

УДК 577.19.591.21

©Коллектив авторов

## ИЗМЕНЕНИЯ В СОСТАВЕ ЖИРНЫХ КИСЛОТ МОЗГА И ПЕЧЕНИ ПРИ ВОЗРАСТНЫХ ИЗМЕНЕНИЯХ У МЫШЕЙ ВЫСОКОРАКОВОЙ ЛИНИИ АКР И ВЛИЯНИЕ ПРИЕМА ЭФИРНОГО МАСЛА ЧАБЕРА НА ЛЕЙКОЗНЫЙ ПРОЦЕСС

*Т.А. Мишарина\*, Е.Б. Бурлакова, Л.Д. Фаткуллина, М.Б. Теренина,  
Н.И. Крикунова, А.К. Воробьева, В.Н. Ерохин, А.Н. Голощанов*

Учреждение Российской академии наук Институт биохимической физики  
имени Н.М. Эмануэля РАН, ул. Косыгина, 4, 119334, Москва;  
эл. почта: tmish@rambler.ru

Изучены возрастные изменения состава жирных кислот в печени и мозге мышей высококорактовой линии АКР (спонтанный лейкоз) и проведена оценка влияния эфирного масла чабера садового (*Satureja hortensis* L.), принимаемого мышами с питьевой водой, на состав жирных кислот в этих органах и на процессы перекисного окисления липидов в эритроцитах. Установлено, что с увеличением возраста в мозге мышей доля насыщенных и полиненасыщенных кислот уменьшалась, мононенасыщенных - увеличивалась. Развитие лейкоза сопровождалось увеличением доли насыщенных и полиненасыщенных кислот и уменьшением мононенасыщенных. В печени мышей с увеличением возраста доля насыщенных кислот увеличивалась, мононенасыщенных снижалась, а полиненасыщенных не изменялась. Лейкоз (после 8 месяцев) приводил к увеличению доли мононенасыщенных кислот, снижению содержания олеиновой и докозогексаеновой кислот. Прием эфирного масла чабера сопровождался увеличением синтеза полиненасыщенных жирных кислот печенью мышей и снижением продуктов перекисного окисления липидов.

**Ключевые слова:** эфирное масло чабера, старение, жирные кислоты, перекисное окисление липидов.

**ВВЕДЕНИЕ.** Соотношение насыщенных, мононенасыщенных и полиненасыщенных жирных кислот в липидах клеточных мембран влияет на их функции путем модифицирования общих структурных характеристик: вязкости, толщины мембран, свойств липидной фазы. Эти изменения модулируют активность рецепторов, транспорт метаболитов в и из клеток, гормональные и другие сигнальные процессы [1, 2]. Полиненасыщенные жирные кислоты (ПНЖК) содержат метилен-прерывающиеся двойные связи, которые делают их доступными для атаки свободными радикалами. В живых системах продуцирование свободных радикалов увеличивается с возрастом, в то же время активность антиоксидантных ферментов уменьшается. Это сопровождается различными повреждающими эффектами в структуре и свойствах клеточных мембран. ПНЖК синтезируются в печени, и у молодых особей содержание этих кислот поддерживается в органах на нужном уровне. С возрастом, содержание ПНЖК, особенно в мозге, уменьшается и это сказывается на его функциях [1-4]. В ряде работ в опытах на животных было показано, что добавление в пищевой рацион лабораторных животных растительных эфирных масел позволяло стабилизировать уровень ПНЖК в клеточных мембранах мозга [5-7]. Это связано с тем, что эфирные масла многих пряно-ароматических растений обладают антиоксидантной активностью и могут использоваться для предупреждения

\* - адресат для переписки

и лечения заболеваний, обусловленных окислительными стрессами. В ряде исследований на модельных системах или культурах клеток установлено, что некоторые эфирные масла способны снижать рост раковых клеток [8, 9]. Так, было найдено, что добавление производных тимола, карвакрола и эвгенола в культуру клеток карциномы (HeLa) сопровождалось дозо-зависимым снижением активности ферментов митохондрий [10]. Эфирное масло лимона и его отдельные компоненты ингибировали окисление липопротеинов низкой плотности человека *in vitro* с эффективностью, близкой к эффективности синтетических фенольных антиоксидантов [11]. В модельных экспериментах доказано наличие антиоксидантных свойств у многих эфирных масел, в том числе не содержащих производные фенола [12-14]. Эфирные масла, обладающие антиоксидантными свойствами, в настоящее время считаются перспективными объектами для экспериментальной проверки их противораковой активности [8, 9, 15].

Нами ранее было показано, что ежедневный прием 0,3-0,5 мг эфирного масла чабера увеличивал продолжительность жизни мышей высококорактовой линии АКР, у которых с возрастом развивается спонтанный лейкоз практически в 100% случаев, снижал частоту возникновения лейкоза на 20-35% [15]. Следует отметить, что именно спонтанные лейкозы мышей по происхождению и клиническим проявлениям, по сходству патологических и морфологических особенностей являются наиболее близкими к лейкозам человека [16].

Целью данной работы было изучение изменений в составе жирных кислот в печени и мозге мышей высококорактовой линии АКР с увеличением их возраста, а также оценка влияния эфирного масла чабера садового (*Satureja hortensis* L.), принимаемого мышами с питьевой водой, на состав жирных кислот в этих органах.

**МЕТОДИКА.** Мыши (самцы, 80 особей) линии АКР в возрасте 3 месяцев (к началу эксперимента) были размещены в клетках из нержавеющей стали размером 220×320×500 мм по 10 особей в каждой клетке. Температура воздуха в помещении поддерживалась на уровне 20-22°C при естественном освещении. Свежая вода и корм были доступны *ad libitum* постоянно. Все мыши получали стандартный лабораторный комбикорм ПК-120-1 (ООО “Лабораторснаб”) в виде сухих экструдированных гранул.

Контрольная группа мышей (n=40) получала обычную питьевую воду, мыши опытной группы (40 штук) получали воду, в которую добавляли эфирное масло чабера садового *Satureja hortensis* L. (“Lionel Hitchen Ltd.”, Великобритания). Содержание эфирного масла в питьевой воде составляло 0,15 мг в 1 л. Эту воду помещали в поилки в достаточном количестве. Каждая мышь в опытной группе за сутки выпивала примерно 2-3 мл указанного водного раствора и около 0,3 мг эфирного масла чабера. Эксперимент продолжался в течение 10 месяцев. Наличие лейкоза у животных определяли по увеличенным размерам тимуса (более 30 мг) и селезенки (больше 150 мг).

Для биохимических исследований мышей забивали декапитацией: контрольные группы в возрасте 4, 6, 8 и 10 месяцев, опытные – в возрасте 4 и 6 месяцев, то есть опытные мыши употребляли эфирное масло в течение 1 и 3 месяцев. Для исследований брали кровь, мозг и печень животных.

Содержание ТБК активных продуктов перекисного окисления липидов в эритроцитах определяли по реакции с тиобарбитуровой кислотой спектрофотометрически на СФ -2000 (Россия) при  $\lambda = 532 \text{ nm}$  [12].

Исследование жирнокислотного состава клеток мозга и печени проводили методом газо-жидкостной хроматографии и хромато-масс-спектрометрии. Печень перфузировали средой выделения и измельчали ножницами. Мозг и печень гомогенизировали вручную в стеклянном гомогенизаторе с тефлоновым пестиком. К 200 мг гомогената, помещенного в стеклянную пробирку с герметично завинчивающейся пробкой, добавляли 5 мл метанола, 10 мкл 0,5% метанольного раствора *n*-тетрадекановой кислоты в качестве внутреннего стандарта, оставляли в холодильнике на 1 ч, затем при охлаждении и интенсивном

перемешивании добавляли 200 мкл ацетилхлорида и кипятили на водяной бане 1 ч. К образцу добавляли 5 мл 6% водного раствора  $K_2CO_3$ , встряхивали, добавляли 2 мл гексана, экстрагировали метиловые эфиры жирных кислот (МЭЖК) встряхиванием в течение 5 минут и центрифугировали при 500 g 5 мин. Гексановую фазу, содержащую МЭЖК, отделяли и анализировали на хроматографе “Кристалл 2000 М” (Россия) с пламенно-ионизационным детектором и кварцевой капиллярной колонкой DB-1 (50 м × 0,32 мм, слой фазы 0,25 мкм, “Supelco”, США). Анализ проводили при программировании температуры колонки от 120 до 270°C со скоростью 4°C/мин при температуре инжектора и детектора 270°C. Скорость газа-носителя гелия через колонку составляла 1,5 мл/мин. Количественное содержание МЭЖК в образцах рассчитывали по отношению площади пика соответствующей кислоты к сумме площадей пиков, соответствующим МЭЖК. Для количественного содержания жирных кислот считали значимыми результаты, величины которых отличались более чем на 5 относительных процентов. Идентификацию компонентов в образцах осуществляли на основе величин индексов удерживания (таблица) и масс-спектров, полученных после разделения МЭЖК в условиях, аналогичных ГХ анализу, на приборе HP 5890/5980 (“Hewlett Packard”, США). Масс спектры получали в режиме электронного удара при ионизирующем напряжении 70 eV и скорости сканирования 1 с на декаду масс в области 40-400 дальтон.

Таблица. Относительное содержание метиловых эфирных жирных кислот, выделенных из гомогената мозга и печени 4-х месячных мышей линии АКР, %.

Индекс удерживания	Метиловый эфир жирной кислоты	Доля МЭЖК, %, мозг	Доля МЭЖК, %, печень
1912	16:0	21,4	23,0
2011	17:0	0,3	0,2
2113	18:0	21,7	10,1
2311	20:0	0,3	0,2
2515	22:0	0,3	0,2
2616	23:0	0,1	0,1
2718	24:0	0,6	0,2
<b>Сумма насыщенных ЖК, %</b>		<b>44,7</b>	<b>34,0</b>
1880	16:1ω9	0,5	0,4
1885	16:1ω7	-	1,5
2080	18:1ω9	13,1	16,6
2087	18:1ω7	3,5	2,7
2281	20:1ω9	1,1	0,6
2287	20:1ω7	0,3	0,2
2482	22:1ω9	0,1	0,1
2487	22:1ω7	0,1	0,1
2690	24:1ω9	1,7	0,2
<b>Сумма мононенасыщенных ЖК, %</b>		<b>20,4</b>	<b>22,4</b>
2075	18:2ω6	0,8	23,0
2057	18:3ω6	-	0,3
2265	20:2ω9	0,1	-
2273	20:2ω6	0,1	0,3
2253	20:3ω6	0,4	1,2
2235	20:4ω6	9,8	10,2
2431	22:4ω6	3,1	0,6
2418	22:5ω6	0,6	0,3
2436	22:5ω3	-	0,5
2423	22:6ω3	20,0	7,2
<b>Сумма полиненасыщенных ЖК, %</b>		<b>34,9</b>	<b>43,6</b>

**РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ.** Изученные мыши линии АКР с возрастом заболели лейкозом. Заболевание определяемое по содержанию лейкоцитов и массе тимуса и селезенки, развивалось спонтанно, протекало у разных особей с различной скоростью. В проведенном исследовании найдено, что масса тимуса в 4 и 6 месяцев оставалась на одном и том же уровне ( $62,7 \pm 12,4$  мг), у 8-ми месячных мышей она была больше на 20%, но у 10-ти месячных его масса резко увеличилась на 245% по сравнению с 4-х месячными мышами. Масса селезенки монотонно увеличивалась на 20% с 4 до 8 месяцев, затем с 8 до 10 месяцев она увеличилась сразу на 120% по сравнению с 4-месячным возрастом. Количество лейкоцитов было больше на 15% в 6 и 8-месячном возрасте и на 70% у 10 месячных мышей по сравнению с 4-месячными. Обнаруженные изменения этих параметров у мышей линии АКР свидетельствуют о наличии слабого процесса до возраста 8 месяцев и выраженного лейкоза в возрасте 10 месяцев. Поэтому для последней группы мышей, кроме возрастных изменений, вероятно, добавлялись изменения за счёт онкологического процесса.

На рисунке 1 приведено изменение суммарной доли насыщенных, моно- и полиненасыщенных жирных кислот в мозге мышей с увеличением их возраста по отношению к их содержанию в возрасте 4 мес. Относительное содержание метиловых эфиров жирных кислот, выделенных из гомогената мозга и печени мышей в возрасте 4-х месяцев, приведено в таблице. Доля насыщенных кислот в липидах мозга мышей в зависимости от возраста варьировала в пределах 40-45%, мононенасыщенных 20-29% и полиненасыщенных – 30-36%. В группе насыщенных кислот основными по содержанию были кислоты С16 и С18, их доля составляла от 18 до 22%. Как видно из рисунка 1, суммарное содержание насыщенных кислот уменьшалось до 8 месяцев, а затем увеличивалось. В группе мононенасыщенных кислот на долю кислоты 18:1 $\omega$ 9 приходилось 13-17%, содержание остальных кислот было меньше 4%. С возрастом содержание мононенасыщенных кислот у мышей увеличивалось. Так, суммарное содержание этих кислот к 8-ми месячному возрасту увеличилось на 30%, но к 10 месяцам уменьшилось и составляло 115% по сравнению с 4 месяцами. Основными в группе полиненасыщенных жирных кислот мозга были арахидоновая 20:4 $\omega$ 6 и докозогексаеновая 22:6 $\omega$ 3. Содержание первой составляло 9-12%, второй – 16-20%. К 8 месяцам суммарное содержание ПНЖК уменьшалось на 12%, но к 10 месяцам увеличивалось и составляло 96% от исходного. Аналогичные возрастные изменения найдены в содержании арахидоновой и докозогексаеновой кислот (рис. 1). Таким образом, до 8 месяцев в мозге мышей наблюдалось уменьшение доли насыщенных и полиненасыщенных кислот и увеличение мононенасыщенных. В проводимых нами в настоящее время исследованиях найдены аналогичные изменения в содержании тех же групп кислот в мозге здоровых мышей с увеличением возраста вплоть до 12 месяцев [18]. Поэтому обнаруженные изменения в составе жирных кислот в мозге лейкозных мышей в возрасте 10 месяцев можно связать с влиянием патологического процесса. Таким образом, развитие лейкоза сопровождалось увеличением суммарной доли насыщенных и полиненасыщенных кислот и уменьшением мононенасыщенных, аналогичные изменения отмечены также для отдельных кислот: 18:1 $\omega$ 9, 20:4 $\omega$ 6 и 22:6 $\omega$ 3 (рис. 1).

На рисунке 2 приведено изменение содержания жирных кислот в печени стареющих мышей. Как видно, в печени доля насыщенных кислот увеличивалась на 10%, мононенасыщенных уменьшалась к 8 мес на 23%, к 10 мес – увеличивалась на 7% и составляла 84% от содержания в печени 4-месячных мышей. Суммарное содержание полиненасыщенных ЖК практически не изменялось с возрастом мышей и с развитием лейкоза. Найденные изменения в составе жирных кислот отличаются от возрастных изменений этих показателей для печени здоровых мышей [18]. Обнаружены более значительные изменения в содержании основных отдельных кислот. Так, содержание 18:1 $\omega$ 9 к 10 мес

монотонно уменьшалось на 34%, 20:4 $\omega$ 6 увеличивалось на 50%. Содержание кислоты 22:6 $\omega$ 3 увеличивалось к 8 мес на 28%, но с развитием лейкоза её содержание падало до исходного (рис. 2). Таким образом, изменения в содержании основных жирных кислот в печени и мозге стареющих и больных лейкозом мышей различаются. Известно, что в печени млекопитающих осуществляется синтез основных полиненасыщенных ЖК. Также известно, что старение и развитие лейкоза сопровождается увеличением окислительных процессов. Возможно, для поддержания уровня ПНЖК в мозге мышей и для компенсации разрушаемых за счет окисления ПНЖК в печени мышей увеличивается синтез этих кислот. Ранее было показано, что в мозге крыс доля линолевой кислоты, эйкозеновой, докозотетраеновой и докозапентаеновой увеличивалась, а доля докозогексаеновой уменьшалась с их возрастом. Мозг – орган, где концентрация ПНЖК очень важна, особенно кислоты 22:6 $\omega$ 3. Обычно старение приводит к уменьшению концентрации 22:6 $\omega$ 3 и увеличению концентрации 20:4 $\omega$ 6 [5-7, 17]. Сохранение уровня 22:6 $\omega$ 3 крайне важно, так как она участвует в электрофизиологических функциях, в функциях обучения, памяти, поведения, сохранение оптимального уровня этой кислоты гармонизирует деятельность высшей нервной системы и церебральное развитие [1-3].

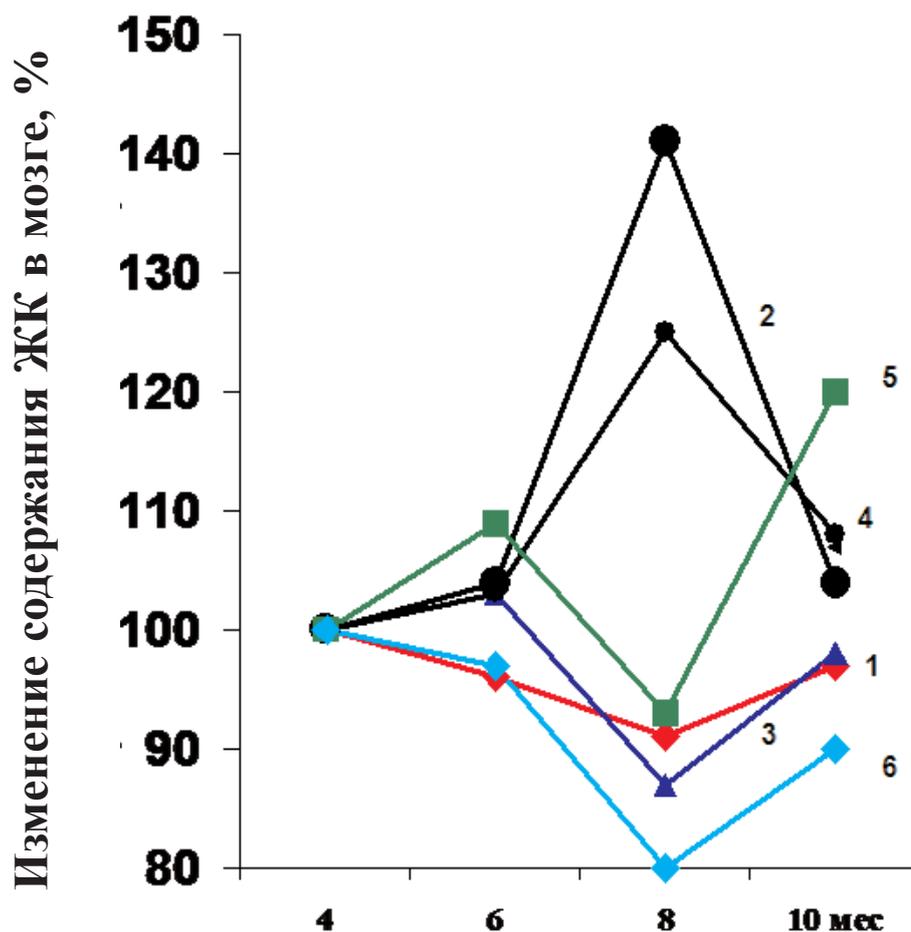


Рисунок 1.

Изменение содержания жирных кислот в мозге мышей линии АКР с увеличением возраста. 1 - сумма насыщенных кислот, 2 - сумма мононенасыщенных кислот, 3 - сумма полиненасыщенных кислот, 4 - олеиновая кислота, 5 - арахидоновая кислота, 6 - докозагексаеновая кислота.

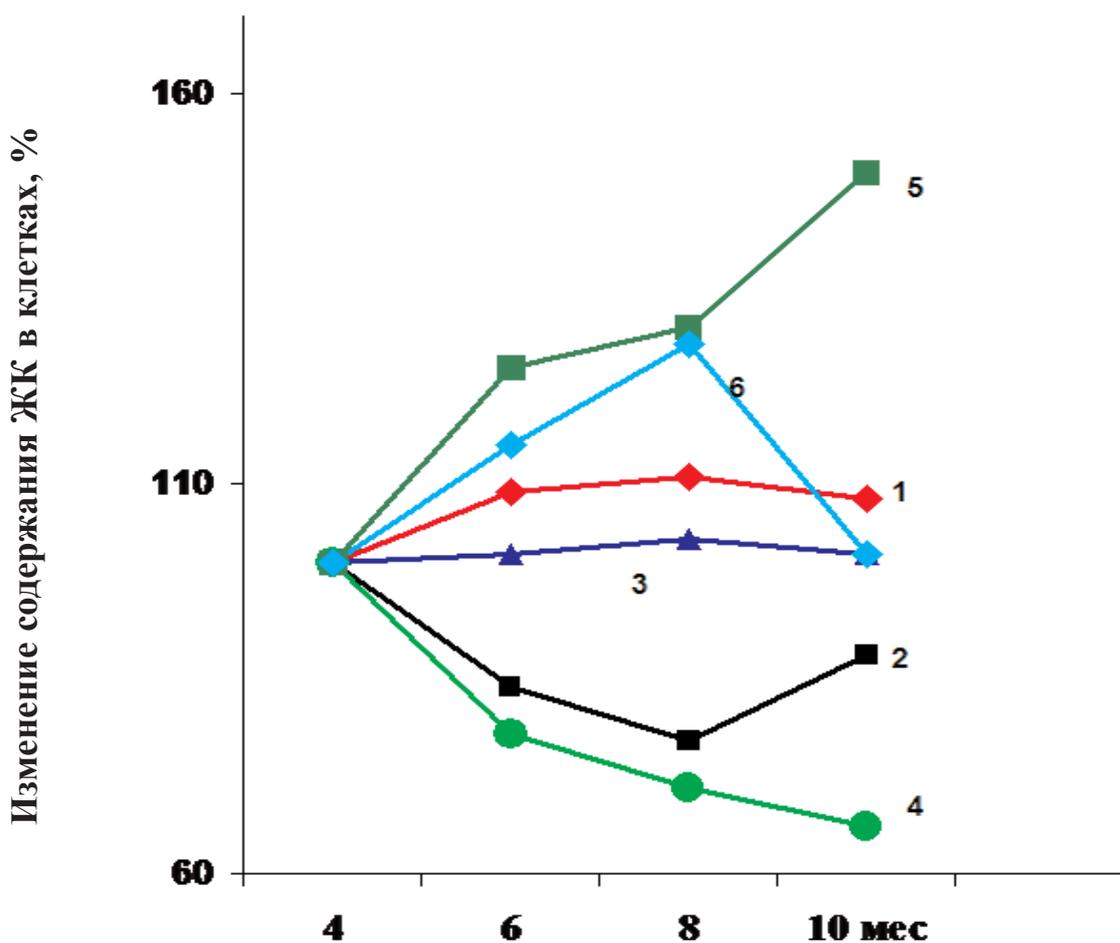


Рисунок 2.

Изменение содержания жирных кислот в печени мышей линии АКР с увеличением возраста. 1 - сумма насыщенных кислот, 2 - сумма мононенасыщенных кислот, 3 - сумма полиненасыщенных кислот, 4 - олеиновая кислота, 5 - арахидоновая кислота, 6 - докозагексаеновая кислота.

Ранее в ряде работ показано, что добавление в пищевую рацион крыс растительных эфирных масел сохраняло уровень ПНЖК в мембранах клеток мозга [5-7]. Так, эфирное масло тимьяна при его добавлении в корм крысам в возрасте от 7 до 28 месяцев повышало антиоксидантный статус мозга, сохраняло высоким уровень ПНЖК, особенно кислот 22:6 $\omega$ 3 и 20:4 $\omega$ 6 [7]. Такое действие эфирных масел связывали с наличием в них антиоксидантных свойств. В исследовании, проведённом нами [15], было установлено, что ежедневное употребление 0,3–0,5 мкг эфирного масла чабера с питьевой водой мышами линии АКР на 20% увеличивало продолжительность жизни мышей, на 35% снижало частоту возникновения лейкоза. Эфирное масло чабера обладает антиоксидантными свойствами и для более детального исследования его влияния на состояние организма мышей мы определили в опытной группе в возрасте 4 и 6 месяцев жирнокислотный состав клеток печени и мозга мышей, а также содержание ТБК продуктов ПОЛ в эритроцитах.

На рисунке 3 приведено изменение состава жирных кислот в мозге мышей, употреблявших эфирное масло чабера в течение 1 (Оп-1) и 3 месяцев (Оп-3) по сравнению с контрольными животными того же возраста. Как видно, приём эфирного масла чабера в течение 1 месяца сопровождался снижением уровня

насыщенных и полиненасыщенных жирных кислот и увеличением на 32% содержания мононенасыщенных жирных кислот в мозге мышей по сравнению с контрольной группой (рис. 3). Также за это же время увеличивалось содержание олеиновой и снижалось содержание арахидоновой и докозагексаеновой кислот. Длительный прием эфирного масла (в течение 3 месяцев) на 2-3% увеличивал уровень насыщенных и полиненасыщенных кислот, существенно снижал суммарное содержание мононенасыщенных, а также олеиновой кислот. Содержание полиненасыщенных жирных кислот, в том числе арахидоновой и докозагексаеновой увеличивалось, в результате состав жирных кислот в липидах мозга стабилизировался.

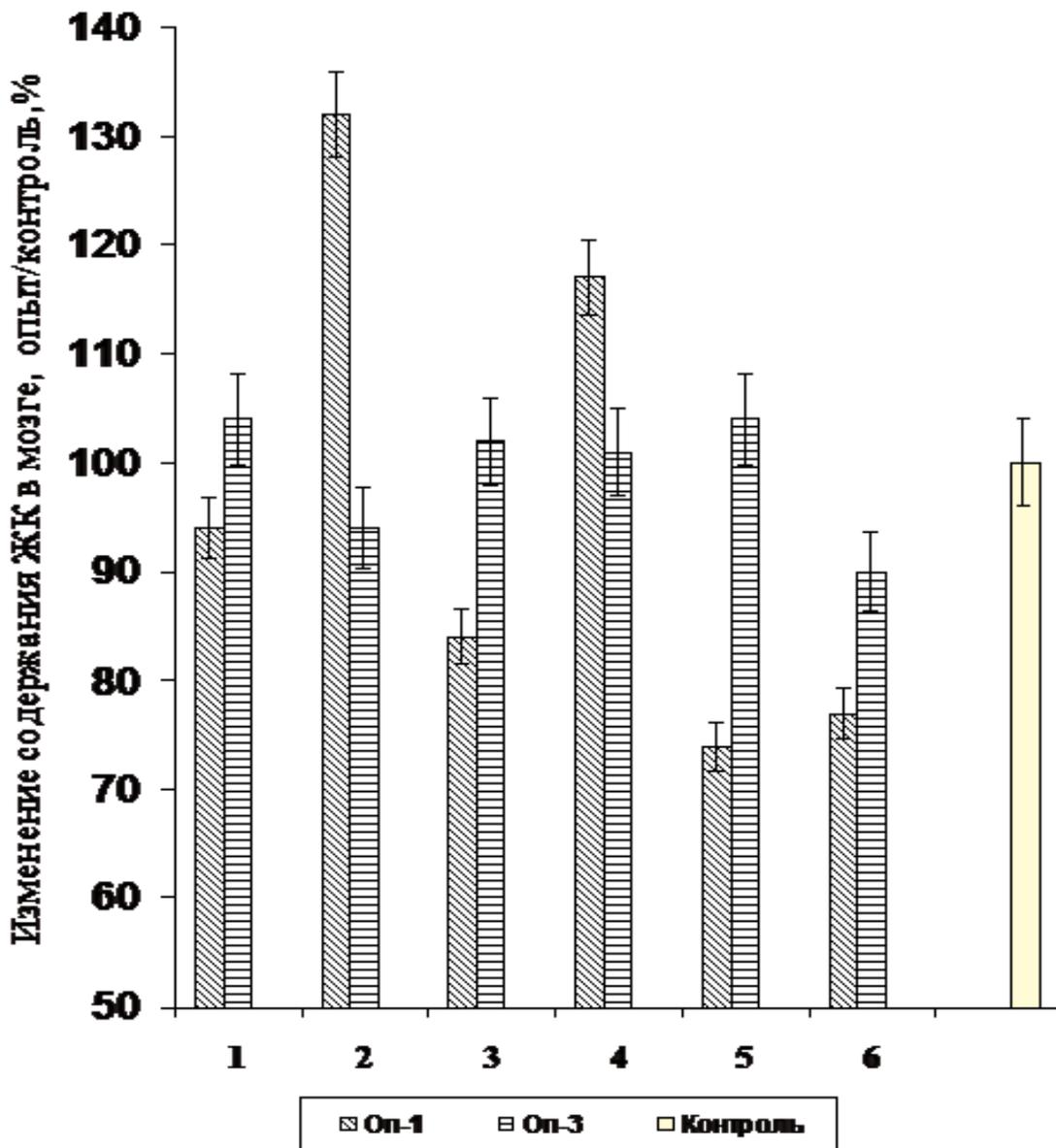


Рисунок 3.

Изменение состава жирных кислот в мозге 4-х и 6-ти месячных мышей, употреблявших эфирное масло чабера в течение 1 (Op-1) и 3 месяцев (Op-3) по сравнению с контрольными животными того же возраста (Контроль -100%). 1 - сумма насыщенных кислот, 2 - сумма мононенасыщенных кислот, 3 - сумма полиненасыщенных кислот, 4 - олеиновая кислота, 5 - арахидоновая кислота, 6 - докозагексаеновая кислота.

## ЖИРНОКИСЛОТНЫЙ СОСТАВ МОЗГА И ПЕЧЕНИ КРЫС АКР

Приём эфирного масла чабера также влиял на состав жирных кислот в печени мышей (рис. 4). Так, через 1 и 3 месяца употребления эфирного масла доля насыщенных кислот увеличивалась на 3-5%, полиненасыщенных – на 13%, содержание мононенасыщенных ЖК снижалось на 30-35%. Содержание олеиновой кислоты в печени опытных групп было на 30 и 35% меньше, чем в печени контрольных (рис. 4). В то же время содержание арахидоновой и докозагексаеновой кислот было больше, чем в контроле на 3-6% через 1 месяц приёма эфирного масла и на 12-15% после 3 месяцев. Таким образом, в ответ на воздействие малых доз эфирного масла чабера печень увеличивала синтез полиненасыщенных ЖК по сравнению с контрольной группой мышей того же возраста.

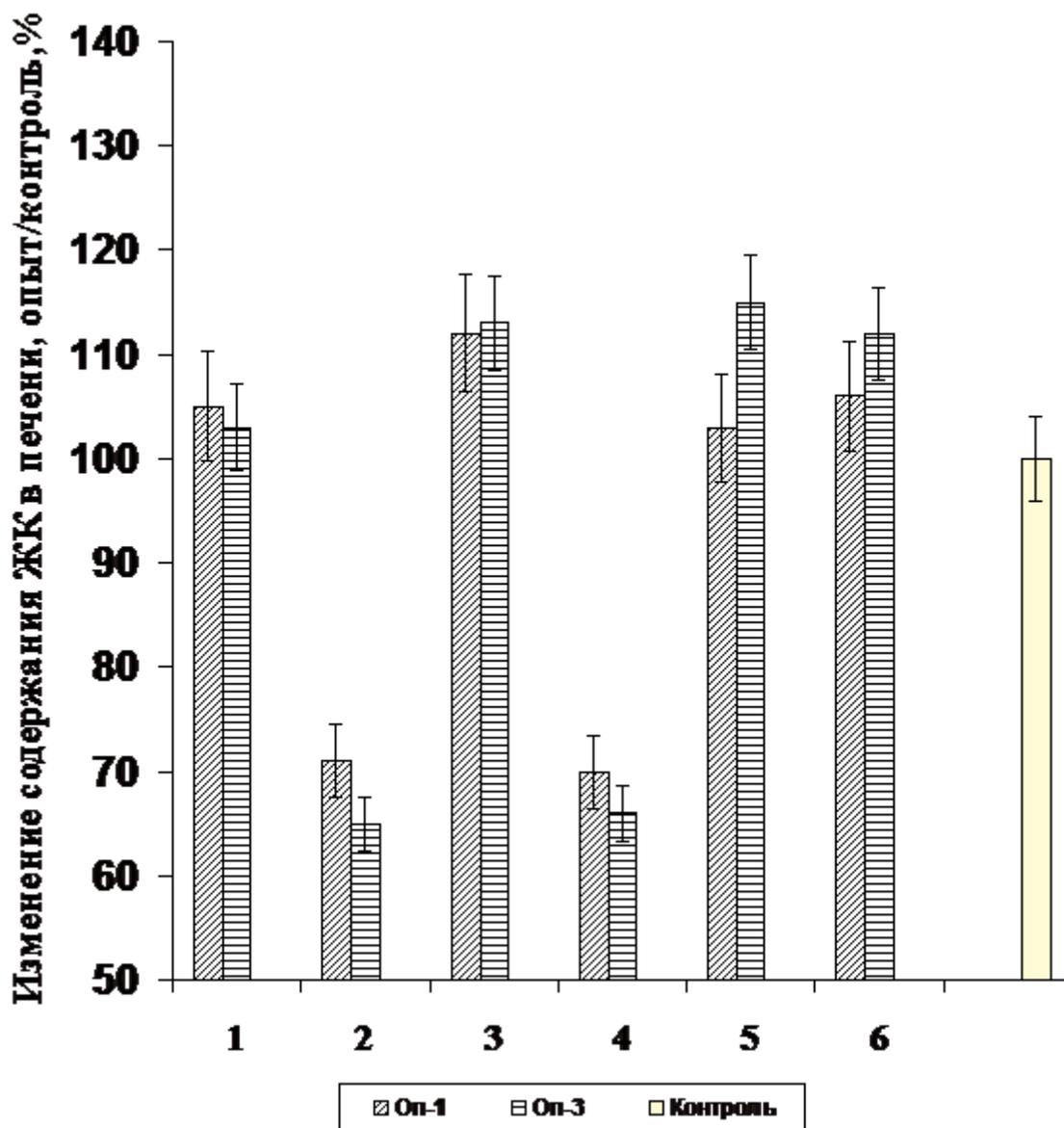


Рисунок 4.

Изменение состава жирных кислот в печени 4-х и 6-ти месячных мышей, употреблявших эфирное масло чабера в течение 1 (Op-1) и 3 месяцев (Op-3) по сравнению с контрольными животными того же возраста (Контроль -100%). 1 - сумма насыщенных кислот, 2 - сумма мононенасыщенных кислот, 3 - сумма полиненасыщенных кислот, 4 - олеиновая кислота, 5 - арахидоновая кислота, 6 - докозагексаеновая кислота.

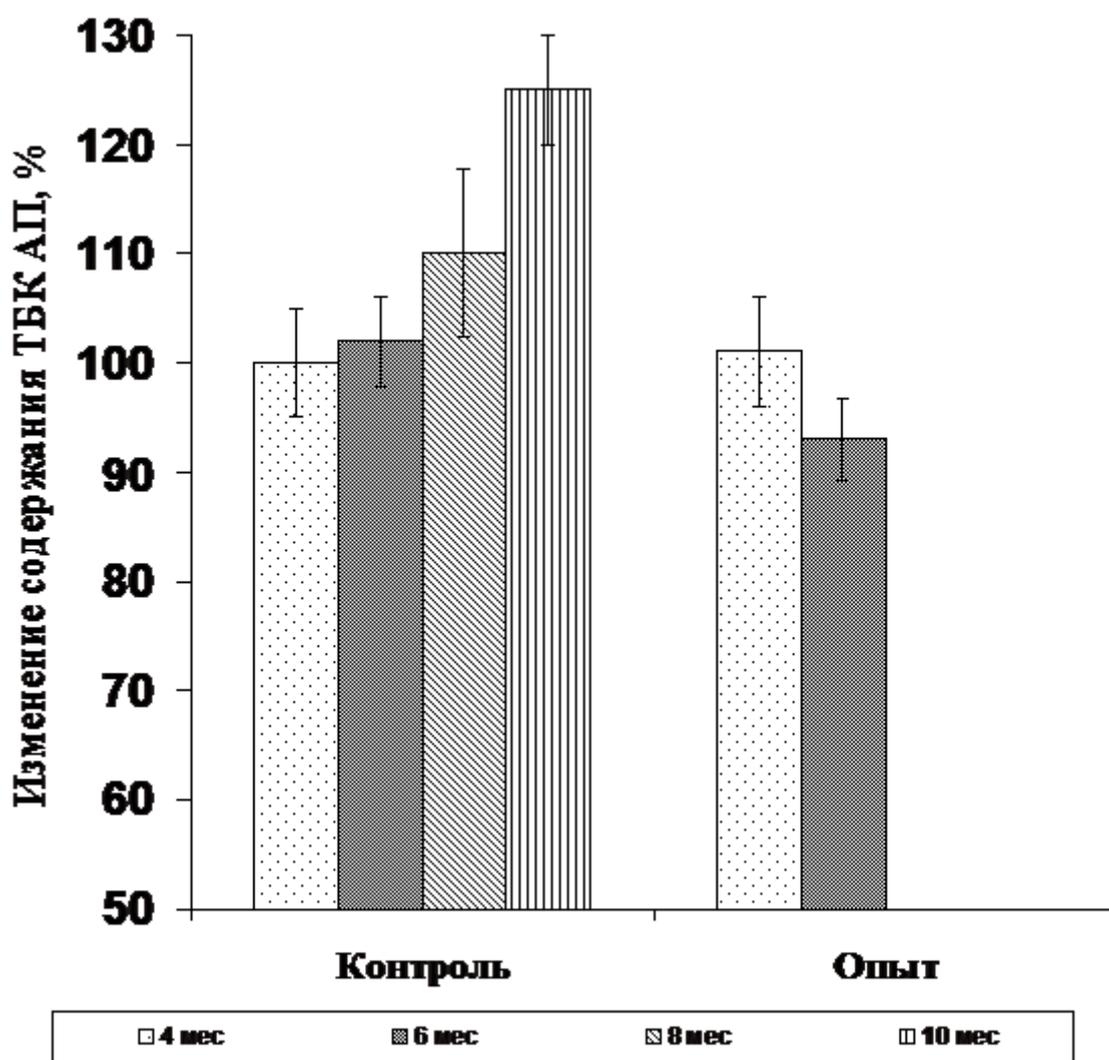


Рисунок 5.

Изменение величины ТБК АП в эритроцитах мышей с увеличением возраста (контроль) и при приёме эфирного масла чабера (опыт) по сравнению с величиной ТБК у 4-х месячных мышей контрольной группы.

На рисунке 5 приведены полученные данные по изменению содержания ТБК активных продуктов ПОЛ в эритроцитах мышей линии АКР в возрасте 4, 6, 8 и 12 мес в контрольной и опытной группе, пившей воду с эфирным маслом чабера в течение 1 и 3 мес, соответственно. С увеличением возраста в контрольной группе мышей АКР содержание ТБК продуктов ПОЛ монотонно увеличивалось. Как видно из рисунка 5, приём эфирного масла в течение 1 и 3 месяцев снижал этот показатель на 8% (рис. 5). Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что приём эфирного масла чабера снижал содержание продуктов ПОЛ в мембранах эритроцитов. Одним из неблагоприятных последствий ПОЛ считается непрерывное накопление продуктов окисления, которые дестабилизируют мембраны и способствуют деструкции клеток. Так, было показано, что в крови онкологических больных происходят значительные структурно-функциональные изменения эритроцитов: снижение гемолитической стойкости и нарушение сорбционной способности мембран эритроцитов и активизация ПОЛ

## ЖИРНОКИСЛОТНЫЙ СОСТАВ МОЗГА И ПЕЧЕНИ КРЫС АКР

с нарушением липид-белковых взаимодействий [19-21]. Обнаруженные нами в данной работе различия в содержании полиненасыщенных жирных кислот в печени мышей и параметрах ПОЛ показали, что употребление эфирного масла чабера стабилизировало или снижало уровень отклонений этих характеристик от нормальных значений, то есть выполняло профилактическую роль и стабилизировало биохимические показатели эритроцитов. Полученные результаты позволяют считать перспективным использование летучих фракций растений, содержащих антиоксиданты (в частности, масло чабера) в малых дозах в лечебных и профилактических целях.

### ЛИТЕРАТУРА

1. *Uauy R., Hoffman D.R., Peirano P., Birch D.G., Birch E.E.* (2001) *Lipids*, **36**, 885-895.
2. *Delachambre M.-C., Narce M., Asdrubal P., Poisson J.-P.* (1998) *Lipids*, **33**, 795-801.
3. *Nakamura M.T., Cho H.P., Xu J., Tang Z., Clarke S.D.* (2001) *Lipids*, **36**, 961-964.
4. *Uauy R., Dangour A.D.* (2006) *Nutrition Reviews*, **64**, S24-S33.
5. *Recsan Z., Pagliuca G., Piretti M.V., Penzes L.G., Youdim K.A., Noble R.C., Deans S.G.* (1997) *J. Essent. Oil Res.*, **9**, 53-56.
6. *Deans S.G., Noble R.C., Penzes L., Imre S.G.* (1993) *Age*, **16**, 71-74.
7. *Youdim K.A., Deans S.G.* (2000) *British J. Nutr.*, **83**, 87-93.
8. *Edris A.M.* (2007) *Phytother. Res.*, **21**, 309-323
9. *Koroch A.R., Juliani H.R., Zygadlo J.A.* (2007) in: *Flavour and Fragrances* (R.G. Berger, ed.) Springer, New York, 87-115.
10. *Mastelic J., Jercovic I., Blazevic I., Poljak-Blazi M., Borovic S., Ivancic-Bace I., Smrecki V., Zarkovic N., Vikić-Topic D., Muller N.* (2008) *J. Agric. Food Chem.*, **56**, 3989-3996.
11. *Takahashi Y., Inaba N., Kuwahara S., Kuki W.* (2003) *Biosci. Biotechnol. Biochem.*, **67**, 195-197.
12. *Ruberto G., Varatta M.* (2000) *Food Chem.*, **69**, 167-174.
13. *Мишарина Т.А., Теренина М.Б., Крикунова Н.И.* (2009) *Прикладная биохим. микробиол.*, **45**, 642-647.
14. *Danesi F., Elementi S., Neki R., Maranesi M., D'Antuono L.F., Bordoni A.* (2008) *J. Agric. Food Chem.*, **56**, 9911-9917.
15. *Мишарина Т.А., Фаткуллина Л.Д., Бурлакова Е.Б., Воробьева А.К., Ерохин В.Н., Кременцова А.В., Семенов В.А., Теренина М.Б., Голощанов А.Н.* (2010) В сб. мат. III Евразийского конгресса "Медицинская физика – 2010", Москва, **4**, 367-369.
16. *Ерохин В.Н., Бурлакова Е.Б.* (2003) *Радиационная биология. Радиоэкология*, **43**, 237-241.
17. *Youdim K.A., Deans S.G.* (1999) *Mechanisms of Ageing and Development*, **109**, 163-175.
18. *Воробьева А.К., Алинкина Е.С., Фаткуллина Л.Д., Бурлакова Е.Б., Теренина М.Б., Крикунова Н.И., Ерохин В.Н., Семенов В.А., Голощанов А.Н., Мишарина Т.А.* (2010) В сб. тез. докл. VIII Межд. конф. "Биоантиоксидант", Москва, 95-96.
19. *Бурлакова Е.Б.* (1981) *Биохимия липидов и их роль в обмене веществ*. Наука. М., 23-25.
20. *Бурлакова Е.Б.* (1998) *Биологические мембраны*, **15**, 117-119.
21. *Степовая Е.А., Новицкий В.В., Рязанцева Н.В.* (2003) *Бюлл. экспер. биол. мед.*, **136**, 553-557.

Поступила: 08. 06. 2010.

**INFLUENCE OF SAVORY ESSENTIAL OIL ON THE FATTY ACIDS COMPOSITION  
IN THE BRAIN AND LIVER WITH AGE INCREASING OF AKR LINE MICE**

*T.A. Misharina, E.B. Burlakova, L.D. Fatkullina, M.B. Terenina, N.I. Krikunova,  
A.K. Vorobjeva, V.N. Erohin, A.N. Goloshchapov*

Emanuel Institute of Biochemical Physics, Russian Academy of Sciences, ul. Kosygina 4, Moscow,  
119334 Russia; e-mail: tmish@rambler.ru

Age-related alterations of fatty acid composition in liver and brain of AKR mice was investigated. The effect of savory essential oil (*Satureja hortensis* L.), added with drinking water on fatty acid composition in these organs and the processes of lipid peroxidation in erythrocytes were estimated. It was found that during aging the percentage of saturated fatty acids and polyunsaturated fatty acids decreased while monounsaturated fatty acids increased. The development of leukemia was accompanied by the increase of saturated and polyunsaturated fatty acids percentage and a decrease of monounsaturated fatty acids amount. In the liver aging caused the increase in the percentage of saturated fatty acids, the decrease of monounsaturated fatty acids, while the amount of polyunsaturated fatty acids was not changed. Leukemia (after 8 month) was accompanied by the increase of percentage of monounsaturated fatty acids and the decrease in the amount of oleinic and docosohexaenic acids. The intake of savory essential oil was accompanied by intensification of polyunsaturated fatty acids synthesis in mice liver and reduction of lipid peroxidation products content.

**Key words:** savory essential oil, aging, fatty acids, lipid peroxidation, spontaneous leukemia.