**Tks4 állványfehérje vizsgálata rákos sejtek mozgásában**

CRISPR/CAS9 technológia felhasználásával elkészítettük a Tks4 hiányos HCT116 sejteket. A Tks4 hiányos sejtek morfológiaiája és génexpressziós szintjei megváltoznak, mely az epitheliális–mesenchymális átalakulásra (EMT) utalnak. Csökken a génhiányos sejtek letapadási képessége is. Több, párhuzamos 2D sejtmotilitás kísérletben vizsgáltuk a tks4 mutáns sejtek mozgását. Képelemzési technikákkal megmutattuk, hogy a mutáns sejtek mozgékonysága és mozgásuk perzisztenciája megnő. A felvételekből számolt klaszterméret-eloszlások azt mutatják, hogy a tks4 mutáns sejtek mozgása egymástól függetlenebbé válik: gyakoriak az egyedi, vagy néhány sejtes csoportban mozgó sejtek. Ezzel szemben, a HCT116 sejtvonal alapvetően epitheloid morfológiát mutat: az egymással érintkező sejtek nagy, kiterült csoportokat alkotnak, és ezeken a csoportokon belül mozognak. A tks4 mutáns sejtek mozgását 3D környezetben, kollagén gélekben is több párhuzamos kísérletben vizsgáltuk. Megmutattuk, hogy a HCT116 sejtvonal képes a kollagén emésztésével invázióra, melynek egy része többsejtes csírázással történik. Itt is kimutattuk, hogy a Tks4 mutáns sejtek könnyebben leszakadnak a csírákról, ugyanakkor invazív képességük kisebb -- feltehetően a tks4 podoszómák kialakulásában betöltött szerepe miatt.