

Anemia de Fanconi é uma doença genética rara de caráter autossômico recessivo, tendo como característica principal a suscetibilidade aumentada ao câncer. A doença está associada a defeitos em um de 13 genes, cujos produtos interagem formando uma via de sinalização e reparação de danos no DNA. Nek1 é uma serina-treonina cinase envolvida na reparação de DNA, que interage *in vitro* com proteínas de reparação e regulação de ciclo celular. Este trabalho tem como objetivo comparar o perfil de sensibilidade de linhagens deficientes nas proteínas da via de Fanconi (*FANCA*⁻ e *FANCC*⁻) e na proteína Nek1 (*NEK1*⁻) na resposta a danos no DNA. As células foram tratadas por 3, 24 e 48 horas com mustarda nitrogenada (HN2). Em seguida, foi avaliada a viabilidade celular através do teste de MTT e a incidência de danos no DNA pelo teste cometa. Além disso, a expressão das proteínas de sinalização de danos no DNA, λ H2AX e Chk1, foi avaliada em todas as linhagens por *immunoblotting*. O perfil de sensibilidade das linhagens deficientes *NEK1*⁻, *FANCA*⁻ e *FANCC*⁻ foi similar, com aumento significativo da sensibilidade em comparação com as linhagens selvagens MRC5 e NEK1. A incidência de danos no DNA também foi maior nas linhagens mutantes quando comparadas às selvagens, confirmando um perfil semelhante entre as linhagens deficientes nas proteínas de Fanconi e a deficiente na Nek1. Dados preliminares indicam que não há alteração na expressão das proteínas λ H2AX e Chk1 após tratamento com HN2, entre as células, sugerindo que ocorre quebra dupla no DNA e que, pelo menos, o início da sinalização para reparação é ativada. Assim como as proteínas da via de Fanconi, Nek1 provavelmente está envolvida na resposta a adutos intercadeia no DNA induzidos pela mustarda nitrogenada, talvez em uma via comum. No entanto, mais estudos são necessários para confirmação destes resultados.