

# Клинический случай приобретенной идиопатической апластической анемии

А. В. Серёжкина<sup>1</sup>, ORCID: 0000-0002-0283-2498, [aleksandra.ykv@gmail.com](mailto:aleksandra.ykv@gmail.com)

И. Г. Хмелевская<sup>1</sup>, ORCID: 0000-0003-2621-0180, [KhmlG@ya.ru](mailto:KhmlG@ya.ru)

Н. С. Разинькова<sup>1</sup>, ORCID: 0000-0001-7711-8865, [nrazin79@ya.ru](mailto:nrazin79@ya.ru)

Т. А. Миненкова<sup>1</sup>, ORCID: 0000-0001-5099-4734, [minenkovata@mail.ru](mailto:minenkovata@mail.ru)

А. А. Безыкина<sup>1</sup>, ORCID: 0009-0000-5022-0560, [abezykina@gmail.com](mailto:abezykina@gmail.com)

Е. А. Сентищева<sup>2</sup>, ORCID: 0000-0003-3769-0490, [elenasentischeva@yandex.ru](mailto:elenasentischeva@yandex.ru)

Р. Е. Громов<sup>1</sup>, ORCID: 0000-0002-2372-375X, [RostisLove24@ya.ru](mailto:RostisLove24@ya.ru)

<sup>1</sup> Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования Курский государственный медицинский университет Министерства здравоохранения Российской Федерации; 305041, Россия, Курск, ул. Карла Маркса, 3

<sup>2</sup> Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования Юго-Западный государственный университет; 305040, Россия, Курск, ул. 50 лет Октября, 94

**Резюме.** Приобретенная идиопатическая апластическая анемия — это крайне редкое тяжелое заболевание крови, при котором происходит остановка пролиферации и гибель стволовых клеток крови в костном мозге, что морфологически выражается в замещении функциональных клеток костного мозга жировыми клетками, а также абсолютной панцитопенией. Заболевание является иммуноопосредованным, по главной теории развитие заболевания происходит в результате нарушения работы иммунной системы, что в свою очередь приводит к ауторазрушению гемопоэтических клеток и соответствующим изменениям в анализах крови и появлению характерных симптомов. Проявляется данное заболевание в основном тремя синдромами — анемическим, геморрагическим, токсико-инфекционным, которые и определяют клинику и тяжесть течения заболевания. Несмотря на то, что данное заболевание изучается уже более 100 лет, знания о нем всегда оставались скудными, что не позволяло эффективно вести больных данной группы. В статье описан клинический случай приобретенной идиопатической апластической анемии у девочки семи лет, с представленными современными методами диагностики и лечения данного синдрома. Описанный нами случай в очередной раз подтверждает, что этиология и патогенез синдрома на современном этапе изучены недостаточно, вследствие чего диагностика и лечение данной патологии затруднены, а разработанных методов терапии недостаточно для эффективного лечения большинства пациентов. Таким образом, прогноз для данных больных остается относительно неблагоприятным, так как подбор донора костного мозга достаточно сложен из-за того, что регистр не обладает достаточным количеством доноров, имеется проблема подбора донора по тканевой совместимости, а сама операция по трансплантации сопряжена с большим количеством постоперационных осложнений при неправильном подходе. Консервативная терапия, в свою очередь, далеко не всегда оказывает достаточный терапевтический эффект, необходимый для улучшения состояния пациента.

**Ключевые слова:** педиатрия, заболевания крови, апластическая анемия, дети, клинический случай.

**Для цитирования:** Серёжкина А. В., Хмелевская И. Г., Разинькова Н. С., Миненкова Т. А., Безыкина А. А., Сентищева Е. А., Громов Р. Е. Клинический случай приобретенной идиопатической апластической анемии // Лечащий Врач. 2023; 6 (26): 30-34. DOI: 10.51793/OS.2023.26.6.004

## Clinical case of acquired idiopathic aplastic anemia

Aleksandra V. Serezhkina<sup>1</sup>, ORCID: 0000-0002-0283-2498, [aleksandra.ykv@gmail.com](mailto:aleksandra.ykv@gmail.com)

Irina G. Khmelevskaya<sup>1</sup>, ORCID: 0000-0003-2621-0180, [KhmlG@ya.ru](mailto:KhmlG@ya.ru)

Natalya S. Razinkova<sup>1</sup>, ORCID: 0000-0001-7711-8865, [nrazin79@ya.ru](mailto:nrazin79@ya.ru)

Tatyana A. Minenkovata<sup>1</sup>, ORCID: 0000-0001-5099-4734, [minenkovata@mail.ru](mailto:minenkovata@mail.ru)

Anzhelika A. Bezykina<sup>1</sup>, ORCID: 0009-0000-5022-0560, [abezykina@gmail.com](mailto:abezykina@gmail.com)

Elena A. Sentishcheva<sup>2</sup>, ORCID: 0000-0003-3769-0490, [elenasentischeva@yandex.ru](mailto:elenasentischeva@yandex.ru)

Rostislav E. Gromov<sup>1</sup>, ORCID: 0000-0002-2372-375X, [RostisLove24@ya.ru](mailto:RostisLove24@ya.ru)

<sup>1</sup> Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education Kursk State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation; 3 Karl Marx St., Kursk, 305041, Russia

<sup>2</sup> Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education Southwest State University; 94, 50 let Oktyabrya str., Kursk, 305040, Russia

**Abstract.** Acquired idiopathic aplastic anemia is an extremely rare severe blood disease in which proliferation stops and blood stem cells die in the bone marrow, which is morphologically expressed in the replacement of functional BM cells with fat cells, as well as absolute pancytopenia. The disease is immune-mediated, according to the main theory, the development of the disease occurs as a result of a malfunction of the immune system, which in turn leads to autodestruction of hematopoietic stem cells, and leads to corresponding changes in blood tests and the appearance of characteristic symptoms. This disease is manifested mainly by three syndromes — anemic, hemorrhagic, toxic-infectious, which in turn determine the clinic and the severity of the disease. Despite the fact that this disease has been studied for more than 100 years, knowledge about it has always remained scarce, which did not allow effective management of patients in this group. This article describes a clinical case of acquired idiopathic aplastic anemia in a 7-year-old girl, with presented modern methods for diagnosing and treating this syndrome. The case described by us once again indicates that the etiology and pathogenesis of the syndrome at the present stage have not been studied enough, as a result of which the diagnosis and treatment of this pathology is difficult, and the developed methods of therapy at the current time are not enough to effectively treat most patients. Thus, the prognosis for these patients remains relatively unfavorable, since the selection of a bone marrow donor is quite complicated, as a result of the fact that the registry does not have a sufficient number of donors, there is a problem of selecting a donor according to tissue compatibility, and the transplant operation itself is associated with a large number of postoperative complications with the wrong approach. Conservative therapy, in turn, does not always have a sufficient therapeutic effect, necessary to improve the patient's condition.

**Keywords:** pediatrics, blood diseases, aplastic anemia, children, clinical case.

**For citation:** Serezhkina A. V., Khmelevskaya I. G., Razinkova N. S., Minenkova T. A., Bezykina A. A., Sentishcheva E. A., Gromov R. E. Clinical case of acquired idiopathic aplastic anemia // *Lechaschi Vrach*. 2023; 6 (26): 30-34. DOI: 10.51793/OS.2023.26.6.004

**П**риобретенная апластическая анемия (АА) — крайне редкий синдром, который характеризуется недостаточностью костного мозга (КМ) и проявляется панцитопенией в периферической крови и заменой в КМ нормальных кроветворных клеток жировыми. По результатам исследования Elena Solomou, факторами, влияющими на развитие АА, могут быть лекарственные препараты (в частности, НПВС и химиотерапевтические средства), радиационное излучение, вирусные заболевания и другие причины. Что касается идиопатической АА, она является аутоиммунным заболеванием, причины и механизмы развития которого на данный момент недостаточно изучены [1].

В практическом руководстве А. Г. Румянцева и Е. В. Самочатовой приведена статистика, согласно которой около 1% всех регистрируемых случаев АА связаны с какими-либо доказанными причинами, таким образом, этиологию развития большинства аплазий не удается идентифицировать, т. е. аплазия в данном случае является идиопатической [2].

Обычно АА развивается в молодом возрасте, первый пик заболеваемости приходится на 15-25 лет, а второй (меньший) наступает после 60 лет, с частотой встречаемости 2 случая на миллион человек в западных странах и 4-6 случаев в странах Азии (по данным А. М. Mansour, J. W. Lee, S. A. Yahng) [3].

В клинических рекомендациях по диагностике и лечению АА под редакцией Е. А. Михайловой указано, что распространенность данного заболевания различается в зависимости от конкретной страны и колеблется от 0,6 до 3 и более на 1 млн населения в год [4].

Изучение анемии как синдрома проводилось еще в XVI веке, когда различные ученые отмечали определенную совокупность симптомов, таких как бледность кожных покровов, учащенное сердцебиение, одышка, отвращение к мясной пище, и называли данное заболевание «хлороз». Впервые именно трехлинейная АА была описана в 1888 г. Паулем Эрлихом у беременной женщины, которая в 21 год погибла от молниеносной болезни. У пациентки наблюдались тяжелая анемия, кровотечения и лихорадка, а при аутопсии было выявлено резкое снижение клеточности костного мозга [5].

По данным исследования М. L. Schoettler, D. G. Nathan о патогенезе идиопатической АА, данная область недостаточно изучена, но основная теория развития данного вида анемии заключается в нарушении регуляции иммунной системы, которая приводит к ауторазрушению Т-клетками гемопоэтических стволовых и прогениторных клеток у генетически восприимчивого хозяина. В дополнение к иммунному компоненту считается, что врожденные дефекты гемопоэтических стволовых клеток и дисфункция микроокружения КМ способствуют развитию заболевания [6]. По классификации, приведенной в статье N. Alzahrani, АА делится на нетяжелую, тяжелую и очень тяжелую. Данная классификация основана на степени цитопении периферической крови, абсолютном количестве ретикулоцитов и степени клеточности КМ, оцениваемой с помощью трепанобиопсии [7].

На данный момент разработано несколько методов лечения АА. В своей статье Нил С. Янг подразделяет все способы лечения на две группы — трансплантационные и нетрансплантационные. Также на всем протяжении лечения и диагностики необходимо проводить активную поддерживающую терапию. В качестве такого лечения используют трансфузии облученными препаратами крови и антимикробную терапию, так как высок риск присоединения инфекции на фоне иммунодефицита [8].

Для трансплантационной терапии ведущим фактором является возраст, определяющий выживаемость при трансплантации от родственного донора. В статье В. Гупта приводятся данные ретроспективного анализа, проведенного Центром международных исследований трансплантации крови и КМ, более 1300 пациентов, получавших MSD-BMT, который показал скорректированную пятилетнюю выживаемость 53% у пациентов старше 40 лет по сравнению с 82% у пациентов младше 20 лет [9]. Таким образом, трансплантация КМ в педиатрии является приоритетным способом лечения.

В качестве нетрансплантационной терапии на современном этапе применяется несколько видов лечения. Скотт Песлак в своей работе по диагностике и лечению АА описывает два ведущих метода первой линии терапии. Первый основывается на использовании комбинации лошадиного антитромбоцитарного глобулина (АТГ) и циклоспорина А.

Второй перспективный метод лечения предполагает использование перорального агониста рецептора тромбopoэтина элтромбопага. Данный препарат ранее был одобрен для лечения идиопатической тромбоцитопенической пурпуры. Элтромбопаг используется в качестве комплексной терапии наряду с лошадиным АТГ и циклоспорином. При такой терапии полный ответ наблюдался в 36% случаев, в то время как при стандартной иммуносупрессивной терапии данный показатель составляет 10% [10]. На данный момент вопрос о лечении идиопатической АА активно изучается, решается множество вопросов, касающихся эффективности используемого лечения, токсичности применяемых препаратов и, соответственно, разработки новых методов терапии.

Обратимся к клиническому случаю приобретенной идиопатической АА у девочки Екатерины Г. (06.03.2013 года рождения), которая поступила в Курскую областную детскую клиническую больницу, а затем находилась на лечении в отделении детской гематологии и онкологии с 10.02.2021 по 07.04.2021 г.

### Клинический случай

Из анамнеза известно, что заболевание дебютировало в конце декабря 2020 г., когда появились симптомы респираторной инфекции. При проведении терапии (Арбидол, Нурофен, Флемоксин) было достигнуто улучшение состояния. С середины января появились симптомы — субфебрилитет, слабость, вялость, головокружение. На гемограмме от 21.01.2021 г. была выявлена анемия (Hb — 70 г/л). Была предложена госпитализация, от которой мать отказалась. Проводилась антианемическая терапия — Мальтофер и фолиевая кислота.

22.01.2021 г. появились жалобы на кожный геморрагический и болевой абдоминальный синдромы, вследствие чего была доставлена бригадой скорой медицинской помощи в стационар по месту жительства.

На гемограмме при поступлении: лейкопения (1,4 тыс./мкл), гемоглобин — 53 г/л, тромбоцитопения (единичные тромбоциты).

25.01.2021 г. на миелограмме выявлен гипоклеточный КМ (ядерность — 14,2–15,6 тыс./мкл), тип кроветворения нормобластический. Бластные клетки — 0,8/0,2%. Гранулоцитарный и эритроидный ростки КМ сужены, мегакариocyты не обнаруживаются, обнаружен 1 тромбоцит. Также в препарате присутствуют жировые пустоты и единичные участки, состоящие из ретикулярных, эритроидных клеток и лимфоцитов. Определен уровень экспрессии ПНГ-ассоциированных маркеров на эритроцитах (тип II — 0,03%, суммарная величина клона — 0,04%), гранулоцитах (0,84%) и на моноцитах (6,4%).

Для исключения анемии Фанкони 21.01.2021 г. был проведен тест с диэпоксибутаном: результат отрицательный. При проведении 28.01.2021 г. цитогенетического исследования FISH-методом для исключения хронического миелолейкоза моносомии или делеции 7-й хромосомы не выявлено.

Выполнено определение длины теломер: индекс RTL — 8% (при норме 17,5), kB — 3,5 (норма 2,8–11). При HLA-типировании с сиблингом по низкому разрешению не идентична.

Пациентке проводилась антибактериальная, противогрибковая, трансфузионная и симптоматическая терапия в стационаре по месту жительства. Далее была госпитали-

зирована в отделение детской гематологии и онкологии с целью дообследования и определения дальнейшей тактики лечения с направительным диагнозом: «Приобретенная идиопатическая апластическая анемия».

Из анамнеза жизни: ребенок от второй беременности, вторых срочных родов. Вес при рождении — 3200 г, рост — 51 см, закричала сразу. Профилактические прививки — в соответствии с национальным календарем. Болеет ОРВИ 1–2 раза в год, в 2015 г. перенесла ветряную оспу. В 11 месяцев было выполнено оперативное вмешательство (удаление гемангиомы).

Объективный осмотр при первичном поступлении: состояние ребенка по основному заболеванию тяжелое и стабильное. Сознание ясное, самочувствие не страдает. Основные жизненные показатели — в пределах нормы и соответствуют возрасту. При аускультации легких дыхание везикулярное, живот при пальпации мягкий, безболезненный, печень и селезенка не пальпируются. В области спины справа отмечается постоперационный рубец после удаления гемангиомы.

Локальный статус: кожные покровы и видимые слизистые бледные, с постинъекционными экхимозами. Наблюдаются слоистость ногтевых пластин, вялость, слабость, преходящее головокружение и субфебрилитет.

В общем анализе крови — панцитопения: лейкоциты — 1,6 тыс./мкл, нейтрофилы — 0,09 тыс./мкл, гемоглобин — 80 г/л, ретикулоциты — 3%, тромбоциты — 143 тыс./мкл. В лейкоцитарной формуле обнаружен лимфоцитоз (85%), снижение других форм лейкоцитов (сегментоядерные нейтрофилы — 12%, эозинофилы — 1%, базофилы — 1%, моноциты — 1%).

В биохимическом анализе крови снижение уровня сывороточного железа (52,6 мкмоль/л) и повышение ферритина (345,9 мкг/л), остальные показатели соответствуют возрастным нормам.

В системе гемостаза наблюдается снижение протромбина (87%), удлинение активированного частичного тромбопластинового времени до 33,4 сек и тромбинового времени — до 25,6 сек. Остальные показатели коагулограммы — в пределах нормальных значений: международное нормализованное отношение — 1,1, фибриноген — 2,3 г/л, протромбиновое время — 12,4 сек. Анализы на гепатиты В и С, ВИЧ, сифилис, цитомегаловирус (ЦМВ), вирус Эпштейна — Барр (ЭБВ), герпес 6-го типа, парвовирус В19 — отрицательные.

Также был выполнен иммуноферментный анализ (ИФА) крови: вирус простого герпеса (IgG — положительный, IgM — отрицательный), ЦМВ (IgG — положительный, IgM — отрицательный), ЭБВ капсидный (IgG — положительный, IgM — отрицательный), ЭБВ ядерный (IgG — положительный), токсоплазма (IgG — положительный, IgM — отрицательный).

Анализ миелограммы: все пунктаты бедны миелокариocyтами, содержат большое количество нейтрального жира, немногочисленные элементы стромы. При обзорном просмотре препаратов встречаются тучные и плазматические клетки. Нейтрофильный росток угнетен, моноцитарный сужен, мегакариocyтарный редуцирован. Эритроидный росток — в точках № 1 и № 3 угнетен, в точке № 2 редуцирован.

Имунофенотипирование КМ: эритроидный росток — 18,5%, гранулоциты — 65,7%, моноциты — 8,9%, лимфоциты — 3,4%, В-клеточные предшественники — 2,1%, миелоидные предшественники — 1,4%.



При выполнении трепанобиопсии выявлена морфологическая картина аплазии гемопоэза. КМ с резко выраженной гипоплазией миелоидной ткани. Межбалочные пространства заполнены жировой тканью, среди которой определяются небольшие островки гемопоэтической ткани, представленной клетками эритронов и единичными бластными формами, клеточность — около 5%.

На магнитно-резонансной томографии КМ среднее содержание жира: в теле левой подвздошной кости — 87%, правой — 89%, в теле позвонка L4 — 82%, L5 — 86%, что превышает нормальные значения.

На электрокардиограмме — положение электрической оси сердца горизонтальное, умеренная синусовая аритмия, частота сердечных сокращений — 75-90 уд./мин. Рентгенография грудной клетки: дистальный конец центрального венозного катетера расположен в проекции верхней полой вены. Очаговых и инфильтративных изменений в легких не выявлено.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) вен шеи с доплерографией: проходимость визуализируемых экстракраниальных отделов бронхиальных вен не нарушена.

УЗИ органов брюшной полости: УЗ-признаки диффузных изменений паренхимы поджелудочной железы.

При эхокардиографии — минимальная регургитация митрального клапана, камеры сердца не расширены, сократительная способность миокарда левого желудочка не нарушена, фракция выброса — 72,67%.

Офтальмологом в свете щелевой лампы и на глазном дне патологии не выявлено, очаговой симптоматики в неврологическом статусе нет.

Таким образом, на основании вышеописанных данных при обследовании установлен диагноз: «Приобретенная идиопатическая АА, сверхтяжелая форма».

Для обеспечения венозного доступа под аппаратно-масочным наркозом установлен ЦВК справа (типа Nikman, двуканальный, 7Fr).

Назначена схема лечения, проведена беседа с матерью и получено от нее согласие.

Так как отсутствует HLA-совместимость с родственным донором, проводилась иммуносупрессивная терапия: Атгам внутривенно, циклоsporин *per os*.

Дополнительно осуществлялась противогрибковая терапия Ноксафилем *per os* и антибактериальная терапия Тазоцином и метронидазолом внутривенно и ванкомицином *per os*.

Из сопроводительной терапии была назначена инфузионная глюкозо-солевыми растворами с электролитами (в/в), омез (в/в), при задержке диуреза — лазикс (в/в). Использовались растворы антисептиков: для обработки слизистых — хлоргексидин (0,05%) и кожных покровов — меналиндон.

В качестве премедикации перед введением Атгама применяли внутривенно дексаметазон, Перфалган и Димедрол, а также Медопред *per os*, далее преднизолон *per os*, Тавегил и трамадол внутривенно. Также была проведена стимуляция гранулоцитарным колониестимулирующим фактором (Г-КСФ) — Зарсио внутривенно, а также гемотрансфузионная терапия (эритроцитарная взвесь и тромбоконцентрат).

Процесс иммуносупрессивной терапии пациентка перенесла с токсикодермией и артериальной гипертензией, в связи с чем проводилась антигистаминная терапия Димедролом и Тавегилом внутривенно и гипотензивная терапия нифедипином сублингвально.

На фоне лечения глюкокортикостероидами наблюдалась эмоциональная лабильность. С 9-х суток присоединились начальные признаки сывороточной болезни в виде болевого синдрома в нижней челюсти, что потребовало обезболивания дротаверином и трамаолом внутривенно.

За время наблюдения у ребенка отмечались эрозия на буккальной поверхности справа, которая разрешилась на фоне местной терапии, а также гастроэнтероколит, вызванный *Cl. difficile*. Энтероколит разрешился на фоне противомикробной терапии тазоцином, метронидазолом (в/в) и ванкомицином (*per os*).

На 51-е сутки состояние ребенка стабильное, лихорадки не наблюдается, иммуносупрессивная терапия переносится без признаков нефротоксичности. Концентрация циклоспорина на 49-й день была снижена ниже терапевтической дозы (81,5 нг/мл). Также наблюдается билирубинемия и повышение уровня гранулоцитов до 4,78 тыс./мкл на фоне стимуляции Г-КСФ. Гемотрансфузионная терапия продолжалась эритроцитарной взвесью и тромбоконцентратом.

В гемограмме на 51-й день уровень лейкоцитов — 7,22 тыс./мкл, гемоглобин — 82 г/л, тромбоцитов — 74 тыс./мкл, нейтрофилов — 4,78 тыс./мкл.

Прогноз у данной пациентки относительно неблагоприятный, так как вследствие отсутствия донора на данный момент невозможна аллогенная трансплантация. Назначено иммуносупрессивное лечение, при котором велик риск развития рецидивов (в 30-40% случаев по данным Нила С. Янга) [11].

## Заключение

Вышеописанный клинический случай показывает, что данное заболевание действительно является трудным как для диагностики, так и для лечения. Несмотря на проведенное комплексное обследование, определить этиологический фактор анемии и апластических процессов в костном мозге не удалось, что доказывает сложность и неясность патогенеза и этиологии заболевания. Врачам необходимо помнить о данном синдроме и вовремя диагностировать его, так как своевременная диагностика позволяет напрямую влиять на тяжесть течения заболевания и его прогноз. ■

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

CONFLICT OF INTERESTS. Not declared.

## Литература/References

1. Solomou E. E. Idiopathic Aplastic Anemia: An Update // Clin Hematol Int. 2019; 1 (1): 52-57.
2. Гематология/онкология детского возраста / Под ред. А. Г. Румянцев и Е. В. Самочатовой. М.: ИД Медпрактика-М, 2004. 792 с. [Hematology/oncology of childhood / Pod red. A. G. Rummyantseva i Ye. V. Samochatovoy. M.: ID Medpraktika-M, 2004. P. 792.]
3. Mansour A. M., Lee J. W., Yahng S. A., et al. Ocular manifestations of idiopathic aplastic anemia: retrospective study and literature review // Clin Ophthalmol. 2014; 8: 777-787.
4. Михайлова Е. А., Фидарова З. Т., Троицкая В. В., Клясова Г. А., Кулагин А. Д., Воронова Е. В., Двирник В. Н., Гальцева И. В., Ковригина А. М., Обухова Т. Н., Гапонова Т. В., Паровичникова Е. Н., Савченко В. Г. Клинические рекомендации по диагностике и лечению апластической анемии (редакция 2019 г.) // Гематология и трансфузиология. 2020; 65 (2): 208-226. <https://doi.org/10.35754/0234-5730-2020-65-2-208-226>.

- [Mikhaylova Ye. A., Fidarova Z. T., Troitskaya V. V., Klyasova G. A., Kulagin A. D., Voronova Ye. V., Dvirnyk V. N., Gal'tseva I. V., Kovrigina A. M., Obukhova T. N., Gaponova T. V., Parovichnikova Ye. N., Savchenko V. G. Clinical guidelines for the diagnosis and treatment of aplastic anemia (2019 edition) // *Gematologiya i transfuziologiya*. 2020; 65 (2): 208-226. <https://doi.org/10.35754/0234-5730-2020-65-2-208-226>.]
5. Богданов А. Н., Щербак С. Г., Павлович Д. Анемии в гериатрической практике: история и современность // *Вестник гематологии*. 2018. № 3. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/anemii-v-geriatricheskoy-praktike-istoriya-i-sovremennost>. [Bogdanov A. N., Shcherbak S. G., Pavlovich D. Anemia in geriatric practice: history and modernity // *Vestnik gematologii*. 2018. № 3. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/anemii-v-geriatricheskoy-praktike-istoriya-i-sovremennost>.]
6. Schoettler M. L., Nathan D. G. The Pathophysiology of Acquired Aplastic Anemia: Current Concepts Revisited // *Hematol Oncol Clin North Am*. 2018; 32 (4): 581-594.
7. Alzahrani N., Ashor N., Fathi T., Bukhari D., Zaher G. Idiopathic severe aplastic anemia with a delayed response to immunosuppressive therapy: a case report // *Clin Case Rep*. 2018; 6 (6): 1029-1032.
8. Young N. S. Current concepts in the pathophysiology and treatment of aplastic anemia // *Hematology Am Soc Hematol Educ Program*. 2013; 2013 (1): 76-81.
9. Gupta V., Eapen M., Brazauskas R., Carreras J., Aljurf M., Gale R. P., et al. Impact of age on outcomes after bone marrow transplantation for acquired aplastic anemia using HLA-matched sibling donors // *Haematologica*. 2010; 95 (12): 2119-2125.
10. Peslak S. A., Olson T., Babushok D. V. Diagnosis and Treatment of Aplastic Anemia // *Curr Treat Options Oncol*. 2017; 18 (12): 70.
11. Young N. S. Current concepts in the pathophysiology and treatment of aplastic anemia // *Hematology Am Soc Hematol Educ Program*. 2013; 2013 (1): 76-81.

## Сведения об авторах:

**Серёжкина Александра Владимировна**, ассистент кафедры педиатрии Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования Курский государственный медицинский университет Министерства здравоохранения Российской Федерации; 305041, Россия, Курск, ул. Карла Маркса, 3; [aleksandra.ykv@gmail.com](mailto:aleksandra.ykv@gmail.com)

**Хмелевская Ирина Григорьевна**, д.м.н., профессор, заведующая кафедрой педиатрии Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования Курский государственный медицинский университет Министерства здравоохранения Российской Федерации; 305041, Россия, Курск, ул. Карла Маркса, 3; [KhmIG@ya.ru](mailto:KhmIG@ya.ru)

**Разинькова Наталья Сергеевна**, к.м.н., доцент кафедры педиатрии Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования Курский государственный медицинский университет Министерства здравоохранения Российской Федерации; 305041, Россия, Курск, ул. Карла Маркса, 3; [nrazin79@ya.ru](mailto:nrazin79@ya.ru)

**Миненкова Татьяна Александровна**, к.м.н., ассистент кафедры педиатрии Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования Курский государственный медицинский университет Министерства здравоохранения Российской Федерации; 305041, Россия, Курск, ул. Карла Маркса, 3; [minenkovata@mail.ru](mailto:minenkovata@mail.ru)

**Безыкина Анжелика Александровна**, студентка 5-го курса педиатрического факультета Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования Курский государственный медицинский университет Министерства здравоохранения Российской Федерации; 305041, Россия, Курск, ул. Карла Маркса, 3; [abezykina@gmail.com](mailto:abezykina@gmail.com)

**Сентищева Елена Александровна**, к.п.н., старший преподаватель кафедры международных отношений и государственного управления Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования Юго-Западный государственный университет; 305040, Россия, Курск, ул. 50 лет Октября, 94; [elenasentischeva@yandex.ru](mailto:elenasentischeva@yandex.ru)

**Громов Ростислав Евгеньевич**, студент 3-го курса стоматологического факультета Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования Курский государственный медицинский университет Министерства здравоохранения Российской Федерации; 305041, Россия, Курск, ул. Карла Маркса, 3; [RostisLove24@ya.ru](mailto:RostisLove24@ya.ru)

## Information about the authors:

**Aleksandra V. Serezhkina**, Assistant of the Department of Pediatrics at the Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education Kursk State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation; 3 Karl Marx St., Kursk, 305041, Russia; [aleksandra.ykv@gmail.com](mailto:aleksandra.ykv@gmail.com)

**Irina G. Khmelevskaya**, Dr. of Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Pediatrics at the Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education Kursk State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation; 3 Karl Marx St., Kursk, 305041, Russia; [KhmIG@ya.ru](mailto:KhmIG@ya.ru)

**Natalia S. Razinkova**, MD, Associate Professor of the Department of Pediatrics at the Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education Kursk State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation; 3 Karl Marx St., Kursk, 305041, Russia; [nrazin79@ya.ru](mailto:nrazin79@ya.ru)

**Tatiana A. Minenkova**, MD, Assistant of the Department of Pediatrics at the Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education Kursk State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation; 3 Karl Marx St., Kursk, 305041, Russia; [minenkovata@mail.ru](mailto:minenkovata@mail.ru)

**Anzhelika A. Bezykina**, 5th year student of the Faculty of Pediatrics at the Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education Kursk State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation; 3 Karl Marx St., Kursk, 305041, Russia; [abezykina@gmail.com](mailto:abezykina@gmail.com)

**Elena A. Sentischeva**, Cand. of Sci. (Psych.), Senior Lecturer of the Department of International Relations and Public Administration at the Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education Southwest State University; 94, 50 let Oktyabrya str., Kursk, 305040, Russia; [elenasentischeva@yandex.ru](mailto:elenasentischeva@yandex.ru)

**Rostislav E. Gromov**, 3rd year student of the Faculty of Dentistry at the Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education Kursk State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation; 3 Karl Marx St., Kursk, 305041, Russia; [RostisLove24@ya.ru](mailto:RostisLove24@ya.ru)

Поступила/Received 17.04.2023

Принята в печать/Accepted 21.04.2023