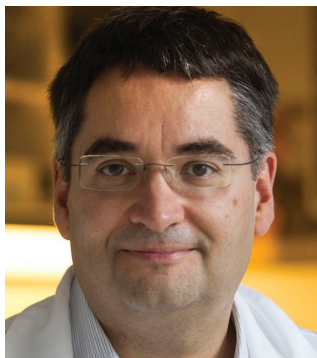


MÓCSAI ATTILA



Semmelweis Egyetem
Általános Orvostudományi Kar
Élettani Intézet

Cím: 1094 Budapest, Tűzoltó u. 37-47.

KUTATÁSI TERÜLET BEMUTATÁSA

Munkacsoportunk tevékenységének célja a különböző humán betegségek molekuláris mechanizmusainak a megértése, ezáltal új diagnosztikai és terápiás eljárások alapjainak a lefektetése. Kísérleteink középpontjában a nagyon sok jelentős betegség patomechanizmusát meghatározó gyulladási folyamatok állnak. Ezek molekuláris mechanizmusait transzgénikus állatmodellek, egészséges és betegekből származó humán sejtek és szövetek, a legmodernebb molekuláris biológiai és génszerkesztési, valamint funkcionális és képalkotó módszerek segítségével vizsgáljuk. Szoros kapcsolatban állunk számos kiemelkedő nemzetközi kutatócsoporttal. Munkacsoportunk tevékenységét több kiválósági program, köztük az Élvonal és a Tématerületi Kiválósági programok, valamint az Európai Unió legnagyobb nemzetközi reumatológiai konzorciuma támogatja.

ELSAJÁTÍTHATÓ TECHNIKÁK

Transzgénikus technikák (knockout, knock-in, génaddíciós mutánsok) emlősökben.

Autoimmun és gyulladási betegségmodellek.

Humán betegségek in vitro és in vivo genetikai modellezése

Molekuláris biológiai és genetikai módszerek.

Immunsejtek vizsgálata, tenyésztése, genetikai módosítása

Teljes-genom génszerkesztési módszerek.

Nagy áteresztőképességű konfokális mikroszkópos vizsgálómódszerek.

VÁLOGATOTT KÖZLEMÉNYEK

Szilveszter, K.P., Vikár, S., Horváth, Á.I., Helyes, Z., Sárdy, M. and **Mócsai, A.** (2022) Phospholipase C γ 2 is essential for experimental models of epidermolysis bullosa acquisita. *J Invest Dermatol* **142**: 1114-1125.

Futosi, K., Kása, O., Szilveszter, K.P. and **Mócsai, A.** (2021) Neutrophil phospholipase C γ 2 drives autoantibody-induced arthritis through the generation of the inflammatory microenvironment. *Arthritis Rheumatol* **73**: 1614-1625.

Orosz, A., Walzog, B. and **Mócsai, A.** (2021) In vivo functions of mouse neutrophils derived from HoxB8-transduced conditionally immortalized myeloid progenitors. *J Immunol* **206**: 432-445.

Németh, T., Sperandio, M. and **Mócsai, A.** (2020) Neutrophils as emerging therapeutic targets. *Nat Rev Drug Discov* **19**: 253-275.

Csete, D., Simon, E., Alatshan, A., Aradi, P., Dobó-Nagy, C., Jakus, Z., Benkő, S., Győri, D.S. and **Mócsai, A.** (2019) Hematopoietic or osteoclast-specific deletion of Syk leads to increased bone mass in experimental mice. *Front Immunol* **10**: 937.