

**Анализ влияния различных режимов питания на метаболизм липидов в адипоците с помощью метаболической модели**

**Научный руководитель – Плюснина Татьяна Юрьевна**

*Денисов Д.С.<sup>1</sup>, Киселева Д.Г.<sup>2</sup>*

1 - Московский государственный университет имени М.В.Ломоносова, Биологический факультет, Кафедра биофизики, Москва, Россия, *E-mail: druid1k98@mail.ru*; 2 - Московский государственный университет имени М.В.Ломоносова, Биологический факультет, Кафедра биофизики, Москва, Россия, *E-mail: trueit1292@gmail.com*

Жировая ткань играет ключевую роль в регуляции концентрации триглицеридов и жирных кислот в плазме. В состоянии натошак липолиз триглицеридов, хранящихся в жировой ткани, поставляет жирные кислоты в плазму, откуда они доставляются в другие ткани, включая скелетные мышцы, сердце и печень [1]. В постпрандиальном состоянии хиломикрон-триглицериды, полученные из пищи, удаляются из кровотока за счет гидролиза, стимулированного инсулином. Жирные кислоты, высвобождаемые в результате липолиза, в первую очередь поглощаются жировой тканью и впоследствии могут храниться в виде триглицеридов [2]. Нарушения в регуляции липидного обмена жировой тканью может приводить к таким тяжелым заболеваниям, как атеросклероз, ожирение, сахарный диабет и многим другим, связанным с нарушением метаболизма. Одной из важных стратегий, направленных на предотвращение этих заболеваний, является подбор оптимального сочетания жиров, белков и углеводов, содержащихся в поступающей в организм пище. Существуют различные диеты, позволяющие снизить риск развития метаболических болезней. Такие диеты, как правило, подбираются эмпирическим путем. Активно развивающееся в последнее время математическое моделирование нарушений метаболизма направлено как на составление оптимально сбалансированных диет, адаптированных к индивидуальному организму, так и на понимание механизмов регуляции метаболизма, выявление узких мест в процессах образования и распада липидов в жировой ткани. Нами была построена модель обмена липидов в адипоците, включающая транспорт триглицеридов и глюкозы в клетку, последующее образование жирных кислот и глицерола и ресинтез триглицеридов в клетке с образованием жирового депо. В модели была учтена регуляция процессов гормонами, инсулином и глюкагоном. Модель представляет собой систему обыкновенных дифференциальных уравнений, в которой скорости реакций описаны по типу уравнения Михаэлиса-Ментен. С помощью модели были симитированы диеты с различным содержанием жиров и углеводов и различным интервалом приема пищи для организма в норме и с нарушенным метаболизмом. Результаты моделирования показали, что изменение интервала между приемами пищи не влияет на уменьшение жирового депо, более того, эффект от долгих периодов голодания может приводить даже к накоплению жира при последующем приеме пищи.

**Источники и литература**

- 1) Samra JS, Clark ML, Humphreys SM, MacDonald IA, Frayn KN. Regulation of lipid metabolism in adipose tissue during early starvation. *Am J physiol* 1996; 271:E541–E546.
- 2) Bickerton AST, Roberts R, Fielding BA, Hodson L, Blaak EE, Wagenmakers AJM, Gilbert M, Karpe F, Frayn KN. Preferential Uptake of Dietary Fatty Acids in Adipose Tissue and Muscle in the Postprandial Period. *Diabetes* 2007; 56(1):168–176.