**Исследование роли нейронов, синтезирующих глюкагоноподобный пептид-1, в механизмах «космической анорексии» с использованием модели действия микрогравитации в наземных условиях**

***Семенова Марина Алексеевна***

*Аспирант 1 года обучения*

*Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Удмуртский государственный университет»*

*Институт Естественных Наук, Ижевск, Россия*

*E-mail: nightsilvercat@gmail.com*

Исследования, проведенные во время космических миссий, показали, что несмотря на свободный доступ к пище, вес тела и пищевое потребление большинства участников космического полета снижено. Это явление получило в литературе определение «космическая анорексия». Предполагается, что основной причиной космической анорексии является микрогравитация, которая инициирует ряд взаимосвязанных процессов: активацию нейровестибулярной системы (основа болезни «космического укачивания»), дисфункцию желудочно-кишечной и сердечно-сосудистой систем и активацию стрессовой реакции [2]. Мы предположили, что ключевой нейронной популяцией, интегрирующей висцеральную и гуморальную информацию, вызываемую микрогравитацией, является специфическая группа нейронов каудальной части ядер солитарного тракта продолговатого мозга, синтезирующих глюкагоноподобный пептид-1 (GLP-1). Показано, что этот пептид, воздействуя на рецепторы GLP-1, подавляет потребление пищи, ослабляет реакцию подкрепления, увеличивает избегание и стимулирует стрессовые реакции [1,3]. Целью нашего эксперимента стало исследование активности GLP-1-эргических нейронов у антиортостатически вывешенных мышей (модель микрогравитации в наземных условиях), а также нейронов в гипоталамических ядрах, вовлеченных в регуляцию пищевого потребления. Исследование проведено на 16 белых мышах, половина из которых подвергалась двухнедельному антиортостатическому вывешиванию. Через две недели эксперимента животных контрольной и экспериментальной групп фиксировали интракардиальной перфузией 4% параформальдегида, получали серийные криостатные срезы мозга и, используя иммуногистохимические методы, выявляли в них белки c-Fos (маркер активации) и GLP-1. Обнаружено, что антиортостатическое вывешивание ведет к значительному снижению потребления пищи, активации GLP-1-эргических нейронов в ядрах солитарного тракта, а также активации нейронов в латеральной гипоталамической области и мелкоклеточном субъядре паравентрикулярных ядер. Результаты подтверждают нашу гипотезу о том, что ключевым звеном, интегрирующим поступление ангедонических сигналов в центральную нервную систему при моделировании микрогравитации, служит популяция нейронов ядер солитарного тракта, синтезирующих GLP-1, ответственных за активацию аноректических и ингибирование ориксигенных пептидэргических систем.

**Литература:**

1. Card J.P., Johnson A.L., Llewellyn-Smith I.J., Zheng H., Anand R., Brierley D.I., Trapp S., Rinaman L. Neurons form a local synaptic circuit within the rodent nucleus of the solitary tract // J Comp Neurol. 2018. Vol. 526, №14. P.2149-2164.
2. Da Silva M.S., Zimmerman P.M., Meguid M.M. et al., Anorexia in space and possible etiologies: an overview // Nutrition. 2002. Vol.18. P.805– 813.
3. Trapp S., Cork, S.C. PPG neurons of the lower brain stem and their role in brain GLP‐1 receptor activation // American Journal of Physiology: Regulatory, Integrative and Comparative Physiology. 2015. Vol.309, №8. R795–R804.