

kus NLRP3 inflammaszóma inhibitorát, MCC950-et alkalmaztuk. A kísérleti állatokat a tumorsejtek érből való kilépése után három napig kezeltük az inflammaszóma gátlószerekkel. A kezelés hatására csökkent az asztrocitákban az inflammaszóma komponensek mennyisége, továbbá kevesebb IL-1 $\beta$  szabadult fel. Ráadásul a tumorsejtekkel injektált kísérleti állatok agyában szignifikánsan kevesebb és kisebb daganat fejlődött.

Kutatási eredményeink igazolják, hogy emlőkarcinóma eredetű agyi metasztázisok esetén az asztrocitákban aktiválódó NLRP3 inflammaszómák segítik a tumor növekedését az agyban. Eredményeink felvetik a lehetőségét annak, hogy az inflammaszómák hatásos terápiás célpontok lehetnek az agyi metasztázisok kezelésében.

Lüvi Adél (SZTE Móra Ferenc Szakkollégium)

### **A periciták által termelt IGF2 szerepe az agyban**

Az agyi periciták az erek alaphártyájának kettőzetében található sejtek, melyek korábbi eredményeink szerint IGF2-t (insulin-like growth factor 2) termelnek, mellyel hozzájárulnak az emlőkarcinóma agyi metasztázisok kialakulásához. Azt azonban, hogy fiziológiás körülmények között milyen szerepet játszik a periciták által termelt IGF2 a felnőtt agyban, még kevésbé ismerjük.

Munkánk során online transzkriptomikai adatbázisok segítségével megállapítottuk, hogy az *Igf2* főként pericitákban, az *Igf1r* pedig endotélsejtekben expresszálódik az agyban, majd az adatokat qPCR segítségével validáltuk. Immunfluoreszcens festéssel fehérje szinten is meghatároztuk az IGF2 és az IGF1R pontos lokalizációját az agyban. IGF2 expressziót főként a pericitákban detektáltunk, míg erős IGF1R expressziót a periciták közelében lévő endotélsejtekben figyeltünk meg, ami a két sejt parakrin kommunikációjára utalhat, melyet molekuláris biológiai módszerekkel teszteltünk. *In vitro* vizsgáltuk az IGF2 angiogenezisre gyakorolt hatását is.

Kísérleteink alapján feltételezzük, hogy a periciták által termelt IGF2 az endotélsejteken található IGF1 receptoron fejt ki hatását, így hozzájárul a vér-agy gát funkciók kialakításához és befolyásolja az angiogenezist. Ezen mechanizmusok megértése hozzájárulhat terápiás célpontok kereséséhez is és segítheti a központi idegrendszert érintő betegségek kezelését.

A KULTURÁLIS ÉS INNOVÁCIÓS MINISZTERIUM EGYETEMI KUTATÓI ÖSZTÖNDÍJ PROGRAMJÁNAK A NEMZETI KUTATÁSI, FEJLESZTÉSI ÉS INNOVÁCIÓS ALAPBÓL FINANSZÍROZOTT SZAKMAI TÁMOGATÁSÁVAL KÉSZÜLT.