Трудность диагностики врожденного туберкулеза при неизвестном анамнезе

Шумилова И.В.¹,
Бердаков Ю.Н.¹,
Енютина А.П.¹,
Хижняк А.В.¹,
Плотоненко З.А.²

¹ Краевое государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Перинатальный центр имени профессора Г.С. Постола» Министерства здравоохранения Хабаровского края, 680028, г. Хабаровск, Российская Федерация

² Федеральное государственное образовательное учреждение высшего образования «Дальневосточный государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 680000, г. Хабаровск, Российская Федерация

В статье описан клинический случай, посвященный проблеме диагностики врожденного туберкулеза, относящегося к казуистическим случаям в современном мире. Анализируется развитие клинических, лабораторных и инструментальных признаков заболевания от появления первых симптомов врожденного туберкулеза до генерализации процесса и полиорганной недостаточности с последующим летальным исходом. Представлена лечебно-диагностическая тактика врачей КГБУЗ «Перинатальный центр имени профессора Г.С. Постола» Минздрава Хабаровского края (г. Хабаровск) при неизвестном анамнезе. В статье подчеркивается необходимость детального сбора антенатального анамнеза и формирования коммуникативной компетентности врача для обеспечения комплаенса с целью своевременной диагностики и лечения заболеваний.

Финансирование. Исследование не имело финансовой поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Вклад авторов. Сбор и обработка материала – Шумилова И.В., Бердаков Ю.Н., Енютина А.П., Хижняк А.В.; написание текста – Плотоненко З.А., Шумилова И.В., Бердаков Ю.Н.; составление списка литературы – Плотоненко З.А., Енютина А.П., Хижняк А.В.; редактирование – Плотоненко З.А.

Для цитирования: Шумилова И.В., Бердаков Ю.Н., Енютина А.П., Хижняк А.В., Плотоненко З.А. Трудность диагностики врожденного туберкулеза при неизвестном анамнезе // Неонатология: новости, мнения, обучение. 2021. Т. 9, № 3. С. 62–66. DOI: <https://doi.org/10.33029/2308-2402-2021-9-3-62-66>

Статья поступила в редакцию 20.08.2021. Принята в печать 15.09.2021.

Ключевые слова:

новорожденный, врожденный туберкулез, неизвестный анамнез, комплаентность

Difficulty in diagnosing congenital tuberculosis with unknown history

Shumilova I.V.¹, Berdakov Yu.N.¹,
Enyutina A.P.¹, Khizhnyak A.V.¹,
Plotonenko Z.A.²

¹ Perinatal Center named after Professor G.S. Postol of the Ministry of Health of the Khabarovsk Territory, 680028, Khabarovsk, Russian Federation

² Far Eastern State Medical University of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, 680000, Khabarovsk, Russian Federation

The article describes a clinical case devoted to the problem of diagnosing congenital tuberculosis, which is related to casuistic cases in the modern world. The development of clinical, laboratory and instrumental signs of the disease is analyzed from the appearance of the first symptoms of congenital tuberculosis to the generalization of the process and multiple organ failure with subsequent fatal outcome. The article emphasizes the need for a detailed collection of an antenatal anamnesis and the formation of a doctor's communicative competence to ensure compliance with the purpose of timely diagnosis and treatment of diseases.

Funding. The study had no sponsor support.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Contribution. Collection and processing of material – Shumilova I.V., Berdakov Yu.N., Enyutina A.P., Khizhnyak A.V.; text writing – Plotonenko Z.A., Shumilova I.V., Berdakov Yu.N.; compilation of a list of references – Plotonenko Z.A., Enyutina A.P., Khizhnyak A.V.; editing – Plotonenko Z.A.

Keywords:

newborn, congenital tuberculosis, unknown history, compliance

For citation: Shumilova I.V., Berdakov Yu.N., Enyutina A.P., Khizhnyak A.V., Plotonenko Z.A. Difficulty in diagnosing congenital tuberculosis with unknown history. Neonatologiya: novosti, mneniya, obuchenie [Neonatology: News, Opinions, Training]. 2021; 9 (2): 62–66. DOI: <https://doi.org/10.33029/2308-2402-2021-9-2-62-66> (in Russian)
Received 20.08.2021. **Accepted** 15.09.2021.

Врожденный туберкулез определяют как внутриутробное заражение плода вследствие внутриутробного инфицирования микобактериями туберкулеза при заболевании беременной туберкулезом [1]. Заражение возможно только при очень тяжелой форме туберкулеза у матери (милиарный туберкулез), туберкулезном поражении плаценты (туберкулезный децидуит, плацентит) либо при заглатывании/аспирации плодом околоплодных вод, инфицированных микобактериями туберкулеза [1, 2].

В МКБ-10 «врожденный туберкулез» отнесен к классу 16 – отдельные состояния, возникшие в перинатальном периоде с возможной расшифровкой P37 – другие врожденные и паразитарные болезни и P37.0 – врожденный туберкулез.

В настоящее время в открытых источниках литературы имеются описания единичных случаев внутриутробного заражения плода микобактериями туберкулеза [1, 3, 4]. При гематогенном пути заражения чаще всего происходит через пупочную вену, затем микобактерии туберкулеза проникают в печень и лимфатические узлы, через нижнюю полую вену в правые отделы сердца, откуда разносятся по всему организму. Первичный аффект формируется в печени с вовлечением в процесс регионарных лимфатических узлов ворот печени, мезентериальных и реже внутригрудных лимфатических узлов [5, 6]. Второй путь заражения наблюдается при распаде туберкулезного очага в плаценте и массовом рассеивании микобактерий туберкулеза в околоплодные воды. В таких случаях плод заглатывает околоплодные воды до или во время родов при преждевременных дыхательных движениях, в результате чего происходит образование множественных узелковых первичных очагов в легких и кишечнике [6]. При скрыто протекающем туберкулезе женских половых органов беременность протекает внешне нормально, и инфицирование происходит на последних сроках беременности или во время родов, первичный очаг формируется в легких, среднем ухе, кишечнике [7].

Клиническая картина врожденного туберкулеза многообразна и определяется характером патологического процесса у матери, сроком беременности, массивностью и вирулентностью инфекции [1, 6], при инфицировании плода на ранних сроках беременности наблюдаются выкидыши или мертворождения [1, 3]. При сохранении беременности дети рождаются недоношенными, с гипотрофией. Неспецифическая клиническая картина появляется к концу 2-го месяца – состояние ухудшается, снижается аппетит, появляются вялость, сонливость, лихорадка, потеря массы тела, диспепсия, увеличиваются печень, селезенка, периферические лимфатические узлы, нарастает дыхательная недостаточность. Возможны такие проявления, как гипербилирубинемия, геморрагический синдром, неспецифическая неврологическая симптоматика.

Приводим собственное наблюдение случая врожденной генерализованной туберкулезной инфекции у новорожденного мальчика Д., родившегося в одном из родильных домов г. Хабаровска.

Клинический случай

Мальчик Д. родился у 28-летней социально благополучной женщины, считающей себя здоровой, от 6-й беременности, протекающей на фоне инфекции мочевыводящих путей (лечение амоксициллином + клавулановой кислотой), инфекции половых путей (санация вагинальными свечами). Роды 2-е, срочные, в 41 нед, самопроизвольные, безводный период составил 5 ч, воды светлые. Антропометрические данные новорожденного: масса тела 4330 г, длина 55 см, окружность головы 37 см, груди – 38 см. Оценка по шкале Апгар 8–9 баллов. Состояние ребенка в родильном зале и в последующие дни удовлетворительное. К груди приложен в 1-е сутки. Желтуха со 2-х суток. Неонатальный и аудиологический скрининг прошел без патологии. Вакцинирован от гепатита В, проведена БЦЖ. Выписан из родильного дома на 4-е сутки жизни в удовлетворительном состоянии с диагнозом: неопущение яичка одностороннее. В течение следующей недели, со слов матери, отмечено увеличение живота, в возрасте 11 сут однократно подъем температуры до 38 °С, снизилась самостоятельно, в возрасте 22 дней жизни осмотрен педиатром по месту жительства, рекомендована консультация детского уролога по поводу водянки яичек, в тот же день осмотрен урологом детской краевой клинической больницы, даны рекомендации. В возрасте 23 дней ребенок был осмотрен детским хирургом поликлиники по месту жительства, направлен на консультацию в отделение неонатальной хирургии Перинатального центра для исключения острой хирургической патологии желудочно-кишечного тракта. Ребенок осмотрен детским хирургом, из приемного покоя экстренно, по тяжести состояния госпитализирован в Отделение анестезиологии и реанимации для новорожденных.

Состояние ребенка при поступлении тяжелое за счет синдрома обменных и дыхательных нарушений, интраабдоминальной гипертензии, водно-электролитных нарушений, болевого синдрома. На спонтанном дыхании, температура тела нормальная. Реакция на осмотр негативная, крик громкий, раздраженный. Мышечный тонус дистоничный, большой родничок не напряжен. Рефлексы новорожденных симметричные, с быстрым истощением. Кожные покровы иктеричные, сухие, акроцианоз, мраморные, периоральный цианоз при беспокойстве. Параумбиликальная область без признаков воспаления, видимые слизистые чистые, подочно-жировой слой развит достаточно, тургор тканей снижен. Аускультативно дыхание и сердечные тоны без особенностей, частота дыхательных движений – 50 в минуту, частота сердечных сокращений – 170 в минуту.

Status chirurgicus: живот значительно увеличен в размерах за счет гепатоспленомегалии, жидкостного компонента и вздутия, в акте дыхания практически не участвует. Гиперемии и отека передней брюшной стенки нет, венозный рисунок усилен. При пальпации живот твердый, глубокой пальпа-

ции недоступен, болезненный во всех отделах, перистальтика кишечника выслушивается, очень вялая. Печень +3,0 см, край закруглен, твердый, селезенка – край из-под реберья. Стула на момент осмотра нет.

Диагноз при поступлении: напряженный асцит. Язвенно-некротический энтероколит? Гепатит? Проведены лапароцентез, дренирование брюшной полости.

При поступлении обследован: на нейросонограмме выявлена дилатация затылочных рогов боковых желудочков, псевдокисты в сосудистые сплетения боковых желудочков, двусторонние. Допплеровская энцефалография: вазодилатация. На эхокардиографии выявлена объемная перегрузка правого предсердия, увеличение размеров левого желудочка (ЛЖ). Гипертрофия миокарда правого желудочка (ПЖ). Гидроперикард. Повышение насосной функции сердца. Повышение сократительной функции ЛЖ. Открытое овальное окно. В динамике через 12 ч дополнительно к ультразвуковой картине тенденция к гиповолемии ЛЖ, ПЖ. Диффузное повышение эхогенности миокарда. Межпредсердное сообщение – 0,54 см. Недостаточность трехстворчатого клапана, нарушение мозгового кровообращения I–II степени. Гиперэхогенный сигнал на хордах ЛЖ (кальцинат?). На электрокардиограмме перегрузка предсердий, больше левого. Гипертрофия миокарда желудочков. Электрическая систола короткая.

На УЗИ брюшной полости выявлены гепатоспленомегалия, реактивные изменения паренхимы печени, желчного пузыря. Множественные кисты селезенки. Асцит. Диффузное повышение эхогенности паренхимы почек. В динамике через 12 ч сохранялась гепатоспленомегалия, диагностированы множественные гипозоногенные очаги в паренхиме печени, селезенки. Гепатоз. Гепатит? Портальная гипертензия? Диффузные изменения паренхимы печени, поджелудочной железы. Отек стенки желчного пузыря. Увеличение размеров поджелудочной железы. Увеличение размеров почек. Диффузные и дисметаболические изменения почек. Пиелозктазия, двусторонняя. Ишемический тип ренального кровотока. Отек (кровоизлияние в мозговой слой) надпочечников. Парез кишечника. Некротизирующий энтероколит? Асцит, умеренный (дренаж).

При мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) головного мозга признаки перивентрикулярной лейкомаляции. На МСКТ брюшной полости – состояние после лапароцентеза, дренирования брюшной полости, гепатоспленомегалия, множественные гиподенсные образования печени и селезенки (вероятно, септического генеза); асцит; парез толстого кишечника; гипертрофия надпочечников. На МСКТ легких выявлены признаки двусторонней полисегментарной пневмонии, сегментарного ателектаза верхней доли левого легкого.

В общем анализе крови отмечались изменения лабораторных показателей, а именно нарастающая анемия (Hb при поступлении 111 г/л, через 48 ч – 80 г/л), стойкая тромбоцитопения $46,67 \pm 14 \times 10^9/\text{л}$, нарастающий лейкоцитоз ($14,1 \times 10^9/\text{л}$ при поступлении; $28,7 \times 10^9/\text{л}$ через 48 ч) с резким сдвигом формулы влево (до 34 палочкоядерных).

При поступлении у ребенка при биохимическом исследовании крови выявлены гипопропротеинемия (36,8 г/л),

гипокальциемия (общий 1,62 ммоль/л), повышение аламин- (571,8 ед/л) и аспартатаминотрансфераз (1144 ед/л). По данным лабораторного исследования асцитической жидкости не отмечено выраженных биохимических изменений: выпот слабо-мутный, белок 8,4 г/л; эритроциты – все поле зрения; нейтрофилы 25%; моноциты 10%; лимфоциты 65%.

В показателях газов крови и кислотно-основного равновесия имеет место компенсация по респираторному статусу, лактат-ацидоз, гипонатриемия, нормогликемия, в динамике через 12 ч метаболический ацидоз, лактат 20 ммоль/л.

Проведенное исследование методом полимеразной цепной реакции не выявило данных за цитомегаловирус, вирус простого герпеса 1-го и 2-го типа, микоплазмоз, уреоплазмоз, хламидиоз, стрептококк, иммуноферментный анализ на токсоплазмоз отрицательный.

Ребенку проводилась терапия в составе инфузионной терапии с целью восполнения объема циркулирующей крови, коррекции глюкозо-солевого обмена, метаболических нарушений, отека синдрома; парентеральное питание под контролем метаболического статуса. Стартовая антибактериальная терапия (цефоперазон/сульбактам 160 мг/кг в сутки, метронидазол 22,5 мг/кг в сутки, бисептол 35 мг/кг в сутки) в дальнейшем изменена на антибактериальную терапию резерва (меропенем 120 мг/кг в сутки, линезолид 10 мг/кг) при отрицательной динамике клинических проявлений на фоне стартовой терапии. Пассивная иммунизация (пентаглобин 5 мл/кг в сутки), трансфузия свежезамороженной плазмы 60,0 мл, криопреципитат – 60,0 мл, концентрат тромбоцитов – 100,0 мл, эритроцитарная взвесь с удаленным лейкоцитомбослоем – 80,0 мл без осложнений.

В динамике состояние ребенка тяжелое за счет нарастания полиорганной недостаточности (дыхательной, сердечно-сосудистой, надпочечниковой, церебральной, интестинальной, почечной), ДВС-синдрома, течения бактериального сепсиса с поражением печени, легких, селезенки, головного мозга, гемодинамическими, метаболическими нарушениями, парезом кишечника, интоксикационным синдромом, неврологическим дефицитом в виде синдрома угнетения центральной нервной системы. На искусственной вентиляции легких. Гемодинамика поддерживалась дофамином. Живот округлой формы, значительно увеличен в объеме, напряжен, перистальтика кишечника не выслушивается. За сутки отмечается резкое увеличение печени на 4 см. На передней брюшной стенке расширенная венозная сеть. Диурез снижен.

Через 24 ч от момента поступления состояние ребенка ухудшилось до крайне тяжелого. С учетом выраженных перфузионных нарушений проводилась инфузия норадреналина, добутамина, дексаметазона в нарастающих возрастных дозировках. В динамике происходило резкое увеличение живота за счет гепатомегалии, асцита, отмечен положительный симптом флюктуации. Обращала на себя внимание расширенная венозная сеть на передней брюшной стенке, по дренажу из брюшной полости отток серозной жидкости 4 мл/кг в час, олигоанурия с последующей анурией. Эпизоды асистолии, реанимация с восстановлением ритма.

На фоне проводимой интенсивной терапии произошла остановка сердечной деятельности, реанимационные

мероприятия в полном объеме, без эффекта, констатирована смерть. Всего в стационаре (отделение анестезиологии и реанимации) пробыл 48 ч.

Основной диагноз. Р36.9 Бактериальный сепсис новорожденного неуточненный с поражением печени, селезенки, головного мозга, легких, инфекционно-рефрактерный септический шок. Двусторонняя полисегментарная пневмония.

Осложнения основного диагноза: полиорганная недостаточность дыхательная, сердечная, интестинальная, почечная, печеночная, надпочечниковая; ДВС-синдром.

Сопутствующий диагноз: церебральная ишемия тяжелой степени. Перивентрикулярная лейкомаляция. Врожденная иммунная недостаточность новорожденных. Открытое овальное окно.

Только после гибели ребенка женщина дала информацию о том, что на сроке 24 нед беременности перенесла плеврит, получала стационарное лечение в пульмонологическом отделении, ей проводилось дренирование плевральной полости, она получала антибиотики широкого спектра действия. По результатам бактериологического посева выпота плевральной полости был предварительно установлен диагноз туберкулезной этиологии плеврита, пациентка направлена на консультацию и лечение к фтизиатру. Женщина не явилась в противотуберкулезный стационар, диагноз не был уточнен, специфического лечения не получала. Предполагаемый диагноз скрыла от семьи, врача – акушера-гинеколога женской консультации и родильного дома. После гибели ребенка женщина с диагнозом «туберкулез легких, диссеминированная форма» получает специфическое лечение в противотуберкулезном стационаре.

Патологоанатомический диагноз

Основное заболевание: Р37.0 Первичный туберкулез, генерализованная форма (по морфологическим данным, положительная окраска по Цилю–Нильсену): мелкие очаги казеозного некроза с гранулематозным воспалением в легких, печени, селезенке, надпочечниках, почках, поджелудочной железе, брыжейке верхних отделов желудочно-кишечного тракта; базальный серозно-лейкоцитарный менингит.

Патология плода: плацентарно-плодный коэффициент = 0,12.

Врожденные пороки развития: краевое прикрепление пуповины. Лимфоцитарный хориоамнионит. Хроническая субкомпенсированная недостаточность плаценты, выраженные инволютивно-дистрофические изменения, очаги склерозированных ворсин, очаги фибриноида. Острое нарушение плацентарного кровообращения.

Обсуждение

Туберкулез – курабельное заболевание, если его своевременно диагностировать и лечить. Врожденный туберкулез относится к казуистическим случаям и может быть полностью предупрежден. В регионах, где существует высокая заболеваемость туберкулезом, следует детально выяснять анамнез матери и близких родственников с документальным подтверждением противотуберкулезных мероприятий (рутинное обследование матери). В представленном нами случае социально благополучный анамнез матери, кажущаяся комплаентность, с одной стороны, недостаток контроля выполнения рекомендаций лечащего пульмонолога и отсутствие преемственности между лечебно-профилактическими учреждениями, с другой, привели к трагическому исходу. При рождении ребенок как здоровый новорожденный получил вакцинацию БЦЖ (BCG, сокращение от бацилла Кальмета–Герена) против туберкулеза, что стало триггерным фактором генерализации процесса. Вакцина БЦЖ содержит живые микобактерии вакцинного штамма (субштамма) BCG-1 Russia, не имеющего вирулентности для здорового человека, вакцинация БЦЖ в большинстве эндемичных стран рассматривается в качестве жизнесберегающего и важного элемента стандартных мер по борьбе с туберкулезом. Младенцы, родившиеся у матерей с активной формой туберкулеза, подтвержденной бактериологическими тестами, должны быть привиты обычной дозой БЦЖ только после обследования, доказавшего отсутствие заболевания.

Заключение

Настоящее исследование демонстрирует трудности диагностики генерализованной формы туберкулезной инфекции у новорожденного с неизвестной анамнестической картиной и неблагоприятным исходом, тогда как своевременная диагностика и лечение могли дать положительные результаты.

Редкая форма неонатального генерализованного туберкулеза, описанная в нашем исследовании, по течению напоминает бактериальный сепсис с развитием полиорганной недостаточности. С учетом неспецифической клинической картины, диагностика заболевания должна быть основана на знании анамнеза жизни беременной, четкого взаимодействия и преемственности медицинских структур оказания помощи женщинам и детям.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Шумилова Ирина Владимировна (Irina V. Shumilova) – заместитель главного врача КГБУЗ «Перинатальный центр имени профессора Г.С. Постола» Минздрава Хабаровского края, Хабаровск, Российская Федерация

E-mail: shumir56@mail.ru

<https://orcid.org/0000-0001-6745-1824>

Бердаков Юрий Николаевич (Yuri N. Berdakov) – главный врач КГБУЗ «Перинатальный центр имени профессора Г.С. Постола» Минздрава Хабаровского края, Хабаровск, Российская Федерация

E-mail: glvrpc@mail.ru

<https://orcid.org/0000-0003-0393-2025>

Енютина Анна Павловна (Anna P. Enyutina) – врач КГБУЗ «Перинатальный центр имени профессора Г.С. Постола» Минздрава Хабаровского края, Хабаровск, Российская Федерация

E-mail: grabareva-anna@mail.ru

<https://orcid.org/0000-0002-5975-0311>

Хижняк Александр Владимирович (Alexander V. Khizhnyak) – врач – анестезиолог-реаниматолог, заведующий отделением реанимации новорожденных КГБУЗ «Перинатальный центр имени профессора Г.С. Постола» Минздрава Хабаровского края, Хабаровск, Российская Федерация

E-mail: perinatalcenter@rambler.ru

<https://orcid.org/0000-0003-1791-2957>

Плотоненко Зинаида Анатольевна (Zinaida A. Plotonenko)* – кандидат медицинских наук, доцент кафедры педиатрии, неонатологии и перинатологии с курсом неотложной медицины Института непрерывного профессионального образования и аккредитации ФГБОУ ВО ДВГМУ Минздрава России, главный внештатный неонатолог Минздрава Хабаровского края, Хабаровск, Российская Федерация

E-mail: basset_2004@mail.ru

<https://orcid.org/0000-0002-4054-1675>

ЛИТЕРАТУРА

1. Yeh J.J., Lin S.C., Lin W.C. Congenital tuberculosis in a neonate: a case report and literature review // Front. Pediatr. 2019. Vol. 7. P. 255.
2. Meyer Sauteur P.M., Marques-Maggio E., Rely C. et al. Asymptomatic congenital tuberculosis: a case report // Medicine (Baltimore). 2017. Vol. 96, N 29. Article ID e7562.
3. World Health Organization. Global Tuberculosis Report 2020. URL: <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/336069/9789240013131-eng.pdf>
4. Мордык А.В., Плеханова М.А., Соболюк Н.В., Цыганкова Е.А., Подкопаева Т.Г. Социальные и эпидемиологические факторы риска развития туберкулеза у детей раннего возраста // Российский педиатрический журнал. 2011. № 2. С. 56–59.
5. Raj P., Sarin Yk. Congenital tuberculosis in a neonate: a diagnostic dilemma // J. Neonatal Surg. 2014. Vol. 3, N 4. P. 49.
6. Богданова Е.В., Киселевич О.К., Юсубова А.Н. и др. Врожденный туберкулез // Туберкулез и болезни легких. 2011. № 1. С. 54–58.
7. Лысов А.В., Мордык А.В., Плеханова М.А. и др. Клиническое наблюдение врожденного туберкулеза у новорожденного // Проблемы туберкулеза и болезней легких. 2010. № 4. С. 54–58.

REFERENCES

1. Yeh J.J., Lin S.C., Lin W.C. Congenital tuberculosis in a neonate: a case report and literature review. Front Pediatr. 2019; 7: 255.
2. Meyer Sauteur P.M., Marques-Maggio E., Rely C., et al. Asymptomatic congenital tuberculosis: a case report. Medicine (Baltimore). 2017; 96 (29): e7562.
3. World Health Organization. Global Tuberculosis Report 2020. URL: <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/336069/9789240013131-eng.pdf>
4. Mordyk A.V., Plekhanova M.A., Sobotyuk N.V., Tsygankova E.A., Podkopaeva T.G. Social and epidemiological risk factors for the development of tuberculosis in young children. Rossiyskiy pediatricheskiy zhurnal [Russian Journal of Pediatrics]. 2011; (2): 56–9. (in Russian)
5. Raj P., Sarin Yk. Congenital tuberculosis in a neonate: a diagnostic dilemma. J Neonatal Surg. 2014; 3 (4): 49.
6. Bogdanova E.V., Kiselevich O.K., Yusubova A.N., et al. Congenital tuberculosis. Tuberkulez i bolezni legkikh [Tuberculosis and Lung Diseases]. 2011; (1): 54–8. (in Russian)
7. Lysov A.V., Mordyk A.V., Plekhanova M.A., et al. Clinical observation of congenital tuberculosis in a newborn. Tuberkulez i bolezni legkikh [Tuberculosis and Lung Diseases]. 2010; (4): 54–8. (in Russian)

* Автор для корреспонденции.