

ISSN 1561-8323 (print)

УДК 612.32:612.367 +613.268

Поступило в редакцию 25.01.2017

Received 25.01.2017

**МЕДИЦИНА****MEDICINE****Член-корреспондент В. В. Солтанов, Л. М. Комаровская***Институт физиологии Национальной академии наук Беларуси, Минск, Республика Беларусь***РОЛЬ АДРЕНОРЕЦЕПТОРОВ В ЭФФЕКТАХ ДЕЙСТВИЯ ЖИРА  
НА ЭЛЕКТРИЧЕСКУЮ АКТИВНОСТЬ ЖЕЛУДКА И ОБОДОЧНОЙ КИШКИ**

Цель работы заключалась в изучении эффектов действия жира и адrenoблокатора пропранолола на изменения потенциалов гладких мышц (ПГМ) желудка и ободочной кишки, импульсации симпатических волокон (ИСВ). Проведены острые опыты на крысах (наркоз – 70 мг/кг тиопентала натрия, внутривенно). Установлено, что однократное введение оливкового масла в дуоденум (0,5 мл) приводит к длительному увеличению амплитуды ПГМ пилоруса и реципрокно – к падению в ободочной кишке. Одновременно наступает симпатическая ингибирующая реакция – ИСВ в брыжеечных нервах каудальной части кишечника угнетена. Подкожная предварительная инъекция пропранолола устраняет и тот и другой ответы.

После длительного добавления в корм оливкового масла (1 мл/сут.) через 30 сут. значительно повышена амплитуда фоновых ПГМ пилоруса, отсутствуют эффекты повышения ПГМ на действие пропранолола, жира, которые регулярно возникают в контроле, но потенциалы ободочной кишки, как и при разовом введении  $\beta$ -блокатора, понижаются достоверно. Эти данные свидетельствуют, что как однократное, так и длительное действие жира на интероцепторы вызывает устойчивое угнетение активности  $\beta$ -адренорецепторов желудка и кишечника, повышается вследствие этого тоническая электрическая активность гладких мышц этих органов. Предполагается, что адреноблокирующие эффекты потребляемого в большом количестве жира на моторную функцию кишечника составляют важное звено периферических механизмов, связанных с процессами ожирения.

*Ключевые слова:* липиды, потенциалы гладких мышц, кишечник,  $\beta$ -блокаторы

**Corresponding Member Vladimir V. Soltanov, Ludmila M. Komarovskaya***Institute of Physiology of the National Academy of Sciences of Belarus, Minsk, Republic of Belarus***ROLE OF ADRENORECEPTORS IN THE EFFECTS OF FAT ON THE ELECTRIC ACTIVITY  
OF THE STOMACH AND THE COLON**

The objective of the present work is to study the effects of fat and propranolol adrenoblocker on changes in the potentials of smooth muscles (PSM) of the stomach and the colon, impulsion of sympathetic fibres (ISF). Acute experiments on rats (anaesthesia – 70 mg/kg of thiopental sodium, intraperitoneally) have been carried. It is found that a single introduction of olive oil into the duodenum (0.5 ml) results in a long increase of the amplitude of the PSM of pilorus and reciprocally – to falling in the colon. Simultaneously, the sympathetic inhibitory reaction occurs and the ISF in the mesenteric nerves of the caudal part of the intestines is depressed. The preliminary hypodermic introduction of propranolol eliminates both those answers.

After a long addition of olive oil (1 ml/day) to the feed, in 30 days the amplitude of the background PSMs of the pilorus considerably grows and there are no effects of the PSM increase on the action of propranolol and fat regularly arising in the control, but the colon potentials decrease for sure as in the case of a single introduction of the  $\beta$ -blocker. These data show that both single and long actions of the fat on interoceptors cause a stable suppression of the activity of  $\beta$ -adrenoreceptors of the stomach and intestines, thereof the tonic electric activity of the smooth muscles of these organs rises. It is supposed that the adrenoblocking effects of the fat consumed in large quantities on the motor function of the intestines are an important part of the peripheral mechanisms associated with the obesity.

*Keywords:* lipids, potentials of smooth muscles, intestines,  $\beta$ -blocker

**Введение.** Многие нарушения в сфере висцеральных функций, широко известные во всем мире, обусловлены в значительной мере изменениями потребления макронутриентов. Желудочно-кишечный тракт (ЖКТ) рассматривают как важное физиологическое условие здоровья человека в целом, поскольку все чаще возникают проблемы с органами пищеварения функционального

и органического характера. Базируясь на данных национальных статистик о состоянии здоровья, высказывается мнение о недостаточности сейчас таких традиционных подходов в снижении роста заболеваний, в том числе и метаболических, как принятые диеты и физическая активность [1].

Сейчас хорошо известно, что потребление продуктов с высоким содержанием жира (high fat, HF) также неблагоприятно влияет на висцеральные функции организма в связи с развитием ожирения. Показано, что даже однократная высоко жирная еда в течение 3–4 ч повышает в сыворотке липиды у здоровых субъектов и в результате вызывает повреждение клеток эндотелия [2]. Одним из ключевых событий в генезе заболеваний сердца и сосудов есть постпрандиальная липидемия. Ожирение является растущей глобальной проблемой здравоохранения, так как оно – фактор развития многих заболеваний, в том числе резистентности к инсулину, артериальной гипертензии, дислипидемии и прочих расстройств, вместе называемых «метаболическим синдромом».

Нутриенты, продукты их метаболизма выполняют важные дополнительные сигнальные функции, активно участвуя в качестве факторов модуляции различных физиологических процессов. Что касается участия липидов в механизмах нервно-рефлекторного контроля органов и систем, то экспериментальный материал по этим вопросам ограничен, особенно в области знаний о взаимозависимой деятельности различных отделов желудочно-кишечного тракта. Настоящие эксперименты имеют своей целью изучение эффектов действия жира на электрическую активность гладких мышц желудка, толстой кишки, а также тоническую импульсацию симпатических волокон и установление влияний адреноблокаторов синаптической передачи возбуждения на анализируемые реакции.

**Материалы и методы исследования.** Проведены электрофизиологические эксперименты на 80 крысах массой 250–300 г с использованием тиопентала натрия (70 мг/кг) в качестве наркоза.

О состоянии моторики желудка судили по потенциалам гладких мышц (ПГМ), которые отводили от поверхности серозной оболочки пилорического отдела органа посредством внеклеточных позолоченных биполярных электродов, присоединенных к усилителю биопотенциалов У-44-А, входящему в комплекс компьютеризированной электрофизиологической установки. Одновременно с этим регистрировали электрическую активность краниальной части ободочной кишки (в 3 см от илеоцекального отдела кишечника). Усиленные сигналы поступали на аналогово-цифровой преобразователь марки АДС100К/12-8 (производство АО «Спецприбор», г. Минск) и записывались на жесткий диск при шаге квантования 50 мс, затем анализировались по программам, разработанным в Институте физиологии НАН Беларуси [3].

В острых опытах препарировали брюшно-аортальный нерв, брали его центральный конец для регистрации симпатической эфферентной импульсации. Нерв накладывали на электрод и покрывали его смесью вазелинового масла и парафина. В двенадцатиперстную кишку вводили тонкую силиконовую трубочку для введения оливкового масла.

Исследовали также эффекты повышения в рационе кормления жира – оливкового масла. Животные в течение 1 месяца получали масло 1 мл/сут/животное за 1 ч до основного приема пищи. Для сравнения использовали крыс, находящихся на стандартном пищевом режиме кормления, используемом в виварии.

При обработке результатов на ЭВМ количественную оценку потенциалов гладких мышц проводили путем автоматического измерения амплитуды каждого потенциала в микровольтах с учетом его отрицательной и положительной фазы. Полученные данные были статистически обработаны с помощью программы Origin 41. Результаты представлены в виде средней величины и стандартной ошибки средней ( $M \pm m$ ). Парные внутрigrупповые сравнения средних производили при помощи *t*-критерия Стьюдента для зависимых выборок.

Используемые препараты разводили изотоническим раствором NaCl и вводили интактным крысам в дозах, соответствующих приведенным в литературе. Инфузию неселективного β-адреноблокатора (Sigma, США) пропранолола (1 мг в 1 мл изотонического раствора) осуществляли подкожно, оливкового масла – в объеме 0,5 мл в просвет двенадцатиперстной кишки.

**Результаты и их обсуждение.** После введения в двенадцатиперстную кишку оливкового масла в экспериментах выявлены четкие эффекты. Как правило, усиливается электрическая активность гладких мышц пилорической части желудка и одновременно с этим происходит угне-

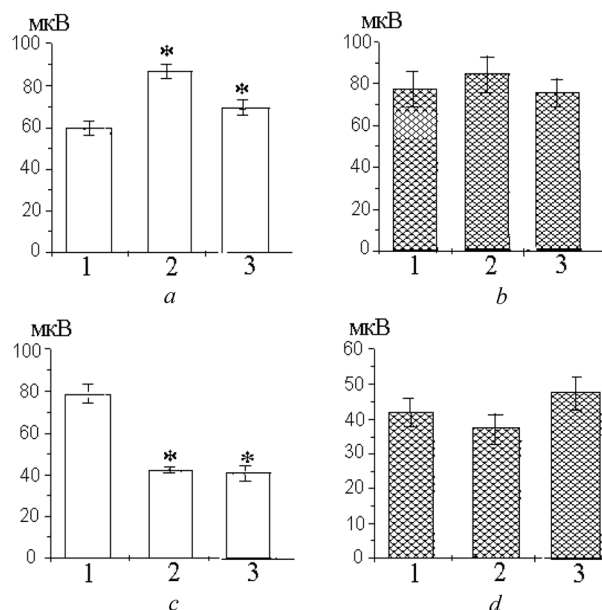


Рис. 1. Изменение амплитуды потенциалов гладких мышц пилорической части желудка (*a, b*) и краниальной части ободочной кишки (*c, d*) после введения 0,5 мл оливкового масла в двенадцатиперстную кишку: *a, c* – эффекты введения оливкового масла; *b, d* – оливкового масла после подкожной инъекции пропранолола. 1 – фон; 2, 3 – соответственно реакции через 10–15 и 25–30 мин. \* –  $p < 0,05$ . Количество животных в каждой серии опытов: *a* – 13; *b* – 9; *c* – 12; *d* – 10

Fig. 1. Change in the amplitude of the potentials of the smooth muscles of the pilorus part of the stomach (*a, b*) and the cardiac part of the colon (*c, d*) after introducing 0.5 ml of olive oil into the duodenum: *a, c* – effects of introduction of olive oil; *b, d* – effects of olive oil after the hypodermic introduction of propranolol. 1 – background; 2, 3 – reactions in 10–15 and 25–30 min. respectively. \* –  $p < 0.05$ . Number of animals in each series of experiments: *a* – 13; *b* – 9; *c* – 12; *d* – 10

тение потенциалов ободочной кишки. В первом случае амплитуда суммарной активности гладких мышц повышается, а во втором – понижается (рис. 1, *a, c*).

Отмеченные эффекты свидетельствуют о действии жира на афферентные системы кишечника [4] и включения генерализованных рефлекторных реакций на местное применение данного нутриента, по крайней мере, в пределах пищеварительного канала. Ответы в начальных своих проявлениях являются скорее всего рефлекторными, поскольку имеют относительно короткий латентный период, в пределах 2–3 мин и функционально выполняют регуляторную роль в системе пищеварения, участвуя в координации реципрокной работы проксимальных и дистальных отделов ЖКТ. Наряду с этим в последующий период наблюдения подключаются, вероятно, гуморальные факторы, связанные с выделением энтероэндокринными клетками кишки специфических нейропептидов, участвующих в управлении на уровне ЦНС работой гладких мышц желудка и кишечника.

В другой серии опытов установлено, что системное действие  $\beta$ -адреноблокатора пропранолола проявляется в значительном изменении эффектов оливкового масла: ослабляются, нивелируются реципрокно протекающие изменения ПГМ желудка и ободочной кишки. Кроме того, ответы на действие оливкового масла оказались статистически недостоверными (рис. 1, *b, d*).

Все характеризующие физиологические реакции отражают активность центральных регуляторных нервных структур, которые участвуют в координации взаимодействия различных отделов ЖКТ на поступление в кишку жира. Подтверждением тому служат опыты по изучению активности симпатических волокон брюшно-аортальных нервов, часть которых вступает в толстую кишку. Как оказалось, тоническая (фоновая) импульсация в данных нервных ветвях регулярно и статистически значимо ослабляется на длительный период времени вслед за инфузией в двенадцатиперстную кишку оливкового масла.

После подкожной инъекции пропранолола наблюдается угнетение отмеченных симпатогигибирующих ответов, вызываемых в симпатических нервах после введения жира в дуоденум

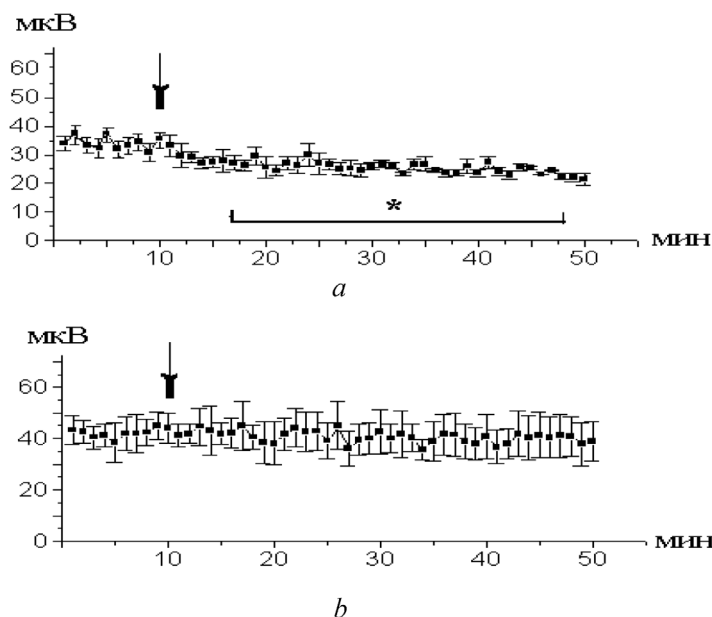


Рис. 2. Симпатическая эфферентная импульсация брюшно-аортального нерва при введении 0,5 мл оливкового масла в двенадцатиперстную кишку: *a* – до ( $n = 6, p < 0,05$ ) и *b* – после ( $n = 7, p > 0,05$ ) введения подкожно пропранолола. Стрелка – момент введения препарата

Fig. 2. Sympathetic efferent impulsion of the aortic nerve of the abdomen when introducing 0.5 ml of olive oil into the duodenum: *a* – before ( $n = 6, p < 0.05$ ) and *b* – after ( $n = 7, p > 0.05$ ) the hypodermic introduction of propranolol. Arrow – moment of introducing the preparation

(рис. 2, *a*), т. е. на фоне системного действия адrenoблокатора активность брюшно-аортальных нервов не претерпевает значительных изменений по сравнению с фоновой импульсацией нервных волокон (рис. 2, *b*).

Представленные материалы двух серий опытов свидетельствуют о значительных изменениях в ингибирующем адренергическом контроле гладких мышц ЖКТ после инфузии в кишку оливкового масла.

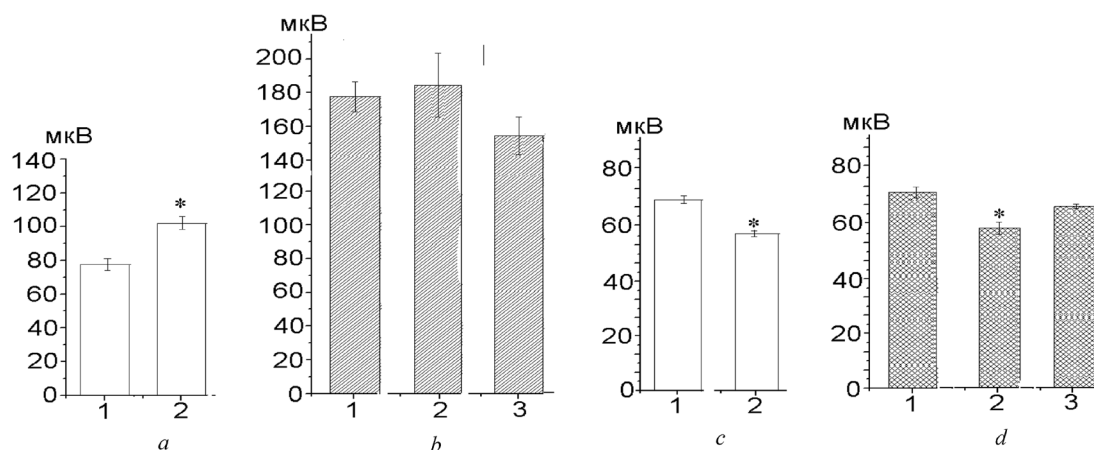


Рис. 3. Изменение амплитуды потенциалов гладких мышц пилорического отдела желудка (*a, b*) и ободочной кишки (*c, d*). *a, c* – контроль,  $n = 7$ ; *b, d* – после включения в течение 1 месяца в рацион кормления оливкового масла,  $n = 7$ . 1 – фон, 2 – через 15 мин после подкожного введения пропранолола, 3 – эффекты введения оливкового масла в двенадцатиперстную кишку после (через 60 мин) подкожной инъекции пропранолола. \* –  $p < 0,05$

Fig. 3. Change in the amplitude of the potentials of the smooth muscles of the pilorus part of the stomach (*a, b*) and the colon (*c, d*). *a, c* – control,  $n = 7$ ; *b, d* – after the introduction of olive oil into the feed during 1 month,  $n = 7$ . 1 – background, 2 – in 15 min after the hypodermic introduction of propranolol, 3 – effects of the olive oil introduction into the colon after (in 60 min) the hypodermic introduction of propranolol. \* –  $p < 0.05$

В последующей серии экспериментов анализировали эффекты после длительного применения оливкового масла, добавляемого в рацион кормления крыс в течение месяца. Прежде всего необходимо обратить внимание на тот факт, что по прошествии указанного срока отмечается достаточно значительное усиление исходной, фоновых ПГМ пилорической части желудка, без изменений по сравнению с контролем потенциалов ободочной кишки (рис. 3, *a, l, b, l* и соответственно *c, l, d, l*).

**Закключение.** Согласно полученным данным оливковое масло изменяет после введения в дуоденум спонтанную электрическую активность желудка и ободочной кишки, что проявляется в реципрокных, соответственно стимулирующих проксимальных (повышение амплитуды потенциалов) и ингибирующих (понижение) ответов дистальной части ЖКТ. Параллельно регистрируется относительно продолжительное торможение тонической активности симпатических волокон кишечника. И те и другие эффекты не воспроизводятся после подкожной инъекции  $\beta$ -блокатора пропранолола. Применение (в течение 1 мес.) в качестве пищевой добавки оливкового масла приводит к значительному повышению фоновой активности пилорической части желудка без изменений активности (в сравнении с контролем) под влиянием  $\beta$ -блокатора. Следовательно, действие жира на слизистую оболочку проксимальной части тонкой кишки сравнительно быстро, но продолжительное время ослабляет тонический тормозной контроль адренергических волокон, в связи с чем амплитуда ПГМ увеличивается. Примечательно, что одновременно в ободочной кишке происходит не усиление, а устойчивое падение электрической активности гладких мышц. Причины этих ингибирующих ответов остаются не изученными. Возможно, они обусловлены стимуляцией NO-синтаз.

Симпатические тормозные реакции гладких мышц желудка и кишечника опосредуются, как известно,  $\alpha$ - и  $\beta$ -адренорецепторами. Клетки Кахаля являются пейсмекерами, иницирующими ритм электрической активности, коррелирующей положительно с сокращениями желудка и кишечника. Они экспрессируют  $\beta$ -адренорецепторы и играют решающую роль в формировании сократительной активности различных отделов ЖКТ [5; 6]. Ранее было показано уменьшение количества  $\beta$ -адренорецепторов в адипоцитах при ожирении и ослабление липолиза [7]. Поэтому вполне возможно, что приведенные в настоящей работе собственные данные связаны с торможением под влиянием жира возбудимости  $\beta$ -адренорецепторов кишки, в частности клеток Кахаля.

Известно, что моторная функция желудка определяется взаимодействием активности антрума, пилоруса, дуоденум и проксимальной части тонкой кишки. Сокращение пилоруса предотвращает поступление пищи в дуоденум, способствуя переработке содержимого и пищевой массы в желудке. Инфузия в дуоденум аминокислот, глюкозы, липидов приводит к расслаблению проксимальной части желудка и увеличивает тоническую и фазическую активности пилоруса, что связано с задержкой желудочного опорожнения [8; 9]. Все это обусловлено раздражением выделенными кишечными гормонами хеморецепторных окончаний вагуса в ЖКТ и механорецепторов, особенно гастральных, и рефлекторным расслаблением проксимальной части желудка. Центростремительная активность хемо-, механорецепторов служит, кроме того, сигналом для насыщения по мере растяжения желудка и уровня выделяемых на продукты гормонов [6; 9].

Вместе с тем в состоянии ожирения, в отличие от нормы, отмечается характерное для таких случаев повышение аппетита, обусловленное еще слабо изученными расстройствами центральных и периферических механизмов насыщения, лежащих в основе регуляции потребления пищи. По наблюдениям на людях и в опытах на животных показано, что в условиях высококалорийной пищи и ожирения снижается чувствительность энтероэндокринных клеток, хемо-, механорецепторов афферентных волокон гастродуоденальной зоны к действию нутриентов, увеличивается объем желудка, значительно ослаблен транзит в толстой кишке, трансформированы моторика и всасывание в тонкой кишке [6]. Наряду с этим под влиянием длительно вводимого в подвздошную кишку жира у крыс постепенно уменьшается время задержки опорожнения желудка вслед за приемом пищи [10].

Согласно современным, экспериментально обоснованным представлениям, прием HF пищи сопряжен с возникновением слабо выраженного системного воспаления [11; 12], с повышением проницаемости кишечного барьера и вследствие этого диффузии кишечных липополисахаридов



в кровяное русло и лимфатические протоки и продукцией провоспалительных цитокинов [13]. По наблюдениям на здоровых субъектах западная пища повышает плазменный уровень эндотоксина, тогда как умеренные по содержанию жира продукты снижают его, укрепляется барьер кишки [14].

Ранее в наших опытах установлено, что в условиях моделируемой на крысах эндотоксемии или формируемого воспаления в слизистой оболочке ободочной кишки существенно трансформируются влияния ректо-гастрального рефлекса. Как оказалось, относительно слабое растяжение баллоном участка толстой кишки, вызывающее обычно угнетение сокращений желудка в норме, преобразуется в противоположный по направленности устойчивый ответ – усиление электрической активности пилорической части желудка [15], отражающее обычно появление моторных ответов органа и сопровождаемое в условиях ожирения (как можно предполагать) быстрым гастродуоденальным транзитом пищевой массы с последующим всасыванием в тонкой кишке.

Перечисленные процессы протекают, судя по приведенным нашим данным, на фоне ослабления ингибирующей активность гладких мышц влияния симпатической нервной системы, способствующих повышению тонуса, понижению порога стимулирующих двигательных реакций желудка и кишечника. В результате этих периферических преобразований увеличивается частота и количество потребления пищи, происходит накопление жира, повышается вес тела.

Исходя из полученных в настоящих исследованиях данных, свидетельствующих об отсутствии реакций симпатических волокон в нервах кишечника при действии жира на двенадцатиперстную кишку на фоне введенного под кожу пропранолола, можно допустить, что липиды и продукты их переработки ослабляют адренергический контроль ряда функций организма.

В целом установленные в работе закономерности рефлекторных реакций гладких мышц желудка, тонкой кишки представляют собой часть системного, комплексного механизма расстройств, связанных с потреблением насыщенных жиров продуктов и расширением деструктивных процессов в пределах органов пищеварения в случаях длительного повышенного содержания жирных кислот (и других метаболитов) в общей циркуляции, которые представляют собой, как сейчас признается, биологически активные сигнальные молекулы, модулирующие физиологические процессы путем изменения активности экстра- и внутриклеточных рецепторов.

#### Список использованных источников

1. Nakamura, M. T. Regulation of energy metabolism by long-chain fatty acids / M. T. Nakamura, B. E. Yudell, J. J. Loor // *Prog. Lipid. Res.* – 2014. – Vol. 53. – P. 124–144. doi.org/10.1016/j.plipres.2013.12.001
2. Jacson, K. G. Meal fatty acids and postprandial vascular reactivity / K. G. Jacson, C. K. Armah, A. M. Minihane // *Biochem. Soc. Trans.* – 2007. – Vol. 35, N 3. – P. 451–453. doi.org/10.1042/bst0350451
3. Солтанов В. В. Компьютерная программа идентификации потенциалов отдельных групп нейронов / В. В. Солтанов, В. Е. Бурко // *Новости мед.-биол. наук.* – 2005. – Т. 1, № 1. – С. 90–95.
4. Итина, Л. В. Рецепторная функция тонкой кишки / Л. В. Итина. – Минск: Наука и техника, 1972. – 204 с.
5. Functional effects of  $\beta$ 3-adrenoreceptor on pacemaker activity in intestinal cells of Cajal from the mouse colon / M. J. Wu [et al.] // *Eur. J. Pharmacol.* – 2015. – Vol. 754. – P. 32–40. doi.org/10.1016/j.ejphar.2015.02.031
6. Kentish, S. J. The role of gastrointestinal vagal afferent fibres in obesity / S. J. Kentish, A. J. Page // *J. Physiol.* – 2015. – Vol. 593, N 4. – P. 775–786. doi.org/10.1113/jphysiol.2014.278226
7. Collins, S. The beta-adrenergic receptors and the control of adipose tissue metabolism and thermogenesis / S. Collins, R. S. Surwit // *Recent Prog. Horm. Res.* – 2001. – Vol. 56, N 1. – P. 309–328. doi.org/10.1210/rp.56.1.309
8. Oh, L. H. Recent advances in the pathophysiology and Treatment of Gastroparesis / L. H. Oh, P. L. Pasricha // *J. Neurogastroenterol. Motil.* – 2013. – Vol. 19, N 1. – P. 18–24. doi.org/10.5056/jnm.2013.19.1.18
9. Effects of gastrointestinal motility on obesity / X. Y. Fu [et al.] // *Nutr. Matab.* – 2014. – Vol. 11, N 1. – P. 3. doi.org/10.1186/1743-7075-11-3
10. Brown, N. J. Gastrointestinal adaptation to enhanced small intestinal lipid exposure / N. J. Brown, R. D. Rumsey, N. W. Read // *Gut.* – 1994. – Vol. 35, N 10. – P. 1409–1412. doi.org/10.1136/gut.35.10.1409
11. High Fat Intake Leads to Acute Postprandial Exposure to Circulating Endotoxin in Type 2 Diabetic Subjects / A. L. Harte [et al.] // *Diabetes Care.* – 2012. – Vol. 35, N 2. – P. 375–382. doi.org/10.2337/dc11-1593
12. Purkayastha, S. Neuroinflammatory basis of metabolic syndrome / S. Purkayastha, D. Cai // *Mol. Metab.* – 2013. – Vol. 2, N 4. – P. 356–363. doi.org/10.1016/j.molmet.2013.09.005
13. Intestinal Immune Regulation as a Potential Diet-Modifiable Feature of Gut Inflammation and Autoimmunity / Br. Sonier [et al.] // *Intern. Rev. Immunol.* – 2009. – Vol. 28, N 6. – P. 414–445. doi.org/10.3109/08830180903208329

14. Bischoff, S. C. 'Gut Health': a new objective in medicine / S. C. Bischoff // *BMC Medicine*. – 2011. – Vol. 9, N 1. – P. 24–31. doi.org/10.1186/1741-7015-9-24

15. Солтанов, В. В. Нейрогуморальные механизмы модуляции висцеральных функций в условиях системного воспаления / В. В. Солтанов // *Новости мед.-биол. наук*. – 2011. – Т. 4, № 4. – С. 232–241.

### References

1. Nakamura M. T., Yudell B. E., Loor J. J. Regulation of energy metabolism by long-chain fatty acids. *Progress in Lipid Research*, 2014, vol. 53, pp. 124–144. doi.org/10.1016/j.plipres.2013.12.001

2. Jacson K. G., Armah C. K., Minihane A. M. Meal fatty acids and postprandial vascular reactivity. *Biochemical Society Transactions*, 2007, vol. 35, no. 3, pp. 451–453. doi.org/10.1042/bst0350451

3. Soltanov V. V., Burko V. E. The software for processing of electrophysiological data. *Novosti mediko-biologicheskikh nauk* [News of Biomedical Sciences], 2005, vol. 1, no. 1, pp. 90–95 (in Russian).

4. Itina L. V. *Receptor function of the small intestines*. Minsk, Nauka i tekhnika Publ., 1972. 204 p. (in Russian).

5. Wu M. J., Shin D. H., Kim M. Y., Park C. G., Kim Y. D., Lee J., Park I. K., Choi S., So I., Park J. S., Jun J. Y. Functional effects of  $\beta$ 3-adrenoreceptor on pacemaker activity in intestinal cells of Cajal from the mouse colon. *European Journal of Pharmacology*, 2015, vol. 754, pp. 32–40. doi.org/10.1016/j.ejphar.2015.02.031

6. Kentish S. J., Page A. J. The role of gastrointestinal vagal afferent fibres in obesity. *The Journal of Physiology*, 2015, vol. 593, no. 4, pp. 775–786. doi.org/10.1113/jphysiol.2014.278226

7. Collins S., Surwit R. S. The beta-adrenergic receptors and the control of adipose tissue metabolism and thermogenesis. *Recent Progress Hormone Research*, 2001, vol. 56, no. 1, pp. 309–328. doi.org/10.1210/rp.56.1.309

8. Oh L. H., Pasricha P. L. Recent advances in the pathophysiology and Treatment of Gastroparesis. *Journal of Neurogastroenterology and Motility*, 2013, vol. 19, no. 1, pp. 18–24. doi.org/10.5056/jnm.2013.19.1.18

9. Fu X. Y., Li Z., Zhang N., Yu H.-T., Wang S.-R., Liu J.-R. Effects of gastrointestinal motility on obesity. *Nutrition & Metabolism*, 2014, vol. 11, no. 1, pp. 3. doi.org/10.1186/1743-7075-11-3

10. Brown N. J., Rumsey R. D., Read N. W. Gastrointestinal adaptation to enhanced small intestinal lipid exposure. *Gut*, 1994, vol. 35, no. 10, pp. 1409–1412. doi.org/10.1136/gut.35.10.1409

11. Harte A. L., Varma M. C., Tripathi G., McGee K. C., Al-Daghri N. M., Al-Attas O. S., Sabico S., O'Hare J. P., Ceriello A., Saravanan P., Kumar S., McTernan P. G. High Fat Intake Leads to Acute Postprandial Exposure to Circulating Endotoxin in Type 2 Diabetic Subjects. *Diabetes Care*, 2012, vol. 35, no. 2, pp. 375–382. doi.org/10.2337/dc11-1593

12. Purkayastha S., Cai D. Neuroinflammatory basis of metabolic syndrome. *Molecular Metabolism*, 2013, vol. 2, no. 4, pp. 356–363. doi.org/10.1016/j.molmet.2013.09.005

13. Sonier Br., Patric Ch., Ajjikuttira P., Scott F. W. Intestinal Immune Regulation as a Potential Diet-Modifiable Feature of Gut Inflammation and Autoimmunity. *International Reviews of Immunology*, 2009, vol. 28, no. 6, pp. 414–445. doi.org/10.3109/08830180903208329

14. Bischoff S. C. 'Gut Health': a new objective in medicine. *BMC Medicine*, 2011, vol. 9, no. 1, pp. 24–31. doi.org/10.1186/1741-7015-9-24

15. Soltanov V. V. Neurohumoral mechanisms of modulation of the visceral functions at systemic inflammation conditions. *Novosti mediko-biologicheskikh nauk* [News of Biomedical Sciences], 2011, vol. 4, no. 4, pp. 232–241 (in Russian).

### Информация об авторах

Солтанов Владимир Всеволодович – член-корреспондент, д-р биол. наук, профессор, гл. науч. сотрудник. Институт физиологии НАН Беларуси (ул. Академическая, 28, 220072, Минск, Республика Беларусь). E-mail: biblio@fizio.bas-net.by.

Комаровская Людмила Михайловна – научный сотрудник. Институт физиологии НАН Беларуси (ул. Академическая, 28, 220072, Минск, Республика Беларусь). E-mail: biblio@fizio.bas-net.by.

### Для цитирования

Солтанов, В. В. Роль адренорецепторов в эффектах действия жира на электрическую активность желудка и ободочной кишки / В. В. Солтанов, Л. М. Комаровская // Докл. Нац. акад. наук Беларуси. – 2017. – Т. 61, № 3. – С. 78–84.

### Information about the authors

Soltanov Vladimir Vsevolodovich – Corresponding Member, D. Sc. (Biology), Professor, Chief researcher. Institute of Physiology of the National Academy of Sciences of Belarus (28, Akademicheskaya Str., 220072, Minsk, Republic of Belarus). E-mail: biblio@fizio.bas-net.by.

Komarovskaya Ludmila Mikhailovna – Researcher. Institute of Physiology of the National Academy of Sciences of Belarus (28, Akademicheskaya Str., 220072, Minsk, Republic of Belarus). E-mail: biblio@fizio.bas-net.by.

### For citation

Soltanov V. V., Komarovskaya L. M. Role of adrenoreceptors in the effects of fat on the electric activity of the stomach and the colon. *Doklady Natsional'noi akademii nauk Belarusi* [Doklady of the National Academy of Sciences of Belarus], 2017, vol. 61, no. 3, pp. 78–84 (in Russian).