

Предисловие

Из всех направлений медицины клиническая хирургия является основополагающей дисциплиной, в которой сочетаются знания по анатомии и оперативной хирургии, физиологии, микробиологии, патологической анатомии, клинической фармакологии, закладывающие фундамент профессиональной подготовки врача, вне зависимости от профиля дальнейшей специализации.

Тестовые задания, представленные в предлагаемом учебном пособии, сгруппированы в соответствии с темами, предусмотренными действующей учебной программой по хирургическим болезням по специальностям «Медико-профилактическое дело» и «Стоматология» и обобщают 25-летний опыт преподавания данной дисциплины на кафедре общей хирургии БГМУ.

По каждому тематическому разделу приведен краткий блок необходимой учебной информации, размещенной до тестовых заданий и позволяющей в полной мере раскрыть их сущность.

При подготовке тестов предпочтение отдавалось заданиям закрытого типа с одним или несколькими правильными ответами для объективизации знаний, получения дополнительных сведений по заданной теме в виде квинтэссенции частной хирургической патологии с уклоном на этиопатогенез, классификацию, имеющиеся методики диагностики и лечения.

Особое значение отведено вопросам экстренной патологии: острому аппендициту, осложненной желчнокаменной болезни, острому панкреатиту, осложнениям язвенной болезни и грыж передней брюшной стенки, острой кишечной непроходимости, различным проявлениям интраабдоминальной инфекции (распространенному перитониту и локализованным абсцессам брюшной полости).

Учебное пособие в первую очередь предназначено студентам учреждений медицинского образования по специальностям «Медико-профилактическое дело» и «Стоматология», может быть полезным для студентов других факультетов, интернов и клинических ординаторов по хирургическим специальностям, а также врачам-хирургам, делающим первые шаги в профессиональной деятельности.

Автор с благодарностью воспримет конструктивные пожелания и замечания, позволяющие использовать их в подготовке последующих изданий.

Список сокращений

АпАб – аппендикулярный абсцесс
АБТ – антибактериальная терапия
АОЗ – антиоксидантная защита
АпИ – аппендикулярный инфильтрат
АТ – анальная трещина
БДС – большой дуоденальный сосочек
БП – брюшная полость
БПВ – большая подкожная вена
БЭ – бронхоэктазы
БЭБ – бронхоэктатическая болезнь
ВБ – варикозная болезнь
ВБНК – варикозная болезнь нижних конечностей
ВПВ – верхняя полая вена
ВПК – выпадение прямой кишки
ВТ – венозный тромбоз
ГБА – глубокая бедренная артерия
ГБО – гипербарическая оксигенация
ГЖ – грыжи живота
Гр – Грэй (единица излучения)
ГТ – гормональная терапия
ДА – диабетическая ангиопатия
ДТЗ – диффузный токсический зоб
ЖВП – желчевыводящие пути
ЖКБ – желчнокаменная болезнь
ЖКТ – желудочно-кишечный тракт
ЖП – желчный пузырь
ЗА – заболевания артерий
ЗВ – заболевания вен
ЗК – забрюшинная клетчатка
ЗПС – заболевания периферических сосудов
ИЛ – интерлейкины
КН – кишечная непроходимость
КОС – кислотно-основное состояние
КСФ – колониестимулирующие факторы
КТ – компьютерная томография
ЛА – лапароскопическая аппендэктомия
ЛПИ – лодыжечно-плечевой индекс
ЛС – лимфатическая система
ЛТ – лучевая терапия
ЛХЭ – лапароскопическая холецистэктомия
МехЖ – механическая желтуха
МЖ – молочные железы
МПВ – малая подкожная вена

МРА – магнитно-резонансная ангиография
МРТ – магнитно-резонансная томография
МТ – масса тела
НАА – неспецифический аортоартериит
НПВ – нижняя полая вена
ОАБЛ – острый абсцесс легкого
ОАН – острая артериальная непроходимость
ОАп – острый аппендицит
ОАСНК – облитерирующий атеросклероз сосудов нижних конечностей
ОБА – общая бедренная артерия
ОБВ – общая бедренная вена
ОВ – оперативное вмешательство
ОВН – острая венозная недостаточность
ОЗСНК – окклюзионные заболевания сосудов нижних конечностей
ОГДК – острое гастродуоденальное кровотечение
ОКН – острая кишечная непроходимость
ОКХ – острый калькулезный холецистит
ОМ – острый мастит
ОП – острый панкреатит
ОПр – острый парапроктит
ОТр – облитерирующий тромбангиит
ОХ – острый холецистит
ОХГ – острый гнойный холангит
ОЦК – объем циркулирующей крови
ОЭП – острая эмпиема плевры
ПБА – поверхностная бедренная артерия
ПБС – передняя брюшная стенка
ПДР – панкреатодуоденальная резекция
ПЖ – поджелудочная железа
ПИТ – послеоперационная интенсивная терапия
ПОН – полиорганная недостаточность
ПрК – прямая кишка
ПрП – предоперационная подготовка
ПЭТ – позитронно-эмиссионная томография
ПТФБ – посттромбофлебитическая болезнь
РМЖ – рак молочной железы
РП – распространенный перитонит
РЩЖ – рак щитовидной железы
СКТ – спиральная компьютерная томография
СПВ – селективная проксимальная ваготомия
СЭН – синдром энтеральной недостаточности
ТАБ – тонкоигольная аспирационная биопсия
ТТГ – тиреотропный гормон
ТЭЛА – тромбоэмболия легочной артерии
УГ – ущемление грыжи

УЗИ – ультразвуковое исследование
УФО – ультрафиолетовое облучение
ФА – фиброаденома
ФАТ – фактор активации тромбоцитов
ФКМ – фиброзно-кистозная мастопатия
ФНО – фактор некроза опухолей
ФТЛ – физиотерапевтическое лечение
ХАН – хроническая артериальная непроходимость
ХВ – хирургическое вмешательство
ХВН – хроническая венозная недостаточность
ХДА – холедоходуоденоанастомоз
ХЛ – холедохолитиаз
ХЛК – хронический лимфостаз конечностей
ХОГО – хирургическая обработка гнойного очага
ХП – хронический панкреатит
ХПН – хроническая почечная недостаточность
ХПр – хронический парапроктит
ХТ – химиотерапия
ХЭ – холецистэктомия
ЦВД – центральное венозное давление
ЦДК – цветное дуплексное картирование
ЦФ – цефалоспорины
ЧО – червеобразный отросток
ЧСС – частота сердечных сокращений
ЩЖ – щитовидная железа
ЭВЛК – эндовенозная лазерная коагуляция
ЭИ – эндогенная интоксикация
ЭКХ – эпителиальный копчиковый ход
ЭЛТ – электролучевая томография
ЭнЗ – эндемический зоб
ЭРХСТ – эндоскопическая ретроградная папиллосфинктеротомия
ЯБ – язвенная болезнь
ЯПДС – язвенный пилородуоденальный стеноз

ГЛАВА 1. Заболевания периферических сосудов. Местные проявления циркулярных нарушений

Некрозы (омертвения)

Заболевания периферических сосудов (ЗПС) подразделяются на заболевания артерий (ЗА), сопровождающихся нарушением артериального притока, заболевания вен (ЗВ), приводящие к затруднению венозного оттока, заболевания лимфатической системы (ЛС), протекающие с нарушениями лимфооттока.

В свою очередь, заболевания периферических артерий могут протекать с развитием синдрома острой артериальной непроходимости (ОАН) или хронической артериальной непроходимости (ХАН). Заболевания вен соответственно обуславливают синдром острой венозной непроходимости (ОВН) или хронической венозной недостаточности (ХВН). Заболевания периферической лимфатической системы приводят к наступлению хронической лимфатической недостаточности (лимфостаза).

Некрозы (омертвения) чаще всего являются местными исходами течения ЗПС или циркуляторных нарушений кровообращения. Слово «некроз» происходит от греческого слова *nekros* (мертвый), обозначающего гибель какой-либо части живого организма (клеток, тканей или органа). Разновидностями некрозов являются гангрена (некроз, контактирующий с внешней средой) и инфаркт (от лат. слова *infarctus* – наполненный) – некроз внутренних органов, не контактирующих с внешней средой.

В зависимости от предрасполагающих этиологических причин некрозы подразделяются на прямые и непрямые (циркуляторные).

Прямые некрозы обусловлены непосредственным воздействием таких разнообразных внешних факторов, как механический, химический, микробный, кислотно-ферментативный и др.

Непрямые (циркуляторные) некрозы являются следствием различных нарушений кровообращения: артериального притока; венозного и лимфатического оттока; нейротрофических и микроциркуляторных нарушений, реже – результата снижения центральной гемодинамики.

Патогенез некрозов условно можно представить в виде следующих этапных нарушений:

- действие иницирующих факторов (прямых и непрямых) приводит к снижению перфузионного снабжения тканей кислородом;

- снижающееся парциальное давление кислорода (pO_2) в тканях менее 30 мм рт. ст. сопровождается развитием метаболического ацидоза и затем опосредованных патофизиологических механизмов: открытию артериовенозных шунтов; дисбалансу регуляторных гуморальных систем; синтезу противовоспалительных медиаторов, включающих провоспалительные цитокины (интерлейкины-1, -2, -6, -8); фактор некроза опухолей (ФНО- α), гамма интерферон (γ -ИФ), продуцентов арахидоновой кислоты или эйкозаноидов (5-НЕТЕ, лейкотриенов, простагландинов), кислородных и азотистых метаболитов (O_2 ; H_2O_2 ; NO_2 ; NO ; OH и др.) и биогенных кининов. Представленные медиаторы обуславливают нарастание ишемического отека с наступлением ишемического синдрома и формированием зон тканевой деструкции.

Различают два вида некрозов.

➤ **Сухой (коагуляционный) некроз** формируется при локальных нарушениях кровообращения, реже – за счет воздействия прямых этиологических факторов. Вид кожных покровов при данном типе некроза представлен темно-синими либо черными эпидермальными пузырями со сниженной чувствительностью кожи. По мере отторжения некротического струпа образуется грануляционная ткань. Развивается в тканях с низким уровнем жировой клетчатки при гипопроотеинемии у лиц пожилого возраста.

➤ **Влажный (колликвационный) некроз** характеризуется достаточной глубиной поражения, распространением в подфасциально локализованные структуры, наличием выраженного отека, отсутствием демаркационной линии.

Он возникает в тканях, богатых жидкостью и имеющих выраженную жировую клетчатку.

Сопровождается быстрым присоединением гнойной (гнилостной) инфекции на фоне прогрессирующей эндогенной интоксикации.

Гангрена – вид обширного (распространенного) некроза, контактирующего с внешней средой. Характерна для заболеваний полых органов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ: кишечника, червеобразного отростка, желчного пузыря), дыхательных

путей и легких. При развитии гангрены тканей в органах активизируется распад гемоглобина, и за счет кислой среды в условиях гипоксии образуется солянокислый гематин, придающий тканям серо-грязно-зеленую или черно-коричневую окраску.

➤ **Сухой вид гангрены** характеризуется медленным развитием на фоне ХАН или ожогов кислотами. Сопровождается образованием коагуляционного некроза с распадом ядер клеток. Ткани приобретают темно-коричневую или черную окраску с мумификацией. В зоне некроза отсутствуют воспаление и лейкоцитарная инфильтрация; формирование демаркационного вала происходит за счет лейкоцитарных инфильтратов, а в последующем – за счет появления грануляций и роста соединительной ткани. Медленное самостоятельное отторжение тканей, происходящее через 4–5 недель, приводит к образованию глубокого дефекта, дном которого является грануляционная ткань.

Развитие гнойного воспаления при сухой гангрене возможно в начальном периоде – до организации демаркационного вала либо после отторжения некроза вследствие вторичного инфицирования.

➤ **Влажная гангрена** характеризуется быстрым развитием на фоне ОАН или ожогов щелочами на фоне формирования колликвационного некроза тканей.

Некротизированные ткани при данном виде гангрены содержат избыточное количество жидкости, что на фоне бактериальной инфицированности (более чем 10^5 КОЕ/г) сопровождается их гнилостным распадом.

Демаркационные процессы отсутствуют, что способствует активному всасыванию эндо-, экзотоксинов, в кровотока с подключением реперфузионного и резорбционного механизмов эндогенной интоксикации.

Лечение некрозов (гангрены) сводится к удалению девитализированных тканей (некрэктомии) с последующей активацией репаративных процессов и ранним пластическим замещением дефектов.

После некрэктомии при сухих некрозах возникает необходимость в максимальном сохранении органа, а в отношении к нижней конечности – ее опороспособности.

При влажном некрозе (гангрене) лечение предполагает его перевод в сухой вид некроза; при отсутствии для этого условий (быстрое прогрессирующее на фоне нарастающей эндогенной интоксикации (ЭИ) – проводят радикальное хирургическое

ческое оперативное вмешательство в объеме ампутации конечности (экстирпацию, резекцию органа) на уровне неизмененных тканей.

Пролежни (decubitas) являются разновидностями первичных (асептических) некрозов мягких тканей вследствие нарушения местного кровообращения при локальном давлении извне. Они же рассматриваются с позиции разновидности хронических язв, развивающихся в результате давления, трения, реже – смещение кожи у пациентов с исходным нарушением чувствительности. Наиболее частыми местами локализации пролежней являются область лопаток, поясницы, крестца, седалищных бугров, пяточной кости и ягодиц, т.е. области, где выраженность кожи и подкожной клетчатки минимальна (над прилежащими костными выступами), что сопровождается компрессией мягких тканей под действием собственной массы тела пациента.

До 96% от всех пролежней приходится на нижние отделы: крестец, седалищные бугры (67–70%), нижние конечности (30%).

Факторами, способствующими образованию пролежней, являются механическое воздействие, приводящее к критической ишемии кожи при постоянном давлении более чем 70 мм рт. ст. в течение более чем двух часов; отсутствие двигательной активности (потеря сознания, тяжелое алкогольное опьянение, травмы позвоночника, спинного мозга; ранний послеоперационный период), реже – избыточное увлажнение кожных покровов, особенно у пациентов пожилого и старческого возраста в определенных ситуациях.

По размерам выделяют пролежни, протекающие в виде свищей – малых дефектов кожи со значительной подлежащей полостью, на фоне развития остеомиелита; небольшие – диаметром до 5 см; средние – диаметром от 5 до 10 см; большие – диаметром от 10 до 15 см; гигантские – диаметром более 15 см.

Трофическая язва (ulcus) – дефект кожи или слизистых оболочек, развивающийся вследствие отторжения некротизированных тканей, сохраняющийся в результате невыраженной регенерации и отсутствия тенденции к спонтанному заживлению.

Образование трофических язв связано с причинами, лежащими в основе проявления первичных некрозов, при удлинении сроков их регенерации более чем на 8–10 недель.

К характерным особенностям течения трофических язв относят отсутствие тенденции к спонтанной регенерации и за-

живлению; появление их в центре – очаг деструкции тканей; наличие ложных грануляций, имеющих бледно-розовую окраску с цианозом, покрытых фибринозным налетом; присоединение вторичного инфицирования.

Выделяют следующие стадии развития трофических язв:

• I – предязвенное состояние – в виде изъязвления, достигающего росткового слоя кожи;

• II – в виде дистрофических изменений, некроза и воспаления всех слоев кожи и прилежащих тканей с появлением грануляций. При своем длительном течении грануляции в области дна язвенного дефекта не заполняют его целиком; приобретают гипертрофированный характер;

- III – фиброзного уплотнения дна и краев язвенного дефекта;
- IV – появления краевой эпителизации;
- V – очищения язвы и начала ее регенерации;
- VI – эпителизации и формирования рубца.

В зависимости от размеров все язвенные дефекты подразделяют на малые – до 10 см², средние – от 11 до 26 см², большие – от 27 до 50 см² и обширные – свыше 50 см².

При трофических язвах более 27–30 см² образуются хронические дефекты с оmozолелыми краями на фоне замещения грануляций в области на соединительную ткань.

Лечение трофических язв включает следующие направления: устранение этиопатогенетических факторов, способствующих их образованию; санацию гнойного очага – язвенного дефекта и окружающих тканей; стимуляцию репаративных процессов путем активации местной иммунорезистентности.

При средних, больших и обширных язвенных дефектах после их очищения прибегают к ранней аутодермопластике с помощью различных методик.

Свищ (fistula) – патологический ход в тканях, выстланный изнутри эпителием или грануляциями, соединяющий орган, естественную или патологическую полость как между собой, так и с поверхностью тела.

Свищи подразделяются следующим образом:

➤ по причине возникновения:

• врожденные – вследствие пороков эмбрионального развития; абсолютном числе случаев имеют эпителизированную выстилку;

• приобретенные:

▪ патологические, являющиеся гранулирующими либо смешанными;

▪ искусственные, вызванные хирургическими вмешательствами;

➤ строению:

• гранулирующие – полного заживления не происходит из-за постоянного поступления химически активных ингредиентов содержимого (желудочного сока тонкокишечного химуса), бактериальных токсинов; вследствие скопления свищевое отделяемое в полости свища либо его дополнительных ходах; постоянного истечения отделяемого из патологического очага;

• эпителизированные – включают губовидные свищи, при которых эпителий слизистой оболочки полого органа переходит на кожу, что исключает возможность их самостоятельного закрытия;

• смешанные (включают гранулирующие и эпителизированные виды свищей);

➤ по характеру отделяемого:

• слизистые;

• гнойные;

• мочевые;

• каловые;

• желчные;

• слюнные;

• ликворные;

➤ по отношению к полостям тела:

• наружные (включают свищи искусственного происхождения, называемые «стомами»). Такие виды свищей бывают полными или неполными (вследствие открытия на кожу либо сохранения транзита по ЖКТ);

• внутренние (включают свищи искусственного происхождения, называемые «анастомозами»).

Причины образования органических или внутренних свищей ЖКТ подразделяют на врожденные; приобретенные; посттравматические (вследствие открытых проникающих и закрытых ранений); послеоперационные (после создания разгрузочных стом отдельных участков ЖКТ или для питания пациентов); вследствие несостоятельности швов анастомозов; вследствие технических погрешностей формирования; воспалительной этиологии; вследствие пролежней стенок полых органов; онкологического происхождения.

При осмотре наружных свищей на коже определяют наружное свищевое отверстие, через которое выделяется содержимое

патологического очага. Со временем формируется канал, соединяющий очаг (орган) с кожей, который затем изнутри покрывается эпителием или грануляциями. Длительное течение патологического процесса сопровождается дополнительным инфицированием окружающих тканей и приводит к эндогенной интоксикации. При полных наружных свищах желудка, тонкой кишки происходит потеря значительных объемов пищеварительных соков, что приводит к диспротеинемии и водно-электролитным нарушениям.

Внутренние свищи не имеют специфических симптомов, вследствие чего их клиническая картина зачастую связана с признаками поражения конкретного органа либо протекает на фоне образования воспалительного инфильтрата в брюшной полости.

Лечение свищей, за исключением гранулирующих, которые в редких случаях могут закрыться самостоятельно, требует обязательного хирургического лечения. Используемые методики термического или химического разрушения эпителия свищевого хода, как правило, малоэффективны.

Лечение эпителизированных (губовидных) свищей заключается в предварительной мобилизации полого органа, вовлеченного в процесс с последующей его резекцией в пределах здоровых тканей, реже – ограничиваются только с ушиванием дефекта.

Заболевания периферических артерий

Острая артериальная непроходимость

Острая артериальная непроходимость (ОАН) – симптом-комплекс внезапно возникших нарушений артериального кровотока вследствие различных причин, проявляющийся острой ишемией кровоснабжаемого органа и создающий потенциальную угрозу для его жизнеспособности.

Причинами ОАН являются:

- эмболия – остро возникшая окклюзия артериального кровотока морфологическим субстратом, попавшим в сосудистое русло с током крови. В большинстве случаев морфологическим субстратом эмболии является тромб, сформировавшийся в левых отделах сердца, реже – в магистральных венах конечностей. Эмболами являются фрагменты атеросклероти-

ческих бляшек, участки сосудистых катетеров или стентов, мельчайшие частицы жира (жировая эмболия), прочие инородные тела;

- острый тромбоз – внезапная окклюзия артериального кровотока сгустком крови, сформированным непосредственно в зоне поражения изменений или травмированной сосудистой стенки;

- травматические повреждения стенки артерий возникают после полного пересечения артерии или ее сдавления гематомой, костными фрагментами, а также вследствие длительного (более 2 ч) наложения жгута на сегменты конечности;

- опухоли со вторичным вовлечением стенки – в большинстве случаев имеют миксоматозное происхождение;

- длительный артериальный спазм как основного магистрального сосуда, так и вторичных коллатералей.

Острая артериальная непроходимость чаще возникает в подколенной и плечевой артериях, где наиболее выражен мышечный слой и, следовательно, более активна реакция на внешние (удар, сдавление) либо внутренние раздражители (тромбоз дистальных участков периферических артерий). Артериальный спазм может носить сегментарный или распространенный характер.

Абсолютное большинство причин развития ОАН (более 90%) приходится на артериальный тромбоз и эмболию, выявление которых связано с улучшением диагностики, общим увеличением числа пациентов пожилого и старческого возраста, с ИБС, с пороками сердца, перенесших различные вмешательства.

Клинические проявления ОАН зависят от стадии процесса и степени острой ишемии (табл. 1.1).

Диагностика ОАН включает:

- лабораторную диагностику (в том числе оценка анализа крови, мочи; биохимического комплекса);

- ультразвуковое доплеровское исследование с акцентом на аускультативный анализ скорости кровотока, объем и региональное систолическое давление на различных сегментарных уровнях (с определением лодыжечно-плечевого индекса – ЛПИ).

При II стадии ОАН выявляют отсутствие артериального притока при сохранении венозного оттока.

При III стадии ОАН определяют полное аускультативное отсутствие артериального притока и венозного оттока;

- ультразвуковое дуплексное ангиосканирование, позволяющее определить уровень окклюзии, состояние сосудистой стенки в реальном режиме времени;
- рентгеноконтрастную ангиографию;
- КТ- и МРТ-ангиографию после предварительного внутривенного введения рентгеноконтрастных препаратов (*ультрависта, омнипака, отпирета*) и дальнейший анализ отраженных сигналов по кровеносным сосудам.

Таблица 1.1. Клинические проявления ОАН

Стадия ОАН	Степень ишемии	Клинические проявления
I – неугрожающей ишемии (субкомпенсации)	I	Онемение; боль и (или) парестезии в покое или при физической нагрузке
II – угрожающей ишемии (нарастания необратимых изменений)	IIА	Парез конечности, активные движения сохранены, мышечная сила ослаблена
	IIБ	Паралич конечности, отсутствие активных движений
	IIВ	Присоединение субфасциального мышечного отека
III – необратимых изменений	IIIА тяжелая ишемия	Появление ограниченной дистальной контрактуры конечности; появление начальных некрозов тканей
	IIIБ	Тотальная контрактура; признаки распространенных некрозов тканей (гангрены)

Основным достоинством МРТ-ангиографии является дополнительная возможность визуализации сосудистых структур в 3D-формате с последующим проведением многополостной реконструкции.

Лечение ОАН должно проводиться сразу же после установления диагноза – подтверждении ее стадии и степени ишемии.

При I степени показана отсроченная (до 24 ч) операция. В случае стабильного течения выполняют комплекс дополнительных диагностических мероприятий на фоне проведения лечения, включающего введение:

- *гепарина* (в дозе 40–50 000 ЕД внутривенно) или же препаратов его низкомолекулярных фракций;
- плазмозаменителей гемо-, реологического действия, субстратных антигипоксантов;

Оглавление

Предисловие	3
Список сокращений	4
ГЛАВА 1. Заболевания периферических сосудов. Местные проявления циркулярных нарушений	7
Некрозы (омертвения)	7
Заболевания периферических артерий	13
<i>Острая артериальная непроходимость</i>	13
<i>Хроническая артериальная непроходимость</i>	16
Заболевания, сопровождающиеся острым и хроническим нарушением венозного оттока	25
<i>Острая венозная недостаточность</i>	25
<i>Хроническая венозная недостаточность</i>	29
<i>Хронический лимфостаз конечностей</i>	34
<i>Тестовые вопросы и задания</i>	38
ГЛАВА 2. Заболевания щитовидной железы	77
Эндемический (нетоксический) зоб	79
Диффузный токсический зоб	80
Рак щитовидной железы	82
<i>Тестовые вопросы и задания</i>	84
ГЛАВА 3. Заболевания молочных желез	99
Острый мастит	100
Фиброзно-кистозная мастопатия	102
Филлоидная опухоль	104
Рак	105
<i>Тестовые вопросы и задания</i>	106
ГЛАВА 4. Гнойные заболевания легких и плевры	123
Бронхоэктазы	123
Острый абсцесс легкого	124
Острая эмпиема плевры	126
<i>Тестовые вопросы и задания</i>	128
ГЛАВА 5. Острый аппендицит	141
Аппендикулярный инфильтрат и абсцесс	144
<i>Тестовые вопросы и задания</i>	145

ГЛАВА 6. Заболевания желчного пузыря и внепеченочных желчных протоков	153
Желчнокаменная болезнь	153
Механическая (обтурационная) желтуха	156
Острый холангит	158
<i>Тестовые вопросы и задания</i>	159
ГЛАВА 7. Заболевания поджелудочной железы	174
Острый панкреатит	174
Хронический панкреатит	177
Кисты поджелудочной железы	180
<i>Тестовые вопросы и задания</i>	181
ГЛАВА 8. Осложнения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки	202
Язвенная болезнь	202
<i>Тестовые вопросы и задания</i>	207
ГЛАВА 9. Грыжи живота и их осложнения	223
Брюшная грыжа	223
Ущемление грыжи	229
<i>Тестовые вопросы и задания</i>	231
ГЛАВА 10. Острая кишечная непроходимость	246
Формы острой кишечной непроходимости	246
<i>Тестовые вопросы и задания</i>	252
ГЛАВА 11. Перитонит	265
Распространенный перитонит	265
<i>Тестовые вопросы и задания</i>	271
ГЛАВА 12. Заболевания прямой кишки и параректальной клетчатки	282
Заболевания прямой кишки	282
Заболевания параректальной клетчатки	283
<i>Тестовые вопросы и задания</i>	290
Эталоны ответов	305
Литература	316