

УДК 619:616 – 092:636:612.015.11:001.891

**КОБЗАРЬ О.Ю.**, студентка

Науковий керівник – **ШМАЙОН С.С.**, канд. вет. наук

*Білоцерківський національний аграрний університет*

## КЛІТИННІ ТА МОЛЕКУЛЯРНІ РЕАКЦІЇ НА ТЕПЛОВИЙ СТРЕС

У роботі висвітлена інформація про комплексні морфо-функціональні зміни в тваринному організмі на клітинному та молекулярному рівнях за теплового стресу та роль у цьому процесі генів білка теплового шоку (HSP). Вказано на зміни термотолерантної експресії генів за впливу як генетичних, так і епігенетичних факторів. У порівняльному аспекті наведено приклади термотолерантності на фоні теплового стресора та його комбінації з харчовим чинником.

**Ключові слова:** тепловий стрес, термотолерантна експресія генів, білок теплового шоку, генетичні та епігенетичні фактори.

**Актуальність.** Тепловий стрес негативно впливає на тваринта знижує їх продуктивність [1]. Тварини адаптуються до кліматичних стресових факторів, але механізми реагування, що забезпечують виживання, також шкодять продуктивності [2]. Вразливість худоби до теплового стресу різниться залежно від виду, генетичного потенціалу, стадії життя, системи управління чи виробництва продукції та якості годівлі [3]. Важливо розуміти адаптивні реакції тварин. Це відкриває шлях для ідентифікації різних біологічних маркерів, які застосовують для кількісної оцінки реакцій на тепловий стрес. Ідентифіковані маркери будуть включені в програми розведення з метою виведення термостійких порід тварин, характерних для різних агро-екологічних зон.

**Мета роботи.** З'ясувати механізми адаптивних реакцій тваринного організму на клітинному та молекулярному рівнях за теплового стресу.

**Матеріал і методи дослідження.** Пошук, відбір та аналіз публікацій проводили за використання наукометричних баз Google Scholar та Sciencedirect.

**Результати роботи.** Повідомлення в науковій літературі вказують на те, що тепловий стрес змінює ряд функцій у клітинах, таких як синтез, реплікація та відновлення ДНК, клітинний поділ, ядерні ферменти та функції ДНК-полімераза [4]. Він впливає на морфо-функціональні властивості клітинних мембран, порушує їх стабільність, пригнічує рецептори, а також функцію трансмембранних транспортних білків [5]. Тепловий стрес викликає різноманітні зміни в організації клітинного каркасу (цитоскелету), впливаючи на форму клітини, її мітохондріальний апарат, ендоплазматичний ретикулум і лізосоми.

У відповідь на дію теплового стресора в організмі тварини розвивається ряд комплексних реакцій в клітині [6]. Досягнення молекулярної біотехнології відкрили нові можливості для виявлення ключових реакцій на тепловий стрес на молекулярному рівні [7]. Зокрема, відмічаються зміни в моделях експресії певних генів, які є основними для термотолерантності на клітинному рівні у тварин [8]. Гени, що мають функцію клітинної адаптації у тварин, вважаються потенційними біомаркерами для розуміння механізмів пристосування до стресу [9]. Класичні гени білка теплового шоку (HSP), апоптотичні гени та інші цитокіни і рецептори вважаються регуляторами процесів за теплового стресу. Встановлено роль HSP у теплому стресі жуйних тварин, якого визнано ідеальним молекулярним маркером для кількісної оцінки реакції на тепловий стрес-чинник [9, 8, 10]. А такі хімічні сполуки, як супероксиддисмутаза (SOD), синтаза оксиду азоту (NOS), а також рецептори тиреоїдних гормонів (THR) та пролактину (PRLR), були пов'язані зі стійкістю до високої температури жуйних тварин [9].

Крім того, встановлено більш високу експресію месенджерної РНК HSP в наднирниках завпливу декількох груп стресорів, що є адаптивним механізмом для протидії як теплому, так і харчовому стресу в дрібній рогатій худобі [10]. Виявлено значно вищу експресію гена білка теплового шоку наднирників у тварин з комбінованим стресом проти тих, які зазнали лише теплового стресу. Це явище спричинилося додатковим харчовим

стресом. Також результати дослідження засвідчили, що більш висока експресія HSP в наднирковій залозі зумовлена гіперактивністю її кіркового шару для синтезу більшої кількості кортизолу [10]. Аналогічно, експресія HSP плазми та мононуклеарних клітин периферичної крові вказували на те, що подібні процеси відбуваються на значно вищому рівні в групах тварин з множинними стресорами проти тих, які піддавалися дії лише одного стрес-чинника (теплого, харчового) та проти контролю [10].

Епігенетична регуляція експресії генів та стійкість генома за термічного впливу також є ефективним методом підвищення термічної толерантності у тваринництві [7]. На молекулярному рівні епігенетичні зміни опосередковуються змінами конформації хроматину, ініційованої метилюванням ДНК, варіантами гістонів, посттрансляційними модифікаціями гістонів та інактивацією гістону, негістоновими хроматиновими білками, некодуючою РНК та інтерференцією РНК [11].

Одним із детально вивчених епігенетичних регуляторних механізмів є метилювання дезоксирибонуклеїнової кислоти, яке є провідною ланкою регуляторних механізмів експресії генів. Було доведено, що тепловий стрес змінює структуру метилювання ДНК у свиней [6]. Крім того, ці вчені встановили, що білки теплового шоку та їх асоційовані кохаперони беруть участь у різноманітних процесах, необхідних для виживання клітин в стресових умовах. Вони є учасниками комплектації білка та переміщення його мембран, синтезу та розпаду білкових комплексів, презентації субстратів для деградації та пригнічення агрегації білка [6].

Висновок. Вище наведене обговорення чітко вказує на вплив як генетичних, так і епігенетичних факторів, що змінюють термотолерантну експресію генів, і це треба використовувати при розробці селекційних програм з врахуванням пристосовності тварин до кліматичних змін.

#### СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. El-Tarabany M.S., El-Tarabany A.A., Atta M.A. Physiological and lactation responses of Egyptian dairy Baladi goats to natural thermal stress under subtropical environmental conditions. *International Journal of Biometeorology*. 2017. 61. P. 61–68.
2. Summer season induced rhythmic alterations in metabolic activities to adapt to heat stress in three indigenous (Osmanabadi, Malabari and Salem Black) goat breeds / P. Pragna et al. *Biological Rhythm Research*. 2018. 49. P. 551–565.
3. Impact of heat stress on health and performance of dairy animals: a review / R. Das et al. *Veterinary World*. 2016. 9. P. 260–268.
4. Higashikubo R., White R.A., Roti Roti J.L. Flow cytometric Brd Urdpulse-chase study of heat induced cellcycle progression delays. *Cell Proliferation*. 1993. 26. P. 337–348.
5. Slimen B., Najjar T., Ghram A., Abdrrabba M. (2016). Heat stress effects on livestock: molecular, cellular and metabolic aspects, a review. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition*. 100. P. 401–412.
6. Transcriptome analysis reveals that constant heat stress modifies the metabolism and structure of the porcine longissimus dorsi skeletal muscle / Y. Hao et al. *Molecular Genetics and Genomics*. 2016. 291. P. 2101–2115.
7. Adaptation to hot climate and strategies to alleviate heat stress in livestock production / D. Renaudeau et al. *Animal*. 2012. 6. P. 707–728.
8. Gupta M., Kumar S., Dangi S.S., Jangir B.L. Physiological, biochemical and molecular responses to thermal stress in goats. *International Journal of Livestock Research*. 2013. 3. P. 27–38.
9. Collier R.J., Gebremedhin K., Macko A.R., Roy K.S. Genes involved in the thermal tolerance of livestock. In *Environmental stress and amelioration in livestock production* (ed. V Sejian, SMK Naqvi, T Ezeji, J Lakritz and R Lal). 2012. P. 379–410.
10. Adaptive capability as indicated by behavioural and physiological responses, plasma HSP70 level, and PBM HSP70 mRNA expression in Osmanabadi goats subjected to combined (heat and nutritional) stressors / S. Shilja et al. *International Journal of Biometeorology*. 2016. 60. P. 1311–1323.
11. Scholtz M.M., van Zyl J.P., Theunissen A. The effect of epigenetic changes on animal production. *Applied Animal Husbandry & Rural Development*. 2014. 7. P. 7–10.