

BÓDI BEÁTA



Debreceni Egyetem
Általános Orvostudományi Kar
Kardiológiai Intézet Klinikai Fiziológiai Tanszék

Cím: 4032 Debrecen, Móricz Zsigmond krt. 22..

KUTATÁSI TERÜLET BEMUTATÁSA

Tudományos érdeklődésem középpontjában a szívizomsejtek kontraktilis működésének molekuláris szabályozása áll. A Magyarországon egyedülálló celluláris szívizomfiziológiai laboratóriumban humán szívbiopsziákból, valamint kísérletes állatmodellekből származó minták alapján vizsgálom az egyedi szívizomsejtek mechanikai sajátosságait. Az általunk használt érzékeny mechanikai mérőrendszer lehetővé teszi, hogy akár mélyfagyasztott, akár friss humán mintákból izolált sejtek kontraktilis paramétereit elemezzük.

A preparátum rendkívül kis mérete (egyetlen izolált szívizomsejt) lehetőséget biztosít arra, hogy a kontraktilis fehérjék összetételét célzottan módosítsuk – például poszttranszlációs mechanizmusokon (foszforiláció, degradáció) keresztül –, valamint különféle kórélettani állapotokat modellezzünk. Így a sejtszintű mechanikai mérések kiegészíthetők részletes biokémiai analízissel, amely révén feltérképezhető a miokardiális kontraktilitás celluláris és szubcelluláris szintű változása különböző humán és kísérletes kórállapotokban.

Kutatásaim kiemelt fókusz a titin fehérje, amely mérete és szerkezeti komplexitása miatt a világon is komoly kihívást jelent a vizsgálatok során. Munkám során molekuláris és fehérjebiokémiai módszerekkel elemzem a titin szerepét a szívizom mechanikai tulajdonságainak meghatározásában, valamint új metodikai megközelítések fejlesztésére is törekszem.

Hazai és nemzetközi kollaborációs partnerekkel együttműködésben célom a kardiovaszkuláris betegségek patomechanizmusainak mélyebb megértése, valamint új terápiás stratégiák azonosítása humán szövetminták és in vivo állatmodellek felhasználásával.

ELSAJÁTÍTHATÓ TECHNIKÁK

A laboratóriumban elsajátítható módszerek közé tartozik az egyedi szívizomsejtek izolálása humán szívbiopsziákból és kísérletes állatmodellekből, valamint kontraktilis tulajdonságaik vizsgálata nagyérzékenységű mechanikai mérőrendszerrel. Megtanulható az aktív és passzív erő, valamint a kalciumérzékenység meghatározása, továbbá a kontraktilis fehérjék célzott enzimatis

módosítása (például foszforiláció, degradáció révén) és különböző modellállapotok előidézése. A sejtszintű mérések kiegészíthetők biokémiai analízisekkel (pl. Western blot technika), amelyek lehetővé teszik a fehérjék poszttranszlációs módosulásainak részletes vizsgálatát, különös tekintettel a titinre és más kulcsfontosságú szarkomerfehérjékre (troponin I, MyBP-C). A laborban elsajátítható a humán és állati szívizomszövetek szakszerű kezelése és előkészítése, valamint a farmakológiai ágensekkel végzett kísérletek megtervezése és kivitelezése is. A megszerzhető tudás kiterjed a kísérletes adatok feldolgozására, értékelésére és a transzlációs szemlélet gyakorlati alkalmazására.

VÁLOGATOTT KÖZLEMÉNYEK

Bódi, B., Vágó, R. R., Nagy, L., Ráduly, A. P., Gulyás, A., Kupecz, K., Azar, L., Márványkövi, F. M., Szűcs, G., Siska, A., Cserni, G., Földesi, I., Papp, Z., & Sárközy, M. (2025). Differential Myocardial Responses in Male and Female Rats with Uremic Cardiomyopathy. *Int J Mol Sci* **26**(5): 2259.

Bódi, B., Oláh, A., Mártha, L., Tóth, A., Radovits, T., Merkely, B., & Papp, Z. (2021). Exercise-induced alterations of myocardial sarcomere dynamics are associated with hypophosphorylation of cardiac troponin I. *Rev Cardiovasc Med* **22**(4): 1079–1085.

Bódi, B., Kovács, Á., Gulyás, H., Mártha, L., Tóth, A., Mátyás, C., Barta, B., Oláh, A., Merkely, B., Radovits, T., Papp (2021). Z. Long-Term PDE-5A Inhibition Improves Myofilament Function in Left and Right Ventricular Cardiomyocytes through Partially Different Mechanisms in Diabetic Rat Hearts. *Antioxidants* **10**: 1-13.

Bódi, B., Pilz, P., Mártha, L., Lang, M., Hamza, O., Fagyas, M., Szabó, P., Abraham, D., Tóth, A., Podesser, B., Kiss, A., Papp, Z. (2021). Alterations in ACE and ACE2 Activities and Cardiomyocyte Signaling Underlie Improved Myocardial Function in a Rat Model of Repeated Remote Ischemic Conditioning. *Int J Mol Sci* **22**: 1-17.

Bódi, B., Pásztorné Tóth, E., Nagy, L., Tóth, A., Mártha, L., Kovács, Á., Balla, G., Kovács, T., Papp, Z. (2017). Titin isoforms are increasingly protected against oxidative modifications in developing rat cardiomyocytes. *Free Radic Biol Med* **113**: 224-235.