

2023.
XCVIII.
évfolyam,
2. szám

ORVOS- KÉPZÉS



36. Országos Tudományos Diákköri Konferencia – 2023

Orvos- és Egészségtudományi Szekció



36. ORSZÁGOS
TUDOMÁNYOS DIÁKKÖRI
KONFERENCIA 2023



Orvos- és
Egészségtudományi
Szekció



Semmelweis Kiadó



ORVOSKÉPZÉS

A graduális és posztgraduális
képzés folyóirata

Alapítva 1911-ben

2023; XCVIII. évfolyam, 2:345-700.

36. Országos Tudományos
Diákköri Konferencia, 2023

36. Országos Tudományos Diákköri Konferencia

Orvos- és Egészségtudományi Szekció

Budapest, 2023. április 18-21.



36. ORSZÁGOS
TUDOMÁNYOS DIÁKKÖRI
KONFERENCIA 2023



Orvos- és
Egészségtudományi
Szekció

Semmelweis Egyetem, Budapest

E-ORVOSKÉPZÉS

Töltse le a folyóiratot a
[www.semmelweiskiado.hu/
folyoiratok/](http://www.semmelweiskiado.hu/folyoiratok/)



TARTALOM

A Semmelweis Egyetem Tudományos Diákköri Tanácsa
elnökének előszava 349

Elnöki köszöntő a 36. Országos Tudományos Diákköri Konferencia
résztevőinek 350

Az Orvos- és Egészségtudományi Szekció szervezőbizottság tagjai . . . 351

Az Orvos- és Egészségtudományi Szekció szakmai bizottsága 352

Fővédnökök 353

Támogatók 354

Az előadások értékelése 355

Az Ünnepélyes Megnyitó meghívott előadója,
Prof. Dr. Gloviczki Péter 356

Az Ünnepélyes Megnyitó meghívott előadója,
Prof. Dr. Merkely Béla 357

Roska Tamás pályázat 358

A 36. OTDK Orvos- és Egészségtudományi Szekció
áttekintő programja 360

A 36. OTDK Orvos- és Egészségtudományi Szekciójának helyszínei . . . 368

A 36. OTDK Orvos- és Egészségtudományi Szekciójának előzetesen
felkért bírálóbizottsági tagjai 369

A 36. OTDK Orvos- és Egészségtudományi Szekció
részletes programja 378

A 36. OTDK, Orvos- és Egészségtudományi Szekció absztraktjai 409

A 36. OTDK Orvos- és Egészségtudományi Szekció előadói –
Névmutató 695

13:30-13:45	Somogyi Anett SZTE-SZAOK	Kután és izom primer afferensek szerepe az idegsérülést követő gerincvelői mikrogliózis és neuropathiás fájdalom kialakulásában
13:45-14:00	Erdei Virág DE-ÁOK	A hiszton 3.1 foszforiláció gátlása CRISPR/cas9 stratégiával transzgen egérben; hatása a hőküszöbre
14:00-14:15	Szünet	
14:15-14:30	Gömöri Lídia Éva DE-ÁOK	A primer afferens depolarizáció jelenségének életkorfüggő sajátosságai patkány és egér gerincvelőben
14:30-14:45	Milica Milicic PTE-ÁOK	TRPA1 ion channel does not contribute to the chronic stress-induced activation of locus ceruleus noradrenergic cells
14:45-15:00	Pytel Bence PTE-ÁOK	Corticotropin-releasing hormone tartalmú neuronok funkcionális-morfológiai vizsgálata a Parkinson-kór rotenon modelljében, patkányban
15:00-15:15	Bosnyák Inez PTE-ÁOK	Optimális egérmodell kialakítása iszkémiás retinopátiában
ELMÉLETI ORVOSTUDOMÁNYOK - BIOFIZIKA 13:00-15:15		
13:00-13:15	Bangera Kavya Chittaranjan DE-ÁOK	Characterization of a small molecule inhibitor of the Hv1 proton channel
13:15-13:30	Székelyhidi Virág Enikő DE-ÁOK	A sejtmembrán ceramid szintjének emelkedése növeli a Parkinson-kórra jellemző kórosan foszforilált Kv1.3 ioncsatorna mennyiségét mikrogliá sejtekben
13:30-13:45	Tárnai Viktória PTE-TTK	A sejtvezeték szerepének vizsgálata a membrán nanocsövek kialakításában és mitokondriumok transzportjában
13:45-14:00	Széles Zorka Anna PTE-GYTK	Egy B2-vitamin származék, a roseoflavin fotofizikai karakterizálása
14:00-14:15	Szünet	
14:15-14:30	Péter Dániel Mihály SE-ÁOK	A titin óriásfehérje trunkációinak hatására kialakuló szívizom-morfológiai elváltozások a dilatatív kardiomiopátia kóroktanában
14:30-14:45	Kosik Luca Elizabet ELTE-TTK	DNS fogantyú fejlesztése nagy specificitású molekuláris nanomanipulációra
14:45-15:00	Szlávik Dániel SE-GYTK	Extracelluláris vezikulák atomi erő mikroszkópiás vizsgálati módszereinek kidolgozása
15:00-15:15	Nanys Mónika BME-VIK	Szervetlen sók és páratartalom hatása biodegradálható, nanoszál szerkezetek létrehozására
ELMÉLETI ORVOSTUDOMÁNYOK - BIOINFORMATIKA, SZÁMÍTÓGÉPES MODELLEZÉS 13:00-14:45		
13:00-13:15	Hudák Noémi DE-ÁOK	Dendritikus ingerületvezetés vizsgálata a frontotemporalis dementia egy transzgenikus állatmodelljében a számítógépes idegtudomány módszereivel
13:15-13:30	György Attila Tamás RO-MOGYE	A TP53 colorectalis carcinoma mutációs hotspotjainak bioinformatikai beazonosítása
13:30-13:45	Vizi András PTE-ÁOK	3D nyomtatott alapanyagok orvostechnikai felhasználhatósága különböző fertőtlenítési eljárások után
13:45-14:00	Szünet	
14:00-14:15	Kerestély Márk SE-ÁOK	Epiteliális-mezenchimális tranzíció visszafordításának modellezési lehetősége kompartmentalizált in silico Boole-modellben

GYÖRGY ATTILA TAMÁS

Általános orvos Osztatlan, 5. félv
Marosvásárhelyi Orvosi és Gyógyszerészeti Egyetem

Témavezető:

Dr. Kovács Zsolt egyetemi adjunktus, RO MOGYE

A TP53 colorectalis carcinoma mutációs hotspotjainak bioinformatikai beazonosítása

Bevezetés: A TP53 gén mutációja és ezáltal inaktivációja figyelhető meg a leggyakrabban a különböző típusú malignus megbetegedések esetében. Mint ismert, ez a gén fiziológiai állapotban vitális szerepet játszik a szervezet védelmének biztosításában a rákos sejtburjánzás megállításával. Ennek megfelelően igen fontos a gén szerkezetének pontos ismerete, az esetleges mutációs hotspotok felismerése, amelyek jelenléte jó eséllyel növelheti a rákos megbetegedések rizikóját. Colorectalis carcinomában a TP53 mutációk előfordulása az egyik leggyakoribb genetikai elváltozás, megközelítőleg 55–60%, előrehaladott stádiumban pedig még akár ennél is magasabb.

Célkitűzés: Kutatásunk célja a TP53-as gén mutációs hotspotjainak felismerése rosszindulatú vastagbél-daganattal diagnosztizált betegekénél, bioinformatika segítségével, felhasználva erre a célra egy saját készítésű programot.

Módszerek: Munkánk során 50 egészségesnek tekintett TP53 gén szekvenciáját hasonlítottuk össze 50 colorectalis carcinomával diagnosztizált beteg mintájából szekvenált gén szerkezetével, majd a kapott eredmények alapján igyekeztünk meghatározni a TP53 leggyakoribb mutációs hotspotjait. A minták feldolgozása ismételt összehasonlítások alapján történt, amelyre az általunk kidolgozott program adott lehetőséget.

Eredmények: Az általunk vizsgált minták esetében a leggyakoribb mutációk a 8-as és az 5-ös exonban figyelhetőek meg, ezen minták közül 12 mutatott eltérést az egészségesnek tekintett génszekvenciákhoz képest. A 8-as exon esetében leginkább a 815 és 860-as pozíciók között figyelhetőek meg mutációk, de ezek közül 4 a 818-as pozícióban jelenik meg. Az 5-ös exon esetében viszonylag elszórtan a 400 és 500-as pozíciók között helyezkednek el mutációk, és mindössze 2 található ugyanabban a 404-es pozícióban.

Következtetés: Vizsgálatunk eredményei alapján elmondhatjuk, hogy a mutációk megoszlása a TP53-as gén szerkezetében nem tekinthető egyenletesnek, mivel a 8-as és az 5-ös exon esetében a szerkezeti eltérések sokkal gyakoribbak. A 9-es exonban a vizsgált mintáknál egyetlen eltérést sem észleltünk. Az egészségesnek tekintett mintákat is megfigyelve arra a következtetésre jutottunk, hogy a hasonló régiókban előforduló szerkezeti elváltozások nem minden esetben társulnak a malignus megbetegedések hajlamának növekedésével, vagyis a patomechanizmus multifaktoriális.

HUDÁK NOÉMI

Általános orvos Osztatlan, 7. félv
Debreceni Egyetem Általános Orvostudományi Kar

Témavezetők:

Dr. Wolf Ervin egyetemi docens, DE ÁOK

Dr. Somogyi Attila oxológus és sürgősségi szakorvos,
Sürgősségi Betegellátó Osztály, Kenézy Gyula Campus

Dendritikus ingerületvezetés vizsgálata a frontotemporalis dementia egy transzgenikus állatmodelljében a számítógépes idegtudomány módszereivel

A frontotemporalis dementia (FTD) az egyik leggyakoribb neurodegeneratív betegség, melynek során a neuronokban mutáns tau fehérjéből álló ún. neurofibrillaris kötegek alakulnak ki. Az rTg4510-es egerek nagymértékben expresszálják az FTD-re jellemző mutáns humán (P301L) tau fehérjét. Munkánk során kilenc hónapos transzgenikus (TG) és vad típusú (WT) egerek 3. neocorticalis rétegéből származó piramis-sejtjeit vizsgáltuk. Arra voltunk kíváncsiak, hogy a TG neuronokban változik-e a küszöbpotenciál alatti ingerületvezetés a dendritek morfológiai változásainak következtében.

A NEURON szimulációs programban felépítettük a TG (n=23) és WT (n=28) neuronok morfológiailag nagy hűségű számítógépes kábelmodelljeit. A dendritek különböző pontjaiban küszöbpotenciál alatti depolarizációkat szimuláltunk és mértük a kialakult poszt-szinaptikus potenciálok terjedési jellemzőit; a konstans és 50 Hz-es szinuszos feszültségtranszfert, az áramtranszfert és a késési időket. Ezután elkészítettük a kutatócsoportunk által kifejlesztett módszer segítségével a neuronok dendritmorfológiáját és ingerületvezetését egyszerre leíró morfofunkcionális mátrixokat (MFM). Minden neuronhoz és terjedési tulajdonsághoz tartozik egy-egy MFM, melyeken a továbbiakban klaszteranalízist végeztünk.

A WT és TG neuronok adott terjedési tulajdonságaihoz tartozó MFM-ok klaszteranalízise során kapott dendrogramokon a két utolsó rendű klaszterben a kétféle sejtípus mátrixai nagymértékben keveredtek. E keveredés számszerűsítése céljából homogenitási indexeket számoltunk, majd ezeket az értékeket a véletlenszerű csoportosulásokhoz tartozó homogenitási indexekhez hasonlítottuk.

Azt kaptuk, hogy a TG és WT neuronok MFM-ai nem válnak szét szignifikánsan egymástól (Wilcoxon-teszt, p=0.314, n=100), tehát a TG sejtek morfofunkcionális felépítése nem különbözik a kontrolltól. Ezek alapján arra következtettünk, hogy a FTD-ban kialakuló tünetekért elsősorban nem a neuronokon belüli vezetési zavarok a felelősek, hanem a neuronhálózati kapcsolatok szétesése, felbomlása.