

Клинический случай парциальной аплазии костного мозга вследствие инфицирования парвовирусом B19

О.И. Бойко¹, клинический ординатор кафедры факультетской терапии имени профессора В.Я. Гармаша; **Г.А. Папкова²**, заведующая онкогематологическим отделением ГБУ РО ОКБ г. Рязани;

А.В. Соловьева¹, профессор кафедры факультетской терапии имени профессора В.Я. Гармаша, доктор медицинских наук, доцент (savva2005@bk.ru).

¹Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Рязанский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова» Минздрава России (390026, г. Рязань, ул. Высоковольтная, д. 9);

²Государственное бюджетное учреждение Рязанской области «Областная клиническая больница» (390039, г. Рязань, ул. Интернациональная, 3А).

Парвовирус B19 (*Parvovirus B19*) — инфекционный агент, который передается воздушно-капельным либо гемотрансмиссивным путем. Вирус реплицируется только в эритрокардиоцитах, приводя их к гибели и развитию анемии. У здоровых людей после инфицирования *Parvovirus B19* анемия и ретикулоцитопения купируются самостоятельно за 3–4 недели, но при иммунодефицитных состояниях (опухоли, СПИД, проведение химиотерапии / иммуносупрессивной терапии) вирус персистирует в организме, что приводит к развитию хронической инфекции. Представленный клинический случай пациентки Ф., 75 лет, иллюстрирует особенности течения первичного инфицирования парвовирусом B19 у пациентки с парциальной красноклеточной аплазией на фоне сахарного диабета 2 типа (СД2), а также свидетельствует о необходимости исследования маркеров парвовирусной инфекции, которые отсутствуют в составе TORCH-панелей большинства лабораторий.

Ключевые слова: клинический случай, парвовирус B19, парциальная красноклеточная аплазия.

A clinical case of partial bone marrow aplasia due to infection with parvovirus B19

О.И. Бойко¹, clinical resident of the Department of Faculty Therapy named after Professor V.Ya. Garmash;

Г.А. Папкова², Head of the oncohematology department of GBU RO OKB Ryazan;

А.В. Соловьева¹, Professor of the Department of Faculty Therapy named after Professor V.Ya. Garmash, Doctor of Medical Sciences, Associate Professor (savva2005@bk.ru)

¹Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "Ryazan State Medical University named after Academician I.P. Pavlov" of the Ministry of Health of the Russian Federation (9, Vysokovoltnaya str., Ryazan, Russia, 390026);

²The State budgetary institution of the Ryazan region "Regional Clinical Hospital" (3A, Internatsionalnaya str., Ryazan, Russia, 390039).

Parvovirus B19 (*Parvovirus B19*) is an infectious agent that is transmitted by airborne or hemotransmissive route. The virus replicates only in erythrocaryocytes, leading to their death and the development of anemia. In healthy people, after infection with *Parvovirus B19*, anemia and reticulocytopenia are stopped independently in 3-4 weeks, but in immunodeficient conditions (tumors, AIDS, chemotherapy/immunosuppressive therapy), the virus persists in the body, which leads to the development of chronic infection. The presented clinical case of patient F., 75 years old, illustrates the features of the course of primary infection with parvovirus B19 in a patient with partial red cell aplasia on the background of type 2 diabetes mellitus, and also indicates the need to study markers of parvovirus infection, which are absent in the TORCH panels of most laboratories.

Keywords: clinical case, parvovirus B19, partial red cell aplasia.

ВВЕДЕНИЕ

Парциальная красноклеточная аплазия костного мозга (ПККА) — синдром, который клинически и лабораторно представлен глубокой анемией и изби-

рательной (чистой) аплазией только красного ростка кроветворения — тяжелой нормохромной анемией с низким уровнем ретикулоцитов, отсутствием или резким снижением количества эритрокардиоцитов

в костном мозге без его общей гипоплазии, сохранностью лейко- и тромбоцитопоэза, высоким содержанием железа в сыворотке крови, отложением его во внутренних органах и коже, потребностью в трансфузиях эритроцитов.

Первое сообщение о ПККА приведено Р. Kaznelson в 1922 г., описаны патологоанатомические данные молодой женщины, умершей от малокровия — полное отсутствие клеток красного ряда в костном мозге при сохранности гранулоцитов и мегакариоцитов.

Диагноз каждой формы депрессий красного ростка кроветворения складывается из ПККА и иммунологических маркеров: антиэритроцитарных аутоантител и сывороточных аутоантител против эритрокариоцитов.

Parvovirus B19, обладая тропизмом к клеткам-предшественницам эритропоэза, может быть причиной развития ПККА с тромбоцитопенией. Инфекция *Parvovirus B19* широко распространена во всем мире, чаще передается воздушно-капельным путем, однако в клинической практике весомое значение имеют гемотрансмиссивный (трансфузии компонентов крови, трансплантация костного мозга и донорских органов) и трансплацентарный пути заражения. *Parvovirus B19* впервые обнаружен в сыворотке крови человека в 1975 г., это одноклеточный, содержащий ДНК вирус семейства *Parvoviridae* из рода *Erythrovirus* патогенен для человека. Другие представители данного семейства, циркулирующие в организме животных, для человека не опасны. Известно, что *Parvovirus B19* не поражает клетки миелоидного ряда, а обладает тропизмом к клеткам-предшественницам эритропоэза, являясь причиной развития ПККА.

Несмотря на это, инфекция *Parvovirus B19* ассоциируется как с гематологическими, так и негематологическими осложнениями, однако анемический синдром или транзиторный анемический криз может быть единственным проявлением инфицирования *Parvovirus B19*, особенно у больных с нарушениями иммунитета.

Инкубационный период парвовирусной инфекции длится от 4 до 14 дней, но в некоторых случаях может удлиняться до 3 недель. «Серонегативный» период составляет в среднем 7 дней. На 7–10-й день в сыворотке крови больного возможно выявить антитела — *IgM*, титр которых достигает пика к 14-му дню, а затем снижается в течение 2–3 мес. Количество антител — *IgG* начинает постепенно увеличиваться с 14-го дня после инфицирования и достигает «плато» через 4 недели. Если титр антител класса *IgM* превышает титр антител класса *IgG*, то, вероятнее всего, инфицирование *Parvovirus*

B19 больного произошло менее 1 месяц назад. Диагностика вирусной инфекции осуществляется на основании результатов исследования сыворотки крови на наличие антител классов *IgG* и *IgM*, а также метода полимеразной цепной реакции (ПЦР) с целью обнаружения ДНК *Parvovirus B19*. Абсолютными критериями диагностики *Parvovirus B19* служат выявление прямых молекулярных маркеров репликации вируса — ДНК в крови и/или костном мозге, обнаружение антител класса *IgM* или одновременно *IgM/IgG* в диагностическом титре. Получение положительных тестов только на антитела класса *IgG* не позволяет констатировать острую вирусную инфекцию у больного. Данное заключение свидетельствует об иммунном ответе на перенесенную ранее инфекцию *Parvovirus B19*.

К группе высокого риска инфицирования *Parvovirus B19* относятся больные с заболеваниями системы крови, получающие многочисленные трансфузии компонентов крови; пациенты, перенесшие трансплантацию донорских органов и длительное время принимающие иммуносупрессивные препараты, а также беременные. Эти пациенты нуждаются в тщательном мониторинге вирусологического статуса по основным гемотрансмиссивным вирусным инфекциям.

Представляем клинический случай парциальной красноклеточной аплазии костного мозга вследствие инфицирования *Parvovirus B19*.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Пациентка Ф., 75 лет, поступила 16.01.2025 г. в гематологическое отделение Областной клинической больницы г. Рязани с жалобами на одышку при нагрузке, головокружение, быструю утомляемость, общую слабость, снижение веса.

Анамнез заболевания: впервые отметила появление слабости и снижение массы тела в апреле 2024 г. после перенесенной вирусной инфекции (катаральные проявления, субфебрилитет). В мае 2024 г. установлено снижение гемоглобина до 35 г/л, макроцитоз, умеренный относительный лимфоцитоз до 52–60 %, в связи с чем проходила лечение в больнице скорой медицинской помощи (БСМП) г. Рязани. Проводились трансфузии эритроцитарной массы. Согласно выписке из медицинской карты стационарного больного были проведены исследования: компьютерная томография органов грудной клетки — без патологии; ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости: выявлено утолщение стенки желудка, дополнительное образование слепой кишки?, визуализировались параколитические лимфоузлы до 5–7 мм; фиброгастродуоденоско-

ния — гиперпластическое образование антравального отдела (участок гиперплазии 4 мм). Фиброколоноскопия — без патологии. Магниторезонансная томография малого таза: подозрение на злокачественное новообразование эндометрия. В связи с этим проведена экстирпация матки с придатками от 09.08.24 г., гистологическое заключение — железистокистозный вариант эндометрия. Маточные трубы обычного строения, яичники с текоматозом стромы.

Повторная госпитализация БСМП для проведения трансфузий эритроцитарной массы в июле 2024 г. С 02.09.24 г. по 16.09.24 г. проходила стационарное лечение в гематологическом отд. ОКБ г. Рязани. В общем анализе крови 03.09.24 г.: эритроциты — $2,28 \times 10^{12}/\text{л}$, гемоглобин (Hb) — 60 г/л; тромбоциты — $367 \times 10^9/\text{л}$; лейкоциты — $8,31 \times 10^9/\text{л}$; эозинофилы — 1 %, палочкоядерные — 5 %; сегментоядерные — 32 %; лимфоциты — 53 %, моноциты — 9 %. Скорость оседания эритроцитов (СОЭ) — 71 мм/ч.

Группа крови, резус-фактор, фенотип от 04.09.24 г.: A (II) положит. С-с+D+E+e+K-.

В биохимическом анализе крови (03.09.24 г.): общий белок — 76,4 г/л, альбумин — 42,5 г/л, билирубин: общий — 13,3 мкмоль/л; прямой — 3,3 мкмоль/л; креатинин — 49,3 мкмоль/л; глюкоза — 9,21 ммоль/л; мочевина — 6,73 ммоль/л, аспартатаминотрансфераза (АСТ) — 26,9 Ед/л, аланинаминотрансфераза (АЛТ) — 55,9 Ед/л, лактатдегидрогеназа (ЛДГ) — 412,7 Ед/л, щелочная фосфатаза — 60,4 Ед/л, мочевая кислота — 227 мкмоль/л, железо — 45,0 ммоль/л, кальций — 1,98 ммоль/л, фосфор — 1,31 ммоль/л, хлор — 105 ммоль/л, натрий — 139 ммоль/л, калий — 4,7 ммоль/л.

ЭКГ от 02.09.24 г.: синусовый ритм с частотой сердечных сокращений (ЧСС) 78 в минуту. Нормальное положение электрической оси сердца (ЭОС).

Миелограмма от 09.09.2024 г.: пунктат нормоклеточный. Гиперплазия гранулоростка. Бластные клетки — 1,0 %, лимфоциты — 22,2 %.

Трепанобиопсия костного мозга от 09.09.2024 г.: стеклопрепараты были забраны пациенткой для проведения консультации в Федеральном государственном бюджетном учреждении Национальный медицинский исследовательский центр гематологии Минздрава России (ФГБУ «НМИЦ гематологии»).

Последующие госпитализации в связи с ухудшением самочувствия и снижением уровня эритроцитов — до $1,86 \times 10^{12}/\text{л}$, Hb до 53 г/л — проводились в гематологическом отделении Областной клинической больницы г. Рязани: с 16.10.24 г. по 28.10.24 г.; с 13.12.24 г. по 19.12.2024 г.

Пациентке проведена консультация в ФГБУ «НМИЦ гематологии»: по результатам обследования убедительных данных за наличие лимфопролиферативного заболевания (ЛПЗ), миелодистрофического синдрома (МДС) нет, хотя нет результатов цитогенетического исследования костного мозга. По полученным данным имеются антитела (АТ) класса IgG к *Parvovirus B19*, в миелограмме отсутствует красный росток.

При проведении стандартного иммунохимического исследования сыворотки крови отмечается повышение гамма-глобулина до 20,6 г/л. В сыворотке крови выявлен следовый клон G каппа. Уровень С-реактивного белка и ревматоидного фактора в сыворотке крови в пределах нормы. Определение холодовых антител: не выявлено. Исследование уровня ретикулоцитов: ретикулоциты — 0,14 %, ретикулоциты abs. — $4,7 \times 10^9/\text{л}$. Мониторинг анемии (01.11.24 г.): ферритин — 579,4 нг/мл; железо — 38,91 мкмоль/л; общая железосвязывающая способность сыворотки — 43,23 мкмоль/л; латентная железосвязывающая способность сыворотки (ЛЖСС) — 4,32 мкмоль/л; эритропоэтин — 504 мЕ/мл.

Определение АТ к *Parvovirus B19* 02.11.24 г.: АТ класса IgG — 7,3; АТ класса IgM — отрицательные. Методом ПЦР 27.11.24 г. выявлена ДНК *Parvovirus B19*.

Миелограмма от 06.11.2024 г.: пунктат клеточный. Клетки расположены неравномерно. Соотношение ростков кроветворения нарушено. Гранулоцитарный росток расширен (80,8 %), созревание клеток не нарушено. Дисгранулоцитопоэз менее чем в 10 % клеток. Клетки эритроидного ростка в препарате не обнаружены, дисэритропоэз не оценивался. Дисмегакариоцитопоэз не оценивался. Тромбоциты в скоплениях по мазкам. Макрофаги в редких полях зрения. Бластные клетки — 0,8 %, лимфоциты — 12,4 %. Мегакариоциты — нормальное количество. Общее количество зрелых гранулоцитов — 43,6 %. Общее количество незрелых гранулоцитов — 37,2 %. Общее количество эритрокариоцитов — 0 %.

Консультация готовых стеклопрепаратов в НМИЦ гематологии: в трепанобиоптате костного мозга при морфологическом исследовании убедительных данных в пользу МДС не обнаружено. Морфологическая картина характеризует гипоплазию кроветворной ткани. Для уточнения характера лимфоидной инфильтрации рекомендуется сопоставление с данными проточной цитометрии.

Цитогенетическое исследование (кариотип) 06.11.24 г. — хромосомные aberrации не выявлены. Молекулярно-генетическое исследование В-клеточной клональности по генам тяжелой цепи IgH (пунктат костного мозга) 27.11.24 г.: по реарран-

жировкам генов тяжелой цепи иммуноглобулина В-клеточной клональность не выявлена.

УЗИ периферических лимфоузлов (все зоны) ноябрь 2024 г.: паховые лимфоузлы с обеих сторон до 16 x 6 мм, единичные, средней эхогенности, эхопозитивная центральная часть в основном дифференцируется, васкуляризация умеренная. Заключение: признаков лимфоаденопатии не выявлено.

УЗИ органов брюшной полости в ноябре 2024 г.: печень немного увеличена, структура не изменена. Селезенка без патологических изменений. Признаков лимфоаденопатии не выявлено.

Повторная консультация 20.12.2024 г. гематолога в ФГБУ «НМИЦ гематологии» Минздрава России: по результатам проведенного обследования убедительных данных за наличие ЛПЗ, МДС нет. По полученным данным имеются АТ класса IgG к *Parvovirus B19*. На основании выявления вирусной ДНК в костном мозге при полной аплазии красного костного мозга, наличия рефрактерной, трансфузационно-зависимой анемии, можно утверждать, что имеется красноклеточная аплазия на фоне хронизации парвовирусной инфекции. Пациентке рекомендовано наблюдение участкового терапевта, гематолога по месту жительства, проведение терапии курсом в/в иммуноглобулина человеческого (2-х кратное введение по 10 г через 1–2 дня) с последующей оценкой уровней Hb, эритроцитов, ретикулоцитарного криза. В случае необходимости — продолжение заместительной трансфузионной терапии эритроцитарной взвесью до нормальных показателей красной крови. Повторное исследование АТ классов IgM и IgG к *Parvovirus B19*, ДНК *Parvovirus B19* через 14–30 дней от начала лечения. При недостаточной эффективности — введение 3-й дозы иммуноглобулина с последующим лабораторным контролем, аналогичным предшествующему. В случае отсутствия ответа на лечение — повторная консультация в ФГБУ «НМИЦ гематологии».

Последняя госпитализация с 16.01.25 г. по 04.02.25 г. в гематологическое отделение ОКБ г. Рязани.

Из анамнеза жизни: вредные привычки отрицают, аллергологический анамнез без особенностей. Наследственность не отягощена. Трансфузионный анамнез: трансфузии эритроцитной массы — без осложнений. Перенесённые заболевания: гепатит А в детстве, гипертоническая болезнь, СД2, язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, полип цервикального канала, ампутация матки по поводу гиперплазии эндометрия (июнь 2024 г.).

Настоящее состояние больного: при поступлении (16.01.25 г.) общее состояние удовлетворитель-

ное, сознание ясное. Рост 165 см, вес 58 кг. S тела = 1,63 м²; скорость клубочковой фильтрации (СКФ) 89 мл/мин/1,73 м²; индекс массы тела (ИМТ) 21,3 кг/м². Кожные покровы бледной окраски. Отеки отсутствуют. Периферические лимфоузлы не пальпируются. В лёгких дыхание везикулярное. Частота дыхательных движений до 16 в минуту. Тоны сердца ослаблены, ритм правильный, ЧСС 78 ударов в минуту. Артериальное давление (АД) 128/76 мм рт. ст. При пальпации живот безболезненный, мягкий. Печень и селезенка не увеличены. Мочевыделительная система: симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Диурия отсутствует. Стул со склонностью к запорам.

Результаты лабораторных исследований: в общем анализе крови при поступлении эритроциты $2,23 \times 10^{12}/\text{л}$ и Hb 65 г/л; лимфоциты — $6,44 \times 10^9/\text{л}$ (63,2 %); нейтрофилы — 42,5 %. Общий анализ мочи без патологии. В биохимическом анализе крови обращает на себя внимание уровень альбумина — 32 г/л, АЛТ — 47 Ед/л; глюкоза — 10,4 ммоль/л; ЛДГ — 464,5 Ед/л.

ЭКГ: синусовый ритм с ЧСС 76 в мин. Положение ЭОС нормальное. Признаки увеличения левого предсердия.

На основании жалоб, данных анамнеза, данных физикального и лабораторного исследования сформулирован **клинический диагноз:**

Основное заболевание: парциальная красноклеточная аплазия на фоне парвовирусной B19 инфекции.

Осложнения основного заболевания: анемия тяжелой степени.

Сопутствующие заболевания: гипертоническая болезнь III ст., целевые показатели АД достигнуты, риск 4. ХСН 2А ФК2. СД2, индивидуальный целевой уровень гликированного гемоглобина (HbA1c) $\leq 7,0\%$. Диабетическая нейропатия, сенсомоторная форма. Цереброваскулярная болезнь: дисциркуляторная энцефалопатия 2 ст., вестибуло-атаксический синдром, астенический синдром. Хронический запор. Недифференцированный колит. Многоузловой зоб 0 степени. Эутиреоз. Полип цервикального канала. Состояние после ампутации матки по поводу гиперплазии эндометрия (июнь 2024 г.).

На фоне проводимой терапии (4 трансфузии эритроцитов по подбору, иммуноглобулин человека нормальный в/в N 2, глимелперид, периндоприл, индапамид, амлодипин, аторвастатин) состояние улучшилось: общая слабость уменьшилась, одышка и головокружение не беспокоят. В общем анализе крови в динамике от 28.01.25 г.: эритроциты — $3,62 \times 10^{12}/\text{л}$; Hb — 103 г/л; тром-

боциты — $174 \times 10^9/\text{л}$; лейкоциты — $9,75 \times 10^9/\text{л}$; палочкоядерные — 2 %, сегментоядерные — 49 %; лимфоциты — 42 %; моноциты — 7 %, СОЭ — 24 мм/ч.

ОБСУЖДЕНИЕ

Парвовирусная инфекция довольно редкая, но именно она может привести к редукции эритроидного ряда и трансфузационной зависимости у пациентов с вторичным иммунодефицитом, в данном случае у пациентки с СД2.

В представленном клиническом случае аплазия костного мозга диагностирована у пациентки в возрасте 74 лет. Основными клиническими проявлениями при этом были одышка и головокружение, а также нарастающая общая слабость. Пациентка отметила ухудшение своего самочувствия после перенесенной ранее инфекции, которая протекала стерто в виде катаральных проявлений и повышения температуры тела до субфебрильных цифр. Больная была тщательно обследована на онкологические заболевания во время госпитализаций в учреждения г. Рязани.

Из лабораторных показателей отмечалось снижение гемоглобина до 35 г/л с мая 2024 г., макроцитоз; умеренный относительный лимфоцитоз до 52–60 %; повышение уровня ферритина, сывороточного железа, эритропоэтина; снижение ЛЖСС. Такие лабораторные показатели свидетельствуют в пользу анемии, связанной с угнетением эритропоэтического ростка костного мозга. При поступлении 16.01.25 г. для уточнения диагноза было проведено определение ДНК *Parvovirus B19* методом ПЦР с положительным результатом; а так же определение АТ к *Parvovirus B19*: АТ — IgG 7,3, что характерно для

хронической парвовирусной инфекции, которая вызывает такие серьезные осложнения как аплазия костного мозга.

По данным литературы этиотропная терапия парвовирусной инфекции на сегодняшний день отсутствует. Всем больным проводится симптоматическое лечение. Специфического противовирусного лечения *Parvovirus B19*-инфекции не существует, поэтому применяются другие подходы к терапии: редукция иммуносупрессии, трансфузии эритроцитной массы, введение внутривенного иммуноглобулина.

Подобных клинических случаев сочетания аплазии костного мозга и сахарного диабета в доступной литературе нам не встретилось. Вероятно, развитие аплазии костного мозга у пациентки после перенесенной *Parvovirus B19* следует рассматривать как проявление вторичного иммунодефицита на фоне сахарного диабета, но не стоит исключать дебют онкологической патологии и продолжать онкопоиск (повышение ЛДГ в крови до 464,5 Ед/л как неспецифический маркер тканевой деструкции).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Представленный редкий клинический случай иллюстрирует особенности течения первично-гого инфицирования *Parvovirus B19* у пациентки с парциальной красноклеточной аплазией, а также свидетельствует о необходимости исследования маркеров парвовирусной инфекции, которые отсутствуют в составе TORCH-панелей большинства лабораторий. Выявление причины тяжелой анемии и своевременная адекватная терапия позволили добиться у больной относительной ремиссии на фоне регулярных гемотрансфузий.

Литература

1. Клинические рекомендации «Приобретенная чистая красноклеточная аплазия» (редакция 2024 г.).
2. Никишов О.Н., Кузин А.А., Антипова А.Ю., Лаврентьева И.Н. Парвовирусная инфекция — современная проблема в эпидемиологии и клинической медицине. Эпидемиология и Вакцинопрофилактика. 2015;14(4):29-35. <https://doi.org/10.31631/2073-3046-2015-14-4-29-35>.
3. Прокопенко Е.И., Кантария Р.О., Ватазин А.В., Пасов С.А. Тяжёлая анемия, вызванная парвовирусом B19, у пациентки с функционирующим ренальной трансплантатом: клиническое наблюдение. Нефрология. 2020;24(2):72-79. doi: 10.36485/1561-6274-2020-24-2-72-79.
4. Гришаева А.А., Понежева Ж.Б., Гоманова Л.И., Карапетян М.Б., Каншина Н.Н., Цветкова Н.А. Клинический случай парвовирусной инфекции. Лечящий Врач. 2020; Т. 23 (11): 32-34. doi: 10.26295/OS.2020.46.82.007.
5. Зыкова Т.А., Шевякова Е.А. Парвовирус b19: особенности распространения у онкологических больных. Российский медицинский журнал. 2018;24(4):206-212. doi: 10.18821/0869-2106-2018-24-4-206-212.
6. Маврина Е.С., Гармаева Т.Ц., Троицкая В.В., Махиня С.А., Глинщикова О.А., Бирюкова Л.С., Михайлова Е.А., Паровицникова Е.Н., Савченко В.Г. Особенности течения инфекции парвовируса B19 во время беременности после трансплантации почки. Терапевтический архив 2013; 11:69-72.
7. Февралева И.С., Глинщикова О.А., Элижбаева М.А., Гармаева Т.Ц. Распространенность парвовируса B19 среди больных гематологического стационара. Гематол. и трансфузiol. 2011; 6:24-28.
8. Петренко А.А., Пивник А.В., Дудина Г.А., Дубницкая М.Г. Парциальная красноклеточная аплазия костного мозга в сочетании с тимомой. Обзор литературы и собственные данные. Терапевтический архив. 2019;91(7):121-126. doi: 10.26442/00403660.2019.07.000326.
9. Джумабаева Б.Т., Бирюкова Л.С., Капланская И.Б., Максимов Д.П. Парциальная красноклеточная аплазия костного мозга у реципиента почечного трансплантанта. Вестник трансплантологии и искусственных органов. 2011;13(2):83-86. doi: 10.15825/1995-1191-2011-2-83-86.
10. Means RT Jr. Pure red cell aplasia: The second hundred years. Am J Med Sci. 2023;366 (3):160-166. doi: 10.1016/j.amjms.2023.06.009.