

9. Білки теплового шоку

Олексій Атаманенко, Олена Майборода
Національний університет харчових технологій, Київ, Україна

Вступ. Білки теплового шоку – це специфічні білки, більшість з яких є молекулярними шаперонами, які утворюються за наявності стресових факторів клітини, такі як тепло, токсини, важкі метали, вільні радикали тощо. Вчені виявили також важливість шаперонів у регуляції апоптозу – однієї із найважливіших функцій для підтримання гомеостазу людини.

Матеріали та методи. Здійснено аналіз та узагальнення літературних джерел щодо функцій та біологічної ролі білків теплового шоку в організмі людини, а також застосування досягнень у медицині та біології.

Результати та обговорення. Апоптоз – генетично запрограмована смерть клітини, яка дає змогу очищати організм від старих, пошкоджених та зайвих клітин, щоб уникнути небажаної атаки імунної системи на організм. Саме білки теплового шоку відіграють важливу роль у регуляції цього процесу. Виявлено, що білки теплового шоку підвищують стійкість клітини до загибелі.

Білки теплового шоку (HSP) у звичайних умовах регулюють важливі біохімічні процеси: фолдинг, деагрегацію, транслокацію через органелярні мембрани інших білків, деградацію білків протеасомним шляхом.

Білки теплового шоку поділяються на сімейства за своєю молекулярною масою: HSPA (HSP70, масою 70 кДа), HSPB (HSP масою 12-43 кДа, також називаються малі HSP), HSPC (HSP90, масою 90 кДа), HSPD/E (HSP60/10, з відповідною масою 60 та 20 кДа) та HSPH (HSP110, масою 110 кДа).

Білки сімейства HSPB різноманітні за розміром, послідовністю, специфічністю до взаємодії з іншими субстратами. Беруть участь у виконанні багатьох клітинних функцій, таких як толерантність до стресу, просторове згортання білків, деградація білків, підтримка цілісності цитоскелета, диференціація, загибель клітин, клітинний цикл, передача та розвиток сигналу.

Білки сімейства HSPC функціонують у асоціації із кошаперонами, як мультишаперонні комплекси. Мають подібні до HSPA структурні властивості (здатні до гідролізу АТФ, а також надавати конформаційні зміни).

Доведено, що білки HSPA1 і HSPB1 є внутрішніми регуляторами апоптозу шляхом взаємодії з білками BCL-2 або шляхом модуляції активності кіназ, які впливають на функцію білків BCL-2. Подібний спосіб сприяння виживанню клітин був продемонстрований для HSPC1. Крім того, вважають, що HSPB1 і HSPC1 затримують вивільнення цитохрому *c* прямим способом на рівні мітохондрій.

Висновок. У ході аналізу літератури було узагальнено знання про функції, структуру та важливість білків теплового шоку для клітини. Відзначено вагомий вплив HSP різних сімейств у цитопротекторній функції. Розуміння даних механізмів дають можливість розробляти стратегії лікування важких захворювань, таких як рак різної локалізації та нейродегенеративних захворювань тощо.

Література.

1. Donna Kennedy, Richard Jäger, Dick D Mosser, Afshin Samali. Regulation of apoptosis by heat shock proteins // *IUBMB Life*. 2014, *66* (5), 327-338.
2. Raman Bakthisaran, Ramakrishna Tangirala, Ch. MohanRao. Small heat shock proteins: Role in cellular functions and pathology // *Biochimica et Biophysica Acta - Proteins and Proteomics*. 2015, 1854 (4), 291-319.