УДК 577.212.2:616.15-006.6 https://doi.org/10.7124/FEEO.v39.1828

МАТВЄЄНКО А. С.✉
АНТОНЕНКО С. В.

Інститут молекулярної біології і генетики НАН України,
Україна, 03143, м. Київ, вул. Академіка Заболотного, 150
✉ *matvieienkoayastasia@gmail.com*

FNBP1 ЯК РЕГУЛЯТОР ПУХЛИНОГЕНЕЗУ: БІОІНФОРМАТИЧНИЙ АНАЛІЗ ТА СУБКЛІТИННА ЛОКАЛІЗАЦІЯ У КЛІТИНАХ ХРОНІЧНОЇ МІЄЛОЇДНОЇ ЛЕЙКЕМІЇ

Мета. Формін-зв'язуючий білок (FNBP1) є адапторним білком родини F-BAR, який відіграє ключову роль у регуляції актинового цитоскелету та мембранної динаміки. ***Методи.*** Біоінформатичний аналіз експресії FNBP1 у різних типах онкологічних захворювань з використанням даних Cancer Genome Atlas (TCGA) та Genotype-Tissue Expression (GTEx). Імунофлуоресцентний аналіз локалізації FNBP1 у клітинах K562 з подальшою конфокальною мікроскопією. ***Результати***. Біоінформатичний аналіз з баз даних Cancer Genome Atlas (TCGA) та Genotype-Tissue Expression (GTEx) свідчить про потенційну клінічну значущість FNBP1 як біомаркера і терапевтичної мішені, оскільки його експресія корелює з прогнозом захворювання та рівнем імунної інфільтрації. Показано цитоплазматичну локалізацію FNBP1 із частковим накопиченням у перинуклеарній зоні, що може свідчити про його залучення до процесів везикулярного транспорту, ремоделювання мембран та організації цитоскелету. ***Висновки.*** Отриманні дані узгоджуються із багатофункціональною роллю FNBP1 в динаміці цитоскелету, мембранного трафіку, а також підкреслює його важливе значення у клітинній міграції та інвазії, що робить його перспективною терапевтичною мішенню для терапії злоякісних новоутворень.

Ключові слова: FNBP1, TCGA, пухлиногенез, хронічна мієлоїдна лейкемія, клітинна лінія K562.

Формін-зв'язуючий білок 1 (FNBP1, також відомий як FBP17) належить до родини білків F-BAR, які опосередковують ремоделювання мембрани та регуляцію актинового цитоскелету. FNBP1 бере участь у контролі клітинної форми, полярності, міграції та сигналізації, виконуючи функцію адаптера між мембранними структурами та актиновим цитоскелетом (Katoh and Katoh, 2004; Wang et al., 2022).

Ген *FNBP1* локалізований на хромосомі 9 (9q34.11) та містить 20 екзонів (Zeni et al., 2024). Білок FNBP1 має довжину 617 амінокислот і молекулярну масу приблизно 71 кДа (Wang et al., 2022; UniProt Consortium…). Його структура включає: F-BAR (FCH) домен, який забезпечує зв'язування з мембраною та регулює її просторову організацію, HR1 (RBD) домен – відповідальний за взаємодію з Rho GTPазами (CDC42, RND2), пролін-багаті ділянки – приймають участь у зв'язуванні з білками актину, а також SH3 домен, який відповідає за взаємодію з WASP та іншими білками (Katoh and Katoh, 2004; Wang et al., 2022). F-BAR домен здатний формувати димери та полімеризуватися, утворюючи вигнуті структури, що сприяють утворенню мембранних канальців (Wang et al., 2022).

FNBP1 виконує цілий ряд важливих функцій у клітині, а саме: ремоделювання актинового цитоскелету, ендоцитоз, формування мембранних структур та клітинній міграції (Wang et al., 2022; Cancer Genetics Web…; Zhang et al., 2025). Білок активує полімеризацію актину через рекрутування WASP/N-WASP та активацію комплексу Arp2/3 (Wang et al., 2022). Також він бере участь у координації мембранних канальців та актинової динаміки під час клатрин-опосередкованого ендоцитозу (Wang et al., 2022).

FNBP1 є багатофункціональним адаптерним білком, залученим до регуляції кількох ключових сигнальних шляхів, що визначають клітинну динаміку, виживання та міграцію. Зокрема, FNBP1 бере участь у регуляції актинового

© 2026 Матвєєнко А. С., Антоненко С. В. This work is licensed under CC BY 4.0. To view a copy of this license, visit https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/

цитоскелету через взаємодію з малими GTPазами родини Rho, такими як CDC42, що призводить до активації WASP та подальшої стимуляції комплексу Arp2/3, який відповідає за полімеризацію актину (Wang et al., 2022). Через цей механізм FNBP1 забезпечує формування актинових структур, необхідних для клітинної міграції та ендоцитозу.

Окрім цього, FNBP1 залучений до сигнального каскаду FAK/PI3K/AKT/mTOR, який відіграє центральну роль у регуляції клітинного виживання, проліферації та метаболізму. Було виявлено, що FNBP1 сприяє виживанню клітин раку шийки матки шляхом підтримки активації цього шляху; зниження рівня FNBP1 призводить до пригнічення сигналізації FAK/PI3K/AKT та індукції апоптозу (NCBI...). Таким чином, FNBP1 може виступати як важливий регулятор антиапоптотичних механізмів у пухлинних клітинах.

Також FNBP1 бере участь у неканонічній Wnt-сигналізації, яка контролює процеси клітинної полярності, міграції та ембріонального розвитку (Zhang et al., 2025). Через взаємодію з компонентами цього шляху FNBP1 може впливати на перебудову цитоскелету та міжклітинні взаємодії.

Останні дослідження демонструють, що FNBP1 відіграє важливу роль у пухлиногенезі, впливаючи на проліферацію, інвазію та виживання клітин, а також на взаємодію пухлини з імунною системою (NCBI....; Zhang et al., 2023). Незважаючи на це, функціональна роль FNBP1 при різних типах онкологічних захворювань залишається недостатньо вивченою.

У попередніх дослідженнях нами було ідентифіковано FNBP1 як новий білок-партнер онкобілка Bcr-Abl у клітинах хронічної мієлоїдної, проте його роль у патогенезі захворювання є не з'ясованою (Antonenko et al., 2023).

Отже, метою даної роботи є аналіз експресії FNBP1 у пухлинах на основі TCGA та дослідження його субклітинної локалізації у клітинах K562.

Матеріали і методи

Біоінформатичний аналіз експресії FNBP1. Аналіз рівня експресії гена *FNBP1* у різних типах злоякісних новоутворень проводили із використанням загально доступних транскриптомних даних проєкту The Cancer Genome Atlas (TCGA) та Genotype-Tissue Expression (GTEx). Порівняльний аналіз експресії між пухлинними та відповідними нормальними тканинами здійснювали за допомогою онлайн-платформи GEPIA2 (Gene Expression Profiling Interactive Analysis), що базується на попередньо нормалізованих RNA-seq даних.

Рівень експресії оцінювали у значеннях TPM (transcripts per million) із застосуванням логарифмічної трансформації (log2(TPM+1)), реалізованої у межах платформи. Статистичний аналіз відмінностей між групами здійснювали з використанням вбудованих алгоритмів GEPIA2; значення $p < 0{,}05$ вважали статистично значущими.

Аналіз імунної інфільтрації. Оцінку взаємозв'язку між експресією *FNBP1* та рівнем імунної інфільтрації проводили з використанням платформи TIMER (Tumor Immune Estimation Resource), яка надає можливість аналізу пухлинного мікрооточення на основі даних TCGA. Кореляційний аналіз між рівнем експресії *FNBP1* та показниками імунної інфільтрації виконували з урахуванням параметра пухлинної чистоти (tumor purity), що дозволяє мінімізувати вплив нефракціонованих клітинних компонентів.

Культивування клітинної лінії K562. У роботі використовували клітинну лінію хронічної мієлоїдної лейкемії K562. Клітини культивували у середовищі RPMI-1640 (Thermo Fisher Scientific), з додаванням 10% ембріональної сироватки великої рогатої худоби (Sigma, США), пеніциліну (50 од./мл) та стрептоміцину (100 мкг/мл). Клітини культивували у зволоженій атмосфері з 5% CO_2 при температурі +37 °C.

Конфокальна мікроскопія. Субклітинну локалізацію білка FNBP1 визначали методом конфокальної лазерної скануючої мікроскопії. Клітини K562 фіксували та інкубували з первинними антитілами до FNBP1, після чого застосовували флуоресцентно мічені вторинні антитіла. Ядра клітин візуалізували за допомогою барвника DAPI. Зображення отримували з використанням конфокального мікроскопа Zeiss LSM 510 Meta (Німеччина), з масляним об'єктивом 100×1.25 N.A і програмним забезпеченням «LSM Browser».

Результати та обговорення

Аналіз експресії FNBP1 за даними TCGA. Отримані результати аналізу порівняння експресії між пухлинними та відповідними нормальними тканинами (рис. 1A) демонструють, що рівень експресії *FNBP1* суттєво варіює залежно від типу пухлини. У ряді випадків спостерігається підвищення експресії *FNBP1* у пухлинних тканинах порівняно з нормальними, що може свідчити

про його залучення до пухлинного процесу. Зокрема, для окремих типів онкологічних захворювань, наприклад таких, як гострий мієлоїдний лейкоз, дифузна великоклітинна В-клітинна лімфома, тимома та деякі інші, характерне значне зростання рівня транскриптів, що узгоджується з даними літератури щодо ролі *FNBP1* у клітинній проліферації, міграції та інвазії (Zhang et al., 2023; GEPIA2…).

Водночас більш детальний аналіз окремих типів пухлин, представлений у вигляді boxplot (рис. 1Б), дозволяє оцінити розподіл експресії *FNBP1* на рівні індивідуальних зразків. Зокрема, для адренокортикальної карциноми (ACC) спостерігається зниження медіанного рівня експресії *FNBP1* у пухлинних тканинах порівняно з нормальними, а також значна варіабельність показників серед окремих зразків. Це свідчить про можливу гетерогенність пухлини та додатково підтверджує тканинно-специфічний характер експресії *FNBP1*.

Разом із тим, для деяких типів пухлин, зокрема онкологічних захворювань передміхурової та щитоподібної залози, раку ендометрію і плоскоклітинного раку легень, не виявлено суттєвих змін або спостерігається тенденція до зниження експресії *FNBP1*, що підкреслює тканинно-специфічний характер його функціонування. Така варіабельність може свідчити, що *FNBP1*, залежно від клітинного контексту, може виконувати як онкогенні, так і регуляторні функції. Загалом, отримані дані свідчать про диференційований характер експресії *FNBP1* у пухлинних тканинах, що підтверджує його потенційне значення як молекулярного маркера пухлиногенезу (GEPIA2…).

Аналіз загальної виживаності пацієнтів залежно від рівня експресії FNBP1. Для оцінки впливу експресії гена *FNBP1* на загальну виживаність пацієнтів із різними типами злоякісних новоутворень було проведено Kaplan–Meier аналіз із використанням даних проєкту The Cancer Genome Atlas (TCGA) через інструмент GEPIA2 (рис.2). Пацієнти були розділені на дві групи відповідно до рівня експресії *FNBP1*: низька експресія (Low FNBP1 Group, n = 53) та висока експресія (High FNBP1 Group, n = 53).

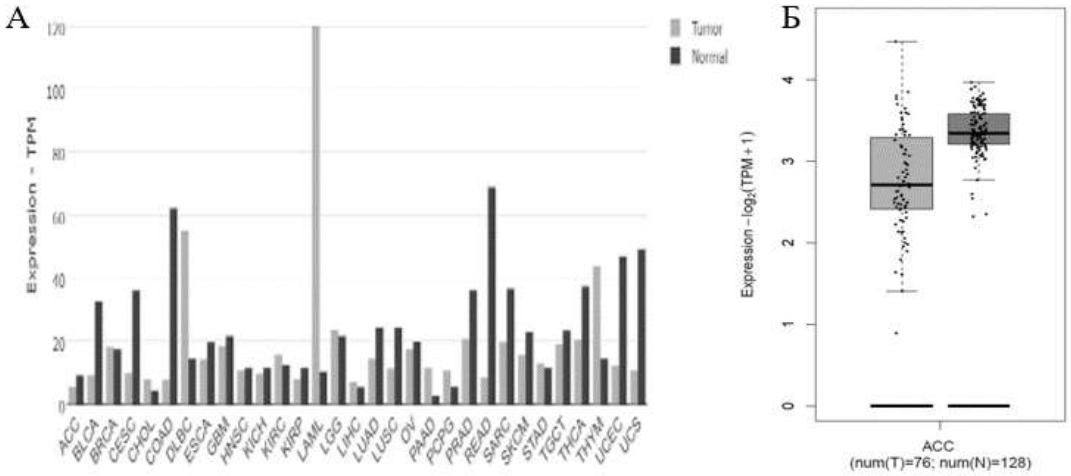


Рис. 1. А – Порівняльний аналіз експресії *FNBP1* у різних типах онкологічних захворювань за даними TCGA (GEPIA2). Рівень експресії представлений у TPM. Червоним кольором позначено пухлинні тканини, сірим – нормальні. Спостерігається диференційована експресія *FNBP1* залежно від типу пухлини. Перелік абревіатур на графіку: ACC – адренокортикальна карцинома, BLCA – уротеліальний рак сечового міхура, BRCA – рак молочної залози, CESC – рак шийки матки, CHOL – холангіокарцинома, COAD – аденокарцинома ободової кишки, DLBC – дифузна великоклітинна В-клітинна лімфома, ESCA – рак стравоходу, GBM – гліобластома, HNSC – плоскоклітинний рак голови та шиї, KICH – хромофобний рак нирки, KIRC – світлоклітинний рак нирки, KIRP – папілярний рак нирки, LAML – гострий мієлоїдний лейкоз, LGG – низькодиференційована гліома, LIHC – гепатоцелюлярна карцинома, LUAD – аденокарцинома легень, LUSC – плоскоклітинний рак легень, OV – рак яєчників, PAAD – рак підшлункової залози, PCPG – феохромоцитома та парагангліома, PRAD – рак передміхурової залози, READ – рак прямої кишки, SARC – саркома, SKCM – меланома шкіри, STAD – рак шлунка, TGCT – герміногенні пухлини яєчка, THCA – рак щитоподібної залози, THYM – тимома, UCEC – рак ендометрію, UCS – карциносаркома матки. Б – Boxplot, що відображає розподіл експресії FNBP1 (log□(TPM+1)) у пухлинних (червоний, n = 76) та нормальних (сірий, n = 128) тканинах при адренокортикальній карциномі (ACC) (GEPIA2…).

Результати аналізу показали, що крива виживаності для пацієнтів із високою експресією *FNBP1* майже перекривалася з кривою групи з низькою експресією протягом усього періоду спостереження (0–90 місяців) (рис. 2). Hazard Ratio для групи з високою експресією становив 0.89, що вказує на незначну тенденцію до покращеної виживаності, проте ця різниця не була статистично значущою (p(HR) = 0.69). Порівняння кривих методом Log-rank також не виявило статистично значущої різниці між групами (p = 0.7).

Графік демонструє, що, невелика відмінність у виживаності між групами спостерігається на ранніх етапах дослідження, однак, загалом експресія *FNBP1* не є прогностично значущим маркером загальної виживаності пацієнтів у цій вибірці. Ці результати свідчать про те, що подальші дослідження варто проводити з більшою вибіркою або з фокусом на специфічні типи пухлин, де *FNBP1* може мати функціональний або клінічний вплив.

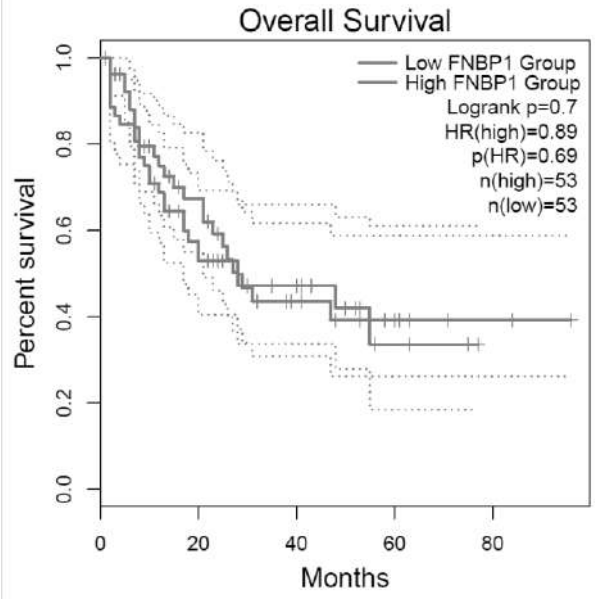


Рис. 2 Kaplan–Meier криві загальної виживаності пацієнтів, розділених на групи з низькою (синя лінія) та високою (червона лінія) експресією *FNBP1*. Пунктирні лінії відображають 95% довірчий інтервал. Маленькі пунктирні лінії позначають цензуровані дані (пацієнти, які залишались живими на момент останнього спостереження або були втрачені для спостереження). Статистичний аналіз не виявив значущої різниці між групами (Log-rank p = 0.7; HR = 0.89, p(HR) = 0.69; n = 53 пацієнта в кожній групі) (GEPIA2…).

Субклітинна локалізація FNBP1 у клітинах K562. Субклітинну локалізацію у клітинах K562 вивчали за допомогою імунофлуоресцентного аналізу з подальшою конфокальною мікроскопією (рис. 3).

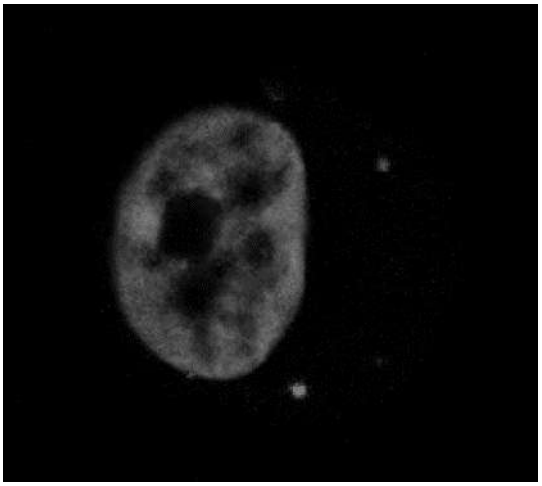


Рис. 3. Субклітинна локалізація FNBP1 у клітинах K562, визначена методом конфокальної мікроскопії. Ядро клітини забарвлено DAPI (синій), FNBP1 – зелений флуоресцентний сигнал. Білок локалізується переважно в цитоплазмі з частковим перинуклеарним накопиченням та формуванням точкових структур, що можуть відповідати ендоцитарним везикулам.

Отримані результати конфокальної мікроскопії демонструють, що FNBP1 локалізується переважно у цитоплазмі клітини з частковим накопиченням у перинуклеарній зоні. Такий розподіл сигналу узгоджується з його участю у процесах внутрішньоклітинного транспорту та функціонуванні ендомембранної системи. Окрім дифузного цитоплазматичного сигналу, спостерігаються окремі точкові структури, які, ймовірно, відповідають ендоцитарним везикулам або ділянкам активного ремоделювання мембрани.

Виявлена локалізація відповідає відомим даним про участь FNBP1 у клатрин-опосередкованому ендоцитозі та регуляції актинового цитоскелету, зокрема через взаємодію з WASP та активацію комплексу Arp2/3 (Wang et al., 2022). Перинуклеарне збагачення білка може свідчити про його роль у сортуванні везикул або взаємодії з апаратом Гольджі та ранніми ендосомами.

З урахуванням того, що клітини K562 характеризуються високою проліферативною активністю, така локалізація FNBP1 може свідчити про його залучення до процесів, пов’язаних із клітинною міграцією, перебудовою цитоскелету та адаптацією до пухлинного мікрооточення. Це

узгоджується з даними про участь FNBP1 у пухлиногенезі та регуляції клітинної рухливості (NCBI...; Yoon et al., 2021; Taylor et al., 2019).

Накопичені дані свідчать про суттєву роль FNBP1 у пухлиногенезі різних типів раку. Зокрема, при гліобластомі підвищена експресія *FNBP1* асоціюється зі стимуляцією гліколізу, посиленням проліферації та інвазії пухлинних клітин, а також зі зниженням загальної виживаності пацієнтів (Yoon et al., 2021). У клітинах раку шлунка FNBP1 сприяє підвищенню клітинної рухливості, особливо в умовах тривимірного мікрооточення, що є критичним для процесів метастазування (Taylor et al., 2019). У свою чергу, при раку шийки матки FNBP1 підтримує життєздатність клітин через активацію сигнальних шляхів виживання (NCBI…).

Таким чином, підвищена експресія *FNBP1* у багатьох випадках корелює з більш агресивним фенотипом пухлин, включаючи посилену проліферацію, інвазію та метаболічну активність. При деяких типах онкологічних захворювань це також асоціюється зі зниженням виживаності пацієнтів, що підкреслює потенційну роль FNBP1 як прогностичного біомаркера та перспективної терапевтичної мішені (Yoon et al., 2021).

Визначення сигнальних шляхів, пов'язаних із Bcr-Abl, має важливе значення для з'ясування молекулярних механізмів розвитку ХМЛ та може стати основою для створення нових терапевтичних підходів. Попередні наші дослідження ідентифікували FNBP1 як новий білок-партнер онкобілка Bcr-Abl у клітинах хронічної мієлоїдної лейкемії (Antonenko et al., 2023; Antonenko et al., 2016; Antonenko et al., 2020; Antonenko and Telegeev, 2020). Отримані дані є важливими для розуміння механізмів, які можуть бути порушенні онкобілком Bcr-Abl шляхом неконтрольованого фосфорилювання FNBP1 у клітинах ХМЛ.

Отже, отримані дані свідчать про багатофункціональну роль FNBP1 у клітинній біології та онкогенезі. Його здатність регулювати актиновий цитоскелет та мембранну динаміку робить його важливим фактором клітинної міграції та інвазії.

Висновки

Біоінформатичний аналіз підтверджує клінічну значущість *FNBP1* як потенційного біомаркера та терапевтичної мішені. Встановлено, що рівень його експресії може корелювати з прогнозом перебігу захворювання та ступенем імунної інфільтрації, що підкреслює перспективність *FNBP1* для подальших фундаментальних і прикладних досліджень. Показано, що для клітин хронічної мієлоїдної лейкемії характерною є переважно цитоплазматична локалізація FNBP1 із частковим накопиченням у перинуклеарній зоні, що може свідчити про його залучення до процесів везикулярного транспорту, ремоделювання мембран та організації цитоскелету. Таким чином, FNBP1 є важливим регулятором цитоскелетної динаміки та мембранних процесів, а також відіграє важливу роль у пухлиногенезі.

Інформація про фінансову підтримку, подяки: відсутня.

Конфлікт інтересів: автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

References

1. Antonenko S., Gurianov D., Telegeev G. Colocalization of USP1 and PH domain of Bcr-Abl oncoprotein in terms of chronic myeloid leukemia cell rearrangements, *Cytology and Genetics*. 2016. Vol. 50. P. 11–15. https://doi.org/10.3103/S0095452716050029.
2. Antonenko S., Kravchuk I., Telegeev G. Interaction of Bcr-Abl oncoprotein with the GlG1 protein in K562 cells: Its role in the pathogenesis of chronic myeloid leukemia. *Cytology and Genetics*. 2020. Vol. 54. P. 48–54. https://doi.org/10.3103/s0095452720010028.
3. Antonenko S., Telegeev G. Inhibition of USP1, a new partner of Bcr-Abl, results in decrease of Bcr-Abl level in K562 cells. *Experimental Oncology*. 2020. Vol. 42. P. 109–114. https://doi.org/10.32471/exp-oncology.2312-8852.vol-42-no-2.14533.
4. Antonenko S. V., Gurianov D. S., Kravchuk I. V. Role of BCR and FNBP1 proteins in phagocytosis as a model of membrane rearrangements with chronic myelogenous leukemia. *Cytology and Genetics*. 2023. Vol. 57. P. 291–297. https://doi.org/10.3103/S0095452723040023.
5. Cancer Genetics. FNBP1. Retrieved from: https://www.cancer-genetics.org/FNBP1.htm?utm_source=chatgpt.com.
6. FNBP1 – Formin-binding protein 1 – *Homo sapiens* (Human). UniProt. Retrieved from: https://www.uniprot.org/uniprotkb/H0Y7W6/entry.
7. GEPIA2. Retrieved from: http://gepia2.cancer-pku.cn/#analysis.
8. Katoh M., Katoh M. Identification and characterization of human *FNBP1L* gene *in silico*. *International Journal of Molecular Medicine*. 2004. Vol. 13 (1). P. 157–162.
9. National Library of Medicine Gene: *FNBP1*. Retrieved from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/gtr/genes/23048/?utm_source=chatgpt.com.

10. Taylor K. L., Taylor R. J., Richters K. E. Opposing functions of F-BAR proteins in neuronal membrane protrusion, tubule formation, and neurite outgrowth. *Life Science Alliance*. 2019. Vol. 2 (3). https://doi.org/10.26508/lsa.201800288.
11. Wang Z., Tian Z., Song X. Membrane tension sensing molecule-FNBP1 is a prognostic biomarker related to immune infiltration in BRCA, LUAD and STAD. *BMC Immunology*. 2022. Vol. 23 (1). https://doi.org/10.1186/s12865-021-00475-z.
12. Yoon B. K., Hwang N., Chun K. H. Sp1-Induced FNBP1 Drives Rigorous 3D Cell Motility in EMT-Type Gastric Cancer Cells. *International Journal of Molecular Sciences*. 2021. Vol. 22 (13). https://doi.org/10.3390/ijms22136784.
13. Zeni C., Komiya Y., Habas R. Formin Binding Protein 1 (FNBP1) regulates non-canonical Wnt signaling and vertebrate gastrulation. *Developmental Biology*. 2024. P. 18–29. https://doi.org/10.1016/j.ydbio.2024.06.019.
14. Zhang J., Li X., Zhou Y., Lin M., Zhang Q., Wang Y. FNBP1 Facilitates Cervical Cancer Cell Survival by the Constitutive Activation of FAK/PI3K/AKT/mTOR Signaling. *Cells*. 2023. Vol. 12 (15). https://doi.org/10.3390/cells12151964.
15. Zhang L., Li F., Zhang L. RBM15B/IGF2BP2-m6A Mediated Upregulation of FNBP1 Promotes the Progression of Glioblastoma by Promoting Smad3-Mediated Glycolysis. *Drug Development Research.* 2025. Vol. 86 (7). https://doi.org/10.1002/ddr.70175.

MATVIEIENKO A. S., ANTONENKO S. V.
Institute of Molecular Biology and Genetics of Natl. Acad. Sci. of Ukraine,
Ukraine, 03143, Kyiv, Akad. Zabolotnogo str., 150

FNBP1 AS A REGULATOR OF TUMORIGENESIS: BIOINFORMATIC ANALYSIS AND SUBCELLULAR LOCALIZATION IN CHRONIC MYELOID LEUKEMIA CELLS

Aim. Formin-binding protein 1 (FNBP1) is an adaptor protein of the F-BAR family that plays a crucial role in the regulation of the actin cytoskeleton and membrane dynamics. ***Methods***. Bioinformatic analysis of FNBP1 expression across multiple cancer types was performed using data from The Cancer Genome Atlas (TCGA) and the Genotype-Tissue Expression (GTEx) project. Immunofluorescence analysis of FNBP1 localization in K562 cells was conducted followed by confocal microscopy. ***Results***. Bioinformatic analysis based on TCGA and GTEx datasets indicates the potential clinical relevance of FNBP1 as a biomarker and therapeutic target, as its expression correlates with patient prognosis and the level of immune infiltration. FNBP1 was predominantly localized in the cytoplasm, with partial accumulation in the perinuclear region, suggesting its involvement in vesicular trafficking, membrane remodeling, and cytoskeletal organization. ***Conclusions***. The obtained data are consistent with the multifunctional role of FNBP1 in cytoskeletal dynamics and membrane trafficking, and further highlight its importance in cell migration and invasion, supporting its potential as a promising therapeutic target in malignancies.

Keywords: FNBP1, TCGA, tumorigenesis, chronic myeloid leukemia, K562 cell line.

Надходження статті: 3 квітня 2026 р.
Прийняття до друку після рецензування: 30 червня 2026 р.
Публікація: 30 листопада 2026 р.