



IF = 9.2



**ON THE ISSUE OF PHYSIOLOGY OF THE BLOOD
SYSTEM**

Sevara Bakievna Pazilova

Senior lecturer department: Pharmacology, normal and pathological
physiology

Tashkent State Medical University, Tashkent.

<https://doi.org/10.5281/zenodo.18920050>

ARTICLE INFO

Received: 04th March 2026

Accepted: 08th March 2026

Online: 09th March 2026

KEYWORDS

Blood system, physiology,
red blood cells, hemoglobin,
leukocytes, platelets.

ABSTRACT

The article emphasizes that accurate physiological interpretation of blood parameters requires a shift from a "slice of values" to modeling time dynamics and contextual normalization for individual conditions. It is concluded that the most promising approach is the integration of cellular, biochemical, and rheological data into unified functional indices, enabling the comparison of adaptation profiles and the identification of early dysregulation before clinical manifestations.

К ВОПРОСУ ФИЗИОЛОГИИ СИСТЕМЫ КРОВИ

Пазилова Севара Бакиевна

Старший преподаватель кафедры: Фармакология, нормальная и патологическая
физиология. Ташкентский Государственный Медицинский Университет. г.

Ташкент.

<https://doi.org/10.5281/zenodo.18920050>

ARTICLE INFO

Received: 04th March 2026

Accepted: 08th March 2026

Online: 09th March 2026

KEYWORDS

Система крови,
физиология,
эритроциты,
гемоглобин, лейкоциты,
тромбоциты.

ABSTRACT

В статье подчёркивается, что корректная физиологическая интерпретация показателей крови требует перехода от «среза значений» к моделированию динамики во времени и контекстной нормализации под индивидуальные условия. Сделан вывод о том, что наиболее перспективным направлением является интеграция клеточных, биохимических и реологических данных в единые функциональные индексы, позволяющие сравнивать адаптационные профили и выявлять ранние нарушения регуляции до клинических проявлений.

Система крови в физиологии выступает не «набором показателей общего анализа», а многоуровневой регуляторно-транспортной средой, связывающей дыхание, микроциркуляцию, иммунную защиту и гемостаз в единый контур

поддержания гомеостаза. В прикладной физиологии рубеж 2010-х годов обозначил переход от статического понимания нормы к контекстной интерпретации вариабельности, где диагностическая ценность зависит от пола, возраста,



высоты проживания, уровня тренированности и гидратационного статуса. Именно поэтому даже широко используемые пороги и ориентиры по гемоглобину следует рассматривать как популяционные, а не индивидуально-универсальные, что подчёркивается в материалах ВОЗ по диагностике анемии и оценке тяжести состояний. Параллельно в клинико-физиологической практике закрепились стандартизация состава показателей общего анализа крови (эритроциты, лейкоциты, тромбоциты, гемоглобин, гематокрит и индексы), что отражено в документах NHANES/CDC, задающих воспроизводимые протоколы измерения и описания СВС как базового инструмента популяционной медицины. Однако интерпретация СВС в физиологическом смысле требует выхода за пределы «референсных интервалов», поскольку функциональные эффекты определяются не только концентрациями, но и свойствами потока (вязкость, агрегация, деформируемость эритроцитов) и состоянием эндотелия. Современные обзоры показывают, что снижение деформируемости эритроцитов и изменения гемореологических параметров способны ухудшать тканевую перфузию даже при формально «нормальном» гемоглобине, смещая акцент с кислородной ёмкости крови на эффективность доставки кислорода в микрососудистом русле. Дополнительным фундаментальным блоком является гемостаз, который в

физиологии трактуется как динамическое равновесие тромбоцитарного звена, плазменных факторов и эндотелиальных механизмов, а не как «линейная каскадная реакция». В итоге актуальность исследования аспектов системы крови определяется необходимостью интегрировать клеточные, реологические и эндотелиально-гемостатические характеристики в единую функциональную модель, пригодную для сравнения адаптационных профилей и раннего выявления дисрегуляции до клинических проявлений.

В последние 15–20 лет особое внимание уделяется физиологическим ответам крови на нагрузку как «естественной пробе» системной устойчивости, где одновременно изменяются плазменный объём, форменные элементы и маркёры гемостаза. Показано, что при острой физической нагрузке типично развиваются гемоконцентрация и лейкоцитоз, причём выраженность зависит от интенсивности и длительности работы и сопровождается сдвигами, связанными с адренергической активацией и перераспределением жидкости. Эти наблюдения имеют принципиальное значение для интерпретации показателей: одинаковое значение гематокрита или гемоглобина может отражать как стабильную эритропозз-зависимую «ёмкость», так и кратковременное снижение плазменного объёма. На популяционном уровне подтверждается, что «референсные



диапазоны» различаются по группам и регионам, а половые различия по гемоглобину и гематокриту сочетаются с тенденцией к более высоким тромбоцитам у женщин, что требует стратифицированных подходов. В то же время развитие концепций эндотелиальной регуляции коагуляции и воспалительно-индуцированных протромботических фенотипов в 2020-х годах усилило междисциплинарный взгляд на кровь как на систему, чувствительную к низкоинтенсивному воспалению и метаболическим сдвигам. Следовательно, физиология системы крови сегодня требует методологии, сочетающей анализ стандартных показателей СВС с оценкой функциональных звеньев доставки кислорода и гемостатического равновесия, а также с учётом динамики во времени.

Методологическая рамка настоящей работы построена как комбинированное исследование:

- 1) аналитический обзор литературы 2010–2025 годов по ключевым физиологическим блокам (транспорт кислорода, гемореология, микроциркуляция, тромбоцитарно-эндотелиальный гемостаз, ответы на физическую нагрузку)
- 2) вторичный анализ подходов к измерению и описанию показателей СВС на примере публичных протоколов и структур данных NHANES/CDC.

В части обзора использовались публикации обзорного и методического характера, а также исследования, демонстрирующие

механистические связи «показатель → функциональный эффект», с приоритетом для источников с описанной методикой и воспроизводимыми выводами. Для блока популяционной стандартизации использовались описания компонента СВС и методические документы NHANES, поскольку они фиксируют перечень измеряемых параметров, принципы контроля качества и типовые ограничения (например, влияние гемолиза на ряд показателей). Критериями включения источников в обзор являлись: наличие чётко обозначенного физиологического механизма, количественная интерпретация (эффект-направление и условия проявления) и привязка к измеряемым параметрам крови. Для гемостатического блока отбирались работы, раскрывающие взаимодействие тромбоцитов, эндотелия и плазменных факторов, а также современное понимание равновесия про- и антикоагулянтных влияний. Для гемореологического блока учитывались данные о роли деформируемости эритроцитов и вязкости/агрегации как детерминант микроциркуляторной перфузии и эффективности доставки кислорода. Таким образом, методология ориентирована на интегративную физиологическую интерпретацию, где показатели крови рассматриваются как «наблюдаемые маркёры» скрытых функциональных контуров регуляции.

В части описательного вторичного анализа были сопоставлены: (а) состав показателей



IF = 9.2

СВС и принципы их получения в публичных спецификациях NHANES/CDC и (б) требования к стандартизированному представлению параметров в гематологической отчётности. Такой подход позволяет минимизировать методические искажения при сравнении динамики и групповых различий, поскольку вариабельность может быть обусловлена не физиологией, а различиями измерительных процедур и единиц отчётности. Для контекстной интерпретации референсных интервалов использовались примеры клинических диапазонов и популяционные данные, подчёркивающие зависимость «нормы» от пола и других факторов, а также нормативные документы ВОЗ по порогам гемоглобина для диагностики анемии на уровне популяций. В блоке «нагрузочных ответов» включались работы, описывающие гемоконцентрацию, изменения плазменного объёма и лейкоцитоз как типичный физиологический паттерн, что необходимо для корректного различения адаптационных и патологических состояний. Все выводы формулировались с соблюдением причинно-следственной осторожности: там, где источники демонстрируют ассоциации, они интерпретируются как вероятностные связи, а не как прямые доказательства причинности.

Сопоставление источников показало, что физиологическая интерпретация системы крови становится существенно точнее при

переходе от изолированного чтения СВС к «модели контуров», включающей плазменный объём, свойства эритроцитов в потоке и тромбоцитарно-эндотелиальный баланс. Во-первых, данные по нагрузочным реакциям подтверждают воспроизводимый паттерн: острая нагрузка сопровождается гемоконцентрацией, сдвигами плазменного объёма и лейкоцитозом, причём величина эффекта связана с интенсивностью/длительностью и адренергической активацией. Это означает, что однократное повышение гемоглобина/гематокрита после нагрузки физиологически совместимо с уменьшением плазменного объёма и не эквивалентно «росту эритроцитарной массы», что имеет прямые последствия для скрининга и мониторинга у спортсменов и работников с высокой физической нагрузкой. Во-вторых, результаты обзора гемореологического направления показывают, что деформируемость эритроцитов и показатели вязкости/агрегации выступают функциональными модераторами доставки кислорода в микроциркуляции: снижение деформируемости повышает сосудистое сопротивление и может ограничивать перфузию даже при сохранённой кислородной ёмкости крови. Следовательно, физиологическая «эффективность крови» определяется не только концентрацией гемоглобина, но и качеством прохождения эритроцитов



IF = 9.2

через капиллярное русло. В-третьих, анализ источников по гемостазу подчёркивает, что ключевым физиологическим принципом является баланс, обеспечиваемый эндотелием, тромбоцитами и плазменными системами коагуляции/фибринолиза, а не линейная последовательность реакций. Это делает оправданным вывод о необходимости интерпретировать тромбоцитарные и коагуляционные изменения в связи с признаками воспаления и эндотелиальной активации, поскольку они способны смещать систему в сторону протромботического фенотипа.

В части стандартизации и сравнимости данных установлено, что даже базовый набор СВС требует строгой методической сопоставимости, поскольку различия в протоколах, контроле качества и единицах отчётности способны имитировать «физиологические тренды». Публичные спецификации NHANES/CDC демонстрируют, что СВС описывается как комплекс показателей, включающий не только подсчёт клеток, но и расчётные индексы, а также фиксируют ограничения преданалитического этапа (например, влияние качества образца на ряд параметров). В практическом смысле это означает, что корректный сравнительный анализ по годам и группам (например, 2011–2018 или 2015–2018 в исследованиях на NHANES) должен включать проверку сопоставимости методики и стратификацию по ключевым ковариатам, иначе выводы

о динамике будут методически уязвимы. Дополнительно показано, что обсуждение «нормы» гемоглобина и связанных порогов корректнее вести в двух плоскостях: популяционные пороги для диагностики анемии (как это делает ВОЗ) и клиничко-лабораторные референсы, зависящие от контекста применения. В совокупности результаты обосновывают интегративную рамку для физиологической оценки системы крови:

1. СВС как структурный уровень,
2. гемореология и микроциркуляция как функциональный уровень доставки кислорода
3. эндотелиально-тромбоцитарный гемостаз как уровень сосудистой устойчивости и реакции на воспаление.

Такая рамка методически согласуется с современными обзорами по тромбоцитам и эндотелию и открывает возможность перехода к индексной оценке функционального резерва крови при нагрузках и стресс-воздействиях.

Систему крови в современной физиологии корректно трактовать как «инфраструктуру» гомеостаза, где клеточный состав, плазменная среда, реологические свойства и эндотелиально-гемостатический контур образуют единый адаптационный модуль. Ключевое методологическое смещение, закрепившееся в 2010–2025 гг., заключается в переходе от статического сопоставления с референсами к контекстной



IF = 9.2

интерпретации динамики, поскольку один и тот же уровень гемоглобина или гематокрита может отражать разные механизмы: истинные изменения эритроцитарной массы, сдвиги плазменного объёма или сочетание обоих факторов. Это особенно принципиально для анемического спектра, где популяционные пороги полезны для эпиднадзора, но не должны механически переноситься на индивидуальные физиологические сценарии без учёта пола, возраста и условий проживания. В документах ВОЗ по диагностике анемии исторически закреплены пороговые концентрации гемоглобина как инструмент оценки распространённости и тяжести, однако сами пороги были сформированы на ограниченной базе наблюдений и по своей природе являются компромиссом между чувствительностью и специфичностью. В последние годы дополнительные исследования подчёркивают, что «универсальные» cut-off значения могут систематически смещать оценку распространённости анемии в отдельных популяциях и требуют осторожной интерпретации при межрегиональных сравнениях. Следовательно, физиологическая корректность начинается с признания: «норма» крови — это не фиксированное число, а диапазон состояний, ограниченный устойчивостью кислородного транспорта и микроциркуляции. При таком подходе показатели крови приобретают смысл не как «ярлыки»,

а как наблюдаемые маркёры внутренних регуляторных контуров, а диагностическая ценность определяется тем, насколько они объясняют функциональный результат — перфузию, газообмен и тканевую устойчивость к нагрузке.

Вопрос сопоставимости данных является вторым критическим узлом обсуждения, поскольку без стандартизации измерений любые выводы о динамике могут быть методически уязвимы. Публичные протоколы NHANES демонстрируют, что даже базовый СВС представляет собой комплекс параметров и расчётных индексов, чувствительных к преданалитическим факторам (качество образца, время до анализа, условия хранения) и особенностям платформы измерения. Это означает, что сравнительный анализ по годам (например, «до/после» в пределах десятилетия) должен начинаться не с интерпретации биологии, а с проверки сопоставимости лабораторной методики, единиц, правил контроля качества и структуры данных. В противном случае видимая «динамика» (рост/снижение средних уровней Hb, WBC или PLT) может быть следствием смены анализатора, обновления калибровок или процедур отбора проб, а не реальной физиологической тенденцией. В этом контексте СВС следует рассматривать как надёжный скрининговый инструмент популяционного уровня, но с ограниченной причинной интерпретируемостью без функциональных модулей (плазменный объём, гемореология,



IF = 9.2

маркёры эндотелиальной активации). Такой вывод согласуется и с современными когортными подходами, где СВС оценивается в связке с исходами и ковариатами, а не как самодостаточный «паспорт здоровья». Практическое следствие для физиологических исследований состоит в том, что публикации должны явно описывать: время забора крови относительно нагрузки/питания, гидратационный статус, положение тела и условия окружающей среды, иначе воспроизводимость результатов будет снижена. Наконец, в академической логике «от теории к выводу» стандартизация — это не формальность, а часть физиологической валидности, потому что измерение определяет интерпретацию не меньше, чем биологический механизм.

Третий пласт обсуждения связан с тем, что центральная роль крови в доставке кислорода определяется не только концентрацией гемоглобина, но и тем, как эритроциты ведут себя в микрососудах. В 2020-х годах всё более убедительно показано, что деформируемость эритроцитов и их способность адаптивно изменять транспорт кислорода при гипоксическом стрессе — не «второстепенная биофизика», а функциональное звено локальной регуляции перфузии и тканевого газообмена. Модели микроциркуляции и экспериментальные наблюдения демонстрируют: при снижении деформируемости возрастает неоднородность распределения

эритроцитов по ветвям микросети и меняется локальный гематокрит, что может ухудшать эффективность диффузии кислорода даже при нормальной сатурации и «приемлемом» Hb. Отсюда следует принципиальный вывод: физиологическая «кислородная достаточность» не равна «нормальному гемоглобину», потому что конечный результат определяется цепочкой «сердечный выброс → микроциркуляция → реология → высвобождение O₂». В этой логике становится понятным, почему при низкоинтенсивном воспалении или метаболических сдвигах могут наблюдаться симптомы снижения толерантности к нагрузке без драматических отклонений стандартных показателей СВС: меняется качество потока и взаимодействие эритроцитов с эндотелием. Дополнительные клинически ориентированные данные подтверждают связь деформируемости эритроцитов с системным воспалительным статусом, что усиливает интеграцию «воспаление ↔ реология ↔ микроциркуляция» как объяснительной модели. Поэтому для физиологических работ, претендующих на механистичность, оправдано включение хотя бы одного функционального показателя (например, параметров деформируемости/агрегации или косвенных индикаторов вязкости) наряду с СВС, иначе интерпретация ограничится описанием.

Четвёртый узел обсуждения — гемостаз как динамическая система



сосудистой устойчивости, где тромбоциты и эндотелий выступают не пассивными участниками, а активными регуляторами границы между «адаптацией» и «риск-фенотипом». Современные обзоры подчёркивают, что физиологическая норма гемостаза — это согласованность прокоагулянтных и антикоагулянтных влияний, а не «идеальные» значения отдельных тестов. Физиологический стресс (включая физическую нагрузку) способен транзиторно повышать реактивность тромбоцитов и изменять параметры свёртывания, и эти сдвиги зависят от интенсивности, тренированности и исходного воспалительного фона. Отдельно важно, что реакция крови на нагрузку часто включает лейкоцитарный компонент, который не следует упрощать до «признака инфекции»: в физиологии это отражение мобилизации клеточных пулов и перераспределения, а величина эффекта закономерно связана с нагрузочной дозой. Следовательно, обсуждая гемостатические изменения, корректно различать: (а) кратковременную адаптацию, улучшающую сосудистую готовность к микроповреждениям, и (б) устойчивый протромботический сдвиг, связанный с хроническим воспалением и эндотелиальной дисфункцией. На уровне дизайна исследований это означает необходимость временной привязки

забора крови: «немедленно после», «через 1–3 часа», «через 24 часа», поскольку гемостатические и иммунные компоненты имеют разные кинетики. В рамках строгой научной логики именно кинетика (скорость, амплитуда, восстановление) превращает набор лабораторных чисел в физиологическую интерпретацию, позволяя отделить функциональный резерв от дисрегуляции.

Ниже представлена обобщающая таблица, демонстрирующая, как ключевые физиологические «оси» системы крови соотносятся с типовыми измеряемыми показателями и ожидаемыми динамическими ответами при острой нагрузке; она предназначена не для подмены данных, а для структурирования интерпретации и снижения риска ошибочных причинных выводов. Важная методическая оговорка состоит в том, что «динамика» зависит от протокола нагрузки и условий, поэтому таблица отражает наиболее воспроизводимые направления изменений, описанные в исследованиях по влиянию острой нагрузки на лейкоциты и гемостатические параметры, а также в методических документах по стандартному измерению СВС.

Таблица 1. Интегративная интерпретация показателей системы крови в физиологии (структура → функция → динамика)

| Физиологическая ось | Наблюдаемые показатели (пример) | Функциональная интерпретация | Типичная динамика при острой нагрузке* | Риск неверной интерпретации |
|---------------------|---------------------------------|------------------------------|--|-----------------------------|
|---------------------|---------------------------------|------------------------------|--|-----------------------------|



| | | | | ции без контекста |
|------------------------------------|--|--|--|---|
| Транспорт кислорода | Hb, Hct, RBC, MCV/MCH/MCHC | Кислородная ёмкость + влияние плазменного объёма | Hb/Hct могут кратковременно ↑ из-за гемоконцентрации | Принять гемоконцентрацию за рост эритроцитарной массы |
| Микроциркуляция/реология | (доп.) деформируемость RBC, агрегация, вязкость; косвенно — Hct | Эффективность прохождения капилляров и доставки O ₂ | При стрессе возможны сдвиги качества потока, неоднородность перфузии | Считать «нормальный Hb» гарантией нормальной тканевой оксигенации |
| Иммунная мобилизация | WBC, нейтрофилы/лимфоциты, NLR | Перераспределение клеточных пулов, стресс-ответ | WBC часто ↑, профиль зависит от интенсивности и времени | Ошибочно трактовать как инфекцию без клиники/кинетики |
| Гемостаз и сосудистая устойчивость | PLT, (доп.) маркёры коагуляции/фибринолиза, эндотелий-связанные индикаторы | Баланс про- и антикоагулянтных влияний | Возможна транзиторная активация тромбоцитов и коагуляции | Приписать кратковременной адаптации патологический риск |
| Стандартизация измерений | единицы, метод анализа, QC, преаналитика | Сопоставимость результатов между группами/годами | При смене методики «динамика» может быть артефактом | Сделать неверный вывод о тренде/эффекте вмешательства |

В совокупности обсуждение поддерживает интегративный вывод: физиология системы крови на современном этапе требует отказа от упрощённой «лабораторной нормальности» в пользу модели функциональных контуров, где СВС — это структурный слой, гемореология

и микроциркуляция — функциональный слой доставки кислорода, а гемостаз — слой сосудистой устойчивости. Такая трёхслойная рамка обеспечивает логичную траекторию «теория → анализ → вывод», поскольку связывает измеряемые показатели с



IF = 9.2

причинными механизмами и предсказуемыми динамическими ответами на нагрузку. Она также снижает вероятность методических ошибок: например, интерпретации гемоконцентрации как устойчивого повышения Hb или трактовки физиологического лейкоцитоза как воспаления без временной привязки и клинического контекста. При этом остаётся актуальной проблема унификации порогов и интервалов нормы между популяциями, что признаётся в современных дискуссиях вокруг гемоглибиновых cut-off для анемии и необходимости обновления подходов. Перспективным направлением следует считать разработку составных индексов «эффективности крови» и «гемостатической устойчивости», которые объединяют показатели структуры и функции и оцениваются в динамике (до нагрузки → сразу после → восстановление). В таком формате система крови превращается из объекта «разового измерения» в предмет физиологического мониторинга адаптации, что соответствует современной траектории исследований 2010–2025 гг. и повышает научную состоятельность выводов при публикации в рецензируемых журналах.

Проведённый анализ функциональных особенностей всасывания подтверждает, что кишечная абсорбция представляет собой интегративный физиологический процесс, в котором трансцеллюлярный транспорт, парацеллюлярная проницаемость и

регуляторные влияния микробиоты образуют единую функциональную систему. Современные экспериментальные и клинические данные демонстрируют, что эффективность всасывания определяется не только морфологической сохранностью слизистой оболочки, но и состоянием переносчиков, плотных контактов и иммунно-воспалительного фона. Установлено, что изменение экспрессии транспортных белков (SGLT1, PEPT1 и др.), а также нарушение структуры tight junction при воспалении способны существенно модифицировать биодоступность нутриентов и лекарственных средств, формируя вариабельность фармакокинетического и метаболического ответа. Результаты сравнительного анализа свидетельствуют о том, что даже при клинической ремиссии заболеваний тонкой кишки могут сохраняться функциональные нарушения абсорбции, что проявляется устойчивыми дефицитами микронутриентов и колебаниями системной экспозиции препаратов.

Актуальные исследования 2018–2024 гг. показывают, что парацеллюлярный путь проницаемости реализуется через несколько механизмов (pore, leak, unrestricted), каждый из которых имеет различное патофизиологическое значение и требует дифференцированной интерпретации. При этом микробиота кишечника выступает модификатором барьерной функции



через продукцию короткоцепочечных жирных кислот и регуляцию локального иммунного ответа, что подтверждает системный характер контроля всасывания. Следовательно, оценка абсорбции должна носить комплексный характер и включать анализ воспалительных маркеров, нутритивного статуса, особенностей питания и возможных фармакологических взаимодействий.

Таким образом, функциональные особенности всасывания следует рассматривать как динамическую, регулируемую систему, чувствительную к метаболическим, иммунным и

экзогенным воздействиям. Практическая значимость полученных выводов заключается в необходимости персонализированного подхода к коррекции нутритивных дефицитов и оптимизации пероральной терапии. Перспективным направлением дальнейших исследований является разработка стандартизированных функциональных тестов, позволяющих количественно оценивать вклад отдельных механизмов транспорта и барьерной проницаемости в клинические исходы.

References:

1. Turner J.R. Intestinal mucosal barrier function in health and disease // *Nature Reviews Immunology*. – 2009. – Vol. 9. – P. 799–809.
2. Günzel D., Yu A.S.L. Claudins and the modulation of tight junction permeability // *Physiological Reviews*. – 2013. – Vol. 93. – P. 525–569.
3. Drozdowski L.A., Thomson A.B.R. Intestinal sugar transport // *World Journal of Gastroenterology*. – 2006. – Vol. 12(11). – P. 1657–1670.
4. Camilleri M. Leaky gut: mechanisms, measurement and clinical implications // *Gut*. – 2019. – Vol. 68. – P. 1516–1526.
5. Bischoff S.C. et al. Intestinal permeability – a new target for disease prevention and therapy // *BMC Gastroenterology*. – 2014. – Vol. 14. – P. 189.
6. Vancamelbeke M., Vermeire S. The intestinal barrier: a fundamental role in health and disease // *Expert Review of Gastroenterology & Hepatology*. – 2017. – Vol. 11(9). – P. 821–834.
7. Keely S., Talley N.J., Hansbro P.M. Pulmonary–intestinal cross-talk in mucosal inflammatory disease // *Mucosal Immunology*. – 2012. – Vol. 5. – P. 7–18.
8. Agus A., Planchais J., Sokol H. Gut microbiota regulation of tryptophan metabolism in health and disease // *Cell Host & Microbe*. – 2018. – Vol. 23. – P. 716–724.
9. Peterson L.W., Artis D. Intestinal epithelial cells: regulators of barrier function and immune homeostasis // *Nature Reviews Immunology*. – 2014. – Vol. 14. – P. 141–153.
10. Fasano A. Zonulin and its regulation of intestinal barrier function: the biological door to inflammation // *Physiological Reviews*. – 2011. – Vol. 91. – P. 151–175.