Дата публикации: 01.09.2025
DOI: 10.24412/2588-0500-2025_09_03_5
УДК 612

Publication date: 01.09.2025
DOI: 10.24412/2588-0500-2025_09_03_5
UDC 612

УЧАСТИЕ ХОЛИНЕРГИЧЕСКИХ И НИТРЕРГИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМОВ В РЕАЛИЗАЦИИ ЭФФЕКТОВ γ-АМИНОМАСЛЯНОЙ КИСЛОТЫ НА ПЕРИОДИЧЕСКУЮ ЭЛЕКТРИЧЕСКУЮ АКТИВНОСТЬ ТОНКОЙ КИШКИ

Ю.В. Гурман[1], Н.С. Тропская[1,2]
[1]Государственное бюджетное учреждение здравоохранения города Москвы «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского Департамента здравоохранения города Москвы», г. Москва, Россия
[2]Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Московский авиационный институт (национальный исследовательский университет)», г. Москва, Россия

Аннотация. ***Введение.*** Существующие данные о влиянии γ-аминомасляной кислоты на моторику тонкой кишки не позволяют судить об изменении периодической электрической активности тонкой кишки. ***Методы.*** В экспериментах на здоровых крысах (n=21) с имплантированными в тощую кишку электродами после 18-часовой пищевой депривации изучали изменения периодической электрической активности тонкой кишки как после однократного энтерального введения γ-аминомасляной кислоты (70 мг/кг), так и после введения на фоне атропина (1 мг/кг) и нитроглицерина (0,8 мг/кг). ***Результаты.*** В зависимости от предшествующего воздействия (на фоне атропина либо нитроглицерина) введение γ-аминомасляной кислоты приводило к стимуляции или подавлению различных паттернов периодической межпищеварительной электрической активности тонкой кишки. ***Заключение.*** Модулирующее влияние γ-аминомасляной кислоты на межпищеварительную периодическую электрическую активность тонкой кишки связано с воздействием на холинергические и нитрергические пути.
Ключевые слова: γ-аминомасляная кислота, мигрирующий миоэлектрический комплекс, холинергические механизмы, нитрергические механизмы, крысы.

INVOLVEMENT OF CHOLINERGIC AND NITRERGIC PATHWAYS IN THE EFFECTS OF γ-AMINOBUTYRIC ACID ON PERIODIC ELECTRICAL ACTIVITY OF THE SMALL INTESTINE

Yu.V. Gurman[1], N.S. Tropskaya[1,2]
[1]N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine, Moscow, Russia
[2]Moscow Aviation Institute (National Research University), Moscow, Russia

Abstract. ***Introduction.*** The existing data on the effect of γ-aminobutyric acid on small intestinal motility do not allow us to judge the changes in the periodic electrical activity of the small intestine. ***Methods.*** In experiments on healthy rats (n=21) with electrodes implanted in the jejunum after 18 hours of food deprivation, changes in the periodic electrical activity of the small intestine were studied both after a single enteral administration of γ-aminobutyric acid (70 mg/kg) and after administration against the background of atropine (1 mg/kg) and nitroglycerin (0.8 mg/kg). ***Results.*** Depending on the previous exposure (against the background of atropine or nitroglycerin), the administration of γ-aminobutyric acid led to stimulation or suppression of various patterns of periodic interdigestive electrical activity of the small intestine. ***Conclusion.*** The modulating effect of γ-aminobutyric acid on interdigestive periodic electrical activity of the small intestine is associated with the effect on cholinergic and nitrergic pathways.
Keywords: γ-aminobutyric acid, migrating myoelectric complex, cholinergic pathways, nitrergic pathways, rats.

Введение. В настоящее время широко известно, что γ-аминомасляная кислота (ГАМК) является основным тормозным нейротрансмиттером в центральной нервной системе, при этом ГАМК участвует в широком спектре физиологических функций в тканях и органах вне мозга [1, 2].

Существуют данные о том, что в энтеральной нервной системе (ЭНС) присутствуют ГАМК-ергические нейроны, а также обнаружены три вида рецепторов ГАМК (ГАМК-А, ГАМК-В и ГАМК-С) [3, 4], и определена их локализация в желудочно-кишечном тракте [2]. Взаимодействуя со

своими рецепторами, ГАМК в ЭНС осуществляет разнонаправленное влияние на моторику – как тормозное, так и стимулирующее.

Необходимо отметить, что большинство исследований, направленных на изучение влияния ГАМК на моторику кишечника, выполнено в условиях *in vitro* на изолированных препаратах различных участков тонкой и толстой кишок [5-9]. Кроме того, в острых экспериментах *in vivo* на наркотизированных крысах изучено влияние ГАМК на электрическую активность тощей кишки [10]. Во всех исследованиях показано как стимулирующее, так и тормозное влияние ГАМК на моторику, при этом способность экзогенной ГАМК модулировать моторику кишечника авторы связывают со сложным балансом стимулирующих и ингибирующих эффектов, адресованных холинергическим и NO-ергическим нейронам.

Обратим внимание, что в большинстве существующих исследований, направленных на изучение эффектов ГАМК на моторику кишечника, не оценивается влияние ГАМК на мигрирующий миоэлектрический комплекс (ММК) и основные паттерны моторики (нерегулярную и регулярную активность).

Цель исследования: оценить участие холинергических и нитрергических механизмов в реализации эффектов ГАМК на периодическую электрическую активность тонкой кишки.

Методы и организация исследования. Исследования выполнены на крысах-самцах линии «Wistar» (n=21) с массой тела 340-390 г в возрасте 12 месяцев. Протокол исследования был одобрен локальным комитетом по биомедицинской этике Научно-исследовательского института скорой помощи им. Н.В. Склифосовского.

Все животные содержались в лаборатории в контролируемых условиях окружающей среды при температуре 20-24 °С и влажности 45-65%, с режимом освещенности с 8 до 20 часов – свет, с 20 до 8 часов – сумеречное освещение. Животные имели свободный доступ к еде и воде.

До начала экспериментов выполняли операционную подготовку крыс. Под наркозом проводили срединную лапаротомию. В тощую кишку в 5-ти см от связки Трейтца устанавливали зонд для энтерального введения растворов. Три монополярных электрода имплантировали в серозно-мышечный слой тощей кишки на расстоянии 10-ти, 15-ти и 20-ти см от связки Трейтца. Дополнительно в мышечный слой брюшной стенки вживляли референтный электрод. Зонд и провода электродов с помощью специальных игл-проводников выводили из брюшной полости через мягкие ткани брюшной стенки и тазовой области под кожей хвоста наружу. Брюшную полость послойно ушивали наглухо. Каждую крысу размещали в индивидуальной экспериментальной клетке. Эксперименты выполняли через 7 дней после вживления электродов и зонда.

Записи электрической активности выполняли с использованием электронного энцефалографа «NVX-52». Запись сигнала производилась в полосе частот от 0,05 Гц до 35 Гц, с частотой дискретизации 250 Гц. Анализ электромиограмм (ЭМГ) выполнялся с помощью прикладного программного обеспечения «AcqKnowledge 4.1». При анализе ЭМГ для отсечения медленноволновой составляющей сигнала использовали фильтр низких частот (5 Гц).

После 18-часовой пищевой депривации проводили регистрацию электрической активности трех участков тонкой кишки в течение 60 мин (фон). Затем в первой серии в полость тощей кишки вводили 1 мл ГАМК в дозе 70 мг/кг, во второй серии – 1 мл атропина в дозе 1 мг/кг, в третьей серии через 10 минут после введения атропина вводили ГАМК, в четвертой – 1 мл раствора нитроглицерина в дозе 0,8 мг/кг, а в пятой – 1 мл раствора нитроглицерина в дозе 0,8 мг/кг, после чего через 15 минут после введения нитроглицерина вводили 1 мл раствора ГАМК в дозе 70 мг/кг. Всем животным осуществляли регистрацию электрической активности тонкой кишки во время и через 2 часа после введения растворов.

Статистическую обработку данных проводили с использованием пакета статистической программы «Statistica 6.0» (StatSoft, Inc.). Для статистического анализа ЭМГ

использовались непараметрические критерии: ранговый дисперсионный анализ по Фридману (ANOVA), после чего для последующего парного сравнения между группами использовался непараметрический Т-критерий Вилкоксона. Данные представляли в виде медианы и квартилей – Me [Q1; Q3] %.

Результаты исследования и их обсуждение. В первой серии экспериментов (n=7) в фоновых записях наблюдалась выраженная периодичность электрической активности тонкой кишки во внепищеварительном периоде, во время которого происходило чередование периодов покоя и активности, что характеризует ММК – основной маркер электрической активности тонкой кишки в норме. ММК состоял из трех последовательных фаз: фаза I (покой – отсутствие спайковых потенциалов; сокращения отсутствуют) составляла 30 [24; 32] %, фаза II (нерегулярная активность – единичные нерегулярные спайковые потенциалы разной амплитуды; сокращения некоординированные и непропульсивные) – 45 [37; 52] %, а фаза III (регулярная активность – регулярные мощные пачки спайковых потенциалов; координированные и пропульсивные сокращения) – 25 [18; 35] % (рис. А).

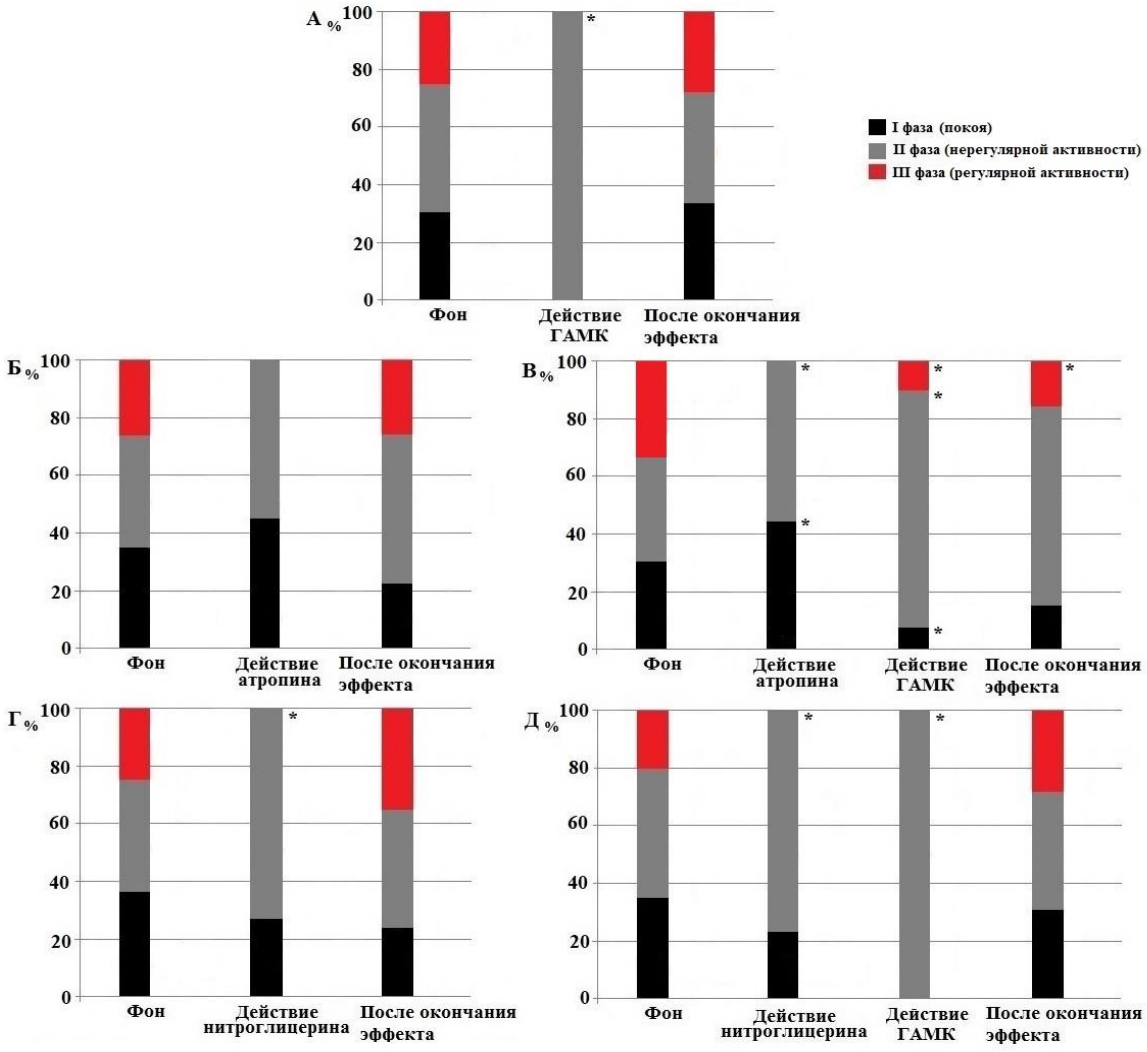


Рис. Параметры мигрирующего миоэлектрического комплекса тонкой кишки после введения γ-аминомасляной кислоты (А), атропина (Б), атропина с последующим введением ГАМК (В), нитроглицерина (Г) и нитроглицерина с последующим введением ГАМК (Д). * – p<0,05 по сравнению с фоном

После введения ГАМК через 4-5 минут наблюдалось исчезновение ММК с исчезновением фаз I и III, на протяжении 32 [26; 34] минут регистрировалась II фаза комплекса, то есть происходила стимуляция непропульсивных некоординированных сокращений. После окончания действия ГАМК наблюдалось восстановление генерации ММК: фаза покоя составляла 34 [26; 35] % от продолжительности комплекса, фаза нерегулярной активности – 39 [31; 57] %, а фаза регулярной активности – 27 [20; 35] %. Все параметры ММК статистически значимо не отличались от фоновых значений ($p>0,05$) (рис. А).

Таким образом, энтеральное введение ГАМК оказывает двойственный эффект на моторикутонкогокишечника.ГАМКингибирует пропульсивную моторику, но при этом стимулирует непропульсивную активность.

Во второй серии (n=7) анализ фоновых ЭМГ показал нормальную ритмическую активность тонкой кишки с наличием ММК: фаза покоя составляла 35 [35; 36] % от продолжительности комплекса, фаза нерегулярной активности – 40 [38; 41] %, а фаза регулярной активности – 26 [23; 28] % (рис. Б).

После энтерального введения атропина через 2-3 минуты на ЭМГ наблюдалось исчезновение регулярной пропульсивной активности тонкой кишки, а фазы покоя и нерегулярной активности регистрировались на протяжении 14 [14; 16] минут. Фаза I составляла 45 [30; 64] %, а фаза II – 55 [37; 100] %, данные значения статистически не отличались от фоновых ($p>0,05$). После окончания действия атропина выявилось восстановление генерации ММК: фаза покоя составляла 23 [19; 36] % от продолжительности комплекса, фаза нерегулярной активности – 41 [37; 56] %, а фаза регулярной активности – 25 [20; 27] %, все показатели были сходны с фоновыми значениями ($p>0,05$) (рис. Б).

Таким образом, исчезновение пропульсивной активности является основным эффектом атропина на электрическую активность тонкой кишки.

В третьей серии (n=5) анализ фоновых ЭМГ показал нормальную ритмическую активность тонкой кишки с наличием ММК, состоящего из трех последовательных фаз: фаза покоя составляла 31 [26; 33] % от продолжительности комплекса, фаза нерегулярной активности – 36 [36; 44] %, а фаза регулярной активности – 32 [26; 32] %. Введение атропина, как и во второй серии, приводило к исчезновению регулярной активности тонкой кишки. Регистрировалась фаза покоя – 42 [35; 57] % и нерегулярной активности – 64 [46; 100] %, данные значения статистически значимо отличались от фоновых ($p<0,05$). Введение ГАМК на фоне атропина через 5 [4; 6] минут вызывало появление внеочередной фазы III ММК. При этом продолжительность нерегулярной активности возрастала до 82 [78; 88] % ($p<0,05$), а фаза покоя уменьшалась до 7 [2; 12] % ($p<0,05$). Через 77 [25; 93] минут после этого происходило восстановление нормальной ритмической активности тонкой кишки с наличием ММК: фаза покоя составляла 16 [10; 32] % от продолжительности комплекса, фаза нерегулярной активности – 50 [48; 67] %, а фаза регулярной активности – 16 [13; 17] %, значения были ниже фоновых ($p<0,05$) (рис. В).

Таким образом, введение ГАМК на фоне блокады М-ХР вызывало кратковременную стимуляцию пропульсивной активности и увеличивало продолжительность нерегулярной активности тонкой кишки. Тем самым, можно предположить, что ГАМК осуществляет свое модулирующее действие посредством воздействия на холинергическую систему.

В четвертой серии (n=5) экспериментов анализ фоновых ЭМГ также показал нормальную ритмическую активность тонкой кишки с наличием ММК, состоящего из трех последовательных фаз: фаза покоя составляла 36 [33; 36] % от продолжительности комплекса, фаза нерегулярной активности – 41 [28; 41] %, а фаза регулярной активности – 24 [23; 34] %. После введения нитроглицерина наблюдалось исчезновение регулярной, пропульсивной активности тонкой кишки. На протяжении 22 [14; 22] минут регистрировались фаза покоя – 28 [24; 32] % ($p>0,05$) и фаза нерегулярной непропульсивной активности – 72 [68; 76] %, которая была в 1,8 раз выше фоновых значений ($p<0,05$). После завершения действия нитроглицерина наблюдалось восстановление нормальной

ритмической активности тонкой кишки с наличием ММК: фаза покоя составляла 24 [22; 27] % от продолжительности комплекса, фаза нерегулярной активности – 42 [42; 45] %, а фаза регулярной активности – 34 [33; 35] %. Отметим, что все параметры ММК статистически не отличались от фоновых значений (p>0,05) (рис. Г).

Таким образом, основным эффектом нитроглицерина на электрическую активность тонкой кишки является исчезновение регулярной активности (фаза III).

В пятой серии (n=5) анализ фоновых ЭМГ показал нормальную ритмическую активность тонкой кишки с наличием ММК, состоящего из трех последовательных фаз: период покоя составлял 35 [32; 35] % от продолжительности комплекса, фаза нерегулярной активности – 44 [43; 45] %, а фаза регулярной активности составляла 20 [19; 24] %. После введения нитроглицерина, как и в четвертой серии, на ЭМГ наблюдалось исчезновение регулярной пропульсивной активности, регистрировалась фаза покоя – 22 [21; 22] и фаза нерегулярной непропульсивной активности – 79 [78; 79] %. Через 15 минут после введения нитроглицерина в кишку вводили ГАМК. Эффектом ГАМК на фоне продолжения действия нитроглицерина было исчезновение фазы покоя, то есть на протяжении 18 [17; 22] минут на ЭМГ регистрировалась только нерегулярная спайковая активность. После окончания действия ГАМК наблюдалось восстановление нормальной электрической активности тонкой кишки с наличием ММК: фаза покоя составляла 31 [26; 33] % от продолжительности комплекса, фаза нерегулярной активности – 38 [36; 45] %, а фаза регулярной активности составляла 27 [26; 31] %. Отметим, что все параметры ММК статистически не отличались от фоновых значений (p>0,05) (рис. Д).

Введение ГАМК на фоне NO-зависимого торможения электрической активности тонкой кишки приводило к увеличению продолжительности тормозного влияния нитроглицерина на пропульсивную перистальтику и стимулировало увеличение нерегулярной активности тонкой кишки.

Таким образом, энтеральное введение ГАМК здоровым животным изменяло периодическую электрическую активность тонкой кишки и приводило к стимуляции нерегулярной и подавлению регулярной пропульсивной электрической активности тонкой кишки. Введение ГАМК на фоне блокады М-холинорецепторов вызывало кратковременную стимуляцию пропульсивной активности и увеличивало продолжительность нерегулярной активности тонкой кишки. Введение ГАМК на фоне NO-зависимого торможения электрической активности тонкой кишки приводило к увеличению продолжительности тормозного влияния нитроглицерина на пропульсивную моторику тонкой кишки и стимулировало увеличение нерегулярной активности тонкой кишки. Полученные данные согласуются с данными литературы о двунаправленном влиянии ГАМК на моторику кишечника – как тормозном, так и стимулирующем, с участием холинергических и нитрергических путей [4, 8-10].

Заключение. В хронических экспериментах на крысах с имплантированными в тощую кишку электродами показано, что энтеральное введение ГАМК здоровым животным приводит к стимуляции нерегулярной и подавлению регулярной электрической активности тонкой кишки. Модулирующее влияние ГАМК на межпищеварительную тонкой кишки связано с воздействием на холинергические и нитрергические пути.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict interest. The authors declare no conflict of interest.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Есин, Р.Г. Стресс-индуцированные расстройства / Р.Г. Есин, О.Р. Есин, А.Р. Хакимова // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2020. – Т. 120. – № 5. – С. 131-137. DOI: 10.17116/jnevro2020120051131.

2. Endogenous γ-hydroxybutyric acid is in the rat, mouse and human gastrointestinal tract / L.

Tedeschi [et al.] // Life Sciences. – 2003. – Vol. 72. – No. 22. – P. 2481-2488. DOI: 10.1016/s0024-3205(03)00143-7.
3. Malomouzh, A. Components of the GABAergic signaling in the peripheral cholinergic synapses of vertebrates: A review / A. Malomouzh, V. Ilyin, E. Nikolsky // Amino Acids. – 2019. – Vol. 51. – P. 1093-1102. DOI: 10.1007/s00726-019-02754-x.
4. Krantis, A. GABA in the mammalian enteric nervous system / A. Krantis // Physiology. – 2000. – Vol. 15. – No. 6. – P. 284-290. DOI: 10.1152/physiologyonline.2000.15.6.284.
5. Ong, J. GABAA-and GABAB-receptor-mediated modification of intestinal motility / J. Ong, D.I.B. Kerr // European Journal of Pharmacology. – 1982. – Vol. 86. – No. 1. – P. 9-17. DOI: 10.1016/0014-2999(82)90390-9.
6. An in vitro study of the relationship between GABA receptor function and propulsive motility in the distal colon of the rabbit / M. Tonini [et al.] // British Journal of Pharmacology. – 1989. – Vol. 98. – No. 4. – P. 1109-1118. DOI: 10.1111/j.1476-5381.1989.tb12654.x.
7. Smid, S.D. Vagal neurotransmission to the ferret lower oesophageal sphincter: inhibition via GABAB receptors / S.D. Smid, L.A. Blackshaw // British Journal of Pharmacology. – 2000. – Vol. 131. – No. 3. – P. 624-630. DOI: 10.1038/sj.bjp.0703602.
8. Zizzo, M.G. Functional evidence for GABA as modulator of the contractility of the longitudinal muscle in mouse duodenum: role of GABAA and GABAC receptors / M.G. Zizzo, F. Mulè, R. Serio // Neuropharmacology. – 2007. – Vol. 52. – No. 8. – P. 1685-1169. DOI: 10.1016/j.neuropharm.2007.03.016.
9. Age-related differences of γ-aminobutyric acid (GABA) ergic transmission in human colonic smooth muscle / M.G. Zizzo, A. Cicio [et al.] // Neurogastroenterology & Motility. – 2022. – Vol. 34. – No. 3. – P. e14248. DOI: 10.1111/nmo.14248.
10. Белобородая, М.В. Реализация влияний блуждающего нерва на моторику кишечника в условиях действия ингибиторных аминокислот / М.В. Белобородая, С.А. Руткевич, А.Г. Чумак // Труды Белорусского государственного университета. Серия: Физиологические, биохимические и молекулярные основы функционирования биосистем. – 2011. – Т. 6. – № 1. – С. 33-38.

REFERENCES

1. Esin R.G., Esin O.R., Khakimova A.R. Stressinduced disorders. S.S. *Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*, 2020, vol. 120, no. 5, pp. 131-137. DOI: 10.17116/jnevro/2020120051131. (in Russ.)
2. Tedeschi L., Carai M.A., Frison G., Favretto D., Colombo G., Ferrara S.D., Gessa G.L. Endogenous γ-hydroxybutyric acid is in the rat, mouse and human gastrointestinal tract. *Life Sciences*, 2003, vol. 72, no. 22, pp. 2481-2488. DOI: 10.1016/s0024-3205(03)00143-7.
3. Malomouzh A., Ilyin V., Nikolsky E. Components of the GABAergic signaling in the peripheral cholinergic synapses of vertebrates: A review. *Amino Acids*, 2019, vol. 51, pp. 1093-1102. DOI: 10.1007/s00726-019-02754-x.
4. Krantis A. GABA in the mammalian enteric nervous system. *Physiology*, 2000, vol. 15, no. 6, pp. 284-290. DOI: 10.1152/physiologyonline.2000.15.6.284.
5. Ong J., Kerr D.I.B. GABAA-and GABAB-receptor-mediated modification of intestinal motility. *European Journal of Pharmacology*, 1982, vol. 86, no. 1, pp. 9-17. DOI: 10.1016/0014-2999(82)90390-9.
6. Tonini M. et al. An in vitro study of the relationship between GABA receptor function and propulsive motility in the distal colon of the rabbit. *British Journal of Pharmacology*, 1989, vol. 98, no. 4, pp. 1109-1118. DOI: 10.1111/j.1476-5381.1989.tb12654.x.
7. Smid S.D., Blackshaw L.A. Vagal neurotransmission to the ferret lower oesophageal sphincter: inhibition via GABAB receptors. *British Journal of Pharmacology*, 2000, vol. 131, no. 3, pp. 624-630. DOI: 10.1038/sj.bjp.0703602.
8. Zizzo M.G., Mulè F., Serio R. Functional evidence for GABA as modulator of the contractility of the longitudinal muscle in mouse duodenum: role of GABAA and GABAC receptors. *Neuropharmacology*, 2007, vol. 52, no. 8, pp. 1685-1169. DOI: 10.1016/j.neuropharm.2007.03.016.
9. Zizzo M.G., Cicio A., Raimondo S. et al. Age-related differences of γ-aminobutyric acid (GABA) ergic transmission in human colonic smooth muscle. *Neurogastroenterology & Motility*, 2022, vol. 34, no.3, pp. e14248. DOI: 10.1111/nmo.14248
10. Beloborodaya M.V., Rutkevich S.A., Chumak A.G. Vagus influences realization on intestine motility after inhibitory amino acids injection. *Proceedings of the Belarusian State University. Series of Physiological, Biochemical and Molecular Biology Sciences*, 2011, vol. 6, no. 1, pp. 33-38. (In Russ.)

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:
Юлия Валерьевна Гурман – научный сотрудник научной лаборатории экспериментальной патологии, ГБУЗ «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского ДЗ г. Москвы», Москва, e-mail: julka_gurman95@mail.ru.
Наталия Сергеевна Тропская – доктор биологических наук, заведующая научной лабораторией экспериментальной патологии, ГБУЗ «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского ДЗ г. Москвы»; профессор кафедры 903, ФГБОУ ВО «Московский авиационный институт (национальный исследовательский университет)», Москва, e-mail: ntropskaya@mail.ru.

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS:
Yulia V. Gurman – Researcher at the Scientific Laboratory of Experimental Pathology, N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine of the Moscow City Healthcare Department, Moscow, e-mail: julka_gurman95@mail.ru.
Nataliya S. Tropskaya – Doctor of Biological Science, Head of the Scientific Laboratory of Experimental Pathology, N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine of the Moscow City Healthcare Department; Professor of the Department 903, Moscow Aviation Institute (National Research University), Moscow, e-mail: ntropskaya@mail.ru.

Для цитирования: Гурман, Ю.В. Участие холинергических и нитрергических механизмов в реализации эффектов γ-аминомасляной кислоты на периодическую электрическую активность тонкой кишки / Ю.В. Гурман, Н.С. Тропская // Современные вопросы биомедицины. – 2025. – Т. 9. – № 3(33). DOI: 10.24412/2588-0500-2025_09_03_5

For citation: Gurman Yu.V., Tropskaya N.S. Involvement of cholinergic and nitrergic pathways in the effects of γ-aminobutyric acid on periodic electrical activity of the small intestine. *Modern Issues of Biomedicine*, 2025, vol. 9, no. 3(33). DOI: 10.24412/2588-0500-2025_09_03_5