

## PAPP ZOLTÁN



Debreceni Egyetem  
Általános Orvostudományi Kar  
Kardiológiai Intézet Klinikai Fiziológiai Tanszék

Cím: 4032 Debrecen, Móricz Zsigmond krt. 22.

### KUTATÁSI TERÜLET BEMUTATÁSA

A 2001-ben kialakított és Magyarországon egyedülálló celluláris szívizom fiziológiai laboratórium által lehetőségünk van szív- és érrendszeri betegségek humán, illetve azok kísérletes állatmodelljeiből származó szívizommintáiból nyert egyetlen szívizomsejt mechanikai sajátságainak tanulmányozására. Érzékeny mechanikai mérőrendszerünk segítségével meghatározhatjuk mélyfagyasztott, de akár biopsziából származó szívizomszövetekből izolált egyedi szívizomsejtek kontraktilis paramétereit. A celluláris szívizom fiziológiai mérőhelyen így a kontraktilis fehérjék Ca<sup>2+</sup>-függő izometriás erőgenerálása direkt módon mérhető, továbbá közvetlen következtetések vonhatók le az aktin-miozin ciklus kinetikai jellemzőire is. A sejtszintű vizsgálatokon túl a preparátum parányi volta (egyetlen izolált szívizomsejt) lehetővé teszi, hogy a kontraktilis fehérjék összetételét enzimatikusan (pl. foszforiláció, degradáció) módosítsuk, valamint hogy különböző modell állapotokat idézzünk elő. Kísérleti rendszerünk tehát alkalmas a különböző humán és kísérletes kórállapotokban megváltozott miokardiális kontraktilitás celluláris és szubcelluláris változásainak feltérképezésére.

### ELSAJÁTÍTHATÓ TECHNIKÁK

Laboratóriumi oldatok készítése, szívizomsejt izoláció, mechanikai mérések végrehajtása izolált szívizomsejteken, mérési adatok kiértékelése, izombiokémiai módszerek.

### VÁLOGATOTT KÖZLEMÉNYEK

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. *Reviews in Cardiovascular Medicine* **22**: 1079-1085.

Bódi, B., Kovács, Á., Gulyás, H., Mártha, L., Tóth, A., Mátyás, C., Barta, B., Oláh, A., Merkely, B., Radovits, T., **Papp, Z.** (2021) 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.

Alvarado, G., Tóth, A., Csósz, É., Kalló, G., Dankó, K., Csernátóny, Z., Smith, A., Gram, M., Akerström, B., Édes, I., Balla, G., **Papp, Z.**, Balla, J. (2020) Heme-Induced Oxidation of Cysteine Groups of Myofilament Proteins Leads to Contractile Dysfunction of Permeabilized Human Skeletal Muscle Fibres. *Int J Mol Sci* **21**: 1-17.

Ruppert, M., Bódi, B., Korkmaz-Icöz, S., Loganathan, S., Jiang, W., Lehmann, L., Oláh, A., Barta, B., Sayour, A., Merkely, B., Karck, M., **Papp, Z.**, Szabó, G., Radovits, T. (2019) Myofilament Ca<sup>2+</sup> sensitivity correlates with left ventricular contractility during the progression of pressure overload-induced left ventricular myocardial hypertrophy in rats. *J Mol Cell Cardio* **129**: 208-218.