

ВОПРОСЫ ПРОДУКТИВНОГО ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ В ПРОЦЕССЕ ОБМЕНА ЗНАНИЯМИ



**Сборник научных трудов.
Россия, Казань, 2021 год**

**Сборник научных трудов «Вопросы
продуктивного взаимодействия
в процессе обмена знаниями»**

**Материалы Международных научно-практических мероприятий
Общества Науки и Творчества (г. Казань) за февраль 2021 года**



Общество Науки и Творчества

КАЗАНЬ

2021 год

Вопросы продуктивного взаимодействия в процессе обмена знаниями: сборник научных трудов. Казань, 2021.

ISBN 978-5-6044999-7-9

УДК 001.1
ББК 72

*Официальные выходные данные
для корректного цитирования:*

ISBN 978-5-6044999-7-9



9 785604 499979

В сборнике: Вопросы продуктивного взаимодействия в процессе обмена знаниями. Сборник научных трудов. Казань, 2021.

Редакционная коллегия:

1. Муратова Н.Ф. – кандидат филологических наук, доцент Университета журналистики и массовых коммуникаций Узбекистана, г. Ташкент, Узбекистан.
2. Шумакова С.Н. – кандидат искусствоведения Харьковской государственной академии культуры, г. Харьков, Украина.
3. Равочкин Н.Н. – кандидат философских наук, доцент Кузбасской государственной сельскохозяйственной академии, г. Кемерово, Россия.
4. Никитинский Е.С. – доктор педагогических наук, профессор Университета «Туран-Астана», г. Нур-Султан, Казахстан.
5. Волженцева И.В. – доктор психологических наук, профессор Переяслав-Хмельницкого государственного педагогического университета им. Г.С. Сковороды, г. Переяслав, Украина.
6. Байтенова Л.М. – доктор экономических наук, профессор Университета Нархоз, г. Алматы, Казахстан.
7. Акимжанов Т.К. – доктор юридических наук, профессор Университета «Туран», г. Алматы, Казахстан.
8. Ризаева Н.М. – кандидат фармацевтических наук, доцент Ташкентского фармацевтического института, г. Ташкент, Узбекистан.
9. Ильященко Д.П. – кандидат технических наук, доцент Юргинского технологического института Томского политехнического университета, г. Юрга, Россия.
10. Анисимова В.В. – кандидат географических наук, доцент Кубанского государственного университета, г. Краснодар, Россия.

Для студентов, магистрантов, аспирантов и преподавателей, участвующих в научно-исследовательской работе.

Коллектив авторов, 2021.

СОДЕРЖАНИЕ

Раздел «Правоведение»

- Стр. 8 Горбатый Р.Н., Романец Н.В. Правовые аспекты коррупционных и теневых процессов
- Стр. 12 Калашников С.В. Особенности механизма административно-правового регулирования отношений, связанных с реализацией права граждан на обращения в органы государственной власти в Уральском федеральном округе
- Стр. 18 Киршнер В.С. Обеспечение прав, свобод и законных интересов потерпевшего органами предварительного расследования
- Стр. 22 Костенко С.Р. Сущность социально-правового института гражданских партнерств
- Стр. 34 Ларькова О.А. Актуальные вопросы специальной дисциплинарной ответственности судьи как носителя судебной власти
- Стр. 38 Лукина И.М., Пушилина И.С. Свобода слова как субъективное юридическое право и свобода прессы как основной принцип деятельности средств массовой информации: соотношение понятий
- Стр. 47 Синельникова О.В. Краткий обзор доклада ВОЗ о мониторинге в 2019 году и резолюции A/RES/74/2 Генеральной Ассамблеи ООН: воздействие на правовой режим здравоохранения России

Раздел «Экономика и развитие общества»

- Стр. 53 Глухова Е.А., Яньшина А.А. Новые факторы конкурентоспособности компаний в эпоху цифровизации
- Стр. 61 Кабилов С.С. Рынок аудита: как пандемия повлияла на аудиторские проверки
- Стр. 65 Наминова К.А. Финансово-экономические механизмы привлечения инвестиций в сельское хозяйство
- Стр. 69 Перепелова М.А., Шаров Г.А. Становление дескриптивного подхода в процессе принятия управленческих решений органами публичной власти в вопросах социально-экономических взаимоотношений государства и общества
- Стр. 76 Синцова А.В. Современное состояние торговых отношений Великобритании и Индии
- Стр. 82 Уразов А.К. Current trends in waste management

Раздел «Культура, наука, искусство и история»

- Стр. 88 Гаврилова А.Н. Образно-тематические ряды визуальных форм фигурных стихов
- Стр. 94 Гэн Цзе. Семиотическое исследование парадной формы Преображенского полка
- Стр. 97 Куратёва А.О. Использование цифровых технологий в сфере актуализации культурного наследия

СОДЕРЖАНИЕ

- Стр. 100 Мамедова М.Ш. Социально-философское содержание гуманизма
- Стр. 107 Никонов Д.И. Переводы прозы Киплинга в сибирских дореволюционных изданиях (на материале новеллы «Lispeth»)
- Стр. 116 Орешкин П.В. 3D-технологии в истории дизайна
- Стр. 118 Павлова М.В. В.А. Жуковский – переводчик баллады В. Скотта «Серый монах» («The Gray Brother»)
- Стр. 123 Плотникова А.В. Лексико-семантический анализ переводов текстов гимнов разных стран мира
- Стр. 127 Севинч Э., Күмісова А.О. Көшпенділердің жерлеу дәстүріндегі діни ұстанымдары мен қару-жарақтың символдық сипаты
- Стр. 133 Сейтимбетова Н.М. Перепись населения — главный источник изучения межнациональных отношений
- Стр. 138 Сорокина Т.С. Нестандартные английские результативные конструкции (метафорические и метонимические свойства)
- Стр. 142 Сукиасян С.Р. Методы формирования креативных идей в рекламе
- Стр. 146 Сукиасян С.Р. Мифотворчество как креативный прием в рекламе
- Стр. 150 Сухомлина Т.А. Стилистическая маркированность лексики в английском художественном тексте
- Стр. 153 Сушко А.В. Оценка образовательных реформ Александра II в 60-70-х гг. XIX века
- Стр. 159 Чепурина И.В. Искусство игры в бисер (по роману «Игра в бисер» Г. Гессе)
- Стр. 167 Шао Вэньин. Воплощение идеалов женской красоты в традиционной китайской живописи
- Стр. 172 Ян Ли. Влияние негативных национальных стереотипов

Раздел «Психология, педагогика, образование и физическое воспитание»

- Стр. 176 Байтанаев А.С., Бух Р.П. Внедрение информационных технологий в парадигме современного образования
- Стр. 182 Васильев В.Л., Гапсаламов А.Р., Баринова А.О., Баринов А.И. Цифровые инструменты формирования прорывных знаний в педагогическом процессе
- Стр. 187 Зелёная А.В. Проектная технология обучения как средство раскрытия творческого потенциала личности
- Стр. 194 Крюкова Д.В. История возникновения физкультуры как предмета обучения
- Стр. 197 Михальченкова Н.А., Красильникова С.В. Подходы к развитию воспитания в новых социально-правовых условиях (на примере деятельности специальных учебно-воспитательных учреждений открытого и закрытого типов)
- Стр. 203 Нарватов М.И., Ахметов С.М., Баландин В.А. Уровень значимости личностных характеристик курсантов 1-6 курсов в связи с гипотетической успешностью их профессиональной подготовки

СОДЕРЖАНИЕ

Стр. 206 Нарватов М.И., Ахметов С.М., Чернышенко Ю.К. Темпы прироста показателей профессионально важных личностных характеристик курсантов морских вузов

Стр. 211 Сырых Е.В. Индивидуализация в военном образовании и современные образовательные технологии

Стр. 215 Тарасов А.В. Оптимизация процесса совладания со стрессом руководящих работников

Стр. 220 Шварц С.-Н.Е. Система подготовки обучающихся I курса к экзамену по профильной математике в системе среднего профессионального образования технической направленности с применением дистанционных образовательных технологий

Раздел «Здоровье и медицина. Химия, биология и экология»

Стр. 223 Айдашева Д.М., Ошибаева А.Е., Сидорко Т.Н. Репродуктивное здоровье женщины — одна из важнейших проблем государства (обзор литературы)

Стр. 226 Алишева А.А. Потребление алкоголя в Республике Казахстан

Стр. 228 Алматова А.Б., Каражанова А.С. Оценка влияния неблагоприятного детского опыта на формирование аутоагрессивного поведения онкологических больных

Стр. 233 Байкенов Е.Б., Каражанова А.С., Сункарбекова Ж.Е. Неблагоприятный детский опыт как психологический фактор развития артериальной гипертензии

Стр. 239 Дворядкина А.А., Фомина С.А. Пищевые добавки в составе продуктов

Стр. 242 Джалолов И.И. Исследование роста аборигенных штаммов деструкторов нефти в жидкофазной глубинной культуре

Стр. 249 Зенкевич М.Ю., Прокофьев В.Е., Янович К.В. К вопросу о загрязнении окружающей среды твердыми коммунальными отходами

Стр. 254 Ильин С.В., Гребнев Г.А., Тегза В.Ю. Применение метода дентальной имплантации в военно-медицинских организациях

Стр. 258 Костина А.С., Доброштан А.В. Каталитические свойства силикагелевых адсорбентов в конверсии метанола

Стр. 261 Молдахметова Г.Ж. Оценка вероятностей исходов лечения у пациентов, находящихся на программном гемодиализе с использованием метода Каплана-Майера

Стр. 264 Наймушина Е.Э. Влияние человека на распространение клещевого энцефалита в Пермском крае

Стр. 269 Ризатдинова С.Н. Исторический путь наркотических и психотропных веществ сквозь призму художественной литературы

Стр. 273 Сидорко Т.Н., Калмаханов С.Б., Айдашева Д.М. Всё гениальное просто? Гениальный, но вовсе не простой гомеостаз железа

Стр. 280 Ступник Т.А., Каражанова А.С., Аскарлова К. Оценка влияния неблагоприятного детского опыта на особенности проявлений внутрилличностного конфликта у пациентов с бронхиальной астмой

СОДЕРЖАНИЕ

Стр. 288 Уразалиева Ж.Ж., Каражанова А.С., Гайнуллина Л.С. Оценка влияния неблагоприятного опыта, перенесенного в детском возрасте, на формирование диссоциативного процесса у пациентов с алкогольной зависимостью

Раздел «Естественные науки и техническое решение»

Стр. 294 Абишов К.А. Проектирование автотранспортных предприятий: вопросы технологического расчета

Стр. 297 Жигжитова С.Б., Балданова Д.М. Теоретический расчет коэффициентов диффузии растворов электролитов в рамках плазменно-гидродинамической теории

Стр. 301 Куретова Е.Д. Особенности решений нелинейного уравнения теплопроводности, развивающихся в режиме с обострением на отрезке малой длины

Стр. 309 Ле В.Ш. Исследование метода выкалывания информационных бит для совместимых по скорости кодирования кодов с низкой плотностью проверок на чётность

Стр. 311 Манукян А.А. Численные способы решения гиперболических уравнений

Стр. 317 Медведева Е.М. Анализ финишных технологических операций, влияющих на напряженность стабилизированных арматурных канатов

Стр. 322 Оралбаев Е.А. Ассоциация ботнета. Форсинг при помощи ботнета

Авторская колонка

**ВСЁ ГЕНИАЛЬНОЕ ПРОСТО?
ГЕНИАЛЬНЫЙ, НО ВО ВСЕ НЕ
ПРОСТОЙ ГОМЕОСТАЗ ЖЕЛЕЗА**

*Сидорко Татьяна Николаевна,
Калмаханов Сундетгали Беркинулы,
Айдашева Динара Маликовна,
Казахский национальный университет
имени аль-Фараби, г. Алматы,
Республика Казахстан*

E-mail: tatyana.sidorko@gmail.com

УДК 612.332.751

Аннотация. Железо принимает участие в десятках биохимических процессов в организме человека. Помимо железодефицитной анемии, как последней степени нехватки этого важного элемента, существуют и предлатентный, и латентный дефицит железа, а также другие патологии, связанные не только с дефицитом железа, но и с его повышенным содержанием. Новые знания о железосвязывающих протеинах и их генетических дефектах показывают, что все эти нозологии насущны и по сей день, поскольку регуляция метаболизма железа сложна и уникальна. Вопрос, какие из биохимических процессов в случае каких-либо нарушений будут тормозиться первыми, а какие в дальнейшем, остаётся открытым для науки.

Ключевые слова: гомеостаз железа, метаболизм железа, гепсидин, ферритин, железосвязывающие протеины.

Введение

Роль железа в организме человека огромна и неоспорима. Научные исследования, посвящённые метаболизму железа, проводятся в различных областях медицины, включая и акушерство [1-4]. При этом многогранность симптомов, а также серьёзность и тяжесть последствий, возникающих как при его избытке, так и при его недостатке, служит стимулом для поиска и новых открытий в изучении метаболизма и гомеостаза железа как в норме, так и при патологии, в том числе и генетической.

Цель статьи – осветить новые данные о метаболизме железа для более глубокого понимания и интерпретации показателей гомеостаза железа в организме человека.

Гомеостаз железа согласно последним научным открытиям

Несмотря на колоссальную значимость железа для поддержания здоровья человека, в организме оно не находится в виде свободной молекулы, поскольку свободная молекула железа является мощнейшим окислителем. Таким образом, связывая железо с белками, организм защищает себя от повреждающего действия окислителя в виде свободной молекулы железа. К железосвязывающим белкам относятся ферритин («депо» железа), трансферрин и лактоферрин. При этом, если «депо» железа переполнено, то белок ферритин частично превращается в нерастворимый гемосидерин.

С пищей железо поступает в двенадцатиперстную кишку, в энтероцитах которой начинается сложный и уникальный процесс выработки специальных протеинов. С помощью этих протеинов железо абсорбируется, меняет валентность, транспортируется с целью дальнейшего хранения-депонирования и высвобождения из депо. Каждому протеину дано своё название и свойственна своя функция. Физиологически процесс метаболизма железа происходит следующим образом. Поступает железо с пищей в виде Fe^{+3} . Апикальная часть эритроцита синтезирует DcytB (дуоденальный цитохром B) – белок-фермент, ферроредуктаза, который восстанавливает в этой части энтероцита Fe^{+3} до Fe^{+2} [5]. Здесь же синтезируется DMT-1, ранее обозначался как Nramp2/DCT-1 – дивалентный металлотранспортёр, который отвечает за транспорт свободного Fe^{2+} через кайму апикальной мембраны энтероцита. После прохождения Fe^{+2} апикальной мембраны транзит железа осуществляется вариабельно и зависит от внутриэнтероцитарной протеиновой пары IRE – железорегуляторного элемента и IRP – железорегуляторного белка [5,6,7]. При низких запасах железа в организме IRP с IRE стимулируют экспрессию трансферринового рецептора (TrfR) энтероцитом в дуоденальной крипте и, соответственно, всасывание железа. Когда же уровень железа высок, IRP не связывается с IRE, из-за чего синтеза TrfR не происходит, а железо, тем самым, не может попасть в клетку. Таким образом, эти два внутриклеточные протеина реагируют на потребность организма в железе и регулируют интенсивность всасывания железа. Внутри энтероцита железо тоже находится не в свободном, а в связанной с белком форме. Этот белок – дуоденальный ферритин. Уровень дуоденального ферритина понижается, когда увеличивается всасывание железа и, наоборот, повышается, когда в клетках высокое содержание железа и, таким образом, блокируется дальнейший транзит железа из энтероцита в кровяное русло. Итак, по мере созревания энтероцита железо перемещается от апикальной его части к базолатеральной поверхности, где оно соединяется с ферропортином и переносится через мембрану в плазму [8,9,10]. При этом при нормальном содержании железа ферропортин локализован в основном внутри энтероцита, а

при дефиците железа — на базолатеральной мембране [11]. Также важную роль для транспортировки железа через мембрану энтероцита кроме ферропортина играет гепестин—нутриклеточный аналог плазменного церулоплазмينا. Также как и церулоплазмин, гепестин обладает феррооксидазной активностью и окисляет Fe^{+2} в Fe^{+3} . Таким образом, Fe^{+2} , соединенное с ферропортином, окисляется гепестином [12], после чего Fe^{+3} передается трансферрину плазмы, который и доставляет его тканям и клеткам [13,14]. Следующий этап метаболизма железа – его потребление после всасывания. Железо после выхода из энтероцита связывается с трансферрином и с его помощью транспортируется к органам и тканям. Трансферрин представляет собой кислый гликопротеид, имеющий два железосвязывающих положения для двух атомов Fe^{+3} . Синтез трансферрина зависит от содержания железа в организме: при дефиците железа – повышается, а при избытке – снижается. Передача железа из трансферрина в клетку осуществляется с помощью TrfR. TrfR – это мембранный протеин, который связывается с трансферрином. Образовавшийся комплекс TrfR–трансферрин погружается внутрь эндоплазматической везикулы – эндосомы. Затем благодаря эндоцитозу эндосома окисляется H^+ -АТФ, что позволяет Fe^{+3} освободиться из трансферрина и оказаться внутри клетки [12]. К уменьшению абсорбции железа в кишечнике приводит белок HFE, фактор высокого Fe (High Fe) [5], который связывает TrfR с высокой аффинностью, близкой к трансферрину, тем самым блокирует соединение трансферрина с TrfR и препятствует формированию эндосомы, а значит, и проникновению железа в ткани. Мутации гена HFE приводят к бесконечному соединению трансферрина с TrfR, а значит, к постоянному накоплению железа в тканях и тяжелой перегрузке железом - наследственному гемохроматозу [15]. Железо, поступившее в клетку, в конце концов оказывается в митохондриях. Происходит это предположительно благодаря белку DMT-1. В эритроидных клеток этот процесс катализируется феррохелатазой, которая «вставляет» Fe^{+2} в протопорфирин IX, причем в норме существует очень точный контроль баланса синтеза гема и деградации эритроцитов. Железо разрушенных эритроцитов через ряд последовательных соединений с соответствующими белками почти полностью возвращается в кровоток в составе трансферрина. Часть железа, не востребованная организмом, хранится «упакованным» в молекулы ферритина и гемосидерина, структура которых обеспечивает изоляцию агрессивных ионов железа от внутренней среды организма. Эти белки создают депо железа. При необходимости железо из молекулы ферритина может снова связаться с трансферрином и транспортироваться в места биосинтеза.

Синтез всех вышеназванных протеинов зависит от потребностей организма в железе [16], а регулируется гомеостаз железа гепсидином, ферритином,

трансферрином и TfR. В последние годы к этой когорте стали относить и так называемый фактор, индуцированный гипоксией, и эритропоэтин [11,12]. При этом различают три пути регуляции: пищевой, накопления и эритропоэтический. Пищевой регулятор влияет на экспрессию DMT-1. Путь накопления чувствителен к запасам железа в организме. Третий путь регуляции не реагирует на уровень железа в организме, а модулирует абсорбцию по интенсивности эритропоэза и при высокой его активности способен резко усилить всасывание железа.

Учитывая то, что средняя продолжительность жизни эритроцитов составляет 2-4 дня, и их сменяют каждый раз новые эритроциты с другой экспрессией генов, всасывание железа неодинаково и регулируется по принципу отрицательной обратной связи [6; 17]. Таким образом, при снижении содержания железа в организме эритроциты начинают его активно абсорбировать за счёт увеличения синтеза белков-протеинов до тех пор, пока не наступит насыщения плазмы железом. Новый пул эритроцитов уже меньше синтезирует протеинов, ответственных за абсорбцию железа. Так происходит до очередной смены поколения эритроцитов. Железо, которое не было перенесено в плазму, теряется при слущивании эритроцитов [13].

Относительно недавно был установлен универсальный регулятор метаболизма железа. Им является гепсидин [18; 19]. Гепсидин блокирует транспорт железа из любых клеток (эритроцитов, плаценты, макрофагов при фагоцитировании стареющих эритроцитов). Соответственно, при увеличении уровня железа в организме возрастает и синтез гепсидина, что в результате приводит к снижению всасывания железа в кишечнике за счёт подавления синтеза DMT-1 [20] и снижению транспорта железа из макрофагов в плазму [5; 6]. И, наоборот, уменьшение абсорбции железа приводит к уменьшению синтеза гепсидина в печени, то есть снимается блок транспорта железа, железо беспрепятственно захватывается эритроцитами или выходит из макрофагов.

Считается, что гепсидин служит регулятором и гефестина. При этом может наблюдаться парадоксальная перегрузка железом: в тканях выраженный дефицит, тогда как эритроциты перегружены железом [5]. Как уже было изложено выше, гепсидин - отрицательный регулятор как захвата железа в тонком кишечнике, так и выхода железа из депонирующих его макрофагов. Считается, что гиперпродукция гепсидина во время инфекции и воспаления может быть ответственна за так называемую анемию воспаления [15], или анемию хронических воспалительных заболеваний, сущность которой заключается в прекращении транспорта железа [21-25]. Кроме того, исследования на мышах показывают, что гепсидин также является регулятором, блокирующим транспорт железа к плоду и на плацентарном уровне. Мыши с частичным блокированием гена гепсидина выживают, хотя они имеют дефицит железа, который не удается восполнить парентеральным препаратом железа [5].

Процесс идёт по другому сценарию при глубоких анемиях и гипоксии [26]. В таких случаях снижается экспрессия гена гепсидина, а значит увеличивается транспортный пул железа, поступающего как из макрофагов, так и из кишечника.

При гипоксии происходит увеличение так называемого фактора, индуцированного гипоксией (HIF), который сопряжен с экспрессией гена эритропоэтина, тем самым косвенно включая его в метаболизм железа [27; 28]. HIF, так же, как и эритропоэтин, синтезируется в почках. Непосредственного взаимодействия между гепсидином и HIF, видимо, не происходит, однако прослеживается опосредованное влияние этих гормонов на метаболизм железа. Как правило, отмечается последовательное увеличение HIF, эритропоэтина и эритропоэтической активности костного мозга. Это ведет к быстрой мобилизации запасов железа из макрофагальных клеток и использованию его для синтеза гемоглобина [13].

Заключение

Таким образом, гомеостаз железа, поступающего в организм человека с пищей и всасываемого в кишечнике, строго контролируется и регулируется целым каскадом белков. Весь этот процесс уникальный и сложный, а сбой на любом из этапов его регуляции может приводить к неудачам в борьбе с предлатентным и латентным дефицитом железа, ЖДА и перегрузкой железа в организме.

Литература:

1. Fisher A.L., Nemeth E. Iron homeostasis during pregnancy. *Am. J. Clin. Nutr.* 2017;106:1567S-1574S. – doi: 10.3945/ajcn.117.155812.
2. Powers J.M., Buchanan G.R., Adix L., Zhang S., Gao A., McCavit T.L. Effect of low-dose ferrous sulfate vs iron polysaccharide complex on hemoglobin concentration in young children with nutritional iron-deficiency anemia: A randomized clinical trial. *JAMA.* – 2017. – 317:2297-2304. – doi: 10.1001/jama.2017.6846.
3. Centers for Disease Control and Prevention Iron deficiency. – United States, 1999-2000. *MMWR.* – 2002. – 51. – 897-899.
4. Brannon P.M., Taylor C.L. Iron supplementation during pregnancy and infancy: Uncertainties and implications for research and policy. *Nutrients.* – 2017. – 9: 1327. – doi: 10.3390/nu9121327.
5. Gaus T. Hepsidin, a key regulator of iron metabolism and mediator of anemia of inflammation *Blood.* – 2003. – 102 (3). – 783-790.
6. Deicher R., Horl W.H. New insights into the regulation of iron homeostasis. *Eur. J. Clin. Inv.* – 2006. – 36. – 301-8.
7. Wilkinson N., Pantopoulos K. The irp/ire system in vivo: Insights from mouse models. *Front. Pharmacol.* – 2014. – 5: 176. – doi: 10.3389/fphar.2014.00176.

8. Abboud S., Haile D.J. A novel mammalian iron-regulated protein involved in intracellular iron metabolism. *J. Biol. Chem.* – 2000. – 275. – 19906-19912. – doi: 10.1074/jbc.M000713200.
9. Donovan A., Lima C.A., Pinkus J.L., Pinkus G.S., Zon L.I., Robine S., Andrews N.C. The iron exporter ferroportin/slc40a1 is essential for iron homeostasis. *Cell Metab.* – 2005. – 1. – 191-200. – doi: 10.1016/j.cmet.2005.01.003.
10. McKie A.T., Marciani P., Rolfs A., Brennan K., Wehr K., Barrow D., Miret S., Bomford A., Peters T.J., Farzaneh F., et al. A novel duodenal iron-regulated transporter, *ireg1*, implicated in the basolateral transfer of iron to the circulation. *Mol. Cell.* – 2000. – 5. – 299-309. – doi: 10.1016/S1097-2765(00)80425-6.
11. Hunt J.R., Roughead Z.K. Adaptation of iron absorption in men consuming diets with high or low iron bioavailability. *Am. J Clin. Nutr.* – 2000. – 71. – 94-102.
12. Roy C.N., Enns C.A. Iron homeostasis: new tales from the crypt. *Blood.* – 2000. – 96 (13). – 4020-7.
13. Tsvetaeva N.V., Levina A.A., Mamukova U.I. The basis of regulation of iron metabolism // Семинар по гематологии. – 2010. – Т. 3. – № 3. – С. 278-273.
14. Vulpe C.D., Kuo Y.M., Murphy T.L., Cowley L., Askwith C., Libina N., Gitschier J., Anderson G.J. Hephaestin, a ceruloplasmin homologue implicated in intestinal iron transport, is defective in the *sla* mouse. *Nat. Genet.* – 1999. – 21. – 195-199. – doi: 10.1038/5979.
15. Fleming R.E., Sly W.S. Ferroprotein mutation in autosomal dominant hemochromatosis: loss of function, gain in understanding. *J. Clin. Inv.* – 2001. – 108. – 521-2.
16. Eisenstein R.S., Bieming K.P. Iron regulatory proteins, iron responsive elements and iron homeostasis. *J. Nutr.* – 1996. – 128. – 2295-8.
17. Park C.H., Valore E.V., Waring A.J. et al. Heparin: a urinary antibacterial peptide synthesized in the liver. *J. Biol. Chem.* – 2001. – 276. – 7806-10.
18. Hunter H.N., Fulton D.B., Vogel H.J. The solution structure of human hepcidin, a antimicrobial activity that is involved in iron uptake and hereditary hemochromatosis. *J. Biol. Chem.* – 2002. – 277. – 37597-603.
19. Pigeon C., Ilyin G., Courselaud B. et al. A new mouse liver-specific protein homologous to human antibacterial peptide hepcidin is overexpressed during iron overload. *J. Biol. Chem.* – 2001. – 276. – 7811-9.
20. Frazer D.M., Wilkins S.J., Becker E.M. et al. Heparin expression inversely correlates with the expression of duodenal iron transporters and iron absorption in rats. *Gastroenterology.* – 2002. – 123. – 835-44.
21. Nicolas G., Bennoun M., Porteu A. et al. Severe iron deficiency anemia in transgenic mice expressing liver hepcidin. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* – 2002. – 99. – 4596-601.

22. Weinstein D.A., Roy C.N., Fleming M.D. et al. Inappropriate expression of hepcidin is associated with iron refractory anemia: implications for the anemia of chronic disease. *Blood*. – 2002. – 100. – 3776-81.
23. Nemeth E., Valore E.V., Territo M. et al. Hepcidin a putative mediator of anemia of inflammation is a type II acute-phase protein. *Blood*. – 2003. – 101. – 2461-3.
24. Nemeth E., Rivera S., Gabajan V. et al. IL-6 mediates hypoferremia inducing the synthesis of the iron regulatory hormone hepcidin. *J. Clin. Inv.* – 2004. – 113. – 1271-6.
25. Kemna E., Pickkers P., Nemeth E. et al. Time-course analysis of hepcidin, serum iron and plasma cytokine levels in humans injected with LPS. *Blood*. – 2005. – 106 (5). – 1864-6.
26. Nicolas G., Chauvet C., Viatte L. et al. The gene encoding the iron regulatory peptide hepcidin is regulated by anemia, hypoxia and inflammation. *J. Clin. Inv.* – 2002. – 110. – 1037-44.
27. Smith T.G., Roblins P.A., Ratelife P.J. The human side of hypoxiainducible factor. *Brit. J. Haemat.* – 2008. – 141. – 325-34.
28. Maxwell P. HIF-1: An oxygen response system with special relevance to the kidney. *J. Am. Soc. Nephrol.* – 2003. – 14. – 2712–22.