,5%), 1q21.1 del (7, 3,5%), 1q21.1 dup (7, 3,5%), 15q11-q13 dup (7, 3,5%), 7q11.23 del (7, 3,5%), X-liiteline ihtüoos (7, 3,5%), Praderi-Willi sündroom (PWS) (3, 1,5%) ja Angelmani sündroom (AS) (3, 1,5%).

**JÄRELDUSED.** Näidustusega laste hulgast leiti SKA-l sage del või dup 4%-l analüüsitud lastest. 1,5%-l leiuga lastest oli kombineeritud aberratsioon. Sarnaselt varasema tööga on sagedasemate muutuste seas 15q11.2 del, 15q13.3 del, 16p11.2 del või dup, 16p13.1 del, 1q21.1 del või dup, PWS ja AS, erinevusena pole sagedasemate muutuste seas 1p36 del.

Projekti on rahastatud Eesti Teadusagentuuri grandist PRG471.

## P18. *TCF7L2* polümorfism rs7903146 ja gestatsioonidiabeet

Evelin Kumpel<sup>1</sup>, Anne Kirss<sup>2,3,4</sup>, Raivo Uibo<sup>4</sup>, Aili Tagoma<sup>4</sup> –  
<sup>1</sup> biomeditsiini üliõpilane, <sup>2</sup> TÜ kliinilise meditsiini instituut, <sup>3</sup> TÜ Kliinikumi naistekliinik, <sup>4</sup> TÜ bio- ja siirdemeditsiini instituut

**TAUST.** Gestatsioonidiabeet (GDM) on süsivesikute ainevahetuse häire, mis tekib ainult raseduse ajal. GDM on seotud mitmete terviseriskidega nii emale kui ka lapsele. Näiteks on sel juhul hilisemas elus 7 korda suurem risk haigestuda II tüüpi diabeeti (T2DM), mille puhul on eriti oluliseks peetud *TCF7L2* geeni rs7903146 polümorfismi T-alleeli. *TCF7L2* on valku kodeeriv geen, millel on tähtis roll  $\beta$ -rakkude proliferatsioonil ja proinsuliini sünteesis. Kuna T2DM ja GDM on patofüsioloogiliselt sarnased, on oluline analüüsida seda polümorfismi ka GDM-diagnoosiga patsientide hulgas.

**EESMÄRK.** Määrata *TCF7L2* polümorfismi rs7903146 genotüübid GDMi riskirühma kuuluvatel rasedatel ja analüüsida polümorfismi mõju nii GDMi kujunemisele kui ka sellega seotud tulemitele.

**MATERJAL JA MEETOD.** Valimisse kuulus 473 naist, kellel esines vähemalt üks GDMi riskiteguritest ja kes olid seetõttu suunatud glükoositalantsustestile rasedusnädalal 23–31. Neist 181-l diagnoositi GDM. DNA eraldamiseks soolamise meetodil koguti patsientide tühja kõhu venoosne veri EDTA-katsutitesse. Polümorfismi genotüüpiseerimiseks kasutati qPCR-meetodit.

**TULEMUSED.** rs7903146 genotüüpide sagedused kõikide uuritavate seas olid järgmised: C/C 65%, C/T 31% ja T/T 4%. Genotüüpide sagedused vastasid Hardy-Weinbergi tasakaalule nii kogu rühmas ( $p = 0,717$ ) kui ka GDMi ja võrdlusrühmas (vastavalt  $p = 0,523$ ;  $p = 0,326$ ) ega erinenud rühmade vahel ( $p = 0,468$ ). T/T-riski genotüüp polnud seotud GDMi-diagnoosi, veresuhkru ja C-peptiidi väärtustega nii raseduse ajal kui selle järel ega raseduskomplatsioonide esinemisega. Samas ilmnas, et T/T-genotüübi korral oli neil naistel raseduse eel ja sünnituse ajal suurem kehamassiindeks (vastavalt  $p = 0,009$  ja  $p = 0,015$ ). Logistilisel regressioonanalüüsil selgus, et T/T-genotüüp suurendas insuliinravi vajaduse šanssi raseduse lõpus (OR = 19,06;  $p = 0,036$ ) ning et sünnituse järel oli naistel üldkolesterooli väärtus üle referentsväärtuse (OR = 5,74;  $p = 0,006$ ).

**JÄRELDUSED.** GDMi riskirühma kuuluvate rasedate seas ei olnud *TCF7L2* polümorfismi rs7903146 genotüübid seotud GDMi-diagnoosi, veresuhkru ja C-peptiidi väärtustega ega raseduskomplatsioonidega, kuid mõjutasid naise šanssi vajada insuliinravi raseduse lõpus ning olid seoses kolesterooli väärtustega sünnituse järel.

Eesti Teadusagentuuri grant IUT20-43 ja PRG712

## P19. Periodontaalsete haiguste ravis kasutatavate kiuliste biopolümeersete mattide disain ja valmistamine

Laura Männaste<sup>1,2</sup>, Kairi Tiirik<sup>2,3</sup>, Karin Kogermann<sup>2</sup> –  
<sup>1</sup> proviisoriõppe üliõpilane, <sup>2</sup> TÜ farmaatsia instituut, <sup>3</sup> doktorant

**TAUST.** Periodontiit on suus esineva bakteriaalse nakkuse tagajärjel tekkiv põletikuline haigus, mis haarab endasse hambaid ümbritsevaid toetavaid kudesid, sidemeid ja luid. Praegu kasutusel olevatel süsteemselt manustatavatel ravimpreparaatidel on palju kõrvaltoimeid ja sageli ei saavutata toimekohal piisavat raviaine kontsentratsiooni. Kuigi suuõõs on suure vedelikuhulga poolest paikseks manustamiseks keeruline paik, on mitmed looduslikud polümeerid, nagu kitosaan, želatiin ja alginaat, võimelised limaskestaga püsivaid adhesiivseid disulfiidsidemeid moodustama ja prolungeeritult manustamiskohal püsima. Seega on kiulistesse mattidesse sobivate raviainete viimisel võimalik luua ravimkandursüsteeme, et tõhusat ja sihtmärkstatud ravi teostada.

**EESMÄRK.** Valmistada biopolümeeridest elektrospinnimise (ES) teel kiulisi matte ja analüüsida nende mukoadhesiivseid omadusi sea suu limaskestal.

**MATERJAL JA MEETODID.** Looduslikest polümeeridest valmistati mitmeid ESi matte. Kasutati erinevaid polümeeride kontsentratsioone ja lahusteid (trifluoroäädikhape, diklorometaan, 60% äädikhape). Vesikeskkonnas stabiliseerimiseks ristseoti matid erinevate meetoditega: 170 °C kuumutamine, UV- ja  $\gamma$ -kiirgusega töötlemine. Mattide morfoloogiat uuriti skaneeriva elektronmikroskoobi (SEM) ja füüsikalisi omadusi infrapunaspetrofotomeetri (IR) abil. Mukoadhesiivsuse hindamiseks seati üles varem avaldatud *ex vivo* kaldpinna test, kus mati püsimist sea suu limaskestal jälgiti 40 min jooksul. Täiendava meetodina hinnati mukoadhesiivsust tekstuuri analüsaatoriga. Kontrollina kasutati mitteadhesiivset polümeerist valmistatud ESi matti.

**TULEMUSED.** Katsetuste käigus jõuti mitmete stabiilsete ja reprodutseeritavate ESi formulatsioonideni. Ristsidumisel osutus edukaks mattide kuumutamine, mille korral need jäid fosfaatpuhverlahuses pH 7,4 juures 4 ööpäeva jooksul lahustumatuks. Bioadhesiivsuse katsed näitasid sarnaselt, et kõikidel kiulistel mattidel on kontrolliga võrreldes head mukoadhesiivsed omadused, mida erinevused kasutatud lahustites ja polümeeride sisalduses oluliselt ei mõjutanud.

**JÄRELDUS.** Tänu headele mukoadhesiivsetele omadustele sobivad ESi ja ristseotud biopolümeeride kiulised matid paiksel suus kasutatavate ravimkandursüsteemide valmistamiseks.

PRG726, Eesti Teadusagentuur



## P20. Wolframin (WFS1) deficiency is associated with trigeminal atrophy

Azizah Bello<sup>1</sup>, Benjamin Lee<sup>1</sup>, Victoria Vdovenkova<sup>1</sup>, Kerli Tulva<sup>1</sup>, Iiris Inkeri Nykänen<sup>2</sup>, Aleksandr Pirajev<sup>1</sup>, Anna Shirinskaya<sup>2</sup>, Amanda Maruya<sup>2</sup>, Akbar Zeb<sup>3</sup>, Merle Mandel<sup>3</sup>, Toomas Jagomäe<sup>4</sup>, Mario Plaas<sup>4</sup>, Miriam A. Hickey<sup>3</sup>, Allen Kaasik<sup>3</sup> – <sup>1</sup> student, <sup>2</sup> IFMSA SCORE program student, <sup>3</sup> Department of Pharmacology, University of Tartu, Estonia, <sup>4</sup> Department of Physiology, University of Tartu, Estonia

**BACKGROUND.** Wolfram syndrome (WS) is a rare genetic disorder resulting from mutations in the Wolframin (WFS1) gene. Diagnosis is based upon the early development of diabetes mellitus and optic atrophy. Atrophy of pons and medulla occurs early in disease. Interestingly, patients complain of a trigeminal-like pain and show impaired vibration sensation but whether sensory nerve function or the trigeminus is impaired in WS is unknown. Intriguingly, Wolframin protein is highly expressed in trigeminal motor and sensory nuclei in hindbrain.

**AIM.** Is the trigeminus impaired in accurate rodent models of WS?

**RESULTS.** Given the extreme rareness of WS, models with excellent construct and face validity are required for better understanding of the disorder. We have previously shown high face validity of a mouse and a rat model of WS as they showed elevated blood glucose and optic and hindbrain atrophy. We now show that both Wfs1 knock-out (KO) mice and rats develop atrophy of the trigeminus, based upon high-resolution ex vivo MRI. This atrophy is first observed in caudal trigeminus in mice at 8 months of age (males; N=7-8; post hoc tests,  $p < 0.05$ ), and total volume is reduced by 1 year (males; N=4,4; unpaired t test  $p < 0.01$ ). Atrophy is not observed in neonate mice (up to 22 days of age). Blood glucose levels in adult mice, although elevated, never correlated with atrophy. We also observed trigeminal atrophy, particularly in caudal trigeminus, in Wfs1 knock-out rats (males; N=4,4; unpaired t test of total volume  $p < 0.05$ ). At the same age where atrophy is first observed in mice, tests of trigeminal function revealed reduced sensation in KO mice. KOs required larger von Frey hairs to generate a response to whisker pad stimulus (8 months; N=8-10; male; Chi-squared test  $p < 0.01$ ). Blink reflex was also impaired as KO mice showed no blink or a very slow blink in response to an air puff stimulus (N=8-10, male, Fisher's exact test,  $p < 0.05$ ).

**CONCLUSION.** Together, our data suggest that Wfs1 protein is critical for function and survival of the trigeminus.

Estonian Research Council; Horizon 2020 research and innovation programme; European Regional Development Fund, Parrot, IFMSA

## E-POSTRITE TUTVUSTUSED: ARST-RESIDENDID, ARSTID JA TEADURID

### P21. Kas rinnapiima mikrobioota on seotud lastel kolme esimese eluaasta jooksul tekkiva tsöliaakiaga?

Jelena Štšepetova<sup>1</sup>, Kärt Simre<sup>2,3</sup>, Aili Tagoma<sup>2</sup>, Oivi Uibo<sup>3,4</sup>, Aleksandr Peet<sup>3,4</sup>, Vallo Tillmann<sup>3,4</sup>, Reet Mändar<sup>1,5</sup>, Raivo Uibo<sup>2</sup> – <sup>1</sup> TÜ bio- ja siirdemeditiini instituudi mikrobioloogia osakond, <sup>2</sup> TÜ bio- ja siirdemeditiini instituudi immunoloogia osakond, <sup>3</sup> TÜ Kliinikumi lastekliinik, <sup>4</sup> TÜ kliinilise meditsiini instituudi lastekliinik, <sup>5</sup> Tervisetehnoloogiate Arenduskeskus

**TAUST.** Tsöliaakia on süsteemne immuunvahendatud haigus, mis tekib geneetilise eelsoodumusega inimestel gluteeni ning sarnaste prolamiinide toimel. Tsöliaakia tekkepõhjused ei ole lõplikult selged. Rinnapiima bakteriaalse koostise võimalikku mõju lastele, kellel tulevikus areneb tsöliaakia, on seni vähe uuritud.

**EESMÄRK.** Selgitada seoseid geneetilise eelsoodumusega laste tsöliaakia avaldumise, emade rinnapiima mikrobioota ja rinnapiima immuunmarkerite vahel.

**MATERJAL JA MEETODID.** Uurimismaterjaliks oli 24 ema rinnapiim, kelle lastel oli geneetiline eelsoodumus tsöliaakia kujunemiseks. Kolme esimese eluaasta jooksul tekkis kuuel lapsel tsöliaakia. Ülejäänud lapsed olid terved (kontrollrühm). Rinnapiimaproovid koguti 3 kuud pärast sünnitust. Immunoloogilised markerid TGF- $\beta$ 1, TGF- $\beta$ 2, sIgA, MFG-E8 ja sCD14 määrati immuunensüümmeetodiga (ELISA). Mikrobioota uuringuteks kasutati Illumina analüüsi p, reaallaja PCRi ja denatureerivat gradientgeeli elektroforeesi. DNA järjestuse andmeid analüüsiti BION-meta ja SILVA 16S rDNA andmebaasi abil.

**TULEMUSED.** Tsöliaakia rühma rinnapiima mikrobioota oli liigirikkam võrreldes kontrollrühma rinnapiima mikrobiootaga. Tsöliaakiarühmas oli suurenenud hõimkondade *Bacteroidetes* ja *Fusobacteria*, klasside *Clostridia* ja *Fusobacteriia* ning perekondade *Leptotrichia*, *Anaerococcus*, *Sphingomonas*, *Actynomyces* ja *Akkermansia* osakaal. Leiti seoseid immuunmarkerite ja mõnede Gram-negatiivsete bakteriperekondade (*Chryseobacterium*, *Sphingobium*) ning Gram-positiivsete liikide (*Lactobacillus reuteri*, *Bifidobacterium animalis*) vahel.

**JÄRELDUSED.** Geneetilise eelsoodumusega lastel, kellel kujuneb tsöliaakia, on emade rinnapiima mikrobioota liigirikkam ning bakterikooslused erinevad võrreldes kontrollrühma (tervete) laste emade rinnapiimaga. Immuunmarkeritel on seos mõnede rinnapiima bakteritega ja see võib mõjutada tsöliaakia tekkeriski kolme esimese eluaasta jooksul.

Töö valmis osana EL FP7 projektist DIABIMMUNE (projektijuht prof M. Knip) ja sai toetust PRG712-st, IUT34-19-st.



## P22. Söömiskäitumise uuring Eesti olümpiaettevalmistusse kaasatud sportlastel

Eve Unt<sup>1,2</sup>–<sup>1</sup> TÜ kliinilise meditsiini instituudi spordimeditsiini ja taastusravi kliinik, <sup>2</sup>TÜ Kliinikumi spordimeditsiini ja taastusravi kliinik

**TAUST.** Häirunud söömiskäitumine ja madal energiatarbimine (*Relative Energy Deficit in Sports*, REDs) on sportlaste seas sage probleem. Eesti varasem uuring on välja toonud probleemi aktuaalsuse erineva sportliku tasemega nais-sportlaste seas (1), kuid Eesti eliit tasemel sportlaste kohta andmed puuduvad.

**EESMÄRK.** Hinnata häirunud söömiskäitumise ja REDs-i probleemi olemasolu Eesti olümpiaettevalmistusse kaasatud sportlaste seas.

**MATERJAL JA MEETODID.** Uuriti aastatel 2018–2020 Eesti olümpiaettevalmistusse kaasatud sportlasi vanuses 18–33 a (12 naist ja 10 meest). Sportlased läbisid spordimeditsiinilise terviseuuringu, mille käigus tehti neile DEXA-uuring, EKG, maksimaalse hapnikutarbimise võime uuring ( $VO_{2max}$ ) ja vereanalüüsid. Lisaks täitsid nad söömishäirete hindamise skaala (SHS) (2).

**TULEMUSED.** 45,5% uuritutest pidasid oma sportliku saavutusvõime juures madalat kehamassi oluliseks. Mõnel juhul oli sportlane võistlushooajal oma kehamassi langetanud kuni 12% ulatuses. Naiste rühmas jäi keha rasvasisaldus alla kriitilise piiri (< 12%) kahel juhul ja selles rühmas esines sekundaarset amenorröad 5 juhul 12-st (41,6%). DEXA-uuringu alusel osteopeenia või osteoporoosile viitavaid väärtusi ühelgi sportlasel ette ei tulnud. REDs-ile iseloomulikku neutropeeniat esines naiste ja meeste rühmas vastavalt 33,3%-l (n = 4) ja 40%-l juhtudest (n = 4). Normist madalamaid trijoodtüroniini väärtusi täheldati kahel nais-sportlasel ja ühel meessportlasel, kusjuures naiste keskmised väärtused olid oluliselt madalamad kui meestel.

**JÄRELDUSED.** Häirunud söömiskäitumise muster SHSi suurenenud skooride näol esines kolmel naissportlasel. Lisaks esines nendel naissportlastel teisi suhtelisele energiadefitsiidile iseloomulikke tunnuseid: menstruaalfunktsiooni häired, normist madalam KMI ja keha rasvasisaldus, kõrvalekalded kardiovaskulaarse ja endokriinsüsteemi näitajates. Meessportlaste puhul väga selget häirunud söömiskäitumise mustrit ega REDs-ile viitavaid kliinilisi tunnuseid ei esinenud.

PRG 435, EOK teadus-arendusprojekt SIHT 549120

### KIRJANDUS

1. Tjurina N. Häirunud söömiskäitumine Eesti naissportlastel. Tartu: 2017.
2. Akkermann K. Serotonin-related biomarkers and symptoms of eating disorders. Tartu: 2010.

## P23. Füsioteraapia eriala bakalaureuseastme üliõpilaste praktikajuhendajate hinnangud erinevate valdkondade praktikale

Kadri Medijainen<sup>1</sup>, Monika Mets<sup>1</sup>, Margot Bergmann<sup>1</sup>, Jelena Sokk<sup>1</sup>, Doris Vahtrik<sup>1</sup>–<sup>1</sup> TÜ sporditeaduste ja füsioteraapia instituut

**TAUST.** Füsioteraapia eriala õpingute oluliseks osaks on kliiniline praktika, mida bakalaureuseõppe üliõpilased sooritavad neljas valdkonnas: laste füsioteraapia, neuroloogiline füsioteraapia, skeleti-lihassüsteemi füsioteraapia ning sisehaiguste füsioteraapia. Alates 2018/2019. õa-st on füsioteraapia praktika tagasiside olnud elektroonne, kuid seni pole seda detailides analüüsitud.

**EESMÄRK.** Selgitada välja, millised on juhendajate seni kogutud elektroonse tagasiside hinnangud eelmainitud nelja valdkonna õppeainete kliinilisele praktikale.

**MATERJAL JA MEETOD.** Andmete analüüsil tugineti Limesurvey keskkonnas koostatud küsimustikule „Juhendaja tagasiside Tartu Ülikooli sporditeaduste ja füsioteraapia instituudi füsioteraapia eriala üliõpilase praktikasoortusele”. 20 küsimuse seast valiti nelja küsimuse vastused: „Tagasisidestatav praktika”, „Praktikahinnang”, „Kas praktika teoreetilised teadmised olid sooritatavaks praktikaks piisavad?”, „Kas Teie arvates saavutas praktikant praktikal praktikale seatud õpiväljundid?”.

**TULEMUSED.** Praktika juhendajate keskmine hinnang erinevatele valdkondadele oli keskmiselt 90,2–90,7 punkti maksimaalsest 100 punktist. Üliõpilaste osakaal, kelle teoreetilised teadmised polnud juhendajate hinnangul praktikaks piisavad, oli neuroloogilises füsioteraapias 13,4% (esitatud 202 hinnangut), laste füsioteraapias 5,8% (190 hinnangut), skeleti-lihassüsteemi füsioteraapias 8,3% (169 hinnangut) ning sisehaiguste füsioteraapias 7,9% (140 hinnangut). Praktika õpiväljundid jäid juhendaja hinnangul saavutamata 3,2–4,5%-l üliõpilastest (vähim laste füsioteraapias, enim neuroloogilises füsioteraapias).

**JÄRELDUSED.** Tagasisidet on esitatud erineval määral, kuigi aineid läbivate üliõpilaste arv on sarnane. Juhendajate hinnangul on neuroloogilise füsioteraapia valdkonnas suurim üliõpilaste osakaal, kellel on praktikale eelnevalt puudu praktikaks vajalikest teoreetilistest teadmistest. Praktika juhendajate hinnangul jäävad praktika lõppedes praktikale seatud õpiväljundid saavutamata vähem kui 5%-l üliõpilastest. Tervikuna on praktikajuhendajate hinnang TÜ füsioteraapia eriala bakalaureuseõppe üliõpilaste kõigi valdkonna erialaainete raames toimuvale kliinilisele praktikale väga hea.

## P24. Gram-negatiivsete anaeroobsete pulkbakterite diagnostika ja antibiootikumitundlikkuse määramine Tartu Ülikooli Kliinikumi ühendlabori kliinilise mikrobioloogia osakonnas 2016–2020

Krista Lõivukene<sup>1</sup>, Kadri Kermes<sup>1</sup>, Epp Sepp<sup>2</sup>, Paul Naaber<sup>2,3</sup>, Siiri Kõljalg<sup>1,2–1</sup> TÜ Kliinikumi ühendlabor, <sup>2</sup> TÜ bio- ja siirdemeditsiini instituudi mikrobioloogia osakond, <sup>3</sup> SYNLAB Eesti OÜ

**TAUST.** Anaeroobsed mikroobid kuuluvad inimese normaalsesse mikroobiootasse, kuid sattudes limaskestadelt keha steriilsetesse piirkondadesse, võivad põhjustada infektsioone. Enamik anaeroobsetest infektsioonidest on põhjustatud Gram-negatiivsete anaeroobsete pulkbakterite poolt. Seoses antibiootikumide laialdase kasutamisega võivad esineda muutused anaeroobide antibiootikumitundlikkuses ja taksonoomia muutustega muutused anaeroobide grupilises ja liigilises jaotuses.

**EESMÄRK.** Hinnata Gram-negatiivsete anaeroobide taksonoomilisi muutusi ja antibiootikumitundlikkuse erinevusi ajas.

**MATERJAL JA MEETODID.** Analüüsiti 2016. ja 2020. TÜK ühendlabori kliinilise mikrobioloogia laboris isoleeritud anaeroobsete Gram-negatiivsete mikroobide liigilist koostist ja antibiootikumitundlikkust. Mikroobid samastati MALDI-TOF-seadmega. Antibiootikumitundlikkuse määramiseks (minimaalne inhibeeriv kontsentratsioon, MIK) kasutati gradientest (ampitsilliin-sulbaktam, imipeneem, klindamütsiin, metronidasool, penisilliin, tsefoksitiin), tulemusi hinnati EUCASTi kriteeriumite alusel.

Andmete kogumine: statistikaproramm OLAP, MIK väärtusi võrreldi Manni-Whitney testiga.

**TULEMUSED.** 2016. aastal isoleeriti 297 Gram-negatiivset anaeroobset mikroobi (47 erinevat mikroobiliiki 7 mikroobiperekonnast) ja 2020. aastal 480 (48 mikroobiliiki 9 mikroobiperekonnast). Põhiliste mikroobirühmade protsentuaalne jaotus oli neil aastatel sarnane. Samal perioodil määrava tähtsusega taksonoomilisi muutusi ei olnud.

Tundlike tüvede protsent uuritud aastatel oli sarnane, erinevused ilmnud MIK väärtuste võrdlemisel. Statistiliselt oluline erinevus ( $p < 0,05$ ) ilmnud Gram-negatiivsete pulkbakterite ampitsilliin-sulbaktami, imipeneemi ja klindamütsiini MIK väärtustes, mis 2020. aastal olid kõrgemad.

**JÄRELDUSED.** 2016. ja 2020. aasta kliinilisest materjalist isoleeritud anaeroobsete mikroobide rühmad olid sarnased, samuti oli stabiilne erinevate tuvastatud liikide arv. Anaeroobide antibiootikumitundlike tüvede protsent oli kahel võrreldud aastal sarnane, samas võivad MIK suurenenud väärtused viidata edasisele resistentsuse kasvule. Seega on oluline jälgida anaeroobide resistentsuse muutusi pikema aja jooksul, et korrigeerida anaeroobsete infektsioonide korral rakendatavat empiirilist ravi.

## P25. Mitokondriaalseid lahutajavalke kodeerivate geenide ekspressiooni analüüs Wfs1-puudulikkusega hiirte rasvkoes

Lumme Kadaja<sup>1</sup>, Marilin Ivask<sup>1</sup>, Marite Ehrlich<sup>1</sup>, Atso Raasmaja<sup>1</sup>, Sulev Kõks<sup>1–1</sup> TÜ bio- ja siirdemeditsiini instituut

**TAUST.** Mitokondriaalset lahutajavalku kodeeriva geeni (UCP1) ülesreguleerimine ja valge rasvkoos nn pruunistumine on võimalikud uued rasvumisega seotud ainevahetushäireid ennetavad ja terapeutilised moodused (1). UCP1 ekspressiooni rasvkoos kontrollib SIRT1 (2). UCP2 ja UCP3 geenid on samuti huvipakkuvad farmakoloogilised sihtmärgid rasvumise ja diabeedi ravis (3).

**EESMÄRGID.** Määrata lahutajavalkude rolli täpsustamiseks nende transkriptsiooniline profiil muutmata genoomiga (WT) ja wolframiinipuudulike (Wfs1) hiirte pruunis rasvkoos (BAT) ja valges rasvkoos (WAT) ning hinnata UCP-geenide seost SIRT1 ekspressiooniga.

**MATERJAL JA MEETODID.** Geenide ekspressioonitase määrati reaalka PCRi meetodil QuantiTect® SYBR® Green PCR Kiti (Qiagen) abil, lähtudes WT- ja Wfs1-hiirte rasvkudedest eraldatud RNast.

**TULEMUSED.** Korrelatsioonianalüüs näitas, et kõikides BAT adipotsüütides esineb UCP1 ja SIRT1 geenide mõõdukas koekspressioon ( $r_2 = 0,55$ ), kuid UCP2 koekspressioon SIRT1 geeniga vaid Wfs1-hiirte BAT rakkudes ( $r_2 = 0,6$ ).

WT-hiirtega võrreldes oli Wfs1-mutantide WAT proovides UCP2 ekspressioonitase oluliselt madalam ( $p = 0,016$ ). WAT ja BAT võrdluses oli SIRT1 mRNA tase kõrgem Wfs1-mutantide BAT rakkudes ( $p = 0,035$ ), kuid seda erinevust ei olnud WT-hiirte puhul. Pruunide adipotsüütide marker UCP1 avalduski tugevamini nii WT- kui ka transgeenete Wfs1-hiirte BAT rakkudes. WAT puhul ekspresseerus UCP1 oluliselt nõrgemini ning eriti madal oli UCP1 tase seal Wfs1-puudulikkuse korral. Katsetulemused näitasid ka UCP3 avaldumist BAT rakkudes, kuid UCP3 mRNA tase oli seal väga madal võrreldes UCP1 ja UCP2 ekspressiooniga.

**JÄRELDUSED.** Kuna wolframiini geeni mutatsioonid on seotud wolframiini sündroomiga ja süsteemse põletikuga (4) ning mõõdukas SIRT1 üleekspressioon võib pruunis rasvkoos avaldada põletikuvastast toimet (5), võib meie töö tulemuste alusel arvata, et SIRT1 mRNA kõrgem tase Wfs1-mutantide BAT rakkudes on osa põletikuvastasest kaitsemehhanismist.

Haridus- ja Teadusministeeriumi grant YMVBSBF, IUT20-46

### KIRJANDUS

1. Timmons JA, Pedersen BK. The importance of brown adipose tissue. *N Engl J Med* 2009;361:415–6; author reply 418–21.
2. Nøhr MK, Bobba N, Richelsen B, Lund S, Pedersen SB. Inflammation downregulates UCP1 expression in brown adipocytes potentially via SIRT1 and DBC1 interaction. *Int J Mol Sci* 2017;18:1006.
3. Schrauwen P, Hesselink M. UCP2 and UCP3 in muscle controlling body metabolism. *J Exp Biol* 2002;205:2275–85.
4. Panfili E, Mondanelli G, Orabona C, et al. Novel mutations in the WFS1 gene are associated with Wolfram syndrome and systemic inflammation. *Hum Mol Genet* 2021;30:265–76.
5. Escalona-Garrido C, Vázquez P, Mera P, et al. Moderate SIRT1 overexpression protects against brown adipose tissue inflammation. *Mol Metab* 2020;42:101097.

### P26. Heksokinaasi ja oksüdatiivse fosforüülimise seos wolframiinidefitsiitse ja kontrollhiire lihastes

Margus Eimre<sup>1</sup>, Marilin Ivask<sup>1</sup>, Nadežda Peet<sup>1</sup>, Ehte Orlova<sup>1</sup>, Kalju Paju<sup>1</sup> – <sup>1</sup> TÜ bio- ja siirdemeditsiini instituut

**TAUST.** Wolframi sündroomi mudelina võimaldavad Wfs1-defitsiitsed hiired välja selgitada selle sündroomi mehhanisme.

**EESMÄRK.** Selgitada heksokinaasi (HK) ja oksüdatiivse fosforüülimise (OKSFOS) seose olemasolu erinevates kontrollhiire (Wfs1+/+) lihastes ning erinevusi Wfs1+/+ hiirest wolframiinidefitsiitse (Wfs1-/-) hiire samades lihastes.

**MATERJAL JA MEETODID.** Eksperimentides kasutati isaste 9–11 kuu vanuste Wfs1-/- ja Wfs1+/+ hiirte lihaseid. Uuritavad lihased – südamelihhas, *musculus soleus* ja pindmine glükolüütiline osa *musculus rectus femoris*'est – eemaldati, üks osa lihastest homogeniseeriti ja teine osa permeabiliseeriti saponiiniga ning mõõdeti mõlemas preparaadis spektrofotomeetriliselt HK aktiivsus 2 mM ATP ja 10 mM glükoosi juuresolekul. HK ja OKSFOSi seose uurimiseks eksperimentides mõõdeti HK aktiivsus 0,1 mM ATP, 10 mM glükoosi, 1 mM NADP ja 2 U/ml glükoos-6-fosfaatdehüdrogenaasi juuresolekul ilma mitokondrite hingamissubstraatideta. Seejärel lisati 10 mM glutamaati ja 2 mM malaati, mis käivitas mitokondrites hingamisahela ja suurendas funktsionaalse seose olemasolul ka HK aktiivsust. Lõpuks lisati atraktüloosiid (Atr), mis blokeerides ADP sisenemise mitokondrisse, peatas OKSFOSi. HK aktiivsust Atr juuresolekul peeti OKSFOSiga seostumatuks, HK aktiivsuse vähenemist Atr toimel tõlgendati kui OKSFOSiga seotut.

**TULEMUSED.** Wfs1-/- hiirte südame ja *soleus*'e homogeneaatides ja permeabiliseeritud lihaskiududes polnud võrreldes Wfs1+/+ hiirtega HK aktiivsuses erinevusi. Wfs1-/- hiire *m. rectus femoris*'es oli HK aktiivsus võrreldes Wfs1+/+ hiirega 1,8 korda kõrgem ( $p = 0,0001$ ). Ka permeabiliseeritud Wfs1-/- hiire *m. rectus femoris*'es oli HK aktiivsus võrreldes Wfs1+/+ hiirega oluliselt ( $p < 0,0001$ ) kõrgem. HK ja OKSFOSi seose uurimiseks eksperimentides ei langenud Atr lisamisel HK aktiivsus ainult Wfs1+/+ hiire *m. rectus femoris*'es. HK aktiivsuse vähenemine Atr toimel toimus Wfs1-/- hiire permeabiliseeritud *m. rectus femoris*'e kiududes, keskmine väärtus  $0,023 \pm 0,03$  ( $p < 0,0001$ ).

**JÄRELDUSED.** Wfs1+/+ ja Wfs1-/- hiirte oksüdatiivsetes lihastes on HK funktsionaalselt seotud OKSFOSiga. Wfs1+/+ hiire *m. rectus femoris*'es HK seos OKSFOSiga puudub, erinevalt Wfs1+/+ hiirest esineb Wfs1-/- hiire *m. rectus femoris*'es HK ja OKSFOSi seos.

IUT20-46

### P27. Somaatiliste geneetiliste muutuste võrdlus müelodüsplastilise sündroomi ja ägeda müeloidse leukeemia patsientidel (Eestis)

Maria Keernik<sup>1</sup>, Ustina Šamarina<sup>1</sup>, Ain Kaare<sup>2</sup>, Katrin Palk<sup>3</sup>, Pille Tammur<sup>1</sup>, Piret Ilisson<sup>2</sup>, Mikk Tooming<sup>1,4</sup>, Tiina Kahre<sup>1,4</sup> – <sup>1</sup> TÜ Kliinikumi ühendlabori kliinilise geneetika keskus, <sup>2</sup> TÜ Kliinikumi hematoloogia-onkoloogia kliiniku hematoloogia ja luuüdi transplantatsiooni osakond, <sup>3</sup> Põhja-Eesti Regionaalhaigla onkoloogia- ja hematoloogiakliiniku hematoloogia osakond, <sup>4</sup> TÜ kliinilise meditsiini instituudi kliinilise geneetika keskus

**TAUST.** Müelodüsplastilised sündroomid (MDS) on heterogeenne grupp kлонаalseid vereloome haigusi, millele on iseloomulik tsütopeenia, luuüdi düsplaasia, ebaefektiivne hematopoees ja suur risk transformeeruda ägedaks müeloidseks leukeemiaks (AML). Primaarne AML (pAML) on tekkinud eelneva hematoloogilise neoplaasiata; sekundaarne AML (sAML) võib olla kujunenud eelneva hematoloogilise haiguse transformatsioonil või eelneva pahaloomulise kasvaja ravi järel (ravist lähtunud AML).

**EESMÄRK.** Leida kolme haigusrühma (MDS, primaarne ja sekundaarne AML) geneetilisi sarnasusi ja erisusi.

**MATERJAL JA MEETODID.** Valimisse kuulusid Tartu Ülikooli Kliinikumi (TÜK) ja Põhja-Eesti Regionaalhaigla hematoloogia osakondades ravitud MDSi ja AMLi diagnoosiga patsiendid, kellele oli TÜK kliinilise geneetika keskuses ajavahemikul 01.01.2019–18.05.2021 tehtud hematoloogiliste kasvaja somaatiliste geenimutatsioonide paneeluuring (TSM, TruSight Myeloid Sequencing Panel, Illumina). Tsütogeneetilistest analüüsides teostati karüotüübi ja/või FISH-analüüs.

**TULEMUSED.** Valimi moodustas 133 TSM-leiuga patsienti, kellele oli analüüsi tegemise ajal diagnoositud MDS, pAML või sAML. Valimisse kuulunud patsientidel tuvastati 348 molekulaarset ning 120 tsütogeneetilist muutust. MDS-patsientidel esinesid kõige sagedamini muutused geenides DNMT3A, TET2 ja ASXL1. Primaarse AMLiga patsientidel olid sagedamini muteerunud geenideks NPM1, DNMT3A ja FLT3; sekundaarse AMLiga patsientidel aga vastavalt TET2, RUNX1 ja DNMT3A. Tsütogeneetilistest leidudest olid kõigis kolmes rühmas sagedased 5. ja 7. kromosoomi pika öla (5q; 7q) deletsioonid. Nii pAML- kui ka sAML-rühmale olid iseloomulikud komplekskarüotüübi esinemine ning tuumorsupressorgeeni TP53 deletsioon.

**JÄRELDUSED.** Sagedasemad ühised molekulaarsed geenivariandid nimetatud kolme haigusrühma korral olid DNMT3A ja TET2 geenide muutused ning tsütogeneetikas 5q ja 7q deletsioonid. MDS-rühmas oli võrreldes pAML- ja sAML-rühmaga enam variante SF3B1, SRSF2 ja U2AF1 geenides. NPM1, FLT3 ja IDH2 geenid olid enim muteerunud pAML-rühmas, samas sAML-rühmas olid võrreldes teiste rühmadega enim esindatud KRAS geeni variandid. Kokkuvõtteks võib öelda, et somaatilised geneetilised muutused on olulised MDSi ja AMLi tänapäevases diagnostikas ja ravis.

## P28. Development of berberine-loaded liposomes for oral drug delivery

Thuan Thi Duong<sup>1,2,3</sup>, Tran Thi Hai Yen<sup>2</sup>, Linh Tran Nguyen<sup>2</sup>, Thuy-Duong Nguyen<sup>2</sup>, Thi-Quynh-Trang Nguyen<sup>2</sup>, Nghiem Thi Ha Lien<sup>4</sup>, Huyen Thanh Pham<sup>5</sup>, Ain Raal<sup>3</sup>, Jyrki Heinämäki<sup>3</sup>, Thi-Minh-Hue Pham<sup>2</sup> – <sup>1</sup> Faculty of Pharmacy, Duy Tan University, Vietnam, <sup>2</sup> Hanoi University of Pharmacy, Vietnam, <sup>3</sup> Institute of Pharmacy, University of Tartu, Estonia, <sup>4</sup> Institute of Physics, Vietnam Academy of Science and Technology, Vietnam, <sup>5</sup> Center for Bioequivalence Assessment, National Institute of Drug Quality Control, Vietnam

**BACKGROUND.** Berberine (BBR) is a quaternary isoquinoline alkaloid extracted from the root, rhizome and stem bark of the genus *Berberis* plants belonging to the Berberidaceae family and other genera such as *Coptis*, *Hydrastis*, *Thalictrum* belong to the Ranunculaceae family. BBR is shown to have exogenous cholesterol-lowering and anti-hyperlipidemia effects. The mechanism of BBR in the treatment of hyperlipidemia lies in the increase of low-density lipoprotein receptor (LDLR) mRNA expression in the liver.

**AIMS.** To develop high-dose BBR-loaded liposomes intended for oral drug delivery. The physicochemical properties, entrapment efficiency (EE), oral bioavailability and endogenous cholesterol lowering effects of liposomes in vivo were evaluated.

**MATERIALS AND METHODS.** BBR, hydrogenated soy phosphatidyl choline and distearoylphosphatidyl glycerol, alpha-tocopherol, and sodium deoxycholate were used for preparing proliposomes. The proliposomes were prepared in a mini-Glatt fluidized-bed granulator pre-charged with mannitol. The BBR-loaded proliposomes and liposomes were characterised by scanning electron microscopy (SEM), X-ray powder diffraction and Fourier transform infrared spectroscopy. Wistar rats and Swiss mice were used for in-vivo pharmacokinetic studies and endogenous plasma lipid-lowering studies, respectively. All animal experiments were approved by the Local Scientific and Ethics Committee (01-21/PTC-HDDD).

**RESULTS.** BBR-loaded proliposomes formed clusters around a micron-scale carrier material (i.e., mannitol with a particle size less than 200 µm), and showed uniform size and smooth surface. The mean size of reconstituted BBR-loaded liposomes was 116.6 ± 5.8 nm. The EE of BBR-loaded liposomes was 87.8 ± 1.0%. The mean plasma concentration time curves of BBR-loaded liposomes after a single oral gavage at a dose of 100 mg/kg in rats showed higher bioavailability compared to that obtained after the oral administration of pure BBR.

**CONCLUSIONS.** A modified fluidized-bed method is a suitable method for generating BBR-loaded proliposomes and liposomes for oral administration. The present liposomes enhance the oral bioavailability of BBR in rats, and the endogenous blood lipids-lowering effect in mice with those liposomes is also better than pure BBR.

## P29. Masinõppel põhinev analüüsimudel fluorestsentsmikroskoopia andmetöötluse võimendamiseks: mitoetiliste ning DNA kahjustusega seotud tuumamarkerite tuvastus immuunvärvinguga rakuliinides

Darja Lavõgina<sup>1,2</sup>, Tõnis Laasfeld<sup>2</sup>, Marika Saar<sup>1,3</sup>, Helen Lust<sup>1</sup>, Jana Jaal<sup>1,4</sup> – <sup>1</sup> TÜ kliinilise meditsiini instituut, <sup>2</sup> TÜ keemia instituut, <sup>3</sup> TÜ farmaatsia instituut, <sup>4</sup> TÜ Kliinikumi hematoloogia-onkoloogiakliinik

**TAUST.** Tänu fluorestsentsmikroskoopia aparatuuri arengule ning andmekandjate efektiivsuse suurenemisele on immunofluorestsents (IF) muutunud klassikaliseks meetodiks rakusiseste sihtmärkide tuvastamiseks ja kvantifitseerimiseks. Piiravaks teguriks on aga osutunud suurte andmemassiivide statistiliselt objektiivne ja kiire analüüs.

**EESMÄRK.** Arendada kasutajasõbralik automatiseeritud analüüsimudel ja -platvorm, mille sisendiks on mikroskoobiga BioTek Cytation 5 (20× objektiiv) automaatrežiimis tehtud pildid fikseeritud rakkudest, kus selektiivse antikeha abil on värvitud tuumasisese lokalisatsiooniga marker (nt DNA kahjustuse markerid gamma-H2AX, pChk1, pChk2 või mitoosimarker pS10H3) ning spektraalselt teises kanalis on kasutatud DNAGA seostuvat värvi DAPI.

**MATERJAL JA MEETODID.** Morfoloogiliselt erinevad rakuliinid [kopsuvähk (NSCLC): HCC44, A549; glioblastoom (GB): U251, T98] kasvatati õhukese lameda põhjaga 96 süvendiga plaadil, inkubeeriti 48 tundi ainete (3 tsütostaatikumit või 2 mitoetilise kinaasi Aurora A inhibiitorit), fikseeriti, teostati IF ja mikroskoopia (25 vaatevälja/süvend; N ≥ 3). Masinõppel põhineva tuumade tuvastamise mudeli loomiseks kasutati Ilastik-tarkvara ning treenimiseks ja kvaliteedikontrolliks näidisilte, mille rakutuomad tuvastati käsitsi. Mudelit saab kasutada Apareciumi tarkvara MembraneTools'i mooduliga, mille graafilised kasutajaliidesed võimaldavad pilte mugavalt sisse lugeda ja analüüsitulemusi ekspordida.

**TULEMUSED.** Arendatud mudel võimaldab tuvastada parameetreid nagu tuumade arv vaateväljas, tuuma pindala, DAPI signaali intensiivsus tuuma pindalaühiku kohta (TPK), antikeha signaali intensiivsus TPK, tuuma ekstsentrilisuse määr. Tsütostaatikumide võime kahjustada DNAd NSCLC liinides vähenes reas gemtsitabiin > pemetrekseid > tsiplatiin; Aurora A inhibiitorite võime arestida GB-rakud mitoosis vähenes reas MLN8237 > VX689. Jälgitavad doosi-vastuse sõltuvused korreleerusid hästi varasemate elulevuskatsete tulemustega.

**JÄRELDUSED.** Arendatud mudel (kättesaadav <https://gpcr.ut.ee/aparecium.html>) on potentsiaalselt kasutatav mitmetes rakuliinides ja primaarrakkudes, et kvantifitseerida rakkude populatsioonis erinevate tuumasiseste markerite värvingu osakaalu ja intensiivsust. 4800 pildi töötlemiseks kulub keskmisel lauaarvutil ca 6 tundi.

KMI baasfinantseeritav kliiniline teadusprojekt 2019–2022



## E-POSTRID: DOKTORANDID

### P30. Seosed kehalise aktiivsuse ja kognitiivse võimekuse vahel üleminekul lasteaiast kooli

Kirkke Reisberg<sup>1,2</sup>, Eva-Maria Riso<sup>2</sup>, Jaak Jürimäe<sup>2</sup> –  
<sup>1</sup> doktorant, <sup>2</sup> TÜ sporditeaduste ja füsioterapia instituut

**TAUST.** Teave kehalise aktiivsuse (KA) ja kognitiivse võimekuse vaheliste longitudinaalsete seoste kohta lapseas on vähene.

**EESMÄRK.** Selgitada seoseid laste KA ja kognitiivse võimekuse vahel üleminekul lasteaiast 1. klassi.

**MATERJAL JA MEETODID.** Tartu linna ja lähivaldade laste (n = 147, 51% poisid) istumisaega (IA), KAd ning kognitiivset võimekust hinnati lasteaias viimasel aastal (laste vanus 6,6 a) ja uuesti aasta hiljem, kui lapsed olid asunud õppima kooli 1. klassi (laste vanus 7,6 a). IA ja KA hindamiseks kandsid lapsed nädala jooksul puusal aktseleomeetrit Actigraph GT3X ning kognitiivset võimekust (verbaalne, kontseptuaalne ja pertseptiivne võimekus) mõõdeti Boehm-3 modifitseeritud testi abil. Lineaarse regressioonanalüüsiga selgitati seoseid lasteaias registreeritud IA ja KA näitajate ning koolis saadud kognitiivse võimekuse vahel, kaasates analüüsi 1) kõik lapsed; 2) lasteaias mõõdetud mõõdukatugeva kehalise aktiivsuse taseme (MTKA) põhjal ülemisse (ÜK) ja alumisse kvartiili (AK) jaotatud lapsed.

**TULEMUSED.** Kõikide laste analüüsil leiti, et 6,6 a vanuses olid igasugune kehaline aktiivsus intensiivsuses kergest (KKA) kuni tugevani (TKA) positiivses seoses ning IA negatiivses seoses aasta hiljem (7,6 a) mõõdetud kontseptuaalsete oskustega, kui analüüsi lisati kovariaadid (lapse sugu, vanus, aktseleomeetri kandmise aeg päevas ja ema haridus ilma või koos lapse treeningutel käimisega). ÜK seas seostus mõõduka KA tase (MKA) 6,6 a vanuses madalama pertseptiivse võimekusega vanuses 7,6 a ülaltoodud kovariaatide lisamisel; suurem IA vanuses 6,6 a ennustas kõrgemat ning KKA, MKA ja MTKA madalamat verbaalset võimekust vanuses 7,6 a. TKA vanuses 6,6 a ennustas kõrgemat pertseptiivset (ÜK seas) või verbaalset (AK seas) võimekust aasta hiljem ülalnimetatud kovariaatide kaasamisega.

**JÄRELDUSED.** Intensiivsema KA harrastamine viimasel lasteaias-aastal ennustab ülejäänud KA tasemetega võrreldes kõige kindlamalt laste hilisemat kognitiivset võimekust 1. klassis.

IUT 20-58 grant (Haridus- ja Teadusministeerium)

### P31. Kaasasündinud veritsushaigusega patsientide rehabilitatsioon Kuressaare Haiglas

Ines Vaide<sup>1,2,3</sup>, Lizette Toplaan<sup>2</sup>, Merike-Murd Rang<sup>2</sup>, Mehis Vipp<sup>2</sup>, Toomas Tuuling<sup>2</sup>, Edward Laane<sup>2,3</sup> – <sup>1</sup> doktorant, <sup>2</sup> Kuressaare Haigla, <sup>3</sup> TÜ kliinilise meditsiini instituudi hematoloogia-onkoloogia kliinik

**TAUST.** Hemofiilia on kaasasündinud veritsushaigus, mis põhjustab kroonilisi liigesetüsistusi, mille vältimine vajab multidistsiplinaarset nõustamist, eluaegset ravi. Tänapäeval ravitakse neid haigeid kodus ja patsiendid on ambulatoorselt iseseisvunud. Rehabilitatsioon on olulisim aspekt liigesestaa-tuse pikaajasel stabiilsusel ning hea elukvaliteedi tagamisel. Projekti kutsus ellu Eesti Hemofiiliaühing, et parandada kaasasündinud hemofiiliaga haigete liigesekahjustusi.

**EESMÄRK.** Vähendada ja ennetada kroonilist arthro-paatiat. Selgitada regulaarse rehabilitatsiooni vajadust Kuressaare Haiglas loodud projekti käigus, kus kesksel füsioterapiaalasel jälgimisel koostab multidistsiplinaarne meeskond sotsiaaltöötaja abiga rehabilitatsiooniplaani 6–12 kuuks.

**MATERJAL JA MEETOD.** Kuressaare Haigla on multidistsiplinaarne haigla rehabilitatsiooni ja füsioterapia meeskonnaga. 2020. a veebruaris alustati rehabilitatsiooni-projekti elluviimist NovoNordiski stipendiumi toel. Plaanis oli kaasata 12 patsienti. Peale keskse füsioterapiateenuse haarab projekt hematoloogi ja ortopeedi ravikonsultatsiooni, psühholoogi nõustamist ja sotsiaaltöötaja konsultatsiooni.

Projekt on kaheosaline: 3 päevale, mille jooksul viibivad patsiendid Kuressaare Haigla rehabilitatsiooni osakonnas, järgneb 6–12 kuud hiljem 3päevane jätkuvisiit. 3päevasesse rehabilitatsioonivisiiti on planeeritud 1) hematoloogi, ortopeedi ja füsioterapeudi konsultatsioonid; 2) rehabilitatsiooniplaani koostamine; 3) sotsiaaltöötaja ja psühholoogi visiidid. Praktiline individuaalne füsioterapia toimub saalis ja basseinis 3 korda 3 päeval. Liigeseskooride põhjal ja füsioterapeudi hinnangust lähtudes ning sotsiaaltöötajaga vesteldes ja erialaarstidega konsulteerides tehakse kokkuvõtte ja koostatakse individuaalne plaan 6–12 kuuks.

**VAHETULEMUSED.** Hemofiiliaga patsiendid on programmi omaks võtnud. Programmi esimese osa on läbinud 16 ja teise osa 7 patsienti.

**JÄRELDUSED.** Programm on näidanud oma olulisust rehabilitatsioonis hemofiiliahaigetele ning tagasisidena Kuressaare Haigla ja Eesti Hemofiiliaühingule. Füsioterapial on oluline koht kaasasündinud veritsushaiguste liigesevaevuste kontrollimisel. Analüüsi tulemuste põhjal saab luua tulevikus regulaarse rehabilitatsiooniprogrammi.

Novo Nordiski grant Kuressaare Haigla



### P32. 10-nädalane ülakeha maksimaal- ja plahvatuslik jõutreening parandab noorsuusatajate ülakeha töövõimet lihasmassi kasvatamata

Eno Vahtra<sup>1,2</sup>, Rasmus Pind<sup>2</sup>, Priit Purge<sup>2</sup>, Evelin Mäestu<sup>2</sup>, Priit Kaasik<sup>2</sup>, Jarek Mäestu<sup>2</sup> – <sup>1</sup> doktorant, <sup>2</sup> TÜ sporditeaduste ja füsioteraapia instituut

**TAUST.** Murdmaasuusatamises on võistluskiiruste kasv viinud ka suurema tähelepanu jõutreeningutele. Varem on leitud, et maksimaalsed ja plahvatuslikud jõutreeningud mõjutavad suusatajate töövõimet, kuid on ka viiteid, et jõutreeningutega kaasnev lihasmassi juurdekasv võib pärssida vastupidavuslikku töövõimet.

**EESMÄRK.** Uurida kolme erinevat struktuuri ja tüüpi jõutreeningute mõju noorsuusatajate töövõimele ja keha-koostisele 10nädalase perioodi jooksul.

**MATERJAL JA MEETODID.** 28 noorsuusatajat osalesid (vanus 17,9 ± 1,8 a; kehakaal 69,6 ± 9,8 kg; treeningstaaž 8,6 ± 3,2 a; VO<sub>2max</sub> 56,6 ± 7,5 ml·min<sup>-1</sup>·kg<sup>-1</sup>) 10 nädalat väldanud uuringus. Eel- ja järeltestimise käigus leiti suusatajate töövõime ja VO<sub>2max</sub> näidud, kasutades paaristõuke suusaergomeetrit. Muutused kehakoostises määrati DXA-meetodil.

Lisaks tavapärastele vastupidavustreeningutele asendati esimese eksperimentaalrühma (EXP1) ja teise eksperimentaalrühma (EXP2) jõutreeningud maksimaalsete ja plahvatuslike jõutreeningutega. Traditsioonilisse rühma (TRAD) kuuluvad sportlased harjutasid tavapäraselt, tehes jõutreeninguid kahel korral nädalas. EXP1 tegi sarnaselt TRAD-rühmaga kaks jõutreeningut nädalas, kuid EXP2 jõutreeningute arv varieerus 1–3 jõutreeninguni nädalas.

**TULEMUSED.** Leiti, et TRAD ja EXP1 rühmas kasvas üldine lihasmass ja ülakeha lihasmass ( $p < 0,05$ ), kuid EXP2-rühmas muutusi lihasmassis ei täheldatud. Kõigi rühmade paaristõukeline töövõime ja VO<sub>2max</sub> paranesid kõigis rühmades ( $p < 0,05$ ), kuid leiti, et EXP2-rühmas oli efekt suur ( $ES = 0,63$ ), samas kui TRAD ( $ES = 0,39$ ) ja EXP1 ( $ES = 0,47$ ) rühmas jäid mõju suurused keskmiseks. Viie tõmbe testi tulemus kasvas kõigis rühmades ( $p < 0,05$ ).

**JÄRELDUS.** Kõigi kolme jõutreeningu protokollid järginud noorsuusatajad parandasid paaristõukelist töövõimet, kuid maksimaalsete ja plahvatuslike jõutreeningute arvu varieerinud rühmas ei leitud muutusi lihasmassis.

PUT 1395G

### P33. Eesti ja vene rahvusest apteegikülastajate kogemused ja ootused seoses ravimialase nõustamisega Eesti üldapteekides 2018–2020

Kristiina Sepp<sup>1,2</sup>, Daisy Volmer<sup>2</sup> – <sup>1</sup> doktorant, <sup>2</sup> TÜ farmaatsia instituut

**TAUST.** Viimasel kümnendil on retseptiravimite kasutamine kasvanud Eestis keskmiselt 3,5% aastas. Ravimite kasutamise kasvav trend nõuab patsiendi tõhusamat toetamist, et tagada ravimite ratsionaalne kasutamine, patsiendi ohutus ning elukvaliteet.

**EESMÄRK.** Võrrelda eesti ja vene rahvusest apteegikülastajate kogemusi ravimite kasutamisega seotud nõustamisteenuste saamise kohta ja ootusi selle suhtes Eesti üldapteekides ning selgitada, millised võiksid olla nõustamisteenuste võimalikud arengusuunad apteegikülastaja ootustest lähtudes.

**MATERJAL JA MEETOD.** Kvantitatiivne vaatlusuuring korraldati neljas Eesti linnas: Tartu, Tallinna, Narva ja Lihula erinevat tüüpi üldapteekides. Uuringus osales 554 apteegikülastajat. Uuringu küsimustiku koostamisel lähtuti valideeritud rahvusvahelisest küsimustikust (demograafilised näitajad, tervise enesehinnang, kasutatavate ravimite arv, ravimi kasutamisega seotud nõustamisteenused apteegis, ravimialase nõustamise saamise kogemus ja ootus). Uuringus saadi luba Tartu Ülikooli inimuuringute eetika komiteelt (284/T-1).

**TULEMUSED.** Enamuse (78,5%) uuringus osalenutest moodustasid naised ning rahvuselt oli enam eestlasi (58,5%). Uuringus osalenutest kolmveerand (vene 65% ja eesti 81%) pöördus ravimitega seotud probleemide korral apteeki, sest apteekrit peeti pädevaks ja usaldusväärseks spetsialistiks. Kõige enam (88%) oodati infot ravimite manustamisviisi ja annustamise kohta (vene 84% ja eesti 91%) ja kõige vähem (57,4%) apteekri toetust ravimite regulaarseks kasutamiseks (vene 40,6% ja eesti 69,3%). Samuti oodati apteegis suuremat privaatsust, et vabamalt oma tervisemuredest rääkida. Vene rahvusest inimeste usaldus apteekrite vastu ja ravimite kasutamisega seotud teenuse saamise kogemus oli võrreldes eestlastega madalam.

**JÄRELDUSED.** Eri elanikkonnarühmadel on ravimikasutamisega seotud teenuste suhtes erinevad ootused, seega tuleks enam mõelda, kuidas tõhusamalt toetada teistest rahvustest patsientide puhul apteegiteenuse, sh raviminfo kättesaadavust. Apteekrid peaksid igapäevases praktikas rakendama ravimite teemal tõhusamalt patsiendikesksemat suhtlemist, et vastata paremini eri patsiendirühmade ootustele.

### P34. Vaskulaarne kaltsifitseerumine ja luukoe tihedus kroonilise neeruhaigusega patsientidel

Jana Uhlinova<sup>1,2</sup>, Anne Kuudeberg<sup>3</sup>, Alina Denissova<sup>4</sup>, Pilvi Ilves<sup>4</sup>, Margus Lember<sup>2</sup>, Mai Rosenberg<sup>2-3</sup> – <sup>1</sup> doktorant, <sup>2</sup> TÜ kliinilise meditsiini instituudi sisekliinik, <sup>3</sup> TÜ bio- ja siirdemeditsiini instituut, <sup>4</sup> TÜ Kliinikumi radioloogiakliinik

**TAUST.** Vaskulaarne kaltsifitseerumine (VK) on südameveresoonehaiguse ja enneaegse surma riskitegur progresseeruva kroonilise neeruhaiguse (KNH) puhul, millega kaasneb ka luuhaigus peamiselt luukoe tiheduse vähenemisega. VK ja luukoe tiheduse omavahelisi seoseid on vähe uuritud ning seetõttu ei ole kindlaid kliinilisi käsitlusjuhiseid VK ja luukoe tiheduse diagnoosimismeetodite kohta KNH-haigetel.

**EESMÄRK.** Analüüsida VK ja luukoe tiheduse võimalikke seoseid KNH-patsientidel.

**MATERJAL JA MEETODID.** Prospektiivne läbilõikeline uuring viidi läbi 90 KNH-haigel, kes olid nefroloogi jälgimisel ja kelle keskmine vanus oli 64 aastat (29–87 a). VK hindamiseks mõõdeti ABI (*ankle-brachial index*), tehti röntgenoloogiliselt külgülesvõte kõhuaoordist (AAC – *abdominal aortic calcification*, Kauppila skoor) ja ehkardiograafia (klappide kaltsinoos ja/või fibroos). Luukoe tiheduse mõõtmiseks kasutati kogu keha DXAd (*dual-energy X-ray absorptiometry*).

**TULEMUSED.** Suhkurtõbi ja kõrgvererõhktõbi olid peamised KNH põhjused (29% ja 28%). Kauppila skoor > 1 esines 41%-l uuritustest ja perifeerne VK (ABI) 23%-l juhtudest. Südame klappide kaltsinoosi ja fibroosi leiti 41%-l patsientidest. Multivariaablil regressioonanalüüsi kasutati sõltumatute determinantide (AAC ja ABI) analüüsimiseks ning leiti, et reieluukaela luukoe tihedus on märkimisväärselt seotud mõlema determinandiga. Seosed kogu lülisamba luukoe tiheduse ja AAC ning lisaks roiete luukoe tiheduse ja ABI vahel olid statistiliselt olulised. Faktoriaalse regressioonanalüüsiga leiti, et reieluu, reieluukaela ja kogu keha luukoe mineraaltihedus oli statistiliselt oluliselt seotud südameklappide kaltsinoosi/fibroosiga. Reieluu ja reieluukaela luukoe tihedus oli aga pöördvõrdeliselt seotud vanuse ja alkaalse fosfataasi tasemega.

**JÄRELDUSED.** KNH-haigetel esinesid olulised VK ja luukoe tiheduse vahelised seosed. KNH tüsistuste ennetamisel on oluline varajane VK ja luukoe tiheduse diagnostika, kasutades erinevaid meetodeid ühel ajal. Kuna KNH-haigete südameklappide kaltsinoos/fibroos oli usutavalt seotud luukoe tiheduse hindamiseks kasutatud kogu keha DXA näitudega, võib järeldada, et see on kliinilises praktikas informatiivsem võrreldes ainult reieluukaela või lülisamba luutiheduse määramisega.

## E-POSTRID: ÜLIÕPILASED

### P35. Ravimite ekstemporaalne valmistamine Eesti üldapteekides

Agne Nikopensius<sup>1,2</sup>, Violetta Muhhina<sup>1,2</sup>, Laura Viidik<sup>2</sup>, Urve Paaver<sup>2-3</sup> – <sup>1</sup> proviisoriõppe üliõpilane, <sup>2</sup> TÜ farmaatsia instituut

**TAUST.** Ravimite ekstemporaalne valmistamine on ajalooliselt kuulunud apteekrite põhitegevuse alla, kuid tööstuslikult toodetud ravimite laia valiku ja kättesaadavuse tingimustes on see tegevus muutunud marginaalseks. Ometi on see vajalik teatud patsiendirühmadele sobivate ravimite kättesaadavuse tagamiseks. Kõigil üldapteegi tegevusluba omavatel apteekidel, v.a haruapteekidel, on ravimite valmistamise kohustus. Haruapteegid peavad siiski neid ravimeid väljastama, tellides neid põhiapteegist.

**EESMÄRK.** Selgitada välja ekstemporaalsete ravimite valmistamisega seotud küsimustes apteekrite hinnang probleemkohtadele.

**MATERJAL JA MEETOD.** Korraldati internetipõhine ankeetuuring. Ankeet saadeti 2021. aasta alguses kõikidesse üldapteegi tegevusluba omavatesse apteekidesse (381) ning haruapteekidesse (98). Küsitlusele vastas 277 apteeki (58% kõigist apteekidest).

**TULEMUSED.** Uuringust selgub, et vastanud 277 apteegist valmistab reaalselt ekstemporaalseid ravimeid 32,5%, ravimi tellib teisest apteegist 11,9% ja ravimeid ei valmista 55,6%. Peamistelt ei valmistata, sest pole nõudlust (74,3% vastanutest), toorainete tellimine on kulukas (pole kulutõhus; 63,6%) ja puudub tööjõud (34,8%). Muude põhjustena oli kõige sagedamini loetletud, et valmistamise hinnamudel on ebamõistlik, kulud ruumidele ja töövahenditele on suured.

Muudatusettepanekuna toodi välja, et ravimite valmistamine kõigis apteekides ei ole mõistlik, sest igapäevaselt või vähemalt paar korda nädalas valmistab ravimeid vastanud apteekidest vaid ligikaudu 17%. Kindlasti peab säilima väljastamiskohustus. Ka vajab ülevaatamist nende ravimite hinnastamise mudel ning valmistatav retseptuur tuleks üle vaadata ja ajakohastada. Väljakirjutatud retseptid peaksid olema teaduslikult põhjendatud ning olemas võiks olla andmebaas, kust saaksid konkreetseid retsepte võtta nii arstid kui ka apteekrid. Tooraineid peaks saama tellida väiksemas koguses.

**JÄRELDUS.** Ravimite ekstemporaalse valmistamise süsteem vajab mitmes aspektis ajakohastamist: üle tuleks vaadata nii hinnastamine, retseptuur kui ka toorainete hankimine.

### P36. Kukkumisriski suurendavate ravimite hindamine suure kukkumisriskiga patsientidel Tartu Ülikooli Kliinikumi statsionaarse õendusabi osakonnas

Jevgenia Afanasenko<sup>1,2</sup>, Liisa Jõhvik<sup>3</sup> – <sup>1</sup>proviisoriõppe üliõpilane, <sup>2</sup>TÜ farmaatsia instituut, <sup>3</sup>TÜ Kliinikumi apteek

**TAUST.** Ravimid võivad põhjustada soovimatuid kõrvaltoimeid, mis võivad põhjustada kukkumisriski (näiteks peeringlus, unisus, teadvusekaotus), ja nende esinemissagedus kasvab vanusega. Riskide minimeerimiseks patsiendi saabumisel haigla osakonda hinnatakse tema kukkumisriski ja Eestis on selleks kasutusele võetud Morse kukkumise riski hindamise skaala, mis aga ei võta arvesse ravimite kasutamist.

**EESMÄRK.** Hinnata kukkumisriski suurendavate ravimite kasutamist suure kukkumisriskiga patsientidel Tartu Ülikooli Kliinikumis statsionaarse õendusabi osakonnas.

**MATERJAL JA MEETODID.** Uuringusse kaasati 2020. aasta veebruarist augustini TÜK statsionaarse õendusabi osakonna patsiendid, kellel oli arvatud suur kukkumisrisk Morse skaala alusel. Esiteks tuvastati raviskeemides olevad kukkumisriski suurendavad ravimid ja selle tarbeks koostati vastavate ravimite nimekiri. Teiseks arvutati iga patsiendi kohta kukkumisriski suurendavate ravimite skoor. Ravimite skoori arvutamisel andis iga suure riskiga ravim kolm punkti, keskmise riskiga ravim kaks punkti, väikse riskiga ravim ühe punkti. Üle 6 punkti saanud patsiendid olid skoori alusel suure kukkumisriskiga patsiendid.

**TULEMUSED.** Uuringus osalejatest (n = 45) olid kolmandik mehed ja kaks kolmandikku naised. Patsientide keskmine vanus oli 81,1 eluaastat ja nad tarvitasid keskmiselt 7,7 ravimit. Üle poole kogu välja kirjutatud toimeainetest (n = 94) suurendasid kukkumisriski. Kõige levinumad suure riskiga ravimid olid antipsühhootikumid ning mõõduka riskiga ravimid analgeetikumid, diureetikumid, reniin-angiotensiinsüsteemi toimivaid ained ja beetablokaatorid. Enamikul (n = 35) oli ravimite skoor 6 ja rohkem punkti ehk esines suur kukkumisrisk.

**JÄRELDUSED.** Uuring viidi läbi ainult suure kukkumisriskiga patsientide seas Morse skaala alusel. Uuritustest ligikaudu 80%-l oli suur ka patsiendipõhine kukkumisriski suurendavate ravimite skoor ehk nad kuulusid suure kukkumisriskiga patsientide hulka mõlema kriteeriumi alusel. Kõige suurem keskmine skoori väärtus (10,9 punkti) oli vanuserühmas 70–79 eluaastat. Tartu Ülikooli Kliinikumis võiks täiendavalt olla kasutusel ka patsiendipõhine kukkumisriski suurendavate ravimite skoori valem, et võtta arvesse ravimeid, mis soodustavad kukkumist.

### P37. HPV-kodutest emakakaelavähi sõeluuringus mitteosalenud naistele: juhuslikustatud teostatavusuuring

Reeli Hallik<sup>1,2,3</sup>, Kaire Innos<sup>3</sup>, Piret Veerus<sup>3</sup> – <sup>1</sup>rahvatervishoiu üliõpilane, <sup>2</sup>TÜ peremeditsiini ja rahvatervishoiu instituut, <sup>3</sup>Tervise Arengu Instituut

**TAUST.** Eestis on emakakaelavähi sõeluuringut korraldatud alates 2006. aastast, kuid selle osalusmäär on madal ja uuring ei ole osutunud efektiivseks. 2021. aastal ajakohastati sõeluuringuprogrammi ja toimus üleminek Pap-testilt HPV NAT esmasuuringule. Mitmetes riikides on kasutusel HPV-kodutest, mis on osutunud sõeluuringu osalusmäära suurendamisel tõhusamaks kui korduskutsete saatmine.

**EESMÄRK.** Hinnata HPV suhtes kodus testimise teostatavust, kasutajakogemust ja rakendamise potentsiaali Eestis.

**MATERJAL JA MEETODID.** Juhuslikustatud sekkumisuuring toimus 2020. aastal. Uuringu üldvalimi moodustasid aastatel 1958–1983 sündinud naised, kes haigekassa andmetel ei teinud aastatel 2013–2019 ühtegi Pap-testi. Andmed lingiti vähiregistri, vähi sõeluuringute registri ja rahvastikuregistri. Juhulimisse arvati 12 000 naist, kes juhuslikustati kolme võrdse suurusega uuringurühma. Rühmad erinesid proovivõtuvahendi või kodutesti pakumise viisi poolest. Uuringus kasutati proovivõtuvahendeid Qvintip ja Evalyn Brush. Kodutesti pakuti kahel viisil: saadeti postiga kodusele aadressile või pakuti veebipõhist tellimisvõimalust. Seoseid uuringu osalemise ja erinevate tunnuste vahel hinnati robustse Poissoni regressiooniga. Arvutati kohandamata ja kohandatud suhteline risk (RR).

**TULEMUSED.** Üldine osalusmäär oli 17%. Osalusmäär sõltus oluliselt sellest, kas kodutest saadeti koju (27%) või pakuti tellimisvõimalust (11%). Kohandatud mudelis oli uuringu osalemise suhteline risk võrreldes postitusrühmaga proovivõtuvahendi Qvintip tellimise rühmas 0,39 (95% uv 0,35–0,43) ja Evalyn Brushi tellimise rühmas 0,42 (95% uv 0,38–0,47). Uuringu osalemine oli olulisel määral seotud piirkonna, hariduse ja kodakondsusega. Kodutestimine võeti sihtrühmas hästi vastu: osalejatest 98% hindas meetodit lihtsaks ja mugavaks; 88% kinnitas, et eelistab tulevikus sõeluuringumeetodina kodutestimist.

**JÄRELDUSED.** HPV suhtes kodus testimine on Eestis teostatav ja võib täiendada meetodina suurendada emakakaelavähi sõeluuringuga hõlmatust esmajoones sõeluuringu mitteosalenud naiste hulgas. Järgmise sammuna viiakse emakakaelavähi sõeluuringu raames 2021. aasta sügisel läbi kodutestimise pilootuuring, mis võimaldab hinnata kodutestimise mõju osalusmäärale sõeluuringu sihtrühmas ja anda sisendi meetodi kulutõhususe hindamiseks.

### P38. Lastevanemate kogemused, ootused ja vajadused seoses nende toetamisega leina ajal lasteintensiivravi osakonnas: kvalitatiivne uurimistöö

Kerli Hiimäe<sup>1,2</sup>, Jekaterina Šteinmiller<sup>3</sup>, Gerli Usberg<sup>2</sup>, Mari-Liis Ilmoja<sup>4</sup> – <sup>1</sup>õendusteaduse üliõpilane, <sup>2</sup>TÜ peremeditsiini ja rahvatervishoiu instituut, <sup>3</sup>Tallinna Tervishoiu Kõrgkool, <sup>4</sup>Tallinna Lastehaigla

**TAUST.** Aastatel 2018–2020 suri Eestis lasteintensiivravi osakondades kokku 65 last. Lapse surm on üks emotsionaalselt hävitavamaid sündmusi, mis mõjutab nii lapsevanemaid ja teisi pereliikmeid kui ka tervishoiutöötajaid. Lapse surma korral tuleb vanematel tegeleda vastuolulise koormaga, soovitakse kõikehõlmavast valust vabaneda, vajades seda samal ajal meeldetuletusena lapsest. Leinavate laste vanemate jaoks on tähtis usaldada personali ja olla tunnustatud lapsevanema rollis. Soovitakse kogeda personali kaastunnet ja hoolivat toetust, mis arvestaks nende vajadustega ja austaks nende soove. Lapse surm muudab vanemad ebakindlaks ning neil puudub sageli oskus küsida tervishoiutöötajatelt abi ja toetust. Eestis ei ole lasteintensiivravi osakondades lapse kaotanud laste vanemate kogemusi leina ajal uuritud ning puuduvad juhised toetuse pakkumiseks leina korral.

**EESMÄRK.** Kirjeldada lapse kaotanud laste vanemate kogemusi leina ajal lasteintensiivravi osakonnas personali toetuse saadud toetuse ning sellega seotud vajaduste ja ootustega.

**MATERJAL JA MEETOD.** Kvalitatiivse uurimistöö andmed koguti poolstruktureeritud individuaalintervjuudega ajavahemikul juunist oktoobrini 2020 laste vanematelt ( $n = 6$ ), kelle laps oli surnud Tallinna Lastehaigla anestesioloogia-intensiivraviosakonnas või Tartu Ülikooli Kliinikumi lasteintensiivravi osakonnas septembrist 2018 kuni septembrini 2019. Andmed analüüsiti induktiivse sisuanalüüsi meetodil.

**TULEMUSED.** Uurimise tulemusel selgus, mida laste vanemad kogesid toetava või mittetoetavana, millised olid leina ajal kogetud tunded, vanemate vajadused ja ootused personali toetusele. Toetavana kirjeldasid vanemad nende vajaduste ja eelistustega arvestamist, personali toetavat hoiakut ja käitumist, võimalust jäädvustada lapsest mälestus ning kasutada erialaspetsialistide toetust. Mittetoetavana kogeti personali ebaprofessionaalset käitumist ja hoiakuid. Laste vanematel on vajadus personalipoolse juhendamise, hoolimise ja toetuse järele ning vajadus saada piisavalt infot lapse tervisliku seisundi kohta.

**JÄRELDUSED.** Uurimistöö tulemused annavad võimaluse alustada lasteintensiivravi osakondades laste vanematele mõeldud toetussüsteemide väljatöötamist, samuti arendada tervishoiutöötajate teadmisi ja oskusi, et toetada vanemaid nende leinas.

### P39. Ema ja lapse süljest määratud sekretoorse IgA analüüs

Artur Mykolyuk<sup>1</sup>, Anu Bärenson<sup>2,3</sup>, Raivo Uibo<sup>3</sup>, Aili Tagoma<sup>3</sup> – <sup>1</sup>hambaarstiteaduse üliõpilane, <sup>2</sup>TÜ Kliinikumi lastekliinik, <sup>3</sup>TÜ bio- ja siirdemeditsiini instituut

**TAUST.** Sülge on mitmekesine eksokriinne vedelik, mis koosneb suurte ja väikeste süljenäärmete sekreetidest, suuõõne bakteritest ja toidujääkidest. Sarnaselt seerumiga leidub ka süljes hormone, immuunglobuliine (Ig), kasvufaktoreid ja ensüüme. Sülje koostis peegeldab keha füsioloogilist seisundit. On näidatud, et immuunvahendatud haiguste põdemine võib väljenduda ka sülje kõrgemas sekretoorse (s)IgA tasemes. Inimese sülje analüüs on tõhusaks analüütiliseks vahendiks, sest võrreldes vereproovi võtmisega on sülje uurimise eeliseks mitteinvasiivne kogumisviis, mis ei vaja personali erilist väljaõpet. Mitteinvasiivsus on eriti oluline just väikelastelt proovide võtmisel.

**EESMÄRK.** Määrata gestatsioonidiabeedi riskirühma kuuluvate emade ja nende laste süljest sekretoorse IgA kontsentratsioon ning võrrelda saadud tulemusi teiste kliiniliste andmetega neil uuritavatel.

**MATERJAL JA MEETODID.** Uuritavate rühma moodustasid 18 ema-lapse paari (mediaanvanus vastavalt 37,5 ja 4 aastat), kes kaasati uuringusse immunoloogiaosakonnas HEDIMEDI projekti raames ajavahemikul septembrist 2020 kuni veebruarini 2021. Poisslaste osakaal oli 44%. Uuritavaks materjaliks oli stimuleerimata süljeproov, mis koguti Salivette katsutitesse (Sarstedt). Süljeproov tsentrifuugiti ja säilitati  $-80\text{ °C}$  juures. sIgA määramiseks kasutati ELISA-l põhinevat BioVendori kitti.

**TULEMUSED.** Ema süljes oli sIgA mediaanväärtus 267,6 ja lastel 26,0  $\mu\text{g/ml}$ . Nii ema kui ka lapse sIgA polnud korrelatsioonis isiku vanuse, veresuhkru ega c-peptiidi väärtusega. Lisaks puudus korrelatsioon lapse ning ema sIgA vahel. Lineaarsel regressioonanalüüsil ilmnes, et ema sIgA polnud seotud GDM-diagnoosi või diabeediga seotud autoantikehade (IA-2, GADA ja ZnT8) esinemisega raseduse ajal ning selle järel. Lapse sIgA polnud seotud lapse soo ega imetamisega, kuid lastel, kelle emal oli leitud autoantikehi, oli sIgA tase mõnevõrra kõrgem kui neil lastel, kelle emal autoantikehi ei esinenud ( $p = 0,05$ ).

**JÄRELDUS.** Emal diabeediga seotud autoantikehade esinemine raseduse ajal assotsieerub lapse süljest määratud sIgA kõrgemate väärtustega. Seose olemasolu kinnitamiseks on tarvis suurendada uuritavate arvu ja teha täiendav sIgA uuringud limaskestas.

Eesti Teadusagentuuri grant PRG712 ja Horizon2020 874864



**P40. Eesti rahvameditsiinis kasutatud kollase karikakra (*Anthemis tinctoria* L.) ja hariliku heinputke (*Angelica sylvestris* L.) fütokeemiline profiil ja toime vähirakuliinidesse *in vitro***

Marel Jaama<sup>1,2</sup>, Ain Raal<sup>2</sup>, Meeme Utt<sup>2</sup>, Tõnu Püssa<sup>3</sup>, Vaidotas Žvikas<sup>4</sup>, Valdas Jakštās<sup>4</sup>, Khan Viet Nguyen<sup>5</sup>, Hoai Thi Nguyen<sup>5</sup> – <sup>1</sup>proviisoriõppe üliõpilane, <sup>2</sup>TÜ farmaatsia instituut, <sup>3</sup>Eesti Maaülikooli toiduhügieeni ja rahvatervise õppetool, <sup>4</sup>Leedu Terviseteaduste Ülikooli farmaatsiateaduskond, Leedu, <sup>5</sup>Hue Meditsiini- ja Farmaatsiaülikooli farmaatsiateaduskond, Vietnam

**TAUST.** Meie varasem uurimus (1) näitas, et Eesti rahvameditsiinis on vähktõve korral kasutatud 44 taimeliiki, millest viis (*Anthemis tinctoria*, *Angelica sylvestris*, *Pinus sylvestris*, *Sorbus aucuparia*, *Prunus padus*) olid senini uurimata. Eelnevalt olemas uuritud hariliku männi okaste ja eeterliku õli ning hariliku pihlaka koore metanoolsete ekstraktide mõju erinevatesse vähirakuliinidesse.

**EESMÄRK.** Uurida kollase karikakra ja hariliku heinputke eeterliku õli sisaldust ja koostist ning mõlema taime metanoolsete ekstraktide polüfenoolset koostist ja nende mõju erinevatele vähirakuliinidele *in vitro*.

**MATERJAL JA MEETODID.** Kollase karikakra ürt koguti 2019. a suvel Võrumaalt ning hariliku heinputke ürt ja juured Valgamaalt. Eeterlikud õlid destilleeriti, kasutades Euroopa farmakopöas kirjeldatud seadet ja meetodit. Õlide koostist analüüsiti gaasikromatograafiliselt. Polüfenoolsete ühendite analüüs tehti nende metanoolsetest ekstraktidest kahel erineval kõrgefektiivse vedelikkromatograafia meetodil. Kasutati viit vähirakuliini: hepatotsellulaarne kartsinoom HepG2, maokartsinoom MKN7, peensoolekartsinoom SW480, prostatakartsinoom LNCaP ja suukartsinoom KB.

**TULEMUSED.** Kollase karikakra ürdi eeterlikus õlis tehti kindlaks 19 ühendit, millest peamised on alfa-muuroleen, p-tsümeen ja palmithape. Hariliku heinputke ürdi ja juurte eeterlikus õlis identifitseeriti kuni 31 koostisainet, millest ürdis on peamised alfa-pineen, p-tsümeen ja beeta-mürtsen, juurtes aga isokariofüllenoosid, alfa-bisaboleen ja alfa-pineen ning ülekaalus seskviterpeenid ja bitsükliilised seskviterpeenid. Polüfenoolseid ühendeid tehti kindlaks 20, mille seas on rohkelt flavonoide ja nende glükosiide. Mõlema taime eeterlikud õlid toimisid vähirakuliinidesse IC50 väärtuste vahemikes vastavalt 28–55 µg/ml, 19–38 µg/ml ja 19–34 µg/ml, kuid ürtide ekstraktidel toime puudus (> 100 µg/ml) ja juurte ekstrakt avaldas toimet vahemikus 40–66 µg/ml.

**JÄRELDUSED.** Analüüsitud taimsel materjalil on nõrk uuritud vähirakkude arengut pärssiv toime või see puudub üldse. Eeterlikud õlid mõjuvad metanoolsetest ekstraktidest tugevamalt ja hariliku heinputke õlidel on mõnevõrra tugevam toime kui kollasel karikakral. Viiest vähirakuliinist on uuritud eeterlike õlide suhtes tundlikumad KB ja LNCaP.

**P41. Käsitsi kirjutamise parameetrite erinevused Parkinsoni tõvega ja tõveta isikutel ning seosed vanuse, käepigistusjõu, haiguse väljendatuse ja kõnnil tardumisega**

Madli Jürisson<sup>1,2</sup>, Sven Nõmm<sup>3</sup>, Kadri Medijainen<sup>2</sup> – <sup>1</sup>füsioteraapia üliõpilane, <sup>2</sup>TÜ sporditeaduste ja füsioteraapia instituut, <sup>3</sup>Tallinna Tehnikaülikooli tarkvarateaduse instituut

**TAUST.** Parkinsoni tõve (PD) üheks iseloomulikuks tunnuseks peetakse käekirja väiksust ehk mikrograafiat. Küll aga on ebaselge, milliste teiste kirjutamise parameetrite poolest erinevad PDga isikud tõveta isikutest.

**EESMÄRK.** Selgitada välja erinevused käsitsi kirjutamises tahvelarvuti ekraanile PDga ja tervetel isikutel.

**MATERJAL JA MEETOD.** Uuringus osales 23 uuritavat vanuses 54–84 eluaastat. PDga isikud moodustasid PD-rühma (n = 12), PDta ekaaslased kontrollrühma (KT-rühm, n = 11). Uuritavad kirjutasid tahvelarvuti ekraanile puutetundliku pliiaatsiga lause „Kui Arno isaga koolimajja jõudis, olid tunnid juba alanud“. Kirjutamisel hinnati erinevaid parameetreid nagu kestus (ingl *duration*), kõrgus (*height*), laius (*width*), keskmine ja maksimaalne kiirendus (ingl *acceleration mean* ja *extrema*), keskmine ja maksimaalne kiirus (*velocity mean* ja *extrema*) ning keskmine ja maksimaalne surve (*pressure mean* ja *extrema*). Sealjuures hinnati eeltoodud parameetreid nii kogu lause kui ka lauses teiseks ja eelviimaseks oleva u-tähe kirjutamisel.

**TULEMUSED.** Lause kirjutamisel erinesid PDga uuritavad tervetest üksnes maksimaalse kirjutamiskiiruse ja kiirenduse poolest (p < 0,05). Võrreldes rühmasiseselt lause alguses ja lõpus asuvat u-tähte, kirjutasid PDga uuritavad lause alguses asuva u-tähe suurema kõrguse ja pikema kestusega kui lause lõpus asuva u-tähe (p < 0,05). KT-rühma uuritavad kirjutasid lause esimese u-tähe aeglasema keskmise kiiruse ja kiirendusega (p < 0,05) ning madalama kõrgusega (p < 0,01) kui lause lõpus asuva u-tähe.

**JÄRELDUSED.** Tahvelarvuti ekraanile liitlause kirjutamisel erinevad Parkinsoni tõvega isikud haiguseta ekaaslastest maksimaalse kirjutamiskiiruse ja kiirenduse poolest. Tervetel vanemaealistel muutub tahvelarvuti ekraanile liitlause kirjutamisel tähekõrgus väiksemaks nagu ka PDga isikutel, kuid tervetel suurenevad lause kirjutamisel progresseeruvalt kirjutamise kiirendus ja kiirus.



### P42. Kodune enteraalne toitmisravi täiskasvanud patsientidel Põhja-Eesti Regionaalhaiglas 2019–2020

Siiri Oad<sup>1,2</sup>, Hanna-Liis Lepp<sup>2</sup>, Oivi Uibo<sup>3,4</sup>, Katrin Lang<sup>4</sup> –  
<sup>1</sup> rahvatervishoiu üliõpilane, <sup>2</sup> Põhja-Eesti Regionaalhaigla, <sup>3</sup> TÜ Kliinikum, <sup>4</sup> Tartu Ülikool

**TAUST.** Kuni 50% haigla- ning kuni 30% ambulatoorsetest patsientidest võivad olla toiduenergia või toitainete defitsiidis. See võib takistada põhihaiguse ravi, halvendada patsientide elukvaliteeti ja jõudlust, suurendada tervishoiukulusid. Kodune enteraalne toitmisravi (KET) lisati Eesti Haigekassa hüvitatavate tervishoiuteenuste loetellu 2019. aastal.

**EESMÄRK.** Kirjeldada esimest korda Eestis KET-teenust saanud täiskasvanud patsientide profiili ja tervishoiuteenust Põhja-Eesti Regionaalhaigla (PERH) näitel aastatel 2019–2020.

**MATERJAL JA MEETODID.** 2019.–2020. a KET-patsientide andmete kogumiseks loodi REDCap-tarkvara abil andmekogu, kuhu koguti retrospektiivselt kõigi PERHi täiskasvanud KET-patsientide (n = 254) teenuse osutamise seotud andmed. Andmete kirjeldamiseks kasutati sagedustabeleid, elulemust hinnati Kaplani-Meieri meetodil ning seoseid elulemusega analüüsiti Coxi regressioonimudeliga.

**TULEMUSED.** Patsientide keskmine vanus oli 64,5 aastat, 73,6% olid mehed, 60,2% pea- ja kaelapiirkonna kasvaja diagnoosiga, keskmine kehamassiindeks 21,7 kg/m<sup>2</sup>. Kuratiivset ravi sai 50,8%, teadvusseisund hinnati adekvaatseks 86,2%-l, teenust alustati neelamishäire tõttu 89,4%-l patsientidest, gastrostoomi kaudu toideti 87,8% ning boolustoitmise meetodit kasutati 94,9%-l. Energiarikast kiudainega toitelahust soovitati 85,4%-le patsientidest, surma tõttu lõppes leping 36%-l ning suukaudse söömise taastumise tõttu 19,3%-l patsientidest.

Elulemuse mediaan oli 358 päeva. Coxi regressioonianaalüüsi kohandatud mudeli järgi oli suurem risk surra vanematel, parima toetava ravi otsusega, pea- ja kaelapiirkonna või muude seedeelundite kasvajatega patsientidel.

KET-teenus kestis keskmiselt 208 päeva, millest haigekassa hüvitatud periood oli 138 päeva. Toitelahust kasutati keskmiselt 1228 kcal ööpäevas. Otsene KET kulu ühe boolustoitmisel oleva patsiendi kohta kokku oli 1728 eurot ning püsiinfusioonil pumbaga toitmisel oleva patsiendi kohta 4382 eurot.

**JÄRELDUSED.** Loodud REDCap-andmekogu võib olla sobivaks lahenduseks nii teenuse pakkumiseks kui ka KET analüüsiks. PERHi KET-patsientide profiil erineb tõenäoliselt teiste haiglate KET-patsientidest (suurem meeste ning pea- ja kaelakasvajate diagnoosiga patsientide osakaal) seoses seal asuva pea- ja kaelakirurgia keskusega Eestis.

### P43. Schrothi meetodi efektiivsus noorukiea idiopaatilise skolioosi sümptomaatika vähendamisel

Ursula Tähiste<sup>1,2</sup>, Doris Vahtrik<sup>2</sup>, Monika Mets<sup>2</sup> –  
<sup>1</sup> füsioteraapia üliõpilane, <sup>2</sup> TÜ sporditeaduste ja füsioteraapia instituut

**TAUST.** Skolioos on üks levinumaid lülisamba deformatsioone, mille sagedasim vorm on noorukiea idiopaatiline skolioos (AIS, *adolescent idiopathic scoliosis*) ehk 10. eluaasta ja kasvuperioodi lõpu vahel tekkinud teadmata etioloogiaga lülisamba ebanormaalne kõverdumine. AISi sümptomaatika vähendamiseks või peatamiseks rakendatakse peamiselt konservatiivset ravi, mis sisaldab erinevaid skolioosispetsiifilisi tehnikaid, millest kõige levinum on Schrothi meetod. Schrothi meetod koosneb kehaasendeid korrigeerivatest isomeetristest harjutustest ja spetsiifilise hingamismustri sooritamisest harjutuste ajal. Harjutustele lisandub igapäevane harjumuspärase kehaasendi ümberõpe. AISi konservatiivses ravis puudub kindel seisukoht Schrothi meetodi efektiivsuse suhtes.

**EESMÄRK.** Süstemaatilise ülevaateuringu eesmärk oli selgitada välja Schrothi meetodi efektiivsus noorukiea idiopaatilise skolioosi ravis.

**MATERJAL JA MEETODID.** Süstemaatilise ülevaate koostamisel kasutati PRISMA-P juhendit, meetodilise kvaliteedi hindamiseks PEDro hindamismeetodit ning tõendus põhise taseme määramiseks Sacketti skaalat. Artikleid otsiti elektroonilistest andmebaasidest EBSCO medline, PubMed Central, Web of Science ja Google Scholar. Otsiti täistekstiga, avaliku juurdepääsuga ja inglise keeles kirjutatud artikleid (2010–2021). Schrothi meetodi efektiivsuse väljaselgitamiseks võeti arvesse Cobbi nurga, lülisamba rotatsiooni, hingamisfunktsiooni, lülisamba liikuvuse ja kehatüvelihaste vastupidavuse näitajaid.

**TULEMUSED.** Süstemaatilisse ülevaateuringusse kaasati 10 uuringut, kus AISi konservatiivseks raviks oli rakendatud Schrothi meetodit. Artikleid analüüsides leiti, et sekkumise järel vähenesid ( $p < 0,05$ ) Cobbi nurga ja lülisamba rotatsiooni näitajad ning paranes hingamisfunktsioon. Lülisamba liikuvuse ja kehatüvelihaste vastupidavusele avalduva toime hindamiseks puudub piisavalt selleteemalisi uuringuid.

**JÄRELDUSED.** Schrothi meetod on AISi konservatiivses ravis efektiivne, vähendades Cobbi nurga ja lülisamba rotatsiooni näitajaid ning parandades hingamisfunktsiooni võimekust. Edaspidi oleks vaja uurida Schrothi meetodi mõju lülisamba liikuvuse ja kehatüvelihaste vastupidavuse näitajatele.

#### P44. Täiskasvanud patsientide ägeda valu mittefarmakoloogiline käsitus: läbilõikeline uurimus kirurgiaosakonna õdede hoiakute ja praktika näitel

Heli Veber<sup>1,2</sup>, Ulla Raid<sup>3</sup>, Airin Treiman-Kiveste<sup>2</sup> –  
<sup>1</sup>õendusteaduse üliõpilane, <sup>2</sup>TÜ peremeditsiini ja rahvatervishoiu instituut, <sup>3</sup>Sotsiaalministeerium

**TAUST.** Puudulik valukäsitus mõjutab haiglas viibimise aega ja patsiendi rahulolu teenuse ning elukvaliteediga. Sageli eelistatakse valu leevendamisel kasutada farmakoloogilisi meetodeid. Samas on mittefarmakoloogilised meetodid (MFM) teaduslikult tõestatud efektiivsed, ohutud, kulutõhusad ning sobivad kasutada nõrga ja mõõduka tugevusega valu korral iseseisvalt või lisaks ravimitele. MFMide kasutamist õenduspraktikas võivad mõjutada mitmed tegurid, näiteks hoiakud, teadmiste puudumine, ajapuudus, suur töökoormus.

**EESMÄRK.** Kirjeldada kirurgiaosakonnas töötavate õdede hoiakuid mittefarmakoloogilise ägeda valu käsitluse suhtes, MFMide kasutamist tavapraktikas ning välja selgitada meetodite kasutamist mõjutavad tegurid.

**MATERJAL JA MEETODID.** Andmeid koguti küsimustikuga neljas kesk- ja kahes regionaalhaigla kirurgiaosakonnas. Andmed analüüsiti, kasutades kirjeldavat ja analüüsivat statistikat. Statistilise olulisuse piiriks seati  $p < 0,05$ .

**TULEMUSED.** Üle poole uurimistöös osalenud õdedest pidas valu leevendamist MFMidega oluliseks. Valu leevendamiseks enim kasutatud meetodid olid kognitiiv-käitumuslikud lähenemised: ettevalmistava info andmine, positiivsuse kujundamine, tähelepanu kõrvalejuhtimine ja lõdvestumine ning mugava keskkonna loomine: palatis sobiva temperatuuri ja värske õhu tagamine ning müra vähendamine. Õdede hinnangul mõjutab MFMide kasutamist ajapuudus, arsti/valuravimeeskonna korralduste puudumine, suur töökoormus, vähesed teadmised, juhendite puudumine ja patsientide eelistus saada farmakoloogilist ravi. MFMide kohta koolitusi saanud õed kasutasid koolitustel mitteosalenutega võrreldes rohkem MFMisid, nagu kognitiiv-käitumusliku meetodi puhul kujutlemine ja lõdvestumine; füüsilise meetodi puhul positsioneerimine; emotsionaalse meetodi puhul kohalolek ja puudutamine, mugava keskkonna loomine ja patsiendi/lähedase kaasamine.

**JÄRELDUSED.** Õdede hoiakud MFMide kasutamise kohta on positiivsed. Kognitiiv-käitumuslikud meetodid ja patsiendile keskkonna loomine on enim kasutatud meetmed. MFMide rakendamist mõjutavad erinevad tegurid ja võib märgata tendentsi, et MFMisid käsitletud koolitustel osalenud õed kasutavad neid meetodeid ka tavapraktikas rohkem. Seetõttu tuleks valukoolitustel rõhutada MFMide olulisust.

#### P45. B-raku retseptorite repertuaari uurimine kahel meetodil

Liisa Pomerants<sup>1</sup>, Liina Tserel<sup>2</sup>, Ahto Salumets<sup>3</sup> – <sup>1</sup>bioloogia ja elustiku kaitse üliõpilane, <sup>2</sup>TÜ bio- ja siirdemeditsiini instituut, <sup>3</sup>TÜ arvutiteaduste instituut

**TAUST.** B-rakud on olulised omandatud immuunsüsteemi osad, mille peamine funktsioon on toota antikehasid. Antikehad, membraanseoselise vormina B-raku retseptorid (BCR), neutraliseerivad patogeene ning aktiveerivad teisi immuunsüsteemi osasid. Iga BCR tunneb ära ainult üht kindlat antigeneeni ning see saavutatakse tänu afiinsust suurendavatele protsessidele. Kõikide organismis leiduvate BCRide kogumik moodustab BCRide repertuaari.

**EESMÄRK.** Võrrelda Archer Immunoverse Kiti ja Chudakovi protokollid inimese BCRi repertuaari uurimiseks ning kirjeldada kahe terve inimese BCRi repertuaari kлонаalsust, mitmekesisust, geenisegmentide kasutust ja ülekatet CDR3 järjestuste vahel.

**MATERJAL JA MEETODID.** Uuriti kaht tervet isikut vanuses 20 ja 35. Selleks võeti kahes ajapunktis vasakust ja paremast käest 5 ml veeniverd, eraldati PBMCd ning seejärel RNA. BCRi repertuaari profileerimine tehti, võttes kasutusele Archer Immunoverse Kiti ja Chudakovi protokollid. Proovid sekveneeriti Illumina MiSeq platvormil ning andmete analüüsiks kasutati programme MiNNN, MiXCR ning R-i statistikatarkvara.

**TULEMUSED.** Kommertsiaalse Archeri kitiga tehtud proovide sekveneerimise kvaliteet oli oluliselt parem kui Chudakovi meetodi proovidel. See mõjutas ka edasisi tulemusi, kuna Chudakovi meetodi abil tuvastati seetõttu vähem kloone ja klonotüüpe. Lisaks oli Chudakovi meetodi proovidel palju väiksem mitmekesisus (D50 ja tõelise mitmekesisuse indekse järgi), kuna repertuaarid olid sekveneerimise halvema kvaliteedi tõttu väiksemad. Küll aga tuvastati mõlema meetodiga samu enim kasutatud geenisegmente. Lisaks oli CDR3 järjestuste ülekatte erineva meetodiga tehtud sama proovi vahel suur. Isikute vahel CDR3 järjestuste ülekatte puudus. Lisaks ei olnud sama inimese kahe ajapunkti proovide vahel suuri sarnasusi, kuid mõlemal isikul olid enim kasutatud geenisegmendid väga sarnased.

**JÄRELDUS.** Kuigi Archer Immunoverse Kiti abil saadi kvaliteetsemad andmed ja mitmekesisemad repertuaarid, näitas kahe meetodi vaheline CDR3 järjestuste ülekatte ja sarnane geenisegmentide kasutus, et Chudakovi meetod töötab sama hästi, kuid tulemusi mõjutas sekveneerimise halb kvaliteet.

## P46. Preclinical trials in Alzheimer's disease: Power, sample size and effect size calculations

Jana Aid<sup>1</sup>, Bekzod Nodirov<sup>1</sup>, Mahvish Faisal<sup>2</sup>, Miriam A. Hickey<sup>2</sup> – <sup>1</sup> student, <sup>2</sup> Department of Pharmacology, University of Tartu, Estonia

**BACKGROUND AND AIM.** Insufficiently powered preclinical trials has been identified as a significant cause of failure of therapeutics in clinical trials in neurodegenerative diseases. The 5xFAD transgenic (TG) mouse model carries five mutations that individually lead to early-onset Alzheimer's disease (AD) in humans. Despite its wide use in AD preclinical trials, data on sample sizes or on power-to-detect treatment effects are unknown. We have therefore analysed effect sizes and statistical power of typical outcome measures in these mice.

**MATERIALS, METHODS AND RESULTS.** The Y maze and T maze two-choice task, both of which test working memory, failed to reveal any genotype effects in our large, well-balanced groups of mice (female TG and WT littermates, tested over a period of 2 months between 4 and 6 months of age, N=14-16). Although a small difference between the genotypes was detected using the novel object recognition task, the effect size was negligible (WT versus TG, Cohen's D = 0.11). During Morris water maze testing, no differences were detected in TGs during cued learning or spatial learning. However, TG mice were impaired when learning a new platform position during reversal learning (Reversal learning over time: Gallagher's proximity,  $F(1, 27)=8.2$ ,  $p<0.01$ ; Reversal probe trial: Gallagher's proximity, Mann-Whitney test WT versus TG,  $p<0.02$ ). The effect size was large (Cohen's D = 1.2), and power analyses revealed a group size of 19 TG mice could detect a change of 20% in TG performance ( $\alpha=0.05$ , 80%). 5xFAD TG female mice develop amyloid plaques and microgliosis by 1-2 months of age, with subiculum being the first area affected. By 4 months, microglial morphology in subiculum is very different between TG and WT female mice with many more activated microglia present in TG mice (N=3 per genotype; WT versus TG unpaired t test  $t=3.584$ ,  $df=4$ ,  $p<0.03$ ). This effect size is large (Cohen's D = 2.9). Sample size calculations reveal that 3 TG mice could detect a 30% reduction in microgliosis in subiculum at 4 months.

**CONCLUSIONS.** Having calculated effect sizes and power for several widely used outcome measures in 5xFAD TG mice, we will use these data to optimise future preclinical trials of AD therapeutics in these mice.

Estonian Research Council under the framework of EuroNanoMed III JTC 2018

## P47. Kuulmislanguse esmase diagnoosiga laste vanemate infovajadus – kvalitatiivne uurimus

Johanna Kraas<sup>1</sup>, Janne Kommusaar<sup>1</sup> – <sup>1</sup> TÜ peremeditsiini ja rahvatervishoiu instituut

**TAUST.** Kuulmislanguse esmase diagnoosiga laste vanemate infovajadusi ei ole Eestis varem uuritud. Senised suuremad teemakohased uuringud on läbi viidud riikides, mis erinevad Eestist oma tervishoiusüsteemi ja kultuuri poolest. Seetõttu ei pruugi nendest uuringutest saadud teadmised olla Eestiga samastatavad. See teave on aga oluline, et pakkuda paremat tervishoiuteenust ning toetada kuulmislangusega last ja tema lähedasi.

**EESMÄRK.** Kirjeldada kuulmislanguse esmase diagnoosiga laste vanemate infovajadust.

**MATERJAL JA MEETODID.** Uuritavateks olid kaheksa vanemat, kelle laps oli saanud kuulmislanguse esmase diagnoosi. Andmeid koguti ajavahemikul novembrist 2019 kuni märtsini 2020. Andmete kogumiseks viidi uuritavatega läbi poolstruktureeritud intervjuud. Andmete analüüsimiseks kasutati temaatilist sisuanalüüsi.

**TULEMUSED.** Uurimistöös osalenud vanemad vajasid infot kuulmislanguse olemuse, ulatuse ja põhjuse kohta. Nad tahtsid teada, kas lapse kuulmislangus süveneb ja võib langeda ka teises kõrvas. Vanemad soovisid teavet kuulmislanguse kompenseerimise, uuringute ning ravivõimaluste kohta Eestis ja mujal maailmas. Vajati infot selle kohta, kuidas laps tulevikus koolis hakkama saab ning tunti muret võimaliku koolikiusamise pärast. Vanemad soovisid infot saada spetsialistidelt, raviarstilt, õdedelt, psühholoogilt, sama probleemiga inimestelt ja kogemusnõustajatelt. Info võiks vanemate sõnul nendeni jõuda otsese näost näkku suhtluse teel, rühmakohtumistel ja emakeeles. Lisaks sooviti infot saada e-kirja kaudu, telefoni teel, patsiendiportaalist digilugu.ee, interneti vahendusel, Facebookist, haigla kodulehelt ja infovoldikutest.

**JÄRELDUSED.** Vanematele tuleks põhjalikumalt selgitada kuulmislanguse olemust, põhjust ning seda, mida laps kuuleb, sest vanemad kirjeldasid teadmatust ning sellest tulenevalt stressi ja hirmu tulevikus ees. Vanematele tuleks anda infot ka uuringute, protseduuride, ravi ja abivahendite kohta. Peale otsesuhtluse on sobilikud info edastamise viisid veel e-kiri, telefon, patsiendiportaal digilugu.ee, Facebook, haigla koduleht, infovoldik ja internet. Internetist info otsimisel vajavad vanemad aga suunamist, kuidas ja kust infot otsida.

## E-POSTRID: ARST-RESIDENDID, ARSTID JA TEADURID

**P48. Patsiendihutuskultuur Eesti piirkondlikes haiglates ja keskhaiglates**

Teele Orgse<sup>1</sup>, Priit Tohver<sup>2</sup>, Merje Tikk<sup>3</sup>, Vahur Keldrima<sup>4</sup>, Kelli Podošvilev<sup>5</sup>, Monyca Sepp<sup>6</sup> – <sup>1</sup> Pärnu Haigla, <sup>2</sup> Põhja-Eesti Regionaalhaigla, <sup>3</sup> TÜ Kliinikum, <sup>4</sup> Lääne-Tallinna Keskhaigla, <sup>5</sup> Ida-Tallinna Keskhaigla, <sup>6</sup> Ida-Viru Keskhaigla

**TAUST.** Haiglakvaliteedi kolmeks alustalaks on efektiivsus, patsiendikeskus ja patsiendihutus. Patsiendihutuse edendamisel on igale haiglale mõeldavaks väljakutseks positiivne ja õiglase patsiendihutuskultuuri loomine. Patsiendihutuskultuuri on Eestis varem mõeldud üksikutes haiglates ja eri ajal. Käesoleva uurimuse käigus korraldati kuues Eesti suurimas haiglas standardiseeritud patsiendihutuskultuuriküsitlus, mis võimaldab tulemusi omavahel võrrelda ja senisest selgemalt kirjeldada patsiendihutuskultuuri hetkeseisu Eesti tervishoiusüsteemis.

**MEETODID.** Kuues Eesti haiglas (Tartu Ülikooli Kliinikum, Põhja-Eesti Regionaalhaigla, Pärnu Haigla, Ida-Viru Keskhaigla, Lääne-Tallinna Keskhaigla ja Ida-Tallinna Keskhaigla), kes kokku esindavad kõiki Eesti piirkondlikke haiglaid ja keskhaiglaid, viidi läbi *Agency for Healthcare Research and Quality SOPS Hospital Survey*. Küsimustikku sai täita nii paberil kui ka digitaalselt 1. juunist kuni 20. augustini 2021. Küsitlus korraldati kõikide mainitud haiglate töötajate seas. Enne küsitluse korraldamist küsimustik eestindati, selles osalesid kõigi kuue haigla esindajad ja ka väline keeletespialist. Küsimustikku testiti valitud haiglatöötajate seas enne kasutamist, et vältida segadust tekitavaid küsimusi küsitluse läbiviimise ajal.

**TULEMUSED.** Tulemuste analüüs vältab augusti lõpust septembri lõpuni. Ettekande tegemise ajaks on tulemused selgunud.

**P49. Kas patsiendiküsimustikud on patsientide poolt oodatud?**

Laura A. Mardo<sup>1</sup>, Reet Laidoja<sup>2</sup>, Siim Nahkur<sup>3</sup>, Anu Parvelo<sup>1</sup>, Ruth Kalda<sup>1</sup>, Kadri Suija<sup>1</sup> – <sup>1</sup> TÜ peremeditsiini ja rahvatervishoiu instituut, <sup>2</sup> Linnamõisa perearstikeskus, <sup>3</sup> OY Synbase

**TAUST.** Mitmes ravijuhendis on soovitatud terviseseisundi hindamiseks kasutada küsimustikke ja jälgimispäevikuid. Riiklikus patsiendiportaalis puudub inimesel võimalus oma terviseandmeid standardiseeritud küsimustike varal lisada. Eriti andis selliste abivahendite puudus tunda pandeemia ajal, mil suurenes järsult vajadus hinnata patsiendi seisundit kaugkonsultatsioonil.

**EESMÄRK.** Uurida patsientide arvamust küsimustike ja jälgimispäevikute vajaduse kohta, nende kogemust olemasolevate patsiendiküsimustike ning muu meditsiini-dokumentatsiooniga.

**MATERJALID JA MEETODID.** Uuringusse kaasati täisealised isikud perearstikeskustest ajavahemikul detsembrist 2020 kuni aprillini 2021. Uuritavad valiti juhuslikult, pidades silmas, et oleks võimalikult erinevaid inimesi. Individuaalintervjuud toimusid kas veebikeskkonnas või telefoni teel ning need salvestati helifailina. Poolstruktureeritud intervjuu kava sisaldas nii avatud kui ka suletud küsimusi. Transkriptsioonil kasutati veebipõhist tarkvara, millele lisandus teksti korrektuur. Intervjuude analüüs toimus sisuanalüüsi meetodil.

**TULEMUSED.** Korraldati seitse intervjuud: neli veebis ja kolm telefonis. Naisi oli viis ja mehi kaks, vanim oli 81 ja noorim 29 aasta vanune. Keskmiselt kestis intervjuu 19 minutit. Intervjueeritud isikute arvates pakuks enne visiiti täidetav küsimustik eeliseid nii arstidele kui ka patsientidele (eelinfo, võimaldab ette valmistada, säästab aega). Patsientide arvates on parim võimalus küsimustikke täita veebis enne vastuvõttu ning seda pidasid järjest tavaprasemaks ka eakad. Siiski mainiti, et peaks olema ka paberil täitmise võimalus, kui arvutioskust pole. Patsiendid tõid välja vajaduse edastada infot oma tervise kohta arstile. Samas puudub selgus, kuidas seda teha, ja nii kasutati erinevaid viise (paberil, e-kiri, sotsiaalmeedia). Võimalikest puudustest või muredest seoses küsimustikega mainiti, et kõik inimesed ei pruugi süveneda või võtta vastamist tõsiselt, mõned ei saa üksi vastamisega hakkama, küsimustik ei tohiks olla keeruline. Andmekaitse ja turvalisuse küsimusi patsiendid ohtudena ei maininud.

**JÄRELDUS.** Patsiendid peavad küsimustikke ja jälgimispäevikuid vajalikuks ja soovitud rakenduseks, millest saaksid terviseprobleemide lahendamisel kasu nii patsiendid kui ka tervishoiutöötajad.

Eesti Teadusagentuuri COVSG41

### P50. Self-reported confidence in patient safety competences among master students of health sciences in Estonia and in Norway: a cross-sectional survey

Liisi Mägi<sup>1</sup>, Michael Mortensen<sup>2,3</sup>, Mari Kangasniemi<sup>4</sup>, Ere Uibu<sup>2,4</sup>, Asgjerd Litleré Moi<sup>3</sup>, Kristin Naustdal<sup>5</sup>, Kaja Põlluste<sup>1-3</sup> Institute of Clinical Medicine, University of Tartu, Estonia, <sup>2</sup> Phd student, <sup>3</sup> Department of Health and Caring Sciences, Western Norway University of Applied Sciences, Norway, <sup>4</sup> Department of Family Medicine and Public Health, University of Tartu, Estonia, <sup>5</sup> Haukeland University Hospital, Norway

**BACKGROUND.** Nursing students have been found to have gaps regarding their competences in patient safety. The roots of this may lie in the fact that the nursing curriculum often lacks the subject of patient safety or it is included as an 'integrated' or 'hidden' topic across the programme. In Estonia and Norway, patient safety is included in the curricula of the master programmes of health sciences. A component of understanding the gaps in patient safety education in the curricula is assessment of the students' learning need.

**AIM.** To describe the self-reported confidence of master level health sciences students in patient safety competence in Estonia and in Norway. The ultimate aim is to identify the need for patient safety education.

**MATERIALS AND METHODS.** A cross-sectional web-based survey, by using the Health-Professional Education for Patients Safety Survey (H-PEPSS) questionnaire, was conducted between March 2021 and May 2021 among nursing science students in Estonia (n = 40) and master students of anaesthesia, intensive care and operation room nursing in Norway (n = 42). The students were asked to respond to statements on the Likert scale from 1 to 5 (1 = strongly disagree, 5 = strongly agree). Descriptive statistics was conducted.

**RESULTS.** The response rate was 30.5% (n = 82). Students' mean score for the H-PEPSS was 3.73 (SD = 0.62). Students in both countries reported being fairly confident about their clinical safety skills (4.36; SD = 0,61), but less confident about working in cooperation with other health professionals (3.15; SD = 0.95) and managing safety risks (3.44; SD = 0,88). The lowest reported element of patient safety competences was "managing interprofessional conflicts" (2.9; SD = 0.12). The internal consistency of the questionnaire was found to be high in both languages (Cronbach's Alfa = 0.86).

**CONCLUSIONS.** The students report a need for more learning about teamwork and how to manage safety risks regarding patient safety. The findings will be used both in Estonia and Norway to guide the interventions ensuring comprehensive development of patient safety competences of the master level students of health sciences.

EEA/Norway Cooperation Programme in Higher Education

### P51. T1D suhtes kaitsvad ning predisponeerivad MHC-II alleelid esitavad erinevate bakteriliikide bakteriotsiine

Alar Aints<sup>1</sup>, Raivo Uibo<sup>1-1</sup> TÜ bio- ja siirdemeditiini instituudi immunoloogia osakond

**TAUST.** T1D tekkimine on seotud MHC-II alleelidega. Soolestiku mikroobide muutusi T1D tekkel ning selle sõltuvust MHC-II alleelidest on näidatud NOD-hiirtel ning ka inimesel. MHC-II roll on presenteerida võõrvalke ning võimaldada humoraalse ning rakulise kaitse seostatud väljakujunemist. Seetõttu on vaja uurida kehavälise tegurite, s.t mikroorganismide rolli T1D tekkes.

**EESMÄRK.** Uurida erinevate bakteriliikide bakteriotsiini presentatsiooni inimese HLA-II alleelidel sõltuvalt nende alleelide rollist seoses T1D riskiga.

**MATERJAL.** Bakteriotsiinid (864 tk) andmebaasidest BACTIBASE ja UNIPROT.

**MEETODID.** NetMHCII-2.3, awk skript.

**TULEMUSED.** Paljud bakteriotsiinid on presenteeritavad ainult väheste MHC-II alleelide pinnal. MHC-II alleelide selektiivne roll sobib, et selgitada soolestiku bakterikoosluse muutusi T1D väljakujunemise käigus.

PRG712



## P52. Dobutamiini farmakogeneetika vastsündinutel

Maarja Hallik<sup>1</sup>, Hiie Soeorg<sup>2</sup>, Tiina Kahre<sup>1,3</sup>, Ülle Murumets<sup>3</sup>, Tuuli Metsvaht<sup>1,4</sup> – <sup>1</sup> TÜ kliinilise meditsiini instituut, <sup>2</sup> TÜ bio- ja siirdemeditsiini instituut, <sup>3</sup> TÜ Kliinikumi ühendlabor, <sup>4</sup> TÜ Kliinikumi anestesioloogia ja intensiivravi kliinik

**TAUST.** Inotropsete ravimite toime avaldub patsientidel erinevalt. On leitud, et ühenukleotiidsed polümorfismid adrenoretseptoritega seotud geenides võivad mõjutada nende ravimite efekti.

**EESMÄRK.** Hinnata, kas teadaolevad polümorfismid adrenoretseptoritega seotud geenides mõjutavad dobutamiini toimet vastsündinutel.

**MATERJAL JA MEETODID.** Määrasime  $\beta$ 1-adrenoretseptori geenis p.Gly389Arg ja p.Ser49Gly,  $\beta$ 2-adrenoretseptori geenis Gly16Arg, Gln27Glu ja Thr164Ile ning G-valgu alaühiku  $\alpha$  S (GNAS) geenis c.393C>T polümorfismide alleelid vastsündinute dobutamiini farmakokineetika-farmakodünaamika uuringu patsientidel. Geneetiliste erinevuste mõju dobutamiini infusiooni ajal mõõdetud hemodünaamikapara-meetritele (südamesagedus ja -minutimaht) analüüsisime lineaarsete segamõjudega mudelitega.

**TULEMUSED.** Uuringus osales 26 vastsündinut mediaan-(ulatus) gestatsioonivanusega 30,9 (22,7–41,0) nädalat, sünnikaaluga 1668 (465–4380) g, sünnijärgse vanusega 6,3 (2,4–27,5) tundi, SNAPPE skooriga 14,5 (3,0–64,0). Uuritud alleelide esinemissagedused uuritavate hulgas olid sarnased üldpopulatsiooniga.

Leidsime, et dobutamiini plasmakontsentratsiooni ja ekspositsiooniga arvesse võttes sõltub südamesagedus gestatsioonivanusest ja  $\beta$ 1-adrenoretseptori geeni Arg389Gly polümorfismist nii, et G/G (Gly) homosügootidel ja G/C heterosügootidel on südamesagedus kõrgem kui C/C (Arg) homosügootidel,  $p = 0,0005$ . Vasaku vatsakese väljutusmaht sõltub sünnieelsest glükokortikoidhormooni manustamisest (alla 34 rasedusnädalat sündinutel), patsiendi seisundi raskusest (SNAPPE skoorist) ja GNAS1 c.393C>T polümorfismist. Parema vatsakese väljutusmaht sõltub gestatsioonivanusest, seisundi raskusest ja GNAS1 c.393C>T polümorfismist. Vastupidi täiskasvanule on südame minutimaht kõrgem GNAS1 c.393C>T polümorfismi osas T/T homosügootidel ja C/T heterosügootidel kui C/C homosügootidel,  $p = 0,0116$  vasaku ja  $p = 0,0025$  parema vatsakese väljutusmahu puhul.

**JÄRELDUSED.**  $\beta$ 1-adrenoretseptori geeni Arg389Gly ja GNAS1 geeni c.393C>T polümorfismid võivad mõjutada dobutamiini toimet südamepuudulikkusega vastsündinutel, kes vajavad inotropset ravi esimestel elutundidel ja -päevadel. Ontogeneetiline eripära võib seletada tulemuste vastuolu täiskasvanute uuringutega.

PUT 1197













Euroopa Liit  
Euroopa  
Regionaalarengu Fond



Eesti  
tuleviku heaks