

## АНОТАЦІЯ

Дослідження проводили на клітинній лінії хронічної мієлоїдної лейкемії K562 на стадії бластного кризу. У ході роботи були застосовані методи культивування клітин, імунофлуоресцентного аналізу та конфокальної мікроскопії. Статистичну обробку проводили за допомогою програмного забезпечення «Fiji ImageJ» плагін "JACoP», біоінформатичний аналіз виконали з використанням веб-платформ “NetPhos 3.1b” та “PhosphoPICK”.

Визначено, що у клітинах K562 білок ZNF217 знаходиться в ядрі, при цьому спостерігається його колокалізація з онкобілком BCR-ABL, який є маркером Ph<sup>+</sup>-позитивної ХМЛ. Разом з тим, після інкубації клітинної лінії з імаїнібом – терапевтичним препаратом, інгібітором тирозинкінази BCR-ABL, експресія ZNF217 фактично призупинилася, а сам онкобілок було виявлено тільки у цитоплазмі. За результатами кількісного аналізу, колокалізації між цими двома білками не виявлено. Біоінформатичний аналіз дозволив нам зробити припущення, за якими тирозиновими сайтами може відбуватися фосфорилування ZNF217, та відповідно, взаємодія цих білків.

Таким чином, виявлено кореляцію між тирозинкіназною активністю BCR-ABL та експресією ZNF217. Визначено потенційні сайти взаємодії для цих білків та запропоновано узагальнену схему сигнальних шляхів, у яких беруть участь обидва цільові білки.

Кваліфікаційна робота/проект викладена на 41 сторінці, ілюстрована 3 мікрофотографіями, 1 цитофлуорограмою, 2 рисунками з результатами біоінформатичного аналізу та 5 схематичними рисунками. Список джерел включає 74 роботи.

**Ключові слова:** хронічна мієлоїдна лейкемія (ХМЛ), онкобілок BCR-ABL, білок ZNF217, колокалізація.