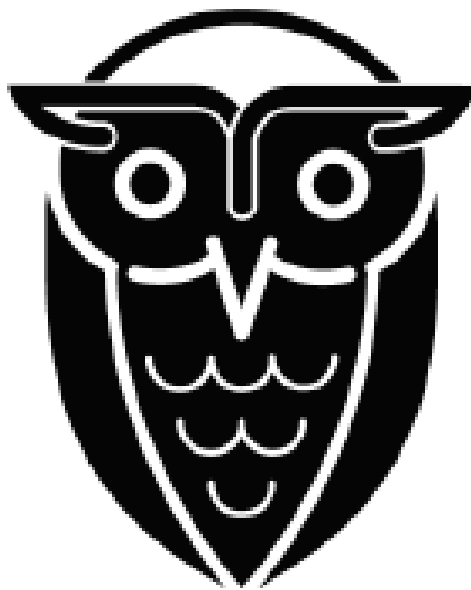


XXI. TDK SZALON



PTE ÁOK
TUDOMÁNYOS
DIÁKKÖR

Absztraktfüzet

2020.11.19

Időpont és helyszín / Time and location

2020. november 19. / November 19, 2020

Online, MS-Teams

A Szalon védnöke / Patron of the Szalon

Prof. dr. Pintér Erika, a TDT Elnöke / President of the URS

Szervezők / Organisers

dr. Horváth Györgyi

dr. Nagy Ákos

dr. Faludi Réka

dr. Erhardt Éva

dr. Garami András

dr. Tamás Andrea

dr. Kajtár Béla

dr. Csekő Kata

Sümegei Donát

Pytel Bence

Orgoványi Máté

Tóth Tünde

Tóth Edvin

Prejczer Zsanett

Hargitai Emma

Vicena Viktória

Fazekas Balázs

Homoki Orsolya

Sági Patrícia

Köszöntő / Greetings

Immáron 21. alkalommal kerül megrendezésre a TDK Szalon. A sajnálatos járványügyi helyzetre való tekintettel rendhagyó módon, online formában, MS-Teams felületen kerül lebonyolításra az esemény. Az új formátum lehetőség nyújt arra, hogy egy időben kettő szekció tudjon párhuzamosan menni, ezért próbáltuk az előadásokat úgy elosztani, hogy az egyik szekcióban az alapkutatással, illetve elméleti orvostudományokkal foglalkozó hallgatók prezentálhassák tudományos tevékenységüket, míg a másik szekcióban a klinikai kutatásokról hallhatunk előadásokat. A Szalon egy „edzésnek” fogható fel, hiszen nem lesz eredményhirdetés, nincs tétje a dolognak, viszont az előadó számára így is kihívás, hiszen oda kell állni (vagy ülni jelen esetben), és sok ember előtt előadni. Reméljük, hogy műszaki problémáktól mentesen, gördülékenyen fog sikerülni az első online rendezvényünk.

This will be the 21st edition of the TDK Szalon. Due to the unfortunate pandemic, we are forced to organize it online with MS-Teams. With this new format we are able to make two separate conference rooms simultaneously, so we assigned the presentations into two groups: Clinical Medicine and Theoretical Medicine. You can think of the Szalon as a “training” opportunity, because there will be no awards and prizes, but it is a great challenge for the presenter since they have to speak in front of an audience. We hope that our first online conference will be a success, and any sorts of technical failure will avoid us.

Tudnivalók / Instruction

Az esemény egy hivatalos MS-Teams csoportban fog zajlani, 2 „teremben” 2020. 11.19.-én 17:00 kezdettel, amihez a linket minden számunkra elérhető platformon meg fogunk osztani. Az előadásokra vonatkozó szabályok megegyeznek a TDK Konferencia szabályaival: Minden hallgatónak 15 perc áll rendelkezésére, amiből 10 percet maga az előadás tesz ki, ami után az 5 perces vita/ diszkusszió rész következik. Az előadónak a saját képernyőjüket kell majd streamelniük a Teams meeting résztvevői felé, így nem szükséges azt előzetesen elküldeni az előadásokat. Mélni fogjuk a prezentációk hosszát, de jelen formátumban nem akarjuk megzavarni 9 percnél az előadót azzal, hogy beleszólunk, ezért megkérünk mindenkit, hogy fokozottan ügyeljenek az időkorlátra.

The event will be held in an official MS-Teams group in two „rooms” on the 19th of November 2020 starting at 5pm. We will share the link for the group on every available platform. The regulations concerning the presentation are the same we used at the TDK Conference. Every presenter has 15 minutes. The first 10 minutes are for the presentation, and the remaining 5 minutes are for discussion/ debate. The students have to share their screens, so sending the files in advance is not needed. We will measure the time of the presentations, but we do not want to disturb anyone, so we will not tell the presenter when they reach 9 minutes, so please be aware of the time limit.

Sikeres Szalont kívánunk mindenkinek! // We wish a successful Szalon to everyone!

Elméleti orvostudományok / Theoretical medicine

dr. Buzás Péter, egyetemi docens, Élettani Intézet – Elnök

dr. Rauch Tibor, tudományos főmunkatárs, Biokémiai és Orvosi Kémiai Intézet

dr. Csekő Kata, egyetemi tanársegéd, Farmakológiai és Farmakoterápiás Intézet

17:00: Jánosi Richárd
Élettani Intézet

Az elektromos szinapszisok eloszlása emlős retinában

17:15: Bagi Vittorio
Biokémiai és Orvosi Kémiai Intézet

Az epigenetikai változások a szepszis indukálta véralvadásban

17:30: De Villa Alexa Petra
Biokémiai és Orvosi Kémiai Intézet

A fázis IV-es PARP-inhibitor Olaparib hatásának vizsgálata mesterséges epitheliális határrétegen

17:45: Andrásy Miklós
Biokémiai és Orvosi Kémiai Intézet

Génexpressziós változások epigenetikai hátterének vizsgálata szeptikus sokk esetén

18:00: Farkas Benjámín
Fogászati és Szájsebészeti Klinika

MYD88-as gén alternatív splicing termékeinek analízise primer Sjögren-szindrómában

18:15: Amber Martinez
Department of Public Health Medicine

Prevalence of depression amongst international medical students in Hungary

18:30: Tolulope Oladele
Department of Medical Biochemistry

Genetic profiling in patients with periprosthetic osteolysis

18:45: Varna Gomes Da Silveira
Department of Physiology

Large somatic gap junctions suggest strong electrical coupling of certain amacrine cell bodies in mammalian retina

Klinikai orvostudományok / Clinical medicine

dr. Faludi Réka, egyetemi docens, Szívgyógyászati Klinika – Elnök

dr. Kajtár Béla, *egyetemi adjunktus*, Pathológiai Intézet

dr. Szakács Zsolt, *rezidens orvos*, I. sz. Belgyógyászati Klinika

17:00: Hegyi Zsófia

Transzlációs Medicina Intézet és I. sz. Belgyógyászati Klinika

A klinikai fenotípus változásának és prognosztikai szerepének vizsgálata coeliakiában

17:15: Tóth Natália

Aneszteziológiai és Intenzív Terápiás Intézet

Vitaminok és kis dózisú hidrokortizon adása szeptikus betegek szupportív terápiájában

17:30: Nagy Bettina

I. sz. Belgyógyászati Klinika

Első vonalbeli kezelések összehasonlítása őssejt-transzplantációra alkalmatlan myeloma multiplexben

17:45: Szalontai Imre

Ortopédiai Klinika

A polietilén kopás klinikai aspektusai a csípőprotetikában

18:00: Matyók Kristóf

Transzlációs Medicina Intézet és I. sz. Belgyógyászati Klinika

Az immunoglobulin-A hiány prevalenciájának vizsgálata coeliakiás betegekben metaanalízis segítségével

18:15: Uzelman Emese

Anatómiai Intézet

Szövetteni Fantomképek

Előadás kivonatok

Abstracts

Andrásy Miklós (III)
Biokémiai és Orvosi Kémiai Intézet

Génexpressziós változások epigenetikai hátterének vizsgálata szeptikus sokk esetén

A szepszis a szervezet egészét érintő gyulladással járó válaszreakció, melynek hátterében leggyakrabban bakteriális fertőzés áll. A gyulladással járó válasz során a szervezet magát is károsítja és a folyamat végül többszörös szervi elégtelenséghez vezet. A kórházi kezelés alatt elhunytak egyharmada szepszisben hal meg. A szepszissel kapcsolatos sejtbioológiai és immunológiai folyamatok az elmúlt évtizedek során felderítésre kerültek. A legújabb kutatások szerint számos epigenetikai faktor jelentős expressziós változást mutat a szepszis során. Kísérleteinkben arra a kérdésre kerestünk választ, hogy a szepszisre jellemző immunológiai és epigenetikai változások kapcsolódnak-e egymáshoz, illetve milyen gén regulációs útvonalakon keresztül történnek meg. A preklinikai kísérleteinkhez a lipopoliszacharid (LPS) indukálta egér modellt használtuk. A szepszis korai fázisában, következő generációs szekvenálással (NGS), határoztuk meg az mRNS és mikroRNS gének kifejeződésének változását májsejtekben. Ezekkel a gén expressziós változásokkal párhuzamosan az LPS-indukálta DNS metilációs profilváltozásokat is felmértük. A bemutatásra kerülő kísérleteinkben a gyulladással járó kemokinek, mikroRNS-ek és a gének örökletes kikapcsolásában szerepet játszó epigenetikai faktorok (policomb fehérjék) közötti kapcsolat felderítésére fókuszáltunk. Előzetes eredményeink szerint létezik egy olyan gén regulációs kaskád, ami összeköti az LPS-indukálta miRNS, policomb fehérjék és kemokinek expressziójának változását. Az epigenetikai faktorok terápiás célfehérjék lehetnek a szepszis gyógyításában.

Témavezető: dr. Rauch Tibor tudományos főmunkatárs

Bagi Vittorio (III)
Biokémiai és Orvosi Kémiai Intézet

Az epigenetikai változások a szepszis indukálta véralvadásban

A szepszis a szervezetnek súlyos fertőzésre adott válaszreakciója, mely során a kezdetben lokálisan szaporodó kórokozó vagy a felépítésében szerepet játszó sejtalkotó (pl. lipopoliszacharida [LPS]) jut a keringésbe. A szepszis szisztémás gyulladással járó válaszreakciót indukál, ami az inflammációs cito- és kemokinek fokozott, nem kontrollált termelésére vezethető vissza. Súlyos szepszis esetén (szeptikus shock) a túlzottan magas szintű inflammációs faktorok csökkentik a szívizom kontrakcióját, károsítják az erek endotéljét és elindítják a véralvadást. Az érrendszerben képződött vérrögök fibrinolízissel bomlanak le, azonban a szepszis során fokozott vérröggképződés indul be, ami további patológias változásokat indukál. Az egészséges szervezetben a véralvadás és a fibrinolízis között egyensúly áll fenn. A legújabb kutatások azt igazolják, hogy epigenetikai mechanizmusok is aktív részesei a véralvadás/fibrinolízis egyensúly szabályozásának. Kísérleteinkben azt vizsgáltuk, hogy a szepszis során milyen epigenetikai változások állhatnak a fokozott vérröggképződés mögött. Előkísérleteinkben következő generációs szekvenálással (NGS) genomszintű gén expressziós (mRNS és miRNS) és DNS metilációs változásokat azonosítottunk. A bemutatásra kerülő munkában a fibrinolízis gátlásában fontos fehérjecsald (Serpin) és mikroRNS-ek kifejeződését, valamint a gének örökletes kikapcsolásában (repressziójában) esszenciális epigenetikai faktorok (policomb fehérjék) közötti kapcsolatot vizsgáltuk. Előzetes eredményeink igazolják egy olyan gén regulációs kaszkád létezését, ami patológias körülmények között aktiválódik, és a vérröggképződést támogatja. Ezen faktorok célzott gátlása potenciális terápias lehetőségeket vet fel.

Témavezető: dr. Rauch Tibor tudományos főmunkatárs

De Villa Alexa Petra (IV)
Biokémiai és Orvosi Kémiai Intézet

A fázis IV-es PARP-inhibitor Olaparib hatásának vizsgálata mesterséges epitheliális határrétegen

Bevezetés: A gyulladásos bélbetegségek patogenezisében a bélnyálkahártya károsodása bizonyítottan szerepet játszik. Az intesztinális határréteg sérülése következtében fokozódik a bakteriális transzlokáció, amely az immunrendszer kóros aktivációján keresztül krónikus gyulladáshoz, további szövetkárosodáshoz vezet. A szövetkárosodás és gyulladás kialakulásának egyik alapvető tényezője az oxidatív stressz, melynek hatására a poli(ADP-ribóz)-polimeráz (PARP) enzim túlzott aktivációja sejthalált eredményez. Célunk egy a klinikumban már tumorterápiában alkalmazott PARP gátlószernek, az Olaparibnak a mesterséges epitheliális barrierre gyakorolt hatásának vizsgálata.

Módszerek: A mesterséges epithelialis barrier *in vitro* modellezésére konfluens, humán Caco-2 colon epithel sejtekből álló sejtréteget (monolayer) alkalmaztunk. A monolayert a szakirodalmi adatok alapján 10 μ M Olaparibbal kezeltük elő 30 percen keresztül, majd a barrier károsítását különböző koncentrációjú dextrán-szulfát-nátriummal (DSS) idéztük elő. A sejtek életképességét 24 órás kezelést követően MTS assay (EZ4U) segítségével vizsgáltuk.

Eredmények: Az általunk vizsgált 1%, 2% és 5%-os DSS kezelés hatására koncentrációfüggő módon, szignifikáns mértékben csökkent a Caco-2 sejtek életképessége a kontroll csoporthoz képest. A jóval alacsonyabb koncentrációjú 0,1%-os DSS kezelés hatására azonban nem tapasztaltunk sejtpusztulást. A 10 μ M-os Olaparib kezelés szignifikánsan csökkentette mind az 1%, 2% és 5%-os a DSS által indukált sejthalált.

Következtetések: Kutatásunk kezdeti lépéseként sikerült olyan DSS koncentrációt találni, mely alkalmas a Caco-2 mesterséges epitheliális határréteg károsítására, valamint bizonyítottuk az Olaparib életképességre gyakorolt védő hatását. Ezen eredmények alapján vizsgálni kívánjuk az Olaparib epithel barrier integritásra kifejtett hatását egy ellenállás alapú, valós idejű xCelligence RTCA készülékkel, valamint egy fluoreszcein izotiocianát-dextrán (FITC-dextrán, 4 kDa) permeabilitási módszerrel is.

Témavezető: dr. Radnai Balázs egyetemi adjunktus és Kovács Dominika egyetemi tanársegéd

Farkas Benjámín (V)
Fogászati és Szájsebészeti Klinika

MYD88-as gén alternatív splicing termékeinek analízise primer Sjögren-szindrómában

Henrik Sjögren által 1929-ben lejegyzett, a szakirodalomban Sjögren-szindróma néven ismert tünetegyüttes hátterének felderítésére napjainkban is aktív kutatások irányulnak. Az elmúlt közel száz évben nem sikerült megismerni ennek az összetett, multifaktoriális betegségnek a pontos hátterét. A Sjögren-szindróma prevalenciája primér esetben szakirodalmi adatok alapján 1-3%, másodlagos esetben 10-20%. A kórkép egy autoimmun-jellegű lymphoploriferatív betegségként írható le, amelyet az exokrin mirigyek – leginkább a nyál-, és könnymirigyek – mononuclearis infiltratioja jellemez.

Vizsgálatunk célja a primer Sjögren-szindróma (pSS) genetikai hátterének megismerése. A legújabb kutatások felvetették Myd88-as gén (myeloid differentiation response gene 88) szerepét a betegség kialakulásában. A gén egyes Toll-like receptorok adapter fehérjéit is kódolja, így nagy szerepet játszik a veleszületett immunitás válaszreakcióiban. A MYD88 gén kifejeződése több szinten szabályozódik, a poszt-traszkripciós szabályozás részeként az alternatív splicing mechanizmus során primer RNS átíratból (pre-mRNS) több egymástól jelentősen eltérő fehérje izoforma keletkezik. Kutatásunkban a MyD88-as génmintázat felderítésére összpontosítottunk pSS-ban szenvedő és kontroll páciensekben.

Kutatásunkban Sjögren-szindróma iránydiagnózisával beutalt páciensek alsó ajakból nyert kisnyálmirigy biopszia mintáit vizsgáltuk. A mintákból izolált total RNS-eket cDNS-ekké írtuk át, majd PCR-ral amplifikáltuk a keresett DNS-szakaszokat. Az amplifikált termékeket gélelektroforézis módszerével határoztuk meg és szövetre jellemző izo-specifikus mintázatot azonosítottunk. A Sjögren-szindróma hátterének genetikai feltérképezése valós információkat szolgáltat a kialakulásáról, lefolyásáról, súlyosbodásáról. Genetikai vizsgálattal fellelhetők olyan biomarkerek, amelyek megjelenésükkel korai diagnosztizálást, a kialakulás potenciáljának predikcióját és az adekvát terápia kiválasztását segítik. Az eredmények felhasználásával preventív módszerek kialakítása válik lehetővé, így a szövetek destrukciójának mértéke minimalizálható. A szájüregi és pszichés egészség fenntartásával, a táplálkozási hiánybetegségek visszaszorításával, illetve egyéb szisztémás tünetek redukálásával a páciensek életminősége javítható.

Témavezető: dr. Bán Ágnes egyetemi docens és dr. Rauch Tibor tudományos főmunkatárs

Hegy Zsófia (VI)

Transzlációs Medicina Intézet és I. sz. Belgyógyászati Klinika

A klinikai fenotípus változásának és prognosztikai szerepének vizsgálata coeliakiában

Bevezetés: A coeliakia immun-mediált betegség, mely gluténfogyasztás hatására alakul ki genetikailag hajlamos egyéneknél. A kórkép klinikai fenotípusa az Oslo klasszifikáció szerint klasszikus (malabszorpcióval járó) és a gyakoribbá váló nem-klasszikus (malabszorpcióval nem járó) és tünetmentes kategóriákba sorolható. Irodalmi adatok alapján a klasszikus fenotípus mellett autoimmun társbetegségek gyakrabban fordulhatnak elő. Kutatásunk célja a klinikai fenotípus időbeli változására, prognosztikus szerepére vonatkozó adatok összegzése és elemzése a Pécsi Tudományegyetemen gondozott betegek adatainak feldolgozásával és szisztematikus irodalomkutatással.

Módszerek: A Pécsi Tudományegyetem Klinikáin kezelt coeliakiás betegek eMedsolution rendszerből lekért adatait validáltuk és elemeztük. Deskriptív statisztika elkészítését követően a klinikai fenotípus időbeli változásának vizsgálatokor lineáris regressziót és chi²-tesztet alkalmaztunk. A klinikai fenotípus prediktív jellegének vizsgálatokor Kaplan-Meier görbét készítettünk (klasszikus, non-klasszikus bontásban) és egy- és többváltozós Cox-regressziót végeztünk. A szisztematikus irodalomkutatás során a Cochrane Kollaboráció elvei alapján szisztematikus keresést, közleményszelekciót és adatgyűjtést végeztünk. Eredményeinket narratívan összegeztük.

Eredmények: 745 coeliakiás beteg adatait elemeztük, melyek felét (368 esetet, 49,4%) gyermekkorban diagnosztizálták. A klasszikus forma (295 [39,6%] eset) gyakorisága az elmúlt években csökkenő tendenciát mutatott: 2010-2014 között 39%, 2015-2019 között 29%. Ezt lineáris regresszió is megerősítette a 2007 előtt ($1,8 \pm 0,5\%/év$, $p=0,003$, $R^2=40\%$), és 2007 után diagnosztizált eseteket vizsgálva ($1,4 \pm 0,5\%/év$, $p=0,029$, $R^2=45\%$). Hasonló összefüggést láttunk a gyermek- és felnőttkorban felismert eseteknél is. 218 esetben (29,3%) igazolódott autoimmun betegség, azonban a klasszikus fenotípus esetében hosszútávon nem emelkedett az autoimmun betegségek aránya statisztikailag szignifikáns mértékben (igazított veszélyhányados: 0.987, 95% konfidencia intervallum: 0.518-1.874). Saját eredményeinket az irodalomkeresés során nyert eredmények is alátámasztották.

Következtetések: Eredményeink alapján a klasszikus fenotípus gyakorisága csökken, azonban ez a fenotípus nem hajlamosít autoimmun társbetegségek kialakulására coeliakiában. Az autoimmun társbetegségek kialakulásának előrejelzésére további kutatások szükségesek.

Témavezető: dr. Szakács Zsolt PhD hallgató és dr. Bajor Judit főorvosnő

Jánosi Richárd (VI)
Élettani Intézet

Az elektromos szinapszisok eloszlása emlős retinában

Bevezetés: A retina teljes területe sem morfológiailag, sem funkcionálisan nem egységes, hanem bizonyos tengelyek mentén jellegzetes eltéréseket mutat. A legtöbb neurontípus sűrűsége radiális vagy dorzo-ventrális grádiensek mentén változik. Azt azonban kevésbé ismerjük, hogy a retina elektromos szinapszisainak az eloszlása milyen kapcsolatban van ezekkel a változásokkal. A házimacska retinában korábban azt találtuk, hogy az elektromos szinapszisok sűrűsége bizonyos rétegekben centrum-periféria grádiensst mutat. Jelen tanulmányban azt vizsgáltuk, hogy hasonló szerveződési elv megfigyelhető-e patkány és egér retinában.

Módszerek: Egér és patkány retina mintákon fluoreszcens immunhisztokémiai kettős jelöléssel láthatóvá tettük a connexin-36 (Cx36) és a Prox1 fehérjék expressziós mintázatát. A Cx36 az elektromos szinapszisok fő alkotó része, a Prox1 pedig bizonyos neurontípusok markere retinában. A vizsgálatokhoz 1 egér (8 stack) és 2 patkány (15+5 stack) konfokális mikroszkóppal felvett mintáit elemeztük háromdimenziós rekonstrukciókon Imaris software-rel. A retinális pozíciót a Prox1 immunreaktív amakrin sejtek sűrűségének segítségével határoztuk meg.

Eredmények: Az egér és patkány retina esetében a Cx36 immunreaktív plakkok sűrűsége a retina belső rostos rétegében (IPL) volt a legnagyobb ($p < 0,001$). A plakkok sűrűsége erősen korrelált az egér ($r = 0,71$, $p = 0,04$) és patkány retinák esetében is ($r = 0,95$, $p < 0,001$ és $r = 0,98$, $p = 0,003$) az IPL ON rétegben a Prox1 immunreaktív amakrin sejtek sűrűségével. Más rétegekben elhelyezkedő plakkok esetén szignifikáns korrelációt nem találtunk.

Következtetés: Korábbi eredményeinket megerősítettük más fajok vizsgálatával, és megállapíthatjuk, hogy a retinális elektromos szinapszisok sűrűsége kétféle szerveződési elvet követ. Az IPL ON alrétegében centrum-periféria grádiensst találtunk, ami arra utal, hogy a periféria felé csökken az elektromos kapcsoltság mértéke. Az OFF alrétegben ilyen grádiensst nem találtunk.

Témavezető: dr. Buzás Péter egyetemi docens, dr. Fusz Katalin tudományos munkatárs, dr. Telkes Ildikó egyetemi adjunktus

Amber Martinez (V)
Department of Public Health Medicine

Prevalence of depression amongst international medical students in Hungary

Introduction

According to the World Health Organization (WHO), depression is a leading cause of disability worldwide affecting over 300 million people. A serious complication of depression is suicide. The majority of medical students fall in this age range and with heavy course loads, rigorous academic programs, sleep deprivation and financial debt it puts them at higher risk of depression and anxiety.

The objective of our study was to evaluate the prevalence of depression and to identify possible risk and protective factors of it.

Methods and sample

Medical students enrolled in their first year at the University of Pécs Medical School – English program completed a self-administered, anonymous questionnaire. Beck Depression Inventory (BDI) was used to assess depressive symptoms in the participants. The first data collection was conducted in September 2019; the second was carried out in February 2020. 149 students filled the questionnaire for the first collection, 114 persons for the second.

Results

Cronbach's alpha for BDI items was 0.89, that means a very good level of reliability. As first results, we have found that 14.1% of the participants in September has any grade of depression, and 26.3% in February.

Conclusion

First year students of the English program have poorer mental health after the first exam period.

Discussion

There is a need for adequate mental health promotion and services for medical students. The results of this study, hopefully, will encourage new approaches to prevent the occurrence of mental health disorders in international medical students all over the world.

Supervisor: dr. Andrea Horváth-Sarródi assistant professor

Matyók Kristóf

Transzlációs Medicina Intézet és I. sz. Belgyógyászati Klinika

Az immunoglobulin-A hiány prevalenciájának vizsgálata coeliakiás betegekben metaanalízis segítségével

Bevezetés és célkitűzés: Az IgA hiány a leggyakoribb primer immundeficienciák közé tartozik és gyakran társul coeliakiával, ahol befolyásolhatja a diagnosztikát, valamint a terápia hatékonyságának nyomonkövetését is. Célunk szisztematikus irodalomkeresésre épülő metaanalízis segítségével megállapítani az IgA hiány prevalenciáját coeliakiás betegekben és vizsgálni az IgA hiány relatív gyakoriságát coeliakiában kontrollcsoporthoz viszonyítva. **Módszer:** Elektronikus adatbázisokban futtatott szisztematikus irodalomkeresés alapján kigyűjtöttük a legalább 10 coeliakiás beteget vizsgáló, IgA hiány prevalenciájára vonatkozó információt közlő tanulmányok adatait. Az adatokat metaanalízis (véletlen hatás modell) segítségével összegeztük. A prevalencia mellett 95%-os konfidencia intervallumot (CI) adtuk meg. Kontrollcsoportot tartalmazó vizsgálatok esetében relatív kockázatot (RR) és CI-t számoltunk. További alcsoportanalíziseket végeztünk, valamint metaregresszió segítségével megvizsgáltuk, hogy a vizsgált populáció átlagéletkora és a nemek aránya milyen módon befolyásolja a kórkép gyakoriságát.

Eredmények: Az irodalomkeresés során 2.620 közleményt találtunk, ezek közül a metaanalízishez 116 cikket használtunk fel. Azon közlemények elemzésénél, ahol minden coeliakiás betegben össz IgA-t mértek, az IgA hiány prevalenciája 3.66% (CI=2.79-4.77%), a részleges IgA hiány gyakorisága 2.05% volt (CI=0.66-6.17%). Ahol csak IgA autoantitest negativitás esetén vizsgálták az IgA mennyiségét, az IgA hiány gyakorisága 1.87% (CI=0.86-4.01%) volt. Azokban a közleményekben, ahol a coeliakiás betegeknek az IgA hiány diagnózisához nefelometriás vizsgálatot használtak, 3.3%-os (CI=2.1-4.9%) prevalencia értéket kaptunk. A kontrollált vizsgálatokat elemezve megállapítottuk, hogy coeliakiában tizennégyszer gyakoribb az IgA hiány kockázata, mint a nem coeliakiás kontrollcsoportban (RR=14.08, CI=5.12-38.69). A vizsgált populáció életkora nem befolyásolta szignifikáns mértékben az IgA hiány gyakoriságát, ellenben a női nem arányának csökkenése magasabb IgA hiány prevalenciához vezetett.

Következtetések: Eredményeink alapján 27 coeliakiás betegből 1 esetben IgA hiány, míg 50 betegből 1 esetben parciális IgA hiány azonosítható. Az IgA hiány coeliakiás betegekben akár tévesen negatív szerológiai eredményhez és következményesen hibás diagnózishoz is vezethet, hiszen a jelenlegi diagnosztikus módszerek többsége csak az IgA-típusú antitesteket detektálja.

Témavezető: dr. Szakács Zsolt PhD hallgató és dr. Bajor Judit klinikai főorvosnő

Nagy Bettina (IV)

I. sz. Belgyógyászati Klinika

Első vonalbeli kezelések összehasonlítása összejt-transzplantációra alkalmatlan myeloma multiplexben

Bevezetés és célkitűzés: A myeloma multiplexben (MM) az elmúlt évtizedben számos terápiás áttörés történt, de ennek ellenére az újonnan diagnosztizált, összejt-transzplantációra alkalmatlan betegek esetében a leghatásosabb elsővonalbeli kezelés még nincs definiálva. A jelen kutatás célja, hogy azonosítsa a leghatékonyabb elsővonalbeli kezelést ezen betegek körében.

Módszerek: A vizsgálati protokollt prospektíven regisztráltuk: PROSPERO (CRD42020157338). A témában fellelhető közlemények azonosítása céljából szisztematikus keresést végeztünk az alábbi adatbázisokban: Embase, MEDLINE, CENTRAL, és Web of Science. A vizsgált végpontok a progressziómentes túlélésre (PFS) és a teljes túlélésre (OS) vonatkozó relatív kockázat (RR) voltak. Az adatokból bayes-i típusú hálózati metaanalízist készítettünk.

Eredmények: A hálózati metaanalízisünk 30 randomizált kontrollált vizsgálatot tartalmaz, 13102 beteggel és 26 elsővonalbeli kezeléssel. A rangsorolási valószínűségek alapján a daratumumab, bortezomib, melfalán, prednizon (Dara-VMP) kombináció a leghatékonyabb 12 és 24 hónapos PFS tekintetében. Dara-VMP szignifikánsan nagyobb PFS-t biztosított, mint a bortezomib, melfalán, prednizon (VMP) önmagában [RR: 6,4, hitelességi intervallum (CrI): 1,2-53,0] vagy a melfalán, prednizon, thalidomid kombináció [RR: 16,0, CrI: 1,5-200]. A 36 hónapos PFS esetében a daratumumab, lenalidomide, dexametazon kombinációs kezelés let az első. Teljes túlélés tekintetében a karfilzomib, melfalán és prednizon kombináció volt a leghatékonyabb 24 és 36 hónapnál.

Következtetés: Az eredményeink támogatják a daratumumab beépítését at összejt-transzplantációra alkalmatlan MM betek elsővonalbeli kezelésébe. Az adataink továbbá kiemelik az újabb monoklonális antitestek, immunmodulátorok és beépítését a már létező kezelési sémákba.

Témavezető: dr. Alizadeh Hussain egyetemi docens

Tolulope Oladele (V)
Department of Medical Biochemistry

Genetic profiling in patients with periprosthetic osteolysis

The role of epigenetic and genetic mechanisms in periprosthetic osteolysis (PPO) is a novel area. Several studies have reported peri-prosthetic osteolysis as one of the most frequent causes of prosthesis revision surgery; however, its underlying genetic pathways have yet to be fully understood. In this study, we propose that by identifying the possible genetic alterations seen in periprosthetic osteolysis, patients who are at risk may be detected early in the disease process. To test this hypothesis, patients who were undergoing implant revision surgery were genetically profiled. Single nucleotide polymorphisms (SNPs) around the PHF19 gene were examined to determine if patients who suffered from periprosthetic osteolysis also demonstrated similar gene expression patterns. These genetic profiles were compared to those of patients undergoing revision for worn-out implants. The results reveal that patients who underwent revision surgery due to periprosthetic osteolysis had significant similarities in the investigated genomic regions and SNP pattern. The discovery of reliable biomarkers for PPO could have implications for early diagnosis, prevention, and personalized treatment options.

Supervisor: dr. Tibor Rauch senior research professor

Varna Gomes da Silveira (V)
Department of Physiology

Large somatic gap junctions suggest strong electrical coupling of certain amacrine cell bodies in mammalian retina

Introduction. Electrical synapses play a major role in the vertebrate retina. At the last TDK conference, I reported that some amacrine cells of cat and rat retinas express unusually large connexin plaques on their cell bodies suggesting strong electrical coupling between these cells. However, the types of amacrine cells involved have not yet been clarified in all cases. Furthermore, we were wondering whether this feature is also present in other species.

Aim. We highlight certain amacrine cell types including AII amacrine cells by using Prox1, parvalbumin or calretinin as markers. In addition to cat and rat, we also looked for somatic gap junctions on amacrine cells in the mouse retina.

Methods. We labelled Prox1, parvalbumin, calretinin and connexin36 using fluorescent double-label immunohistochemistry in whole mount preparations from immersion fixed rat, mouse and cat retinas. We also tested a mouse strain expressing the genetically encoded fluorescent protein tdTomato in parvalbumin positive cells. Morphometric analysis of confocal microscope images was performed in Fiji software.

Results. In all three species, connexin-36 plaques were found a subset of amacrine cell bodies in the inner nuclear layer. The proportion of somatic connexin-36 plaques among Prox1 immunoreactive amacrine cells was 8% in cat, 10% in rat and 11% in mouse retina. Double labelling with parvalbumin showed that in the rat, Prox1 labels AII amacrine cells.

Conclusion. Our results suggest that somatic gap junctions between certain amacrine cells are a conservative feature. The cells involved may be a subset of AII amacrine cells.

Supervisor: dr. Péter Buzás associate professor and dr. Ildikó Telkes senior lecturer

Szalontai Imre (V)
Ortopédiai Klinika

A polietilén kopás klinikai aspektusai a csípőprotetikában

Bevezetés: Napjainkban a modern cement nélküli csípőprotézisek túlélését leginkább befolyásoló faktorok az inzert kopás és következményes aszeptikus lazulás. A protézis fejlesztés egyik fő pontja az insertek gyártástechnológiájának fejlesztése. Az inzert kopás dinamikáját befolyásoló faktorok a mai napig nem teljesen tisztázottak.

Cél: A PTE KK Ortopédiai Klinikán beültetett hosszú utánkötéssel rendelkező cement nélküli csípőprotézisek retrospektív vizsgálata. Az insertkopás mértékének felmérése és a kopáshoz vezető faktorok felderítése és elemzése.

Módszer: A 2005 és 2012 között 785 betegen végrehajtott 853 csípőprotetikai műtét adatai kerültek felhasználásra. A betegek beültetéskori átlag életkora 54,2 volt. 365 férfi és 420 nő volt a nemi megoszlás. Vizsgáltuk az insert kopás jelenlétét, a kopásig eltelt időt, a revíziók számát, az osteolysis jelenlétét és mértékét. Továbbá a betegre jellemző egyéni faktorok szerepét is elemeztük.

Eredmények: A klinika protézis regiszterében szereplő 853 cement nélküli csípő protézisből 196 volt bevonható kutatásunkba. A DePuy Enduron inserteknél 52%-ánál volt kopás és az észleléséig átlag 8,12 év telt el. Ezzel szemben az Aesculap Plasmacup SC insertek 23%-a mutatott kopást, és 8,06 év telt el a kopás észrevételéig. A kopással járó esetek 55,4%-ában volt jelen osteolysis mely 92%-ban a III-as zónában volt jelen. Enduron insertből 12%, míg az Aesculapból 8%-uk esett át revízió.

Következtetés: Különbséget tudtunk kimutatni az egyes gyártási technológiájú insertek túlélésében, mely alapján elmondható, hogy a modernebb technikával készült insertek túlélése szignifikánsan hosszabb. Továbbá észleltük, hogy az insert kopás nem minden esetben okozott jelentős osteolysist, mely okának felderítése további kutatásaink alapját képezi.

Témavezető: dr. Kérő Gábor klinikai szakorvos és Prof. dr. Vermes Csaba egyetemi tanár

Tóth Natália (V)
Aneszteziológiai és Intenzív Terápiás Intézet

Vitaminok és kis dózisú hidrokortizon adása szeptikus betegek szupportív terápiájában

A szeptikus sokk a kritikus állapotú betegek magas morbiditásához és mortalitásához vezet. Több alacsonyabb esetszámú tudományos vizsgálat támasztotta alá a C-vitamin, a tiamin és a hidrokortizon szinergikus pozitív hatását a szepszis által kiváltott szervdiszfunkciókra. Célunk volt vizsgálni hatását a szeptikus sokkos betegek szerveleltelenségeire, laborparamétereire, lélegeztetési- és antibiotikus kezelés, intenzív ápolás idejére és a mortalitásra.

Retro-és prospektív analízisünkben 43 (23 vitaminnal kezelt, 20 kontroll) szeptikus sokkos beteg paramétereit gyűjtöttük. A vitaminnal kezelt betegek C-vitamin (1500 mg/6 óra), tiamin (200 mg/12 óra) és hidrokortizon (50 mg/6 óra) adásában részesültek három napon át. Egyéb szempontból az európai szepszis ajánlásnak megfelelő kezelést kapták.

Etikai engedély: 7849-PTE 2019. Adatgyűjtéshez SPSS (V-21), statisztikai analízishez Komlogorov-Smirnov, Wilcoxon, Mann-Whitney U tesztekkel használtunk.

Szignifikáns pozitív eltérést ($p < 0.05$) találtunk a kezelt csoport javára a SOFA score, a szérum PCT, CRP és laktát szintek, a cardiac index, a veseleltelenség és vesepótló kezelések száma, az antibiotikum kezelés, a gépi lélegeztetés ($p < 0.01$) és a keringéstámogatás hossza ($p < 0.01$) tekintetében. Várakozásunkkal ellentétben nem mutatkozott szignifikáns előny a szerveleltelenségeire, a fehérvérsejt-, és vérlemezke számra, a keratinin és karbamid értékekre, a vesepótló kezelés hosszára és az invazív hemodinamikai monitorozás több paraméterére.

A komplex vitamin terápia pozitívan befolyásolta a szeptikus sokkos betegek szerveleltelenségek alakulását, csökkentette az intenzív osztályos kezelés hosszát és a mortalitást egyaránt.

Témavezető: Prof. dr. Mühl Diána egyetemi tanár

Uzelman Emese (III)
Anatómiai Intézet

Szövetteni Fantomképek

A Szövetteni Fantomképek egy új kollaboráció a Művészeti- és az Általános Orvosi Kar között. Az Orvosi Kar hallgatói Prof. Dr. Reglődi Dóra az Anatómia Határterületei című szabadon választható kurzus, míg a grafikus és festő hallgatók a Művészeti Karon külön erre a közös munkára épített „Szövetteni és vizuális ábrázolás” című kurzus keretein belül tudnak részt venni a projektben.

A program ötletének az alapját a nyomozások során is bevetett fantomkép rajzolás adta, ahol egy tanú, jelen esetben egy orvostanhallgató személyleírást ad egy grafikusnak csak itt nem egy bűnözőt keresünk, hanem egy szövetet próbálunk majd a végén beazonosítani.

A projekt fő célja – mindamelllett, hogy megszerettesse a szövettant a medikusokkal -, hogy felmérjük okoz-e gondot az orvostanhallgatóknak egy általuk jól ismert szövetteni kép leírása, elmagyarázása a laikusok számára, előre vetítve ezzel egy későbbi orvos-páciens kommunikációt.

A kommunikációs nehézségek felmérését már azonnal látjuk a foglalkozás végére elkészült képekből, hogy mennyire hasonlítanak a valós szövetre. Valamint jövőbeni terveink között szerepel egy kiállítás megszervezése, mely során bemutatásra kerülnek a két Kar közös munkájából készült alkotások is.

Témavezető: Prof. dr. Reglődi Dóra