

FUTOSI KRISZTINA



Semmelweis Egyetem
Élettani Intézet

Cím: 1094 Budapest, Tűzoltó u. 37-47.

BEMUTAKOZÁS

A gyulladásos betegségek nagyon jelentős csoportját képviselik az immunrendszer kóros túlműködése nyomán létrejövő autoimmun és autoinflammatorikus kórképek. A heveny fellángolások mellett ezek a gyulladások a legtöbb esetben krónikus, progresszív lefolyást mutatnak és jelentős szövetkárosodással járnak, mely által az érintett betegek életminőségének jelentős romlását okozzák. Kutatócsoportunk a betegségek kísérleti modellrendszereiben vizsgálja a fenti gyulladásos folyamatok hátterében álló celluláris és molekuláris mechanizmusokat, melyek hozzásegíthetnek a betegségek pathomechanizmusának jobb megértéséhez, valamint újabb terápiás célpontok azonosításához. A kutatócsoport munkájához kapcsolódva vizsgáljuk a tirozin-kináz jelpályák szerepét az autoimmun ízületi gyulladás, továbbá egy nem autoimmun hátterű, de szintén jelentős fájdalommal és szövetkárosodással járó autoinflammatorikus gyulladás, az urátkristályok által kiváltott köszvényes ízületi gyulladás kialakulásában genetikai és farmakológiai megközelítéssel. Az elmúlt években számos, a betegségek kialakulásában szerepet játszó jelátviteli molekulát azonosítottunk.

ELSAJÁTÍTHATÓ TECHNIKÁK

Humán és egér eredetű hematopoetikus sejtek (elsősorban neutrofil granulociták és monociták) izolálása, makrofág sejt kultúra fenntartása, in vitro neutrofil és makrofág sejtválaszok (reaktív oxigéngyök- termelés, citokin- és kemokin-leadás, migráció, fagocitózis, degranuláció) vizsgálata. In vivo állatmodellek használata, ízületi kimosásból nyert minták feldolgozása. Általános labortechnikák, Western-blot, immunprecipitáció, áramlási citometria, spektrofotometria, ELISA módszer, fluoreszcens videómikroszkópia, sejtmigrációs vizsgálatok.

VÁLOGATOTT KÖZLEMÉNYEK

Futosi, K., Németh, T., Horváth, Á., Abram, CL., Tusnády, S., Lowell, CA., Helyes, Z., Mócsai, A. (2023) Myeloid Src-family kinases are critical for neutrophil-mediated autoinflammation in gout and motheaten models. **J Exp Med** **220(7)**: e20221010.

Futosi, K., Bajza, B., Deli, D., Erdélyi, A., Tusnády, S., Mócsai, A. (2023) Analysis of intracellular tyrosine phosphorylation in circulating neutrophils as a rapid assay for the in vivo effect of oral tyrosine kinase inhibitors. **Front Pharmacol** **14**: 1056154.

Futosi, K., Kása, O., Szilveszter, K., Mócsai, A. (2021) Neutrophil phospholipase Cy2 drives autoantibody-induced arthritis through the generation of the inflammatory microenvironment. **Arthritis Rheumato** **73**: 1614-1625.

Németh, T., **Futosi, K.,** Szilveszter, K., Viliinovszki, O., Kiss-Pápai, L., Mócsai, A. (2018) Lineage-specific analysis of Syk function in autoantibody-induced arthritis. **Front Immunol** **9**: 555.

Németh T., **Futosi, K.,** Sitaru, C., Ruland, J., Mócsai, A. (2016) Neutrophil-specific deletion of the CARD9 gene expression regulator suppresses autoantibody-induced inflammation in vivo. **Nat Commun** **7**: 11004.

Futosi, K., Németh, T., Pick, R., Vántus, T., Walzog, B., Mócsai, A. (2012) Dasatinib inhibits pro-inflammatory functions of mature human neutrophils. **Blood** **119**: 4981-4991.