

Получена: 28 марта 2021 / Принята: 12 апреля 2021 / Опубликовано online: 30 апреля 2021

DOI 10.34689/SH.2020.22.6.019

УДК 616.334-007.271-053.1

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ: ВОЗМОЖНОСТИ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОГО МЕТОДА В ДИАГНОСТИКЕ ВРОЖДЕННОГО ГИПЕРТРОФИЧЕСКОГО ПИЛОРОСТЕНОЗА

Мадина Р. Мадиева¹, <https://orcid.org/0000-0001-6431-9713>

Айгерим К. Тусупжанова¹, <https://orcid.org/0000-0002-1606-643X>

Альмира Д. Жаркимбаева², <https://orcid.org/0000-0003-3487-0170>

¹ Кафедра лучевой диагностики и ядерной медицины,

² Кафедра детской хирургии, ортопедии и педиатрии имени Д.М. Тусуповой,
НАО «Медицинский университет Семей», г. Семей, Республика Казахстан.

Резюме

В данной статье представлен клинический случай врожденного гипертрофического пилоростеноза (ВГП), диагностика которого основывается на рентгенологическом методе, до сих пор являющимся «золотым стандартом» для данной патологии у детей.

Этиология до сих пор до конца не изучена. По-видимому, существуют генетические, семейные и экологические факторы предрасположенности, необходимые для развития ВГП [7].

Проведенный анализ демонстрируемой истории болезни показывает тактику ведения пациентов с врожденным пилоростенозом, основанный на клинико-диагностическом наблюдении, и свидетельствует о роли рентгенодиагностики в постановке диагноза. Несмотря на известную клиническую картину, имелись сложности в дифференциальной диагностике пилороспазма с субкомпенсированным пилоростенозом вследствие отклонения от классического течения заболевания и наличия сопутствующей патологии. С антиспастической целью проводилась терапия с антихолинэргическим препаратом (атропин) и динамическое рентгенологическое исследование. Из-за отсутствия динамики в клинике (повторяющаяся рвота, потеря массы тела) на фоне комплексного лечения было проведено оперативное вмешательство: пилоромиотомия по Фреде-Раштдету на 14 сутки от начала заболевания. Послеоперационный период протекал без осложнений. Ребенок выписан с выздоровлением и направлен на диспансерное наблюдение.

Таким образом, диагностика ВГП на современном этапе продолжает основываться на клинико-anamnestических данных и рентгенологическом исследовании, что позволяет прогнозировать последующее восстановление таких детей.

Ключевые слова: врожденный гипертрофический пилоростеноз, рентген диагностика пилоростеноза, пилороспазм.

Abstract

CLINICAL CASE: THE POSSIBILITIES OF THE X-RAY METHOD IN THE DIAGNOSIS OF CONGENITAL HYPERTROPHIC PYLOROSTENOSIS

Madina R. Madiyeva¹, <https://orcid.org/0000-0001-6431-9713>

Aigerim K. Tussupzhanova¹, <https://orcid.org/0000-0002-1606-643X>

Almira D. Zharkimbayeva², <https://orcid.org/0000-0003-3487-0170>

¹ Chair of Radiation Diagnostics and Nuclear Medicine,

² Chair of Pediatric Surgery, Orthopedics and Pediatrics named after D.M. Tusupova
NJSC "Semey Medical University", Semey c., Republic of Kazakhstan.

This article presents a clinical case of congenital hypertrophic pylorostenosis (HPS), the diagnosis of which is based on the X-ray method, which is still the "gold standard" in the diagnosis of this pathology in children.

The etiology is still not fully understood. Apparently, there are genetic, family, and environmental predisposition factors necessary for the development of HPS [7].

The analysis of the demonstrated medical history shows the management tactics of patients with congenital pylorostenosis, based on clinical and diagnostic observation, and indicates the role of X-ray diagnostics in the diagnosis. Despite the well-known clinical picture, there were difficulties in the differential diagnosis of pylorospasm with subcompensated pylorostenosis due to deviations from the classical course of the disease. Atropinization and X-ray examination were performed for anti-spastic purposes. Lack of dynamics against the background of complex treatment (repeated vomiting, weight loss), surgical intervention was performed: pylorotomy according to Fred-Rashtdet on the 7th day from the onset of the disease. The child was discharged with recovery and sent for medical observation.

Thus, the diagnosis of HPS at the present stage continues to be based on clinical and anamnestic data and X-ray examination, which makes it possible to predict the subsequent recovery of such children.

Key words: congenital hypertrophic pylorostenosis, x-ray diagnosis of pylorostenosis, pylorospasm.

Түйіндеме

КЛИНИКАЛЫҚ ЖАҒДАЙ: ТУА БІТКЕН ГИПЕРТРОФИЯЛЫҚ ПИЛОРОСТЕНОЗДЫҢ ДИАГНОСТИКАСЫНДАҒЫ РЕНТГЕН ӘДІСІНІҢ МҮМКІНДІКТЕРІ

Мадина Р. Мадиева¹, <https://orcid.org/0000-0001-6431-9713>

Айгерим К. Тусупжанова¹, <https://orcid.org/0000-0002-1606-643X>

Альмира Д. Жаркимбаева², <https://orcid.org/0000-0003-3487-0170>

¹ Сәулелі диагностика және ядролық медицина кафедрасы,

² Балалар хирургиясы, ортопедия және педиатрия Д.М. Тусупова атындағы кафедрасы, АЕК «Семей медицина университеті», Семей қ., Қазақстан Респубикасы.

Бұл мақалада туа біткен гипертрофиялық пилорикалық стеноздың (ТГП) клиникалық жағдайы келтірілген, оның диагностикасы рентген әдісіне негізделген, бұл балалардағы осы патологияны анықтауда «алтын стандарт» болып табылады.

Этиология әлі толық зерттелмеген. Шамасы, ТГП дамуына қажетті генетикалық, отбасылық және экологиялық бейімділік факторлары бар [7].

Көрсетілген ауру тарихын талдау клиникалық-диагностикалық бақылауға негізделген туа біткен пилорикалық стенозы бар науқастарды басқару тактикасын көрсетеді және диагностикадағы рентгендік диагностиканың рөлін көрсетеді. Белгілі клиникалық көрініске қарамастан, аурудың классикалық ағымына байланысты субкомпенсацияланған пилорикалық стенозбен пилорикалық спазмды дифференциалды диагностикалау да қиындықтар болды. Атрофияланған және динамикалық рентгенологиялық зерттеу спастикаға қарсы мақсатта жүргізілді. Кешенді емдеу фондында динамиканың болмауы (қайталама құсу, дене салмағының төмендеуі) хирургиялық араласу арқылы жүргізілді: аурудың басталуынан бастап 7-ші күні Фреде-Раштеттің айтуынша пилоротомия. Операциядан кейінгі кезең қиындықсыз өтті. Бала сауығып кетіп, диспансерлік бақылауға жіберілді.

Осылайша, қазіргі кезеңдегі ТГП диагнозы клиникалық және анамнестикалық мәліметтермен рентгенологиялық зерттеулерге негізделген, бұл осындай балалардың кейінгі қалпына келуін болжауға мүмкіндік береді.

Түйінді сөздер: туа біткен гипертрофиялық пилорикалық стеноз, пилорикалық стеноздың рентгендік диагностикасы, пилороспазм.

Библиографическая ссылка:

Мадиева М.Р., Тусупжанова А.К., Жаркимбаева А.Д. Клинический случай: возможности рентгенологического метода в диагностике врожденного гипертрофического пилоростеноза // Наука и Здоровоохранение. 2021. 2(Т.23). С. 170-175. doi 10.34689/SH.2021.23.2.019

Madiyeva M.R., Tussupzhanova A.K., Zharkimbayeva A.D. Clinical case: the possibilities of the x-ray method in the diagnosis of congenital hypertrophic pylorostenosis // Nauka i Zdravookhranenie [Science & Healthcare]. 2021, (Vol.23) 2, pp. 170-175. doi 10.34689/SH.2021.23.2.019

Мадиева М.Р., Тусупжанова А.К., Жаркимбаева А.Д. Клиникалық жағдай: туа біткен гипертрофиялық пилоростеноздың диагностикасындағы рентген әдісінің мүмкіндіктері // Ғылым және Денсаулық сақтау. 2021. 2 (Т.23). Б. 170-175. doi 10.34689/SH.2021.23.2.019

Введение

Врожденный гипертрофический пилоростеноз (ВГП) - наиболее распространенное заболевание младенческого возраста, требующее хирургического вмешательства, с распространенностью 2-8 случаев на 1000 живорождений [6]. Характеризуется гипертрофией циркулярных гладкомышечных волокон пилорического отдела желудка с пронизывающими их тяжами соединительнотканых волокон. Нервные узлы мышечного слоя окружены фиброзной тканью, нервные клетки сморщены, глиальные элементы гиперплазированы, пучки нервных волокон деформированы. Вследствие этого пилорический отдел желудка сужен и спазмирован, нарушается эвакуаторная функция желудка [1].

Многие исследователи отмечают связь между частотой случаев ВГП и родством родителей. Важным является то, что заболевание зачастую ассоциируется с расой, группой крови, людьми скандинавского происхождения и обладает мультифакториальными факторами наследования, что способствует развитию поражению пилорического отдела желудка [5]. Одной из особенностей этого заболевания является резкое преобладание мальчиков, чем девочек (4:1 – 7:1 соответственно). Для братьев больного мальчика риск составляет лишь 4%, для сестер – 3%, в случае с больной девочкой – 9 и 4% соответственно [3].

Заболевание проявляется нарушением водно-солевого баланса, что приводит к развитию тяжелых

метаболических и электролитных нарушений (гиповолемия, алкалоз), дефицитной анемии, сгущению крови [4]. Клинически пациенты с ВГП обычно поступают с постепенным увеличением кратности рвоты без примеси желчи, что является характерным признаком пилоростеноза, начиная с 4-6-недельного возраста. Клинические проявления зависят от степени выраженности пилоростеноза и подразделяются на компенсированную, субкомпенсированную и декомпенсированную формы.

Проблема ранней диагностики и своевременного хирургического лечения пилоростеноза остается актуальной [3,4]. Диагностика основывается на сроках появления синдрома рвоты, клинической картине и применении дополнительных методик в виде рентгенологического исследования желудка с барием, фиброгастроскопии, ультразвукового исследования [2].

Всем пациентам проводится рентгенологическое исследование, которое начинается с обзорной рентгенографии органов брюшной полости стоя. Обычно визуализируется большой желудок и очень малое количество газов в петлях кишечника. Решающим в постановке диагноза является рентгенконтрастное исследование сразу же после обзорной рентгенографии.

Цель нашей работы: продемонстрировать вариант субкомпенсированного пилоростеноза у ребенка 1 месяца и представить тактику ведения пациента с диагнозом врожденный гипертрофический пилоростеноз, основанную на рентгенологическом исследовании.

Результаты

Клинический случай врожденного гипертрофического пилоростеноза у новорожденного мальчика.

Ребенок Н. 1 месяц.

Диагноз: Врожденный гипертрофический пилоростеноз.

Сопутствующий: Анемия не уточненная.

Жалобы при поступлении: на многократную рвоту фонтаном, беспокойство ребенка.

Анамнез заболевания: начало заболевания - с указанных симптомов. Со слов матери ребенка, вышеуказанные жалобы появились 15.10.2020 г. и 22.10.20 г. обратились в Центральную Районную Больницу по месту проживания, от обследования и лечения отказались. Этим же днем был осмотрен детским хирургом и реаниматологом в приемном покое Университетского госпиталя «Медицинского Университета Семей» (УГ НАО «МУС») г. Семей.

Эпиданамнез: В течение последних трех месяцев никуда не уезжал, какие-либо контакты с людьми, имевшими признаки ОРВИ, отрицает.

Анамнез жизни:

Ребенок от 3 беременности, 3-х родов. Родился в срок 37 недель путем кесарево сечения, в связи с отслойкой плаценты. Вес при рождении- 2900 гр., рост- 50 см. Выписан на 4 сутки.

Наследственность неотягощена. Аллергологический анамнез без особенностей. На диспансерном учете не состоит.

Объективные данные на момент поступления:

Вес – 3700,0 г., рост – 52 см. Общее состояние тяжелое. Сознание ясное. Кожные покровы бледно-

розовые с желтушным оттенком. Дыхание свободное, в легких жесткое дыхание, ЧДД – 30 в мин. Аускультативно в сердце тоны ясные. ЧСС 136 уд в мин., АД 80/50 мм рт ст. Язык влажный чистый. Глотание свободное. Печень +1 см, из под реберной дуги, при пальпации безболезненна. При осмотре живот увеличен в объеме, при пальпации мягкий. Местно: в эпигастральной области пальпируется округлое образование. Мочеиспускание не нарушено.

Ребенок осмотрен хирургом и реаниматологом, где был госпитализирован в хирургическое отделение с предварительным диагнозом: Пилоростеноз.

Лабораторные данные:

При поступлении:

ОАК - гематокрит (HCT) в крови - 38 %; лейкоциты в крови – 10,4/л ; эритроциты (RBC) в крови - 4,17 /л; гемоглобин (HGB) в крови - 128 г/л; СОЭ–2 мм/ч, П/я-2%, С/я-59%, Эоз.-2%, Лф-30%, моноциты - 7%.

Б/х анализ крови: общий белок – 56г/л, креатинин – 34 ммоль/л, мочевины - 4,8 ммоль/л, общий билирубин - 105 мкмоль/л, прямой билирубин – 21 мкмоль/л, АЛт-0,24 МЕ/л, АСаТ-0,22 МЕ/л, глюкоза в сыворотке крови – 3,4 ммоль/л.

Коагулограмма: АЧТВ – 29,8 сек, (МНО) - 1,06; протромбиновое время (ПВ) - 12,7 сек; Протромбиновое отношение (ПО)- 1,06 сек, Протромбиновый индекс (ПТИ) - 94,4% ,Тромбиновое время (ТВ) - 13,9 сек. Фибриноген – 2,35 г/л.

Время св. крови – 03:45 мин/сек.

ПЦР: Мазок из носа и задней стенки глотки на Covid-19 – отрицательный.

Общий анализ мочи: соли в моче-ураты+++++, уд.вес-1008, белок-0,033г/л, прозрачность мочи – выраженная, цвет мочи –темно-бурый.

ЭКГ: Синусовый ритм. ЧСС 194 уд в мин. ЭОС вертикальное положение.

УЗИ почек и органов брюшной полости: Деформация желчного пузыря. Нефропатия. Уплотнение и деформация чашечно-лоханочной системы почек. МКД.

Консилиум: Состояние ребенка тяжелое, стабильное, в динамике без ухудшения. Рвоты нет. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Моча идет по катетеру. Диурез адекватный. Стула не было. Показатели КЩС - в пределах нормы. Решение консилиума: Продолжить консервативную терапию (инфузионная терапия, атропинизация).

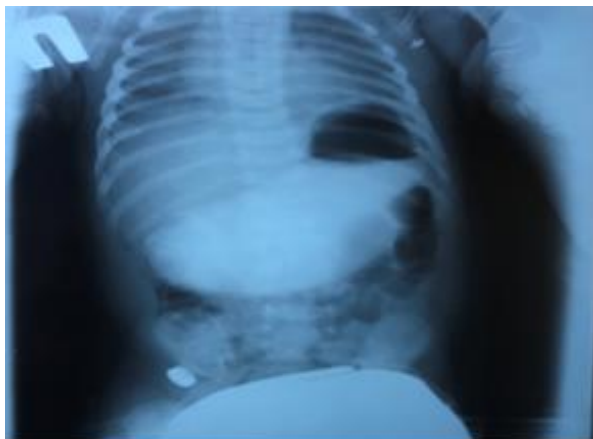
2. Для исключения пилоростеноза рекомендована рентгенография с введением контрастного вещества сульфата бария.

Рентгенологическое исследование: при поступлении: На обзорной рентгенограмме органов брюшной полости (22.10.2020) через 30 минут после приема pegos BaSO_4 определяется контрастированный желудок. Эвакуация нарушена, в петлях тонкого кишечника следов контраста не определяется. В брюшной полости определяются раздутые петли толстого кишечника.

Заключение: Стеноз выходного отдела желудка? (рентгенограмма №1).

На обзорной рентгенограмме органов брюшной полости (22.10.2020) через 2 часа после приема pegos

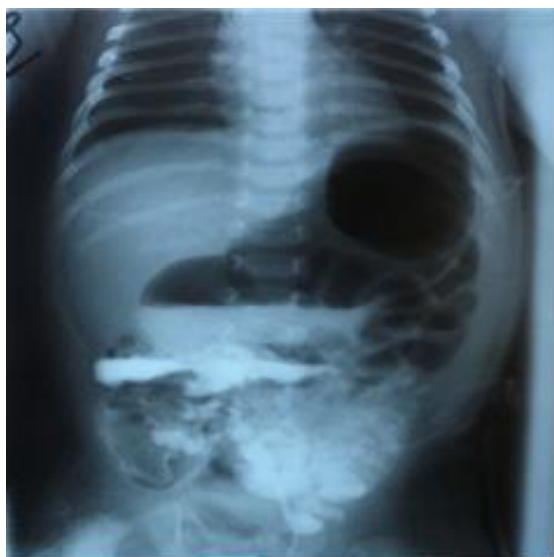
BaSO₄ часть контраста находится в желудке, часть в петлях тонкого кишечника. Желудок расширен. В брюшной полости определяются раздутые петли



**Рентгенограмма №1.
Стеноз выходного отдела желудка?**
(Radiograph No. 1. Pyloric stenosis?)

На обзорной рентгенограмме органов брюшной полости (23.10.2020) через 6 часов после приема BaSO_4 желудок натощак пуст, контраст прошел в петли тонкого кишечника. Желудок расширен. В брюшной полости определяются раздутые петли толстого кишечника.

Заключение: Пассаж контраста сохранен (рентгенограмма №3).



Рентгенограмма №3. Пассаж контраста сохранен.
(Radiograph No. 3. The contrast passage is saved).

Рентгенологическое исследование (в динамике):

Обзорная рентгенография органов брюшной полости (27.10.2020) вертикально после дачи водорастворимого контрастного вещества через 2 часа. Основная масса контрастного вещества в желудке и в петлях тонкого кишечника. Определяется расширение полости желудка и застой контрастного вещества в нем.

Заключение: Рентген признаки пилоростеноза. Пилоростеноз? (рентгенограмма №5).

толстого кишечника. **Заключение:** Компенсированный стеноз выходного отдела желудка? (рентгенограмма №2).



Рентгенограмма № 2. Компенсированный стеноз выходного отдела желудка?
(Radiograph No. 2. Compensated pyloric stenosis?)

На обзорной рентгенограмме органов брюшной полости (23.10.2020) через 12 часов после приема BaSO_4 желудок натощак пуст, контраст прошел в петли толстого кишечника и до ампулы прямой кишки. В проекции ДПК определяются единичные газы кишечника.

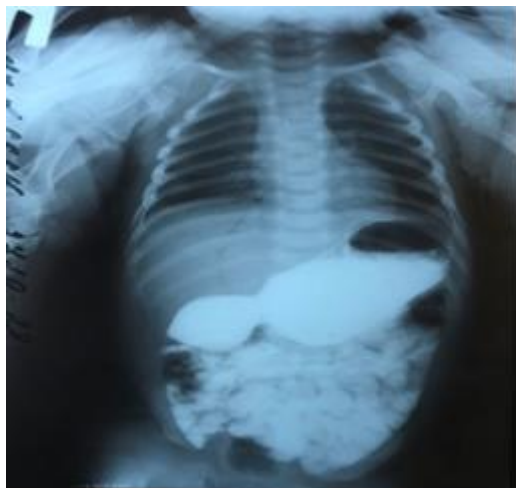
Заключение: Пассаж контраста не нарушен (рентгенограмма №4).



Рентгенограмма №4. Пассаж контраста не нарушен.
(Radiograph No. 4. The contrast passage is is not broken).

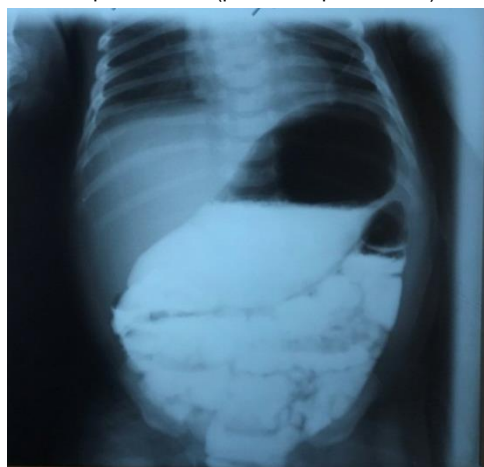
Рентгенография обзорная органов грудной клетки (27.10.2020) легочной рисунок обогащен. Корни легких малоструктурные, не расширены. Плевральные синусы свободные. Сердце обычной конфигурации, границы не расширены.

Заключение: Патологических изменений органов грудной клетки не выявлено (рентгенограмма №6).



Рентгенограмма №5. Рентген признаки пилороспазма. Пилоростеноз?
(Radiograph «№5. X-ray signs of pylorospasm. Pylorostenosis?)

Обзорная рентгенография органов брюшной полости (27.10.2020) вертикально после дачи водорастворимого контрастного вещества через 6 часов. Основная масса контрастного вещества в желудке и в петлях тонкого и толстого кишечника. Определяется расширение полости желудка и застой контрастного вещества в нем. *Заключение:* Рентген признаки пилоростеноза? (рентгенограмма №7).



Рентгенограмма №7. Рентген признаки пилоростеноза?
(Radiograph No.7. X-ray signs of pylorostenosis?)

Обзорная рентгенография органов брюшной полости (27.10.2020) после приема pegosBaSO_4 желудок пуст, расширен в поперечнике и с горизонтальным уровнем жидкости. Контраст дошел до ампулы прямой кишки.

Заключение: Пассаж контраста не нарушен. Пилоростеноз? (рентгенограмма №9)

В связи с отсутствием динамики на фоне антиспастического лечения (повторяющаяся рвота, потеря массы тела), было проведено оперативного вмешательства – пилоротомия по Фреде-Раштдету 28.10.2020 г.

Ребенок выписался с выздоровлением на 19 день от начала заболевания, направлен на диспансерное наблюдение к хирургу по месту жительства.

Выставлен клинический диагноз: Врожденный гипертрофический пилоростеноз, субкомпенсированный.



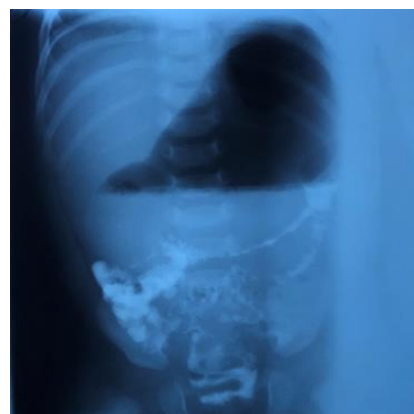
Рентгенограмма №6. Патологических изменений органов грудной клетки не выявлено.
(Radiograph No.6. No pathological changes in the chest organs were detected)

Рентгенография органов брюшной полости (27.10.2020) через 12 часов после приема pegosBaSO_4 - желудок пуст, газовый пузырь расширен. Контраст прошел в петли толстого кишечника, и небольшое количество в петлях тонкого кишечника справа.

Заключение: Пассаж контраста не нарушен (рентгенограмма №8).



Рентгенограмма №8. Пассаж контраста не нарушен.
(Radiograph No.6. The contrast passage is not broken)



Рентгенограмма №9. Пассаж контраста по кишечнику не нарушен. Пилоростеноз?
(Radiograph No. 9. The passage of contrast through the intestine is not broken. Pylorostenosis?)

Обсуждение результатов.

Представленный клинический случай является описанием врожденного гипертрофического пилоростеноза, который является причиной хирургических вмешательств в младенческом возрасте и диагностируется в 85% случаев на 4-8 неделе после рождения. Особенно важным является ранняя диагностика этого заболевания, в виду возможных тяжелых осложнений в виде водно-электролитных, гемодинамических нарушений. Несмотря на известные клинические проявления, очень редко врожденный гипертрофический пилоростеноз диагностируется при поступлении.

В нашем случае это связано с отклонением от классической симптоматики заболевания. Волнообразное проявление симптомов у новорожденного определило тактику хирургического лечения, а именно ребенок был прооперирован на 14 сутки от начала заболевания.

Решающим в постановке диагноза явилось рентгенконтрастное исследование органов брюшной полости. Задержка половины контраста в желудке через 2-6 часа после приема бариевой взвеси, явилось основным рентгенологическим признаком для постановки клинического диагноза.

Выводы:

1. Постановка заключительного диагноза хирургами УГ НАО «МУС» была основана на рентгенологических признаках пилоростеноза и клинико-анамнестических данных.

2. Рентгенологическое исследование с контрастированием остается «золотым стандартом» диагностики врожденного гипертрофического пилоростеноза.

Вклад авторов: Все авторы в равной мере принимали участие в проведении исследования клинического случая и написании статьи.

Конфликт интересов: Конфликт интересов не заявлен.

Финансирование. При проведении данной работы не было финансирования сторонними организациями и медицинскими представительствами.

Сведения о публикации: результаты данного случая не были опубликованы ранее в других журналах и не находятся на рассмотрении в других издательствах.

Литература:

1. Павлов А.А., Зольников З.И., Морозов Р.В. Диагностика и лечение детей с врожденным гипертрофическим пилоростенозом в Чувашской республике // Клиническая и профилактическая медицина, 2016. № 4, С.7-13.

2. Лабузов Д.С., Савченков А.Л., Салопенкова А.Б. Ультразвуковая диагностика врожденного

гипертрофического пилоростеноза // Вестник Смоленской государственной медицинской академии 2017, Т.16, № 1. С.126-130.

3. Малеваный Б.Я., Переяслов А.А., Шахов К.В. Врожденный гипертрофический пилоростеноз у новорожденных // Хирургия детского возраста. 2014. №3(4). С. 120–125.

4. Lima M. Pediatric Digestive Surgery // Springer. 2016. 444 p.

5. Rogers I.M. The new insights on the pathogenesis of pyloric stenosis of infancy. A review with emphasis on the hyperacidity theory // Open Journal of Pediatrics. 2015;2:97–105. <https://doi:10.4236/ojped.2012.22017> P.

6. Stark C.M., Rogers P.L., Eberly M.D., Nylund C.M. Association of prematurity with the development of infantile hypertrophic pyloric stenosis // *Pediatr Res.* 2015; 78:218-22.

7. Takahashi T., Sato Y., Yamazaki T., Hayashi A., et al. Vomiting in infant with congenital nephrotic syndrome: Answers // *Pediatr Nephrol.* 2017; 32(9): 1521-23.

Referensec:

1. Pavlov A.A., Zol'nikov Z.I., Morozov R.V. Diagnostika i lechenie detei s vrozhdenym gipertroficheskim pilorostenozom v Chuvashskoi respublike [Diagnostics and treatment of children with congenital hypertrophic pyloric stenosis in the Chuvash Republic]. *Klinicheskaya i profilakticheskaya meditsina* [Clinical and Preventive Medicine], 2016. № 4. pp.7-13 [in Russian]

2. Labuzov D.S., Savchenkov A.L., Salopenkova A.B. Ul'trazvukovaya diagnostika vrozhdenogo gipertroficheskogo pilorostenoz [Diagnostics and treatment of children with congenital hypertrophic pyloric stenosis in the Chuvash Republic]. *Vestnik Smolenskoi gosudarstvennoi meditsinskoi akademii* [Clinical and Preventive Medicine]. 2017, T.16, № 1. pp.126-130. [in Russian]

3. Malevaniy B.Ya., Pereyaslov A.A., Shakhov K.V. Vrozhdeniyi gipertroficheskii pilorostenoz u novorozhdennykh [Congenital hypertrophic pyloric stenosis in newborns]. *Khirurgiya detskogo vozrasta* [Pediatric surgery]. 2014. № 3(4). pp. 120–125. [in Russian]

4. Lima M. Pediatric Digestive Surgery. *Springer.* 2016. 444 p.

5. Rogers I.M. The new insights on the pathogenesis of pyloric stenosis of infancy. A review with emphasis on the hyperacidity theory. *Open Journal of Pediatrics.* 2015;2:97–105. <https://doi:10.4236/ojped.2012.22017> P.

6. Stark C.M., Rogers P.L., Eberly M.D., Nylund C.M. Association of prematurity with the development of infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Pediatr Res.* 2015; 78:218-22.

7. Takahashi T., Sato Y., Yamazaki T., Hayashi A., et al. Vomiting in infant with congenital nephrotic syndrome: Answers. *Pediatr Nephrol.* 2017; 32(9): 1521-23.

Контактная информация:

Мадиева Мадина Рашидовна - д.м.н., асс. профессор, заведующая кафедрой лучевой диагностики и ядерной медицины, НАО "Медицинский университет Семей", г. Семей, Республика Казахстан.

Почтовый индекс: Республика Казахстан, 071400, г. Семей, ул. Абая д.103.

E-mail: madina.madiyeva@nao-nus.kz

Телефон: + 7 747 650 08 53