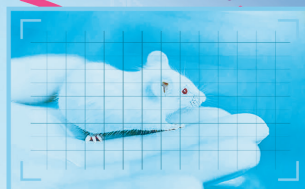
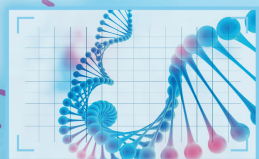


Notre offre  
**IMMUNO-ONCOLOGIE**



# MODÈLES IMMUNODÉFICIENTS

**Modèles immunodéficients entièrement caractérisés**  
[www.janvier-labs.com](http://www.janvier-labs.com)

**JANVIER**  
LABS



## L'ENGAGEMENT POUR LA RECHERCHE DEPUIS PLUS DE 60 ANS

Créée en 1960, JANVIER LABS est une société indépendante, spécialisée dans l'élevage de rongeurs de laboratoire et services associés.

Acteur international de la recherche Biomédicale, JANVIER LABS propose une offre globale dédiée aux modèles de recherche rongeurs : création de modèles, sciences de la reproduction, élevage à façon, services de laboratoire.

JANVIER LABS propose des solutions adaptées à vos besoins pour assurer le succès de vos recherches.

### JANVIER LABS DISPOSE DU SITE LE PLUS GRAND ET LE PLUS MODERNE D'EUROPE



**1 site de production**  
unique en Europe  
**22 000 m<sup>2</sup> d'installations**  
sur plus de 8 hectares



Capacité d'élevage  
**3 000 000**  
**rongeurs/an**



**45 000 km**  
**parcourus**  
par semaine par  
notre service transport  
intégré



**3500 clients**  
sur 5 continents  
**381 collaborateurs**  
internationaux

## 60 ANS D'EXPERTISE

JANVIER LABS fournit des modèles immunodéficients, avec le plus haut niveau d'exigence. Avec le soutien de nos équipes d'experts et notre site unique en Europe, à la pointe de l'innovation, nous vous assurons des conditions d'élevage rigoureuses et un haut niveau d'expertise scientifique pour vous garantir le succès de vos recherches.

### UN SEUL ET UNIQUE MICROBIOTE

L'ensemble de nos modèles bénéficie du même microbiote, étudié, contrôlé et stable dans le temps

03

04

### STABILITE GENETIQUE

JANVIER LABS GENETIC POLICY® nous permet d'assurer l'homogénéité génétique de toutes nos souches

### QUALITE SANITAIRE SOPF

Notre politique sanitaire rigoureuse vous garantit le plus haut niveau d'exigence sanitaire pour vos modèles

02

05

### SUPPORT SCIENTIFIQUE

Une équipe d'experts vous accompagne dans le choix de vos modèles et tout au long de vos projets de recherche

### IMMUNO-PHÉNOTYPAGE PAR JC DISCOVERY

Nous collaborons avec des experts en immunologie pour une caractérisation complète de nos modèles

01

06

### LOGISTIQUE

Notre service de transport internalisé vous garantit le bien être de vos modèles et une flexibilité de livraison



# NOS MODÈLES IMMUNODÉFICIENTS

## UNE VALEUR AJOUTÉE POUR VOS RECHERCHES

JANVIER LABS propose une gamme de modèles immunodéficients entièrement caractérisés pour vous accompagner dans le succès de vos recherches.

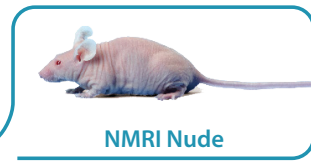
### INTÉRÊTS ET CHAMPS D'APPLICATION DE NOS MODÈLES IMMUNODÉFICIENTS

Les modèles de recherche JANVIER LABS présentent différents niveaux d'immunodéficiences pour que chacune de vos études bénéficie d'un modèle disposant de caractéristiques immunitaires propres. Ils permettent de couvrir de nombreuses thématiques d'étude telles que :

- ✕ Les pathologies infectieuses
- ✕ Le développement de nouveaux vaccins et produits d'immunothérapie
- ✕ La compréhension du système immunitaire et de ses mécanismes
- ✕ Les greffons tissulaires incluant les tumeurs
- ✕ Le développement et l'optimisation des immunothérapies anti-cancéreuses
- ✕ Le développement de nouvelles méthodes d'imagerie
- ✕ La compréhension des agents responsables de l'inflammation



Modèles humanisés correspondants disponibles



# NOS MODÈLES SOURIS IMMUNODÉFICIENTES

	Fonds génétique	Reproduction/croisement	Pelage	Lymphocyte T	Lymphocyte B	Echappement	Cellules NK	Cellules dendritiques	Macrophages	Complément	Tolérance à l'irradiation	Durée de vie (en semaines)	Immunité humorale	Tolérance phagocytaire	Mutations d'intérêt
<b>NXG</b>	NOD	Consanguin	Albinos	Absent	Absent	-	Absent	Dysfon.	Dysfon.	-	Faible	89	Absent	Haut	<i>Sirpa<sup>NOD</sup> Prkdc<sup>scid</sup> Il2rg<sup>tm1</sup></i>
<b>NRG</b>	NOD	Consanguin	Albinos	Absent	Absent	-	Absent	Dysfon.	Normal	-	Haut	89	Absent	Haut	<i>Sirpa<sup>NOD</sup> Rag2<sup>tm1</sup> Il2rg<sup>tm1</sup></i>
<b>NRG Nude</b>	NOD	Consanguin	Albinos	Absent	Absent	-	Absent	Dysfon.	Normal	-	Haut	54	Absent	Haut	<i>Sirpa<sup>NOD</sup> Rag2<sup>tm1</sup> Il2rg<sup>tm1</sup> Foxn1<sup>nu</sup></i>
<b>BRGS A2DR2</b>	BALB/c	Consanguin	Albinos	Absent	Absent	-	Absent	Dysfon.	Normal	Normal	Haut	89	Absent	Haut	<i>Sirpa<sup>NOD</sup> Rag2<sup>tm1</sup> Il2rg<sup>tm1</sup></i>
<b>BRGS TSLP</b>	BALB/c	Consanguin	Albinos	Absent	Absent	-	Absent	Dysfon.	Normal	Normal	Haut	89	Absent	Haut	<i>Sirpa<sup>NOD</sup> Rag2<sup>tm1</sup> Il2rg<sup>tm1</sup></i>
<b>B6N Rag2yc sirpa Nude</b>	C57BL/6NRj	Consanguin	Nu	Absent	Absent	-	Absent	Dysfon.	Normal	Normal	Haut	54	Absent	Haut	<i>Sirpa<sup>NOD</sup> Rag2<sup>tm1</sup> Il2rg<sup>tm1</sup> Foxn1<sup>nu</sup></i>
<b>B6N Rag2yc sirpa</b>	C57BL/6NRj	Consanguin	Noir	Absent	Absent	-	Absent	Dysfon.	Normal	Normal	Haut	89	Absent	Faible	<i>Rag2<sup>tm1</sup> Il2rg<sup>tm1</sup></i>
<b>B6N Rag2yc</b>	C57BL/6NRj	Consanguin	Noir	Absent	Absent	-	Absent	Dysfon	Normal	Normal	Haut	Min 54	Absent	Faible	<i>Rag2<sup>tm1</sup> Il2rg<sup>tm1</sup></i>
<b>NOD Scid</b>	NOD	Consanguin	Albinos	Absent	Absent	Medium	Dysfon.	Faible	Dysfon.	-	Faible	36	Absent	Haut	<i>Sirpa<sup>NOD</sup> Prkdc<sup>scid</sup></i>
<b>B6N Rag2 Nude</b>	C57BL/6NRj	Consanguin	Nu	Absent	Absent	-	Normal	Dysfon.	Normal	Normal	Haut	54	Absent	Faible	<i>Rag2<sup>tm1</sup> Foxn1<sup>nu</sup></i>
<b>CB17 Scid Nude</b>	CB17	Consanguin	Nu	Absent	Absent	-	Faible	Dysfon.	Dysfon.	Normal	Faible	36	Absent	Faible	<i>Prkdc<sup>scid</sup> Foxn1<sup>nu</sup></i>
<b>B6N Rag2</b>	C57BL/6NRj	Consanguin	Noir	Absent	Absent	-	Normal	Dysfon.	Normal	Normal	Haut	Min 54	Absent	Faible	<i>Rag2<sup>tm1</sup></i>
<b>B6N yc</b>	C57BL/6NRj	Consanguin	Noir	Faible	Faible	-	Absent	Faible	Normal	Normal	Haut	Min 54	Absent	Faible	<i>Il2rg<sup>tm1</sup></i>
<b>CB17 Scid</b>	CB17	Consanguin	Albinos	Absent	Absent	Haut	Faible	Faible	Dysfun. Dysfon	Normal	Faible	36	Absent	Faible	<i>Prkdc<sup>scid</sup></i>
<b>B6N Nude</b>	C57BL/6NRj	Consanguin	Nu	Absent	Normal	-	Normal	Normal	Normal	Normal	Haut	Min 54	Normal	Faible	<i>Foxn1<sup>nu</sup></i>
<b>BALBc/ Nude</b>	BALB/c	Consanguin	Nu	Absent	Normal	-	Normal	Normal	Normal	Normal	Haut	Min 54	Normal	Faible	<i>Foxn1<sup>nu</sup></i>
<b>NMRI Nude</b>	NMRI	Non Consanguin	Nu	Absent	Normal	-	Normal	Normal	Normal	Normal	Haut	Min 54	Normal	Faible	<i>Foxn1<sup>nu</sup></i>
<b>ATHYMIC Nude</b>	BALB/c	Non Consanguin	Nu	Absent	Normal	-	Normal	Normal	Normal	Normal	Haut	Min 54	Normal	Faible	<i>Foxn1<sup>nu</sup></i>

# 01 PARAMÈTRES HÉMATOLOGIQUES

Désignation	Unité
Nombre absolu de globules rouges	(x1E6/uL)
Nombre absolu de plaquettes	(x1E3/uL)
Nombre absolu de ré à ticulocytes	(x1E3/uL)
Nombre de globules blancs	(x1E3/uL)
Pourcentage de réticulocytes	(%)
Hématocrite	(%)
Hémoglobine corpusculaire moyenne	(pg)
Hémoglobine	(g/dL)

Désignation	Unité
Concentration moyenne de l'hémoglobine corpusculaire	(g/dL)
Volume corpusculaire moyen	(f1-)
Ratio de grandes cellules plaquettaires	(0/0)
Plaquettoctrite	(%)
Réticulocyte à bas rapport de fluorescence	(%)
Réticulocyte à rapport moyen de fluorescence	(%)
Réticulocyte à rapport élevé de fluorescence	(%)
Fraction réticulocytaire immature	(%)

# 02 PARAMÈTRES IMMUNOLOGIQUES



Tous nos modèles immunodéficients ont été immunophénotypés.

Un exemple d'analyse cytométrique de la rate de nos modèles B6N Rag2yc and C57BL/6NRj (Wild Type).

Nous consulter



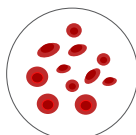
Rate



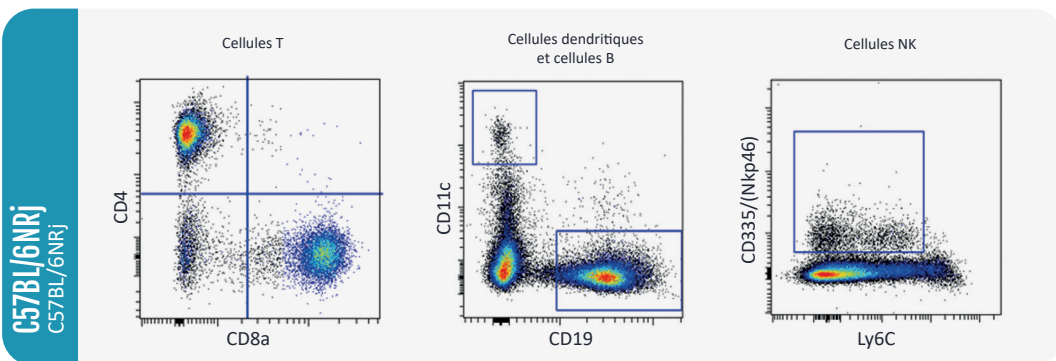
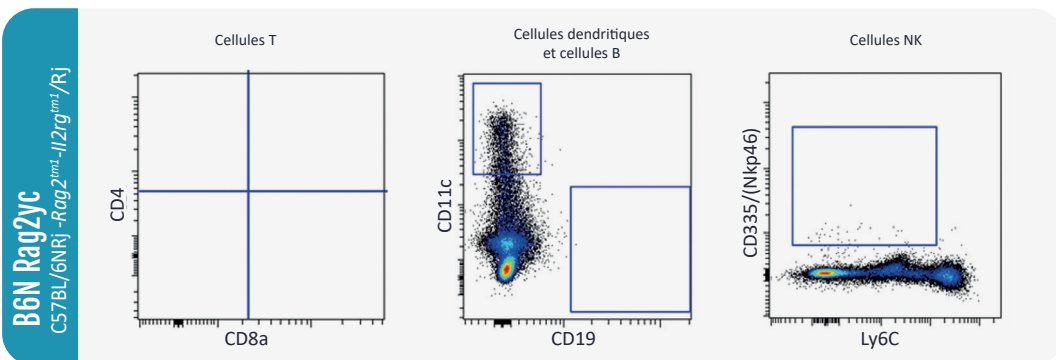
Moelle osseuse



Thymus



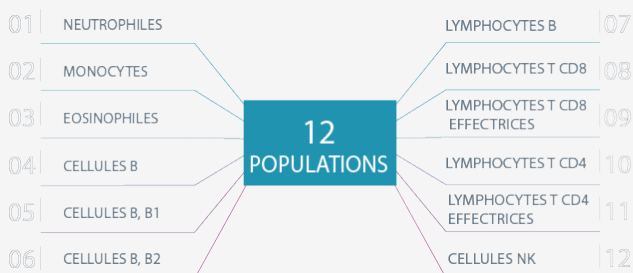
Sang périphérique



La composition cellulaire de tous les organes lymphoïdes de nos modèles a été analysée et répartie en 12 populations différentes.

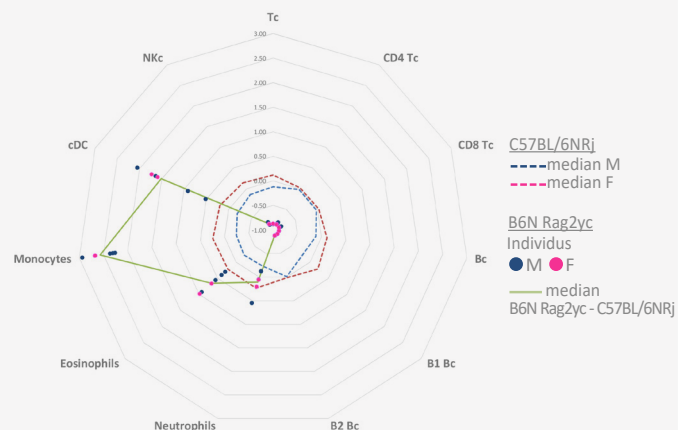
Nous consulter

## 12 POPULATIONS CELLAIRES



Nous proposons également un service d'immunophénotypage des modèles immunodéficients tout au long de vos protocoles de recherche.

## COMPARAISON B6N RAG2YC VS C57BL/6NRJ



**ATHYMIQUE Nude**Rj:ATHYM-Foxn1<sup>nu</sup>

Origine Janvier Labs, Laval, France, en 2016

La souris ATHYMIC Nude est un modèle présentant une mutation génétique spontanée et naturelle appelée nude "nu", sur fonds génétique BALB/cAnNRj. Le modèle ATHYMIC Nude se caractérise par l'absence de poils et une immunité réduite : absence de cellules T et fonctionnalité réduite des cellules B.

**NMRI Nude**Rj:NMRI-Foxn1<sup>nu</sup>

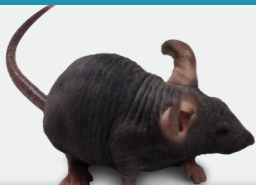
Origine CSAL, Orléans, France, en 1979

La souris NMRI Nude est un modèle présentant une mutation génétique spontanée et naturelle appelée nude "nu", sur fonds génétique non consanguin NMRI. Le modèle NMRI Nude se caractérise par l'absence de poils et une immunité réduite : absence totale de cellules T et fonctionnalité réduite des cellules B.

**BALB/c Nude**BALB/cAnN-Foxn1<sup>nu</sup>/Rj

Origine Nijmegen, Pays-Bas, en 2009

La souris BALB/c Nude est un modèle présentant une mutation génétique spontanée et naturelle appelée nude "nu", sur fonds génétique BALB/cAnNRj. Le modèle BALB/c Nude se caractérise par l'absence de poils et une immunité réduite : absence de cellules T et fonctionnalité réduite des cellules B.

**B6N Nude**C57BL/6N-Foxn1<sup>nu</sup>/Rj

Origine Janvier Labs, Laval, France, en 2021

La souris B6 Nude est un modèle présentant une mutation génétique spontanée et naturelle appelée nude "nu", sur fonds génétique C57BL/6NRj Rj. Le modèle B6 Nude se caractérise par l'absence de poils et une immunité réduite : absence de cellules T et fonctionnalité réduite des cellules B.

**CB17-Scid**CB17-Prkdc<sup>scid</sup>/Rj

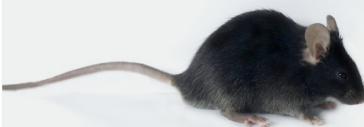
Origine Institut Pasteur, Lille, France, en 2009

La mutation Scid (*Severe Combined Immunodeficiency*) a été découverte dans une colonie de BALB/c consanguins. Le modèle CB17-Scid se caractérise par l'absence de cellules T et B fonctionnelles et de cellules NK altérées. Le modèle peut développer spontanément une réactivité immunitaire partielle.

**B6N yc**C57BL/6N-Il2rg<sup>tm1</sup>/Rj

Origine Cipe, Marseille, France, en 2020

La souris B6N yc est un modèle immunodéficient avec une mutation Knock out du gène *Il2rg* (*interleukin-2 receptor subunit gamma*) sur fonds génétique C57BL/6NRj Rj. La souche B6N yc se caractérise par une absence de cellules NK et une réduction de la fonctionnalité des cellules T et B.

**B6N Rag2**C57BL/6N-Rag2<sup>tm1</sup>/Rj

Origine Cipe, Marseille, France, en 2019

La souris B6N Rag2 est un modèle immunodéficient avec une mutation Knock Out du gène *Rag2* (*recombination activating gene 2*) sur fonds C57BL/6NRj Rj. La souche B6N Rag2 se caractérise par l'absence de cellules T et B.

VOUS NE TROUVEZ PAS  
VOTRE MODÈLE ?**Faites créer votre modèle par des experts en immunologie.**

Nous collaborons avec le Centre Immunophénomique de Marseille, France, pour vous proposer une offre intégrée :

- Création
- Immunophénotypage
- Elevage à façon
- Services de laboratoire
- Transport

Nous contacter



## IMMUNODÉFICIENCES INDUITES

## CB17-Scid Nude

CB17-*Prkdc<sup>scid</sup>-Foxn1<sup>nu</sup>/Rj*

Origine Janvier Labs, Laval, France, en 2021

Le modèle CB17-Scid Nude est issue du backcross du modèle Balb/c Nude sur le fonds CB17-Scid. En tant que tel il possède d'une part la mutation spontanée nude « nu » et d'autre part la mutation Scid. Ce modèle se caractérise par une absence de cellules T et B fonctionnelles, ainsi que par l'absence de poils.

## B6N Rag2 Nude

C57BL/6N-*Rag2<sup>tm1</sup>-Foxn1<sup>nu</sup>/Rj*

Origine Janvier Labs, Laval, France, en 2021

La souris B6N Rag2 Nude est un modèle immunodéficient sur fonds C57BL/6NRj avec une mutation Knock Out du gène *Rag2* ainsi que la mutation génétique naturelle nude "nu". Le modèle B6N Rag2 Nude se caractérise par une absence de cellules T et B fonctionnelles, ainsi qu'une absence de poils.

## NOD-Scid

NOD.Cg-*Prkdc<sup>scid</sup>/Rj*

Origine INSERM, Saint Vincent de Paul, France, en 2010

Ce modèle est issu du croisement entre le modèle CB17-Scid, porteur de la mutation Scid, avec un modèle NOD. Il se caractérise par l'absence de cellules T et B fonctionnelles et de cellules NK altérées. Néanmoins, le modèle peut développer spontanément une réactivité immunitaire partielle.

## B6N Rag2yc

C57BL/6N-*Rag2<sup>tm1</sup>-Il2rg<sup>tm1</sup>/Rj*

Origine Ciphe, Marseille, France, en 2019

Le modèle B6N Rag2yc est une souris immunodéficiente sévère avec deux mutations Knock Out des gènes *Il2rg* et *Rag2* sur fonds génétique C57BL/6NRj. La souche B6N Rag2yc se caractérise par l'absence de cellules T, B et NK.

## B6N Rag2yc sirpa

C57BL/6N-*Rag2<sup>tm1</sup>-Il2rg<sup>tm1</sup>-Sirpa<sup>NOD</sup>/Rj*

Origine Janvier Labs, Laval, France, en 2022

Le modèle B6N Rag2yc sirpa est une souris immunodéficiente portant deux mutations Knock Out des gènes *Il2rg* et *Rag2* sur fonds génétique C57BL/6NRj. En sus, ce modèle possède le variant NOD du gène polymorphique *Sirpa*. Le modèle B6N Rag2yc sirpa se caractérise par l'absence de cellules T, B et NK, ainsi qu'une tolérance phagocytaire accrue, favorisant les xénogreffes.

Différents niveaux d'immunodéficiency sont disponibles chez nos modèles afin que chacune de vos études bénéficie d'un modèle avec ses propres caractéristiques immunitaires.

- Oncologie
- Immunologie et immunothérapie
- Implantation de cellules humaines dans un modèle murin
- Implantation de cellules
- Transplantations et greffes
- Infectiologie
- Anticorps monoclonaux : étude et production
- Infections expérimentales
- Développement d'études d'implantation de tumeurs
- Études de traitements anticancéreux
- Virologie

## B6N Rag2yc sirpa Nude

C57BL/6N-*Rag2<sup>tm1</sup>-Il2rg<sup>tm1</sup>-Sirpa<sup>NOD</sup>-Foxn1<sup>nu</sup>/Rj*

Origine Janvier Labs, Laval, France, en 2023

La souris B6N Rag2yc sirpa Nude est un modèle possédant trois mutations : deux mutations Knock Out des gènes *Il2rg* et *Rag2* et la mutation génétique naturelle nude "nu". En sus, ce modèle possède le variant NOD du gène polymorphique *Sirpa*. Le modèle B6N Rag2yc sirpa Nude se caractérise par l'absence de cellules T, B, NK, de poils ainsi qu'une tolérance phagocytaire accrue, favorisant les xénogreffes.

## NOD yc

NOD-*Il2rg<sup>tm1</sup>/Rj*

Origine Janvier Labs, Laval, France, en 2020

La souris NOD yc est un modèle immunodéficient avec une mutation Knock Out du gène *Il2rg* sur fonds génétique NOD, présentant ainsi le variant du gène polymorphique *Sirpa* associé. La souche NOD yc se caractérise par une absence de cellules NK, une réduction de la fonctionnalité des cellules T et B et une tolérance phagocytaire accrue.

## NRG Nude

NOD-*Rag2<sup>tm1</sup>-Il2rg<sup>tm1</sup>-Foxn1<sup>nu</sup>/Rj*

Origine Janvier Labs, Laval, France, en 2023

La souris NRG Nude est un modèle possédant trois mutations : deux mutations Knock Out des gènes *Il2rg* et *Rag2* et la mutation génétique naturelle nude "nu" sur fonds génétique NOD, présentant ainsi le variant du gène polymorphique *Sirpa* associé. Cette souche se caractérise par l'absence de cellules T, B, NK, de poils ainsi qu'une tolérance phagocytaire accrue, favorisant les xénogreffes.

## NRG

NOD-*Rag2*<sup>tm1</sup>-*Il2rg*<sup>tm1</sup>/Rj

## Dénomination

NOD-*Rag2*-*Il2rg*<sup>tm1</sup>/Rj

## Type

Souris consanguine mutante, OGM

## Origine

Janvier Labs, Laval, France, en 2021

## Présentation du modèle

La souche NRG ou NOD *Rag2*<sup>yc</sup> représente un modèle consanguin très immunodéficient, avec deux mutations Knock Out des gènes *Il2rg* (*interleukin-2 receptor subunit gamma*) et *Rag2* (*recombination activating gene 2*).

La mutation *Rag2*<sup>tm1</sup> est un KO de l'un des deux gènes contrôlant l'expression de l'activité recombinaison des gènes VDJ, cruciale pour la formation des récepteurs des lymphocytes B et T. Cette absence entrave le développement de ces cellules, induisant une absence totale de lymphocytes T et B.

La mutation *Il2rg*<sup>tm1</sup> est un KO du gène codant la chaîne gamma c, partagée par plusieurs interleukines (IL-2, IL-4, IL-7, IL-9 et IL-15). Ce gène est essentiel pour la différenciation et le bon fonctionnement de nombreuses cellules du système immunitaire, notamment les cellules tueuses naturelles (NK).

La combinaison de ces deux mutations *Rag2*<sup>tm1</sup> et *Il2rg*<sup>tm1</sup> induit une immunodéficiência sévère, caractérisée par l'absence des cellules T, B et NK. La souche NRG exprime également le variant NOD du gène polymorphique *Sirpa*. Cette expression de la protéine SIRPA à la surface des macrophages murins de la moelle osseuse permet une cross-

reconnaissance avec les ligands CD47 des cellules humaines, réduisant la phagocytose des cellules humaines transplantées.

Comparée à la souche NXG (NOD-*Prkdc*<sup>scid</sup>-*Il2rg*<sup>tm1</sup>/Rj), la souche NRG diffère par le remplacement de la mutation *Prkdc*<sup>scid</sup> (plus connue sous l'appellation «SCID») par le KO de *Rag2*. Cela la rend plus résistante à l'irradiation, aux produits génotoxiques et au stress, améliorant ainsi sa durabilité et sa stabilité à des fins de xénogreffe.

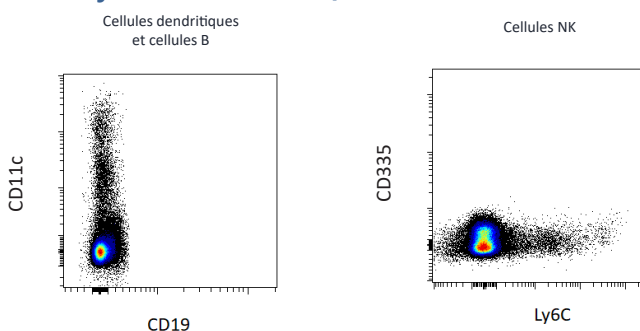
Janvier Labs a obtenu la souche B6 *Rag2*<sup>yc</sup> (C57BL/6NRj -*Rag2*<sup>tm1</sup>-*Il2rg*<sup>tm1</sup>/Rj) via recombinaison homologue (cellules ES de souris B6N), auprès du Centre d'immunophénomique (Ciphe, Marseille, France) en 2019. Le modèle congénique NRG a ensuite été créé par speed backcross (N=6) sur fonds NOD en 2021.

Les animaux sont élevés tout en maintenant à la fois le fonds génétique et les mutations d'intérêt dans leurs formes homozygotes. Le phénotype de la souche NRG est contrôlé conformément à la Politique génétique de Janvier Labs®.

## Caractérisation phénotypique

Fonds génétique	Reproduction/croisement	Pelage	Lymphocytes T	Lymphocytes B	Echappement	Cellules NK	Cellules dendritiques
NOD	Consanguine	Albinos	Absent	Absent	-	Absentes	Dysfonctionnelles
Macrophages	Complément	Tolérance à l'irradiation	Durée de vie	Immunité humorale	Tolérance phagocytaire	Mutations d'intérêt	
Normal	-	Haut	89 semaines	Absente	Haut	<i>Sirpa</i> <sup>NOD</sup> <i>Rag2</i> <sup>tm1</sup> <i>Il2rg</i> <sup>tm1</sup>	

## Analyse en cytométrie de flux, rate



L'analyse en cytométrie de flux de la rate de notre modèle NRG montre une absence complète de lymphocytes T, B et NK, confirmant une immunodéficiência sévère.

## NXG

NOD-*Prkdc<sup>scid</sup>*-*Il2rg<sup>tm1</sup>*/Rj

## Dénomination

NOD-*Prkdc<sup>scid</sup>*-*Il2rg<sup>tm1</sup>*/Rj

## Type

Souris consanguine mutante, OGM

## Origine

Janvier Labs, Laval, France, en 2019

## Présentation du modèle

La souris NXG un modèle de souche consanguine (fonds génétique NOD) avec 2 mutations d'intérêt, semblables à ses équivalents génétiques NSG, NcG, NOG, etc. (NOD SCID Gamma).

La mutation de *Prkdc<sup>scid</sup>*, communément appelée «SCID», bloque le développement des cellules T et B résultant dans leur absence complète.

La mutation *Il2rg<sup>tm1</sup>* est un KO du gène codant la chaîne gamma c, partagée par plusieurs interleukines (IL-2, IL-4, IL-7, IL-9 et IL-15). Ce gène est essentiel pour la différenciation et le bon fonctionnement de nombreuses cellules du système immunitaire, notamment les cellules tueuses naturelles (NK).

La combinaison de ces deux mutations *Prkdc<sup>scid</sup>* et *Il2rg<sup>tm1</sup>* induit une immunodéficience sévère se traduisant par l'absence de cellules lymphocytaires T, B et NK.

La souche NXG exprime également le variant NOD du gène polymorphique *Sirpa*. Cette expression de la protéine SIRPA à la surface des macrophages murins de la moelle osseuse permet une cross-reconnaissance avec les ligands CD47 des cellules humaines, réduisant la phagocytose des cellules humaines transplantées.

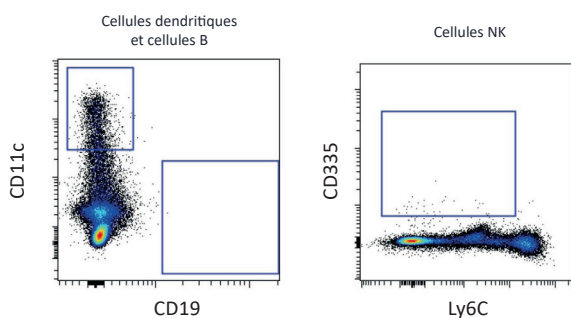
Janvier Labs a obtenu la souche NXG (NOD- *Prkdc<sup>scid</sup>*-*Il2rg<sup>tm1</sup>*/Rj) par recombinaison homologue de la mutation *Il2rg<sup>tm1</sup>* (cellules ES de souris B6N). Le modèle congénique NXG a ensuite été créé par speed backcross (N=5) sur fonds NOD par Janvier Labs en 2019.

Les animaux sont élevés tout en maintenant à la fois le fonds génétique et les mutations d'intérêt dans leurs formes homozygotes. Le phénotype de la souche NXG est contrôlé conformément à la politique génétique de Janvier Labs®.

## Caractérisation phénotypique

Fonds génétique	Reproduction/croisement	Pelage	Lymphocytes T	Lymphocytes B	Echappement	Cellules NK	Cellules dendritiques
NOD	Consanguine	Albinos	Absent	Absent	-	Absentes	Dysfonctionnelles
Macrophages	Complément	Tolérance à l'irradiation	Durée de vie	Immunité humorale	Tolérance phagocytaire	Mutations d'intérêt	
Dysfonctionnels	-	Faible	89 semaines	Absente	Haut	<i>Sirpa<sup>NOD</sup></i> <i>Prkdc<sup>scid</sup></i> <i>Il2rg<sup>tm1</sup></i>	

## Analyse en cytométrie de flux, rate



L'analyse en cytométrie de flux de la rate de notre modèle NXG montre une absence complète de lymphocytes T, B et NK, confirmant une immunodéficience sévère.

**BRGS A2DR2**C-*Rag2*<sup>tm1</sup>-*Il2rg*<sup>tm1</sup>-*Sirpa*<sup>NOD</sup>-Tg(HLA-A\*02-HHD)-Tg(HLA-DR2)/Rj

Origine Institut Pasteur, Lille, France, en 2022

Le modèle BRGS A2DR2 est une souris Balb/c immunodéficiente avec deux mutations Knock Out des gènes *Il2rg* et *Rag2*. Cette souche exprime également le variant NOD du gène *Sirpa*, favorisant la tolérance phagocytaire. De plus, elle exprime deux transgènes humains : HLA-A\*02 et HLA-DR2. Outre l'immunodéficience sévère, entraînant l'absence totale de cellules T, B et NK murines, l'expression des HLA de classe I et II améliore la différenciation, la maturation et la spécificité des cellules T humaines après transplantation.

**BRGS TSLP**C-*Rag2*<sup>tm1</sup>-*Il2rg*<sup>tm1</sup>-*Sirpa*<sup>NOD</sup>-Tg(*Tslp*)/Rj

Origine Institut Pasteur, Lille, France, en 2022

Le modèle BRGS TSLP est une souris Balb/c immunodéficiente avec deux mutations Knock Out des gènes *Il2rg* et *Rag2*. Cette souche exprime également le variant NOD du gène *Sirpa*, favorisant la tolérance phagocytaire. De plus, elle a été modifiée pour exprimer le gène *Tslp* (*thymic-stromal-cell-derived lymphopoietin*). Outre l'immunodéficience sévère, qui entraîne l'absence totale de cellules T, B et NK murines, l'expression de la TSLP conduit au développement complet de ganglions lymphatiques, à un thymus agrandi et à une réponse antigène-spécifique améliorée. Lorsqu'il est transplanté avec des cellules souches hématopoïétiques humaines, ce modèle développe une dermatite atopique, en faisant un modèle idéal pour l'étude des maladies inflammatoires.

\*L'utilisation de cette souche est limitée aux utilisateurs du secteur privé

## MODÈLES DE RATS

## UNE GAMME COMPLÈTE DE MODÈLES DE RATS IMMUNODÉFICIENTS

L'oncologie est devenue un domaine de recherche majeur. Les rats immunodéficients de Janvier Labs ont été développés pour répondre à vos besoins de modèles dans le cadre vos programmes de recherche et de développement en oncologie, immunologie, inflammation et toutes les pathologies impactant le système immunitaire.

Notre équipe peut vous aider à identifier le meilleur modèle de rat immunodéficient pour votre recherche, en vous conseillant sur les niveaux d'immunodéficience et les caractéristiques phénotypiques dont vous avez besoin.

**Rat ATHYMIC Nude**Rj:ATHYM-*Foxn1*<sup>tmu</sup>

Origine Janvier Labs, Laval, France, en 2018

Le rat nu ATHYMIC est précieux pour la recherche parce qu'il peut servir de receveur pour différentes implantations de souches de cellules tumorales autologues et hétérologues, par exemple en oncologie.

**Rat LOU Nude**LOU-*Foxn1*<sup>tmu</sup>/Rj

Origine Institut Pasteur, Lille, France, en 2008

La mutation rnu est associée à la pilosité et à l'aplasie thymique. Phénotypiquement sans poils (croissance des poils clairsemée possible), le rat *Foxn1*<sup>tmu</sup>/*Foxn1*<sup>tmu</sup> montre habituellement des poils courts et fins. Il n'y a pas de cellules T mais les cellules B restent fonctionnelles.

**Rat FISCHER Nude**F344-*Foxn1*<sup>tmu</sup>/Rj

Origine Janvier Labs, Laval, France, en 2018

Le rat FISCHER nude est utile dans les expériences nécessitant la greffe de tissus d'origine de rat (greffes autologues) ou d'origine humaine (xéno greffes hétérologues).

# REGARDEZ NOS WEBINAIRES SUR LES MODÈLES IMMUNODÉFICIENTS



## MODÈLES HUMANISÉS EN ONCOLOGIE ET IMMUNOLOGIE : L'AVENIR DE LA RECHERCHE SUR LES RONGEURS

Optimisez le développement de vos médicaments immuno-oncologiques avec les modèles prêts à l'emploi les plus translationnels : NXG et son équivalent humanisé, le modèle souris NXG-HIS.

Accédez à des informations sur la greffe, le processus d'humanisation, la caractérisation et les avantages des souches NXG et NXG-HIS.

La nouvelle plateforme humanisée NXG-HIS de Janvier Labs conçoit et génère des souris humanisées avec des fonctions biologiques humaines pour assurer des données translationnelles de haute qualité lors de votre évaluation précoce et préclinique des médicaments.



*Le live est présenté par Erwan Corcuff, Business Developer en immunologie et humanisation chez Janvier Labs, avec 15 ans d'expertise dans le développement de nouveaux modèles de souris humanisées dans le domaine de l'immunologie, de l'infectiologie et de l'oncologie à l'Institut Pasteur en France, puis Axenis, avant de rejoindre Janvier Labs pour créer la plateforme « immunologie et humanisation ».*



## SOURIS IMMUNODÉFICIENTES POUR VOS TESTS PRÉCLINIQUES : MISES À JOUR ET NOUVEAUTÉS

Optimisez le développement de vos médicaments avec les modèles prêts à l'emploi et les services d'immunoprofilage les plus translationnels.

Les sujets suivants sont abordés au cours de ce webinar :

- Impact des fonds génétiques, immunodéficiences et gènes, modèles et applications, caractéristiques de manipulation
- Utilisation de modèles NXG dans des essais précliniques en oncologie, avec des exemples de greffes de tumeurs et de chimiothérapies et immunothérapies associées
- Modèles murins humanisés : processus de greffe, contrôle de la qualité des CD34 et niveau d'humanisation des modèles
- Analyse comparative continue du niveau des xéno greffes selon la méthode de conditionnement, la voie d'injection de CD34 et les modèles utilisés



*Présenté par Erwan CORCUFF, Business Developer en immunologie et humanisation et Dr. Hervé Luche, conseiller scientifique en immuno-oncologie chez JC Discovery et CIPHE (Centre d'Immunophénomique).*





contact@janvier-labs.com  
Tel +33 (0)2 43 02 11 91

**TROUVEZ TOUS  
NOS MODÈLES SUR**  
[www.janvier-labs.com](http://www.janvier-labs.com)

