**ОРИГИНАЛ:**  
  
Two animal studies have investigated the effects of A1 versus A2 beta-casein on gastrointestinal effects directly. Barnett et al. showed that feeding rodents milk containing A1 beta-casein resulted in significantly delayed gastrointestinal transit time compared with milk containing A2 beta-casein. This delay could be eliminated by administration of the opioid blocker naloxone, which suggests that the gastrointestinal transit delay with A1 feeding is an opioid-mediated effect. They also demonstrated a significant 40% upregulation of dipeptidyl peptidase-4 in the jejunum of A1- relative to A2-fed rodents. Dipeptidyl peptidase-4 not only breaks down BCM-7 quickly but it also degrades the gut incretin hormones rapidly; in humans, the incretin hormones modulate insulin and glucose metabolism, gastric emptying and antroduodenal motility.  
  
Interestingly, Barnett et al. also showed that A1 feeding relative to A2 feeding significantly increased the colonic activity of the inflammatory marker myeloperoxidase by ~ 65%, an effect also negated by the opioid blocker naloxone. Similarly, Haq et al. showed in mice fed a milk-free basal diet supplemented with A1 relative to A2 beta-casein that MPO levels were increased significantly by 204%, whereas A2 beta-casein had no effect relative to controls. Further, they showed significant increases in intestinal interleukin-4, immunoglobulin E and leukocyte infiltration with A1 compared with A2 feeding. Intestinal inflammation disturbs colonic microbiota composition and enhances pathogen growth, which can affect stool composition and output.  
  
**ПЕРЕВОД:**  
  
В процессе двух испытаний на животных изучалось прямое воздействие бета-казеинов А1 и А2 на желудочно-кишечную систему. Барнетт и коллеги доказали, что при кормлении мышей молоком с содержанием бета-казеина А1 транзит пищи по ЖКТ происходит намного медленнее, если сравнивать с молоком, содержащим бета-казеин А2. Это расстройство можно устранить препаратом налоксон, блокатором опиоидных рецепторов, что свидетельствует о том, что задержка проходимости ЖКТ связана с опиоид-опосредованным воздействием. Они также выявили колоссальную разницу в содержании дипептидилпептидазы-4 в тонкой кишке; при кормлении мышей молоком А1 её становилось на 40% больше, чем при кормлении молоком А2. Дипептидилпептидаза-4 мгновенно разрушает BCM-7, также она обеспечивает деградацию инкретиновых гормонов кишечника; в организме человека эти гормоны регулируют инсулин и метаболизм глюкозы, опорожнение и антродуоденальную моторику.  
  
Интересно также то, что Барнетт и коллеги ко всему прочему обнаружили, что при кормлении молоком А1 активность маркёра воспаления миелопероксидазы в толстой кишке выше на 65% по сравнению с кормлением молоком А2; эта активность также устранилась препаратом налоксон. Подобным образом Хак и коллеги провели экспериментальную безмолочную диету мышей, которая показала, что при поступлении в организм бета-казеина А1 уровень миелопероксидазы выше аж на 204% по сравнению с бета-казеином А2. Кроме того, А1 вызывал более сильное увеличение интерлейкина-4 в кишечнике, иммуноглобулина Е и лейкоцитной инфильтрации, если сравнивать с А2. Кишечные воспаления нарушают микрофлору толстой кишки и возбуждают патогенные процессы, что может влиять на консистенцию стула и процесс опорожнения.