

Autoinflammatorikus folyamatok kísérletes modellezése



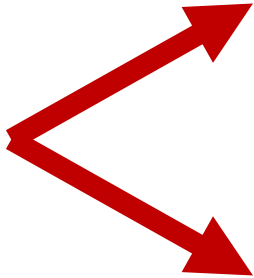
SE RIK
2026.04.30.

Dr. Mócsai Attila
Semmelweis Egyetem
ÁOK Élettani Intézet

Az immunrendszer túlműködése által okozott betegségek

Autoimmun betegségek

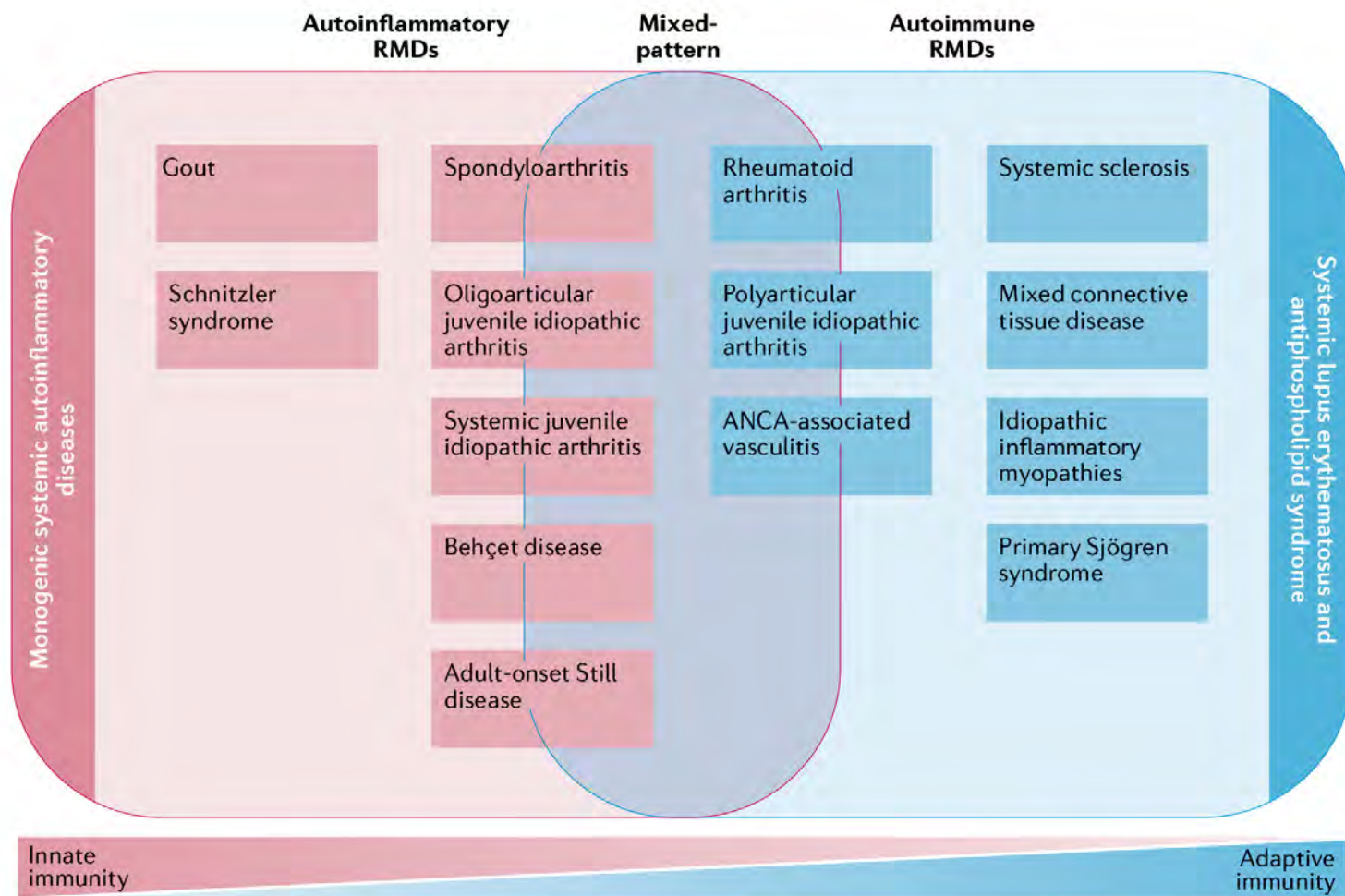
→ *adaptív immunfolyamatok túlműködése*



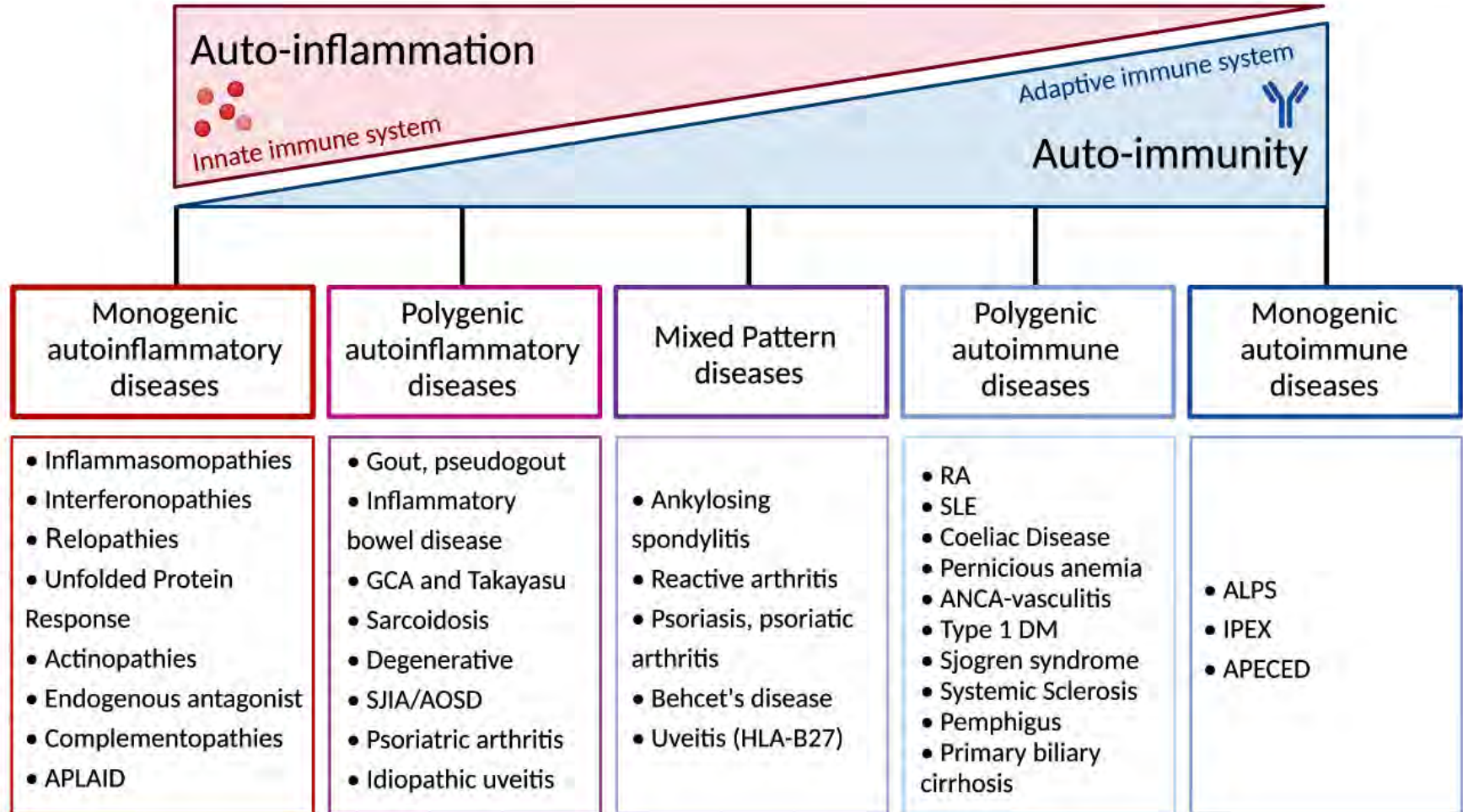
Autoinflammatorikus betegségek

→ *veleszületett immunfolyamatok túlműködése*

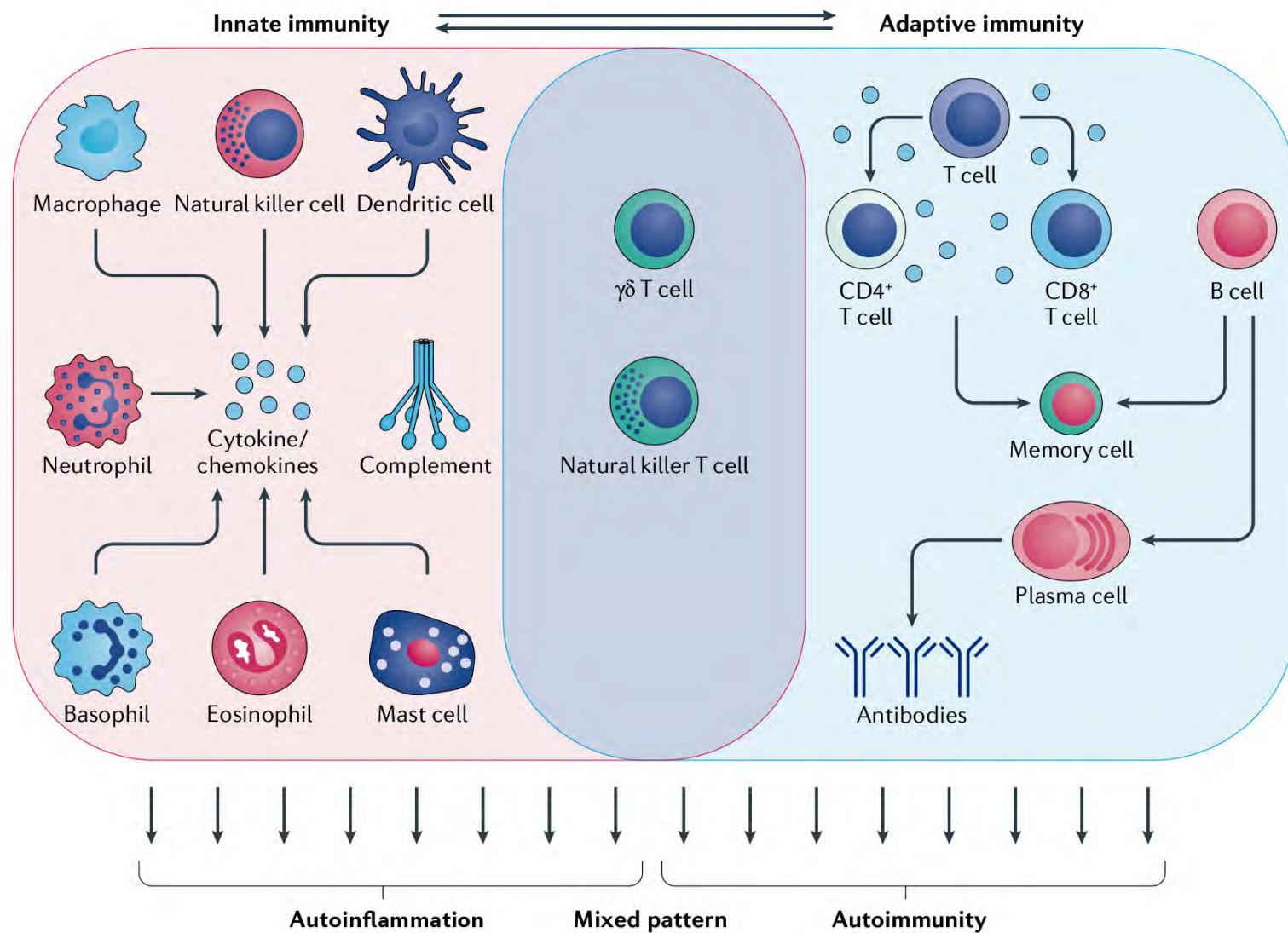
Az autoimmunitás és autoinflammáció spektruma



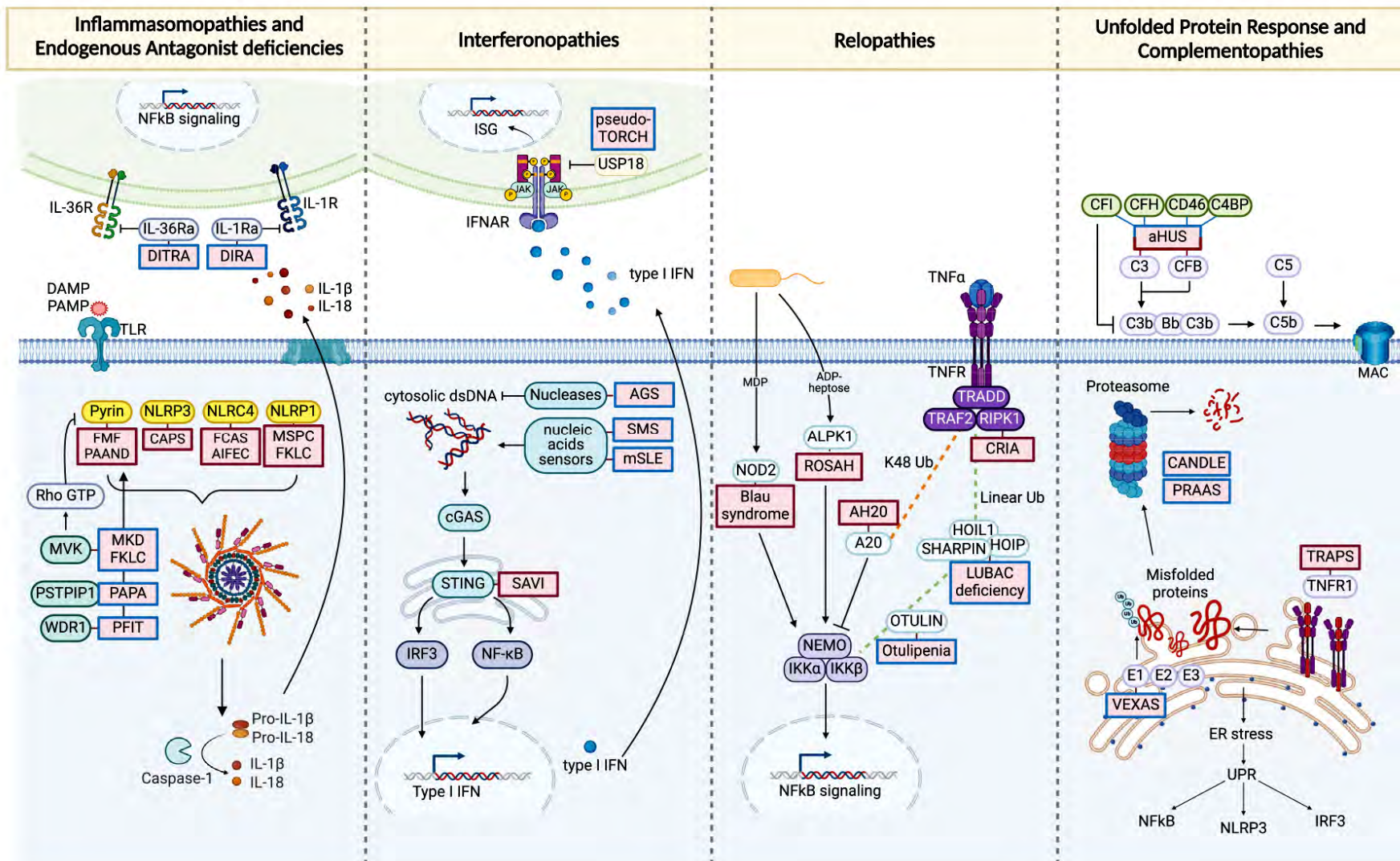
Az autoimmunitás és autoinflammáció spektruma



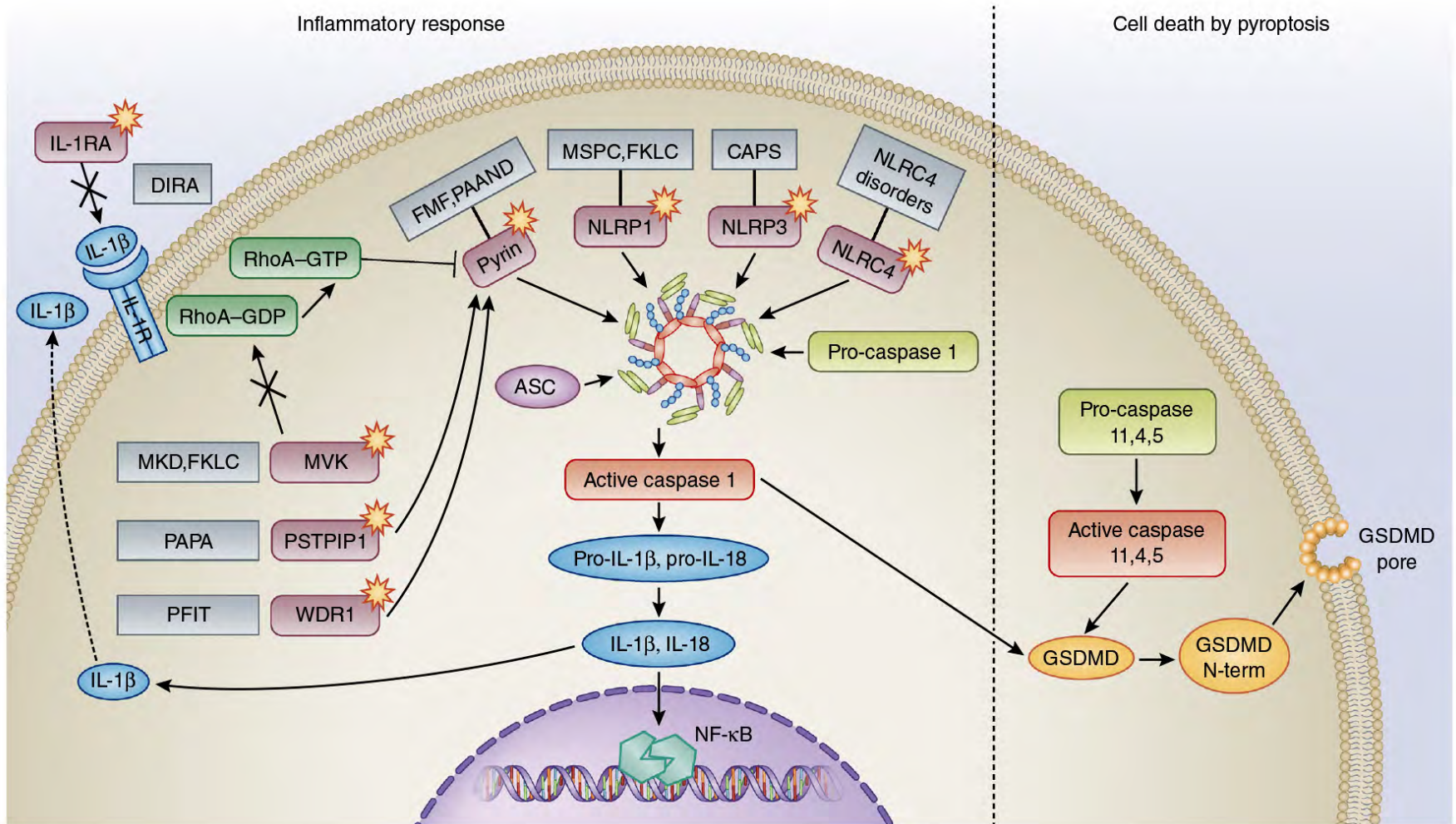
Az autoimmunitás és autoinflammáció celluláris résztvevői



A monogénés autoinflammatorikus betegségek felosztása és molekuláris alapjai



Az inflammaszomopátiák molekuláris alapjai



Genetikailag módosított egértörzsek

Egerek "germline" genomiális DNS-ének módosítása



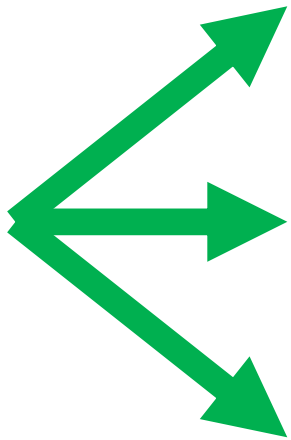
Minden sejtben ugyanaz, öröklődik

Transzgénikus technológiák

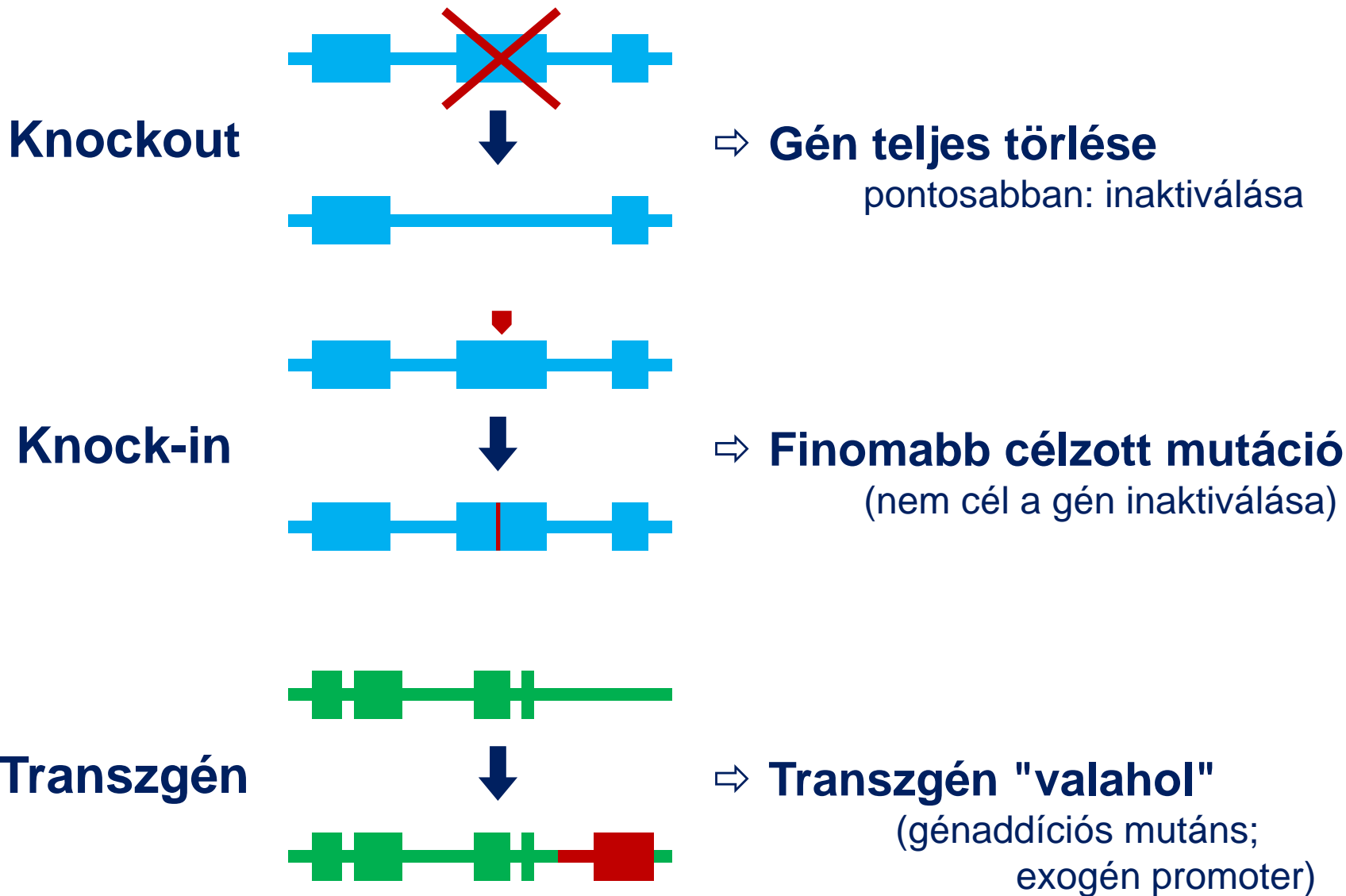
(idegen DNS bevitele)

Spontán és indukált random mutagenézis

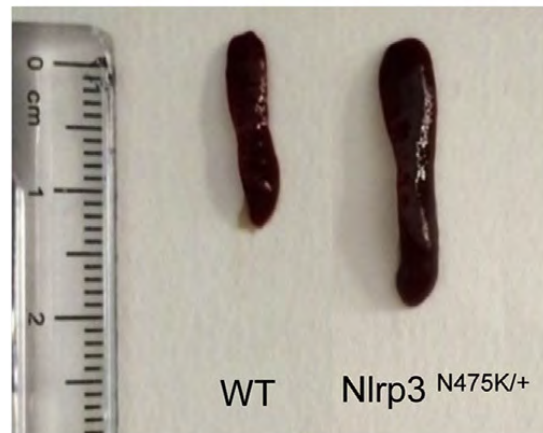
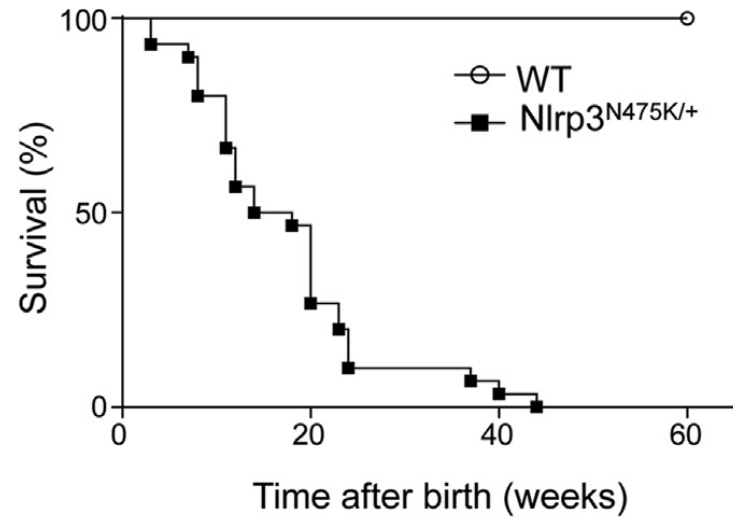
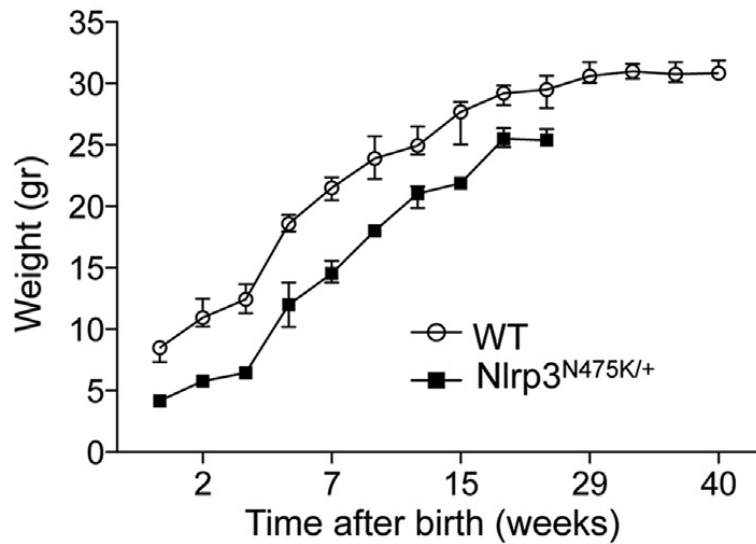
„Genome editing” megközelítések



Transzgénikus megközelítések



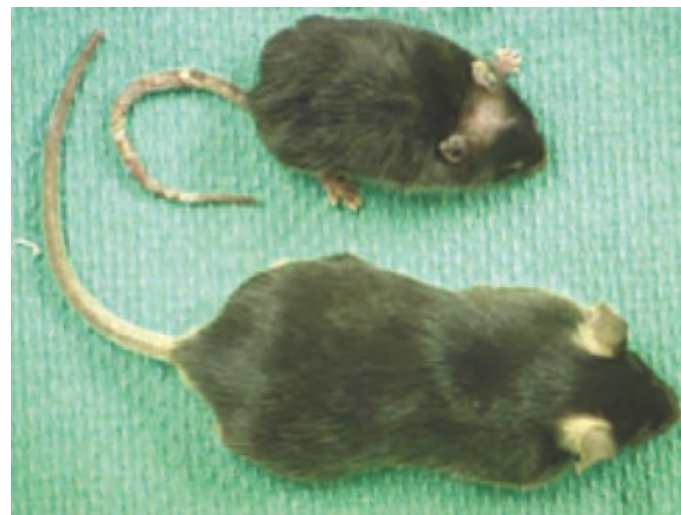
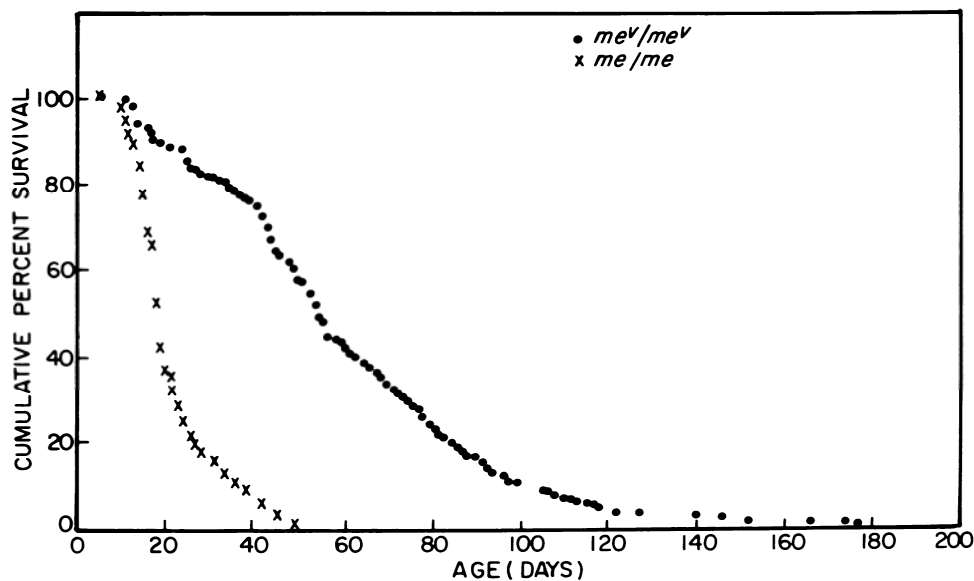
Az Nlrp3^{N475K} knock-in egér jellemzése



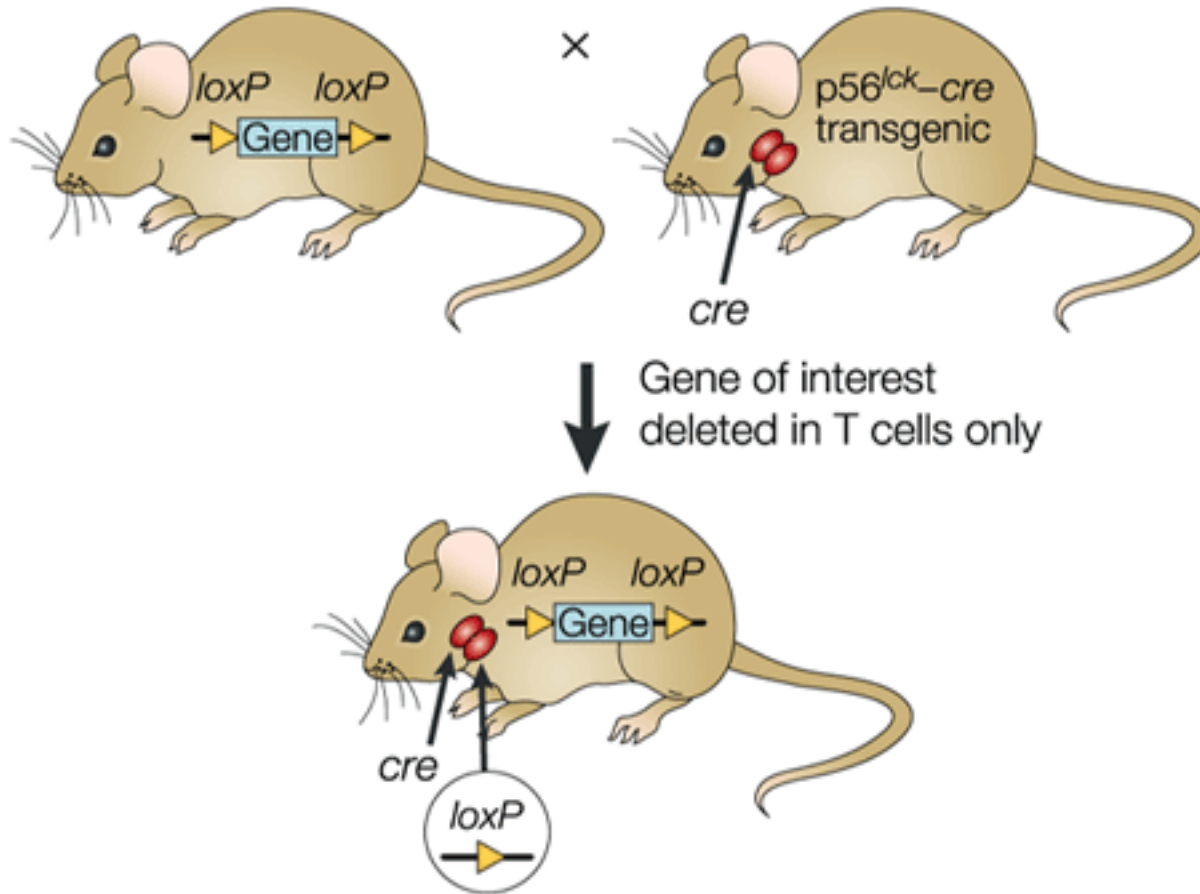
A motheaten (SHP1-hiányos) egerek jellemzése

SHP-1 negatív regulátor hiánya

- autoimmunitás
- autoinflammáció

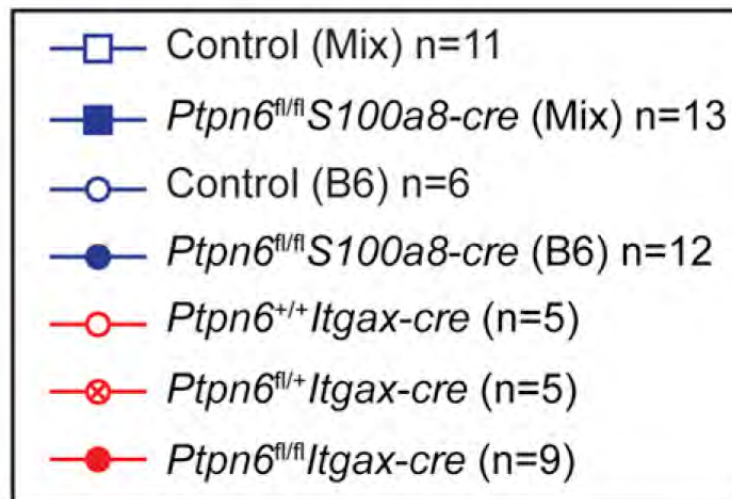
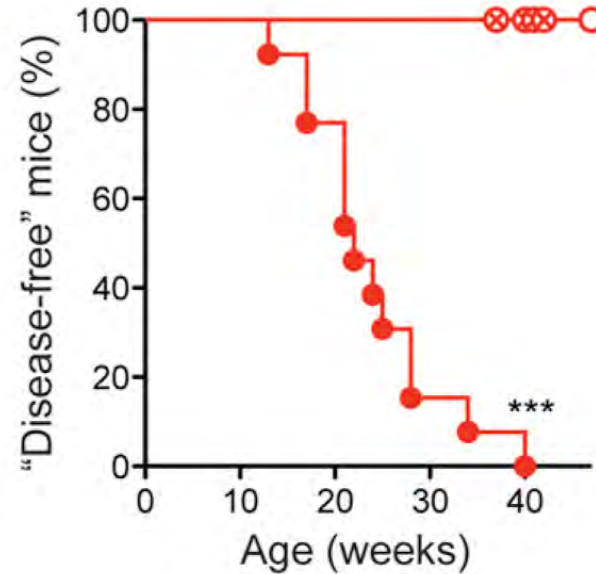
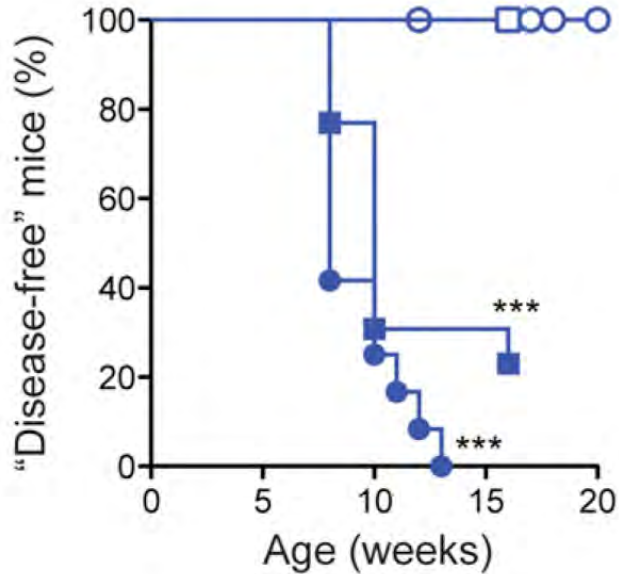


A Cre-Lox rendszer



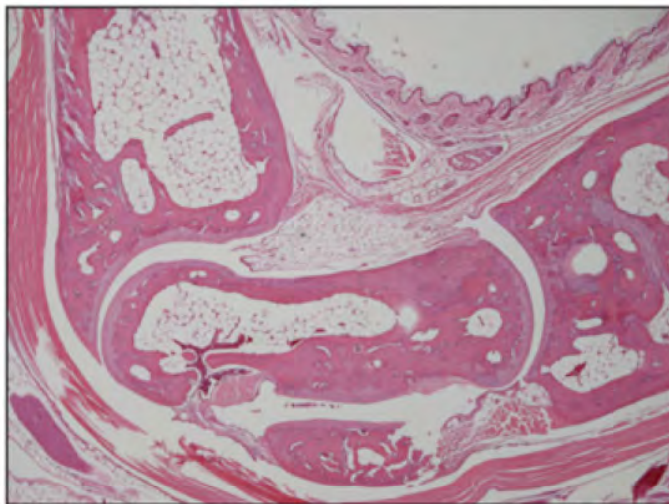
➔ Célgén kivágása csak ott, ahol a Cre promotere aktív

Az SHP-1 hiányának kettős következménye

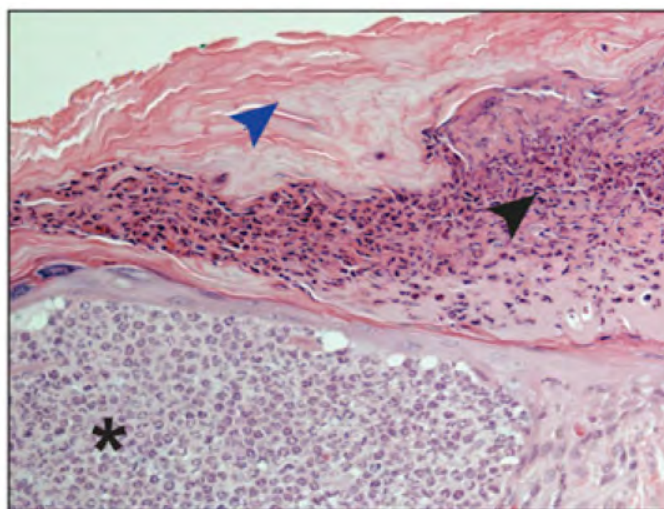
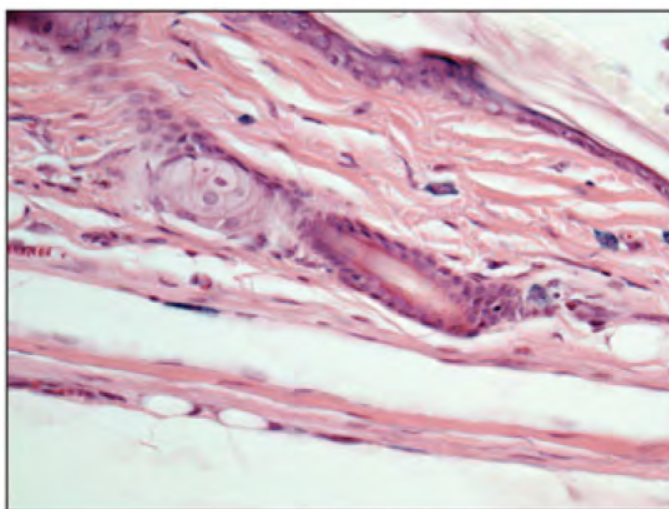
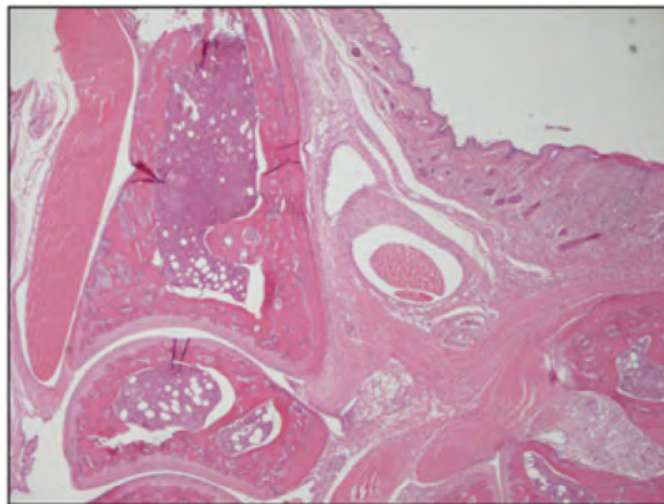


A neutrofil-specifikus SHP-1-hiány következménye

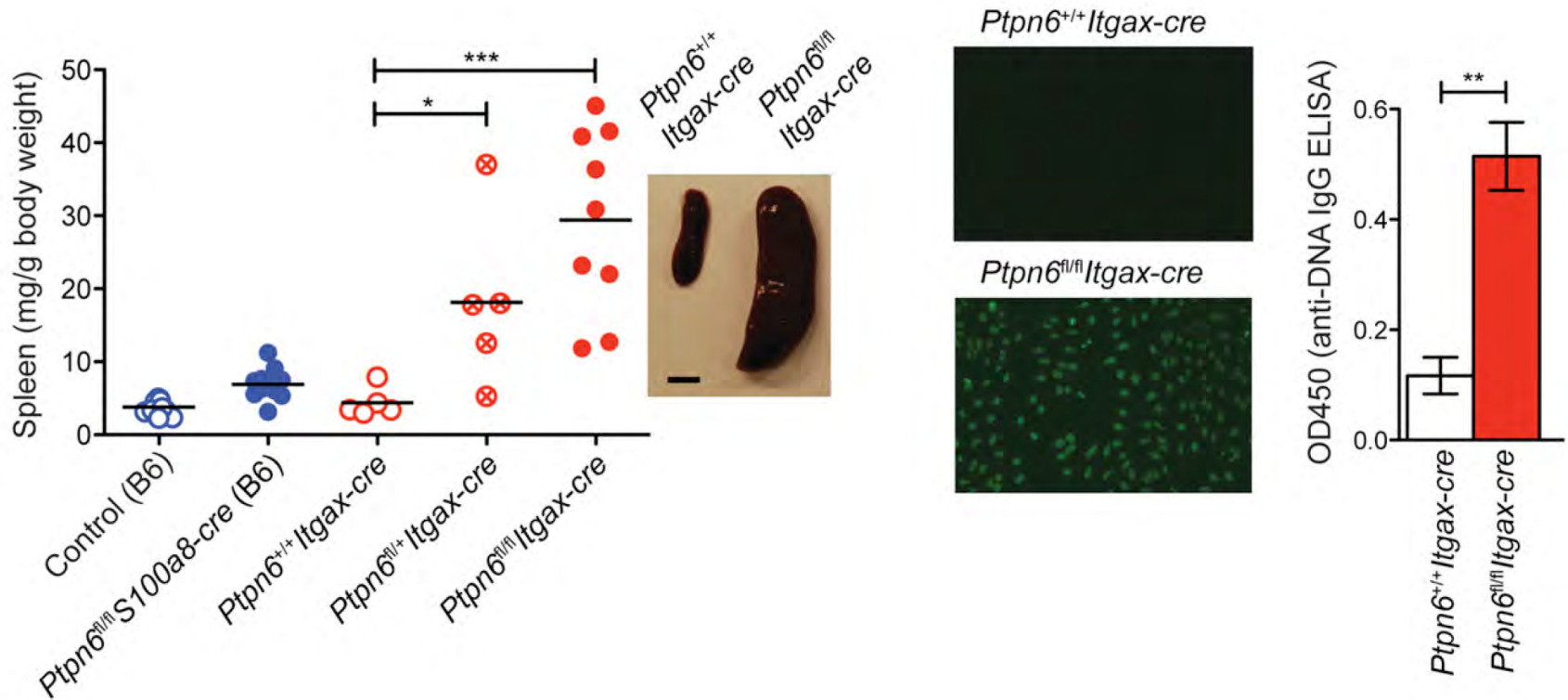
Ptpn6^{+/+}S100a8-cre



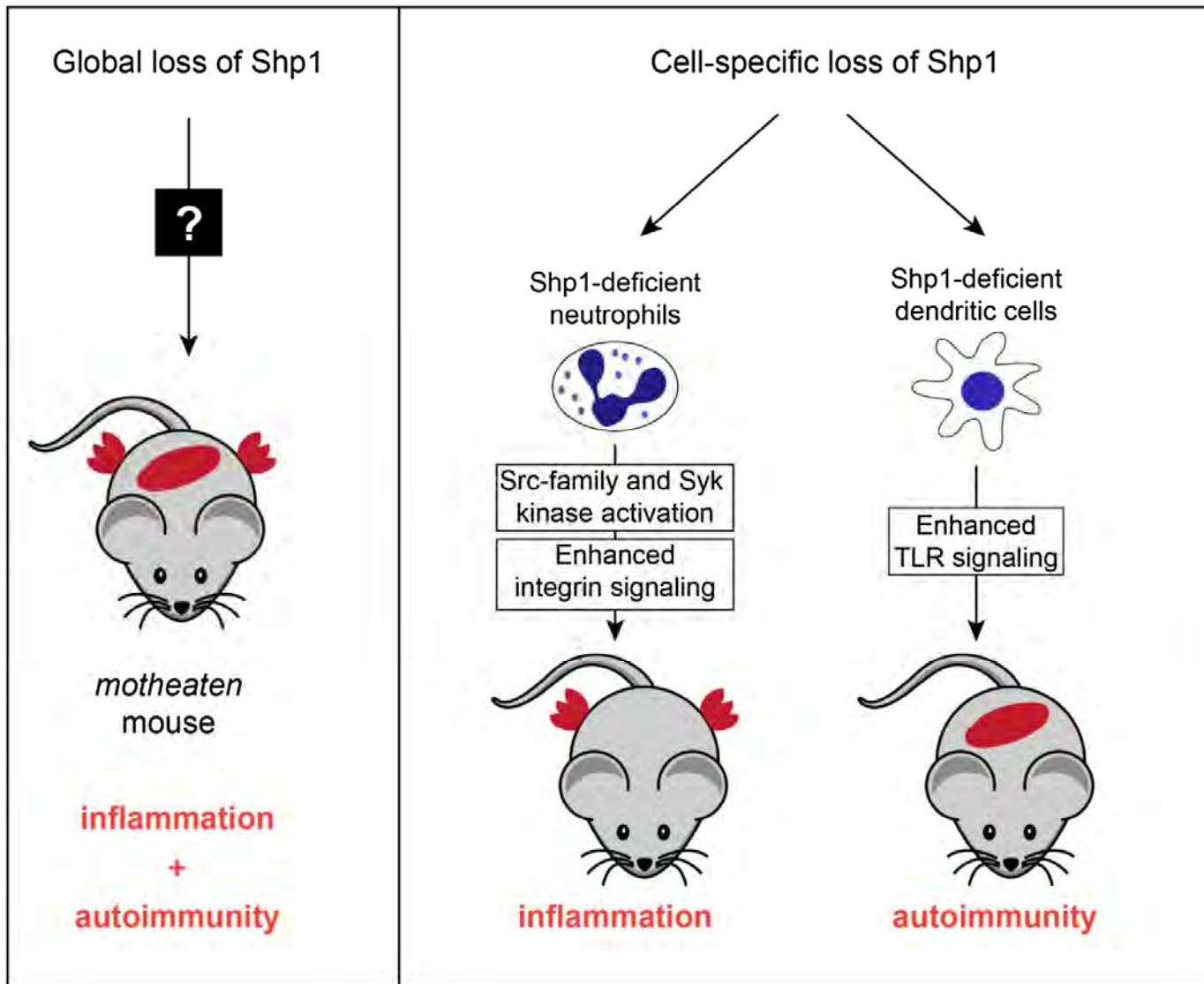
Ptpn6^{fl/fl}S100a8-cre



A dendritikus sejt-beli SHP-1 hiány következménye



Az SHP-1 hiányának kettős következménye



Sokféle in vivo betegségmodell



**Új terápiás
támadáspontok
azonosítása**

Köszönetnyilvánítás



HUN-REN
Magyar Kutatási Hálózat



European
Research
Council

welcometrust

