

## 소아에서 신장 이식 후 발생한 Parvovirus B19 감염 2례

울산대학교 의과대학 서울아산병원 소아과, 외과<sup>†</sup>, 을지외과대학교 소아과학교실\*

구소은 · 이주훈 · 한혜원\* · 한덕종<sup>†</sup> · 박영서

= Abstract =

### Parvovirus B19 Infection in Two Korean Pediatric Kidney Transplant Patients

So Eun Koo, M.D., Joo Hoon Lee, M.D., Hyewon Hahn, M.D.\*  
Duck Jong Han, M.D.<sup>†</sup> and Young Seo Park, M.D.

*Department of Pediatrics, Department of Surgery<sup>†</sup>,  
Asan Medical Center, University of Ulsan College of Medicine,  
Department of Pediatrics\*, Eulji University, School of Medicine, Seoul, Korea*

Parvovirus B19(PV B19) is a nonenveloped single-stranded DNA virus that causes a wide variety of diseases ranging from benign childhood infection such as slapped-cheek rash(fifth disease) to life threatening diseases such as hydrops fetalis in fetuses or aplastic anemic crises in patients with hemolytic anemia. In immunocompromised hosts including organ transplant recipients, this infection can cause chronic anemia. Recently, the reports of cases of PV B19 infection have been increasing in transplant recipients and most reported cases of PV B19 infection-associated anemia in renal transplant recipients were successfully treated with intravenous immunoglobulin infusion. We experienced two cases of aplastic anemia caused by PV B19 infection in pediatric renal transplant recipients. The patients were an 8-year-old boy and 12-year-old boy who received allograft kidneys from their mothers. Anemia developed 2 weeks after transplantation and their serum was positive for PV B19 PCR. They were treated with 400 mg/kg of intravenous immunoglobulin(IVIG) for 5 consecutive days. In one of the case, anemia was corrected promptly after the first 5-day course of IVIG therapy but in the other, anemia persisted but responded to the second course of IVIG therapy. One year later, the patients have normal hematocrit levels and stable renal function. These are the first cases of PV B19 infection treated successfully with IVIG in pediatric renal transplant recipients in Korea. (*J Korean Soc Pediatr Nephrol* 2005;9:275-281)

**Key Words :** Parvovirus B19, Kidney transplantation, Immunoglobulin, Children

### 서      론

Parvovirus B19(PV B19)는 무외피의 단일나 선 DNA 바이러스로 건강한 소아에서 전염성 홍 반을 잘 일으키고[1], 용혈성 빈혈 환자에서는 무 조혈성 위기를 유발하며 후천성 면역결핍증후군

접수 : 2005년 9월 2일, 승인 : 2005년 9월 27일  
책임저자 : 박영서, 서울특별시 송파구 풍납동 388-1  
울산의대 서울아산병원 소아과  
Tel : 02)3010-3376 Fax : 02)473-3725  
E-mail : yspark@amc.seoul.kr

구소는 외 4인 : 소아에서 신장 이식 후 발생한 Parvovirus B19 감염 2례

등의 면역결핍 환자에서 적혈구 무형성증을 나타내는 등 사람의 면역 상태나 나이에 따라 다양한 질환을 일으킨다[2]. 이들은 적혈구 모세포에 특히 친화성을 가져 조혈을 억제함으로써 빈혈을 일으킬 수 있는데 면역억제된 이식환자들에서는 중화항체생성이 불완전하여 바이러스를 제거하지 못하게 되고, 만성적으로 빈혈이 지속된다[3-7]. 현재까지 확립된 치료법은 없으나 면역글로불린 정맥 주사가 효과적인 것으로 알려져 있다[4, 5, 8, 9, 10-12]. 최근까지 국내에서 성인에서의 증례 보고는 있었으나[10-12], 소아에서 보고된 바는 없었다. 저자들은 만성신부전으로 신장이식을 받은 후 PV B19 감염으로 인하여 빈혈이 지속된 환아들에서 면역글로불린 정맥 투여(intravenous immunoglobulin, IVIG)로 효과적으로 치료된 2례를 경험하였기에 문헌 고찰과 함께 보고하고자 한다.

## 증 례

### 증 례 1

**환 자 :** 김 ○○, 8세, 남아

**주 소 :** 발열

**현병력 :** 출생이후 건강하게 지내던 환아로 3개월 동안 지속된 간헐적인 어지럼증과 오심을 주소로 타병원에서 시행한 검사에서 고질소혈증 및 고칼륨혈증을 보여 혈액투석 시행 후 본원으로 전원되어 원인 불명의 만성 신부전으로 진단 받았다. 이후 복막투석하며 지내던 중 어머니를 공여자로 혈연생체신장이식을 받았다. 이식 후 tacrolimus(1.5 mg 2회/일), azathioprin(50 mg 1회/일), methylprednisolone(4 mg 2회/일)을 복용하면서 특별한 문제 없이 지내다가 이식 후 15일째에 퇴원하였고, 이식 후 19일째에 발열을 주소로 입원하였다.

**과거력 :** 만삭 정상 질식분만으로 출생하였고, 출생체중은 3.8 kg이었으며 특별한 주산기적 문제는 없었다.

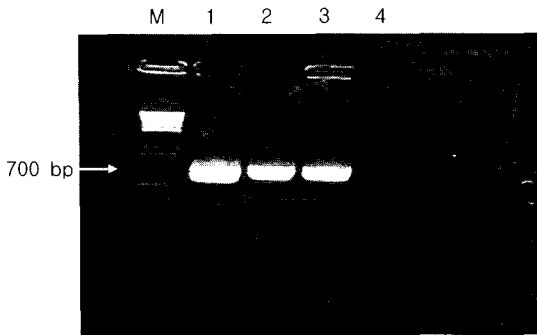
**가족력 :** 특이 병력 없었다.

**진찰 소견 :** 입원 당시 환아는 혈압 109/74 mmHg, 맥박수 106회/분, 호흡수는 24회/분, 체온은 36.9°C였고, 몸무게는 26.5 kg(25-50 백분위수), 키는 136 cm(25-50 백분위수)이었다. 많이 아파 보이지 않았고, 의식은 명료하였다. 결막은 창백하였고, 심음과 호흡음은 정상이었다. 간과 비장은 만져지지 않았고, 이식신장 부위에 압통은 없었다. 사지에는 특이소견이 없었다.

**검사 소견 :** 말초혈액 혈색소 5.7 g/dL, 적혈구 용적 17.5%, 백혈구 3,500/mm<sup>3</sup>(호중구 55%, 림프구 32%, 단핵구 12%), 혈소판 138,000/mm<sup>3</sup>, 교정 망상적혈구 0.12%였다. 말초혈액 도말검사에서 정모구성 정색소성 빈혈 이외에 이상소견은 보이지 않았다. 생화학 검사에서 혈청 BUN/Cr 25/0.7 mg/dL, 총단백/알부민 6.5/3.9 mg/dL, 칼슘 9.8 mg/dL, 인 4.0 mg/dL였으며, 철 288 µg/dL, 체내 총 철분 결합용적(total iron binding capacity, TIBC) 298 µg/dL, ferritin 519 ng/mL으로 정상이었다. 직접 및 간접 Coombs 검사는 음성이었고, 혈청 haptoglobin 153 mg/dL, 혈청 혈색소 0.4 mg/dL로 모두 정상이었다. tacrolimus의 혈중농도는 8.0 ng/mL였고, CRP는 0.50 mg/dL였다. Cytomegalovirus(CMV)와 Epstein-Barr virus(EBV)에 대한 혈청 항체 검사 및 중합효소 연쇄반응(polymerase chain reaction, PCR) 검사는 모두 음성이었다. 공여자의 PV B19 감염상태는 알 수 없었고, 이식 직후 시행한 환아의 혈청 PV B19 PCR은 음성이었으나 이번 입원시에 시행한 검사에서는 양성이었다(Fig. 1). 혈액과 소변의 균 배양검사에서 자라는 균은 없었다.

**방사선 소견 :** 신장 초음파 검사에서 이식 신장에 이상소견 없었다.

**치료 및 경과 :** 제 2병일째에 발열은 소실되었다. 적혈구 수혈 후 관찰 중 교정망상적혈구가 계속 감소된 상태에서 azathioprin 투여를 중단하였으며 제 7병일에 PV B19 PCR 양성을 확인



**Fig. 1.** Amplification of parvovirus B19 DNA from blood of patient 1. Arrow indicates the expected 700 bp parvovirus amplification product found only in patient lane(lane 1, 2). M, size marker; lane 1, Cell from a patient's blood; lane 2, plasma from a patient's blood; lane 3, positive control; lane 4, negative control.

후 면역글로불린(400 mg/kg/일)을 5일간 정맥주사 하였고, tacrolimus의 용량을 감량하였다(1 mg 2회/일). 면역글로불린 투여 후 4주째 말초혈액 검사에서 혈색소 14.2 g/dL, 적혈구 용적 40.3%, 망상 적혈구수 3.54%로 증가하였다. 면역글로불린 투여 1주째에 시행한 PV B19 PCR 검사는 양성이었다고, 투여 후 2주째 검사부터는 음성으로 나타났다(Fig. 2). 이후 1년째 외래에서 관찰중으로 빈혈의 재발은 없는 상태이다

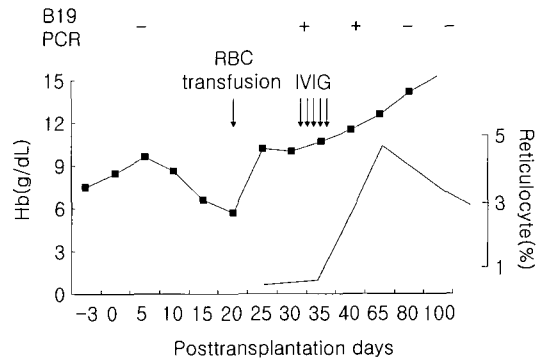
**증 례 2**

**환 아 :** 임 ○○, 12세, 남아

**주 소 :** 부종

**현병력 :** 내원 3년 전 빈혈이 지속되어 시행한 검사상 역류성 신병증에 의한 말기 신부전으로 진단받고 내원 1년 전부터 복막투석하며 지내던 중 어머니를 공여자로 혈연생체신장이식을 받은 환아로 tacrolimus(1.5 mg 2회/일), azathioprin(50 mg 1회/일), methylprednisolone(4 mg 2회/일)을 복용하면서 특별한 문제없이 지내다가 이식 후 15일째에 퇴원하였다. 이식 후 23일째에 창백함과 전신부종을 주소로 내원하였다.

**과거력 :** 만삭 정상 질식분만으로 출생하였고, 출생체중은 3.7 kg이었으며 특별한 주산기적 문제는 없었다.

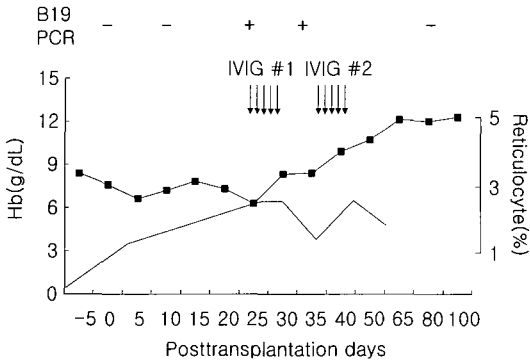


**Fig. 2.** Clinical course of patient 1. Dotted line indicates the change of hemoglobin and continuous line indicates the change of reticulocyte proportion.

**가족력 :** 특별한 병력 없었다.

**진찰 소견 :** 입원 당시 체온은 36.6°C, 맥박수 100회/분, 호흡수 20회/분, 혈압 126/86 mmHg였고, 몸무게는 36 kg(25-50 백분위수), 키는 145 cm(25-50 백분위수)이었다. 의식은 명료하였고 많이 아파 보이지 않았으나 전신이 부어 보였다. 결막은 창백하였고, 호흡음과 심음은 정상이었다. 간과 비장은 만져지지 않았고, 이식신장 부위의 압통은 없었다. 하지에 함요부종은 없었다.

**검사 소견 :** 말초혈액 검사에서 혈색소 7.2 g/dL, 혈구 용적 23%, 백혈구 9,900/mm<sup>3</sup>, 혈소판 268,000/mm<sup>3</sup>였고, 교정 망상적혈구는 0.62%였다. 말초혈액 도말검사에서 정모구성 정색소성 빈혈 이외에 이상소견은 보이지 않았다. 혈청 철 60 µg/dL, TIBC 193 µg/dL, ferritin 280 ng/mL, 엽산 47.5 ng/mL, 비타민 B12 396 pg/mL였고, 직접 및 간접 Coombs 검사는 음성이었다. 생화학 검사에서 BUN/Cr 19/0.6 mg/dL, 총단백/알부민 6.5/3.3 g/dL였으며, AST/ALT 24/43 IU/L, 총 빌리루빈 0.7 mg/dL였다. Tacrolimus 혈중농도는 11.9 ng/mL, CRP 0.5 mg/dL였다. 혈청 PV B19 PCR 양성이었다고, 이식 전과 이식 6일째 시행한 혈청 PV B19 PCR은 모두 음성이었다. 공여자의 PV B19 감염상태는 알 수 없었다. CMV IgG, IgM 모두 양성이었다고, CMV



**Fig. 3.** Clinical course of the patient 2. Dotted line indicates the change in hemoglobin and continuous line indicates the change in reticulocyte proportion.

PCR 및 CMV antigenemia는 음성이었다. 공여자의 CMV IgG는 양성이었다고, IgM은 음성이었다. 혈액과 소변의 균배양 검사에서 자라는 균은 없었다.

**방사선 소견 :** 신장 초음파 검사에서 이식신장에 이상소견 없었다.

**치료 및 경과 :** 입원 직후 azathioprin 투여는 중단하였고, 제5병일에 PV B19 PCR 양성을 확인 후 면역글로불린(400 mg/kg/일)을 5일간 정맥주사 하였다. 투여 1주 후 시행한 검사에서 혈액색소 및 망상적혈구의 증가가 없고, PV B19 PCR이 양성이어서 면역글로불린을 동량으로 재투여하였고, tacrolimus를 cyclosporin(2 mg/kg 2회/일)으로 바꾸어 투여하기 시작하였다. 2번째 면역글로불린 투여 후 4주째에 시행한 검사에서 혈액색소 12.7 g/dL, 망상적혈구 2.17%로 증가하였으며 PV B19 PCR이 음성으로 나타났다(Fig. 3). 입원 당시 시행한 검사에서 CMV IgM이 두차례 반복검사에서도 모두 양성으로 나와 CMV 동시감염으로 진단하고 gancyclovir(10 mg/kg/일)를 2주간 투여하였으며 이후 추적검사서 CMV PCR 및 CMV IgM은 모두 음성이었다. 퇴원 후 1년째 외래 관찰 중이며 빈혈의 재발없이 잘 지내고 있다.

## 고 찰

신장이식 후에 발생하는 빈혈의 원인으로는 철결핍이나 급성 또는 만성 실혈, 신기능 저하로 인한 에리트로포이에틴의 결핍, 감염이나 면역억제제에 의한 골수 억제로 인한 적혈구 조혈의 감소 등이 있을 수 있고, 특별한 원인을 찾기 힘든 경우도 드물지 않다[2]. PV B19 감염에 의한 적혈구 무형성증은 그 동안 장기이식 후의 빈혈의 원인으로 간과되어 왔으나 최근 그 빈도가 증가하는 추세로 1980년대 후반부터 증례보고가 있어 왔고 Bertoni 등[13]은 장기이식 후 PV B19 감염에 의한 빈혈이 6.3%라고 보고한 바 있다.

PV B19는 사람의 나이나 면역 상태에 따라 다양한 질환을 일으키는 바이러스로 감염은 대부분 5세에서 18세 사이에 일어나며 정상인에서는 불현성 감염이 대부분이다. 대략 50% 이상이 15세까지는 IgG 항체를 가지게 된다[2, 6]. 주로 비말감염을 통해 일어나는 것으로 알려져 있으나 이식 환자에 있어서의 주된 감염경로는 공여자로부터의 감염, 수혈을 통한 감염, 이식 후 면역억제제 투여로 인한 감염에 대한 감수성 증가로 인한 직접 감염 등으로 생각할 수 있겠고, 병원 내 감염인 경우도 적지 않다[5, 14, 15]. 본 두 증례의 경우는 모두 공여자의 이식 전 PV B19 감염 상태는 알 수가 없는 상태였고, 증례 1의 환아는 이식 직후의 PV B19 PCR은 음성이었으며 증례 2의 환아는 이식 전에 시행한 PV B19 PCR이 음성이었으므로 위의 세 가지 감염 경로 모두 가능하고, 두 환아 모두 학령기 연령으로 무증상의 PV B19 감염을 경험하였을 가능성이 있으므로 이식 직후의 면역억제된 상태에서 바이러스의 재활성화에 의한 증상의 발현도 생각해 볼 수 있다.

PV B19는 적혈구 모세포 전구체(erythroid progenitor cell)에 특별히 친화성을 가지고 있어 P 항원을 통하여 적혈구 모세포의 전구체에 침

투한 후 세포의 성숙을 억제하고 직접적으로 독성작용을 일으켜 세포고사(apoptosis) 과정을 촉진시킨다[2]. 감염의 회복은 중화항체의 생성과 관련이 있다. 정상인에서는 바이러스가 증식하는 일주일에서 열흘 정도의 기간동안 바이러스 혈증에 의한 비특이적인 증상이 나타나고 일시적으로 적혈구 생성이 중단되지만 그 기간이 짧기 때문에 대부분 빈혈이 생기지 않고 이후 중화항체가 형성됨으로써 적혈구 조혈이 자율적으로 회복되는 양성 경과를 보인다[2, 16]. 그러나, 장기이식 이후에 면역억제제를 사용하고 있거나 면역기능이 저하된 환자에서는 숙주가 바이러스에 대하여 충분한 항체를 생성하지 못하기 때문에 바이러스가 제거되지 못하여 지속적인 감염을 야기하게 되고 적혈구모세포의 파괴가 지속되면서 망상적혈구감소증을 동반한 만성적인 정모구성 정색소성 순적혈구 빈혈이 생기게 된다[4, 7, 16]. 이러한 빈혈은 대부분 에리트로포이에틴 투여에 반응이 없고, 백혈구수와 혈소판수는 대부분 정상이지만 드물게는 혈소판 감소증이나 백혈구 감소증이 동반될 수 있다[3, 14]. 검사상으로는 감염 후 10일에서 14일째가 되면 바이러스 특이 IgM이 측정될 수 있으며 IgG는 감염 14일 이후 형성되어 평생 지속되면서 방어면역을 형성하게 된다[2, 7].

진단은 간접적으로 항체를 측정하는 방법과 직접적으로 바이러스를 검출하는 방법이 있는데, 간접적으로 PV B19 특이 IgG, IgM을 측정하는 방법의 경우 면역억제 상태의 환자들에서는 항체가 잘 형성되지 않으므로 역가가 의미있게 증가되지 않을 수 있어 진단이 어려울 수 있다[16]. 따라서, 항체생성능력이 떨어져 있는 면역억제 상태의 환자에서는 혈청이나 골수 흡입물 또는 골수나 신장조직을 이용한 중합효소 연쇄반응(polymerase chain reaction, PCR)이나 dot-hybridization처럼 바이러스를 직접적으로 검출하는 방법이 더 효과적이고 민감한 검사 방법이다[7]. 골수 도말 검사에서는 뚜렷한 적아구계 저

형성증과 특징적인 핵내봉입체를 함유한 거대적아구를 보이는 소견이 특징적으로 PV B19 감염을 시사하는 소견이다[2, 10]. 본 증례의 환아들은 모두 이식 후 3주에서 4주 경에 발열, 부종 등의 비특이적인 전신증상과 함께 망상적혈구 감소증을 동반한 빈혈이 발생하였고, 이식 후 발생할 수 있는 빈혈의 다른 원인들이 배제된 상태에서 혈청 PCR을 통해 PV B19 감염을 진단할 수 있었다. 비교적 침습적인 방법인 골수 검사 및 신장 조직 검사는 시행하지 않았다.

현재까지 PV B19에 대한 특이 항 바이러스제가 없으므로 확립된 치료법은 없으나 이전의 증례보고들에 따르면 면역글로불린 정맥주사가 효과적인 것으로 알려져 있다[4, 5, 8, 9, 10-12]. 정확한 기전은 밝혀지지 않았지만 면역글로불린이 높은 역가의 PV B19 특이 항체를 함유하고 있어 바이러스를 중화시키게 되고 이에 따라 적혈구 모세포의 파괴가 감소하면서 혈액학적 소견을 호전시키는 효과를 나타내는 것으로 알려져 있다[5]. 치료기간과 용량에 대한 확립된 기준은 없는 상태이며 대개는 치료반응에 따라 면역글로불린의 투여 용량과 기간을 결정하는데 400 mg/kg/일의 용량으로 5일내지 10일간 투여하거나[8, 17], 1 g/kg/일의 용량을 2일간 투여하는 방법이 [18, 19] 보편적이다. 치료반응이 있는 경우 수주 내에 망상적혈구가 증가하고 곧이어 혈색소치가 상승한다. 본 증례의 환아들은 400 mg/kg/일의 용량으로 5일간 투여하였는데 증례 1의 환아는 면역글로불린 투여 후 2주째부터 혈색소가 증가하면서 PCR 검사에서 음성으로 전환되었고 4주 후에는 혈색소가 14.2 g/dL까지 증가하였다. 그러나, 증례 2의 환아는 첫 번째 면역글로불린 정맥 주사 후에 치료 반응이 없어서 재치료가 필요하였다. 이전의 증례보고들에서도 증례 2와 같은 예들을 찾을 수 있는데[5, 6, 11, 19], 이러한 환자들에서는 이식 환자에서 사용되고 있는 면역억제제인 tacrolimus가 바이러스의 제거를 방해하여 면역글로불린 투여 후에도 반응이 없을 수 있다.

이 경우 tacrolimus를 cyclosporin A로 바꾸어 투여하면 면역글로불린 투여에 반응을 보일 수 있으며 관련된 정확한 기전은 아직 명확히 밝혀지지 않았다[11, 19]. Choi 등[11]은 면역글로불린 투여 전에 먼저 빈혈의 정도와 지속기간, 진행속도를 고려해야 할 것이며 높은 치료비용을 생각하여 불 때 일단 tacrolimus를 투여 중이던 환자의 경우 cyclosporin 등의 다른 면역억제제로 바꾸어 투여해 보고 2주 후에도 빈혈의 회복이 이루어지지 않으면 면역글로불린 정맥주사를 투여하도록 하였고, Liefeldt 등[20]은 면역억제제의 감량과 고용량 면역글로불린(500 mg/kg/일, 5일) 투여가 함께 이루어져야 효과적으로 PV B19 감염에 의한 빈혈을 치료할 수 있다고 하였다. 본 증례 1의 환자에서도 tacrolimus의 감량과 면역글로불린 투여를 같이 시행하여 치료효과를 얻을 수 있었던 것으로 생각된다.

신장이식을 받은 소아에서의 PV B19 감염에 의한 빈혈에 대한 보고는 거의 없어서 Mathias 등[18]이 사체신장이식을 받은 13세 남아에서 면역글로불린(1 g/kg/일, 2일) 투여로 호전된 PV B19 감염에 의한 빈혈을 보고한 바 있다. 증례 2의 환자처럼 CMV와 동시 감염이 있는 경우는 매우 드문 예로 소아에서는 아직 보고가 없었고, Keung 등[15]이 국소성분절성 사구체 경화증으로 인한 말기 신부전으로 생체신장이식을 받은 21세 여자에서 CMV와 PV B19 동시 감염과 함께 사구체 경화증이 재발된 예를 보고하였고, Moudgil 등[6]이 CMV 감염과 함께 이식신장의 생착 실패를 보여 시행한 신장조직검사서 PV B19 PCR 양성으로 나온 환자를 보고한 바 있다.

최근에 면역억제제의 발달로 성인 뿐 아니라 소아에서도 신장이식이 증가하고 있다. 성공적인 이식 후 초기에는 이식된 신장에 의해 독성물질 제거 및 에리트로포이에틴 합성을 통하여 빈혈의 교정 및 신장 기능의 회복으로 생활의 질이 높아진다. 그러나, 성공적인 신장 이식 후에도 빈혈이

교정되지 않거나 이식 후 갑자기 빈혈이 발생한 경우에 정모구성 정색소성 빈혈이면서 망상적혈구감소증이 동반되어 있고 에리트로포이에틴이 정상이라면 빈혈을 유발할 수 있는 다른 원인들과 함께 PV B19 감염도 원인으로 생각해 보아야 한다[4, 6, 13]. 보고된 증례들의 경우 이식 후 일반적인 빈혈 치료에도 불구하고 빈혈이 회복되지 않아서 결국 골수검사나 PCR을 통하여 PV B19 감염을 발견한 경우가 많다[6, 13, 18]. PV B19 감염은 빈혈뿐 아니라 범혈구감소증, 이식신기능부전 등을 유발할 수 있고, 다른 감수성 있는 환자에게 전파될 수 있으므로 조기 진단 및 치료가 중요하다. 또한 tacrolimus를 투여하고 있는 경우에 바이러스의 제거를 방해하여 치료에 반응이 없을 수 있다는 점도 고려하여야겠다. 따라서, 신장이식 환자에 있어서 이식 전과 후에 공여자와 수혜자 모두 PV B19 감염에 대한 선별검사를 시행하고 빈혈이 발생한 경우 PV B19 감염에 대한 검사를 포함시키는 것이 필요할 것으로 생각된다.

## 한 글 요 약

저자들은 생체신장이식을 받은 후 발열과 빈혈을 주소로 내원한 2명의 환자에서 혈청 PCR을 통해 PV B19 감염을 진단한 후 면역글로불린 정맥투여로 성공적으로 치료하고 재발 없이 관찰 중인 2례를 경험하였기에 보고하는 바이다.

## 참 고 문 헌

- 1) Plummer FA, Hammond GW, Forward K, Sekla L, Thompson LM, Jones SE, et al. An erythema infectiosum-like illness caused by human parvovirus infection. *N Engl J Med* 1985;313:74-9.
- 2) Young NS, Brown KE. Parvovirus B19. *N Engl J Med* 2004;350:586-97.
- 3) Neild G, Anderson M, Hawes S, Colvin BT. Parvovirus infection after renal transplant.

- Lancet 1986;2:1226-7.
- 4) Pamidi S, Friedman K, Kampalath B, Eshoa C, Hariharan S. Human parvovirus B19 infection presenting as persistent anemia in renal transplant recipients. *Transplantation* 2000;69:2666-9.
  - 5) Marchand S, Tchernia G, Hiesse C, Tertian G, Cartron J, Kriaa F, et al. Human parvovirus B19 infection in organ transplant recipients. *Clin Transplant* 1999;13:17-24.
  - 6) Moudgil A, Shibdan H, Nast CC, Bagga A, Aswad S, Graham SL, et al. Parvovirus B19 infection related complications in renal transplant recipients. *Transplantation* 1997;64:1847-50.
  - 7) Kurtzman GJ, Cohen BJ, Field AM, Oseas R, Blease RM, Young NS. Immune response to B19 parvovirus and an antibody defect in persistent viral infection. *J Clin Invest* 1989;84:1114-23.
  - 8) Yango A Jr., Morrissey P, Gohh R, Wahbeh A. Donor-transmitted parvovirus infection in a kidney transplant recipient presenting as pancytopenia and allograft dysfunction. *Transpl Infect Dis* 2002;4:163-6.
  - 9) Sturm I, Watschinger B, Geissler K, Guber SE, Popow-Kraupp T, Horl WH, et al. Chronic parvovirus B19 infection-associated pure red cell anemia in a kidney transplant recipient. *Nephrol Dial Transplant* 1996;11:1367-70.
  - 10) Lee JI, Kang TY, Han PC, Yoon CO, Jung CI, Lee SJ, et al. Pure red cell aplasia due to parvovirus B19 in renal transplantation. *Korean J Nephrol* 2001;20:719-22.
  - 11) Choi SH, Chang SP, Won JC, Lee JS, Chi HS, Yang WS, et al. A case of persistent anemia in a renal transplant recipient: Association with parvovirus B19 infection. *Korean J Nephrol* 2001;20:707-11.
  - 12) Lee YJ, So BJ, Chae KM, Jeong BH. A case of pure red cell aplasia due to parvovirus B19 in renal transplantation. *Korean J Hematol* 1999;34:646-50.
  - 13) Bertoni E, Rosati A, Zanazzi M, Azzi A, Zakrzewska K, Guidi S, et al. Aplastic anemia due to B19 parvovirus infection in cadaveric renal transplant recipients. An underestimated infectious disease in the immunocompromised host. *J Nephrol* 1997;10:152-6.
  - 14) Corral DA, Darras FS, Jensen CW, Hakala TR, Naides SJ, Krause JR. Parvovirus B19 infection causing pure red cell aplasia in a recipient of pediatric donor kidneys. *Transplantation* 1993;55:427-30.
  - 15) Keung YK, Chuahirun T, Wesson D. Concomitant parvovirus B19 and cytomegalovirus infections after living-related renal transplantation. *Nephrol Dial Transplant* 1999;14:469-71.
  - 16) Anderson MJ, Higgins PG, Davis LR, Willman JS, Jones SE, Kidd IM, et al. Experimental parvoviral infection in humans. *J Infect Dis* 1985;152:257-65.
  - 17) Garewal G, Ahluwalia J, Varma N, Das R, Sakhuja VK. Parvovirus B19 infection-associated red-cell aplasia in renal-transplant recipients: clues from the bone marrow. *Transplantation* 2004;77:320-1.
  - 18) Mathias RS. Chronic anemia as a complication of parovirus B19 infection in a pediatric kidney transplant patient. *Pediatr Nephrol* 1997;11:355-7.
  - 19) Wong TY, Chan PK, Leung CB, Szeto CC, Tam JS, Li PK. Parvovirus B19 infection causing red cell aplasia in renal transplantation on tacrolimus. *Am J Kidney Dis* 1999;34:1132-6.
  - 20) Liefeldt L, Buhl M, Schewickert B, Engelmann E, Sezer O, Laschinski P, et al. Eradication of parvovirus B19 infection after renal transplantation requires reduction of immunosuppression and high-dose immunoglobulin therapy. *Nephrol Dial Transplant* 2002;17:1840-2.