

W ostatnim czasie aktywacja białka stymulatora genów interferonu (STING) jest uważana za skuteczną strategię przeciwnowotworową. W wyniku aktywacji szlaku STING dochodzi do produkcji interferonu typu I i wystąpienia przeciwnowotworowej odpowiedzi układu odpornościowego. Dodatkowo, obserwuje się duży naciek neutrofile w guzie nowotworowym. Neutrofile związane z nowotworem wydają się mieć zróżnicowane funkcje, w zależności od mikrośrodowiska i stadium rozwoju nowotworu. Można je podzielić na neutrofile N1, które wykazują właściwości przeciwnowotworowe i neutrofile N2, które są uważane za komórki promujące wzrost nowotworu. Istnieją dowody na to, że neutrofile mogą nabywać cechy komórek N1 w obecności interferonów typu I. Jak dotąd, nie zbadano jednak, czy aktywacja ścieżki STING przekształca neutrofile w przeciwnowotworowe komórki typu N1 w mikrośrodowisku nowotworowym. Innym typem komórek odpornościowych, obecnym w nowotworach w dużej liczbie, są makrofagi. Udowodniono, że makrofagi i neutrofile współdziałają podczas infekcji. Neutrofile to pierwsze komórki, które pojawiają się w obszarze stanu zapalnego. Stymulują one napływ makrofagów oraz ich przekształcenie w kierunku komórek prozapalnych (M1). W nowotworach makrofagi M1 są uważane za komórki wykazujące właściwości przeciwnowotworowe. Celem projektu jest zbadanie roli neutrofile naciekających guz i ich polaryzacji po stymulacji białka STING w mikrośrodowisku guza.

W projekcie zamierzamy zbadać, czy neutrofile naciekające nowotwór po podaniu aktywatora białka STING wykazują cechy przeciwnowotworowe podobne do komórek N1. Zbadamy również wpływ komórek neutrofile nowotworowych na komórki nowotworowe i makrofagi. Zostaną przeprowadzone eksperymenty *ex vivo* oraz *in vivo*.

Uważamy, że lepsze zrozumienie aktywacji szlaku STING w mikrośrodowisku nowotworowym może pomóc w opracowaniu nowych skuteczniejszych rozwiązań przeciwnowotworowych.