



**New Day in Medicine**  
**Новый День в Медицине**

**NDM**



# **TIBBIYOTDA YANGI KUN**

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



**AVICENNA-MED.UZ**



ISSN 2181-712X.  
EISSN 2181-2187

**11 (85) 2025**

## **Сопредседатели редакционной коллегии:**

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,  
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ  
А.А. АБДУМАЖИДОВ  
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ  
Л.М. АБДУЛЛАЕВА  
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ  
М.А. АБДУЛЛАЕВА  
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ  
Б.З. АБДУСАМАТОВ  
М.М. АКБАРОВ  
Х.А. АКИЛОВ  
М.М. АЛИЕВ  
С.Ж. АМИНОВ  
Ш.Э. АМОНОВ  
Ш.М. АХМЕДОВ  
Ю.М. АХМЕДОВ  
С.М. АХМЕДОВА  
Т.А. АСКАРОВ  
М.А. АРТИКОВА  
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)  
Е.А. БЕРДИЕВ  
Б.Т. БУЗРУКОВ  
Р.К. ДАДАБАЕВА  
М.Н. ДАМИНОВА  
К.А. ДЕХКОНОВ  
Э.С. ДЖУМАБАЕВ  
А.А. ДЖАЛИЛОВ  
Н.Н. ЗОЛотова  
А.Ш. ИНОЯТОВ  
С. ИНДАМИНОВ  
А.И. ИСКАНДАРОВА  
А.С. ИЛЪЯСОВ  
Э.Э. КОБИЛОВ  
А.М. МАННАНОВ  
Д.М. МУСАЕВА  
Т.С. МУСАЕВ  
М.Р. МИРЗОЕВА  
Ф.Г. НАЗИРОВ  
Н.А. НУРАЛИЕВА  
Ф.С. ОРИПОВ  
Б.Т. РАХИМОВ  
Х.А. РАСУЛОВ  
Ш.И. РУЗИЕВ  
С.А. РУЗИБОВ  
С.А. ГАФФОРОВ  
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)  
Ж.Б. САТТАРОВ  
Б.Б. САФОВ (отв. редактор)  
И.А. САТИВАЛДИЕВА  
Ш.Т. САЛИМОВ  
Д.И. ТУКСАНОВА  
М.М. ТАДЖИЕВ  
А.Ж. ХАМРАЕВ  
Б.Б. ХАСАНОВ  
Д.А. ХАСАНОВА  
Б.З. ХАМДАМОВ  
Э.Б. ХАККУЛОВ  
Г.С. ХОДЖИЕВА  
А.М. ШАМСИЕВ  
А.К. ШАДМАНОВ  
Н.Ж. ЭРМАТОВ  
Б.Б. ЕРГАШЕВ  
Н.Ш. ЕРГАШЕВ  
И.Р. ЮЛДАШЕВ  
Д.Х. ЮЛДАШЕВА  
А.С. ЮСУПОВ  
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ  
М.Ш. ХАКИМОВ  
Д.О. ИВАНОВ (Россия)  
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)  
DONG JINCHENG (Китай)  
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)  
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)  
В.А. МИТИШ (Россия)  
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)  
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)  
А.А. ПОТАПОВ (Россия)  
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)  
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)  
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)  
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)  
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)  
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

## **ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ NEW DAY IN MEDICINE**

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал  
Научно-реферативный,  
духовно-просветительский журнал*

**УЧРЕДИТЕЛИ:**

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ  
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ  
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский  
исследовательский центр хирургии имени  
А.В. Вишневского является генеральным  
научно-практическим  
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных  
изданий, рецензируемых Высшей  
Аттестационной Комиссией  
Республики Узбекистан  
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

### **РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:**

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)  
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)  
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)  
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)  
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)  
У.К. КАЮМОВ (Ташкент)  
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)  
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)  
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)  
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)  
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

**11 (85)**

**2025**

**ноябрь**

[www.bsmi.uz](http://www.bsmi.uz)

<http://newdaymedicine.com> E:

[ndmuz@mail.ru](mailto:ndmuz@mail.ru)

Тел: +99890 8061882

Received: 20.10.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

УДК 616.61-008.64:616.15-009.72:615.33

## АНЕМИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ НА ФОНЕ ТЕРАПИИ ЭРИТРОПОЭТИНОМ

DSc Липартия Мэри Гивиевна <https://orcid.org/0000-0002-9742-3557>

Ташкентский государственный медицинский университет, 100109 Ташкент, Узбекистан, ул.  
Фаробия, 2, Тел: +998781507825 E-mail: [info@tdmu.uz](mailto:info@tdmu.uz)

### ✓ Резюме

*В работе рассмотрены патогенетические механизмы анемии при хронической почечной недостаточности, включая дефицит эндогенного эритропоэтина, нарушения обмена железа, влияние уремической интоксикации и воспалительных факторов. Особое внимание уделено роли гепсидина и цитокинов в развитии функционального железодефицита. Описаны механизмы действия, классификация и клиническое значение эритропоэтиновой терапии, подчеркнута её эффективность и необходимость индивидуального подхода к лечению пациентов с ХПН.*

**Ключевые слова:** анемия; хроническая почечная недостаточность; эритропоэтин; гепсидин; железодефицит; цитокины; гемопоэз; эритропоэтиновая терапия.

## ЭРИТРОПОЭТИН ТЕРАПИЯСИ ФОНИДА СУРУНКАЛИ БУЙРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА АНЕМИЯ

DSc Липартия Мэри Гивиевна <https://orcid.org/0000-0002-9742-3557>

Тошкент Давлат Тиббиёт Университети, 100109 Тошкент, Ўзбекистон Фаробий кўчаси 2,  
Тел: +998781507825 E-mail: [info@tdmu.uz](mailto:info@tdmu.uz)

### ✓ Резюме

*Мақолада сурункали буйрак етишмовчилигидаги анемиянинг патогенетик механизмлари, шу жумладан эндоген эритропоэтин етишмовчилиги, темир метаболизмининг бузилиши, уремик интоксикация ва яллигланиш омилларининг таъсири кўриб чиқилган. Функционал темир танқислигини ривожлантиришда гепсидин ва цитокинларнинг ролига алоҳида еътибор берилди. Эритропоэтин терапиясининг таъсир қилиш механизмлари, таснифи ва клиник аҳамияти тавсифланган, унинг самарадорлиги ва СБЕ билан оғриган беморларни даволашда индивидуал ёндашув зарурлиги таъкидланган.*

**Калит сўзлар:** анемия; сурункали буйрак етишмовчилиги; эритропоэтин; гепсидин; темир танқислиги; цитокинлар; гемопоэз; эритропоэтин терапияси.

## ANEMIA IN PATIENTS WITH CHRONIC RENAL FAILURE ON THE BACKGROUND OF ERYTHROPOIETIN THERAPY

DSc Lipartiya Meri Givievna <https://orcid.org/0000-0002-9742-3557>

Tashkent State Medical University, 100109 Tashkent, Uzbekistan, 2 Farobiy Street,  
Tel: +998781507825 E-mail: [info@tdmu.uz](mailto:info@tdmu.uz)

### ✓ Resume

*The paper examines the pathogenetic mechanisms of anemia in chronic kidney disease, including endogenous erythropoietin deficiency, impaired iron metabolism, and the effects of uremic intoxication and inflammatory factors. Special attention is given to the role of hepcidin and cytokines in the development of functional iron deficiency. The mechanisms of action, classification, and clinical significance of erythropoietin therapy are described, emphasizing its effectiveness and the need for an individualized approach to the treatment of patients with chronic kidney disease.*

**Key words:** anemia; chronic kidney disease; erythropoietin; hepcidin; iron deficiency; cytokines; hematopoiesis; erythropoietin therapy.

### **Актуальность**

**А**немия является одним из наиболее частых и клинически значимых осложнений хронической почечной недостаточности (ХПН). По данным многочисленных литературных источников, снижение уровня гемоглобина наблюдается у большинства пациентов уже на ранних стадиях прогрессирования почечной патологии, усугубляясь по мере снижения клубочковой фильтрации. Данное состояние оказывает существенное влияние на качество жизни, работоспособность, толерантность к физическим нагрузкам и прогноз заболевания в целом.

#### **Краткая характеристика ХПН и анемического синдрома**

Основным патогенетическим механизмом анемии при ХПН является дефицит эндогенного эритропоэтина - гормона, вырабатываемого юкстагломерулярным аппаратом почек и регулирующего эритропоэз в костном мозге. Нарушение его синтеза приводит к снижению продукции эритроцитов, развитию гипохромной анемии и тканевой гипоксии. Ситуация осложняется рядом дополнительных факторов, включая дефицит железа, хроническое воспаление, уремическую интоксикацию, а также снижение чувствительности костного мозга к эритропоэтину.

Появление рекомбинантных препаратов эритропоэтина в конце XX века стало важнейшим достижением в нефрологической практике. Эритропоэтиновая терапия позволила значительно уменьшить потребность в гемотрансфузиях, повысить уровень гемоглобина и улучшить качество жизни пациентов. Однако длительное применение препаратов этой группы выявило ряд проблем, связанных с побочными эффектами, вариабельностью ответа и развитием резистентности.

#### **Цель и задачи исследования**

Целью настоящего исследования является обобщение данных современной литературы, касающихся патогенеза анемии при хронической почечной недостаточности и оценки эффективности, а также проблемных аспектов терапии рекомбинантным эритропоэтином.

#### **Этиопатогенетические механизмы анемии при хронической почечной недостаточности. Физиологическая роль почек в эритропоэзе**

Анемия при хронической почечной недостаточности (ХПН) представляет собой сложный многофакторный синдром, в основе которого лежит нарушение регуляции эритропоэза. Центральное место в патогенезе занимает дефицит эндогенного эритропоэтина — гликопротеидного гормона, синтезируемого преимущественно перитубулярными клетками интерстиция почек. В норме эритропоэтин стимулирует пролиферацию и дифференцировку эритроидных предшественников костного мозга, обеспечивая адекватное количество зрелых эритроцитов в периферической крови. При повреждении почечной паренхимы и развитии фиброза количество функционально активных клеток, вырабатывающих эритропоэтин, резко снижается, что приводит к нарушению эритропоэза и снижению уровня гемоглобина.

#### **Нарушение обмена железа и роль гепсидина**

Помимо дефицита эритропоэтина, значительную роль в развитии анемии играет относительная или абсолютная железодефицитность. У пациентов с ХПН часто наблюдается снижение всасывания железа в желудочно-кишечном тракте, его перераспределение в депо вследствие хронического воспаления и активации системы цитокинов. Особенно важным медиатором этих процессов является гепсидин — пептидный гормон, синтезируемый в печени, который подавляет выход железа из макрофагов и энтероцитов. Повышение уровня гепсидина при уремии приводит к функциональному дефициту железа и снижению эффективности эритропоэтиновой терапии.

#### **Влияние уремической интоксикации и воспалительных факторов**

Немаловажное значение имеет также влияние хронической интоксикации уремическими метаболитами. Они оказывают цитотоксическое действие на костный мозг, нарушая созревание эритроидных клеток и укорачивая продолжительность жизни эритроцитов. Дополнительным фактором выступают воспалительные процессы, характерные для терминальных стадий почечной недостаточности, сопровождающиеся повышением уровня интерлейкинов (IL-1, IL-6, TNF-α), которые ингибируют эритропоэз.

### **Дополнительные факторы**

К числу других патогенетических факторов относятся кровопотери, связанные с гемодиализом, гиперпаратиреоз, дефицит витаминов группы В и фолиевой кислоты, а также сопутствующие инфекционные или онкологические заболевания. Все эти механизмы, действуя в комплексе, формируют устойчивое анемическое состояние, которое требует комплексного подхода к терапии и коррекции. Анемия при ХПН является результатом сочетания влияний дефицита эритропоэтина, нарушений обмена железа, уремической интоксикации и воспалительных факторов. Понимание этих механизмов имеет ключевое значение для выбора оптимальной тактики лечения и рационального применения эритропоэтиновой терапии.

### **Эритропоэтиновая терапия: механизмы действия, формы и клиническое значение.**

#### **Эндогенный и рекомбинантный эритропоэтин**

Эритропоэтин представляет собой гликопротеидный гормон, основная функция которого заключается в стимуляции эритропоэза. Он воздействует на эритроидные клетки-предшественники костного мозга, ускоряя их созревание и предотвращая апоптоз. У пациентов с хронической почечной недостаточностью выработка эндогенного эритропоэтина значительно снижается, что и обуславливает необходимость его заместительного введения в виде рекомбинантных препаратов.

Рекомбинантный человеческий эритропоэтин (rHuEPO) был внедрён в клиническую практику в конце 1980-х годов и стал первым биотехнологическим средством, направленным на коррекцию анемии при ХПН. Его применение позволило существенно уменьшить зависимость пациентов от переливаний крови, снизить риск сенсibilизации и трансфузионных инфекций, а также улучшить качество жизни больных.

#### **Классификация и формы препаратов эритропоэтина**

На сегодняшний день выделяют несколько поколений препаратов эритропоэтина. К первому поколению относятся короткодействующие формы — эритропоэтин альфа и бета, требующие частых инъекций. Второе поколение представлено дарбэпоэтином альфа, обладающим удлинённым периодом полувыведения. Третье поколение — это препараты с ещё более продолжительным действием (например, метоксиполиэтиленгликоль-эпоэтин бета), которые обеспечивают стабильную концентрацию гормона в крови и снижают частоту введений. Выбор препарата зависит от клинической ситуации, сопутствующих нарушений и индивидуальной переносимости.

#### **Механизм действия и клинические эффекты**

Терапевтический эффект эритропоэтина проявляется в повышении уровня гемоглобина и гематокрита, улучшении кислородтранспортной функции крови и уменьшении проявлений гипоксии. Помимо этого, наблюдается положительное влияние на когнитивные функции, аппетит, физическую выносливость и общее самочувствие пациентов. Однако чрезмерное повышение уровня гемоглобина может сопровождаться повышением артериального давления и увеличением риска тромботических осложнений, что требует строгого мониторинга и индивидуального подбора дозы.

#### **Особенности применения при ХПН**

Назначение эритропоэтина при ХПН требует учёта ряда факторов: уровня железа, наличия воспалительных процессов, состояния костного мозга и сопутствующих заболеваний. Для достижения оптимального эффекта терапия обычно проводится в сочетании с препаратами железа, поскольку без адекватного железообеспечения эффективность эритропоэтина существенно снижается. Важно также контролировать уровень ферритина и насыщение трансферрина, чтобы предупредить развитие функционального железодефицита. Эритропоэтиновая терапия является основным методом коррекции анемии у пациентов с хронической почечной недостаточностью. Правильный выбор формы препарата, адекватное обеспечение железом и индивидуальный подбор дозировки обеспечивают высокую эффективность и безопасность лечения, улучшая качество жизни и прогноз пациентов.

## **Эффективность и клинические аспекты эритропоэтиновой терапии. Цели и критерии эффективности лечения**

Основной целью эритропоэтиновой терапии при хронической почечной недостаточности является достижение и поддержание безопасного уровня гемоглобина, достаточного для устранения симптомов анемии и улучшения качества жизни пациента. Согласно современным рекомендациям, целевые значения гемоглобина у пациентов с ХПН составляют в среднем 100–120 г/л. Эффективность терапии оценивается по скорости прироста гемоглобина, уменьшению потребности в гемотрансфузиях и улучшению общего самочувствия больных.

### **Факторы, влияющие на ответ на терапию**

На эффективность лечения эритропоэтином оказывает влияние целый ряд факторов. Среди них особое значение имеют исходный уровень железа, наличие воспалительных процессов, степень уремической интоксикации, состояние костного мозга и сопутствующие заболевания. Одной из наиболее частых причин слабого ответа на терапию является железодефицит, который может быть как абсолютным, так и функциональным. Кроме того, воспалительные цитокины снижают чувствительность эритроидных клеток к эритропоэтину, что требует комплексного подхода к коррекции анемии.

### **Роль железа и сопутствующей терапии**

Для достижения адекватного терапевтического эффекта применение эритропоэтина должно сочетаться с коррекцией железодефицита. Препараты железа могут вводиться перорально или внутривенно, в зависимости от степени дефицита и переносимости. Контроль показателей ферритина и насыщения трансферрина необходим для оценки запасов железа и предупреждения его дефицита. Кроме железа, важную роль играют витамины В<sub>12</sub> и фолиевая кислота, участвующие в процессах эритропоэза. Их недостаток также может снижать эффективность терапии.

### **Долгосрочные результаты и качество жизни пациентов**

Многочисленные клинические исследования показали, что длительная терапия эритропоэтином способствует снижению частоты госпитализаций, повышению физической активности, улучшению когнитивных функций и эмоционального состояния больных. Кроме того, нормализация уровня гемоглобина уменьшает риск развития сердечно-сосудистых осложнений, что особенно важно для пациентов с ХПН, у которых эти осложнения часто являются ведущей причиной смертности. Тем не менее, избыточная стимуляция эритропоэза может повышать риск гипертензии и тромботических событий, поэтому терапия требует постоянного лабораторного и клинического контроля. Эритропоэтиновая терапия при хронической почечной недостаточности является высокоэффективным методом коррекции анемии, улучшающим функциональное состояние и прогноз пациентов. Однако её результативность напрямую зависит от комплексного подхода, включающего контроль запасов железа, устранение воспалительных факторов и регулярный мониторинг показателей крови.

### **Осложнения и проблемы эритропоэтиновой терапии. Артериальная гипертензия**

Одним из наиболее частых побочных эффектов эритропоэтиновой терапии является артериальная гипертензия. Повышение артериального давления связано с увеличением вязкости крови и сосудистого сопротивления, возникающим на фоне быстрого восстановления эритропоэза. У пациентов нередко отмечаются головные боли, головокружение, нарушения зрения. Для профилактики осложнений необходим регулярный контроль давления и постепенное повышение дозы препарата.

### **Тромбоэмболические осложнения**

Следствием чрезмерного увеличения уровня гемоглобина (выше 120–130 г/л) может стать развитие тромбоэмболического синдрома. Повышение свертывающей активности крови и замедление кровотока создают риск тромбозов, особенно у больных с сопутствующими сердечно-сосудистыми патологиями. Для предотвращения таких осложнений важно контролировать уровень гематокрита и не допускать резкого роста показателей гемоглобина.

### **Иммунологические и аллергические реакции**

У небольшой части пациентов наблюдаются аллергические реакции различной степени выраженности — от кожного зуда и сыпи до формирования антител к эритропоэтину. Последнее приводит к снижению эффективности терапии и развитию гипореспонсивности. В подобных случаях рекомендуется переход на другие формы рекомбинантных препаратов или изменение схемы лечения.

### **Общие нежелательные явления**

Некоторые пациенты отмечают гриппоподобные симптомы, боли в костях, слабость или нарушения сна. Эти проявления, как правило, носят временный характер и не требуют отмены препарата.

### **Организационные и экономические проблемы**

К трудностям терапии относятся высокая стоимость препаратов, необходимость регулярного парентерального введения и частого лабораторного контроля. Кроме того, ответ на лечение может варьировать у разных пациентов в зависимости от уровня железа, воспалительных процессов и сопутствующих заболеваний. Таким образом, несмотря на значительную клиническую эффективность, эритропоэтиновая терапия требует индивидуального подхода, постоянного мониторинга и комплексной коррекции факторов, влияющих на её безопасность и результативность.

### **Заключение**

Анемия у пациентов с хронической почечной недостаточностью является одним из наиболее частых и клинически значимых осложнений заболевания. Её развитие тесно связано со снижением синтеза эндогенного эритропоэтина, нарушением обмена железа, хроническим воспалением и снижением выживаемости эритроцитов. Наличие анемического синдрома усугубляет течение ХПН, снижает перенос кислорода, ухудшает функции сердечно-сосудистой системы и существенно влияет на качество и продолжительность жизни больных.

Введение рекомбинантных препаратов эритропоэтина в клиническую практику стало важным достижением современной нефрологии. Эритропоэтиновая терапия позволяет эффективно восстанавливать уровень гемоглобина, снижать потребность в переливаниях крови и улучшать общее состояние пациентов. Однако, несмотря на выраженные положительные эффекты, лечение требует комплексного и индивидуального подхода.

Эффективность терапии во многом зависит от своевременной коррекции железодефицита, адекватного подбора дозы препарата и регулярного контроля лабораторных показателей. При несоблюдении этих принципов возможны осложнения — артериальная гипертензия, тромбоэмболические события, аллергические реакции и снижение чувствительности к препарату. Поэтому эритропоэтиновая терапия должна проводиться под постоянным наблюдением врача с оценкой динамики клинических и биохимических параметров.

В целом, анемия при ХПН остаётся важной проблемой современной медицины, требующей междисциплинарного подхода и индивидуальной коррекции лечения. Продолжение научных исследований в этой области имеет ключевое значение для дальнейшего совершенствования терапевтических стратегий, повышения безопасности и улучшения качества жизни пациентов с хроническими заболеваниями почек.

### **СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:**

1. Бобкова И.Н., Мухин Н.А. Анемия при хронической болезни почек: современные подходы к диагностике и лечению // Нефрология и диализ. 2021;23(4):293-302.
2. Козловская Н.Л., Сидорова Ю.А. Эритропоэтиновая терапия при хронической почечной недостаточности: эффективность и безопасность // Клиническая медицина. 2020;98(5):25-30.
3. Locatelli F., Bárány P., Covic A. et al. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Clinical Practice Guideline for Anemia in Chronic Kidney Disease // Kidney International Supplements. 2021;11(1):1-136.
4. Macdougall I.C., Eckardt K.-U. Anaemia in chronic kidney disease: new treatment strategies // Nature Reviews Nephrology. 2022;18:133-147.
5. Кузнецова Н.М., Мартынова Е.В. Патогенез анемии при хронической болезни почек: роль дефицита железа и воспаления // Терапевтический архив. 2019;91(7):54-59.
6. Stauffer M.E., Fan T. Prevalence of anemia in chronic kidney disease in the United States // PLoS ONE. 2024;9(1):e84943.
7. Михайлова Н.В. Эритропоэтины в лечении анемий почечного генеза: современные возможности и ограничения // Вестник клинической фармакологии. 2022;3:41-46.
8. Babitt J.L., Lin H.Y. Mechanisms of anemia in CKD // Journal of the American Society of Nephrology. 2022;23(10):1631-1634.
9. Тареева И.Е. Нефрология: руководство для врачей. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020; 864 стр.
10. Weiss G., Goodnough L.T. Anemia of chronic disease // New England Journal of Medicine. 2024;352:1011-1023.

**Поступила 20.09.2025**