

Uus teadusdoktor Ingrid Oit-Wiscombe

ENSÜMAATIKA GENEETILISED MARKERID KROONILISE OBSTRUKTIIVSE KOPSUHAIGUSE KUI SÜSTEEMSE HAIGUSE PATOGENEESIS JA ANTIOKSÜDANTSETE PEPTIIDIDE MÕJU

7. märtsil 2025 kaitses Ingrid Oit-Wiscombe arstiteaduse filosoofia-doktori väitekirja „Ensümaatika geneetilised markerid kroonilise obstruktiivse kopsuhaiguse kui süsteemse haiguse patogeneesis ja antioksidantsete peptiidide mõju” (*Genetic markers of enzymatics in the pathogenesis of chronic obstructive pulmonary disease as a systemic disease and the effects of antioxidant peptides*).

Väitekirja juhendajad olid pulmonoloogiprofessor Alan Altraja Tartu Ülikooli kliinilise meditsiini instituudi kopsukliinikust ning meditsiinilise metabooloomika professor [Ursel Soomets](#) Tartu Ülikooli bio- ja siirdemeditsiini instituudist (kuni jaanuarini 2022).

Oponeeris kaasprofessor ja vanemkonsultant Terttu Harju Oulu ülikoolihaigla sisehaiguste keskuse hingamismeditsiini teadusüksusest.

Krooniline obstruktiivne kopsuhaigus (KOK) on krooniline ja

süvenev haigus. KOK on maailmas juhtiv haigestumuse ja suremuse põhjus. Prognooside kohaselt suureneb KOKi levimus rahvastiku vananemise ja jätkuva kokkupuute tõttu KOKi riskiteguritega. KOKi ägenemist iseloomustab hingamisteede sümptomite halvenemine või uute lisandumine ≤ 2 nädala jooksul.

Sigaretisuits kui KOKi peamine riskitegur põhjustab oksüdatiivset stressi ja sellega seotud põletikku nii hingamisteedes kui ka kogu organismis. Oksüdatiivne stress kui vabade radikaalide ülekaal antioksidantide üle mängib võtmerolli KOKi tekkes ja süvenemises. Seetõttu on äärmiselt oluline leida uusi teid KOKi diagnoosimiseks ja ägenemiste ennetamiseks redoks-põletikulisi reaktsioone analüüsides.

Doktoritöös keskenduti KOKi süsteemsetele mõjudele ning näidati, et DNA kahjustused ja parandusprotsessid süvenesid perifeerse vere rakkudes koos õhuvoolutakistuse

suurenemisega hingamisteedes. DNA kahjustus oli veelgi suurem KOKi ägenemise korral, näidates, et KOK koormab kogu meie organismi.

Lisaks näidati doktoritöös, et teatud põletikku toetavad ensüümid olid üleekspresseeritud KOKi-patsientide vereringes. Samas olid põletikuvastased ensüümid alaekspresseeritud. Siiski, mitte kõikide ensüümide ekspressioon ei muutunud õhuvoolutakistuse suurenedes, sestap jääb alles küsimus kopsufunktsiooni halvenemise või KOKi tekke täpsete tegurite kohta.

Doktoritöö selgitas, kas sünteetilised antioksidandid võiksid olla potentsiaalsed KOKi ravimid, millega suurendada antioksidantset kaitset ja vähendada põletikulist vastust KOKi korral. Leiti, et hoolimata tugevatest antioksidantsetest omadustest suurendasid nad kindlate põletikku toetavate ensüümide ekspressiooni. Seetõttu ei saa neid antioksidante kasutada otse ravimitena, vaid pigem võtta aluseks potentsiaalsete KOKi ravimite kavandamisel.