

16. Туманова, М.С. Ключевые показатели по выполнению Декларации о приверженности делу борьбы с ВИЧ/СПИДом, отчетный период 2008–2009 гг.: презентация на заседании рабочей экспертной группы по мониторингу и оценке эффективности деятельности по противостоянию эпидемии ВИЧ-инфекции в Российской Федерации 18 февраля 2010 года. – URL: http://admin.rosпотребнадзор.ru/files/directions_of_activity/international/39835.pdf
17. Усиление профилактики ВИЧ: Позиционный документ по вопросам политики. Объединенная программа ООН по ВИЧ/СПИДу. – М. : ЮНЭЙДС, 2006. – URL: http://data.unaids.org/publications/irc-pub07/JC1165-Intensif_HIV-NewStyle_ru.pdf
18. Intensifying HIV prevention: a UNAIDS policy position paper (UNAIDS/05.18E). – Geneva, 2005. – URL: http://data.unaids.org/Governance/PCB04/PCB_17_05_03_en.pdf

ПРОФИЛАКТИКА ВИЧ/СПИДА СРЕДИ УЯЗВИМЫХ ГРУПП НАСЕЛЕНИЯ

М. А. АШИХМИНА, К. Р. АМЛАЕВ

Рассматриваются основные принципы профилактики ВИЧ-инфекции среди потребителей инъекционных наркотиков (ПИН). Описывается необходимость привлечения ПИН в профилактические программы здравоохранения и стимулирования их добровольного обращения в медицинские и социальные учреждения. Для успешной борьбы с распространением ВИЧ-инфекции среди потребителей инъекционных наркотиков необходимо сочетать профилактические мероприятия с программами по снижению вреда и формированию приверженности лечению. Предоставление доступа к стерильному инструментарию считается фундаментальным компонентом любой комплексной эффективной программы профилактики ВИЧ и лежит в основе стратегии профилактики ВИЧ среди ПИН Объединенной программы ООН по ВИЧ/СПИДу.

Ключевые слова: ВИЧ, СПИД, потребители инъекционных наркотиков (ПИН), снижение вреда

HIV/AIDS PREVENTION AMONG VULNERABLE GROUPS

ASHIKHMINA M. A., AMLAEV K. R.

The article deals with the basic principles of prevention of HIV infection among injecting drug users (IDUs). The article describes the need to engage IDUs in prevention programs and health promotion of voluntary treatment in health and social services. To successfully combat the spread of HIV among injecting drug users need to combine prevention efforts with programs to reduce the harm and the formation of adherence. Providing access to sterile tools is a fundamental component of any comprehensive HIV prevention programs effective and is the basis for strategies to prevent HIV among IDUs Joint United Nations Programme on HIV / AIDS.

Key words: HIV, AIDS, injecting drug users (IDUs), harm reduction

© Р. Р. Калиев, И. Т. Муркамилов, 2012
УДК 616.1;616.1242;616.127-005.8;616.155.194;616.61-002.2

РЕНАЛЬНАЯ АНЕМИЯ И КАРДИОВАСКУЛЯРНЫЕ НАРУШЕНИЯ

Р. Р. Калиев, И. Т. Муркамилов

Государственная медицинская академия им. И. К. Ахунбаева, Бишкек, Кыргызстан

Общепризнанно, что факторы риска и прогрессирования хронических болезней почек (ХБП) по многим позициям совпадают с факторами риска развития сердечно-сосудистой патологии (ССП). Сегодня активно изучается роль модифицируемых факторов риска в развитии не только СПП, но и ХБП [2, 7, 10, 13, 14, 15, 21]. Так, на основании обследования 1422 лиц с наличием и без ХБП было выявлено, что у пациентов с ХБП отмечалось ухудшение функционального состояния миокарда и повышение жесткости периферических сосудов [1]. В некоторых исследо-

ваниях продемонстрировано, что при ХБП часто встречается атеросклеротическое поражение артерий, которое обнаруживается у 60 % больных старше 50 лет. Также многочисленные исследования продемонстрировали, что при терминальной почечной недостаточности (ТПН) структурно-функциональные изменения магистральных артерий развиваются в основном за счет гипертрофии интимы и медиа, приводя к их ригидности [27]. Кроме того, снижение количества эритроцитов способствует росту оксидантной активности, что стимулирует пролиферацию гладкомышечных клеток сосудов. Данные эффекты реализуются под влиянием специфических для ХБП факторов, таких как гипергидратация, наличие артериовенозной фистулы и анемии в том числе [37].

Общеизвестно, что часть пациентов с ХБП не доживает до наступления ТПН, что обусловлено высокой частотой летальных сердечно-сосудистых осложнений. В США рост ТПН среди больных ХБП составляет 9 % в год, а примерно 50 % больных ТПН умирают от кардиоваскулярных нарушений. При этом по мере снижения азотовыделительной функции почек суще-

Калиев Рысбек Рысмамбетович, доктор медицинских наук, заведующий кафедрой терапии общей практики с курсом семейной медицины Кыргызской государственной медицинской академии им. И. К. Ахунбаева;
тел.: +996555484879

Муркамилов Илхом Торобекович, аспирант кафедры терапии общей практики с курсом семейной медицины Кыргызской государственной медицинской академии им. И. К. Ахунбаева;
тел.: +996557221983, 0312625690;
e-mail: murkamilov.i@mail.ru

ственное значение приобретают «нетрадиционные», так называемые «почечные» факторы кардиоваскулярного риска [8,1], к которым относятся протеинурия, избыточная активация ренин-ангиотензиновой системы, гипергомоцистеинемия, нарушение фосфорно-кальциевого обмена и снижение продукции эритропоэтина с развитием анемии. Поэтому в последние десятилетия ведутся интенсивные исследования по изучению взаимосвязи ренальной анемии с фатальными и нефатальными кардиоваскулярными событиями. Исследованиями последних лет показано, что наличие анемии у лиц с ХБП значительно осложняет течение острой ССП, в ряде случаев затрудняет их распознавание и лечение. В.Н. Ларина и соавт. [6], изучив значимость анемии у больных с хронической сердечной недостаточностью (ХСН), показали, что в группе больных ХСН анемия также ассоциировалась с низким клиренсом креатинина. Однако у 39,7 % больных с анемией причину снижения Hb выявить не удалось.

Таким образом, персистирующая анемия при ХБП негативно влияет как на саму почку, так и на сердечно-сосудистую систему. Основное влияние анемии на скорость прогрессирования ХБП, как известно, осуществляется через тканевую гипоксию. Уменьшенное количество эритроцитов приводит к снижению доставки кислорода к тканям, в том числе к почкам. В результате стимулируются процессы эпителиально-мезенхимальной трансформации клеток канальцев и высвобождается ряд провоспалительных молекул, таких как TNF- α , ИЛ-1, ИФН- γ . Повышение концентрации этих молекул, во-первых, подавляет секрецию эритропоэтина, пролиферацию клеток эритроидного ростка костного мозга и препятствует поступлению к ним железа из макрофагов [36]; во-вторых, может способствовать ремоделированию левого желудочка и ускорению апоптоза кардиомиоцитов [28]. Таким образом, активируется основной, по мнению большинства авторов, механизм прогрессирования патологического процесса в почках и миокарде, приводящий к развитию интерстициального фиброза [17]. Кроме того, неповрежденные нефроны испытывают повышенную функциональную нагрузку, следовательно большую потребность в кислороде, поэтому гипоксия способствует дальнейшему повреждению интактных нефронов. При этом усугубляется внутрипочечковая гипертензия, увеличивается уровень протеинурии вплоть до развития нефротического синдрома.

В последние годы ряд исследований показал, что при длительном существовании нефротической протеинурии развивается дефицит железа из-за потери трансферрина с мочой. Кроме того, возникает недостаточность фолиевой кислоты и витамина В₁₂ из-за нарушения их всасывания в кишечнике. Таким образом, нередко при ранних стадиях ХБП развивается анемия при сохранной фильтрационной функции почек [9, 33]. В этих случаях тяжесть анемии не соответствует уровню азотемии [6]. Анемия повышает риск прогрессирования ХБП, например каждое снижение гемоглобина (Hb) на 1 г/дл повышает вероятность наступления терминальной стадии ХБП на 11 %, а после начала диализа большая вариабельность Hb ассоциируется с увеличением смертности на 33–45 % [36, 20]. В другом исследовании было обнаружено, что каждое увеличение вариабельности Hb на 10 г/л приводит к росту смертности на 33 %, а в пределах 15 г/л – на 53 % [41]. В исследовании W. Keane и соавт. [30] у больных СД 2 типа выраженность анемии также явилась фактором риска удвоения сывороточного креатинина, развития ТПН и смерти больных. В другом исследовании DOPPS (Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study) у 26 510

пациентов из центров Medicare уровень смертности прямо коррелировал с интенсивностью колебания Hb [35]. Таким образом, сохраняющаяся анемия при ХБП негативно влияет на почечную выживаемость, значительно сокращает додиализный период [4, 5], а на этапе терапии диализом служит независимым фактором смертности [6, 38]. При этом анемия стимулирует пролиферативные и фиброзирующие процессы во всех внутренних органах. Названные процессы реализуются через усиление экспрессии генов факторов роста и гормонов, опосредующих вазоконстрикцию [19]. В современной литературе вышеназванный механизм описывается как «кардио-ренально-анемический синдром», указывающий на тесную взаимосвязь между ХБП, ХСН и анемией [39].

По данным многочисленных исследований, на терминальной стадии ХПН сердечно-сосудистый риск превышает таковой в общей популяции в 20–30 раз, а кардиальная летальность в 10–20 раз выше [31]. Также примерно у половины пациентов с ХПН в течение двух лет от начала гемодиализа развиваются фатальные инфаркты миокарда (ИМ), что отчасти связано с присутствием анемического синдрома. По данным С.А. Herzog и соавт., к концу первого года почечной заместительной терапии ИМ возникает у 30 % пациентов, к концу второго года – у 52 % [27]. Отмечено, что внутрибольничная летальность при ИМ составила 21 % – при тяжелой почечной недостаточности и 30 % – в терминальной стадии ХБП. У пациентов с диабетической нефропатией анемия была связана с увеличением риска ИМ и смерти от коронарной болезни сердца и мозгового инсульта [44]. Значение анемии как фактора риска гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) известно давно и подтверждается данными о благоприятных кардиоваскулярных эффектах при коррекции анемии у пациентов с ХБП [31]. Показано также, что выраженная ГЛЖ увеличивает общую летальность в 4 раза, риск острого ИМ – в 3–6 раз [3]. С анемией также связывают наиболее неблагоприятный, эксцентрический вариант ГЛЖ, распространенность которого при ХБП намного выше, чем в общей популяции. Если в популяции его частота составляет 20 %, то при ХБП она возрастает до 25–50 % [11, 23]. В преддиализных стадиях ХБП чаще встречается патологический тип ремоделирования, а в диализе, в частности у женщин, преобладает концентрический вариант ГЛЖ [13]. С развитием последнего варианта также связывают формирование тяжелой формы ХСН. При отсутствии артериальной гипертензии у больных с преддиализной и диализной стадиями ХБП концентрическая и эксцентрическая ГЛЖ регистрируются с одинаковой частотой. Поражение сердца в данных случаях, как правило, связано с наличием анемии, осложняющей течение ХБП [24, 25]. По данным R.N. Foley и соавт., перед началом диализной терапии концентрический тип ГЛЖ наблюдается у 41 % больных [22] и является важным независимым фактором риска, госпитализации и смертности от ССП [14, 38]. Частота и выраженность ГЛЖ увеличиваются по мере падения концентрации Hb у лиц с ХБП. Так, при снижении Hb на 10 г/дл риск развития ГЛЖ увеличивается на 6 % [33]. В другом исследовании отмечено, что снижение Hb на 1 г/дл ассоциировалось с повышением кардиоваскулярной летальности на 18–25 % [20, 26, 45]. У больных с ХПН обнаружена обратная связь между тяжестью анемии и массой миокарда левого желудочка. Со временем гипертрофированный миокард становится плацдармом патофизиологических реакций, где развивается электрическая нестабильность, повышается активность эктопических очагов,

а имеющийся значительный электролитный дисбаланс может оказывать аритмогенное действие. Внезапная сердечная смерть (преимущественно аритмического генеза) встречается на терминальной стадии ХБП достаточно часто – примерно в 50 % всех случаев смерти от сердечно-сосудистых причин. Помимо этого, имеются клинические исследования, показавшие наличие взаимосвязи между повышенной концентрацией цитокинов и массой миокарда левого желудочка у пациентов, получающих гемодиализ [43, 27]. В экспериментальных работах показано, что в условиях анемии повышается содержание TNF- α , ИЛ-1, ускоряющих структурно-функциональную перестройку миокарда [29, 32]. С появлением препаратов человеческого рекомбинантного эритропоэтина накопилось большое количество клинических исследований, свидетельствующих, что коррекция анемии у пациентов с ХБП положительно воздействует на сердечную деятельность [22, 36]. В современной литературе все чаще приводятся данные, что коррекция анемии при ХБП способствует обратному развитию ГЛЖ, а нередко – увеличению фракции выброса левого желудочка. Таким образом, накопленные к настоящему времени сведения однозначно подтверждают, что развитие анемии при ХБП имеет тесную взаимосвязь с кардиоваскулярными заболеваниями у этих пациентов.

Литература

1. Авдеева, М.В. Функциональные возможности центров здоровья в выявлении лиц с почечной патологией и риском развития сердечно-сосудистых заболеваний / М.В. Авдеева, Л.В. Щеглова // Клиническая нефрология. – 2011. – № 3. – С. 57–60.
2. Дзгоева, Ф.У. Гипертрофия левого желудочка в терминальной стадии почечной недостаточности и возможность обратного ее развития в результате коррекции анемии и артериальной гипертензии / Ф.У. Дзгоева, Т.М. Гатагонова, З.К. Кадзаева [и др.] // Терапевтический архив. – 2011. – № 6. – С. 42–46.
3. Добронравов, В.А. Анемия и хроническая болезнь почек / В.А. Добронравов, А.В. Смирнов // Анемия. – 2005. – № 2. – С. 2–8.
4. Калягин, А.Н. Анемия как фактор риска неблагоприятного прогноза хронической сердечной недостаточности / А.Н. Калягин // Тезисы II конгресса Общества специалистов по сердечной недостаточности. – М., 2007. – С. 17.
5. Калиев, Р.Р. Влияние ренальной анемии на функцию почек и выживаемость больных с хроническим гломерулонефритом / Р.Р. Калиев, А.Б. Будайчиева, И.Т. Муркамилов // Клиническая нефрология. – 2010. – № 1. – С. 41–43.
6. Ларина, В.Н. Клиническая значимость анемического синдрома у больных с хронической сердечной недостаточностью / В.Н. Ларина, Б.Я. Барт, В.Г. Ларин // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. – 2010. – № 6(3). – С. 311–317.
7. Милованов, Ю.С. Нефрогенная анемия: патогенез, прогностическое значение, принципы лечения / Ю.С. Милованов, Л.Ю. Милованова, Л.В. Козловская // Клиническая нефрология. – 2010. – № 6. – С. 7–18.
8. Мухин, Н.А. Снижение скорости клубочковой фильтрации – общепопуляционный маркер неблагоприятного прогноза / Н.А. Мухин // Терапевтический архив. – 2007. – № 6. – С. 5–10.
9. Мухин, Н.А. Кардиоренальные взаимодействия: клиническое значение и роль в патогенезе заболеваний сердечно-сосудистой системы и почек / Н.А. Мухин, В.С. Моисеев, Ж.Д. Кобалава [и др.] // Терапевтический архив. – 2004. – № 6. – С. 39–46.
10. Оганов, Р.Г. Кардиоваскулярная профилактика в действии / Р.Г. Оганов, Н.Ф. Герасименко, Г.В. Погосова [и др.] // Кардиология. – 2011. – № 1. – С. 47–50.
11. Российские национальные рекомендации по диагностике и лечению анемии при хронической болезни почек // Анемия. – 2006. – № 3. – С. 3–18.
12. Ртищева, О.В. Структурно-функциональное ремоделирование миокарда у больных с хроническими болезнями почек / О.В. Ртищева, О.Ф. Калев // Медицинский альманах. – 2011. – № 3. – С. 158–161.
13. Ртищева, О.В. Особенности структурного ремоделирования миокарда у больных артериальной гипертензией, находящихся на гемодиализе / О.В. Ртищева, О.Ф. Калев // Клиническая нефрология. – 2011. – № 2. – С. 35–39.
14. Рыбина, И.А. Анализ влияния ЭПО-терапии на течение ХБП 4–5 стадии у больных на диализном периоде, принимавших эпрекс / И.А. Рыбина // Здравоохранение Дальнего Востока. – 2010. – № 1 (43). – С. 53–54.
15. Шестакова, М.В. Факторы риска прогрессирования диабетической нефропатии у больных с длительным течением сахарного диабета по данным ретроспективного анализа / М.В. Шестакова, Л.В. Кошель, В.А. Вагодин [и др.] // Терапевтический архив. – 2006. – № 5. – С. 57–63.
16. Шило, В.Ю. Лечение нефрогенной анемии: вчера, сегодня, завтра / В.Ю. Шило, А.Ю. Денисов // Клиническая нефрология. – 2011. – № 3. – С. 36–42.
17. Besarab, A. The Normal Hematocrit. Study Follow-up / A. Besarab, D.A. Goodkin, A.R. Nissenson // N. Engl. J. Med. – 2008. – Vol. 358. – P. 433–434.
18. Elke Wühl. Therapeutic strategies to slow chronic kidney disease progression / Wühl Elke, Schaefer Franz // Pediatr. Nephrol. – 2008. – Vol. 23. – P. 705–716.
19. European best practice guidelines for the management of anaemia in patients with chronic renal failure / Nephrol. Dial. Transplant. – 1999. – Vol. 14 (Suppl 50). – P. 1–50.
20. Feldman, H.I. Hemoglobin variability and mortality among hemodialysis patients / H.I. Feldman, R.K. Israni, W. Yang [et al.] // J. Am. Soc. Nephrol. – 2006. – Vol. 17. – P. 583A.
21. Fine, L.G. Is there a common mechanism for the progression of different types of renal disease other than proteinuria? Toward the unifying theme of chronic hypoxia / L.G. Fine, D. Bandyopadhyay, J.T. Norman // Kidney. Int. – 2000. – Vol. 57 (Suppl. 75). – S22–S26.
22. Foley, R.N. Clinical and echocardiographic disease in patients starting end-stage renal disease therapy / R.N. Foley, P.S. Parfrey, J.D. Harnett [et al.] // Kidney Int. – 1995. – Vol. 47. – P. 186–192.
23. Foley, R.N. Clinical epidemiology of cardiovascular disease in chronic renal disease / R.N. Foley, P.S. Parfrey, M.J. Sarnak // Am. J. Kidney. Dis. – 1998. – 32 [Suppl 3]. – S112–S119.

24. Gilbertson, D.T. Hemoglobin level variability: associations with mortality / D.T. Gilbertson, J. Ebben, R.N. Foley [et al.] // Clin. J. Am. Soc. Nephrol. – 2008. – Vol. 3. – P. 133–138.
25. Hampl, H. Effects of optimized heart failure therapy and anemia correction with epoetin beta on left ventricular mass in hemodialysis patients / H. Hampl, L. Hennig, C. Rosenberger [et al.] // Am. J. Nephrol. – 2005. – Vol. 25(3). – P. 211–220.
26. Hirakata, H. Maintaining high hemoglobin levels improved the left ventricular mass index and quality of life scores in pre-dialysis Japanese chronic kidney disease patients / H. Hirakata, Y. Tsubakihara, F. Gejyo [et al.] // Clin. Exp. Nephrol. – 2010. – Vol. 14(1). – P. 28–35.
27. Herzog, C.A. Clinical characteristics of dialysis patients with acute myocardial infarction in the United States: a collaborative project of the United States Renal Data System and the National Registry of Myocardial Infarction / C.A. Herzog, K. Littrell, C. Arko [et al.] // Circulation. – 2007. – Vol. 116. – P. 1465–1472.
28. Hirota, H. Continuous activation of gp130 a signal-transduction receptor component for interleukin 6-related cytokines, causes myocardial hypertrophy in mice / H. Hirota, K. Yoshida, T. Kishimoto [et al.] // Proc. Natl. Acad. USA. – 1995. – Vol. 92. – P. 4862–4866.
29. Horwich, T.B. Anemia is associated with worse symptoms, greater impairment in functional capacity and a significant increase in mortality in patients with advanced heart failure / T.B. Horwich, G.C. Fonarow, M.A. Hamilton [et al.] // Am. Coll. Corffio. – 2002. – Vol. 39. – P. 1780–1786.
30. Keane, W. The risk of developing end-stage renal disease in patients with type 2 diabetes and nephropathy: the RENAAL study / W. Keane, B. Brenner, D. Zeeuw [et al.] // Kidney Int. – 2003. – Vol. 63. – P. 1499–1507.
31. Klinger, M. Efficacy of intravenous methoxy polyethylene glycol-epoetin beta administered every 2 weeks compared with epoetin administered 3 times weekly in patients treated by hemodialysis or peritoneal dialysis: a randomized trial (AMICUS) / M. Klinger, M. Arias, V. Vargemezis [et al.] // Am. J. Kidney Dis. – 2007. – Vol. 50(6). – P. 989–1000.
32. Krown, K.A. Tumor necrosis factor alpha-induced apoptosis in cardiac myocytes: involvement of sphingolipid signaling cascade in cardiac cell death / K.A. Krown, M.T. Page, C. Nguyen [et al.] // J. Clin. Invest. – 1996. – Vol. 98. – P. 2854–2865.
33. Levin, A. Left ventricular mass index increase in early renal disease: impact of decline in hemoglobin / A. Levin, C.R. Thompson, J. Ethier [et al.] // Am. J. Kidney Dis. – 1999. – Vol. 34. – P. 125–134.
34. London, G. Pathophysiology of cardiovascular damage in the early renal population / G. London // Nephrol. Dial. Transplant. – 2001. – Vol. 16. – Suppl. 2. – P. 3–6.
35. McClellan, W. The epidemiology and control of anemia among pre-ESRD patients with chronic kidney disease / W. McClellan, C. Jurkovitz, J. Abramson // Eur. J. Clin. Invest. – 2005. – Vol. 35 (Suppl. 3). – P. 58–65.
36. NKF-KynOQI clinical practice guidelines for anemia of chronic kidney disease: update 2000 / Am. J. Kidney Dis. – 2001. – Vol. 37 [Suppl 1]. – S182–S238.
37. Revised European Best Practice Guidelines for the Management of anemia in Patients with Chronic Renal Failure / Nephrol. Dial. Transplant. – 2004. – Vol. 19. – [Suppl. 2]. – P. 2–45.
38. Sarnak, M.J. Kidney disease as a risk factor for development of cardiovascular disease: a statement from the American Heart Association Councils on Kidney in Cardiovascular Disease, High Blood Pressure Research, Clinical Cardiology, and Epidemiology and Prevention / M.J. Sarnak, A.S. Levey, A.C. Schoolwerth [et al.] // Hypertension. – 2003. – Vol. 42. – P. 1050–1065.
39. Silverberg, D.S. Erythropoietin should be part of congestive heart failure management / D.S. Silverberg, D. Wexler, M. Blum [et al.] // Kidney. Int. Suppl. – 2003. – Vol. 87. – S.40–S47.
40. Thorp, M.L. Effect of anemia on mortality, Cardiovascular Hospitalizations and End Stage Renal Disease among patients with chronic renal disease / M.L. Thorp, E.S. Johnson // Nephrology. – 2009. – Vol. 14. – P. 240–246.
41. Timothy, W.R. Blood pressure in haemodialysis patients: The importance of the relationship between the renin-angiotensin-aldosterone system, salt intake and extracellular volume / W.R. Timothy, G. Doulton, A. MacGregor // J. of the Renin-Angiotensin-Aldosterone System. – 2004. – Vol. 5, № 1. – P. 14–22.
42. Tsubakihara, Y. 2008 Japanese Society for Dialysis Therapy: guidelines for renal anemia in chronic kidney disease / Y. Tsubakihara, S. Nishi, T. Akiba [et al.] // Ther. Apher. Dial. – 2010. – Vol. 14(3). – P. 240–275.
43. Vanholder, R. Uremic toxicity: present state of the art / R. Vanholder, A. Argiles, U. Baurmeister [et al.] // Int. J. Artif. Organs. – 2001. – P. 695–725.
44. Vlagopoulos, P. Anemia as a risk factor for cardiovascular disease and all-cause mortality in diabetes: the impact of chronic kidney disease / P. Vlagopoulos, H. Tighiouart, D. Weiner [et al.] // J. Am. Soc. Nephrol. – 2005. – Vol. 16. – P. 3403–3410.
45. Yang, W. Hemoglobin variability and mortality in ESRD / W. Yang, R.K. Israni, S.M. Brunelli [et al.] // J. Am. Soc. Nephrol. – 2007. – Vol. 18. – P. 3164–3172.