



## გულის რუბტურა - თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქოვანი შრის სიმსივნის გართულება - შემთხვევის განხილვა

ელგუჯა ლაჭყევიანი<sup>1</sup>, მათა ღამბარაშვილი<sup>2</sup>, დიმიტრი კოჩაძე<sup>3</sup>

<sup>1</sup>სსიპ - ლ. სამხარაულის სახელობის სასამართლო ექსპერტიზის ეროვნული ბიუროს, სამედიცინო ექსპერტიზის დეპარტამენტის ცოცხალ პირთა და გვამების გამოკვლევათა სამმართველოს სასამართლო სამედიცინო ექსპერტი, თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტის PhD სტუდენტი, <https://orcid.org/0000-0002-6639-7595>;

<sup>2</sup>სსიპ - ლ. სამხარაულის სახელობის სასამართლო ექსპერტიზის ეროვნული ბიუროს, სამედიცინო ექსპერტიზის დეპარტამენტის ჰისტოლოგიური ექსპერტიზის სამმართველოს ექსპერტი, ექიმი პათოლოგანატომი, <https://orcid.org/0009-0006-6396-4888> ;

<sup>3</sup>თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის PhD სტუდენტი, ექიმი ინფექციონისტი, <https://orcid.org/0009-0009-9976-4724>.

### ანოტაცია

თირკმელზედა ჯირკვლის ადენომა, როგორც წესი კეთილთვისებიანი ნეოპლაზიებია, რომელიც წარმოიქმნება თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქიდან. ადენომების უმეტესობა ჰორმონს არ გამოიმუშავებს, შეუძლიათ წარმოქმნან თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის ჰორმონები გადაჭარბებულად. თუმცა აღწერილია შემთხვევები, როდესაც აღნიშნული ტიპის სიმსივნეები გამოიმუშავებს კატექოლამინებს, რომელთაც ახასიათებს კარდიოტოქსიურობა. კვლევების უმეტესობა მიმართულია თირკმელზედა ჯირკვლის ტვინოვანი შრის სიმსივნეებისაკენ, რომლებიც ვითარდება ქრომაფინული უჯრედების და ნეირონების გადაგვარების შედეგად. მათი უმეტესობა ასინთეზებს და გამოყოფენ კატექოლამინებს.

ჩვენს მიერ განხილული აკა-ს შემთხვევა წარმოადგენს ფუნქციურ სიმსივნეს, რომლის ქრონიკული ჰორმონული აქტივობა, გამოვლინდა კარდიომიოციტების ჰიპერტროფიით, ინფარქტის ჩამოყალიბებით, რამაც მიგვიყვანა საბოლოო შედეგთან რასაც გულის რუბტურა ჰქვია.

**საკვანძო სიტყვები:** რუბტურა; აუტოფსია; ექსპერტიზა; ადენომა; ინციდენტალაომა; თირკმელზედა ჯირკვალი.

## 1. შესავალი

გულ-სისხლძარღვთა დაავადებები მსოფლიოში ყველაზე გავრცელებული პრობლემაა, რომელიც მოიცავს როგორც უშუალოდ გულთან, ასევე სისხლძარღვებთან დაკავშირებულ რიგით გართულებებს. ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის მონაცემებით 2016 წელს მსოფლიოში კარდიოვასკულური მიზეზით 17.9 მილიონი ადამიანი გარდაიცვალა, რაც საერთო სიკვდილიანობის 31.4% შეადგინა. შემთხვევათა 3/4 დაბალი და საშუალო შემოსავლის ქვეყნებში გამოვლინდა. (WHO, 2016). საქართველოს სტატისტიკის ეროვნული სამსახურის მონაცემებით, გარდაცვალების მიზეზებში პირველი ადგილი უკავია სისხლის მიმოქცევის სისტემის ავადმყოფობებს (ბითაძე, 2022). მონაცემებში დაკონკრეტებული არ არის რა ტიპის ცვლილებებია სიკვდილის მიზეზი.

თირკმელზედა ჯირკვალის წყვილი რეტროპერიტონეულად მდებარე ენდოკრინული ორგანოა, მას ჰყოფენ ქერქოვან და ტვინოვან ნივთიერებად. ქერქოვანი ნაწილი შუამდებარე მეზოდერმიდან წარმოიქმნება და მიკროსკოპულად გამოჰყოფენ სამ ზონას: გორგლოვანი, ბაგირაკოვანი და ბადისებრი. ქერქოვანი ნაწილი გამოიმუშავებს სტეროიდულ ჰორმონებს, მათ შორის: გლუკოკორტიკოიდებს, მინერალოკორტიკოიდებს და თირკმელზედა ჯირკვლის ანდროგენებს (Dutt M, Wehrle CJ, Jialal I, 2024).

თირკმელზედა ჯირკვალში გვხვდება როგორც კეთილთვისებიანი, ასევე ავთვისებიანი სიმსივნეები. თირკმელზედა ჯირკვლის ადენომა არის კეთილთვისებიანი ნეოპლაზიები, რომლებიც წარმოიქმნება თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქიდან. თირკმელზედა ჯირკვლის ადენომების უმეტესობა როგორც წესი შემთხვევით ვლინდება მუცლის ღრუს ვიზუალიზაციის დროს, საიდანაც მოდის მისი სახელწოდებაც „ინციდენტალომა“. მიუხედავად იმისა რომ ამ ტიპის ადენომების უმეტესობა რაიმე ჰორმონს არ გამოიმუშავებს, შეუძლიათ თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის ჰორმონების გადაჭარბებული წარმოქმნა (Mahmood E, 2023).

ინციდენტალომა შეადგენს თირკმელზედა ჯირკვლის სიმსივნეების დაახლოებით 54-75%-ს (Song JH, 2008). კვლევების უმეტესობა მიუთითებს თირკმელზედა ჯირკვლის ადენომის მაღალ გავრცელებას ქალებში, ვიდრე მამაკაცებში, რომელთა საშუალო ასაკი 57 წელი შეადგინა და მოიცავს ასაკობრივ ფართო სპექტრს 16-დან 83 წლამდე (Mantero, 2000). კორეელ მოსახლეობაში შემთხვევათა უმეტესობა გამოვლინდა მამაკაცებში (Ahn, 2018). კომპიუტერული ტომოგრაფიის შედეგებზე დაყრდნობით კვლევამ აჩვენა, რომ თირკმელზედა ჯირკვლის ინციდენტალომების პრევალენტობა მერყეობს 0,35%-დან 1,9%-მდე, თუმცა აუტოფსიამ აჩვენა უფრო მაღალი 2.3%. დაახლოებით 15% ავლენს ჰორმონების ჰიპერსეკრეციას. ჰიპერკორტიკოლიზმის გავრცელებული პრევალენტობა მერყეობს 1%-დან 29%-მდე, ჰიპერალდოსტერონიზმის 1.5%-დან 3.3%-მდე და ფოქრომოციტომის 1.5%-დან 11%-მდე. (Barzon L, 2003).

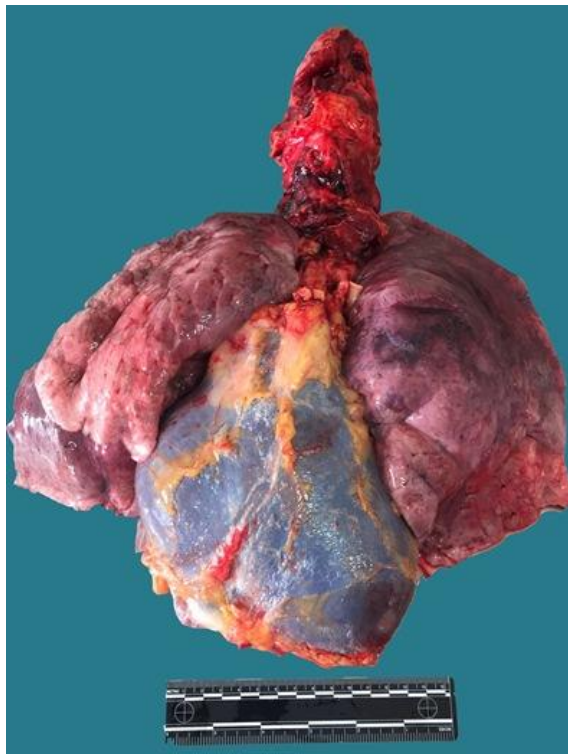
## 2. მასალა და მეთოდები

### 2.1 შემთხვევის აღწერა

ისრაელის სახელმწიფოს მოქალაქე 50 წლის მამაკაცი სასტუმროში გახდა შეუძლოდ, აღნიშნა ძლიერი ტკივილი გულმკერდის მიდამოში, მკერდის ძვლის უკან. ახლოობების მიერ გამოძახებული იქნა სასწრაფო სამედიცინო დახმარების ბრიგადა. მისვლისას დაფიქსირდა ასისტოლია, დაწყებული იქნა გულ-ფილტვის რენიმაცია შესაბამისი პროტოკოლის მიხედვით, თუმცა უშედეგოდ და მათ მიერ კონსტანტირებული იქნა ბიოლოგიური სიკვდილი. ოჯახის წევრების გადმოცემით ანამნეზში აღნიშნავდა არტერიულ ჰიპერტენზიას. შემთხვევის ადგილზე გამოძახებული იყო სასამართლო სამედიცინო ექსპერტი, მექანიკური დაზიანების რაიმე ობიექტური ნიშნები გვამის გარეგნული დათვალიერებისას ნანახი არ იყო. შემდგომი გამოკვლევისათვის გვამი გადაგზავნილი იქნა მორგში სასამართლო სამედიცინო გამოკვლევის მიზნით, რათა დადგენილი ყოფილიყო სიკვდილის მიზეზი.

### 2.2 აუტოფსიის შედეგები

წარმოებული იქნა 85 კგ მასის და 170 სმ სიგრძის, ევროპეული რასის მამაკაცის გვამის სრული სასამართლო სამედიცინო გამოკვლევა. გატარებული იქნა ვერტიკალური პირდაპირი

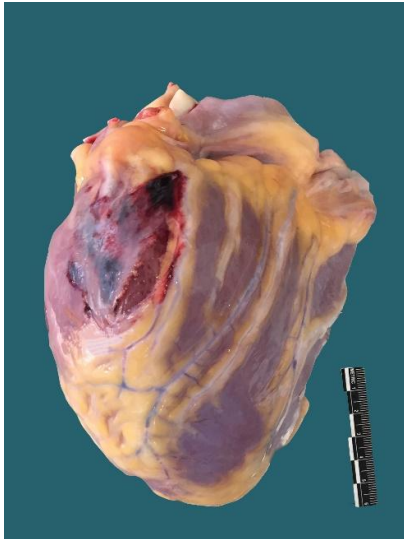


განაკვეთი და მოხდა შინაგანი ორგანოების სრული ევისცერაცია ლეტურ-შორის მეთოდით (Hulme K, 2024) (ჟლენტი, 1951). მკერდის ძვალზე და ნეკნებზე ორმხრივ ლავიწშუა ხაზებზე ნანახი იქნა არაპირდაპირი მოტეხილობები, შესაბამისად მუქი მოწითალო ფერის კეროვანი სისხლჩაქცევებით პლევრაზე და რბილ ქსოვილებში, შეფასდა როგორც გულ ფილტვის რენიმაციის შემდგომი კვალი. შინაგანი ორგანოების მექანიკური/ტრავმული დაზიანების ობიექტური ნიშნები ნანახი ვერ იქნა. გულმკერდის ღრუს გახსნისას, პერიკარდიუმის ღრუს გაკვეთის შემდეგ მასში აღმოჩნდა 720მლ-მდე მოცულობით სისხლი და სისხლის კოაგულები, რომელიც იმეორებდა გულის კონტურებს.

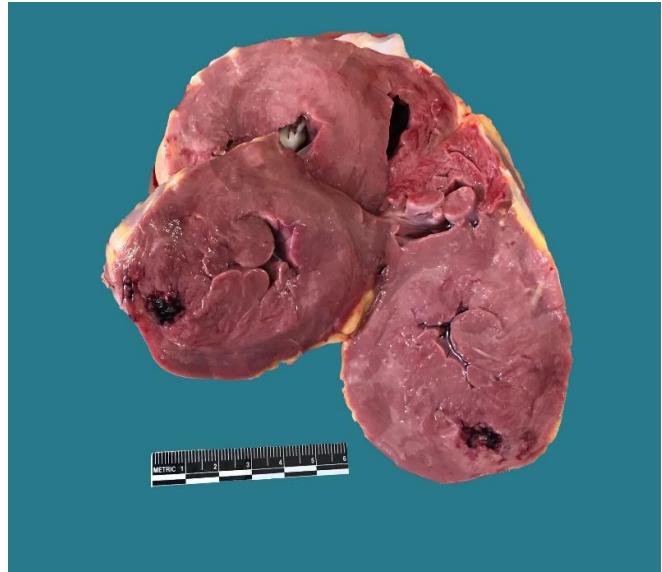
სურ. 1. გულის რუბტურის შედეგად ჩაღვრილი სისხლი და გადავსებული პერიკარდიუმის ღრუ

ფიზიოლოგიურ პირობებში პერიკარდიუმის სითხის რაოდენობა შეადგენს დაახლოებით 15-35მლ-მდე მოცულობის ქარვისფერ სითხეს, მაგრამ პერიკარდიუმის ღრუს მწვავე

ტამპონადების დროს, გულიდან გადმოსული სისხლის გამო მოცულობა სწრაფად იზრდება, რაც აფერხებს გულის ფიზიოლოგიურ სისტოლას და დიასტოლას, ზეწოლა კი აჩერებს გულის მუშაობას (C. Appleton, 2017). მარცხენა პარკუჭის უკანა კედელზე აღენიშნებოდა ირიბ-სიგრძივად მდებარე 3,6X0,4სმ ზომის ნახეთქი, რომელიც მოიცავდა გულის ყველა შრეს, ნახეთქის შესაბამისად კი აღენიშნებოდა მუქი მოწითალო ფერის ვრცელი სისხლჩაქცევები



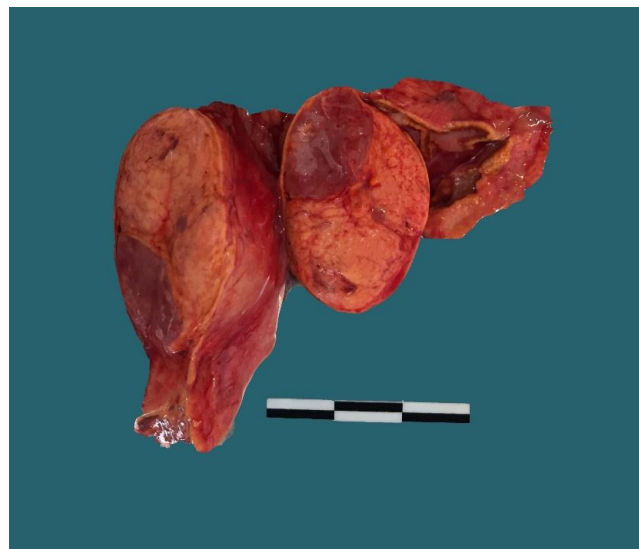
სურ. 2. ნახეთქი მარცხენა პარკუჭის უკანა კედელზე.



სურ. 3. ჰიპერტროფირებული გულის კუნთი, ტრანსმურული ინფარქტის კერა.

მაკროსკოპული დათვალიერებით მარცხენა თირკმელზედა ჯირკვალის ზომით 4X2,7X0,6სმ, განაკვეთზე პათოლოგიური ცვლილებების გარეშე ქერქოვან და ტვინოვან შრეებს შორის საზღვარი კარგად გამოხატული. მარჯვენა თირკმელზედა ჯირკვალის ზომამი მომატებული, მომკვრივო კონსისტენციის ზომით 6,5X4,5X0,8სმ, განაკვეთზე აღენიშნებოდა მოყვითალო-მოწითალო ფერის, წილაკოვანი შენების, მრგვალი ფორმის, 3X2,5სმ ზომის ერთტიპური შენების რბილი კონსისტენციის წარმონაქმნი, რომელიც მოემართებოდა ტვინოვანი შრისკენ, რის გამოც ქერქოვანი შრე შედარებით დათხელებული იყო, ხოლო ტვინოვანი შრე განიცდიდა ზეწოლას.

სურ. 4.



თირკმელზედა ჯირკვალი, ადენო კორტიკული ადენომა

გულის დეტალური შესწავლით ზომებმა შეადგინა 14,5X11,5X8,5სმ, მასით 420 გრამი. გატარდა კორონარული არტერიის სერიული კვეთის მეთოდით განივი განაკვეთები, რათა შეფასებული ყოფილიყო გულის სისხლძარღვების გამავლობა და ათეროსკლეროზული ცვლილებები. სანათურები ალავ არათანაბრად დავიწროვებული და გამკვრივებული ათეროსკლეროზული ფოლაქების ხარჯზე. შემდგომ გატარდა განივი განაკვეთები გულის მწვერვალიდან ფუძის მიმართულებით, გულის ღრუების დეტალური დათვალიერებისათვის. მარცხენა წინაგულის და პარკუჭის კედლები ჰიპერტროფირებული, სისქე 3,2სმ, მარჯვენა პარკუჭის სისქე - 2,2სმ, ხოლო პარკუჭთაშუა ძგიდის 1,9სმ. გულის სარქველების მორუხო ფერის, ფუძეებთან გამკვრივებული, ნაკლებად ელასტიური. დვრილისებრი კუნთები და მყესოვანი ქორდები მკვეთრად გასქელებული. გულის მარცხენამხრივი ღრუები მკვეთრად შევიწროვებული, მიოკარდიუმის ჰიპერტროფიის ხარჯზე. პარკუჭთაშუა ძგიდის და მარცხენა პარკუჭის კედელზე აღნიშნებოდა მოთეთრო ფერის, მომკვრივო კონსისტენციის შემადგენელი ქსოვილის კეროვანი ზრდა. მარცხენა პარკუჭის უკანა კედელზე აღწერილი ნახეთქის მიმდებარედ მიოკარდიუმი მორბილო კონსისტენციის, მოყვითალო-მორუხო შეფერილობით, რომელიც მოიცავდა გულის სამივე შრეს - ტრანსმურული ინფარქტი.

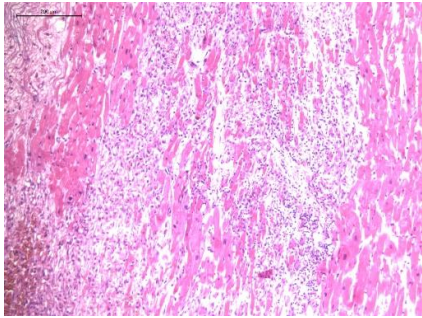
შინაგანი ორგანოებიდან აღებული იქნა მცირე ზომის ნაჭრები, რომელიც მოთავსდა 10%-იან ფორმალინის ხსნარში, შემდგომი ჰისტოლოგიური კვლევისათვის. სისხლი გადაიგზავნა ქიმიურ ტოქსიკოლოგიურ კვლევაზე.

### 2.3 ჰისტოლოგიური გამოკვლევა.

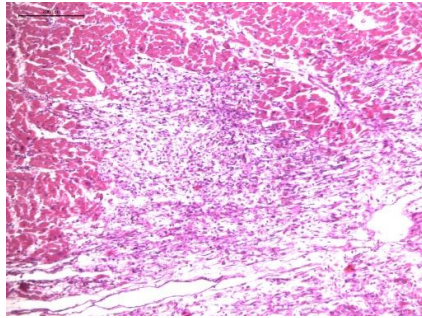
პრეპარატების დამზადების მეთოდი: სტანდარტული ზომების ჰისტოლოგიური ობიექტები, დამატებითად ფიქსირებული იქნა ფორმალინის 10%-იან ხსნარში. ჰისტოლოგიური მასალის გატარება მოხდა ავტომატურ რეჟიმში პროცესორის LEICA ASP300S საშუალებით სტანდარტული პროგრამით. ობიექტების პარაფინში ჩაყალიბება განხორციელდა LEICA EG 1050H აპარატის საშუალებით, გამყინავი კამერის LEICA EG 1150 C გამოყენებით. ჰისტოლოგიური ანათლები მიღებული იქნა ნახევარავტომატურ მიკროტომზე LEICA RM 2245. პარაფინიანი ანათლების დეპარაფინიზაცია და რუთინული ჰემატოქსილინ-ეოზინის მეთოდიკით შეღებვა მოხდა ავტომატურ რეჟიმში LEICA RM 4040 სტეინერზე. გამოკვლევა ჩატარდა Daffodil MCX 100 ტრინოკულარული მიკროსკოპის გამოყენებით სხვადასხვა გადიდებაზე.

გულის ჰისტოლოგიურმა გამოკვლევამ აჩვენა: კორონარული და ინტრამიოკარდიული არტერიების მასტენოზებელი ათეროსკლეროზი. მიოკარდიუმის მწვავე ტრანსმურული ინფარქტი რუბტურით, მიოციტოლიზის ვრცელი ველებით, მკვეთრად გამოხატული ნეიტროფილური ლეიკოციტების ინფილტრაციით, რომელიც ვრცელდებოდა ენდოკარდიუმში და ეპიკარდიუმში, რუბტურის ირგვლივ ეპი-მიოკარდიუმში მრავლობითი სისხლჩაქცევით. აღნიშნული უბნის მიმდებარე აღნიშნება ინფარქტი ორგანიზაციის

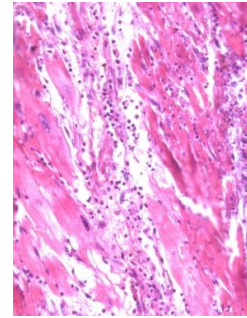
სტადიაში ლიმფო-პლაზმოციტური, მაკროფაგული ინფილტრაციით, გრანულოციტების შერევით, ფიბრობლასტების და ნაზი ფიბრილური სტრუქტურების პროლიფერაციით, რომლის მიმდებარედაც აღინიშნება კარდიომიოციტების ჯგუფები ჰიპერტოფირებული ციტოპლაზმით და ექსცენტრულად განლაგებული ბირთვებით, სტრომის მკვეთრი შეშუპებით.



სურ. 5 ა მიოკარდიუმის ინფარქტი ორგანიზაციის სტადიაში. (x200 H&E)

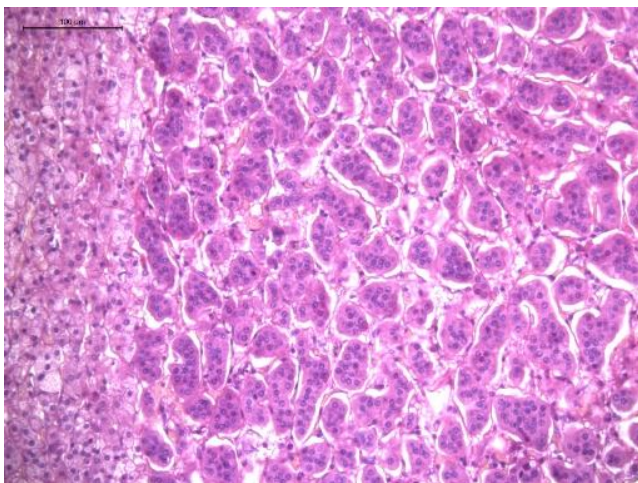


სურ. 5 ბ მიოკარდიუმის ინფარქტი ორგანიზაციის სტადიაში. (x200 H&E)

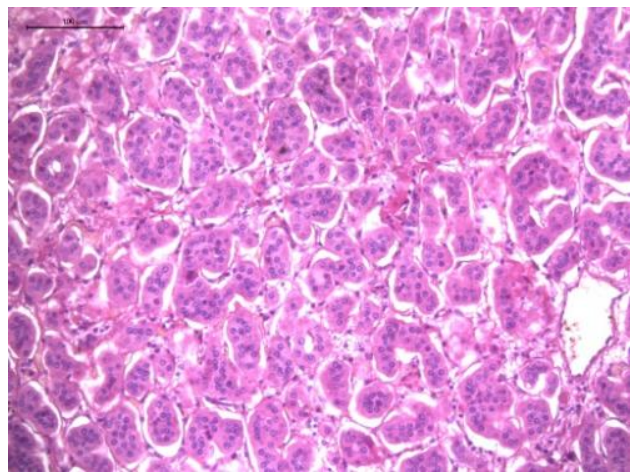


სურ. 6 მიოკარდიუმის შწავვე ინფარქტი, ინფილტრირებული ნეიტროფილური ლეიკოციტებით და კარდიომიოციტების ნეკროზით (x100 H&E)

მარჯვენა თირკმელზედა ჯირკვლის ჰისტოლოგიური გამოკვლევით: ქერქოვან ნივთიერებაში, უშუალოდ ბაგირაკოვანი შრის საპროექციოდ მონომორფული, ერთტიპური შენების, კომპაქტურად განლაგებული, მცირედ ზომაში მომატებული ნათელი ქაფიანი ციტოპლაზმის მქონე უჯრედები სხვადასხვა ზომის ბირთვების არსებობით, რომლებიც ქმნიდნენ კვანძოვან სტრუქტურას და ირგვლივ მდებარე ქსოვილისგან სეპარირებული იყო ფიბროზულშემერთებელი ქსოვილით. უჯრედული ატიპია არ აღინიშნებოდა.



სურ. 7ა ქეროვანი შრის ადენომა (x100 H&E)\_1



სურ. 7ბ ქეროვანი შრის ადენომა (x100 H&E)

## 2.4 ქიმიურ-ტოქსიკოლოგიური გამოკვლევის მონაცემები

ბიო ობიექტში ალკოჰოლის შემცველობაზე კვლევა ჩატარდა გაზური ქრომატოგრაფიის მეთოდის გამოყენებით: ხელსაწყო - Agilent 7890A GC-G1888 Headspace დეტექტორი - ალურ-იონიზაციური აირ-მატარებელი - აზოტი (5.5 მლ/წთ) სვეტი - DB -ALC1 (30მx 0.530 მკმ X 3 მკმ); DB -ALC2 (30მx 0.530 მკმ X 2 მკმ); ღუმელის ტემპერატურა - 40°C, 5წთ (რეჟიმი-იზოთერმული) ინჟექტორის ტემპერატურა - 250°C დეტექტორის ტემპერატურა - 300°C შიდა სტანდარტი 0.8% პროპანოლი. ბიო ობიექტში ნარკოტიკული და საძილე საშუალებების, ფსიქოტროპული, ახალი ფსიქოაქტიური და მომწამვლელი ნივთიერებების გამოსავლენად კვლევა ჩატარდა „ELISA“ (სპექტროფოტომეტრ - HUMAREADER-ის) და (GC/MS) ქრომატომასსპექტრომეტრული მეთოდების გამოყენებით: იმუნოფერმენტული (ELISA ) ანალიზი პლანშეტის უჯრედებში მოთავსდა 25-25 მკლ საკვლევი ობიექტი, ნულოვანი და დადებითი კონტროლის სტანდარტები. თითოეულ უჯრედს დაემატა 100-100 მკლ ენზიმი. ოთახის ტემპერატურაზე 30 წთ დაყოვნების შემდეგ პლანშეტი გაირეცხა ბუფერული ხსნარით. უჯრედებს დაემატა 100-100 მკლ სუბსტრატი და 30 წთ დაყოვნების შემდეგ უჯრედებში მოთავსდა 100- 100 მკლ რეაქციის შემაჩერებელი ხსნარი. აპარატი - Agilent Technologies 7890B GC System /5977A MSD: სვეტი - Elite 5-MS; 30m X 250 µm X 0. 25 µm; ღუმელის ტემპერატურა - 50°C -310°C (რეჟიმი-პროგრამული); ინჟექტორის ტემპერატურა - 250°C; ტრანსფერლანის ტემპერატურა - 310°C; აირმატარებელი - ჰელიუმი - 1მლ/წთ; იონიზაციის წყარო EI - 70 ev; სკანირების რეჟიმი - TIC (40 – 500 Da) - გვამიდან აღებულ სისხლში არ აღმოჩნდა მეთილის, ეთილის, იზოპროპილის სპირტები, აცეტონი. სისხლში არ აღმოჩნდა ნარკოტიკული და საძილე საშუალებები, ფსიქოტროპული და ახალი ფსიქოაქტიური ნივთიერებები: ოპიატები, კოკაინი, ბუპრენორფინი, მეთადონი, ამფეტამინი, მეტამფეტამინი, ტეტრაჰიდროკანაბინოლი, ციკლოპროლონის ნაწარმებიდან - ზოპიკლონი, იმიდაზოპირიდინის ნაწარმებიდან - ზოლპიდემი, პირაზოლოპირიმიდინის ნაწარმებიდან - ზალეპლონი, ბარბიტურის მჟავას ნაწარმები, ბენზოდიაზეპინები, ტრიციკლური ანტიდეპრესანტები, 5F-AB-PINACA, RSC-4, AKB-48(APINACA), MAM-2201. სისხლში არ აღმოჩნდა: ქლორორგანული და ფოსფორორგანული პესტიციდები.

## 3. განხილვა

თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქოვანი შრის ყველა სიმსივნე წარმოქმნის სტეროიდულ ჰორმონებს. ადენომების უმეტესობა ასიმპტომურია და ვლინდება შემთხვევით, აუტოფსიის დროს. ფუნქციური ადენომის დროს მიმდებარე ქერქი ატროფიულია (ბურკაძე, 2006). ჩატარებული კვლევებით 72.72%-ში (89/116) ადრენო კორტიკული ადენომა (აკა) აღმოჩნდა ფუნქციური, ხოლო 27 შემთხვევა არაფუნქციური კეთილთვისებიანი მიმდინარეობის. აკა წარმოდგენილი იყოს იზოლირებული, შემოსაზღვრული სიმსივნის სახით და საშუალო ზომა

შეადგენდა 3.6სმ-ს (დიაპაზონი 1-5სმ). კორტიზოლის გამოყოფა დაფიქსირდა 46 პაციენტში, ხოლო პირველადი ალდოსტერონიზმის 43 შემთხვევაში. უნილატერალური ინციდენტალმა 56 პაციენტში აღმოჩნდა მარცხენამხრივი, ხოლო 60 პაციენტში მარჯვენამხრივი. სიმსივნე 38 შემთხვევაში იყო ენდოსკოპიურად ხილვადი, რომელიც წარმოდგენილი იყო გამჭვირვალე უჯრედებით და ლიპიდებით მდიდარი არარეგულარული ლაქების ან ზოლების სახით. კორტიზოლის მაპროდუცირებელი აკა ასოცირებული იყო არასიმსივნური ქერქის ატროფიასთან. აკა-მ აჩვენა დადებითი იმუნოჰისტოქიმიური შედეგა MELAN-A, Syn (50-დან 46), NSE (50-დან 44), Vim (50-დან 42) და Ki-67 <5% (50-დან 24, დანარჩენ 26 შემთხვევაში Ki-67 იყო უარყოფითი) (Jia AH, 2015).

ფეოქრომოციტომა ნეიროენდოკრინული ნეოპლაზიაა, რომელიც წარმოიქმნება ქრომაფინის უჯრედებიდან და გვხვდება თირკმელზედა ჯირკვლის ტვინოვან შრეში (PF Plouin, 2006). ბიოქიმიური და კლინიკური ნიშანი ამ ტიპის სიმსივნისგან არის კატექოლამინების გადაჭარბებული სეკრეცია, რაც იწვევს არტერიული წნევის მკვეთრ მატებას (Badui, 1982). ჭარბი კატექოლამინერგული გამოვლინება გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ მერყეობს მსუბუქიდან, დრამატულამდე ან კატასტროფამდე. ესენციური ჰიპერტენზიის მქონე პირებთან შედარებით, ფეოქრომოციტომის მქონე პირებს აქვთ გულ-სისხლძარღვთა მოვლენების 14-ჯერ მაღალი სიხშირე, მათ შორის: მიოკარდიუმის ინფარქტი, ინსულტი და კარდიომიოპათია (Stolk RF, 2013). ვარაუდობენ რომ ფეო-სთან დაკავშირებული კარდიომიოპათია გამოწვეულია პლაზმური კატექოლამინების გადაჭარბებული დონით, რომელიც გამოიყოფა სიმსივნეიდან (Batisse-Lignier, 2015). კატექოლამინების წარმომქმნელი სიმსივნე იშვიათია, გვხვდება ჰიპერტენზიის მქონე პაციენტების 0.2%-ზე ნაკლებში, მაგრამ შესაძლოა ჰქონდეს შესაბამისი გავლენა გულ-სისხლძარღვთა ავადობასა და სიკვდილიანობაზე. ლიტერატურაში განხილულია იშვიათი შემთხვევა რომლის მიხედვითაც: პაციენტი 37 წლის, მდედრობითი სქესის, აღენიშნება: ქოშინი, ტკივილი გულმკერდის მიდამოში, პაროქსიზმული ჰიპერტენზია, ეკგ - აჩვენა მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია (LVH). კარდიომიოპათიის არსებობის ეჭვის გამო ჩატარდა გულის მაგნიტურ რეზონანსული (MR) ტომოგრაფია კონტრასტით, რამაც აჩვენა LVH, ინტრავენტრიკულური ძვიდის წინა ნაწილის ჩართულობით, მარცხენა პარკუჭის გადინების მინიმალური ობსტრუქციით, მიტრალური სარქველის დაზიანების გარეშე, დაისვა ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათიის (HCM)-ის სავარაუდო დიაგნოზი. გაგრძელდა კვლევა გულის კათეტერიზაციით და ანგიოგრაფიით, მნიშვნელოვანი კორონარული სტენოზი არ გამოვლინდა. მოხდა მარცხენა პარკუჭის ენდოკარდიუმის ბიოფსია, ამოღებული იქნა 4 ფრაგმენტი და დამუშავდა ჰისტოლოგიური კვლევისათვის. მიკროსკოპულმა კვლევამ მიოციტებში აჩვენა მიოფილამენტების ჰიპერ შეკუმშვა ზოლებს სახით, ალაგ კი უჯრედული ნეკროზი, ასევე აღინიშნა ვრცელი უჯრედშიდა და პერივასკულარული ფიბროზი, არტერიოლების უმეტესობის კედლების გასქელება და სანათურის შევიწროვება, ასევე ენდოკარდიუმის გლუვი კუნთების გასქელება. ელექტრონული მიკროსკოპის უფრო მაღალ გადიდებაზე აჩვენა კატექოლამინით გამოწვეული დიფუზური შეკუმშვის გამო წარმოქმნილი ნეკროზები ზოლის სახით, რაც მიუთითებდა კატექოლამინით გამოწვეულ LVH-ზე. ჰორმონების სკრინინგულმა



ტესტმა 24 საათიან შარდში გამოავლინა მეტანეფრინის მაღალი მაჩვენებელი (396 და 421 $\mu\text{g}/24\text{სთ}$ ; ნორმა - 2-350  $\mu\text{g}/24\text{სთ}$ ); მუცლის ღრუს კომპიუტერულმა ტომოგრაფიამ (CT) გამოავლინა წარმონაქმნი მარცხენა თირკმელზედა ჯირკვალზე. ჩატარებული ლაბორატორიული, ინსტრუმენტული და სუბიექტური მონაცემების გათვალისწინებით ეჭვი იქნა მიტანილი ფეო-ზე. შესაბამისი მომზადების შემდეგ ჩატარდა მარცხენა თირკმელზედა ჯირკვლის ლაპარასკოპიული ამოკვეთა. ოპერაციიდან 6 თვის შემდეგ მეტანეფრინის დონე ნორმალიზდა (143 $\mu\text{g}/24\text{სთ}$ ), ხოლო ტრანსთორაკალური ექოკარდიოგრაფიით LVH სისქეში შემცირდა (14მმ). ჰისტოლოგიური კვლევით დადგინდა თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქოვანი შრის ადენომის დიაგნოზი, რომელსაც ახასიათებდა ადრენალინის ტიპის სეკრეტორული აქტივობა, რამაც გამოიწვია კარდიომიოპათია (Olmati, 2018).

## დასკვნები

გულის პარკუჭის კედლის რუბტურა ერთ-ერთი ყველაზე ფატალური გართულებაა, რომელიც გვხვდება მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტით დაავადებულთა 2%-მდე (G. Qian, 2014). გულის რუბტურა, როგორც აკა-ს გართულებული შემთხვევა ლიტერატურაში აღწერილი არ არის, რაც გამორჩეულს ხდის ჩვენს შემთხვევას. ანამნეზური მონაცემების, ჩატარებული კვლევების და მოძიებული ლიტერატურის გათვალისწინებით, აღწერილი შემთხვევა გვაძლევს საშუალებას ვივარაუდოთ რომ აკა გამოიმუშავებდა კატექოლამინებს, რომლის ქრონიკული ზემოქმედება დამაზიანებლად მოქმედებდა მიოკარდიუმზე, რამაც გულის კუნთის ჰიპერტროფია გამოიწვია, შემდგომ კი მიოკარდიუმის ინფარქტი, რომელმაც მიგვიყვანა შედეგამდე, რაც გამოიხატა გულის კუნთის ტრანსმურული ინფარქტი რუბტურით და სისხლის დაგროვებით პერიკარდიუმის ღრუში.

უფრო სრულყოფილი მეცნიერული მტკიცებულება გულის კუნთის დაზიანებასა და თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქოვანი შრის ადენომას შორის არ არსებობს, რაც საფუძველია, მომავალში მულტიდისციპლინური კვლევებისა, რათა დადგინდეს დარწმუნებით კორელაცია მათ შორის.

## References

1. Dutt, M., Wehrle, C. J., & Jialal, I. (2022). Physiology, adrenal gland. In StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing.
2. ბითაძე, ლ., ლაჭყვეძიანი, ე. (2002). Frequency and Types of Traumas in Khevsureti according to the Fossil Material of the High and Late Middle Ages. *ქრონოსი*, (3), 189-215.
3. WHO, (2016). Estimated death by cause, sex and WHO Member State, Department of information evidence and Research.
4. Song JH, Chaudhry FS, Mayo-Smith WW. The incidental adrenal mass on CT: prevalence of adrenal disease in 1,049 consecutive adrenal masses in patients with no known malignancy. *AJR Am J Roentgenol*. 2008 May; 190(5): 1163-8. [[PubMed: 18430826](#)]
5. Mantero F, Terzolo M, Arnaldi G, Osella G, Masini AM, Alì A, Giovagnetti M, Opocher G, Angeli A. A survey on adrenal incidentaloma in Italy. Study Group on Adrenal Tumors of the Italian Society of Endocrinology. *J Clin Endocrinol Metab*. 2000 Feb;85(2): 637-44. [[PubMed: 10690869](#)]
6. Ahn SH, Kim JH, Baek SH, Kim H, Cho YY, Suh S, Kim BJ, Hong S, Koh JM, Lee SH, Song KH. Characteristics of Adrenal Incidentalomas in a Large, Prospective Computed Tomography-Based Multicenter Study: The COAR Study in Korea. *Yonsei Med J*. 2018 Jun; 59 (4): 501-510. [[PMC free article: PMC5949292](#)] [[PubMed: 29749133](#)].
7. Barzon L, Sonino N, Fallo F, Palu G, Boscaro M. Prevalence and natural history of adrenal incidentalomas. *Eur J Endocrinol*. 2003 Oct; 149 (4) : 273-85. [[PubMed: 14514341](#)].
8. Mahmood E, Loughner CL, Anastasopoulou C. Adrenal Adenoma. In: StatPearls. StatPearls Publishing, Treasure Island (FL); 2023. PMID: 30969728.
9. Hulme K, Spark A. Autopsy techniques. PathologyOutlines.com website. <https://www.pathologyoutlines.com/topic/forensicsautopsytechniques.html>. Accessed May 20th, 2024.
10. ვლ. ჟღენტი, (1951). პათოლოგანატომიური სექციის ტექნიკა. საქ. ს ს რ სამედიცინო გამომცემლობა - თბილისი. გვ. 111.
11. გ. ბურკაძე, გ. ტურაშვილი (2006). ორგანოთა სისტემის პათოლოგია. I გამომცემა - თბილისი. გვ. 387-390.
12. Jia AH, Du HQ, Fan MH, Li YH, Xu JL, Niu GF, Bai J, Zhang GZ, Ren YB. Clinical and pathological analysis of 116 cases of adult adrenal cortical adenoma and literature review. *Onco Targets Ther*. 2015 May 28;8:1251-7. doi: 10.2147/OTT.S81831. [PMID: 26064059; PMCID: PMC4455871].
13. Plouin, P. F., & Gimenez-Roqueplo, A. P. (2006). Pheochromocytomas and secreting paragangliomas. *Orphanet Journal of Rare Diseases*, 1(1), 49.
14. Badui, E., Mancilla, R., Szymanski, J. J., Garcia-Rubi, D., & Estanol, B. (1982). Diverse clinical manifestations of pheochromocytomas. *Angiology*, 33(3), 173-182.

15. Stolk RF, Bakx C, Mulder J, et al. Is the excess cardiovascular morbidity in pheochromocytoma related to blood pressure or to catecholamines? *J Clin Endocrinol Metab* 2013; 98: 1100–6. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
16. Batische-Lignier, M., Pereira, B., Motreff, P., Pierrard, R., Burnot, C., Vorilhon, C., ... & Eschaliere, R. (2015). Acute and chronic pheochromocytoma-induced cardiomyopathies: different prognoses? a systematic analytical review. *Medicine*, 94(50), e2198.
17. Appleton, C., Gillam, L., & Koulogiannis, K. (2017). Cardiac tamponade. *Cardiology clinics*, 35(4), 525-537.
18. Olmati, F., Petramala, L., Bisogni, V., Concistré, A., Saracino, V., Oliviero, G., ... & Letizia, C. (2018). A rare case report of hypertrophic cardiomyopathy induced by catecholamine-producing tumor. *Medicine*, 97(50), e13369.
19. Qian, G., Wu, C., Tu, C. C., Wang, J. W., & Qian, Y. A. (2014). Predictive factors of cardiac rupture in patients with ST-elevation myocardial infarction. *Journal of Zhejiang University. Science. B*, 15(12), 1048.

#### აბრევიატურა

აკა - ადრენო კორტიკული ადენომა;

ფეო - ფეოქრომოციტომა;

ეკგ - ელექტროკარდიოგრაფია;

LVH - მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია;

MR - მაგნიტურ რეზონანსული ტომოგრაფია;

CT - კომპიუტერულმა ტომოგრაფია;

# Heart rupture – a complication of adrenal cortical adenoma – case report

Elguja Latchkepani<sup>1</sup>, Maia Gambarashvili<sup>2</sup>, Dimitri Kochadze<sup>3</sup>

<sup>1</sup>LEPL Levan Samkharauli National Forensic Bureau, Department of Medical Examination Department, Forensic Medical Expert at Living Bodies and Corpses Examination Unit; PhD student of Tbilisi State University;

<sup>2</sup>LEPL Levan Samkharauli National Forensic Bureau, Department of Medical Examination Department, Histological Examination Expert; Pathologist;

<sup>3</sup>PhD student of Tbilisi State Medical University; Doctor of Infectious diseases.

---

## Abstract

Adrenal adenoma are usually benign neoplasms arising from the cortex of adrenal gland. Most adenomas do not produce hormones, but can produce excessive amounts of adrenocortical hormones. However, cases have been described when these types of tumors produce catecholamines, which are characterized by cardiotoxicity. Most studies have focused on adrenal medulla tumors that develop as a result of degeneration of chromaffin cells and neuros. Most of them synthesize and secrete catecholamines. This case of adrenal cortical adenoma discussed above is a functional tumor, the chronic hormonal activity of which was manifested by hypertrophy of cardiomyocytes, the formation of infarction, which led us to the final result, called heart rupture.

**Key words:** Rupture; Autopsy; Adenoma; Incidentaloma; Adrenal gland.