

### ლიტერატურა:

1. Rosen RJ, Riles TS. Arteriovenous malformations. In: Strandness Jr DE, van Breda A, editors. Vascular Diseases: Surgical and Interventional Therapy. New York: Churchill Livingstone; 1994. p. 1121–37.
2. K.D. Calligaro, T.V. Sedlacek, R.P. Savarese, P. Carneval, D.A. DeLaurentis. Congenital pelvic arteriovenous malformation: long-term follow-up in two cases and a review of the literature. J. Vasc. Surg. 16 (1992) (100 - 108)
3. H.H. Trout III, H.A. McAllister Jr, J.M. Giordano, N.M. Rich. Vascular malformations. Surgery 97 (1985) (36 - 41)
4. J.P. Neifeld, J.L. Doppman, P.B. Chretien. Congenital pelvic arteriovenous fistulas: report of a case and review of the literature. J. Urol. 114 (1975) (648 - 652)
5. M.H. Siegelbaum, A.M. Samaha, W.L. Gerber, J.V. White, A.C. Friedman, E.J. Seidmon, A.R. Kendall. Congenital pelvic arteriovenous malformation with massive prostatic hemorrhage: a case report. J. Urol. 141 (1989) (382 - 384)
6. H. Touyama, T. Hatano, Y. Ogawa. Massive prostatic bleeding after transurethral resection of the prostate in a patient with a congenital pelvic arteriovenous malformation. J. Urol. 160 (1998) (1803)
7. L.J. Kurello, J.H. Kopchick, J.L. Irwin, L. Bursch. Congenital pelvic arteriovenous malformation. Urology 27 (1986) (165 - 167)
8. S.L. Richards, A. Melman, B.K. Davis-Joseph. Pelvic arteriovenous malformation mimicking seminal vesicle cyst. Urology 53 (1999) (420 - 422)
9. N. Toyota, A. Naito, Y. Kohata, K. Ito. Effective treatment of hemospermia by liquid embolization of a small pelvic arteriovenous malformation. Cardiovasc. Intervent Radiol. 21 (1998) (258 - 260)
10. C. Burkhart, G. Egghart. Symptomatische kongenitale arteriovenöse Malformation beim Mann. Urologe 35 (1996) (418 - 421)
11. M. Tanaka, K. Iida, S. Matsumoto, et al.. A case of pelvic arteriovenous malformation in a male. Int. J. Urol. 6 (1999) (374 - 376)
12. L.D. Vos, E.P. Bom, D. Vroegindeweij, A. V. Tielbeek. Congenital pelvic arteriovenous malformation: a rare cause of sciatica. Clin. Neurol. Neurosurg. 97 (1995) (229 - 232)
13. R.S. MacIntyre. Abdominal aortography. Radiol. Clin. N. Am. 2 (1964) (425 - 427)
14. C.F. Berner, E.F. Cox, R.W. Buxton. Unusual arteriovenous fistulae involving hepatic artery. Am. Surg. 33 (1967) (276 - 282)
15. H. Fleming et al. Obstetrics & Gynecology 73: 209, 1989
16. Teresa W.P. Chow et al. British Journal of Obstetrics and Gynaecology, February 1995 Vol 102, pp 166.
17. W. Poppe, M.D. et al. American Journal of Obstetrics & Gynecology 1987: 156 pp 179-80

Vardishvili G, Muxigulashvili L., Kitsmarishvili L., Aladashvili E., Ruadze T., Jinchveladze G., Qutateladze M., Quntelia K.

### A-V MALFORMATION OF PELVIC BLOOD VESSELS AND A COMBINED OPERATIVE APPROACH

LTD. AVERSI CLINIC TBILISI, GEORGIA

**Introduction :** Congenital Arterio Venous malformation

of the pelvic blood vessels is one of the rarely encountered surgical pathologies (pAVM), which is characterized by an high index of morbidity and mortality rates.

**Clinical Case:** A 42 year old female patient was admitted in the Department of Vascular Surgery at THE AVERSI CLINIC- TBILISI, GEORGIA. Her main complaint was , a Bleeding Ulcer from a Gigantic Pulsatile Tumour over the Right Gluteal region. Initially She noticed an asymmetrical growth of the Right Gluteus 15 years ago. At present the swelling is characterized by hyperpigmented skin with a trophic ulcer. Irregular rough edges with necrotic ulcer base was noticed in the upper inner quadrant.

**Procedure :** Angiography of the pelvic vessels, played a key role in diagnosis of the disease.

Initially, CT angiogram was done. Fig. 2

Vivid malformations were obvious in the Right Pelvis, comprising the entire Right Gluteus. The contrasted Inferior Vena Cava, in its arterial phase is also noticed.

During the First Stage., Therapeutic Embolisation of the Superior Gluteal Artery was done with two vascular plugs (AMPLATZER) followed by embolisation of several other branches of the same artery comprising the malformations with 12 COILS. (Fig 3) Post embolisation, the second CT shows the disappearance of most of the malformations.

During the Second Stage., Open surgery was performed with Excision of the Malformation. As a result of which, approximately 2/3 of Right Gluteus was actually excised.

Post surgery., the vascularisation of the Right Gluteus was practically disappeared. The Gigantic Stump of the Right inner artery after embolisation was obvious. (Fig 4)

The wound was left open for a week., for delayed primary closure and later closed with approximating sutures using local soft tissues. Healing process was satisfactory without any obvious complications. It was completed in 6 weeks.

**Conclusion :** Application of Combined Endovascular and Open Surgeries have reached the effectiveness of treating high flow complex A-V malformations.

ვაშაკიძე ე<sup>1</sup>, მეგრელიშვილი თ<sup>1</sup>, პაჭკორია ე<sup>1</sup>,  
თევზაძე ლ<sup>2</sup>, ლაშქარაშვილი მ<sup>2</sup>.

### STEC- შიგა-ტოქსინ მაპროდუცირებალი E.coli-ინფექცია და მისი გართულებები

თსსუ, ინფექციურ სნეულებათა დეპარტამენტი;

დაავადებათა კონტროლის და საზოგადოებრივი ჯანდაცვის ეროვნული ცენტრი (NCDC)

ინფექციური დიარეა რჩება შინაგანი მედიცინის აქტუალურ პრობლემად, რაც განპირობებულია, როგორც დაავადებათა გავრცელების არეალის გაფართოებით, ასევე მძიმე და გართულებული შემთხვევების მნიშვნელოვანი ზრდით. ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის მონაცემებით 21-ე საუკუნის დასაწყისისთვის განვითარებად ქვეყნებში ყოველ-

ნლიურად 2 მილიარდზე მეტი შემთხვევა გვხვდება, რომელთაგან 3,5 მლნ. ლეტალური გამოსავლით მთავრდება[1]. დაავადებათა კონტროლის ეროვნული ცენტრის მონაცემებით, საქართველოში ბოლო ათწლეულში აღინიშნება ინფექციური დიარეით ავადობის მაჩვენებლის ზრდა, როგორც მოზრდილებში, ასევე ბავშვებში - 139,4 დან 614,3 მდე 100000 მოსახლეს (NCDC).

ინფექციური დიარეის ეტიოლოგიური სტრუქტურა მრავალფეროვანია, მათ შორის მნიშვნელოვანია ენტერობაქტერიის მრავალრიცხოვანი წარმომადგენელი. თუ გასული საუკუნის 80-იან წლებში ინფექციური დიარეის ეტიოლოგიურ სტრუქტურაში მნიშვნელოვანი ადგილი შიგელეზა (s. flexneri, s. sonnei) და სალმონელეზს (s. typhimurium, s. enteritidis) ეკავათ, ბოლო ათწლეულში მნიშვნელოვნად მოიმატა პათოგენური E.coli-ს როლმა. [2] ინტესტინული პათოგენური E.coli-ს სხვადასხვა შტამებს შორის განსაკუთრებულ ყურადღებას იქცევს შიგა-ტოქსინ მაროდუცირებელი E.coli-(STEC). STEC — ინფექცია ხასიათდება ჰემორაგიული კოლიტის კლინიკური სურათით და ზოგ პაციენტში სიცოცხლისთვის საშიში ექსტრაინტესტინული გართულებების განვითარებით – როგორცაა მაგალითად ჰემოლიზურ-ურემიული სინდრომი ( hemolytic-uremic syndrome-HUS).[3]

გერმანიაში 2011წ. STEC-ინფექციის ეპიდემიის დროს რეგისტრირებული 3842 შემთხვევიდან, HUS-სინდრომი განუვითარდა ინფიცირებულთა 5%-ს, რაც 4 % -ში ლეტალობით დაითავრდა. [4]

საქართველოში ჰემორაგიული კოლიტის ეტიოლოგიური სტრუქტურა ხშირად გაუშიფრავი რჩება, რაც ერთი მხრივ რეგიონში მოცირკულირე გამომწვევთა მრავალფეროვნებით და მეორე მხრივ ლაბორატორიული დიაგნოსტიკის არასრულყოფილებით უნდა იყოს განპირობებული.

#### **გამოკვლევის მიზანი და მეთოდები**

კვლევის მიზანს წარმოადგენდა ჰემორაგიული კოლიტების ეტიოლოგიურ სტრუქტურაში STEC ინფექციის ხვედრითი წილის დადგენა და HUS-ით გართულებულ შემთხვევათა კლინიკური თავისებურებების გამოვლენა.

დაკვირვების ქვეშ იმყოფებოდა ჰემორაგიული კოლიტით 100 პაციენტი; მათ შორის 50 პაციენტში დადასტურდა STEC ინფექცია, მათგან 13-ში დაავადება გართულდა HUS-ით. პაციენტებს მკურნალობა უტარდებოდათ ინფექციური პათოლოგიის, შიდსისა და კლინიკური იმუნოლოგიის სამეცნიერო-პრაქტიკულ ცენტრში. STEC ინფექციის დიაგნოზის დადგენა ხდებოდა ბაქტერიოლოგიური მეთოდით: კულტურის მიღება; შიგა ტოქსინის მარკერების (stx1, stx2, eae, ehv) აღმოჩენა ხდებოდა ფეკალიების გამოკვლევით PCR და ImmunoCard STAT -მეთოდით.[5] გამოკვლევები ტარდებოდა დაავადებათა კონტროლის ეროვნული ცენტრის (NCDC) -ის ლაბორატორიაში.

#### **შედეგები და ანალიზი**

ჰემორაგიული კოლიტით დაავადებულ 100 ავადმყოფთან ეტიოლოგია გაიშიფრა 38% -ში. გამოვლინდა შემდეგი ენტერობაქტერიული მიკროორგანიზმები:

STEC- (026, 0103, 0111, 045, 0157)- 50%, Shigella-21% (flexneri, sonnei). salmonella-5% (enteritidis), klebsiella-15%, citrobacter-3% და პათოგენური ეშერიხიების იშვიათი სეროვარები—EE.hermani-3%, E.fergusonii-3%. დიაგნოზის ბაქტერიოლოგიური დადასტურება ვერ მოხერხდა 62% ში. მოლეკულურ-ბიოლოგიური და სეროლოგიური მეთოდით ფეკალიების გამოკვლევაში შიგა- ტოქსინის არსებობა დადასტურა 41 შემთხვევაში ( 41%);

STEC-ინფექციის დიაგნოზი კომპლექსურად (ბაქტერიოლოგიური, მოლეკულურ-ბიოლოგიური და სეროლოგიური კვლევა) დაუდგინდა 50 პაციენტს (50%). მათგან 10 შემთხვევაში დიაგნოზის დადასტურება მოხდა სეროლოგიური და ბაქტერიოლოგიური მონაცემების თანხვედრით (STEC კულტურა შიგა ტოქსინი), 9 შემთხვევაში E.coli-ინფექციის დიაგნოზი ეყრდნობოდა მხოლოდ ბაქტერიოლოგიური კვლევით STEC კულტურის მიღებას. 31 შემთხვევაში კი შიგა-ტოქსინ მაროდუცირებელი ბაქტერია გამოვლინდა სეროლოგიური კვლევით (62%).

STEC-ინფექციის სპორადული შემთხვევები მთელი წლის მანძილზე რეგისტრირდებოდა, მაგრამ შემთხვევათა მატების პიკი ივლის-აგვისტოს თვეებზე მოდიოდა (65%). STEC ინფექცია უფრო ხშირად რეგისტრირდებოდა სოფლის მცხოვრებლებში, ქალაქთან შედარებით (54% ვს 46% შესაბამისად) და ძირითადად 30-40 წლის პირებში. ქალები მნიშვნელოვნად ჭარბობდნენ მამაკაცებს (74% ვს 26%). ჰემორაგიული კოლიტის შედარებით მძიმე კლინიკური მიმდინარეობის ფორმები გამოვლინდა STEC - ინფექციის ჯგუფში (50%). STEC-ინფექციის მიმდინარეობა განსხვავდებოდა სხვა ეტიოლოგიის ჰემორაგიული კოლიტის კლინიკისაგან; ეს უკანასკნელი ხასიათდებოდა მწვავე დასაწყისით, მაღალი ცხელებით (38-39 C), დისპეფსიური მოვლენებით, ზომიერი აბდომინალური ტკივილით, ტენეზმებით, დეფეკაციის გახშირებით 10-15-ჯერ დღე-ღამეში სისხლის და ლორწოს შემცველი მასებით (50%).

STEC-ინფექციისთვის დამახასიათებელი იყო: დაბალი სუბფებრილიტეტის ფონზე უმნიშვნელო დისპეფსიური მოვლენები, დაავადების II-III დღიდან აბდომინური სინდრომის მწვავე დაწყება. მუცლის შეტევითი, დიფუზური ტკივილი, ტენეზმები, დეფეკაციის სიხშირე 30-40 ჯერ დღე-ღამეში, უხვ-სისხლიანი მასებით, ფაქტიურად განავლოვანი მასების გარეშე.

STEC - ინფექციით პაციენტებში გართულებები განუვითარდა 32%-ს; მათგან HUS-ი გამოვლინდა 13-ს ( 26%).

HUS —ის ჯგუფში (13 პაციენტი), ქალები ჭარბობდნენ მამაკაცებს (77% ვს 23 %). HUS უფრო ხშირად 30-40 წლის ქალებში განვითარდა. ამასთან, იმ პაციენტებში, რომლებიც შედარებით გვიან, დაავადების მე-4-5 დღეზე იყვნენ ჰოსპიტალიზებულნი. აღსანიშნავია, რომ მათ პრემორბიდული ფონი დამძიმებული ჰქონდათ რკინადეფიციტური ანემიით, საშარდე სისტემის ქრონიკული დაავადებებით, ორსულთა ნეფროპათიით ანამნეზში, პოლიართრიტი. ტიპური იყო სუბფებრილური ცხელება (37-37,5) და სისხლიანი დიარეის დაწყება დაავადების II-III დღეს

(67%). შემუშავებული სინდრომი და დიზურიული მოვლენები HHUS-ით პაციენტთა 2/3 ში დაავადების მე-3-4 დღეზე ვლინდებოდა. პაციენტებს ჰოსპიტალიზაციის პირველსავე დღეს აღენიშნებოდათ ლაბორატორიული მაჩვენებლების მკვეთრი ცვლილებები: ლეიკოციტოზი (12-14000), ნეიტროფილოზით და ფორმულის მარცხნივ გადახრით. მე-2-3 დღიდან ვლინდებოდა მზარდი ჰემოლიზური ანემია ჰემოგლობინის დაქვეითებით და ერითროპენიით, ასევე თრომბოციტოპენია; შარდოვანას, კრეატინინის და ლაქტატდეჰიდროგენაზას მაჩვენებლების მომატება თირკმლის უკმარისობის განვითარების ფონზე.

HUS-ით გართულება STEC ინფექციის დროს უფრო ხშირად განვითარდა იმ პაციენტებში, ვისაც ანტიბიოტიკოთერაპია დაენყო კლინიკაში შემოსვლამდე. ჰემოდალიზი საჭირო გახდა 5 შემთხვევაში (10%). ლეტალური შემთხვევას ადგილი არ ჰქონია.

ამრიგად, ჰემორაგიული კოლიტით 100 პაციენტის კომპლექსური ბაქტერიოლოგიური, მოლეკულურ-ბიოლოგიური და სეროლოგიური კვლევით STEC-ინფექციის დიაგნოზის დადასტურება შესაძლებელი გახდა შემთხვევათა 50 %-ში, რაც მიუთითებს საქართველოში შიგა-ტოქსინ მაროდუცირებელი E.coli-ის ცირკულაციაზე. გამოვლენილი იყო, როგორც 0157, ისე ნონ-0157 სეროვარები (0157, 026, 0111, 0103 და ა.შ.). STEC-ინფექციის დადასტურების სიხშირე სარწმუნოდ გაიზარდა ლაბორატორიული კვლევის ახალი, თანამედროვე მეთოდებით (PCR და ImmunoCard STAT მეთოდი.) ფეკალიებში შიგა-ტოქსინის მოლეკულური მარკერების (stx1, stx2, eae, ehx) დეტექციის შემდეგ, ბაქტერიოლოგიურ კვლევა-ასთან შედარებით (41% ვს 19 %). STEC ინფექცია კლინიკურად ხასიათდებოდა სუბფებრილური ცხელების ფონზე მძიმე აბდომინური სინდრომის განვითარებით და HUS-ით გართულებით 26 % შემთხვევაში. STEC-ინფექციის HUS-ით გართულება უფრო ხშირად აღინიშნა პრემორბიდული ფონით ქალებში. კომპლექსური ეტიოპათოგენეზური თერაპიით ყველა პაციენტი განიკურნა, ლეტალურ შემთხვევას ადგილი არ ჰქონია.

#### ლიტერატურა:

1. World Health Organization. available at. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs330/en/index.html>
2. თ. მეგრელიშვილი. პირობით პათოგენური ენტერობაქტერიებით გამოწვეული ნაწლავთა მწვავე ინფექციების კლინიკური თავისებურებები მოზრდილებში. ავტორეფერატი. 1992. გვ.-10-22.
3. Tarr PI, Gordon CA, Chandre WL. Shiga- toxin- producing Escherichia coli and haemolytic uraemic syndrome. Lancet 2008, 365:1087-1110.
4. Johanna Takkinen. European Center for Disease Prevention and Control. STEC 0104:H4 , activities at EU level. Eu, RL, for E.coli , Rome, 4 November 2011.
5. . Bennet W.J. Tarr P. Enteric Infections and Diagnostic testing. 2009; 25: 1-7

Vashakidze E. Megrelishvili T, Pachkoria E, Tevzadze L, Lashkarashvili M.

#### STEC-SHIGA-TOXIN- PRODUCING E.COLI-INFECTION AND ITS COMPLICATIONS

TSMU, DEPARTMENT OF INFECTIOUS DISEASES

NATIONAL CENTER FOR DISEASE CONTROL AND PUBLIC HEALTH

It is worthy to note that in 2011 100 hospitalized patients with hemorrhagic colitis underwent observation at the Center of Infectious Diseases, Aids and Clinical Immunology Practical -Research Center. The aim of our research was identification of STEC- strains rate in the structure of hemorrhagic colitis and revealing of clinical features of those cases complicated by HUS. STEC –infection was confirmed by the bacteriological, molecular-biological and serological investigations (PCR an ImmunoCard STAT methods) (NCDC) in case of 50 patients. The laboratory results indicate that shiga-toxin producing E.coli is circulating in Georgia. There are not only 0157 but non-0157 strains as well (026,0111, 0103 and etc.) After revealing of the shiga-toxin molecular markers in the stool by the use of the new and modern laboratory researches

( PCR and ImmunoCard STAT) the rate of confirmation of the STEC infection has significantly increased in comparison with the bacteriological researches ( 41% vs 19%). STEC infection was characterized by the severe course of clinical manifestation comparatively to the hemorrhagic colitis. Complications developed in case of 32 % of patients, out of which HUS was revealed more frequently in women with the history of premorbid background (26%). 5 patients required dialysis. Every patient was cured by complex etiological-pathogenical therapy and there were no cases with lethality.

Zardiashvili L., Jokhadze M., Kuchukhidze J., Mshvildadze V.

#### ANTIOXIDANT POLYPHENOLS FROM ENDEMIC BETULA MEGRELICA GROWING IN GEORGIA

TSMU, DEPARTMENT OF PHARMACOGNOSY AND BOTANY

#### INTRODUCTION

Genus *Betula* in the world is presented by 50 species. Species of *Betula* studied till present, are distinguished with containment of polyphenol: phenolic acids, phenylpropanoids (flavonoids, flavons, chalcones, leikoantocyanidines, tannins) (2, 4).

Phenolic glycosides are important secondary compounds in trees of the genus *Betula* as well as other plant species in the family Betulaceae.

Free radicals have been implicated in the pathogenesis of various diseases, including myocardial and cerebral ischemia, arteriosclerosis, diabetes, rheumatoid arthritis, in-