

УДК: 616.344 – 053.2 – 0.92 – 07

ЕТИОПАТОГЕНЕТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ, КЛІНІЧНА КАРТИНА ТА МЕТОДИ ДІАГНОСТИКИ ХВОРОБ ІЛЕОЦЕКАЛЬНОГО ВІДДІЛУ КИШЕЧНИКУ У ДІТЕЙ (огляд літератури)

Боднар О.Б.

Буковинський державний медичний університет (м. Чернівці)

Резюме. Незважаючи на численні досягнення абдомінальної хірургії дитячого віку, проблема хвороб ілеоцекального відділу кишечника (ІВК) досі не вирішена. У роботі розглянуті етіопатогенетичні особливості, клініка та діагностичні засоби вродженої та набутої патології ІВК у дітей.

Ключові слова: діти, ілеоцекальний відділ кишечника, етіопатогенез, клініка, діагностика.

ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ, КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ БОЛЕЗНЕЙ ИЛЕОЦЕКАЛЬНОГО ОТДЕЛА КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ

Боднар О.Б.

Буковинский государственный медицинский университет (г. Черновцы)

Резюме. Несмотря на многочисленные достижения абдоминальной хирургии детского возраста, проблема болезней илеоцекального отдела кишечника (ИОК) ещё далека от своего разрешения. В работе рассмотрены этиопатогенетические особенности, клиника и диагностические методы врождённой и приобретённой патологии ИОК у детей.

Ключевые слова: дети, илеоцекальный отдел кишечника, этиопатогенез, клиника, диагностика.

ETHIOPATHOGENESIS OF FEATURE, CLINICAL PICTURE AND METHODS OF DIAGNOSTICS OF ILLNESSES ILEOCECAL OF A DEPARTMENT INTESTINUM AT CHILDREN

O. Bodnar

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Summary. Despite of numerous achievement abdominal of surgery of children's age, the problem of illnesses ileocecal of a department intestinum (IDI) is far from the sanction. In work are considered the ethiopathogenesis of feature, clinic and diagnostic methods of the inherent and acquired pathology IDI at children.

Key words: children, ileocecal of a department intestinum, ethiopathogenesis, clinic, diagnostics.

До 40 % дітей, госпіталізованих у дитячі хірургічні стаціонари з підозрою на гострий апендицит та болем в правій боковій ділянці закінчують лікування з нез'ясованими захворюваннями ілеоцекального відділу кишечника (ІВК) [10].

Захворювання ІВК частіше маскуються клінікою простого апендициту, хоча однією з причин абдомінального синдрому в дітей здебільшого є цекоілеальний рефлюкс,

зумовлений недостатністю ілеоцекального замикального апарату (ІЦЗА). В такому разі апендектомія не усуває в післяопераційному періоді скарги та раніше виявлені клінічні прояви [46].

За механізмом розвитку недостатність ІЦЗА ділять на первинну і вторинну. Серед первинної більшу частку становлять вроджені дефекти ІЦЗА. До потенційних причин вторинної недостатності відносять перенесені операції на органах таза [19].

Частіше недостатність ІЦЗА відмічається у дітей віком від 10 до 14 років. За даними деяких дослідників [17] в 95,7% хворих з недостатністю БЗ анамнестично мали місце захворювання шлунково-кишкового тракту різної етіології.

Клінічна симптоматика недостатності ІЦЗА у дітей поліморфна і не має специфічної картини. Істотними клінічними проявами у дітей є приступоподібний, рецидивуючий біль у животі, метеоризм, бурчання в кишечнику, розлад випорожнень, пальпаторна болючість у правій боковій та пупковій ділянках, позитивний симптом Герца. В аналізі периферичної крові до характерних змін можна відносять лейкоцитоз та прискорення ШЗЕ [27].

При огляді хворих з первинною недостатністю ІЦЗА, підтвердженою ірігоскопічно, звертає на себе увагу велика кількість фенотипових особливостей, характерних для дисплазії сполучної тканини (астенічна конституція, радіально-лакунарний тип райдужки, плоска стопа, лійкоподібна чи плоска деформація грудної клітки). Недостатність БЗ неминуче призводить до розвитку дисбактеріозу (I-III ступеня), гнильних та бродильних процесів з хронічною інтоксикацією організму, що можливо слугує патогенетичним фактором алергічних реакцій та дерматозів [4].

Доведено поєднання недостатності ІЦЗА та бронхіальної астми. Припускається, що усунення наслідків недостатності ІЦЗА та оперативна корекція самої ілеоцекальної неспроможності повинні мати важливе значення в диференційованій терапії хворих на бронхіальну астму [20].

За даними літератури [14], погляд на проблему рентгенологічної діагностики недостатності ІЦЗА діаметрально протилежний. Одні вчені вважають критерієм функційної повноцінності ілеоцекального клапана (ІК) той максимальний тиск, який він може витримати. Будь-яке ретроградне закидання контрастної речовини в клубову кишку (КК) розцінюють, як прояв недостатності. Інші дослідники ставлять під сумнів достеменність цього симптому як показника функційної недостатності ІК, а треті заперечують роль клапана, хоча припускають виникнення регургітації як наслідок порушення регуляторної функції ілеоцекального переходу. Про недостатність ІЦЗА при ірігоскопії може свідчити закидання контрастної речовини в КК з різним протягом її контрастування при фіксованому тиску понад 40 мм. рт. ст. Перший ступінь виявляється в 25 % дітей, другий – в 52,3 %, третій – у 22,7 % [30].

При ендоскопічному дослідженні дітей з недостатністю ІЦЗА виявляються: гіпоплазія купола сліпої кишки (СК), гіпоплазія вуздечок баугінієвої заслінки БЗ, гіпоплазія губ БЗ, аплазія губ, поєднання гіпоплазії губ, вуздечок та купола СК, запальні зміни термінального відділу КК (набряк та гіперемія, місцями з ознаками виразкування, кровоточивість при пальпації) [35].

Значні перспективи у вивченні сфінктерних апаратів кишечника відкриваються в зв'язку з впровадженням методів функційної діагностики – електроміографії, електроколонографії, балоннографії [41].

Біохімічний аналіз випорожнень на вміст жовчних кислот виявляє, що в хворих з недостатністю ІЗА визначається вища їх концентрація.

З показань до оперативного лікування недостатності ІЗА в дітей виділяють вроджені аномалії елементів БЗ з вираженою клінікою рефлюкс-ілеїту та відсутність ефекту від консервативної терапії хворих з набутою недостатністю ІЦЗА [50]. Однак деякі дослідники виокремлюють зв'язок між рефлюксом та запальними змінами в КК, а також ступенем

гіперплазії лімфоїдних фолікулів у дітей [38].

Недостатність ІЦЗА можливо виявити під час операції з приводу передбачуваного гострого апендициту. Ознаками недостатності БЗ є розрив габенули, розширення СК з великою кількістю газів, що надає їй мармуровий відтінок. При помірному натисканні на СК газ та кишковий вміст легко переміщуються в термінальний відділ КК. В такому разі виявляються не тільки зіяння БЗ, але й запальні зміни в термінальному відділі та брижі тонкої кишки [12, 29].

Ліпоматоз ІК виникає внаслідок надлишкового накопичення жиру в підслизовій основі. Стінка клапана стає щільною, просвіт її звужується. При рентгенологічному дослідженні часто припускають наявність стенозуювальної пухлини. При гістологічному дослідженні виявляють масивну інфільтрацію жировою тканиною без типової для ліпоми капсули [23].

Ретроградний пролапс ІК характеризується його інвагінацією в просвіт СК, що створює при рентгенологічному дослідженні дефект наповнення. Колоноскопія дозволяє підтвердити діагноз [21].

Для ендометріозу ІК характерним є розрастання тканини, схожої за будовою та функцією до ендометрію. Він може бути ізольованим або поєднаним з ураженням КК та СК. Основними клінічними проявами є біль, пронос та явища кишкової непрохідності. При трансмуральному ушкодженні кишкової стінки можуть виникати кровотечі з прямої кишки під час менструацій. Діагноз встановлюють при інтраопераційній біопсії або лапароскопії з біопсією ушкодженої ендометріозом серозної оболонки кишки.

Існують повідомлення про псевдопухлинне геморагічне ушкодження ІК, що розвинувся після лікування амоксициліном. Клінічні та ендоскопічні прояви хвороби зникають протягом декількох днів після відміни антибіотика [11].

Серед запальних захворювань ІВК виділяють багуїніт, клінічна картина якого схожа з гострим апендицитом, але має свої особливості (повторний тривалий часто переймоподібний біль у животі, здуття, бурчання, розлад випорожнень, підвищенням температури тіла). Ендоскопічно ілеоцекальна заслінка (ІЗ) збільшена, втрачає трикутну форму, губи потовщені, контури їх нерівні. Патологічні стани термінальної ділянки частини КК та ілеоцекального отвору призводять до баугінеостенозу [13].

Серед хвороб термінального відділу КК поширеними є хвороба Крона (ХК) та інфекційні ілеїти. При ХК в 50-60 % від загальної кількості пацієнтів ушкоджується термінальний відділ КК. Запалення починається з підслизової основи, яке розповсюджується в бік слизової та серозної оболонок і супроводжується утворенням запальних інфільтратів та глибоких поздовжніх виразок [33].

В основі імунологічних відхилень при ХК знаходиться генетично обумовлена зміна експресії адгезивних HLA молекул I та II класів. Перші симптоми захворювання нагадують клініку гострого апендициту. Частими ознаками ХК у дітей та підлітків є біль у животі, зниження маси тіла, лихоманка та діарея. Діагноз ХК виставляють за сукупністю клінічних, рентгенологічних, ендоскопічних, гістологічних та лабораторних даних. Рентгенологічною ознакою є сегментарність ушкодження з чіткою межею між зміненими та незміненими ділянками. Методами лабораторної діагностики виявляють анемію, лейкоцитоз, гіпопротеїнемію. При копрологічному дослідженні спостерігаються стеаторея, амілорея, креаторея. Загальноприйнятим адекватним методом діагностики ХК вважається ретроградна ілеоскопія з широким гістологічним дослідженням 10-15 біоптатів. З метою прогнозування перебігу репаративних процесів у стінці кишки при ХК пропонують використовувати показники апоптозу та проліферативної активності епітеліоцитів [2, 3].

Менш відомі - еозинофільний ілеїт; рак термінального відділу, вузлова лімфоїдна гіперплазія різної етіології. Трапляються ієрсиніозні, кампілобактеріальні, сальмонельозні та шигельозні ілеїти. Провідний симптом при цих захворюваннях – біль у правій боковій

ділянці. Пронос може бути помірним або відсутнім. Діагноз підтверджують бактеріологічним дослідженням [25].

Серед розмаїття причин больового синдрому в правій боковій ділянці та кишкової кровотечі (мезаденіт, апендикулярна коліка, копростаз, поліпи) велике значення надається термінальному ілеїту на тлі лімфофолікулярної гіперплазії III-IV ступеня [18].

Дивертикул Меккеля знаходиться на відстані 20-40 см від ІЗ. Довжина його коливається від 1 до 20 см, але частіше становить 1-5 см. Частіше запальні зміни в ньому ні макроскопічно, ні морфологічно не виявляються. Припускається, що больовий синдром при дивертикуліті пов'язаний з ентероспазмом. Виявляються і запальні форми: від флегмонозних змін до гангрени з перфорацією та перитонітом [28]. З метою діагностики дивертикуліту використовують: селективну ангіографію, сканування живота після внутрішньовенного введення ізотопу технецію Tc^{99m} , комп'ютерну томографію, лапароскопію [9, 26].

З найпоширеніших захворювань СК виділяють синдром рухомої СК. Слід розрізняти надрухомість правої половини товстої кишки та синдром рухомої СК. Надрухома права половина товстої кишки з часом зникає завдяки фіксації кишки. Синдром рухомої СК трапляється тоді, коли СК має загальну брижу з висхідною ободовою кишкою (ВОК) або з КК (7 %). Нерідко хворих оперують з приводу апендициту, але больові відчуття зберігаються й після операції. Для встановлення діагнозу важливе значення має рентгенологічне дослідження: СК при патологічній рухомості легко переміщується медіально та нерідко опускається в малий таз [24, 36].

До, порівняно нових методів діагностики апендициту відносять: відеолапароскопічні технології, інтраопераційну пульсомотографію, УЗД, метод асептичної запальної реакції у шкіряному вікні, визначення Ig E в сироватці крові. Для диференційної діагностики з гастродуоденальною патологією використовують тести на визначення *Helicobacter pylori*. Запропановані методи математичного моделювання перебігу гострого апендициту [5]. Виявлені різноманітні варіанти подвоєння, здвоєння, роздвоєння та потроєння ЧВ [1, 6].

Якщо гострий апендицит – широко відоме захворювання, то хронічний апендицит визнається не всіма. Багато авторів [22, 31] вважають, що хронічний апендицит – це регресія гострого апендициту на стадії катарального запалення з можливим подальшим загостренням. Припускається, що ангіоневротичні порушення в ділянці ілеоцекального кута з подальшим приєднанням вторинної інфекції можуть розглядатися як один з імовірних шляхів розвитку хронічного запалення ЧВ.

Після апендектомії з приводу хронічного апендициту в 74 % випадків біль не відновлюється, в 14 % - настає часткове полегшення, у 12 % - жодних позитивних змін [39].

Недеструктивні форми гострого апендициту (гострий простий, хронічний, незмінений ЧВ) відмічаються в 29 %. При цих формах під час операції, в найближчий та відділений періоди виявлено низку захворювань, що симулювали гострий апендицит. В 5,5 % виявлена патологія ІВК: вроджена – в 54,2 %, запальні захворювання – в 41,3 %, пухлини – в 4,5%.

Вроджена патологія частіше спостерігається у віці від 10 до 14 років. Появу болю в животі в препубертатному періоді можна пов'язати з гормональними зрушеннями, прискореним ростом кишечника, фізичною активністю дітей, вживанням грубих харчів, що потребує підвищеного навантаження на травний канал.

Серед хвороб ІВК виділяють ілеоцекальні ембріональні спайки, зв'язку Лейна та мембрану Джексона. Вони порушують моторику ілеоцекального кута, що викликає застійні явища та больові відчуття, які симулюють напад гострого апендициту. Ілеоцекальні ембріональні спайки – це вроджені утворення, що розташовуються в ілеоцекальній ділянці. Нерідко вони інтимно спаяні з ЧВ і розцінюються хірургами, як

хронічний апендицит. Щільніші нашарування, що просягаються від термінального відділу КК схожі на ілеоцекальну зв'язку. Зв'язка Лейна – сполучнотканинне утворення задньої стінки брижової пазухи, яке прикріплюється до протибрижового краю дистального відділу тонкої кишки. При рубцевих змінах зв'язка Лейна може підтягувати КК у вигляді двостволки з розвитком так званого перегину Лейна, що рентгенологічно виражається симптомами непрохідності дистальних відділів КК (тривала затримка барію з розширенням її петель). Мембрана Джексона – мембранозний периколіт, при якому прозора перитонеальна плівка оточує висхідну ободову кишку [7].

Серед запальних захворювань ІВК частіше спостерігається первинний або вторинний неспецифічний мезаденіт. Виділяють гнійний мезаденіт, який виражається чіткими ознаками “гострого живота”, високою гіпертермією та лейкоцитозом, явищами інтоксикації [15].

Інвагінація кишечника є частою формою кишкової непрохідності у дітей. Передумовами ілеоцекальної інвагінації є анатомо-фізіологічні особливості – тупий ілеоцекальний кут, рухома СК, довга брижа, різниця діаметрів тонкої та товстої кишок. Інвагінація кишечника в 75-80 % спостережень виявляється на першому році життя. Частіше спостерігається інвагінація термінального відділу КК та початкового відділу СК в товсту кишку [37]. Характерним для цього захворювання вважається проміжок між 4-6 місяцями та 2-3 роками життя, а пік захворювання припадає на період від 4 до 12 місяців [45]. Провокуючу роль відіграють місцеві фактори – пухлини, запальні процеси кишкової стінки, порушення нервової регуляції моторики кишечника, кістозна форма подвоєння СК, дивертикул Меккеля, поліпоз тонкої кишки, пухлини КК. Проте деякі автори не вважають вади розвитку ШКТ та пухлини черевної порожнини основними причинами патогенезу інвагінації кишечника [49].

Хронічна інвагінація, яка є досить рідкісним захворюванням і характеризується частковою кишковою непрохідністю (2-3 %) [43]. Інвагінація зазвичай відбувається в напрямку перистальтики. Однією з етіологічних ознак ілеоцекальної інвагінації у дітей є незрілість БЗ та наявність гіперплазованих лімфоїдних фолікулів термінального відділу КК [8]. Як допоміжні методи діагностики ілеоцекальної інвагінації використовують: рентгенологічне дослідження (з контрастною речовиною або без неї), пневмоколонографію, УЗД [16, 44].

Новоутворення ілеоцекального кута, хоча і рідко, але зтрапляються в дитячому віці. Клінічні симптоми частіше розвиваються поступово. З'являється періодичний біль у животі, нудота, блювання, іноді запори та проноси. Часто діагноз встановлюється в пізній стадії [40].

З доброякісних новоутворень слід виділити кісти та ангіоматоз ілеоцекального кута. До рідкісних аномалій ІВК відносять його тубулярне подвоєння. Описаний випадок трихобезоара в ділянці ІВК [32].

Відомі запальні пухлини ІВК з приводу яких виконується правобічна геміколектомія, зокрема продуктивне запалення брижі кишки навколо шовкових лігатур та вогнищ жирового некрозу, хронічний продуктивний періапендицит з розповсюдженням процесу на СК [34].

З метою діагностики хвороб ІВК запропановано виконувати доплерографію верхньої брижової артерії для виявлення запальних процесів в ілеоцекальній ділянці та дуплексну доплероультрасонографію. Велике значення в діагностиці хвороб ілеоцекальної ділянки має лапароскопія [48].

Перспективним є дослідження ІВК за допомогою безпроводної капсульної ендоскопії, що дає можливість виявляти в тонкій кишці телеангіектазії, дивертикул Меккеля, ангіодисплазію тощо [42, 47].

Висновок

Зважаючи на те, що клінічна картина більшості хвороб ІВК досить одноманітна, не має чітких критеріїв, а методи діагностики часто суперечливі та недосконалі, перспективним визначається подальше вивчення хвороб ІВК у дітей.

Література

1. Абдулжавадов И.М. Заболевания сальниковых отростков червеобразного отростка слепой кишки // Клін. хірургія. – 2005. – № 7. – С. 55-59.
2. Адлер Г. Болезнь Крона и язвенный колит.-М.: 2001.-500 с
3. Баешко А.А., Климук С.А., Юшкевич В.А. Причины и особенности поражения кишечника и его сосудов при остром нарушении брыжеечного кровообращения // Хирургия. – 2005. – № 4. – С. 57-63
4. Бережний В.В. Актуальні питання педіатрії (навчально-методичний посібник для лікарів загальної практики-сімейної медицини). – К.: Червона Рута-Турс, 2006. - 428 с.
5. Боднар Б.М. Апендикулярний перитоніт у дітей, фактори, що погіршують його перебіг, та шляхи оптимізації комплексного лікування: Автореф. дис... д-ра мед. наук: 14.01.09 / Національний мед. ун-т. ім. О.О. Богомольця. - К., 1998. - 32 с.
6. Бохан К.Л. Истенное удвоение, сдвоение, раздвоение и утроение червеобразного отростка // Анналы хирургии. – 2001. – № 4. – С. 27-31
7. Валишин Е.С., Муниров М.С. Сравнительно-анатомическое становление тонко-толстокишечного (илеоцекального) замыкательного аппарата // Морфология. – 2002. – № 6. – С. 49-52.
8. Давидович Т.В., Карпенко Э.Б., Михайлов И.В., Кравцов С.А. Случай апендикцекальной инвагинации // Новости лучевой диагностики. – 2000. – № 2. – 34-35.
9. Данилов А.А., Урін А.М., Рибальченко В.Ф. та інш. Дивертикул Меккеля у дітей // Хірургія дитячого віку. – 2006. – Т.ІІІ, № 3 (12). – С. 56-60.
10. Денисов М.Ю. Практическая гастроэнтерология для педиатра. – М.: Мокеев, 2001. – 373 с.
11. Дронов А.Ф., Котлобовский В.И., Поддубный Лапароскопическая аппендектомия у детей: опыт 2300 операций // Хирургия. – 2000. – № 6. – С. 30-35.
12. Дронов А.Ф., Поддубный И.В. Котлобовский В.И. Эндоскопическая хирургия у детей. – М.: ГЭОТАР – МЕД, 2004. – 440 с.
13. Дронов А.Ф., Смирнов А.Н., Аль-Машат Н.А. и др. Лапароскопия в трудных случаях диагностики острого аппендицита у детей Материалы пятого Российского конгресса "Современные технологии в педиатрии и детской хирургии" (Москва, 24-26 октября 2006 г.). – М.: Оверлей, 2006. – С. 358.
14. Исаков В.А., Доморадский И.В. Хеликобактериоз.-М.: Медицина, 2003.- 412
15. Исаков Ю.Ф., Степанов Э.А., Михельсон В.А. Хирургические болезни у детей.– М.: Медицина, 1998. - 704 с.
16. Катько В.А. Диагностика и лечение инвагинации кишечника у детей. – Минск: Зорны верасень, 2006. – 116 с.
17. Киргизов Н.В., Сухоруков А.М., Горбунов Н.С. Морфологические предпосылки формирования хронических запоров у детей // Дет. хирургия. – 2001. – № 2. – С. 39-42.
18. Кімакович В.Й., Грубник В.В., Мельниченко Ю.А., Тумак І.М. Діагностична і лікувальна ендоскопія травного каналу. – Львів: Мс, 2003. – 208 с.
19. Клеменов А.В., Мартынов В.Л. Нозологическая принадлежность и возможности консервативного лечения первичной недостаточности баугиниевой заслонки // Вестник новых медицинских технологий. – 1999. – № 1. – С. 6-9.
20. Клеменов А.В., Мартынов В.Л., Торгушина Н.С. Недостаточность баугиниевой заслонки как висцеральное проявление недифференцированной дисплазии соединительной ткани // Терапевтический архив. – 2003. – № 4. – С. 44 - 46.
21. Колесников Л.Л. Сфинктерный аппарат человека. – Санкт-Петербург: СпецЛит, 2000. - 179 с.
22. Корняк Б.С., Алиханов Р.Б., Шаробаро В.И., Стрекаловский В.П. Мукоцеле червеобразного отростка // Анналы хирургии. – 2001. – № 6. – С. 70-73.
23. Логинов А.С. Болезни кишечника. – М.: Медицина, 2000. - 632 с.
24. Логинов А.С., Парфенов А.И. Синдром раздраженного кишечника: десятилетний опыт исследования в ЦНИИГ // Российский гастроэнтерологический журнал. – 2000. – № 3. – С. 9 -12.
25. Логинов, А.С., Парфенов, М.Д. Чижикова М.Д. Болезни илеоцекального угла // Российский гастроэнтерологический журнал. – 2000. – № 1. – С. 20-25.
26. Москаленко В.З., Грона В.М., Літовка В.К., та ін. Дивертикул Меккеля в ургентній хірургії у дітей // Хірургія дитячого віку. – 2004. – № 3 (4). – С. 59-62.

27. Ормантаев К.С., Ахпаров Н.Н., Аипов Р.Р. Клинико-функциональная диагностика и хирургическое лечение недостаточности илеоцекального запирающего аппарата у детей // Детская хирургия. – 1999. – № 1. – С. 6-9.
28. Рибальченко В.Ф. Непрохідність ілеоцекального кута у дітей // Хірургія дитячого віку. – 2007. – Т.IV, № 2 (15). – С. 20-30.
29. Русак П.С., Данилов О.А., Кукуруза Ю.П., Рибальченко В.Ф. Лапароскопічна хірургія в педіатрії. – Житомир - Київ: Косенко, 2006. – 125 с.
30. Самохина Н.В. О морфологии и функции илеоцекального отдела кишечника // Вестник рентгенологии и радиологии. – 1988. – № 2. – С. 23-29.
31. Смирнов А.Н., Сулавко Я.П. Хронический аппендицит у детей // Дет. хирургия. – 2003. – № 4. – С. 43-44.
32. Томас В. Садлер Медична ембріологія за Лангманом. – Львів: Наутілус, 2001. – 550 с.
33. Фадеев М.Ю., Смирнов В.П. Морфология слизистой оболочки при латентной форме терминального илеита у детей по данным биопсий // Архив патологии 1999. – С. 41-43.
34. Черкасов В.А., Срибных С.И. Два наблюдения воспалительных опухолей илеоцекального отдела кишечника // Вестник хирургии. – 1999. – Том 158. – № 2-С.81-82.
35. Ando Y, Kikuchi K., Ichikawa N, et al. A nonspecific colonic ulcer occurring after hepatectomy: report of a case // Surg. Today. – 1997. –Vol 27. – N 4. - P. 353 - 356.
35. Berkelhammer C, Caed D, Mesleh G et al. Ileocecal intussusception of small-bowel lymphoma: diagnosis by colonoscopy // J. Clin. Gastroenterol. – 1997. –Vol 25. – N 1. - P. 358-362.
37. Bonati L, Rubini P, Pavarini E Carcinoid of the appendix. Observations on 4 cases // Minerva. Chir. – 1998. – Vol 53. – N 5. - P. 435-439.
38. Bosch X. Laparoscopy to correctly diagnose and treat Crohn's disease of the ileum // J. Laparoendosc. Adv. Surg. Tech. – 1998. –Vol 8. – N 2. - P.95-98.
39. Charlotte F, Sriha B, Mansour G, Gabarre J An unusual case associating ileal Crohn's disease and diffuse large B-cell lymphoma of an adjacent mesenteric lymph node // Arch. Pathol. Lab. Med.– 1998. –Vol 122. – N 6. - P. 559-561.
40. Erden A, Cumhur T, Olcer T Superior mesenteric artery Doppler waveform changes in response to inflammation of the ileocecal region // Abdom. Imaging.– 1997. –Vol 22. – N 5. - P. 483-486.
41. Hsiao TJ, Wong JM, Shieh MJ, et al. Colonofiberscopic diagnosis of intestinal tuberculosis // J. Formos. Med. Assoc.– 1998. –Vol 97. – N 1. - P. 21-25.
42. Korber J, Grammel S, Lobeck H, et al. Stenosis of the terminal ileum. Endoinetrisosis as the differential diagnosis of Crohn's disease // Dtsch. Med. Wochenschr. – 1997. –Vol 25. – N 30. - P. 926-929.
43. Iizawa H, Ikeda E, Sato T, et al. Signet-ring cell carcinoma of the ileum: report of a case and review of the Japanese literature // Surg. Today. – 1998. –Vol 28. – N 11. - P. 1168-1171.
44. Marshall JK, Hewak J, Farrow R, et al. Terminal ileal imaging with ileoscopy versus small-bowel meal with pneumocolon // J. Clin Gastroenterol –1998 Vol 27. – N 3. - P. 217-223.
45. Platel JP, Terrier JP, Farhouat P, et al. Appendicular pseudotumors: unusual diagnosis // Ann. Chir.– 1998. –Vol 52. – N 4. - P. 326-330.
46. Ripolles T, Martinez-Perez MJ, Morote V, et al. Diseases that simulate acute appendicitis on ultrasound // Br. J. Radiol.– 1998. –Vol 71. – N 8. - P. 94-98.
47. Snyder TE, Selanders JR. Incidental appendectomy - yes or no? A retrospective case study and review of the literature. // Infect. Dis. Obstet. Gynecol. – 1998. –Vol 6. – N 1. - P. 30-37.
48. Tomozawa S, Masaki T, Matsuda K, et al. A schwannoma of the cecum: case report and review of Japanese schwannomas in the large intestine // J. Gastroenterol. – 1998. –Vol 33. – N 6. - P. 872-875.
49. Van Winter JT, Wilkinson JM, Goerss MW, et al. Chronic appendicitis: does it exist? // J. Fam. Pract. – 1998. – Vol 46. – N 6. - P. 507-509.
50. Vitali V, Di Vito A, Menno P. A rare case of a perforated diverticulum of the cecum // Minerva. Chir. – 1998. – Vol 56. – N 6. - P. 531-534.