Abstrakt

Metabolické děje probíhající v tukové tkáni ovlivňují celotělovou energetickou homeostázu. Dochází zde k *de novo* lipogenezi a k prázdnému metabolickému cyklování mezi lipolýzou a reesterifikací mastných kyselin, které reguluje hladinu mastných kyselin v krevním oběhu. Tyto procesy jsou částečně regulovány jaderným receptorem PPARγ. Mitochondriální biogeneze a oxidativní fosforylace v adipocytech jsou řízeny prostřednictvím interakce PPARγ s transkripčními koaktivátory PGC-1α a PGC-1β. Cílem práce bylo zjistit, zda je transkripční koaktivátor PGC-1β zapojen do regulace prázdného cyklování a *de novo* lipogeneze v bílé tukové tkáni a jaký je vliv specifické inaktivace genu pro PGC-1β v tukové tkáni na fenotyp myší vystavených krátkodobé chladové expozici, popřípadě expozici založené na dietě s vysokým obsahem tuku obohacené o *n*-3 polynenasycené mastné kyseliny v kombinaci s mírnou kalorickou restrikcí.

Výsledky práce ukazují, že inaktivace PGC-1β v bílé tukové tkáni pravděpodobně nemá vliv na prázdné cyklování mezi lipolýzou a reesterifikací mastných kyselin. U myší s inaktivací PGC-1β byl pozorován nárůst hmotnosti hnědé tukové tkáně a při chladové expozici i zvýšení exprese genů pro jaderné receptory PPAR, transkripční koaktivátor PGC-1α a UCP1. Přestože je v hnědém tuku inaktivace PGC-1β kompenzována zvýšením hladin genové exprese a také UCP1 proteinu, tkáň se nejeví jako plně funkční.