

Таблица 3

Нозологические формы, явившиеся причинами перитонита у различных групп умерших

Причины перитонита	1-я группа (ИПМ-1)	2-я группа (ИПМ-2)	3-я группа (ИПМ-3)	Всего
Острая сосудистая недостаточность кишечника	5 (10,9)	86 (26,3)	77 (23,0)	168 (23,7)
Злокачественные опухоли органов брюшной полости, забрюшинного пространства и малого таза	0 (0,0)	6 (1,8)	115 (34,3)	121 (17,1)
Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки	5 (10,9)	67 (20,5)	27 (8,1)	99 (14,0)
Острый деструктивный панкреатит	12 (26,1)	64 (19,6)	21 (6,3)	97 (13,7)
Заболевания, сопровождающиеся асцитом (цирроз печени, ХСН)	18 (39,1)	29 (8,9)	4 (1,2)	51 (7,2)
Желчно-каменная болезнь, холециститы, холангиты	1 (2,2)	20 (6,1)	18 (5,4)	39 (5,5)
Спаечная болезнь брюшины	0 (0,0)	19 (5,8)	17 (5,1)	36 (5,1)
Грыжи живота	1 (2,2)	16 (4,9)	17 (5,1)	34 (4,8)
Дивертикулярная болезнь	0 (0,0)	3 (0,9)	15 (4,5)	18 (2,5)
Идиопатические воспалительные заболевания кишечника	0 (0,0)	2 (0,6)	4 (1,2)	6 (0,8)
Прочие...	4 (8,7)	15 (4,6)	20 (6,0)	39 (5,5)
Всего...	46 (100,0)	327 (100,0)	335 (100,0)	708 (100,0)

Заключение

За последние 20-30 лет частота встречаемости перитонита на аутопсии остается на прежних показателях. По секционным данным широко представлены тяжелые формы болезни, связанные со значимыми первопричинами, фоновыми заболеваниями, пожилым и старческим возрастом больных. Наиболее тяжелую группу среди умерших составляют женщины пожилого возраста с длительным и распространенным воспалением брюшины. В качестве первопричины перитонита у них обычно выступают опухолевые, ишемические и тяжелые гнойно-деструктивные заболевания

органов живота. В то время как в более легкой группе преобладают мужчины молодого и среднего возраста с неагрессивным течением патологического процесса в брюшине. Таким образом, ИПМ позволяет не только оценивать прогноз течения перитонита в клинике, но и может применяться с целью ретроспективного анализа секционных наблюдений. Ретроспективный клинко-анатомический анализ случаев перитонита предполагает распределение обследованных на группы с использованием ИПМ, что позволяет провести более объективную оценку эффективности лечебно-диагностического процесса в клинике.

Сведения об авторах статьи:

Куклин Дмитрий Сергеевич – к.м.н., доцент кафедры патологической анатомии ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: г. Уфа, 450000, ул. Ленина, 3. Тел./факс: 8(347) 247-11-12. E-mail: patan_ufa@mail.ru.

Мустафин Тагир Исламнурович – д.м.н., профессор, зав. кафедрой патологической анатомии ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: г. Уфа, 450000, ул. Ленина, 3. Тел./факс: 8(347) 247-11-12.

ЛИТЕРАТУРА

1. Глумов, В.Я. Анализ летальности больных острым перитонитом по данным вскрытий / В.Я. Глумов, А.В. Пермяков, Н.А. Кирьянов // Архив патологии. – 1987. – № 11. – С.54-59.
2. Гостищев, В.К. Перитонит / В.К. Гостищев, В.П. Сажин, Л.А. Авдовенко. – М.: Гэотар-МЕД, 2002. – 240с.
3. Ермолов, А.С. Оценка индекса перитонита Манхаймера / А.С. Ермолов, В.Е.Багдатьяев, Е.В.Чудотворцева // Вестник хирургии им. Грекова – 1996. – № 3.– С.22-23
4. Мустафин, Т.И. Диагностика и лечение кишечных свищей при перитоните / Т.И. Мустафин, М.А. Галеев, В.М. Тимербулатов, Р.Г. Каланов. – Уфа, 1999. – 275с.
5. Суковатых, Б.С. Лечение распространенного гнойного перитонита / Б.С. Суковатых, Ю.Ю. Блинков, А.Е. Букреева и др. // Хирургия. – 2012. – № 11. – С.45-52.
6. Тимербулатов, В.М. Синдром кишечной недостаточности при перитоните / В.М. Тимербулатов, Т.И. Мустафин, Д.С. Куклин, Ш.В. Тимербулатов. – Элиста: ЗАОр «НПП «Джангар», 2008. – 152 с.
7. Федоров, В.Д. Современные представления о классификации перитонита и системах оценки тяжести состояния больных / В.Д. Федоров, В.К. Гостищев, А.С. Ермолов, Т.Н. Богницкая // Хирургия. – 2000. – № 4. – С.58-62.
8. Fugger, R. Validierungsstudie zum Mannheimer Peritonitis Index / R. Fugger, M. Rogy, F. Herbst [et al.] // Chir. – 1988. – Bd. 59, № 9. – S.598-601.

УДК 579.61

© В.В. Литвинов, Л.М. Лемкина, М.Л. Кононова, Г.Г. Фрейнд, В.П. Коробов, 2014

В.В. Литвинов, Л.М. Лемкина, М.Л. Кононова, Г.Г. Фрейнд, В.П. Коробов МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МОДЕЛИ КАТЕТЕРАССОЦИИРОВАННОЙ ИНФЕКЦИИ

¹ГБОУ ВПО «Пермская государственная медицинская академия
им академика Е.А. Вагнера» Минздрава России, г. Пермь

²Институт экологии и генетики микроорганизмов УрО РАН, г. Пермь

Проведено моделирование катетерассоциированной инфекции для изучения морфологических реакций тканей вокруг катетеров. Животным имплантировали катетеры с предварительно выращенными биопленками стафилококков, однократно и многократно вводили взвеси бактерий в ткани с последующей оценкой выраженности воспалительной реакции в течение трех суток.

Отмечено образование ограничительного вала вокруг катетера, состоящего из фибрина и клеточных элементов воспалительного инфильтрата, толщина и состав которого различны в зависимости от сроков наблюдения и особенностей эксперимента. Иммуносупрессия обуславливает более выраженный рост колоний стафилококков и менее выраженный воспалительный ответ, чем при введении культуры стафилококков без введения циклофосфида. Используемая модель катетерассоциированной инфекции может быть реализована для оценки эффективности влияния различных антибактериальных соединений на биопленки *in vivo*.

Ключевые слова: модель катетерассоциированной инфекции, бактериальные биопленки, морфология.

V.V. Litvinov, L.M. Lemkina, M.L. Kononova, G.G. Freynd, V.P. Korobov MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF CATHETER-RELATED INFECTION MODEL

Animals were implanted catheters with previously grown biofilms. Bacterial suspension was administered in surrounding tissues single and repeatedly. Cellular composition and volume of bacterial colonies were evaluated.

Formation of restrictive shaft, consisted of fibrin and inflammatory infiltration, thickness and composition of which was different depending on time of supervision and conditions of experiment, was noted. Immunosuppression specifies more expressed grow of staphylococcus colonies and less expressed inflammatory answer, than in case of staphylococcus culture injection and intake cyclophosphamide's injections. The proposed model of catheter-related infections can be used to evaluate the performance impact of various antibacterial compounds on biofilm formation *in vivo*.

Key words: model of catheter-associated infection, bacterial biofilms, morphology.

Катетерассоциированные инфекции составляют 11-37% всех нозокомиальных инфекций и обуславливают развитие сепсиса в 20–55% случаев [2,6]. Стафилококки являются ведущими возбудителями катетерассоциированных инфекций: их удельный вес среди гемокультур превышает 70% [7,8]. Доказано существование микроорганизмов в виде сообществ, окруженных матриксом микробных биопленок, которые являются главным фактором контаминации различных имплантируемых устройств [3,4]. Инфицированные биопленками катетеры особенно часто являются источником стафилококкового сепсиса у новорожденных и иммунокомпроментированных больных [7]. Представляет интерес разработка экспериментальной модели катетерассоциированных инфекций, в том числе и при иммуносупрессии [5].

Цель работы – морфологическая характеристика модели катетерассоциированной инфекции у лабораторных мышей в условиях иммуносупрессии, обусловленной введением циклофосфида.

Материал и методы

Исследования проводили на 42 самцах белых беспородных мышей весом 25-30 г, разделенных на контрольную и опытную группы. Контрольной группе вводился физиологический раствор, опытной группе – циклофосфамид в дозе 200 мг/кг. Животным обеих групп под наркозом в виде 20% раствора Ксилазина под кожу спины имплантировали фрагмент пластикового катетера длиной 0,5 см. В зависимости от предварительной обработки катетера животные в каждой группе были разделены на четыре подгруппы. Первой подгруппе

имплантировали стерильные катетеры. Второй подгруппе – катетеры с предварительно выращенными на них в течение двух суток биопленками. Третьей подгруппе вводили стерильные катетеры и затем в операционную рану после ее закрытия вводили 0,5 мл взвеси стафилококка в физиологическом растворе, содержащем 10^9 КОЕ/мл. Четвертой подгруппе также вводили стерильные катетеры и затем в операционную рану после ее закрытия ежедневно в течение трех дней вводили 0,5 мл взвеси стафилококка в физиологическом растворе, содержащем 10^9 КОЕ/мл. Животных всех групп выводили из эксперимента на первые, вторые и третьи сутки, проводили гистологическое исследование тканей вокруг катетера по общепринятой методике. Препараты окрашивали гематоксилином и эозином, пикрофуксином по Ван-Гизону, по Броун-Хопсу. Проводили морфометрическое исследование в программе ImagePro+ для оценки клеточного состава воспалительного инфильтрата, статистическое исследование с использованием критерия Стьюдента.

Результаты и обсуждение

Результаты исследования тканей животных контрольной группы

В первой подгруппе животных при имплантации отрезков стерильных катетеров, исходя из анализа клеточного состава, отмечалась последовательная смена фаз воспаления вокруг катетеров в течение всего периода исследований. На первые сутки преобладающей была лейкоцитарная фаза, которая характеризовалась наличием фибрина и выраженной инфильтрации нейтрофильными гранулоцитами. На вторые и третьи сутки по сравне-

нию с первыми сутками наблюдалось значительное количество макрофагов среди нейтрофилов и небольшое количество фибробластов (макрофагальная фаза). Отмечено увеличение количества фибробластов более чем в 10 раз уже на вторые сутки ($p=0,005$). На третьи сутки в зоне катетера регистрировалось образование значительного количества грануляционной ткани с тонкими коллагеновыми волокнами, что свидетельствует о наступлении фибропластической фазы воспаления. Данная патогистологическая картина и сроки смены фаз характерны для развития

воспалительных реакций на инородное тело в коже мышей[1].

Во второй подгруппе при имплантации катетеров с предварительно выращенными на них двухсуточными биопленками обнаруживались особенности состава клеточного инфильтрата в различные сроки исследования. Так, в первые сутки зона воспалительного инфильтрата была выражена в значительно большей степени. На вторые сутки (в макрофагальную фазу) на поверхности катетеров выявлялось увеличение численности колоний микроорганизмов и клеток – макрофагов, нейтрофилов и фибробластов (см. таблицу).

Таблица

Изменение соотношения клеточного состава в подгруппах

Подгруппы	Сутки	n	Клеточные элементы, $M \pm m$			
			макрофаги	нейтрофилы	фибробласты	лимфоциты
			Группа контроля (без иммуносупрессии)			
Вторая	1	3	1,6±0,9	4,6±0,3	1,3±0,6	3,3±0,3
	2	5	2,4±0,8	2,4±0,6	1,4±0,5	2,2±0,7
	3	7	3,1±1,3	9,2±1,9*	6,1±1,8*	2,5±0,7
Третья	1	8	3,5±1,1	3,3±0,6	0,8±0,3	5,7±1,1
	2	7	2,2±0,5	2,7±0,5	3,4±1,2*	4,2±0,9
	3	4	2,2±0,4	3,2±0,8	4,0±2,4	2,2±1,1
Четвертая	1	8	3,5±1,1	3,3±0,6	0,8±0,3	5,7±1,1
	2	3	8,3±0,8	6,0±2,6	1,3±0,3	4,3±1,4
	3	6	2,8±0,9	3,6±1,4	0,8±0,4	3,0±0,4
Группа иммуносупрессированных животных (на фоне действия циклофосфамида)						
Вторая	1	6	3,0±0,8	6,2±2,1	1,2±0,6	2,3±1,0
	2	5	2,4±0,6	3,8±1,5	4,0±1,0**	1,8±0,4
	3	4	3,3±1,9	3,0±1,0**	3,5±1,3	4,3±1,7
Третья	1	6	2,7±0,8	2,0±0,6	0,7±0,2	2,3±0,7
	2	5	5,4±1,2**	3,4±1,1	2,6±1,0	3,8±0,4
	3	8	2,0±0,3	4,0±0,9	3,0±0,5	3,1±1,0
Четвертая	1	6	2,7±0,8	2,0±0,6	0,7±0,2	2,3±0,7
	2	5	2,4±0,7**	1,2±0,8	1,6±0,6	0,8±0,5**
	3	8	2,5±0,8	0,8±0,2**	1,8±0,5	2,0±0,9

* $p \leq 0,05$ по сравнению с первыми сутками подгруппы контроля без применения циклофосфамида.

** $p \leq 0,05$ по сравнению с аналогичными сутками аналогичной подгруппы без применения циклофосфамида.

На третьи сутки отмечается возрастание содержания нейтрофилов в составе клеточного инфильтрата по сравнению с контролем ($p=0,042$), происходит резкое увеличение количества фибробластов ($p=0,016$) и уменьшение размеров микробных колоний. При этом ограничительный вал состоит из фибрина и грануляционной ткани со значительным содержанием фибробластов. Тенденция к уменьшению количества лимфоцитов свидетельствует об угнетении иммунного ответа, индуцированного наличием биопленок стафилококка в очаге воспаления.

В третьей подгруппе с однократным введением взвеси стафилококков в зону имплантации катетера протекание фаз воспаления также характеризовалось рядом особенностей. Уже в первые сутки после имплантации катетера отмечалась адгезия бактерий с формированием микробных колоний на поверхности катетера. По периферии катетера продолжалось формирование воспалительно-

го инфильтрата с большим количеством нейтрофильных гранулоцитов (воспалительная фаза). На вторые-третьи сутки объем бактериальных колоний уменьшался, а в количественном содержании макрофагов, нейтрофилов и лимфоцитов имелась тенденция к снижению по сравнению с первыми сутками и контролем. Также наблюдался рост количества фибробластов на вторые сутки, но менее выраженный, чем в контроле ($p=0,05$). На третьи сутки колонии на катетере практически исчезали, а инфильтрат был представлен слоем фибрина, широкой зоной грануляционной ткани с большим количеством фибробластов, нежных коллагеновых волокон, умеренным содержанием клеток лимфоидного ряда.

В четвертой подгруппе (при ежедневном введении стафилококка в зону имплантации катетера) морфологические отличия от проявлений воспаления в третьей подгруппе начинались со вторых суток и характеризовались интенсивным ростом колоний на по-

верхности катетера с увеличением количества макрофагов и нейтрофилов, количество которых на третьи сутки имело тенденцию к снижению. На третьи сутки появлялась грануляционная ткань, а объем микробных колоний резко возрастал с тенденцией к падению количества лимфоцитов. Фибропластические изменения на третьи сутки были выражены слабо, так как изменения количества фибробластов не наблюдалось и сеть коллагеновых волокон была очень рыхлой. Данные изменения в подгруппе, по-видимому, отражали истощение воспалительного ответа тканей вокруг катетера в связи с высокой инфекционной нагрузкой.

Результаты исследований группы иммуносупрессированных животных

В первой подгруппе при имплантации стерильных катетеров отличий в течении воспалительного процесса от контрольной группы практически не наблюдалось.

Во второй подгруппе при имплантации катетеров с предварительно выращенными на них двухсуточными биопленками отличие от контрольной группы заключалось в том, что фибробласты в большом количестве появлялись уже к концу первых, началу вторых суток ($p=0,049$). На вторые сутки как и в контрольной группе на поверхности катетера появились колонии микроорганизмов. На третьи сутки рост колоний продолжался уже на фоне ограниченного вала, состоящего из фибробластов и коллагеновых волокон, а количество нейтрофилов к третьим суткам в сравнении с аналогичной подгруппой без применения циклофосфамида резко снизилось ($p=0,045$).

В третьей подгруппе при однократном введении взвеси стафилококка в зону имплантации катетера были выявлены следующие существенные отличия от аналогичной группы без применения циклофосфамида. Инфильтрация в лейкоцитарную фазу в первые сутки была не так сильно выражена. На вторые сутки рост колоний в отличие от группы контроля не замедлялся, а количество макрофагов достоверно увеличилось ($p=0,02$), при этом отмечалась тенденция к раннему наступ-

лению фибропластической фазы. К третьим суткам на фоне слабого развития грануляционной ткани и выраженного вала из фибробластов и коллагена отмечался рост колоний как на поверхности, так и внутри катетера.

В четвертой подгруппе при ежедневном введении стафилококка в зону имплантации катетера на вторые сутки объем колоний резко увеличился, но в отличие от аналогичной подгруппы без применения циклофосфамида к третьим суткам он наблюдался и внутри катетера. По сравнению с аналогичной группой без применения циклофосфамида ко вторым суткам отмечалось снижение количества макрофагов ($p=0,002$), лимфоцитов ($p=0,029$). На третьи сутки было отмечено увеличение объема колоний с формированием ограниченного вала из фибробластов и коллагеновых волокон по периферии катетера и резким снижением количества нейтрофилов в инфильтрате ($p=0,04$).

Выводы

1. Воспалительная реакция на катетеры с предварительно выращенными на них биопленками в первые трое суток выражена в меньшей степени, чем на однократное и многократное введение взвеси бактерий в зону имплантации катетера.

2. При ежедневном введении взвеси стафилококка в зону имплантации катетера на фоне применения циклофосфамида в тканях, окружающих катетер, отмечается меньшее содержание всех клеточных элементов – макрофагов, нейтрофильных гранулоцитов и лимфоцитов, что отражает иммуносупрессию, обусловленную циклофосфамидом.

3. Рост колоний микроорганизмов на имплантированных катетерах наиболее выражен при иммуносупрессивном действии циклофосфамида. При этом отмечается формирование воспалительного инфильтрата и микробных колоний как снаружи, так и внутри просвета катетеров, в отличие от контрольной группы без применения циклофосфамида, когда микробные колонии и воспалительный инфильтрат обнаруживались только снаружи катетера.

Сведения об авторах статьи:

Литвинов Валерий Викторович – аспирант кафедры патологической анатомии ГБОУ ВПО ПГМА им. ак. Е.А. Вагнера Минздрава России. Адрес: 614000 г. Пермь, ул. Луначарского, 72. E-mail: drlitvinov@mail.ru.

Лемкина Лариса Марковна – к.м.н., старший научный сотрудник лаборатории биохимии развития микроорганизмов ИЭГМ УрО РАН. Адрес: 614081 г. Пермь, ул. Ленина, 11. E-mail: korobov@iegm.ru.

Кононова Маргарита Леонидовна – к.м.н., доцент кафедры нормальной физиологии ГБОУ ВПО ПГМА им. ак. Е.А. Вагнера Минздрава России. Адрес: 614000 г. Пермь, ул. Крупской, 44. E-mail: kra.pgma@mail.ru.

Фрейнд Генриетта Герхардовна – д.м.н., профессор кафедры патологической анатомии ГБОУ ВПО ПГМА им. ак. Е.А. Вагнера Минздрава России. Адрес: 614000 г. Пермь, ул. Луначарского, 72. E-mail: kra.pgma@mail.ru.

Коробов Владимир Павлович – к.м.н., зав. лабораторией биохимии развития микроорганизмов ИЭГМ УрО РАН. Адрес: 614081 г. Пермь, ул. Ленина, 11. E-mail: korobov@iegm.ru.

ЛИТЕРАТУРА

1. Майборода, А.А. Динамическая структура очага воспаления. Морфофизиологические критерии адаптивных состояний. – Иркутск, 1979. – С. 38-49.
2. European perspective on intravascular catheter-related infections: report on the microbiology, workload, aetiology and antimicrobial susceptibility (ESGNI-005 Study) / E. Bouza [et al.] // Clin. Microbiol. Infect. – 2004. - № 10. – P. 838-842.
3. Haugo A. J. Vibrio cholerae Cyt R is a repressor of biofilm development / A. J. Haugo, P. I. Watnick // Mol. Microbiol. – 2002. - № 45. – P. 471-483.
4. James D Bryers. Medical biofilms / D Bryers James // Biotechnol. Bioeng. – 2008. - № 100. – P. 1-18.
5. Hematologic malignancies and other marrow failure states: progress in the management of complicating infections / A. S. Levine [et al.] // Hematol. 1974. - № 11. – P. 141-202.
6. Mermel L. Guidelines for the management of intravascular catheter-related infections / L. Mermel, B. Farr, R. Sheretz // Clin. Infect. Dis. – 2001. - № 32. – P. 1249-1272.
7. Staphylococcus epidermidis surfactant peptides promote biofilm maturation and dissemination of biofilm-associated infection in mice / Wang Rong [et al.] // J. Clin. Invest. – 2011. - № 121(1). – P. 238-248.
8. Safdar N. The pathogenesis of catheter-related bloodstream infection with noncuffed short-term central venous catheters / N. Safdar, D. G. Maki // Inten. Care Med. – 2004. - № 30. – P. 62-67.

УДК 616.346.2-002.1-089.87

© Т.И. Мустафин, Н.В. Александрова, 2014

Т.И. Мустафин, Н.В. Александрова
**НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ МОРФОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ
 ОСТРОГО АППЕНДИЦИТА**

*ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет»
 Минздрава России, г. Уфа*

Актуальность проблемы острого аппендицита у лиц пожилого возраста обусловлена поздней обращаемостью за медицинской помощью, преобладанием деструктивных вариантов заболевания и более частым развитием в послеоперационном периоде гнойных осложнений. Эти особенности во многом связаны с возрастной инволюцией, в том числе лимфоидного аппарата, иннервации, сосудистой сети червеобразного отростка. Рассмотрены различные аспекты морфологической диагностики острого аппендицита, в частности у лиц пожилого возраста с сопутствующей ишемической болезнью сердца.

Ключевые слова: острый аппендицит, морфологическая диагностика, генетические факторы.

Т.И. Mustafin, N.V. Aleksandrova
**SOME QUESTIONS ABOUT ACUTE APPENDICITIS
 MORPHOLOGICAL DIAGNOSIS**

The problem of acute appendicitis urgency in elderly is determined by late medical help, by predominance of destructive forms of disease and by frequent development of postoperative purulent complications. Those features are largely related to lymphoid apparatus, innervation and vascularisation of appendix age-specific involution. Various aspects of morphological diagnosis in acute appendicitis, especially in elderly patients with concomitant ischaemic heart disease are revealed in the article.

Key words: acute appendicitis, morphological diagnostics, genetic factors.

В ряду неотложных абдоминальных операций на аппендэктомию приходится 26-29% [3,14,15,16,17]. Многие исследователи [8,25,33] указывают на рост заболеваемости острым аппендицитом. При этом особую сложность представляет диагностика острого аппендицита у лиц пожилого возраста [9,18]. Диагностические ошибки при остром аппендиците имеют место в 12-31% случаев, причем на догоспитальном этапе данный показатель доходит до 70% [15,17,24,30]. Сочетание возрастных изменений внутренних органов и сопутствующих заболеваний лиц пожилого и старческого возраста относят их к категории больных с высоким риском неблагоприятного исхода [31]. При прочих равных условиях возрастные изменения внутренних органов и сопутствующие заболевания негативно влияют на клинические признаки острого аппендицита [26]. Длительное и малосимптомное

течение заболевания, поздняя обращаемость к врачу часто обуславливают развитие осложнений [12]. Диагностические трудности, высокая частота заболевания, тяжесть осложнений, связанных с поздней диагностикой на фоне стабильных показателей смертности свидетельствуют о том, что проблема диагностики острого аппендицита, в том числе морфологической, остается актуальной.

После аппендэктомии осложнения встречаются в 4,2-16,2% случаев, нередко достигая 32,3% у больных старше 50 лет [3,30,36]. Частота осложнений возрастает с каждым десятилетием жизни и в возрасте 70 лет и старше достигает 36,6%, что почти в 3 раза выше аналогичного показателя у больных моложе 60 лет [23]. Несмотря на достижения медицинской науки и практики, послеоперационная летальность при остром аппендиците варьирует от 0,14 до 0,4% [16,17,20].