

## **ЖИРНОКИСЛОТНИЙ СКЛАД ЛІПІДІВ МЕЗЕНХІМАЛЬНИХ СТОВБУРОВИХ КЛІТИН КІСТКОВОГО МОЗКУ КОТА**

**Л. В. КЛАДНИЦЬКА**, кандидат ветеринарних наук, доцент

**А. Й. МАЗУРКЕВИЧ**, доктор ветеринарних наук, професор

**В. В. ДАНЧУК**, доктор сільськогосподарських наук, професор

**С. В. ВЕЛИЧКО**, кандидат біологічних наук

**С. В. МІДИК**, кандидат ветеринарних наук

**В. Б. ДАНІЛОВ**, кандидат ветеринарних наук, доцент

*Національний університет біоресурсів і природокористування України*

*E-mail: Kladlarisa@yandex.ru*

***Анотація.** Визначено жирнокислотний склад ліпідів мезенхімальних стовбурових клітин кісткового мозку kota. Мезенхімальні стовбурові клітини (МСК) kota отримували з кісткового мозку. Процес культивування МСК kota здійснювали у CO<sub>2</sub> інкубаторі за вмісту CO<sub>2</sub> 5 % та температури 37 °С у середовищі DMEM з додаванням 1% антибіотика-антимікотика та 15-20 % фетальної сироватки бичків. За досягнення конфлюентності моношару 70-90 % клітини знімали та проводили субкультивування 3-4 рази для зниження гетерогенності культури. Для визначення жирнокислотного складу ліпідів МСК kota використовували клітини 4-го пасажу.*

*Дослідження ліпідів МСК kota на вміст жирних кислот здійснювали методом газорідинної хроматографії. Стовбурові клітини кісткового мозку kota містять в ліпідах коротко-, середньо- та довголанцюгові жирні кислоти. У складі стовбурових клітин виявлено 18 жирних кислот, з насичених – найбільше пальмітинової кислоти (32,46 %), з мононенасичених – олеїнової кислоти (23,15%), з поліненасичених – лінолевої кислоти (8,51%). Найменше у складі клітин виявлено цис-8,11,14-ейкозатрієнової кислоти (0,01%). Сумарна кількість насичених жирних кислот становила 64,88 %, ненасичених жирних кислот – 35,12 %. Моноєнові жирні кислоти визначено у кількості 25,71 %, а полієнові – 9,41 %. Індекс насиченості – 1,85. Індекс співвідношення поліненасичених жирних кислот n3 до n6 становить 0,08.*

***Ключові слова:** мезенхімальні стовбурові клітини, кістковий мозок, кіт, насичені, ненасичені жирні кислоти*

Потенціал стовбурових клітин щодо здатності коректувати та відновлювати структуру і функції клітин, систем і органів сьогодні викликає надто велику зацікавленість як у гуманній, так і у ветеринарній медицині.

Успішне застосування стовбурових клітин із терапевтичною метою залежить від багатьох факторів, зокрема від властивостей біологічного матеріалу, таких як проліферативна активність, виживаність, цілеспрямована диференціація, а також середовища, в якому вони знаходяться. [1, 2, 3] Розробка стратегій для вирішення вказаних питань має сприяти кращому розумінню біології стовбурових клітин.

Одним з аспектів цієї біології є дослідження енергетичного обміну, що має значення у проліферації клітин та їх важливих біологічних характеристик. [4, 5, 6, 7].

Поняття, що енергетичний метаболізм бере участь у процесі регулювання проліферації клітин була вперше введена Отто Варбургом. Його дослідження згадується як ефект Варбурга, суть якого полягає в тому, що високий рівень гліколізу, навіть у аеробних умовах, позитивно корелює з високою виживаністю і проліферацією клітин раку [8, 9, 10].

Існують дані, що обробка клітин раку за допомогою дихлорацетату – препарату, який активує піруватдегідрогеназу (pdh) шляхом інгібування активності кінази піруватдегідрогенази (ГДК), не тільки підвищує окиснення глюкози, але також знижує гліколіз, зменшує проліферацію і посилює апоптоз [9]. Генетичне зменшення експресії кінази піруватдегідрогенази також збільшує загальний окисний метаболізм і знижує проліферацію ракових клітин [11, 12].

Деякі автори наголошують, що ембріональні стовбурові клітини (ЕСК) і клітини ембріональної карциноми хоча й не ідентичні, але мають аналогічні рівні метаболітів, особливо тих, які беруть участь у гліколізі, та стверджують що високий рівень гліколізу і низький окиснювальний метаболізм у стовбурових клітинах важливий для виживання і проліферації клітини [13]. Таким чином, метаболізм ракових клітин може дати ключ до такого стовбурових.

Значення насичених (НЖК), мононенасичених (МНЖК) та поліненасичених жирних кислот (ПНЖК) для функціонування клітин, їх мембран та цілісного організму відомо давно і переоцінити його важко. В

сучасній літературі є дані про жирнокислотний склад тканин щура, зокрема головного мозку, печінки, серця, скелетних м'язів, еритроцитів, плазми крові, жирової тканини, мітохондрій та його залежність від балансу насичених та n3, n6 ненасичених жирних кислот у раціоні. [14].

Відомо про вплив жирних кислот і їх метаболітів на проліферативну активність та диференціацію стовбурових клітин і доведено, що підвищення вмісту ненасичених жирних кислот та їх метаболітів у середовищі культивування призводить до підвищення коефіцієнту проліферації та процесу диференціації стовбурових клітин різних типів. [15]

Поряд з цим є результати дослідження впливу насичених жирних кислот у культуральному середовищі на життєздатність та апоптоз мезенхімальних стовбурових клітин (МСК) кісткового мозку людини. З'ясовано, що пальмітинова кислота знижує проліферацію та індукує апоптоз МСК кісткового мозку людини, а також спричинює цитотоксичний стрес кардіальних міоцитів. Ці результати дають можливість припустити, що насичені жирні кислоти знижують виживання МСК кісткового мозку в природних умовах, тобто *in vivo* [16-19].

Незамінні жирні кислоти та їх метаболіти можуть чинити свою біологічну дію через кілька механізмів. ПНЖК можуть бути легко включені в мембранні фосфоліпіди, змінюючи хімічні та фізичні властивості клітинних мембран і, таким чином, модулювати активність асоційованих із мембранами функціональних білків, таких, як іонні канали та рецептори [20]. Простагландин E(2), утворений з арахідонової кислоти, може зв'язуватись з рецепторами, що забезпечують активацію шляхів, які індукують ріст клітин і проліферацію [21]. Важливим є дані, що ейкозаноїди і ліпідні медіатори можуть служити в якості лігандів або коактиваторами для ряду ключових транскрипційних факторів, таких як активатора проліферації пероксисом рецепторів [22], ядерних білків [23] і активаторів протеїну-1 [24]. Активація цих факторів транскрипції чинить глибокий вплив на проліферацію і диференціювання клітин.

ПНЖК можуть також впливати на структуру ліпідів в клітинній мембрані, а потім модифікувати клітинні процеси, такі як рецептор-опосередковану сигнальну трансдукцію. Ліпідні рафти клітинної мембрани відіграють важливу роль у регуляції стовбурових клітин до самооновлення, клітинного циклу, виживання та індукції апоптозу [25, 26.]. Модифікація ліпідного складу клітин впливає на інтенсивність обмінних процесів і є тим компенсаторним механізмом, що забезпечує функціональні можливості мембран за змінених умов.

З огляду на вище викладене актуальність цього питання не викликає сумніву.

**Мета дослідження** – вивчити вміст жирних кислот у ліпідах мезенхімальних стовбурових клітин kota, отриманих шляхом культивування первинного матеріалу з кісткового мозку .

**Матеріали і методи дослідження.** В дослідженнях було використано мезенхімальні стовбурові клітини, отримані з кісткового мозку kota. Експерименти проводили відповідно до вимог «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються з експериментальною та іншою науковою метою». Культивування первинного матеріалу з кісткового мозку kota проводили за стандартних умов у CO<sub>2</sub> інкубаторі з вмістом 5 % CO<sub>2</sub>, за температури 37 °C у середовищі DMEM із додаванням 15-20 % фетальної сироватки бичків та 1 % антибіотика-антимікотика. Візуальну оцінку процесу проліферації клітин здійснювали за допомогою інвертованого мікроскопа Axiovert 40 (Carl Zeiss).

Методом газорідинної хроматографії визначали вміст жирних кислот у ліпідах МСК kota. Для цього екстракцію ліпідів зі зразків проводили за методом Фолча у суміші хлороформ – метанол у співвідношенні 2 : 1, яка руйнує комплекси ліпідів із білками, розчиняє ліпіди та інактивує ліполітичні ферменти. Після цього проводили гідроліз і метилювання зразків [27- 29]. Суміш метилових ефірів жирних кислот аналізували на газовому хроматографі Trace GC Ultra з полум'яно-іонізаційним детектором на капілярній

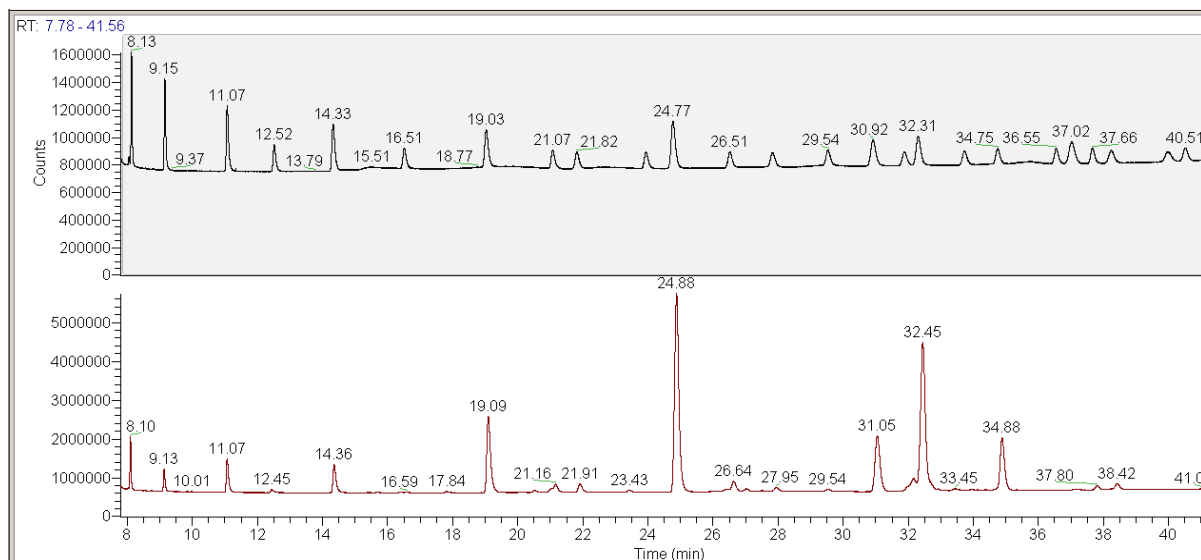
колонці *SPTM–2560*, *100 m x 0,25 mm ID*, *0,20 μm film (Supelco)*. Ідентифікування жирних кислот проводили за допомогою стандартного зразка *Supelco 37 Component FAME Mix*. Кількісну оцінку спектру ЖК проводили методом нормування площин піків метильованих похідних ЖК і визначали їхній вміст у відсотках від сумарного вмісту усіх ЖК.

Статистичну обробку експериментальних даних проводили загальноприйнятими методами варіаційної статистики. Вірогідність різниці показників оцінювали за t-критерієм Стюдента. Відмінності між показниками, що порівнювались, вважали вірогідними за рівня значимості  $P < 0,05$ .

### Результати дослідження та їх обговорення.

За 10-12 днів культивування первинного матеріалу з кісткового мозку kota було зареєстровано 70-90 % конфлюєнтності культурального пластика. Культуру клітин знімали з дна культурального посуду за допомогою трипсину з EDTA та пасажували декілька разів з метою зниження гетерогенності культури. Підготовлені стовбурові клітини досліджували на вміст жирних кислот.

У спектрі ЖК МСК kota виявлено коротко-, середньо- та довголанцюгові ЖК (рис.1).



**Рис. 1. Хроматограма виходу піків жирних кислот стандарту (а) та ліпідів мезенхімальних стовбурових клітин kota (б) (а – верхня (стандарт), б – нижня проба)**

Ненасичені ЖК екстрактів ліпідів мезенхімальних стовбурових клітин kota представлені в діапазоні від C6:0 до C18:0 (табл. 1). Їх концентрація у екстракті зростала в ряді: C15:0 < C8:0 < C6:0 < C10:0 < C12:0 < C18:0 < C14:0 < C16:0. Цікаво відзначити наявність в біологічному матеріалі пентадеканової кислоти, вона відноситься до жирних кислот з непарною кількістю атомів Карбону в ланцюгу. Значення C15:0 для організму мало розкриті, хоча її визначають у різних біологічних об'єктах, в тому числі і в молоці корів.

**1. Показники жирнокислотного складу ліпідів мезенхімальних стовбурових клітин kota, % (n = 3, M ± m)**

Найменування показників	Масова частка жирної кислоти,
Капронова кислота (C6:0)	2,22 ± 0,02
Каприлова кислота (C8:0)	1,36 ± 0,01
Капринова кислота (C10:0)	2,90 ± 0,01
Лауринова кислота (C12:0)	3,20 ± 0,02
Міристинова кислота (C14:0)	10,92 ± 0,06
Пентадеканова кислота (C15:0)	1,27 ± 0,01
Пальмітинова кислота (C16:0)	32,46 ± 0,05
Пальмітолеїнова кислота (C16:1n9c)	1,58 ± 0,01
Стеаринова кислота (C18:0)	10,59 ± 0,07
Олеїнова кислота (C18:1n9c)	23,15 ± 0,05
Лінолева кислота (C18:2n6c)	8,51 ± 0,04
Цис-11-ейкозенова кислота (C20:1)	0,99 ± 0,01
Цис-11, 14-ейкозадієнова кислота (C20:2n6)	0,06 ± 0,01
Цис-8, 11, 14-ейкозатрієнова кислота (C20:3n6)	0,01 ± 0,00
Цис -11, 14, 17-ейкозатрієнова кислота (C20:3n3)	0,31 ± 0,01
Цис-5,8,11,14-ейкозатетраєнова кислота (C20:4n6)	0,12 ± 0,01
Цис-7,10,13, 16, 19-докозапентаєнова кислота (C22:5n3)	0,25 ± 0,02
Цис-4, 7, 10, 13, 16, 19-докозагесаєнова кислота (C22:6n3)	0,15 ± 0,01
ΣНЖК	64,88 ± 0,41
ΣННЖК	35,12
НЖК /ННЖК	1,85
Σ Моноєнові НЖК	25,71
Σ Полієнові ННЖК	9,41

Серед НЖК у кількісному відношенні переважає пальмітинова кислота, яка в середньому становить 32,46 % від суми всіх жирних кислот. Міристинова і стеаринова кислоти становлять відповідно 10,92 та 10,59 %. Четверте місце за кількістю серед насичених жирних кислот займає лауринова кислота – 3,20 %.

За даними авторів [30] вона, на відміну від попередніх, знижує концентрацію холестерину в крові та володіє тромбогенними властивостями.

Концентрація моноенових жирних кислот в екстрактах мезенхімальних стовбурових клітин kota зростала в ряді:  $C_{20:1} < C_{16:1n9c} < C_{18:1n9c}$ . Разом з тим вміст олеїнової кислоти складав  $23,15 \pm 0,05$  % від загальної кількості виявлених кислот, а цис-11-ейкозенової –  $0,99 \pm 0,01$  %.

Процентний вміст поліненасичених жирних кислот у екстрактах мезенхімальних стовбурових клітин kota підвищувався в ряді:  $C_{20:3n6} < C_{20:2n6} < C_{20:4n6} < C_{22:6n3} < C_{22:5n3} < C_{20:3n3} < C_{18:2n6c}$ . Серед полієнових ННЖК переважає лінолева (8,51 %), найнижчий вміст спостерігався в цис-8,11,14-ейкозатрієнової кислоти (0,01 %).

Сумарний рівень НЖК вищий сумарного рівня ННЖК, коефіцієнт насиченості становить 1,85. Загальна кількість НЖК у досліджуваних зразках становила 64,88 %, тоді як ННЖК – 35,12 %. Моноєнові жирні кислоти визначено у кількості 25,71 %, а полієнові – 9,41 %.

Слід відмітити, що транс-ізомери жирних кислот у МСК kota відсутні. Наявність у харчових продуктах транс-ізомерів ненасичених жирних кислот давно пов'язують із негативним впливом на організм. Доведено, що транс-жирні кислоти суттєво підвищують імовірність виникнення серцево-судинних захворювань. Серед омега-6 кислот у досліджених зразках переважала лінолева кислота, середній вміст якої становив  $8,51 \pm 0,04$  %; виявлено також ейкозодієнову, ейкозотрієнову та докозагексаєнову кислоти.

Серед омега-3 кислот виявлено цис-11,14,17-ейкозатрієнову, цис-7,10,13,16,19-докозапентаєнову та цис-4,7,10,13,16,19-докозагесаєнову кислоту. Серед омега-6 кислот встановлено в аналітичних зразках наявність лінолевої, цис-11,14-ейкозодієнової, цис-8, 11,14-ейкозатрієнової та арахідонової кислоти. Індекс співвідношення поліненасичених жирних кислот n3 до n6 становить 0,08.

## **Висновки і перспективи подальших досліджень**

1. У складі стовбурових клітинах кісткового мозку kota виявлено 18 жирних кислот, з насичених – найбільше пальмітинової кислоти (32,46 %), з мононенасичених – олеїнової кислоти (23,15 %), з поліненасичених – лінолевої кислоти (8,51 %). Найменше у складі клітин виявлено цис-8,11,14-ейкозатрієнової кислоти (0,01 %).

2. Сумарна кількість насичених жирних кислот у МСК kota становила 64,88 %, ненасичених жирних кислот – 35,12 %. Моноєнові жирні кислоти визначено у кількості 25,71 % , а полієнові – 9,41 %. Індекс співвідношення поліненасичених жирних кислот n3 до n6 МСК kota становить 0,08.

У перспективі подальших досліджень планується визначення вмісту жирних кислот у ліпідах стовбурових клітин різного походження.

## **Список літератури**

1. Copland I.B., Galipeau J. Death and inflammation following somatic cell transplantation. *Semin Immunopathol.* 2011; 33: 535–550. doi: 10.1007/s00281-011-0274-8 [PubMed]
2. Mangi AA, Noiseux N, Kong D, He H, Rezvani M, Ingwall JS, et al. Mesenchymal stem cells modified with Akt prevent remodeling and restore performance of infarcted hearts. *Nat Med.* 2003;9: 1195–1201. [PubMed]
3. Toma C., Wagner W.R., Bowry S., Schwartz A., Villanueva F. Fate of culture-expanded mesenchymal stem cells in the microvasculature: in vivo observations of cell kinetics. *Circ Res.* 2009;104: 398–402. doi:10.1161/CIRCRESAHA.108.187724 [PMC free article] [PubMed]
4. Chung S., Arrell D.K., Faustino R.S., Terzic A., Dzeja P.P. Glycolytic network restructuring integral to the energetics of embryonic stem cell cardiac differentiation. *J Mol Cell Cardiol.* 2010;48: 725–734. doi:10.1016/j.yjmcc.2009.12.014 [PMC free article] [PubMed]
5. Chung S., Dzeja P.P., Faustino R.S., Perez-Terzic C., Behfar A., Terzic A. Mitochondrial oxidative metabolism is required for the cardiac differentiation of stem cells. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med.* 2007;4 Suppl 1: S60–67.[PMC free article] [PubMed]
6. Sutendra G., Bonnet S., Rochefort G., Haromy A., Folmes K.D., Lopaschuk G.D., et al. Fatty acid oxidation and malonyl-CoA decarboxylase in the vascular remodeling of pulmonary hypertension. *Sci Transl Med.* 2010;2: 44ra58 doi: 10.1126/scitranslmed.3001327 [PubMed]
7. Wanet A., Remacle N., Najjar M., Sokal E., Arnould T., Najimi M., et al. Mitochondrial remodeling in hepatic differentiation. *Int J Biochem Cell Biol.* 2014;54: 174–185. doi:10.1016/j.biocel.2014.07.015 [PubMed].



8. Warburg O. On respiratory impairment in cancer cells. *Science*. 1956;124: 269–270. [PubMed]
9. Warburg O., Posener K., Negelein E. On the metabolism of carcinoma cells. *Biochemische Zeitschrift*. 1924;152: 309–344.
10. Vander Heiden M.G., Plas D.R., Rathmell J.C., Fox C.J., Harris M.H., Thompson C.B.. Growth Factors Can Influence Cell Growth and Survival through Effects on Glucose Metabolism. *Molecular and Cellular Biology*. 2001;21: 5899–5912. [PMC free article] [PubMed]
11. Bonnet S., Archer S.L., Allalunis-Turner J., Haromy A., Beaulieu C., Thompson R., et al. A mitochondria-K<sup>+</sup> channel axis is suppressed in cancer and its normalization promotes apoptosis and inhibits cancer growth. *Cancer Cell*. 2007;11: 37–51. [PubMed]
12. Kaplon J., Zheng L., Meissl K., Chaneton B., Selivanov V.A., Mackay G., et al. A key role for mitochondrial gatekeeper pyruvate dehydrogenase in oncogene-induced senescence. *Nature*. 2013;498: 109–112. doi:10.1038/nature12154 [PubMed],16
13. Abu Dawud R., Schreiber K., Schomburg D., Adjaye J. Human embryonic stem cells and embryonal carcinoma cells have overlapping and distinct metabolic signatures. *PLoS One*. 2012;7: e39896 doi:10.1371/journal.pone.0039896 [PMC free article] [PubMed]
14. Fatty acid composition of membrane bilayers: Importance of diet polyunsaturated fat balance Sarah K. Abbott., Paul L. Else., Taleitha A. Atkins., A.J. Hulbert. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA) - Biomembranes* Volume 1818, Issue 5, May 2012, Pages 1309–1317 ]
15. Kang J.X., Wan J.B., He C. Concise review: Regulation of stem cell proliferation and differentiation by essential fatty acids and their metabolites. *Stem Cells*. 2014 May;32(5):1092-8. doi: 10.1002/stem.1620.
16. Fillmore N., Huqi A., Jaswal J.S., Mori J., Paulin R., Haromy A., Onay-Besikci A. /Effect of fatty acids on human bone marrow mesenchymal stem cell energy metabolism and survival. *PLoS One*. 2015 Mar 13;10(3):e0120257. doi: 10.1371/journal.pone.0120257. eCollection 2015.
17. Lu J., Wang Q., Huang L., Dong H., Lin L., Lin N., et al. Palmitate causes endoplasmic reticulum stress and apoptosis in human mesenchymal stem cells: prevention by AMPK activator. *Endocrinology*. 2012;153: 5275–5284. doi: 10.1210/en.2012-1418 [PubMed]
18. Listenberger L.L., Ory D.S., Schaffer J.E. Palmitate-induced apoptosis can occur through a ceramide-independent pathway. *J Biol Chem*. 2001;276: 14890–14895. [PubMed]
19. Miller T.A., LeBrasseur N.K., Cote G.M., Trucillo M.P., Pimentel D.R., Ido Y., et al. Oleate prevents palmitate-induced cytotoxic stress in cardiac myocytes. *Biochem Biophys Res Commun*. 2005;336: 309–315. [PubMed]
20. Turk H.F., Chapkin R.S. Membrane lipid raft organization is uniquely modified by n-3 polyunsaturated fatty acids. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids* 2013;88:43–47.

21. Yun S.P., Ryu J.M., Jang M.W. et al. Interaction of profiling-1 and F-actin via a beta-arrestin-1/JNK signaling pathway involved in prostaglandin E(2)-induced human mesenchymal stem cells migration and proliferation. *J Cell Physiol* 2011;226:559–571
22. Rajasingh J., Bright J.J. 15-Deoxy-delta(12,14)-prostaglandin J(2) regulates leukemia inhibitory factor signaling through JAK-STAT pathway in mouse embryonic stem cells. *Exp Cell Res* 2006;312:2538–2546.
23. Chapkin R.S., Kim W., Lupton J.R. et al. Dietary docosahexaenoic and eicosapentaenoic acid: emerging mediators of inflammation. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids* 2009;81:187–191
24. Iwahashi H., Takeshita A., Hanazawa S. Prostaglandin E2 stimulates AP-1-mediated CD14 expression in mouse macrophages via cyclic AMP-dependent protein kinase A. *J Immunol* 2000;164:5403–5408.].
25. Lee M.Y., Ryu J.M., Lee S.H. et al. Lipid rafts play an important role for maintenance of embryonic stem cell self-renewal. *J Lipid Res* 2010;51:2082–2089.
26. Yamazaki S., Iwama A., Takayanagi S. et al. Cytokine signals modulated via lipid rafts mimic niche signals and induce hibernation in hematopoietic stem cells. *EMBO J* 2006;25:3515–3523
27. Folch J., Lees M., Sloane-Stanley G.H. (1957): A simple method for the isolation and purification of total lipides from animal tissues. *J. Biol. Chem.* 226: 497-509
28. Cinyak, K.M., Orgel, M. Y., Kryk, V. I. (1976). Method for the preparation of blood lipids for gas chromatographic studies. *Lab. delo*, 1, 37–41. (In Russian).
29. Christie, W. W.(1982).Lipid Analysis: Isolation, Separation, Identification and Structural Analysis of Lipids. Oxford: Pergamon Press
30. Grundy S. M. What is the desirable ratio of saturated, polyunsaturated, and monounsaturated fatty acids in the diet? / S. M.Grundy // *Am. J. Clin. Nutr.* – 1997. – Vol.66. –P. 988–990

## **ЖИРНОКИСЛОТНЫЙ СОСТАВ ЛИПИДОВ МЕЗЕНХИМАЛЬНЫХ СТВОЛОВЫХ КЛЕТОК КОТА**

**Л. В. Кладницкая, А. Й. Мазуркевич, В. В. Данчук, С. В. Величко,  
С. В. Мидик, В. Б. Данилов**

**Аннотация.** Определен жирнокислотный состав липидов мезенхимальных стволовых клеток костного мозга кота. Мезенхимальные стволовые клетки (МСК) кота получали из костного мозга. Процесс культивирования МСК кота осуществляли в CO<sub>2</sub> инкубаторе при содержании CO<sub>2</sub> 5 % и температуре 37 °С в среде DMEM с добавлением 1 % антибиотика-антимикотика и 15-20 % фетальной сыворотки бычков. При достижении конфлюентности монослоя 70-90 % клетки снимали и проводили субкультивированием 3-4 раза для снижения гетерогенности культуры. Для определения жирнокислотного состава липидов МСК кота использовали клетки 4-го пассажа.

*Исследование липидов МСК кота на содержание жирных кислот осуществляли методом газожидкостной хроматографии. Стволовые клетки костного мозга кота содержат в липидах коротко-, средне- и длинноцепочечные жирные кислоты. В составе стволовых клеток костного мозга кота обнаружено 18 жирных кислот, из насыщенных – преобладала пальмитиновая – 32,46, из мононенасыщенных – олеиновая 23,15, из полиненасыщенных – линолевая кислота 8,51 %. Наименьшее количество в составе липидов клеток обнаружено цис-8,11,14-ейкозатриеновой кислоты – 0,01 %. Суммарное количество насыщенных жирных кислот в липидах МСК кота составляло 64,88, ненасыщенных жирных кислот – 35,12 %. Моноеновые жирные кислоты определены в количестве 25,71, а полиеновые – 9,41 %. Индекс насыщенности – 1,85. Индекс соотношения полиненасыщенных жирных кислот n3 к n6 МСК кота составляет 0,08.*

**Ключевые слова:** мезенхимальные стволовые клетки, костный мозг, кот, насыщенные, ненасыщенные жирные кислоты

## **FATTY ACID IN LIPID OF CAT BONE MARROW MESENCHIMAL STEM CELLS**

**L. V. Kladnytska, A. Y. Mazurkevych, V. V. Danchuk, S. V. Velychko, S. V. Midyk, V. B. Danilov**

**Abstract.** *Defined lipids fatty acids composition of cat bone marrow mesenchymal stem cells. Mesenchymal stem cells (MSCs) obtained from cat bone marrow. The process of culturing MSCs cat was performed in CO<sub>2</sub> incubator at 5% CO<sub>2</sub> and temperature of 37 °C in DMEM medium with the addition of 1% antibiotic-antimycotics and 15-20% fetal bovine serum. When the monolayer confluency was 70-90%, cells removed and carried subcultivation 3-4 times to reduce the heterogeneity of cells culture. To determine the fatty acid composition of lipids MSCs used 4-th passage.*

*For research content of fatty acids in lipids cat MSCs was performed by the method of gas-liquid chromatography. Bone marrow stem cells in cat contain lipids short-, medium- and longchain fatty acids. In the stem cells of the cat bone marrow was found 18 fatty acids, in saturated – most quantity of palmitic acid – 32.4, in monounsaturated - oleic acid – 23.15, in polyunsaturated – linoleic acid – 8.51%. The smallest quantity in the cells was found cis-8,11,14-eykozatriyenic acid – 0,01%. The total amount of saturated fatty acids in MSCs was 64,88, unsaturated fatty acids – 35,12%. Monoyenic fatty acids identified in the number of 25,71, and polyenes - 9,41%. Saturation index – 1,85. The index value n3 fatty acids to n6 MSC cat is 0,08.*

**Keywords:** *mesenchymal stem cells, bone marrow, cat, saturated, unsaturated fatty acids*