

## **МОДЕЛИРОВАНИЕ УГЛЕВОДНО-ЛИПИДНОГО ОБМЕНА АДИПОЦИТА В УСЛОВИЯХ РАЗЛИЧНЫХ РЕЖИМОВ ПИТАНИЯ**

**Чистякова Ю.А., Плюснина Т.Ю.**

Московский государственный университет им. М.В. Ломоносова, Биологический ф-т, каф. Биофизики Россия, Москва, Ленинские горы, д. 1, стр. 12 Тел.: +7-915-263-87-70  
Email: chistyaku@gmail.com

Количество людей, имеющих лишний вес и ожирение, растет на протяжении последних десятилетий, что приводит к росту заболеваемости диабетом второго типа, атеросклерозом, учащению развития сердечно-сосудистых заболеваний. Наиболее часто используемым подходом к корректровке веса и улучшению метаболизма является подбор диетического питания. Однако, эмпирический подбор диет может быть не всегда правильным, а иногда и в корне ошибочным из-за особенностей метаболизма конкретного человека.

В данной работе была построена математическая модель углеводно-липидного обмена адипоцита, которая описывает регулируемую инсулином динамику концентраций метаболитов, участвующих в образовании жировой капли. Модель была верифицирована на экспериментальных данных, описывающих изменение концентраций различных метаболитов в плазме крови после однократного приема пищи и показала высокий уровень согласованности с экспериментом. Далее было исследовано поведение модели при изменении количества приемов пищи и интервалов между ними при неизменной суточной калорийности, а также при различном соотношении жиров и углеводов в пище. Результаты моделирования показали, что при преобладании жиров в рационе (кетодieta) двух-, трех- и пятиразовое питание приводят к снижению концентрации триглицеридов жировой капли. При обычном и высокоуглеводном питании двухразовое питание ведет к снижению, а пятиразовое – к увеличению концентрации триглицеридов жировой капли. Кроме того, при длительности голода 16 часов эти эффекты различного количества приемов пищи проявляются слабее или даже противоположны тем, что наблюдаются при длительности голода в 12 часов. Было выдвинуто предположение, что изменение концентрации триглицеридов жировой капли обусловлены различиями в регуляции инсулином реакций поступления глюкозы и триглицеридов в адипоцит, а также реакций образования и распада жировой капли.