

## **РАСПРЕДЕЛЕНИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ ПОТОКОВ В КЛЕТКЕ БУРОГО ЖИРА**

**Кисиль С.И., Плюснина Т.Ю.**

Московский государственный университет имени М.В.Ломоносова,  
Биологический ф-г, кафедра биофизики  
Россия, 119991, Москва г, Ленинские Горы, д. 1. корп.12  
Тел.: (915)383-56-95,  
E-mail: ksi-5826@mail.ru

Одна из наиболее актуальных проблем современной медицины – метаболический синдром, характеризующийся нарушениями углеводного и липидного обмена, и, как следствие, снижением чувствительности периферических тканей к инсулину. Развивающееся в результате ожирение приводит к перегрузкам сердечно-сосудистой системы и стимулирует развитие ее патологий – основной причины смертности в современном мире. Существенный вклад жировой ткани в патогенез метаболического синдрома обуславливает особое внимание к изучению особенностей метаболизма жировых клеток (адипоцитов).

Различают два типа жировых клеток – бурые и белые; названия отражают их морфологическое различие – бурые клетки обогащены митохондриями, высокое содержание гемовых структур в белках митохондрий обуславливает темный цвет. Важной особенностью бурых клеток является их способность к частичному разобщению окислительного фосфорилирования в дыхательной цепи митохондрий, что приводит к ингибированию синтеза АТФ и выделению тепла (т.н. недрожательному термогенезу). Процесс разобщения опосредован белком UCP-1 (термогенином), образующим на внутренней мембране митохондрий протонный канал, не связанный с АТФ-синтазой. Таким образом, жирные кислоты в бурых клетках могут окисляться с очень низким выходом АТФ и высоким рассеиванием энергии в окружающую среду, что существенно отражается на динамике массы тела.

Целью данной работы было оценить распределение вырабатываемой энергии между синтезом АТФ и выделением тепла в клетке бурого жира с помощью потоковой модели центральных метаболических путей адипоцита. Разработанная математическая модель была верифицирована по экспериментальным данным, включающим оценку метаболических потоков в культуре ткани бурых адипоцитов, полученных от мышей с нокаутным геном UCP-1 и мышей дикого типа. Входящими данными модели были величины потребления кислорода и глюкозы, выделения углекислого газа, свободных жирных кислот, глицерина и лактата в межклеточную среду. Модель позволила оценить степень разобщения дыхательной цепи и соотношение процессов синтеза и распада жирных кислот и гликогена в адипоците.