



Vol. 2 No 1 2024



ახალგაზრდა მკვლევარები

ნობელი ქაქიაძის პროფესორ ნიკოლოზ კახიანი
140 წლის იუბილეს

JUNIOR RESEARCHERS

Dedicated to the 140th Anniversary of
Professor Nikoloz Kakhiani



ნიკოლოზ კახიანი

THEODOR BILLROTH SURGICAL ASSOCIATION
ახალგაზრდა მკვლევარებისთვის
ASSOCIATION FOR SCIENCE

Journal DOI: <https://doi.org/10.52340/jr>

E-ISSN: 2667-9779

ახალგაზრდა მკვლევარები

JUNIOR RESEARCHERS

Vol. 2 No. 1 (2024)



ნომერი ეძღვნება პროფესორ ნიკოლოზ კახიანის 140 წლის იუბილისადმი მიძღვნილი ქირურგიული კლინიკური შემთხვევების აღწერის სტუდენტური კონფერენციის ნაშრომებს, რომელიც გაიმართა თეოდორ ბილროთის ქირურგიული ასოციაციის ორგანიზებით

Dedicated to Surgical Clinical Case Report Student Conference, dedicated to the 140th Anniversary of Professor Nikoloz Kakhiani, Organized by Theodor Billroth Surgical Association



JUNIOR RESEARCHERS

ახალგაზრდა მკვლევარები

ასოციაცია მეცნიერებისათვის

Association for Science

Journal DOI: <https://doi.org/10.52340/jr>

<https://journals.4science.ge/index.php/jr/issue/view/133>

სარედაქციო საბჭო

თამარ ხახუტაშვილი: მთავარი რედაქტორი, კომპიუტერული მეცნიერებების მაგისტრი, ასოციაცია მეცნიერებისათვის პრეზიდენტი; თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის ბიბლიოთეკის დირექტორი <https://orcid.org/0000-0003-0953-2073>

ნინო ბერიანიძე: მთავარი რედაქტორის მოადგილე, კომპიუტერული მეცნიერებების მაგისტრი; ასოციაცია მეცნიერებისათვის აღმასრულებელი დირექტორი; თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის ბიბლიოთეკის საინფორმაციო ტექნოლოგიების განყოფილების ხელმძღვანელი, მთავარი სპეციალისტი

მარიეტა სულაბერიძე: რედაქტორი, კომპიუტერული მეცნიერებების მაგისტრი; ასოციაცია მეცნიერებისათვის თანადამფუძნებელი; თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის ბიბლიოთეკის საინფორმაციო ტექნოლოგიების განყოფილების, მთავარი სპეციალისტი

ომარ ლანჩავა: საქართველოს ტექნიკური უნივერსიტეტი, ტექნიკური მეცნიერებების დოქტორი, პროფესორი; <https://orcid.org/0000-0003-4249-9404>

ვახტანგ კვაჭაძე: ფიზიკის მეცნიერებათა დოქტორი, თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტის ანდრონიკაშვილის სახელობის ფიზიკის ინსტიტუტის სამეცნიერო საბჭოს წევრი. <https://orcid.org/0000-0002-3875-505X>

ავთანდილ ამირანაშვილი: მ.ნოდუას სახელობის გეოფიზიკის ინსტიტუტი, ივ. ჯავახიშვილის თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტი, ფიზიკა-მათემატიკის დოქტორი <https://orcid.org/0000-0001-6152-2214>

გიგი გორგაძე: რედაქტორი, თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის მედიცინის ფაკულტეტის სტუდენტი <https://orcid.org/0000-0002-7885-639X>

ტექსტის რედაქტორი:

მარიამ ჩაჩანიძე: თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი, ბიბლიოთეკის სპეციალისტი

მიხეილ ერგემლიძე: თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი, ინფორმატიკის ბაკალავრი.

ვებ რედაქტორი:

გიორგი ბანეთიშვილი: თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტის ეროვნული სამეცნიერო ბიბლიოთეკა

სარჩევი

ნიკოლოზ კახიანისა და საიუბილეო თარიღის შესახებ. - IV-XI

საბინა მუსაევი, რომან ბაბაევი, ლევან ჩიკვატია - პერტესის დაავადების მქონე 7 წლის პაციენტის კლინიკური შემთხვევის აღწერა-----	1-5
ქეთევან ქიმაძე, ანა ახვლედიანი, მარიამ გაბლიშვილი - კლინიკური შემთხვევა: პაციენტი ფარული ლეიომიოსარკომათა და ლეიომიოსარკომის რეციდივებით----	6-14
ანასტასია მასხარაშვილი, ანაიტ ტონერიან, თორნიკე ჯანელიძე, თამაზ ნებიერიძე, ლევან ტარუაშვილი - ცერებრალური არაქროიდული კისტისა და ჰიდროცეფალის ენდოსკოპიური ქირურგიული მკურნალობა პედიატრიულ პაციენტში-----	15-23
ნინო კიკვაძე, ნინო კოჩუაშვილი, თამარ ხმალაძე, გიგი გორგაძე, გიორგი დიდავა, მარიამ გაბლიშვილი - კლინიკური შემთხვევა: საკვერცხის ბილატერალური ნათელუჯრედოვანი კარცინომა-----	24-34
ალექსანდრე ასანიძე, ელენე ასანიძე, ანა ჯიბლაძე, ჯენარო ქრისტესაშვილი, გიორგი გაფრინდაშვილი - ანდროგენრეზისტენტობის სინდრომი: შემთხვევის აღწერა და ლიტერატურული მიმოხილვა-----	35-43
სვარალი ჩოდნეკარ, ირაკლი ფიფია - პაციენტი პანკრეასის აცინური კარცინომით - იშვიათი კლინიკური შემთხვევის აღწერა-----	44-53
ლიკა ბედინაშვილი, როსტომ ცხვედიანი - კლინიკური შემთხვევის განხილვა: პაციენტი ბილიარული მწვავე პანკრეატიტით-----	54-60
არჩილ კახიძე, გიორგი მესხიშვილი - კლინიკური შემთხვევის აღწერა: 19 წლის კაცი სუნთქვის მწვავე უკმარისობით-----	61-64
ანი ჩიგლაშვილი, თორნიკე კაპანაძე - კლინიკური შემთხვევის აღწერა: პაციენტი ცეცხლნასროლი ჭრილობებით ყბა-სახის მიდამოში-----	65-73
ელენე გეწაძე, ნიკოლოზ ვაშაყმაძე - პაციენტი ორსულობის მესამე ტრიმესტრში პირველად დადგინებული მიტრალური სარქვლის მძიმე ხარისხის სტენოზით-----	74-80
მათე ჩაგანავა, ნიკოლოზ ვაშაყმაძე - კლინიკური შემთხვევა: მძიმე მიტრალური ნაკლოვანების ქირურგიული მკურნალობა სარქვლის რეკონსტრუქციის გზით-----	81-86
ნათია შაქარიძე, ჯუანშერ ბაბაევი - კლინიკური შემთხვევის აღწერა: 15 წლის გოგონა „რაპუნცელის სინდრომით“-----	87-92

შემიძლია გავიხსენო, ჯერ კიდევ სტუდენტობისას, ზოგადი ქირურგიის კათედრაზე როგორი აღრფთოვანებით გვიყვებოდა ლექციაზე პროფ. დავით ხაზარაძე ნიკოლოზ კახიანის მიერ ჩატარებული ოპერაციის - ჰიპოფიზის სიმსივნის ამოკვეთის შესახებ მიდგომით ცხვირიდან. ეს ოპერაცია თანამედროვე ანესთეზიის, დიაგნოსტიკის და ქირურგიული ინსტრუმენტებისა და ენდოსკოპიური მოწყობილობების გამოყენებითაც ურთულესი შესასრულებელია, ხოლო იმ დროისთვის პრაქტიკულად ფანტასტიკის სფეროს განეკუთვნებოდა. ძნელი წარმოსადგენიც კი არის, ანატომიის, ტოპოგრაფიული ანატომიის, თავის ქალის სივრცითი სტრუქტურის რა ცოდნის და რა ნატიფი ქირურგიული ტექნიკის მფლობელი უნდა ყოფილიყო ამ ოპერაციის ჩამტერებელი პიროვნება...

1918 წელს უნივერსიტეტის დაარსებისთანავე გადაწყვეტილი იყო სამკურნალო ფაკულტეტის ჩამოყალიბება. მრავალი საორგანიზაციო და ტექნიკური სიძნელის გადალახვის შემდგომ 1918 წლის 18 აგვისტოს დაარსდა სამკურნალო ფაკულტეტი, ხოლო 1919 წლის 10 იანვარს ქირურგიული პათოლოგიის კათედრის გამგედ და პროფესორად აირჩიეს მედიცინის დოქტორი გრიგოლ მუხაძე. ეს დღე ითვლება ზოგადი ქირურგიის კათედრის დაარსების თარიღად. შემდგომში მას ზოგადი ქირურგიული პათოლოგიის კათედრა პროპედევტიკულ კლინიკასთან ერთად ერქვა, ხოლო სწორედ პროფესორ კახიანის გამგეობის პერიოდში დაერქვა ზოგადი ქირურგიის კათედრა.

ნიკოლოზ კახიანმა 1910 წელს დაამთავრა ოდესის უნივერსიტეტი და ოთხი წელი იქვე იმუშავა ანატომიის კათედრაზე. აქ მუშაობის პერიოდში 4 ჯერ იყო მივლინებული ქაიროს უნივერსიტეტში იმ დროის გამოჩენილ მეცნიერთან ბეი-ვაბთან ბალზამირების ძველეგვიპტური წესის შესასწავლად. იქვე მან ძველი ეგვიპტელების 120-ზე მეტი თავის ქალა შეისწავლა და ამის საფუძველზე დაიცვა სადოქტორო დისერტაცია. ალბათ სწორედ ეს ცოდანა დაეხმარა ზემოთხსენებული უნიკალური ოპერაციის ჩატარებაში.

შემდგომი რამოდენიმე წელი კახიანი ტოპოგრაფიული ანატომიის კათედრაზე პრ. ვესნიკოვთან, ხოლო შემდგომ ქირურგიის კათედრაზე პროფესორ კონსტანტინე საპეჟკოსთან მუშაობდა. სწორედ აქ გააკეთა ახალგაზრდა მეცნიერმა საბოლოო არჩევანი და თავის სიცოცხლე ქირურგიას დაუკავშირა. თუმცა 1917 წელს ის ეკატერინოსლავის უნივერსიტეტის ანატომიის კათედრის გამგედ აირჩიეს.

აღსანიშნავია, რომ რომ საქართველოში გამომგზავრებამდე იგი უკვე დაფასებული მეცნიერი იყო, წარმატებული კარიერით... ხშირად ამა თუ იმ პიროვნების ბიოგრაფიის აღწერისას სამშობლოს სიყვარული რუტინულ ფრაზად გამოიყენება, ხოლო ნიკოლოზ კახიანის შემთხვევაში ეს ფენომენი ზე-აღმატებულ სტატუსში გადადის. წარმოსადგენია როგორი პატრიოტი უნდა იყოს ადამიანი, რომ საკუთარი ქვეყნის მთავრობის პირველსავე დამახილზე მიატოვოს ყველაფერი, უარი თქვას ოჯახურ ბედნიერებაზე და დაუფიქრებლად გამოემუროს ახალდაარსებულ ეროვნულ უნივერსიტეტში საქმიანობის დასაწყებად.

როგორც ცნობილია პირველი მეუღლე ბატონ ნიკოლოზს საქართველოში არ გამოყვია, რაც მათი განშორების მიზეზი გახდა, მაგრამ ამას მის გადაწყვეტილებაზე სამშობლოში დაბრუნებაზე გავლენა არ მოუხდენია. საქართველოში დაბრუნებულ თავისი პლეადის ბევრ

გამოჩენილ მეცნიერთან ერთად, პროფესორი კახიანი აქტიურად შეუდგა უნივერსიტეტში საქმიანობას, თავდაპირველად ტოპოგრაფიული ანატომიისა და ოპერაციული ქირურგიის კათედრის გამგედ, ხოლო შემდგომში, პროფესორ მუხაძის ჰოსპიტალური ქირურგიის კათედრაზე გადასვლის შემდეგ, სიცოცხლის ბოლომდე განაგებდა ზოგადი ქირურგიის კათედრას.

კახიანმა საქართველოში დანერგა კუჭის რეზექცია წყლულოვანი დაავადების დროს, ტვინის დანამატებზე მიდგომის და სიმსივნეების ამოკვეთის, თირკმლისა და თირკმელზედა ჯირკვლის რეზექციის, ტუბერკულოზით დაავადებული თირკმლის სისხლძარღვების გადაკვანძვის, ტრეპანაციის, გულის ჭრილობების გაკერვის და სხვა ურთულესი ოპერაციები. გასაოცარია კახიანის ქირურგიული დიაპაზონი, რომელიც მოიცავს თანამედროვე გაგებით სხვადასხვა ქირურგიულ სპეციალობებს, როგორცაა ნეიროქირურგია, კარდიოქირურგია, უროლოგია, სისხლძარღვთა ქირურგია და რათქმაუნდა ზოგადი ქირურგია. თანამედროვე მედიცინისთვის ეს პრაქტიკულად შეუძლებელია.

მის კალამს ეკუთვნის მრავალი სამეცნიერო ნაშრომი და სახელმძღვანელო. ის განსაკუთრებით ზრუნავდა ქართული სამედიცინო ტერმინოლოგიის შექმნაზე. გრიგოლ მუხაძესთან ერთად ის სამართლიანად ითვლება საქართველოში მეცნიერული და კლინიკური ქირურგიის ფუძემდებლად. მის კათედრაზე მუშაობდნენ და აღიზარდნენ შემდგომში ისეთი გამოჩენილი ქირურგები, როგორც კონსტანტინე ერისთავი, ეფრემ ზაქარაია, ეგნატე ფიფია, მიხეილ ჩაჩავა და სხვა მრავალი. ეფრემ ზაქარაია გრიგოლ მუხაძესა და ნიკოლოზ კახიანს იტალიური რენესანსის უდიდეს შემოქმედებს ადარებდა და ქართული ქირურგიული რენესანსის ავტორებად მოიხსენიებდა.

მხოლოდ მისი პროფესიული საქმიანობა არაა იმის მიზეზი, რომ ჩვენ დღეს პროფესორ კახიანს ვიხსენებთ. მწელია დაიშასახურო, რომ შთამომავლობამ მშობლიურ სოფელში ძეგლი დაგიდგას და გარდაცვალებიდან დაახლოებით 100 წლის შემდეგ სრულიად უცნობ ახალგაზრდებს მოუნდეთ შენი ხსოვნისადმი მიძღვნილი საღამოს გამართვა... ეს მხოლოდ რჩეულთა ხვედრია. აქ განსაკუთრებულ მნიშვნელობას იძენს საკუთარი ხალხისადმი უანგარო მსახურებით დატოვებული კვალი. ჩვენს სინამდვილეში ამას ქველმოქმედებას ეძახიან, მაგრამ იმ თაობის ადამიანებისათვის ეს ჩვეულებრივი ცხოვრების წესი იყო!

შეგვიძლია გავიხსენოთ ნიკოლოზ კახიანის მიერ ზაფხულობით საკუთარი სოფლის - როკითის - სახლში სრულიად უფასოდ ჩატარებული ოპერაციები, რაშიც მას მისი კათედრის თანამშრომლები და ოჯახის წევრებიც კი ეხმარებოდნენ. კოლიას ჩამოსვლის ამბის გავრცელების შემდეგ მის სახლთან ყოველღე გრძელი რიგები დგებოდა, ის კი დაუღალავად ყველას მკურნალობდა და უყურადღებოდ არავის ტოვებდა. სხვათა შორის, ეს ტრადიცია მისი სიკვდილის შემდგომ მისმა მეუღლემ და შვილებმაც გააგრძელეს... ან ის ფაქტი რად ღირს, რომ გაჭირვებულ პაციენტებს ბატონი ნიკოლოზი საკუთარ ფულს ბალიშის ქვეშ უტოვებდა ხოლმე...

ნიკოლოზ კახიანის ბიოგრაფიის გაცნობის შემდეგ მომავალი მედიკოსები შეიძლება არჩევანის წინაშე დადგნენ, თუ რა გზა აირჩიონ მომავალ საქმიანობაში - ერთი გზაა

სამწუხაროდ თანამედროვე მედიცინაში საკმაოდ გავრცელებული გზა, რომელიც პაციენტს მხოლოდ შემოსავლის წყაროდ განიხილავს, ხოლო მეორე ნიკოლოზ კახიანის და ბევრი მისი თანამედროვე ექიმის და მეცნიერის გზაა, რომელიც თავისი ხალხის და ქვეყნის უანგარო მსახურებას გულისხმობს...

დარწმუნებით შემიძლია აღვნიშნო, რომ მეორე გზა უფრო რთულია, საჭიროა შექმნა ბევრ, ერთი შხედვით გადაულახავ პრობლემასთან და მატერიალურად ნაკლებად უზრუნველყოფილი ყოფა, მაგრამ რაც მთავარია მათ მიეცემათ შესაძლებლობა, რომ საკუთარი კვალი დატოვონ, და ისეთივე მისაზამი მაგალითი გახდნენ მომავალი თაობებისათვის, როგორც პროფესორი ნიკოლოზ კახიანი არის დღეს ჩვენთვის. არჩევანი თქვენი გასაკეთებელია!

*თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის
ზოგადი ქირურგიის დეპარტამენტის ხელმძღვანელი,
პროფესორი გიორგი ასათიანი*



**ნიკოლოზ კახიანი და
ალექსანდრე ალადაშვილი**



საზაფხულო არდადეგების დროს სოფ. როკითში - 1926წ.



ნიკოლოზ კახიანი მოწაფეებთან ერთად - 1928 წ.

სხედან: დ. იოსელიანი, ნ.კახიანი, მ.ტყავაძე, ე. ზაქარაია, კ.ერისთავი
დგანან: ს.ჩახუნაშვილი, ე.ფიფია, ა.ოსიძე.



რკინიგზის
საავადმყოფოს
საოპერაციო,
სადაც
ნიკოლოზ
კახიანი
აკეთებდა
ოპერაციებს
1921-1928 წწ.



ნიკოლოზ კახიანის მიერ დამზადებული მშრალი პრეპარატები

ინახება თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტის კლინიკური ანატომიისა და ოპერაციული ქირურგიის დეპარტამენტში



კლინიკური ანატომიისა და ოპერაციული ქირურგიის დეპარტამენტი დღეს

თეოდორ ბილროთის სახელობის სტუდენტთა ქირურგული ასოციაციის ინიციატივით ჩატარდა კონფერენცია, რომელიც მიემდგვნა პროფესორ ნიკოლოზ კახიანის 140 წლის იუბილეს. როგორც ასოციაციის პრეზიდენტმა აღნიშნა, ზოგადად კონფერენციის ჩატარების მიზანია აღნიშნული დარგის პოპულარიზაცია იმ სტუდენტებში, რომლებიც სამომავლოდ აპირებენ თავიანთი კარიერა ქირურგიას მიუძღვნან.

კონფერენციაზე სხვადასხვა უნივერსიტეტის სტუდენტების მიერ წარმოდგენილი იყო ქირურგული კლინიკური შემთხვევები, რომელთაც სხვადასხვა დარგის სპეციალისტები ხელმძღვანელობდნენ. შეფასების სისტემის სხვადასხვა კრიტერიუმებიდან ჩემთვის განსაკუთრებულად მნიშვნელოვანი იყო ერთერთი - „საკითხში გათვინობიერებულობა“ - თუ რა ცოდნას ავლენდა სტუდენტი აღნიშნული საკითხის შესახებ. გამოვლინდა საუკეთესო მოხსენების ავტორი - თსუ-ის მედიცინის ფაკულტეტის სტუდენტი საბინა მუსაევი, მოხსენებით „პერტესის დაავადების მქონე 7 წლის პაციენტის კლინიკური შემთხვევის აღწერა“ (სამეცნიერო ხელმძღვანელი ლევან ჩიკვატია - პროფესორი, თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის ტრავმატოლოგიისა და ორთოპედიის დეპარტამენტი). ვფიქრობ, რომ დამსახურებული გამარჯვებულია.

კონფერენციის შემდეგ გაიმართა პროფესორ ნიკოლოზ კახიანის მემორიალური საღამო, რომელიც ასოციაციის მიერ იყო ორგანიზებული.

მისასალმებელია სტუდენტების ინტერესი ისეთი მოღვაწეების მიმართ, რომელთაც დიდი კვალი დატოვეს მედიცინის, კერძოდ ქირურგიის განვითარებაში. დიახ, ნიკოლოზ კახიანი იყო ადამიანი, რომელიც სათავეში ჩაუდგა ტოპოგრაფიული ანატომიისა და ოპერაციული ქირურგიის კათედრას მაშნვე, როგორც კი გაიგო, რომ საქართველოში იხსნებოდა უნივერსიტეტი. იგი დიდი ენთუზიაზმით შეუდგა მუშაობას, გარშემო შემოიკრიბა ნიჭერი ახალგაზრდები და მთელი თავისი ცოდნა და ამოცდილება მოახმარა აღნიშნული დარგის განვითარებას.

ვფიქრობ, აღნიშნული საღამოს ორგანიზება ადვილი არ იყო, თუმცა სტუდენტებმა შეძლეს კარგად წამოეჩინათ ის დიდი ღვაწლი პროფესორ ნიკოლოზ კახიანისა, რომელიც დღესაც აღაფრთოვანებს სრულიად სამედიცინო საზოგადოებას.

ვულოცავ ასოციაციასა და მისი უნდის წევრებს და მომავალშიც ვუსურვებ წარმატებას.

კონფერენციის ჟიურის თავმჯდომარე,

*თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის კლინიკური ანატომიისა და
ოპერაციული ქირურგიის დეპარტამენტის ასოცირებული პროფესორი
თამარ თურმანიძე*



ნიკოლოზ, კოლია, კახიანი, გამოჩენილი ქართველი ექიმი - ბაბუაჩემია. რა საკვირველია, ძალიან ამაყი ვარ, რომ ასეთი ბაბუა მყავდა. მამაჩემი ზაზა და ბიძაჩემი საული სიამაყის გარდა დიდ პასუხისგებლობასაც გრძნობდნენ - ისინი ხომ ექიმები იყვნენ და ცდილობდნენ მამის ღირსეული შვილები ყოფილიყვნენ.

კოლიაზე მხოლოდ მონაყოლიდან და წაკითხულიდან ვიცი. მე კი არა, მამაჩემიც და ბიძაჩემიც ასევე იყვნენ. ზაზა 6 თვისა იყო, საული კი - 5 წლის, როცა დაობლდნენ, კოლია კი, სულ რაღაც 44 წლის ახალგაზრდა კაცი იყო, როდესაც გარდაიცვალა.

მართლაც უნიკალური, უნიჭიერესი ქირურგი, კეთილშობილი და პატრიოტი ქართველი. როდესაც თბილისში გაიხსნა უნივერსიტეტი დაუფიქრებლად დათანხმდა შემოთავაზებას, დატოვა კათედრა, რომელსაც ხელმძღვანელობდა და ჩამოვიდა საქართველოში. დაიწყო მუშაობა როგორც პედაგოგმა და პრაქტიკოსმა ქირურგმა.

კოლიას სულს განსაკუთრებით გრძნობ მის მშობლიურ იმერეთში, სოფელ როკითში. როკითის შესასვლელში დგას მისი ძეგლი, რომელიც მადლიერი გლეხების მიერ შეგროვებული თანხებით დაიდგა. ბევრ ოჯახში ეკიდა მისი პორტრეტი. ჩვენი სახლი როკითში ზაფხულობით თურმე ლაზარეთს ემსგავსებოდა. ერთ-ერთ ოთახში ეწყობოდა საოპერაციო და კოლია თავის მოწაფეებთან ერთად იწყებდა სამედიცინო მოღვაწეობას. პაციენტები არა მარტო როკითიდან, არამედ მთელი ბაღდათის რაიონიდან ჩამოდიოდნენ თურმე „პროფესორთან“. დღეს ეს სახლი ნიკოლოზ კახიანის სახლ-მუზეუმია, ბაღდათის ყველაზე დიდი ქუჩა კი მის სახელს ატარებს.

თბილისშიც ერთ-ერთი ქუჩა ნიკოლოზ კახიანის სახელობისაა. ცენტრალური რკინიგზის საავადმყოფო ასევე მის სახელს ატარებს, საავადმყოფოს ტერიტორიაზე მისი ბიუსტი დგას. ამ ძეგლის გახსნაზე სიტყვით დიდი ქართველი ქირურგი - ბატონი ეგნატე ფიფია გამოვიდა, ბოლოს მუხლებზე დადგა და ასე მიაგო პატივი თავისი მასწავლებლის ხსოვნას.

მას ყველა კოლიათი მიმართავდა - მასწავლებელიცა და მოსწავლეს, კოლეგაცა და ნაცნობიც, არ მოსწონდა თურმე ზედმეტი “ოფიციალიზი“. ეს ჩემთვის მის თავმდაბლობაზე მეტყველებს. აი, ასეთი კაცი იყო ბაბუაჩემი, ნიკოლოზ, კოლია კახიანი.

ძალიან სასიხარულოა, რომ ახალგაზრდებმა, სტუდენტებმა მოინდომეს კოლია კახიანის გახსენება, მოაწყვეს კონფერენცია და ხსოვნის საღამო. ძალიან საიტერესო იყო პროფესორების გამოსვლები, რომლებმაც ისაუბრეს კოლიას ცხოვრებასა და მოღვაწეობაზე. ასე რომ, საღამო ერთის მხრივ აკადემიურ, სამეცნიერო ხასიათს ატარებდა, მეორეს მხრივ, ძალიან თბილი, სევდიანი და დიდი დიდაქტიკური დატვირთვის მქონე გამოვიდა.

კიდევ ერთხელ დიდი მადლობა ყველას.

*პედაგოგიკის და ფსიქოლოგიის დოქტორი,
ილიას სახელმწიფო უნივერსიტეტის ასოცირებული პროფესორი
ჯანა კახიანი*



პერტესის დაავადების მქონე 7 წლის პაციენტის კლინიკური შემთხვევის აღწერა

საბინა მუსაევი ¹, რომან ბაბაევი ², ლევან ჩიკვატია ³

- 1 - მედიცინის ფაკულტეტი, ივანე ჯავახიშვილის სახელობის თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტი
- 2 - მედიცინის ფაკულტეტი, თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი
- 3 - ივ.ბოკერიას სახელობის საუნივერსიტეტო საავადმყოფო
- 4 - ტრავმატოლოგია-ორთოპედიის დეპარტამენტი, თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი

აბსტრაქტი

პერტესის დაავადება არის ბარძაყის ძვლის თავის სისხლის მიწოდების დროებით შეწყვეტა, რასაც მოჰყვება კოლაფსი და შემდგომი რემოდელირება. შემთხვევების უმრავლესობა გვხვდება 4-დან 10 წლამდე ასაკის ბავშვებში.

7 წლის ბავშვს დაეწყო მტკივნეული კოჭლობა მარცხენა ფეხში. კოჭლობა თავდაპირველად განიმარტებოდა, როგორც ბარძაყის გარდამავალი სინოვიტი. თუმცა, შემდგომმა გამოკვლევებმა აჩვენა, რომ მას ჰქონდა პერტესის დაავადება. ლეგ კალვე პერტესის დაავადება (LCPD) იგივე, იდიოპათიური ოსტეონეკროზი ან იდიოპათიური ავასკულარული ნეკროზი ბარძაყის ძვლის მეტაეპიფიზზე. მკურნალობის მეთოდები მიზნად ისახავს მოძრაობის დიაპაზონის აღდგენას და ბარძაყის თავის ადეკვატური დაფარვის შენარჩუნებას. საჭიროების შემთხვევაში, ოპერაცია კეთდება ბარძაყის თავის ან მენჯის გადაადგილებით, დაფარვის შესანარჩუნებლად. შესაბამისად, არსებობს არაქირურგიული და ქირურგიული მკურნალობის გზები, მათ შორის ბარძაყის მავარიზირებელი დეროტაციული ოსტეოტომია, ინომინირებული ოსტეოტომია, მენჯის ოსტეოტომია, სამმაგი ოსტეოტომია, ხიარის ოსტეოტომია და შელფ აცეტაბულოპლასტიკა(ტაბუხის ბუდის პლასტიკა).

დაავადება ყველაზე ხშირად გვხვდება ბიჭებში, ვიდრე გოგონებში თანაფარდობით 4:1-დან 5:1-მდე. 6 წლამდე ასაკის პაციენტებში დაავადების მართვა და მკურნალობა შედარებით მარტივია. რთულად მიმდინარეობს 8 წელს გადაცილებულ ბავშვებში. ხოლო 6-დან 8 წლამდე ასაკის დიაპაზონში კი პროგნოზი ვარიაბელურია. ამრიგად, ქირურგიული ჩარევის აუცილებლობა მოითხოვს ნიშნების მჭიდრო დაკვირვებას. მას შემდეგ რაც გამოიკვეთება ძირითადი ნიშნები, დინამიური ართროგრაფია საჭიროა მკურნალობის მიდგომის არჩევამდე.

საკვანძო სიტყვები: ლეგ-კალვ-პერტესის დაავადება; ოსტეონეკროზი; მავარიზირებელი დეროტაციული ოსტეოტომია.

Clinical case report of a 7-year-old patient with Perthes disease

Sabina Musaevi¹, Roman Babaevi², Levan Chikvatia³

1 - Faculty of Medicine, Ivane Javakhishvili Tbilisi State University

2 - Faculty of Medicine, Tbilisi State Medical University

3 - Iv. Bokeria University Hospital

4 - Department of Traumatology and Orthopedics, Tbilisi State Medical University

Abstract

Perthes disease represents a transient interruption of the blood supply to the femoral head followed by collapse and subsequent remodeling. The majority of cases present between the ages of 4 and 10 years.

A 7-year-old child started having painful limping in his left leg. The limp was initially interpreted as a transient synovitis of the hip. However, when the limp persisted, further investigations revealed that he had Perthes disease. Legg-Calve-Perthes disease (LCPD) is idiopathic osteonecrosis or idiopathic avascular necrosis of the capital femoral epiphysis of the femoral head. Treatment options aim to restore range of motion and maintain adequate coverage of the femoral head. When appropriate, surgery is used to reorient the femoral head or pelvis to maintain coverage. Up to now, different surgical and nonsurgical treatments, including femoral varus osteotomy, innominate osteotomy, pelvic osteotomies, triple osteotomy, Chiari osteotomy, and shelf acetabuloplasty, have been suggested for noncontainable LCPD hips.

Disease occurs most commonly in male patients, with a male to female ratio between 4:1 and 5:1. The disease has a poor prognosis in children over 8 years old, but this group of patients can also benefit from advanced surgical methods. In patients aged less than 6 years, the disease has a generally good prognosis, but in those aged between 6 and 8 years, its prognosis is variable. Thus, the need for surgical intervention requires close observation of signs. Once any head signs are observed, dynamic arthrography is beneficial before choosing the treatment approach.

Keywords: Legg-Calve-Perthes disease; Osteonecrosis; Varus derotation osteotomy.

Case report:

The patient, who had been experiencing movement disorder (lameness) for two months, after X-ray and MRI, was diagnosed with Legg Calve Perthes disease. The patient is a 7-year-old boy. There was no history of trauma and nothing of note in his medical history. The severity of the patient's condition required surgery. So he was admitted to a health institution for surgery.



Fig. 1

Differential Diagnosis: Differential diagnoses that must be considered given the radiographic findings include:

- Infectious etiology including septic arthritis, osteomyelitis, pericapsular pyomyositis
- Transient synovitis
- Multiple epiphyseal dysplasia (MED)
- Spondyloepiphyseal dysplasia (SED)
- Sickle cell disease
- Gaucher disease
- Hypothyroidism
- Meyers dysplasia

Personal diseases: There is no specific disease.

Genetic diseases: No specific disease detected

Physical investigation: Moves to the left side while walking With lameness. Internal rotation and abduction of the left thigh is limited. During flexion, the thigh rotates externally.

Operative Treatment:

Femoral or Pelvic Osteotomy

- Indications: children older than 8 years
- Lateral pillar B and B/C have improved outcomes with surgery compared to A and C
- Studies suggest early surgery before femoral head deformity develops

Valgus or Shelf Osteotomies

- Indications: children with hinge abduction
- Improves abductor mechanism

Hip Arthroscopy

• The emerging modality for treating mechanical symptoms and/or femoroacetabular impingement

Hip Arthrodiastasis

- Controversial option

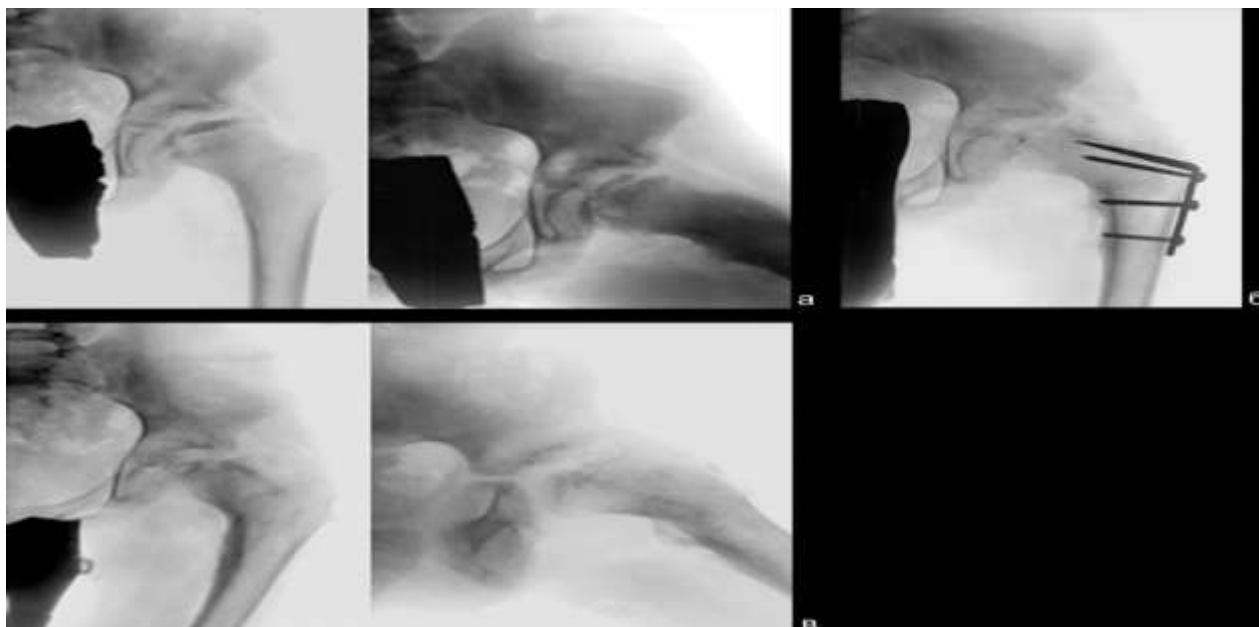


Fig. 2

Operation:

Surgery Performed: Varus derotation osteotomy

After the necessary cleaning and covering procedures were performed in the supine position under general anesthetics, the left hip was examined under scopy control. It was determined that the abduction movement was open, and the femur pressure ratio was good in abduction and internal rotation. The left hip was entered through a 12cm lateral longitudinal forehead incision and the femur was accessed by passing the wrinkles.

osteotomy was performed from the subtrochanteric region to provide 20 degrees of varus and interior rotation, and osteosynthesis was provided with 1 harris muller plate house screws.. the wound was washed, a drain was installed, the floors were closed, the dressing was done, a short leg cast was written in order to prevent rotation. the patient was awakened.

Post operation:

18.02.2023: 1 day general condition and vital signs are stable. follow-up and treatment continues.

19.02.2023: 2 days klink stable. no additional complaints. pain control is being done. medical treatment has been organised

20.02.2023: 3rd day, the patient's general condition good. his vitals were healthy, he had no symptoms, a discharge plan and prescription were written, and the patient was discharged.

Treatment: Prescription edited

Outcome and follow-up: The child has been asymptomatic but has had a persistent limp for over a year. This has been reported by his parents and observed in clinic. He has never described pain. He is currently reviewed in clinic every 6 months. He has plain film and frog-lateral radiographs of the pelvis performed at every clinic attendance.

Discussion: In a child presenting with a limp, many different causes must be considered. The priority must be to diagnose or exclude those conditions that require urgent or emergency treatment. Trauma (including non-accidental injury) and infection must be considered. If blood tests and radiographs are normal, then most causes of limping that require emergency treatment may be excluded. If the limp resolves within a few days then a presumptive diagnosis of transient synovitis is

reasonable. We also take into account the age of the patient, because surgery usually recommends children over 8 years old. However, the severity of the patient's condition required surgery.

The prognosis of Perthes disease is considerably better in children who acquire the condition at a younger age. From the few reports available a good outcome can be predicted without surgical intervention.

Take home message: Femoral pain in children is often ignored or expected to go away over time.

However, as we saw in this case, even though two months had passed, the child was treated with surgery due to his serious condition. Movement disorders and femoral pain in children need to be taken more seriously. When treating, the doctor should pay attention to the patient's age. Typically over 8 years old, sometimes over 6 years old, can also benefit from advanced surgical methods.

References:

- Leroux J, Abu Amara S, Lechevallier J. Legg-Calvé-Perthes disease. *Orthop Traumatol Surg Res.* 2018 Feb;104(1S):S107-S112. doi: 10.1016/j.otsr.2017.04.012. Epub 2017 Nov 16. PMID: 29155310.
- Leroux J, Abu Amara S, Lechevallier J. Legg-Calvé-Perthes disease. *Orthop Traumatol Surg Res.* 2018 Feb;104(1S):S107-S112.
- Momodu II, Savaliya V. Septic Arthritis. [Updated 2023 Jul 3]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK538176/>
- Eid MA. Hip preservation surgery for adolescents and young adults with Post-Perthes Sequelae. *Acta Orthop Belg.* 2016 Dec;82(4):821-828. PMID: 29182124..
- Perry DC, Skellorn PJ, Bruce CE. The lognormal age of onset distribution
- in Perthes' disease. *Bone Joint J.* 2016;98-B(5):710-714. doi:10.1302/0301-620X.98B5.36453
- Maleki A, Qoreishy SM, Bahrami MN. Surgical Treatments for Legg-Calvé-Perthes Disease: Comprehensive Review. *Interact J Med Res.* 2021 May 3;10(2):e27075. doi: 10.2196/27075. PMID: 33938444; PMCID: PMC8129878.
- Beer Y, Smorgick Y, Oron A, Mirovsky Y, Weigl D, Agar G, Shitrit R, Copeliovitch L. Long-term results of proximal femoral osteotomy in Legg-Calvé-Perthes disease. *J Pediatr Orthop.* 2008 Dec;28(8):819-24. doi: 10.1097/BPO.0b013e31818e122b. PMID: 19034171.



კლინიკური შემთხვევა: პაციენტი ფარული ლეიომიოსარკომითა და ლეიომიოსარკომის რეციდივებით

ქეთევან ქიმაძე¹, ანა ახვლედიანი¹, მარიამ გაბლიშვილი²

1 თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის მედიცინის ფაკულტეტი

2 კლინიკური ონკოლოგიის ინსტიტუტი, თბილისი

აბსტრაქტი

საშვილოსნოს სარკომები წარმოადგენს საკმაოდ იშვიათ, მაღალი ავთვისებიანობის მეზენქიმური სიმსივნეების ჰეტეროგენულ ჯგუფს, რომელიც საშვილოსნოს სიმსივნეების 3–7% -ს შეადგენს. საშვილოსნოს სარკომები უმეტესად ვითარდება 40 წლის ასაკის შემდეგ და საშუალო ასაკი შეადგენს 60 წელს. იშვიათობის და მაღალი ჰეტეროგენობის გამო, საერთაშორისო შეთანხმება აღნიშნული ადრეული კლინიკური დიაგნოსტიკის მიღწეული არ არის.

პოსტოპერაციული რეაბილიტაციის ნაკლები დროისა და ინფექციის განვითარების ნაკლები რისკის გამო კლინიცისტთა ნაწილი ღია ქირურგიულ ოპერაციასთან შედარებით უპირატესობას ანიჭებს ლაპარასკოპიულ მიომექტომიას ან ჰისტერექტომიას მორცელირების მეთოდით, რომელიც გვადლევს საშვილოსნოს დანაწევრების და მცირე ზომის ლაპარასკოპიული არხიდან გამოტანის (2სმ ან ნაკლები) საშუალებას. პაციენტებში, ლეიომიომის დიაგნოზით, რომელთაც აქვთ საშვილოსნოს სარკომა, ლაპაროსკოპიული მორცელაციის გამოყენება ასოცირდება სიმსივნური ქსოვილის გავრცელების და იმპლანტირების რისკთან პერიტონეუმში, და შესაბამისად პაციენტის სიცოცხლის ხანგრძლივობის შემცირებასთან.

მოცემულ სტატიაში აღწერილია პაციენტის კლინიკური შემთხვევა მორეციდივე ლეიომიოსარკომით. პაციენტს 2014 წელს 60 წლის ასაკში სიმპტომური მიომის გამო ჩაუტარდა ლაპაროსკოპიული ჰისტერექტომია მორცელირებით. პოსტოპერაციულმა ჰისტოლოგიურმა გამოკვლევამ გამოავლინა საშვილოსნოს ტიპური ლეიომიომა ყველა გამოკვლეულ ნიმუშში. ორი წლის შემდეგ პაციენტმა, მუცლის ზომაში ზრდის გამო, მიმართა კლინიკას.

გამოკვლევით დადგინდა ორგანოსგარეშე მოცულობითი წარმონაქმნები მუცლის ღრუში,

ზომებით 12x13x8cm და 3.5x2cm და 4x3cm. ამოღებულ კვანძებში ჰისტოლოგიურად დადგინდა ლეიომიოსარკომა დიფერენცირების ხარისხით G1. 2018, 2019, 2020, 2022 წლებში აღნიშნებოდა სხვადასხვა ზომის რეციდივები მცირე მენჯის ღრუსა და თეძოს ფოსოში. კვანძების ზომები და მდებარეობა ვარირებდა, თუმცა თითოეული მათგანი იყო მაღალდიფერენცირებული -ხარისხით G1.

დღეისათვის არსებული პროპერაციული დიაგნოსტიკური მეთოდები არ გვამლევს საშუალებას მოვახდინოთ დიფერენცია ლეიომიოსარკომასა და ლეიომიომას შორის, ამიტომ მნიშვნელოვანია მკურნალობის მეთოდის დაგეგმვისას ყურადღება გამახვილდეს ავთვისებიანობის ნიშნებზე, გათვალისწინებულ იქნას FDA-ის მიერ მოწოდებული რეკომენდაციები და ისეთი ატიპური შემთხვევა, როგორცაა ფარული ლეიომიოსარკომა. აღნიშნულს ადასტურებს მოცემულ კლინიკურ შემთხვევაში ნაჩვენები უარყოფითი შედეგები.

საკვანძო სიტყვები: საშვილოსნოს ლეიომიოსარკომა, საშვილოსნოს ლეიომიომა, ლაპარასკოპიული მორცელირება, ფარული ლეიომიოსარკომა, ლეიომიოსარკომის რეციდივები.

A Case Report: A patient with hidden leiomyosarcoma and leiomyosarcoma recurrences

KETEVEN KIMADZE¹; ANA AKHVLEDIANI¹; MARIAM GABLISHVILI²

1 Faculty of Medicine of Tbilisi State Medical University, Georgia;

2 Institute of Clinical Oncology Tbilisi, Georgia;

Abstract

Uterine sarcomas are a heterogeneous group of rare, highly malignant mesenchymal tumors that account for 3–7% of uterine tumors. mostly developing after the age of 40 and the average age is 60 years. Due to the rarity and high heterogeneity, the international agreement of this early clinical diagnosis has not been achieved. Differential diagnosis of these two diseases is difficult before surgery and requires postoperative histopathological examination of the material.

Due to shorter postoperative rehabilitation time and lower risk of infection, some clinicians over open surgery prefer laparoscopic myomectomy or hysterectomy with morcellation, which allows us to cut the uterus and remove it through a small laparoscopic channel. In patients with a diagnosis of leiomyoma who in reality have uterine sarcoma, the use of laparoscopic morcellation is associated with the risk of spread and implantation of tumor tissue in the peritoneum, and therefore with a decrease in the patient's life expectancy.

The patient underwent laparoscopic hysterectomy with morcellation in 2014 at the age of 60 due to symptomatic myoma. Postoperative histological examination revealed typical uterine leiomyoma in all examined specimens. Two years later, the patient referred to the clinic due to an increase in the size of the abdomen.

During the examination, non-organ volumetric formations in the abdominal cavity were determined, with dimensions of 12x13x8cm and 3.5x2cm and 4x3cm. In the removed nodules, leiomyosarcoma with G1 differentiation degree was histologically diagnosed. In 2018, 2019, 2020, 2022 there were recurrences of various sizes in the small pelvis and iliac fossa. The size and location of the nodules varied, but each was highly differentiated -grade G1.

The current preoperative diagnostic methods do not allow us to differentiate between leiomyosarcoma and leiomyoma, so it is important to focus on the signs of malignancy when planning the treatment method, to take into account the recommendations provided by the FDA and such atypical cases as hidden leiomyosarcoma. This is confirmed by the negative result shown in this clinical case.

Key words: uterine leiomyosarcoma, uterine leiomyoma, laparoscopic morcellation, hidden leiomyosarcoma, leiomyosarcoma recurrences.

Introduction

Uterine sarcomas are a heterogeneous group of rare, highly malignant mesenchymal tumors, which account for 3-7% of uterine tumors. Uterine sarcomas mostly develop after the age of 40 and the average age is 60 years.[1] Due to the rarity and high heterogeneity of uterine sarcomas, the international agreement on the mentioned early clinical diagnosis has not been reached.[2] Relatively more common are tumors of benign smooth muscle genesis of the uterus - leiomyomas, which occur in 70% of women.[3] Signs and symptoms of leiomyosarcoma are similar to those occurring with leiomyomas, and include abnormal vaginal bleeding (56%), palpable pelvic mass (54%) and pelvic pain (22%). Less frequently, they can present as hemoperitoneum (due to tumor rupture), or symptoms resulting from extra-uterine extension or metastases[4], and the risk factors are as follows: postmenopausal status, long-term treatment with tamoxifen, solitary tumor and hereditary retinoblastoma.[5]

Leiomyosarcomas develop both independently and in association with leiomyomas. When sarcoma develops with leiomyomas, leiomyosarcoma is the largest tumor. Leiomyosarcomas are usually large tumors with an average diameter of 10 centimeters. [6] However, hidden leiomyosarcoma- where small malignant sarcomas are accompanied with the bigger leiomyoma nodules, remains one of the greatest challenge for current diagnostic approaches. [7] In many cases, uterine sarcomas are diagnosed postoperatively (myomectomy or hysterectomy), against the background of a preliminary diagnosis of leiomyoma (presumed leiomyoma).[8]

Differential diagnosis of uterine leiomyomas from sarcomas before surgery is difficult and requires histopathological examination of the surgical specimens. [2] On macroscopic examination, the surface of leiomyosarcomas is usually soft, convex, necrotic and hemorrhagic. They are not characterized by nodulation like leiomyomas. However, in morphological examination crucial is numbers of samples and microscopical examination of them[9]. Histological features, on the basis of which uterine sarcoma subtypes are diagnosed, are mitotic index (which usually exceeds 15 mitotic figures in 10 large fields of view), cellular atypia, and the presence of coagulation necrosis of the tumor.[10] In case of immunohistochemical profile Leiomyosarcomas commonly express smooth muscle markers such as desmin, h-caldesmon, smooth muscle actin, and histone deacetylase 8.[11] Leiomyosarcomas are usually also positive for estrogen receptors, progesterone receptors, and androgen receptors in 30-40% of cases.[12] it is important to note, that The immunohistochemical profile of uterine sarcomas is characterized by high heterogeneity, and because of that it is impossible to verify the nosological entity based only on the immunohistochemical data. [9]

Nowadays, making a diagnosis preoperatively is especially important, as in the majority of cases it decides which surgical method would be appropriate. Transvaginal ultrasonography is the primary method for examination of gynecological organs. Suspicious signs of aggressive uterine sarcoma include central necrosis or cystic changes, heterogeneous echotexture, and hypervascularization. However, many of these features can also be seen in leiomyomas[13]. It is known that the form of leiomyoma: with hydropulous degeneration, as well as leiomyomas with ossifying degeneration, which can be suspected as cancerous radiologically, although this cannot be confirmed by morphological examination. Further examination of formations is possible with magnetic resonance examination, with gadolinium contrast, to localize the tumor and identify irregular or nodular edges, as well as to assess the depth of invasion and the presence of necrosis[14]. Uterine leiomyosarcomas have the closest resemblance to uterine leiomyomas, but using T2 signal intensity and diffusion coefficient estimation, it is possible to diagnose uterine malignancies with 92.4% accuracy[14]. However, none of the imaging technologies allows for definitive diagnosis, and the gold standard for diagnosis remains histopathological examination and, of course, the immunohistochemical method of research[15].

Surgery is the standard of care for uterine sarcomas regardless of grade. Complete resection of disease without fragmentation and with negative surgical margins is the gold standard for treatment. Standard procedures for leiomyosarcomas include total abdominal hysterectomy and excision of cancerous nodes outside the uterus. [15] Due to shorter postoperative rehabilitation time and lower risk of infection, some clinicians prefer laparoscopic myomectomy or hysterectomy with morcellation over open surgery, which allows us to cut the uterus and remove it through a small laparoscopic channel (2 cm or less).[16] as previously was mentioned Leiomyomas may contain small areas with malignant transformation that escape initial diagnosis but later can give rise to local recurrences and metastases. This hidden uterine sarcomas may be present in approximately 1 in 225 to 1 in 580 women undergoing surgery for uterine fibroids. [17]

When laparoscopic power morcellation is used for women with presumed uterine fibroids that are actually uterine sarcomas(or contain malignant cells-like hidden leiomyosarcoma), the procedure

poses a risk of spreading cancerous tissue beyond the uterus, worsening a woman's chance of long-term survival . The FDA recommends health care providers share this information with patients and warn against using laparoscopic power morcellators in gynecologic surgeries to treat patients with suspected or confirmed cancer and in women over 50 years of age having a myomectomy or hysterectomy for uterine fibroids.[17]

Clinical Case:

Here, we describe a case report of woman who experienced recurrent occurrences of leiomyosarcoma following laparoscopic morcellation initially performed for suspected leiomyoma.

A 62-year-old postmenopausal multiparous female presented to the gynecologic outpatient department due to abdominal mass growth. Two years earlier, at the age of 60, she had undergone laparoscopic hysterectomy with morcellation for symptomatic fibroids at another clinic in 2014. Postoperative histologic examination revealed typical uterine leiomyoma in all samples investigated, and she remained asymptomatic for two years. However, after this period, she came to the clinic due to abdominal growth.

Upon examination, three non-organ volumetric formations were identified in the abdominal cavity, measuring 12x13x8cm, 3.5x2cm, and 4x3cm. The nodules were surgically removed through open surgery, and histological analysis confirmed leiomyosarcoma with G1 differentiation degree. The patient underwent postoperative care and was discharged home.

Two years later, in 2018, she presented to the hospital with the same complaint. Multiple nodules were discovered in the true pelvis with varying sizes (61x75mm; 88x75mm; 10mm). A year later, a second recurrence occurred with two nodules - one in the left iliac fossa (10-11cm) and the second in the true pelvis (7-8cm). Nodulotomy (removal of nodules) was performed again, and all samples were confirmed as G1. In 2020, six nodules, each measuring 5-6 cm, were found and classified as G1. in 2022 9 nodules were found of Soft Consistency in size the smallest - 1 cm and the largest - 14 cm, with the differentiation G1. The specimens are shown on the figure 1.



Figure 1. On the figure we see multiple nodules. the smallest in size 1cm, the largest sized 14cm.



Figure 2.

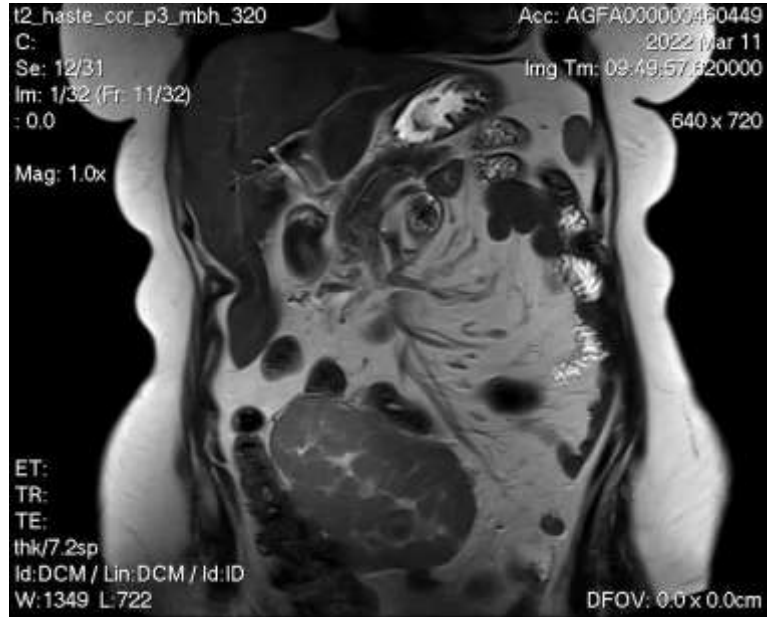


Figure 3.

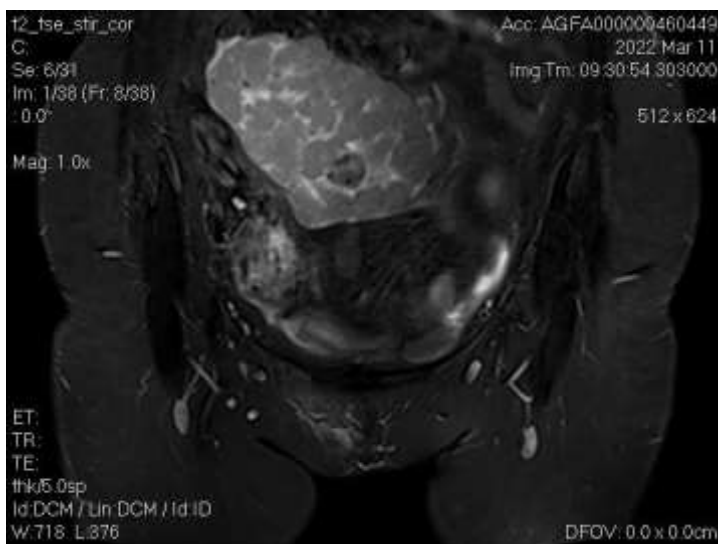


Figure 4.



Figure 5.

Figure 2 – 5. MRI scans of patient in 2022

Discussion:

The presented case underscores the intricate challenges associated with the diagnosis and management of leiomyosarcomas. The patient's history of laparoscopic morcellation for suspected leiomyoma and subsequent recurrence of leiomyosarcoma highlights the critical need for improved diagnostic methods and awareness regarding the risks associated with morcellation.

The diagnostic difficulties in distinguishing between benign leiomyomas and leiomyosarcomas are well-established. Despite advancements in imaging technologies, such as transvaginal ultrasonography and MRI, definitive preoperative diagnosis remains elusive. Clinicians should pay attention to High risk signs, especially in patients in the high risk age.[4]

This case exemplifies the limitations of relying solely on postoperative histological examination. The quality of histological approach lies on both the number of samples examined and the accuracy of microscopic examination especially In cases such hidden leiomyosarcoma, where small malignant parts of sarcoma are hidden in myomatic tissue and is more likely to stay out from investigated samples.[9]

The recurrence of leiomyosarcoma following laparoscopic morcellation raises concerns about the potential dissemination of malignant cells during the initial morcellation. The FDA's caution against morcellation in cases of suspected or confirmed cancer, especially in women over 50 years of age, emphasizes the need for thorough preoperative evaluation and risk assessment.

Therefore, it is recommended that (1) uterine morcellation be avoided if ultrasound examination shows an oval shape, central necrosis, increased blood supply, and rapid postmenopausal growth within 3 months; (2) when uterine morcellation is planned, preoperative endometrial biopsy by hysteroscopy is indicated and ultrasound-guided biopsy of the myoma should be performed; (3) fragmentation of fibroids during myomectomy in endocontainers.[18]

The case may be related to the phenomenon of hidden uterine sarcomas within leiomyomas, a situation that may be more common than initially anticipated (1 in 225 to 1 in 580 women). [17] The prevalence of small areas with malignant transformation within leiomyomas poses a significant challenge in achieving accurate preoperative diagnoses, leading to potential risks during surgical interventions.

The recurrence of leiomyosarcoma over multiple instances, despite the initial classification as G1, underscores the aggressive nature of these tumors. the frequent recurrences represent a major issue. About one-third of patients develop recurrences, most commonly in the pelvis and abdomen.[19] Tumor behavior- number of recurrences and the fact that all nodules were G1-in differentiation, raises questions about the mechanisms driving recurrences and progression, and whether there are inherent characteristics or molecular factors contributing to the reappearance of malignancy.

Future Directions:

The existing preoperative diagnostic techniques lack the capability to distinguish between leiomyosarcoma and leiomyoma. Therefore, it becomes crucial to concentrate on identifying malignancy indicators when formulating a treatment strategy, incorporating recommendations from

regulatory bodies such as the FDA, and considering unconventional scenarios like concealed leiomyosarcoma. This is underscored by the adverse outcome observed in this clinical instance – the frequent recurrence of leiomyosarcoma subsequent to total hysterectomy performed through laparoscopic morcellation for leiomyoma treatment. This recurrence appears to be linked to the dispersion of latent sarcoma cells in the peritoneum resulting from morcellation. Cases of this nature underscore the complexities involved in enhancing diagnostic methodologies and achieving a precise differential diagnosis.

References:

1. Mbatani N, Olawaiye AB, Prat J. Uterine sarcomas. *Int J Gynaecol Obstet.* 2018 Oct;143 Suppl 2:51-58. doi: 10.1002/ijgo.12613. PMID: 30306577.
2. Bužinskienė D, Mikėnas S, Drąsutienė G, Mongirdas M. Uterine sarcoma: a clinical case and a literature review. *Acta Med Litu.* 2018;25(4):206-218. doi: 10.6001/actamedica.v25i4.3931. PMID: 31308826; PMCID: PMC6591694.
3. Giuliani E, As-Sanie S, Marsh EE. Epidemiology and management of uterine fibroids. *Int J Gynaecol Obstet.* 2020 Apr;149(1):3-9. doi: 10.1002/ijgo.13102. Epub 2020 Feb 17. PMID: 31960950.
4. Santos P, Cunha TM. Uterine sarcomas: clinical presentation and MRI features. *Diagn Interv Radiol.* 2015 Jan-Feb;21(1):4-9. doi: 10.5152/dir.2014.14053. PMID: 25347940; PMCID: PMC4463355.
5. Felix AS, Cook LS, Gaudet MM, Rohan TE, Schouten LJ, Setiawan VW, Wise LA, Anderson KE, Bernstein L, De Vivo I, Friedenreich CM, Gapstur SM, Goldbohm RA, Henderson B, Horn-Ross PL, Kolonel L, Lacey JV, Liang X, Lissowska J, Magliocco A, McCullough ML, Miller AB, Olson SH, Palmer JR, Park Y, Patel AV, Prescott J, Rastogi R, Robien K, Rosenberg L, Schairer C, Ou Shu X, van den Brandt PA, Virkus RA, Wentzensen N, Xiang YB, Xu WH, Yang HP, Brinton LA. The etiology of uterine sarcomas: a pooled analysis of the epidemiology of endometrial cancer consortium. *Br J Cancer.* 2013 Feb 19;108(3):727-34. doi: 10.1038/bjc.2013.2. Epub 2013 Jan 24. PMID: 23348519; PMCID: PMC3593566.
6. Devaud N, Vornicova O, Abdul Razak AR, Khalili K, Demicco EG, Mitric C, Bernardini MQ, Gladdy RA. Leiomyosarcoma: Current Clinical Management and Future Horizons. *Surg Oncol Clin N Am.* 2022 Jul;31(3):527-546. doi: 10.1016/j.soc.2022.03.011. PMID: 35715148.
7. Mas A, Alonso R, Garrido-Gómez T, Escorcía P, Montero B, Jiménez-Almazán J, Martín J, Pellicer N, Monleón J, Simón C. The differential diagnoses of uterine leiomyomas and leiomyosarcomas using DNA and RNA sequencing. *Am J Obstet Gynecol.* 2019 Oct;221(4):320.e1-320.e23. doi: 10.1016/j.ajog.2019.05.018. Epub 2019 May 20. PMID: 31121144.
8. Žak K, Zaremba B, Rajtak A, Kotarski J, Amant F, Bobiński M. Preoperative Differentiation of Uterine Leiomyomas and Leiomyosarcomas: Current Possibilities and Future Directions. *Cancers (Basel).* 2022 Apr 13;14(8):1966. doi: 10.3390/cancers14081966. PMID: 35454875; PMCID: PMC9029111.
9. Juhasz-Böss I, Gabriel L, Bohle RM, Horn LC, Solomayer EF, Breitbach GP. Uterine Leiomyosarcoma. *Oncol Res Treat.* 2018;41(11):680-686. doi: 10.1159/000494299. Epub 2018 Oct 16. PMID: 30321869.
10. George S, Serrano C, Hensley ML, Ray-Coquard I. Soft Tissue and Uterine Leiomyosarcoma. *J Clin Oncol.* 2018 Jan 10;36(2):144-150. doi: 10.1200/JCO.2017.75.9845. Epub 2017 Dec 8. PMID: 29220301; PMCID: PMC5759317.

11. Rubisz P, Ciebiera M, Hirnle L, Zgliczyńska M, Łoziński T, Dzięgiel P, Kobierzycki C. The Usefulness of Immunohistochemistry in the Differential Diagnosis of Lesions Originating from the Myometrium. *Int J Mol Sci.* 2019 Mar 6;20(5):1136. doi: 10.3390/ijms20051136. PMID: 30845657; PMCID: PMC6429074.
12. Oliva E. Cellular mesenchymal tumors of the uterus: a review emphasizing recent observations. *Int J Gynecol Pathol.* 2014 Jul;33(4):374-84. doi: 10.1097/PGP.000000000000141. PMID: 24901397.
13. Sun S, Bonaffini PA, Nougaret S, Fournier L, Dohan A, Chong J, Smith J, Addley H, Reinhold C. How to differentiate uterine leiomyosarcoma from leiomyoma with imaging. *Diagn Interv Imaging.* 2019 Oct;100(10):619-634. doi: 10.1016/j.diii.2019.07.007. Epub 2019 Aug 16. PMID: 31427216.
14. Hindman N, Kang S, Fournier L, Lakhman Y, Nougaret S, Reinhold C, Sadowski E, Huang JQ, Ascher S. MRI Evaluation of Uterine Masses for Risk of Leiomyosarcoma: A Consensus Statement. *Radiology.* 2023 Feb;306(2):e211658. doi: 10.1148/radiol.211658. Epub 2022 Oct 4. PMID: 36194109; PMCID: PMC9885356.
15. Pérez-Fidalgo JA, Ortega E, Ponce J, Redondo A, Sevilla I, Valverde C, Isern Verdum J, de Alava E, Galera López M, Marquina G, Sebio A. Uterine sarcomas: clinical practice guidelines for diagnosis, treatment, and follow-up, by Spanish group for research on sarcomas (GEIS). *Ther Adv Med Oncol.* 2023 Mar 28;15:17588359231157645. doi: 10.1177/17588359231157645. PMID: 37007636; PMCID: PMC10052607.
16. Holzmann C, Saager C, Mechttersheimer G, Koczan D, Helmke BM, Bullerdiek J. Malignant transformation of uterine leiomyoma to myxoid leiomyosarcoma after morcellation associated with ALK rearrangement and loss of 14q. *Oncotarget.* 2018 Jun 12;9(45):27595-27604. doi: 10.18632/oncotarget.25137. PMID: 29963223; PMCID: PMC6021249.
17. US Food and Drug Administration: UPDATE: Perform Only Contained Morcellation When Laparoscopic Power Morcellation Is Appropriate: FDA Safety Communication December 2020. Silver Spring, MD, US Food and Drug Administration. <https://www.fda.gov/medical-devices/safety-communications/update-perform-only-contained-morcellation-when-laparoscopic-power-morcellation-appropriate-fda#:~:text=The%20FDA%20recommends%20performing%20laparoscopic%20power%20morcellation%20for,performing%20these%20procedures%20only%20in%20appropriately%20selected%20patients.>
18. El-Khalifaoui K, du Bois A, Heitz F, Kurzeder C, Sehouli J, Harter P. Current and future options in the management and treatment of uterine sarcoma. *Ther Adv Med Oncol.* 2014 Jan;6(1):21-8. doi: 10.1177/1758834013513314. PMID: 24381658; PMCID: PMC3866995.
19. Bizzarri N, Ghirardi V, Di Fiore GLM, De Iaco P, Gadducci A, Casarin J, Perrone AM, Pasciuto T, Scambia G, Fagotti A. Secondary cytoreductive surgery in recurrent uterine leiomyosarcoma: a multi-institutional study. *Int J Gynecol Cancer.* 2019 Sep;29(7):1134-1140. doi: 10.1136/ijgc-2019-000355. Epub 2019 Aug 15. PMID: 31420411.



A Case Report: Endoscopic Surgical Treatment of Cerebral Arachnoid Cyst and Hydrocephalus In A Pediatric Patient

Maskharashvili Anastasia¹, Tonerian Anahit¹, Janelidze Tornike¹, Nebieridze Tamaz¹, Taruashvili Levan²

1 Faculty of Medicine of Tbilisi State Medical University, Georgia;

2 M. Iashvili Children's Central Hospital, Tbilisi, Georgia

Abstract

An arachnoid cyst is a fluid-filled sac that can develop in either the spinal cord or the brain. The exact cause of its origin is not fully clarified; However, it is believed to be congenital, resulting from the abnormal development of arachnoid tissue. In most cases, it does not cause symptoms, although headache, convulsions, hydrocephalus, nausea, vomiting, and dizziness may be expressed. Symptoms vary depending on the location and size of the cyst. Untreated cysts can cause irreversible brain damage and movement problems. This clinical case involves a 1-year-old patient with a left cerebral arachnoid cyst and hydrocephalus. Based on clinical and radiological data, consultation with the head of the neurosurgical service was necessary, leading to a recommendation for surgical intervention, specifically cystoventriculocisternostomy as the initial stage. It should be noted that ventriculoperitoneal shunting is routinely used in the treatment of similar cysts; However, in this case, endoscopic surgical intervention was performed from the beginning, adding uniqueness to the treatment approach.

The patient was a 1-year-old boy with a history of a left-sided intracerebral enlarging arachnoid cyst and hydrocephalus. Neurological symptoms, dynamically progressive intracranial hypertension, cephalgia, nausea, vomiting, horizontal nystagmus, tense fontanelles and hydrocephalic head were presented. Based on these symptoms, neurosurgical intervention was necessary – cysto ventriculocisternostomy was performed, involving the fenestration of the cyst wall into the ventricular space. After the initial surgery, a follow-up CT scan revealed positive postoperative results. At this stage, the patient does not require additional surgical intervention. Outpatient neuroimaging control is recommended. In case of dynamic progression of hydrocephalus, further treatment strategies should be considered.

Arachnoid cysts and accompanying hydrocephalus may cause neurological symptoms requiring urgent surgical intervention. Typically, surgical treatment of arachnoid cysts of the size and location present in our clinical case involves shunting. However, in this case, a cysto ventriculocisternostomy was performed to eliminate both the arachnoid cyst and the hydrocephalus. This method establishes a connection between the cyst and the ventricle to reduce intracranial pressure. After conducting neuroimaging studies of the brain, an improved picture of dynamics was revealed, emphasizing the importance of an individual approach in treatment, often leading to a better outcome.

Keywords: arachnoid cyst, hydrocephalus, intracranial hypertension, cysto ventriculocisternostomy, ventriculoperitoneal shunting.

ცერებრალური არაქნოიდული კისტისა და ჰიდროცეფალიის ენდოსკოპიური ქირურგიული მკურნალობა პედიატრიულ პაციენტში

მასხარაშვილი ანასტასია¹; ტონერიან ანაიტ¹; ჯანელიძე თორნიკე¹; ნებიერიძე თამაზ¹; ტარუაშვილი ლევან²

1 თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის მედიცინის ფაკულტეტი;

2 მ.იაშვილის სახელობის ბავშვთა ცენტრალური საავადმყოფო, თბილისი

აბსტრაქტი

არაქნოიდული კისტა არის სითხით სავსე ტომარა, რომელიც შეიძლება გაიზარდოს როგორც ზურგის, ასევე თავის ტვინში. წარმოშობის მიზეზი ბოლომდე არ არის დაზუსტებული, თუმცა, ითვლება, რომ იგი თანდაყოლილია, რაც გამოწვეულია არაქნოიდული ქსოვილის არასწორი განვითარებით. უმეტეს შემთხვევაში სიმპტომებს არ იწვევს, თუმცა შეიძლება გამოხატული იყოს თავის ტკივილი, კრუნჩხვები, ჰიდროცეფალია, გულისრევა, ღებინება, თავბრუსხვევა. სიმპტომატიკა განსხვავებულია კისტის ადგილმდებარეობისა და ზომის გათვალისწინებით. არანამკურნალებმა კისტებმა შეიძლება გამოიწვიოს ტვინის შეუქცევადი დაზიანება და მოძრაობის პრობლემები. მოცემული კლინიკური შემთხვევა ეხება 1 წლის პაციენტს მარცხენა ცერებრალური არაქნოიდული კისტითა და ჰიდროცეფალიით. კლინიკური და რადიოლოგიური მონაცემების საფუძველზე საჭირო გახდა ნეიროქირურგიული სამსახურის ხელმძღვანელთან კონსულტაცია, რასაც ქირურგიული ჩარევის რეკომენდაცია მოჰყვა, კერძოდ, პირველ ეტაპად მიმართული - ცისტოვენტრიკულოცისტერნოსტომია, ხოლო ინტრაკრანიალური ჰიპერტენზიის შენარჩუნების შემთხვევაში დაიგეგმა შემდგომში შუნტირება პროგრამული შუნტის იმპლანტირებით. აღსანიშნავია, რომ მსგავსი კისტების მკურნალობისას რუტინულად მიმართავენ შუნტირებას, თუმცა ამ შემთხვევაში თავიდანვე განხორციელდა ენდოსკოპიური ქირურგიული ჩარევა, რამაც განსაკუთრებული შესძინა მკურნალობის მიდგომას.

პაციენტი არის 1 წლის ბიჭი, რომელსაც ანამნეზური მონაცემებით აღენიშნება მარცხენამხრივი ინტრაკრანიალური, ზომიერი მზარდი არაქნოიდული კისტა და ჰიდროცეფალია. გამოიხატა ნევროლოგიური სიმპტომატიკა, დინამიკაში პროგრესირებადი ინტრაკრანიალური ჰიპერტენზია, ცეფალგია, გულისრევა, ღებინება, ჰორიზონტალური ნისტაგმი, ყიფლიბანდი დაჭიმულია, ამობერილი, თავი-ჰიდროცეფალური ფორმის. აღნიშნულის საფუძველზე საჭირო გახდა ნეიროქირურგიული ჩარევა, პირველ ეტაპად მიმართული - ცისტოვენტრიკულოცისტერნოსტომია. ოპერაცია მოიცავდა კისტური წარმონაქმნის კედლის პერფორაციას ვენტრიკულურ სივრცეში. საწყისი ოპერაციის შემდეგ, საკონტროლო კტ კვლევის ჩატარების შედეგად გამოვლინდა დადებითი პოსტოპერაციული შედეგები. ამ ეტაპზე პაციენტი დამატებით ქირურგიულ ჩარევას არ საჭიროებს. რეკომენდირებულია ამბულატორიულად ნეიროვიზუალიზაციური კონტროლი. დინამიკაში ჰიდროცეფალიის პროგრესირების შემთხვევაში უნდა განიხილოს მკურნალობის შემდგომი ტაქტიკა. პაციენტი დინამიკაში გაუმჯობესებული მდგომარეობით, შესაბამისი რეკომენდაციითა და დანიშნულებით ეწერება ბინაზე.

არაქნოიდულმა კისტამ და მასთან ერთად არსებულმა ჰიდროცეფალიამ შესაძლოა გამოიწვიოს ისეთი ნევროლოგიური სიმპტომები, რომლებიც საჭიროებს აუცილებელ ქირურგიულ ჩარევას. როგორც წესი, ჩვენს შემთხვევაში არსებული ზომისა და მდებარეობის არაქნოიდული კისტების ქირურგიული მკურნალობა მოიცავს შუნტირებას, თუმცა მოცემულ შემთხვევაში ჩატარდა ცისტოვენტრიკულოცისტერნოსტომია, როგორც არაქნოიდული კისტის, ასევე ჰიდროცეფალიის ადმოსაფხვრელად. ეს მეთოდი გულისხმობს კავშირის დამყარებას კისტასა და პარაკუს შორის ინტრაკრანიალური წნევის შესამცირებლად. თავის ტვინის საკონტროლო ნეიროვიზუალიზაციური

კვლევების ჩატარების შემდეგ გამოვლინდა დინამიკაში გაუმჯობესებული სურათი, რაც ადასტურებს, თუ რამდენად მნიშვნელოვანია ინდივიდუალური მიდგომა პაციენტის მკურნალობაში, რაც ხშირ შემთხვევაში უკეთესი გამოსავლით მთავრდება.

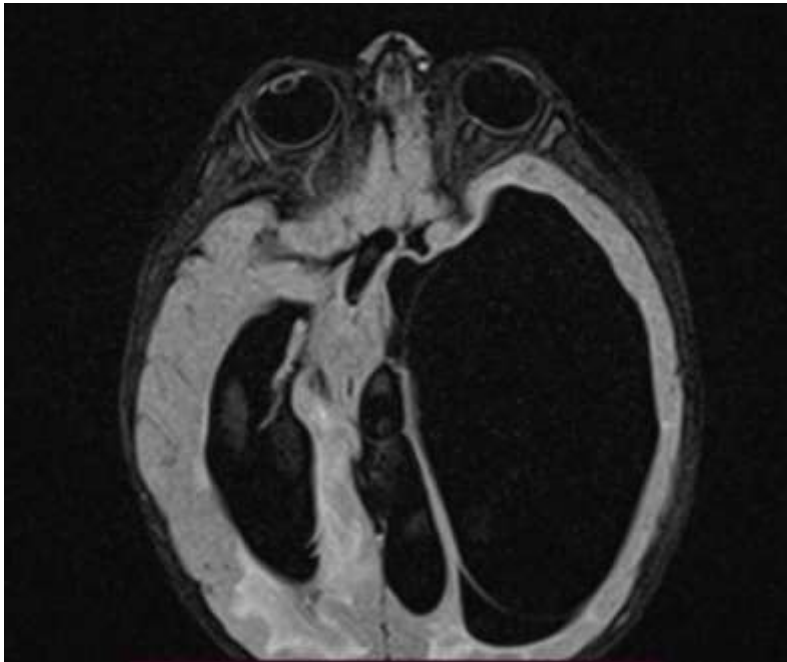
საკვანძო სიტყვები: არაქროიდული კისტა, ჰიდროცეფალია, ინტრაკრანიალური ჰიპერტენზია, ცისტოვენტრიკულოცისტერნოსტომია, მუნტირება

შესავალი

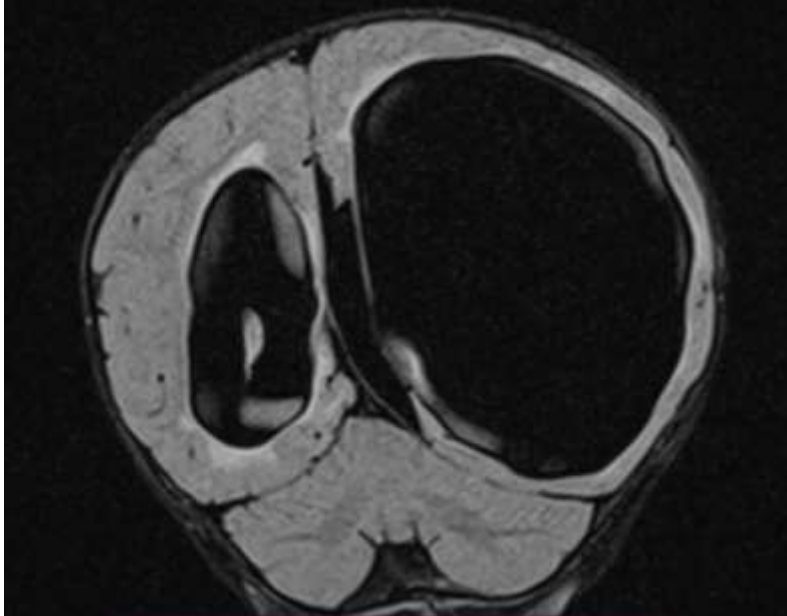
არაქროიდული კისტა არის თავზურგტვინის სითხის შემცველი ტომარა, რომელიც ლოკალიზებულია არაქროიდულ გარსსა და თავის ან ზურგის ტვინს შორის. უფრო ხშირად გვხვდება თავის ტვინში და თავის ტვინის კისტებს შორის ყველაზე გავრცელებულია. შეიძლება იყოს პირველადი და მეორადი. პირველადი არაქროიდული კისტა თანდაყოლილია და წარმოიქმნება განვითარებისას, არაქროიდული მემბრანის გაყოფის ან დუპლიცირების შედეგად. მეორადი კი უფრო იშვიათია და შეიძლება იყოს ტრავმის, ოპერაციის, ინფექციის ან ინტრაკრანიალური ჰემორაგიის შედეგი. არაქროიდული კისტების პრევალენტობა მოზრდილებში არის დაახლოებით 1.4%, ხოლო ბავშვებში - 2.6%. მიმდინარეობის მიხედვით არის კუთილთვისებიანი. სიმპტომებს განსაზღვრავს კისტის ზომა და ადგილმდებარეობა. პატარა ზომის კისტები, როგორც წესი, სიმპტომებს არ იწვევენ და მათი აღმოჩენა ხდება შემთხვევით. დიდი ზომის კისტებს კი შესაძლოა ახასიათებდეს თავის ტკივილი, თავბრუსხვევა, გულისრევა, ღებინება, კრუნჩხვები, ფსიქიკური მდგომარეობის ცვლილებები, ჰემიპარეზი, ატაქსია, მხედველობისა და სმენის პრობლემები. იშვიათ შემთხვევაში, თავზურგტვინის სითხის დიდი რაოდენობით დაგროვების შედეგად ვითარდება ჰიდროცეფალიაც, რაც იწვევს ინტრაკრანიალური წნევის მატებას და მაკროცეფალიის გამოვლინებას. [1] [2] [3] [8] [9] [11]

არაქროიდული კისტების უმეტესობა სუპრატენტორულია და ლოკალიზდება შუა ფოსოში, რომლებმაც შესაძლოა გამოიწვიოს მხედველობის, სმენის, მოძრაობისა და წონასწორობის პრობლემები. ასევე, დადლილობა, სისუსტე ან დამბლა, როგორც წესი, სხეულის ერთ მხარეს. ზოგიერთ ბავშვს გამოხატული აქვს ნევროლოგიური სიმპტომებიც, რაც შესაძლოა მოიცავდეს განვითარების შეფერხებას და ქცევით ცვლილებებს. დიაგნოსტიკაში ძირითადად გამოიყენება მაგნიტურ რეზონანსული ტომოგრაფია, რომელიც საშუალებას გვაძლევს მოვახდინოთ სითხით სავსე არაქროიდული კისტის დიფერენცირება სხვა კისტებისაგან. [3] [8]

კლინიკური შემთხვევის აღწერა: ჩვენი ქირურგიული კლინიკური შემთხვევა ეხება 1 წლის ბიჭს მარცხენამხრივი ინტრაცერებრალური სუპრატენტორული არაქროიდული კისტითა და ჰიდროცეფალიით, რომელიც ბოლო პერიოდის განმავლობაში პროგრესირდა ზომებში. გამოხატული იყო ნევროლოგიური სიმპტომატიკა, დინამიკაში პროგრესირებადი ინტრაკრანიალური ჰიპერტენზია, ცეფალგია, გულისრევა, ღებინება და ჰორიზონტალური ნისტაგმი. ყიფლიბანდი იყო დაჭიმული და ამობერილი. აღინიშნა მაკროცეფალია. წარმოგიდგინთ ნეიროვიზუალიზაციის შედეგებს:

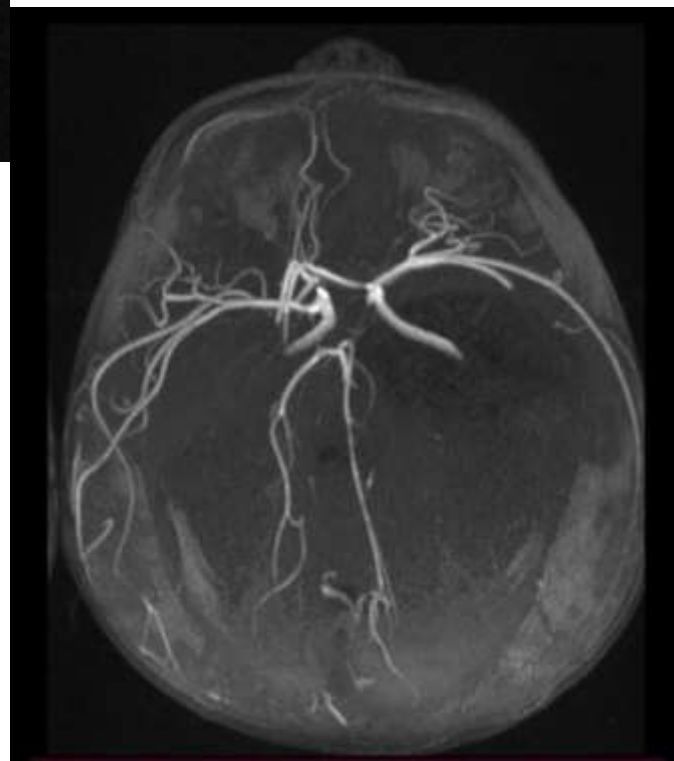


სურათი 1. აღინიშნება კისტის ზეწოლის შედეგად განვითარებული შუამდებარე სტრუქტურების ცდომა. ზეწოლის გამო ტვინის პარენქიმაზე არ ჩანს ნაოჭები, გამოხატულია პერიფოკალური შეშუპება. ასევე აღინიშნება მეორე პატარა ზომის კისტა, რომელიც დაკავშირებულია პარაკუჭთან-პორენცეფალური კისტა.



სურათი 2. კარგად ჩანს თავის შეცვლილი ფორმა, რაც პედიატრიულ პაციენტებში უფრო ხშირად გვხვდება თავის ქალას ამ ასაკისთვის დამახასიათებელი თავისებურებების გამო.

სურათი 3. კისტის ზომაში ზრდის შედეგად სისხლძარღვებმა განიცადა დისლოკაცია, რის შედეგადაც სურათზე კისტის ლოკალიზაციის არე თავისუფალია სისხლძარღვებისაგან.

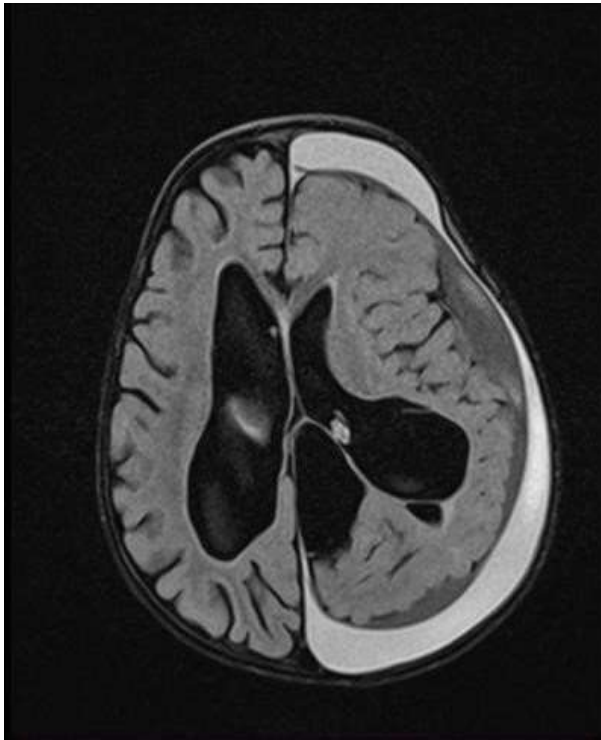


კლინიკური და რადიოლოგიური მონაცემების საფუძველზე საჭირო გახდა ნეიროქირურგიული სამსახურის ხელმძღვანელთან კონსულტაცია, რასაც ქირურგიული ჩარევის რეკომენდაცია მოჰყვა, კერძოდ, პირველ ეტაპად მიმართული- ცისტოვენტრიკულოცისტერნოსტომია. შემდგომში კი ინტრაკრანიალური ჰიპერტენზიის გაგრძელების შემთხვევაში, რეკომენდირებული იყო ვენტრიკულოპერიტონეალური (ვპ) შუნტირება პროგრამული შუნტის იმპლანტირებით.

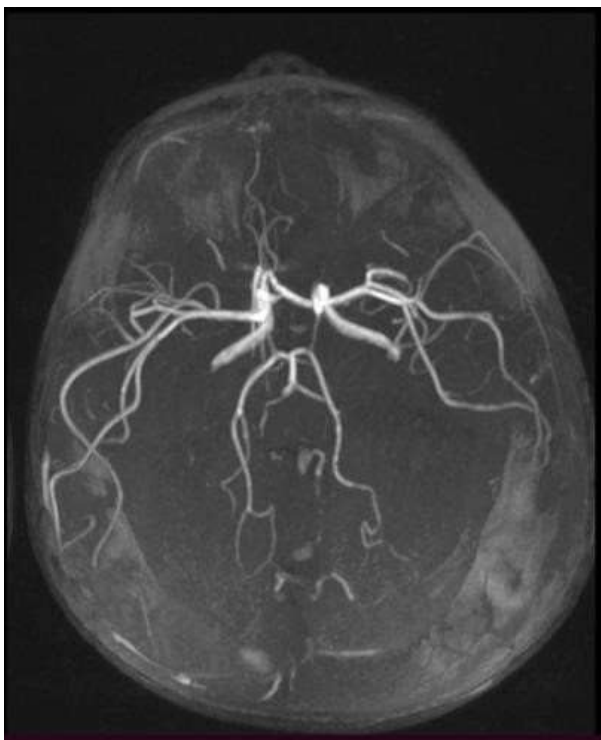
ინტრაოპერაციული დიაგნოზი: ცერებრალური კისტები G93.0; ჰიდროცეფალიის სხვა ფორმები G91.8

ოპერაციის თანმიმდევრობის აღწერა: გატარდა ხაზოვანი განაკვეთი მარცხნივ თხემის ბორცვზე. რბილი ქსოვილების მობილიზების შემდგომ ძვალზე დაედო მცირე ზომის ტრეპანი. ელექტროკოაგულაციის დახმარებით გაიხსნა მაგარი გარსი, საიდანაც შეიყვანეს ენდოსკოპის მილი, რის შემდეგაც ვიზუალიზირდა კისტის კედლები. ელექტროკოაგულაციის მონოპილარისა და დილატაცია ბალონო კათეტერის დახმარებით შესრულდა კისტის კედლის ფენესტრაცია, რომლის მიზანია კისტის შიგნით არსებული სითხის დრენირება და მისი გადასვლა ცერებროსპინალური სითხის ცირკულაციის სისტემაში. ვიზუალიზირდა ქოროიდეული წნული, რაც მიანიშნებს კისტის ფენესტრაციას მარცხენა პარაკუჭში. შემდგომ გამოიღეს ენდოსკოპის მილი და მაგარ გარსზე მოათავსეს ჰემოსტატური ღრუბელი. რბილი ქსოვილები დაიხურა შრეობრივად და კანი გაიკურა ინტრადერმული ტიპის ნაკერით.

პოსტოპერაციული მდგომარეობა: ოპერაციის შემდგომ პაციენტი იყო კონტაქტური და ადექვატური. რეგრესირდა ინტრაკრანიალური ჰიპერტენზიის ჩივილები. აღარ აღინიშნებოდა ჰორიზონტალური ნისტაგმი. ყიფლიბანდი გახდა რბილი და ჩაწული. დაინიშნა 48-72 საათიანი ანტიბაქტერიული თერაპია-პირველი თაობის ცეფალოსპორინი. პარალელურად, პაციენტს ჩაუტარდა საკონტროლო თავის ტვინის კტ კვლევა მკურნალობის შემდგომი ტაქტიკის განსაზღვრის მიზნით. წარმოგიდგენტ კვლევის შედეგებს:



სურათი 4. წინა კვლევასთან შედარებით აღინიშნება დინამიკაში რეგრესირებული ჰიდროცეფალია, ზომაში შემცირებული კისტური წარმონაქმნი, აღარ ისახება პერივენტრიკულური პერიფოკალური შეშუპება და მიმდებარე სტრუქტურების ცდომა. სახეზეა მსუბუქი თავის ტვინის ატროფია. ასევე აღინიშნება საავრადოდ პოსტოპერაციული ეპიდურული და სუბდურული სისხლჩაქცევები, თუმცა შესაძლოა ეს იყოს ჰიგრომატ. კლინიკურად არ არის მნიშვნელოვანი. მაკროცეფალის ფონზე ვენტრიკულური სისტემის ზომა შემცირდა. ოპერაციის დროს კი, დეკომპრესიის განხორციელების შემდეგ, გაჩნდა დამატებითი სივრცეები ტვინსა და ძვალს შორის, რამაც საავრადოდ გამოიწვია სუბდურულად ხიდის ვენების ჩაწყვეტა და სისხლჩაქცევების განვითარება. აღნიშნულის საფუძველზე დაინიშნა ტრანექსამის მკავა.



სურათი 5. აღარ აღინიშნება სისხლძარღვების დისლოკაცია.



სურათი 6. აღნიშნული სურათი პირველი პოსტოპერაციული კვლევებიდან 8 თვის შემდეგაა გადაღებული, რომელზეც პოსტოპერაციული სისხლჩაქცევაც აღარ აისახება. მხოლოდ უმნიშვნელო რაოდენობითაა კეფის მიდამოში.

დინამიკაში გამოვლინდა როგორც რადიოლოგიური, ასევე კლინიკური ნიშნების გაუმჯობესება. აღნიშნულ

ეტაპზე პაციენტი დამატებით ქირურგიულ ჩარევას აღარ საჭიროებდა და რეკომენდირებული იყო მხოლოდ ამბულატორიულად ნეიროვიზუალიზაციური კონტროლი. დინამიკაში ჰიდროცეფალიის პროგრესირების შემთხვევაში განხილული იქნება მკურნალობის შემდგომი ტაქტიკა. გამოირიცხა ნეიროინფექცია. შესრულდა ჭრილობის ასეპტიკური მოვლა - დამუშავება. ანთებითი ან სხვა პათოლოგიური ცვლილება არ გამოვლინდა. ჭრილობა შეხორცდა პირველადი დაჭიმვით, მოეხსნა ნაკერი. პაციენტი დინამიკაში გაუმჯობესებული მდგომარეობით, შესაბამისი რეკომენდაციითა და დანიშნულებით გაეწერა ბინაზე.

განხილვა

არაქნოიდული კისტების მკურნალობის ყველაზე ხშირად გამოყენებული მეთოდებია მიკროქირურგიული ფენესტრაცია კრანოტომიის საშუალებით, ნეიროენდოსკოპიური ფენესტრაცია და ცისტოპერიტონეალური შუნტირება [4]. ნეირორადიოლოგიური გამოსახულების საფუძველზე კეთდება არჩევანი ნეიროენდოსკოპიასა და შუნტირებას შორის. არაქნოიდული კისტის მდებარეობა ასევე განსაზღვრავს ქირურგიული მიდგომის ტიპს და მის გამოსავალს [7]. შუა კრანიალურ ფოსოში არსებული კისტების მქონე პაციენტებში ენდოსკოპიური მიდგომის უფექტურობა კისტის ფენესტრაციით კვლავ საკამათო საკითხად რჩება. ნეიროენდოსკოპიური მიდგომის არჩევის დროს, ვიზუალიზაცია საჭირო, რათა კარგად გამოჩნდეს მიმდებარე უბანი პარაკუჭოვან ეპენდიმასა და კისტის კედელს შორის. შემდეგ, ხსნიან კისტის კედელს ენდოსკოპის საშუალებით, რაც კისტიდან სითხის უწყვეტად გადინების საშუალებას იძლევა. კისტის კედლის მოცილებასთან ერთად უნდა გაკეთდეს მინიმუმ 10-15 მმ ხვრელი, რათა თავიდან იქნას აცილებული სტომის ხელახლა დახურვა [8].

რამდენიმე კვლევა ჩატარდა აღნიშნული ოპერაციული მიდგომის მნიშვნელობის შესაფასებლად. ერთ-ერთი კვლევის თანახმად, კისტების ფენესტრაცია დაკავშირებულია უფრო მეტ ქირურგიულ გართულებასთან, კერძოდ, არსებობს სისხლდენის განვითარების რისკი და ცერებროსპინალური სითხის გაჟონვის საფრთხე არასასურველ ადგილებში. ასევე, შეიძლება ადგილი ქონდეს ახლომდებარე ქსოვილების ან სტრუქტურების არასასურველ, გაუთვალისწინებელ დაზიანებას, რამაც შესაძლოა იმოქმედოს ნევროლოგიურ ფუნქციაზე. კისტის ფენესტრაცია იშვიათ შემთხვევაში იწვევს ეპილეფსიის და ნეიროფსიქოლოგიური სიმპტომების განვითარებას, როგორცაა ანომიური აფაზია და კოგნიტური ფუნქციების გაუარესება [6]. თუმცა, სხვა გარკვეული კვლევების მიხედვით ნეიროენდოსკოპიის გამოყენება უკეთეს მეთოდად ითვლება. ქირურგიული გართულებების რისკი, მათ შორის ინფიცირების

საფრთხე უფრო დაბალია, ვიდრე კრანოტომიის ან შუნტირების დროს. შუნტირების შემდეგ შესაძლოა გამოიხატოს მისი მალფუნქცია, რის გამოც შეიძლება განვითარდეს ცერებროსპინალური სითხის არასაკმარისი ან პირიქით, გადაჭარბებული დრენაჟი, რის შემდეგაც სუბდურული ჰემატომის ჩამოყალიბების მაღალი რისკი არსებობს. ასევე, ვპ შუნტი შესაძლოა მიგრირდეს თავდაპირველი ადგილიდან, რაც ცერებროსპინალური სითხის არასწორ დრენაჟს გამოიწვევს. მიგრაციის მასშტაბის და შუნტის ფუნქციაზე მისი გავლენის მიხედვით, პაციენტებს შეიძლება აღენიშნებოდეთ ისეთი სიმპტომები, როგორცაა თავის ტკივილი, გულისრევა, ღებინება, ფსიქიკური მდგომარეობის ცვლილებები ან ინტრაკრანიალური წნევის მომატების ნიშნები. პედიატრიულ პაციენტებში შუნტის მიგრაციის ხელშემწყობი ფაქტორია სხეულის ზრდა. ასევე მიგრაციის რისკს ზრდის ქსოვილის ცვლილებები. შუნტის ირგვლივ ნაწიბურის განვითარებამ შეიძლება ხელი შეუწყოს მის მოძრაობას. აქედან გამომდინარე, შუნტს სჭირდება გრძელვადიანი მონიტორინგი და პოტენციური კორექტირება პაციენტის მთელი სიცოცხლის განმავლობაში. [4] [5] [7] [8] [10] [11]

ენდოსკოპიური მიდგომის გამოყენებით კლინიკურ შემთხვევათა ერთობლიობაში წარმატების მაჩვენებელი 71%-დან 81%-მდე დაფიქსირდა. გარდა ამისა, ჰიდროცეფალიის დროს, რადგან თავის ტვინში სივრცე გაზრდილია, ენდოსკოპიის პროცედურა განსახორციელებლად უფრო იოლი ხდება [8].

დასკვნა:

ამ შემთხვევის მოხსენება ხელს უწყობს პედიატრიულ პაციენტებში არაქნოიდული კისტებისა და ჰიდროცეფალიის მართვის შესახებ ცნობიერების ამაღლებას და ხაზს უსვამს მართვის ინდივიდუალური სტრატეგიების გამოყენებას. წარმატებულმა შედეგმა აჩვენა ადრეული ქირურგიული ჩარევის მნიშვნელობა ამ მდგომარეობებთან დაკავშირებული სიმპტომების შესამსუბუქებლად.

ენდოსკოპიური ჩარევა მიმართული ცისტოვენტრიკულოცისტერნოსტომიის სახით ეფექტური აღმოჩნდა 1 წლის პედიატრიული პაციენტის მართვაში, რაც ნამდვილად სასიხარულოა და გვადლევს მომავალში ბავშვებში უფრო ნაკლებინვაზიური მეთოდის გამოყენების შესაძლებლობას და უკეთეს გამოსავალს. უწყვეტი მონიტორინგი და შემდგომი კვლევები გადამწყვეტია მსგავს შემთხვევებში სადიაგნოსტიკო და სამკურნალო პროტოკოლების დახვეწისთვის.

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. Benton JA, Dominguez J, Ng C, Li B, Gandhi CD, Santarelli JG, Houten JK, Kinon MD. Acute communicating hydrocephalus after intracranial arachnoid cyst decompression: A report of two cases. *Surg Neurol Int.* 2021 Oct 25;12:533. doi: 10.25259/SNI_712_2021. PMID: 34754583; PMCID: PMC8571241.
2. Carbone J, Sadasivan AP. Intracranial arachnoid cysts: Review of natural history and proposed treatment algorithm. *Surg Neurol Int.* 2021 Dec 20;12:621. doi: 10.25259/SNI_946_2021. PMID: 34992937; PMCID: PMC8720473.
3. Christina Kim, Hrayr K. Shahinian (2017) Arachnoid Cysts. <https://rarediseases.org/rarediseases/arachnoid-cysts/>
4. Giuseppe Cinalli; François Lechanoine (2018) Hydrocephalus and Arachnoid Cysts. https://link.springer.com/referenceworkentry/10.1007/978-3-319-31889-9_62-1
5. Khan B, Hamayun S, Haqqani U, Khanzada K, Ullah S, Khattak R, Zadran N, Bibi Z, Khan

- AW. Early Complications of Ventriculoperitoneal Shunt in Pediatric Patients With Hydrocephalus. *Cureus*. 2021 Feb 23;13(2):e13506. doi: 10.7759/cureus.13506. PMID: 33786215; PMCID: PMC7993285.
6. Kwiatkowska K, Milczarek O, Dębicka M, Baliga Z, Maryniak A, Kwiatkowski S. Epilepsy and cognitive deterioration as postoperative complications of the arachnoid cyst fenestration: Case report. *Clin Neuropsychol*. 2022 Aug;36(6):1599-1609. doi: 10.1080/13854046.2020.1837959. Epub 2020 Oct 26. Erratum in: *Clin Neuropsychol*. 2020 Dec 30;:1. PMID: 33103580.
 7. Martínez-Lage JF, Pérez-Espejo MA, Almagro MJ, López-Guerrero AL. Hydrocephalus and arachnoid cysts. *Childs Nerv Syst*. 2011 Oct;27(10):1643-52. doi: 10.1007/s00381-0111481-2. Epub 2011 Sep 17. PMID: 21928029.
 8. Mustansir F, Bashir S, Darbar A. Management of Arachnoid Cysts: A Comprehensive Review. *Cureus*. 2018 Apr 10;10(4):e2458. doi: 10.7759/cureus.2458. PMID: 29888162; PMCID: PMC5991924.
 9. Last revised by Rohit Sharma on 7 Oct 2023. Arachnoid cyst. [Arachnoid cyst | Radiology Reference Article | Radiopaedia.org](#)
 10. Qin B, Gao L, Hu J, Wang L, Chen G. Intracerebral hematoma after endoscopic fenestration of an arachnoid cyst: A case report. *Medicine (Baltimore)*. 2018 Nov;97(44):e13106. doi: 10.1097/MD.00000000000013106. PMID: 30383697; PMCID: PMC6221673.
 11. Sarwar S, Rocker J. Arachnoid cysts in paediatrics. *Curr Opin Pediatr*. 2023 Apr 1;35(2):288-295. doi: 10.1097/MOP.0000000000001219. Epub 2023 Jan 24. PMID: 36692001.



კლინიკური შემთხვევა: საკვერცხის ბილატერალური ნათელუჯრედოვანი კარცინომა

ნინო კიკვაძე¹; ნინო კოჩუაშვილი¹; თამარ ხმალაძე¹; გიგი გორგაძე¹;

გიორგი დიდავა²; მარიამ გაბლიშვილი³

- 1 - თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის მედიცინის ფაკულტეტი, საქართველო;
- 2 - თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის პათოლოგიური ანატომიის დეპარტამენტი, საქართველო;
- 3 - კლინიკური ონკოლოგიის ინსტიტუტი, თბილისი, საქართველო.

აბსტრაქტი

66 წლის პოსტმენოპაუზურ პერიოდში მყოფმა ქალმა ექიმს მიმართა შემდეგი ჩივილებით: მუდმივი ყრუ ხასიათის ტკივილი მენჯის ღრუში, მუცლის გარშემოწერილობის გადიდება და მუდმივი სიმძიმის შეგრძნება, პერიოდული დიზურია. ანამნეზის მიხედვით დგინდება, რომ პაციენტს წარსულში დაუდგინდა ენდომეტრიოზი. ტრანსვაგინალური ულტრასონოგრაფიის, მცირე მენჯის ღრუს CT-სა და OC ონკომარკერის, CA125, შემოწმების შედეგების მიხედვით, პაციენტს დაუდგინდა უცნობი წარმოშობის საკვერცხის კიბოს კლინიკური დიაგნოზი.

პაციენტს ჩაუტარდა მიმოხილვითი ლაპაროტომია, ტოტალური აბდომინალური ჰისტერექტომია დანამატებთან ერთად და ომენტექტომია. პაციენტი კლინიკიდან გაეწერა პოსტოპერაციული პერიოდის მე-4 დღეს და დაენიშნა ქიმიოთერაპიული მკურნალობის შერჩეული 6 კურსიანი რეჟიმი.

ოპერაციული მასალის მაკროსკოპული კვლევისას იდენტიფიცირდა მარჯვენამხრივი სიმსივნური წარმონაქმნი უსწორმასწორო და კვანძოვანი ზედაპირით. ასევე, ორივე ფალოპის მილი აღმოჩნდა დილატირებული, განივკვეთზე მოყვითალო, ნეკროზული უბნებით. საშვილოსნოს განაკვეთმა აჩვენა შევიწროვებული ენდომეტრიუმის ღრუ მოთეთრო-მოყვითალო ინტრამურულ კვანძთან ერთად.

ოპერაციული მასალისაგან მომზადებული ნიმუშების მიკროსკოპულმა ანალიზმა და იმუნოჰისტოქიმიურმა კვლევამ დაადასტურა დიაგნოზი: საკვერცხის ბილატერალური ნათელუჯრედოვანი კარცინომა; ICD CODE_8310/3; PT2bNxMx (FIGO IB), ადენომიოზი (შიდა ენდომეტრიოზი), ინტრამურული ლეიომიომა.

საკვერცხის ნათელუჯრედოვანი კარცინომა საკვერცხის ეპითელური კიბოს იშვიათი ქვეტიპია და მოიცავს საკვერცხის კარცინომათა დაახლოებით 5-10%-ს. საკვერცხეების ავთვისებიანი ტრანსფორმაციის მოლეკულური მექანიზმების გასარკვევად და მისი კავშირის შესასწავლად ენდომეტრიოზის ან მენჯის ქრონიკული ანთების ისტორიასთან, აუცილებელია, ისეთი გენეტიკური აბერაციების როლის დადგენა OCCC-ის გენეზში, როგორცაა მაგალითად ARID1A გენის ფუნქციის დაკარგვის მუტაცია. ისევე, როგორც, მნიშვნელოვანია სპეციფიკური იმუნოჰისტოქიმიური მარკერების განსაზღვრა, რომლებითაც შესაძლებელი იქნება CCC-ის ადრეული დიფერენცირება სხვა ტიპის OC-ებისგან კლინიკურ პრაქტიკაში. გარდა ამისა, OCCC-ის განვითარების მოლეკულური გზების უფრო ღრმა ცოდნა, მოგვცემს შესაძლებლობას, შემუშავდეს მკურნალობის ალტერნატიული სტრატეგიები პაციენტების გადარჩენის შანსების გაზრდის მიზნით და დაინერგოს დაავადების სკრინინგ-პროგრამა მისი ადრეული დიაგნოსტიკისთვის, რადგან, სამწუხაროდ, ეს უკანასკნელი, მიუხედავად მრავალი მცდელობისა, კერ კიდევ მნიშვნელოვან გამოწვევად რჩება ონკოლოგიაში.

საკვანძო სიტყვები: საკვერცხის ნათელუჯრედოვანი კარცინომა, ენდომეტრიოზი, ადენომიოზი.

A Case Report: Bilateral Ovarian Clear-cell Carcinoma

*NINO KIKVADZE¹; NINO KOCHUASHVILI¹; TAMAR KHMALADZE¹; GIGI GORGADZE¹;
GIORGI DIDAVA²; MARIAM GABLISHVILI³*

1 - Faculty of Medicine of Tbilisi State Medical University, Georgia;

2 - Anatomical Pathology Department of Tbilisi State Medical University, Georgia;

3 - Institute of Clinical Oncology Tbilisi, Georgia;

Abstract

A 66 years old female presented with persistent deaf pain in small pelvis, enlarging abdominal and periodic dysuria. She had a past gynecological history of endometriosis. According to the results of transvaginal ultrasonography, small pelvis CT and the check-test answers of OC oncomarker CA125, clinical diagnosis of unknown origin ovarian cancer was offered. The patient underwent an exploratory laparotomy, total abdominal hysterectomy, bilateral salpingo-oophorectomy and omentectomy.

An intra-operative frozen section of the pelvic mass was positive for OC. During the post-operative examination of ovaries and uterus, in addition of solid ovarian tumor a cut surface of uterus showed a whorled intramural nodule. Microscopic features on cytology examination of ascetic fluid was negative for malignant cells. Microscopically, both ovaries showed typical features of CCC. Apart

from this, according to the additional IHC analysis the diagnosis of bilateral ovarian clear cell carcinoma was confirmed.

Ovarian clear cell carcinoma is a rare subtype of epithelial ovarian cancer and comprises about 5-10% of ovarian carcinomas. To elucidate of molecular mechanisms underlying the malignant transformation of ovaries and investigate its relationship with past-history of endometriosis or chronic pelvic inflammation, it is essential to observe the genetic pathways such a ARID1A-loss mutation role in genesis of OCCC, as well as, specific immunohistochemical markers by which OCCC is characterized to differentiate CCC from other types of OCs for an early diagnosis in clinical practice. Furthermore, greater understanding of molecular pathways of OCCC provide opportunities to develop alternative treatment strategies with the aim of improving survival chances of patients with OCCC, also for an early diagnosis of OCs to introduce and implement a screening program, which despite many attempts, remains a significant challenge in oncology.

Keywords: ovarian clear cell carcinoma, endometriosis, adenomyosis.

Introduction

Ovarian cancer (OC) is the eighth leading cause of cancer mortality among women and the seventh most common cause of cancer diagnosis worldwide. In spite of the improvement of novel treatments for OC patients, that has been made in recent years, 70 % of patients with OC are diagnosed at a middle or advance stage, which leads a high mortality rate of OC. The main reasons of late diagnosis are the lack of specific clinical signs or symptoms and effective or sensitive clinical detection methods in the early stage. The five-year survival rate of OC patients is below 45% [1]. This is mainly because this cancer gets diagnosed at stage III or IV with metastasis and it also has a high recurrence rate after standard therapy in 70% of cases. Additionally, the lack of anatomical barrier around the ovaries facilitates the dissemination of OC cells into peritoneal cavity, metastasizing onto abdominal organs resulting in bowel obstruction, which is the major cause of OC morbidity and mortality [2].

In 2020, according to the data of the cancer registry of Georgian National Center for Disease control and Public health, in women 269 new cases of ovarian malignant neoplasms have been reported. Generally, ovarian neoplasms take 11th place in the list of malignant neoplasms in our country. It is also noteworthy, that from 2015 to 2020a relative decrease in the number of new cases of ovarian ovarian malignant neoplasms is observed (2015_343 new cases; 2020_269 new cases), but in recent years (2018-2020), this number has remained relatively stable, averaging around 270 new cases per year [9]. It should also be mentioned, that unlike screening programs for breast and cervical cancer, no screening program has been introduced for the early diagnosis of malignant ovarian neoplasms, that, of course, correlates with delayed diagnosis of cancer and poor prognosis. This problem remains a major challenge for the modern oncology [10].

Most OCs manifest post menopause and the increased incidence are reported in women older than 65 years. Considering the ethnicity, non-Hispanic white women are reported to have the highest

incidence and mortality rates [3]. OCs are heterogeneous cancer, hence the risk factors for each histological subtype vary. In general, some of the major risk factors for OC include Hereditary Breast and Ovarian Cancer (HBOC) syndrome, menopausal hormonal therapy, endometriosis, use of fertility drugs, late menopause and null parity. Other emerging risk factors are also the use of talc powders, asbestos exposure and pelvic inflammatory disease. Interestingly, high parity, hysterectomy and usage of hormonal contraceptive pills for prolonged periods, as well as, the sterilization treatment, tubal ligation, are reported to reduce the risk of OCs [4; 5].

OC neoplasms arise from distinct regions of ovary. They are termed heterogeneous as each OC subtype is unique with varied morphology, biologic behavior and even prognosis. OCs are broadly classified into epithelial and non-epithelial cancers (Fig 1). Non-epithelial cancer includes germ cell cancer, stromal cell cancer and the rare cell carcinoma. Epithelial ovarian cancers (EOCs) account for more than 9 in 10 of these cases and are among the most-characterized forms of OCs. More than half of EOC cases affect people over 65, thus it is considered mainly a postmenopausal disease. In cases of EOCs malignant cells arise from the epithelium covering the ovary or lining the fallopian tubes. Based on tumor cell morphology, they are further subdivided into high grade serous ovarian carcinoma (HGSOC), low grade serous ovarian carcinoma (LGSOC), mucinous ovarian carcinoma (MOC), endometrioid carcinoma (EC) and clear-cell carcinoma (CCC) [6]. Clear-cell carcinomas are a distinct class of EOCs thought to arise from endometriosis or clear cell adenofibroma, hence they are associated with endometriosis which is thought to be the precursor for CCC manifestation and this association is considered a good prognosis. The highest risk-factors for developing CCCs are late menopause and endometriosis. CCCs of the ovary constitute more than 5% of all OCs and 10% of all EOCs. The most dangerous age for developing CCCs is the age between 50-70 years. What about the prognosis, these are chemoresistant tumors with a poor prognosis if it is diagnosed at an advanced stage, but most of these cases are diagnosed early with a good prognosis. The most common chromosomal aberrations identified in CCCs are activating mutations in *PIK3CA*, a regulator of the *PI3K-PTEN-AKT* pathway (50%), and loss of the function in *ARID1A* component of *SWI/SNF* chromatin remodeling complex (50%) [7].

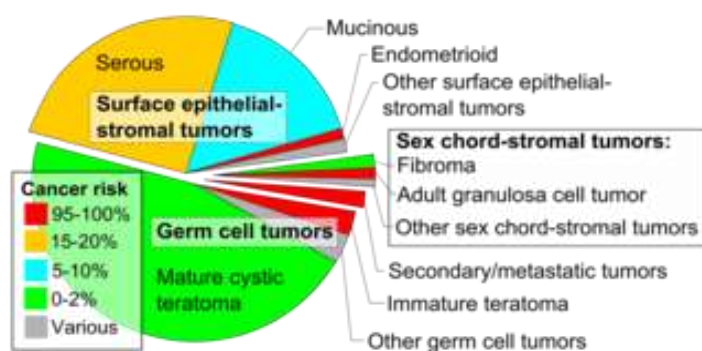


Figure 1. Origin of the various ovarian cancer subtypes and their percentage statistics. [11]

Case Report

Here, we describe a case report of bilateral ovarian clear-cell carcinoma (CCC) in 66-year-old postmenopausal female with a past gynecological history of endometriosis.

A 66-year-old postmenopausal multiparous, female presented to gynecologic outpatient department with history of persistent deep pain in small pelvis, abdominal distension, increase in size, periodic dysuria. From recent illness history, the patient complained of no appetite since 1 month before admission to the hospital, vomiting and a little urinating, the patient also enlarging alternating abdominal pain since 1.5 month before entering the hospital. Past gynecological history was remarkable for endometriosis. Past medical, surgical, family and social histories were non-contributory. The patient was consulted by a gynecologist at the clinic and had an objective examination. On physical exam, her abdomen was distended, diffusely tender, dull to percussion and positive for both rebound and guarding. Her pelvic exam was remarkable for cervical motion tenderness and diffuse tenderness. Bimanually, in the small pelvis, especially in the pelvis, a palpable, dense, voluminous formation was examined. It was impossible to examine the uterus and ovaries separately. The patient underwent transabdominal and transvaginal ultrasonography, small pelvis and abdominal CT, CT of thorax and aspiration biopsy of ascetic fluid with cytological examination.

Her routine hematological and biochemical analysis were within normal limits. A radiological diagnosis of ovarian neoplasm was offered. An abdominal X-ray was negative for free air. An abdominal and thorax CT were in frames of normal limits. Small pelvis CT and transvaginal ultrasound showed heterogenous, mostly solid formations, bilaterally on the projection of both appendages. Ascetic fluid sent for cytology was negative for malignant cells. The liver, spleen, pancreas and appendix appeared normal.

According to the results of transvaginal ultrasound examination, small pelvis CT and positive answers of check-test for oncomarker CA125 (385,17 U/ml (0-35 U/ml)) the clinical diagnosis of ovarian cancer of unknown origin was offered. Which then by the microscopic and immunohistochemical analysis has been differentiated as an ovarian clear-cell carcinoma. The patient ultimately underwent an exploratory laparotomy, total abdominal hysterectomy, bilateral salpingo-oophorectomy, excision of the pelvic mass and omentectomy. An intra-operative frozen section of the pelvic mass was performed and was positive for ovarian carcinoma. The patient's post-operative course was uncomplicated, she was discharged home on post-operative day 4. The patient's case was discussed at clinical multidisciplinary tumor board and the recommendation is for her to be threatened with a 6-course regimen of systemic adjuvant chemotherapy with carboplatin and paclitaxel.

Gross Examination

The right adnexal mass measured 105mm x 75mm x 45mm. external surface was nodular. Cut surface showed predominantly solid mass with yellowish and few whitish areas. Right and left fallopian tube were dilated, the cut section of which showed yellowish necrotic material. Cut surface of the uterus showed distorted endometrial cavity with whitish, firm and whorled intramural nodule measuring 49mm x 45mm x 50mm. Cervix measured 25mm in length and was unremarkable. The left ovary

measured 120mm x 80mm x 70mm and the right ovary measured 170mm x 120mm x 100mm, the cut surface of which showed white-pink areas. Appendix, omentum and peritoneal biopsy specimen were received. They appeared grossly congested and otherwise unremarkable. Microscopic examination showed typical features of OCCC.

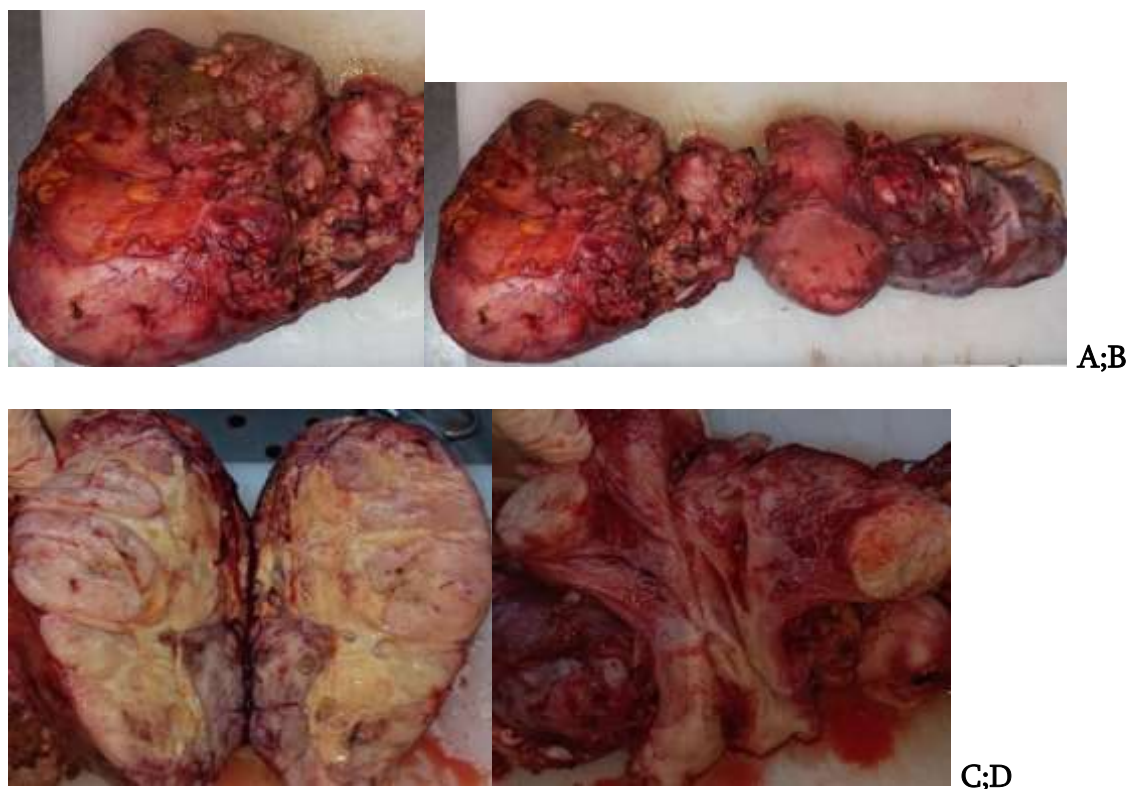


Figure 2. A Right ovary (size: 170x120x100mm) with right adnexal mass which measured 105x75x45mm.

B - right and left ovaries with right adnexal mass and uterus.

C - The cut surface of solid adnexal mass with yellowish and few whitish areas.

D - Whitish, firm and whorled intramural nodule (size: 49x45x50mm) is showed on the cut surface of the uterus.

Methods:

With the help of the pathanatomy laboratory of Anatomical Pathology Department of Tbilisi State Medical University, all samples were formulated with paraffin and implanted with paraffin, they were cut into 4 mm thick serial sections and analyzed by immunohistochemistry. Commercially available polyclonal rabbit anti-ARID1A antibody was used as the primary antibody for ARID1A protein detection. Deparaffinized sections were boiled in an autoclave at 120°C for 18 min in a 0.01 mol/L citrate buffer and then cool to room temperature. Antigen-antibody reactions were visualized with 0.2% diaminobenzidine tetrahydrochloride and hydrogen peroxide and counterstaining was performed using hematoxylin. Cells, including endothelial cells, fibroblasts and lymphocytes, normally show ARID1A nuclear immunoreactivity and therefore, they served as positive internal controls. In addition, immunohistochemistry (IHC) was performed with the following panel of antibodies: WT1 (Wilm's tumor gene); EMA (epithelial membrane antigen); ER (estrogen receptor); PR (progesterone receptor); P53 and Napsin-A (a cytoplasmic aspartic protease, which is

predominantly expressed in lung and kidney; the specificity and sensitivity for Napsin-A by IHC for distinction of OCCC and ECCC from non-CCCs was 100% confirmed by recent studies).

Microscopic Examination

Microscopically both ovaries showed typical features of CCC. In the tumor tissue of both ovaries fibrous stroma in which the alveolar-solid proliferations of large, hyperchromatic nuclei and atypical cells with clear-eosinophilic cytoplasm are infiltrated. There was also focus necrosis and bleeding. In the myometrium are noted place of adenomyosis (internal endometriosis). Intramural node shows smooth muscle cell proliferation without atypia. No atypical cells are observed in adipose tissue.

Immunohistochemistry for ARID1A Detection research have shown that inactivating mutations of ARID1A are associated with the loss of protein expression. We focused our attention on the lesions with undetectable ARID1A immunoreactivity in the nucleus and used a scoring system to classify all lesions into ARID1A deficient. Apart from this, by the IHC the both ovarian tumor tissue showed positivity for P53, CK7, EMA and Napsin-A; no immunoreactivity for WT1 and PR. That help us to differentiate CCC from other types of OCs, especially from HGSCs and thus, based on IHC studies and microscopic analysis the diagnosis of OCCC in both ovaries, with adenomyosis (internal endometriosis), intramural leiomyoma in uterus was confirmed.

Diagnosis: Bilateral ovarian clear-cell carcinoma; ICD CODE_8310/3; P T2bNxMx (FIGO IB); Adenomyosis (internal endometriosis); intramural leiomyoma.

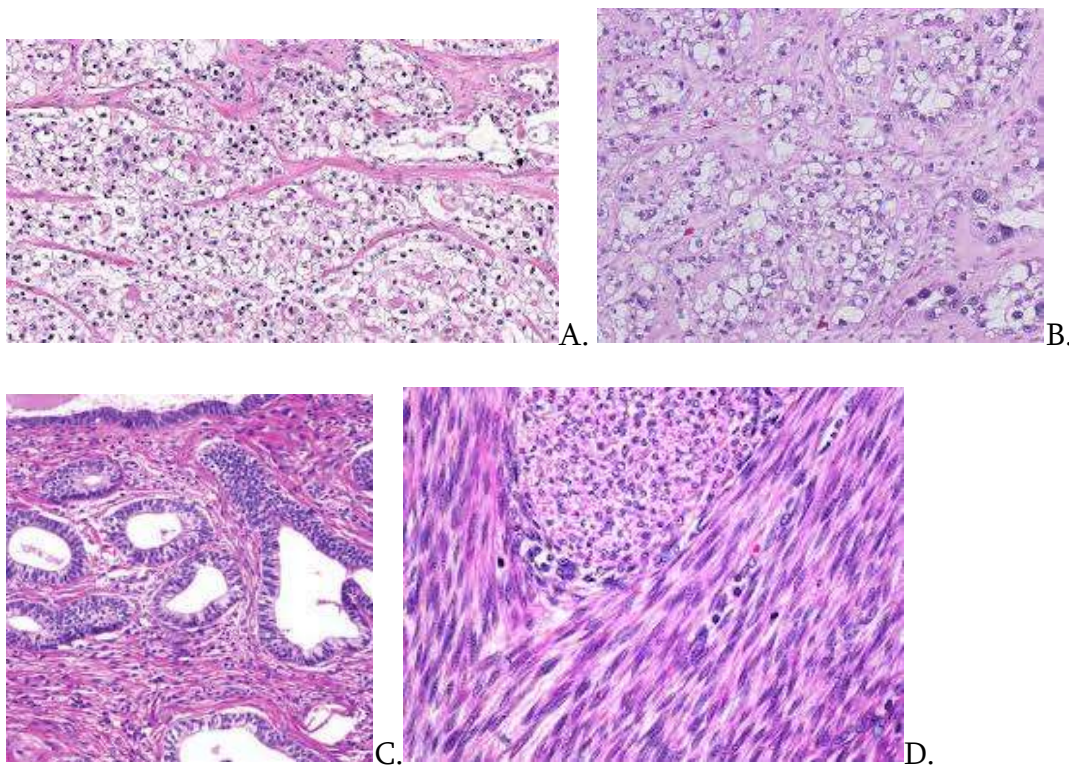


Figure 3. A,B - in the tumor tissue fibrous stroma with alveolar-solid proliferations of hyperchromatic nuclei and atypical cells with clear cytoplasm.

C - atypical polypoid adenomyoma, biphasic with hyperplastic and atypical endometrial glands. **D** - intramural node (leiomyoma) shows smooth muscle cell proliferation without atypia.

Discussion

In the ovaries, endometrioid cancer represents the most known example of an epithelial malignancy arising from endometriosis, followed by clear cell carcinoma. On the other hand, serous and mucinous adenocarcinomas are prevalent in ovarian cancers unrelated to endometriosis.[12]

To elucidate the molecular mechanism underlying the malignant transformation of endometriosis, and considering the important role of genetics in the development of both endometriosis and ovarian cancer, many studies thus far have attempted to evaluate whether endometriosis-associated genetic alterations or gene polymorphisms increase the risk of ovarian cancer. Notably, strong evidences of a genetic link between endometriosis and ovarian cancer have been detected thus far. Loss of heterozygosity at 10q23.3 and mutations leading to functional inactivation of the PTEN gene as well as ARID1A, PIK3CA, CTNNB1 (β -catenin), TP53 and K-ras gene mutations have been shown to contribute to endometriosis-associated ovarian cancer [13]

To date, two significant mutational/expressional molecular characteristics of O-CCC have been found, ARID1A loss and HNF1 β -overexpression.[14]

For ARID1A, its loss is suggested as a critical event in endometriosis (EM)-derived O-CCC tumorigenesis.[15]

Indeed, ARID1A loss has been noted in O-CCC associated atypical EM tissues, as well. Since ARID1A is a major component of the human SWI/SNF chromatin-remodeling complex, its oncogenic role may be related with remodeling of chromatin and histone re-arrangements or with modulation of estrogenic action. [16]

It was found that ARID1A-loss in O-CCC is linked to a specific immunohistochemical profile: ER β loss, intact E-cadherin, and HNF1 β overexpression. ER β expressional loss occurs frequently across all epithelial ovarian cancers, and ARID1A is important in carrying steroid hormone signaling to the SWI/SNF-induced transcriptional activations.[17]

We suspect a hidden significance of HNF1 β overexpression here. The functional role of HNF1 β overexpression in O-CCC has not yet been derived, although it may also be mediated by E-cadherin: knock down of HNF1 has been shown to reduce E-cadherin expression and promote epithelial-mesenchymal transition.[18]

Thereafter, we argue that this signaling axis, ER β /ARID1A/E-cadherin along with HNF1 β , requires further molecular functional studies to elucidate the mechanism of O-CCC development.

In addition, we were able to understand that in the majority of ARID1A-deficient carcinoma cases, ARID1A immunodeficiency was already evident in the absence of cytological atypical precursor stage, suggesting that ARID1A protein loss occurs as a very early event in tumor genesis.

Loss of ARID1A expression and PIK3CA mutations frequently coexisted and were not mutually

exclusive. Although in the current study the mutational status of the ARID1A gene was not known, in ovarian clear-cell carcinomas, the presence of ARID1A mutations were adequately, but not perfectly, correlated with the loss of ARID1A immunoreactivity.[19]

Notably, several observations, mainly epidemiologic, suggest that females who have been exposed to chronic pelvic inflammation seem to be at an elevated risk for the development of epithelial ovarian cancer.[20]

This observation suggests that the pathogenesis of endometrioid cancer is marked from that of other epithelial malignancies of the ovary. Moreover, it is hypothesized that a correlation may exist between ovarian endometriomas and malignant endometrioid tumors.

In conclusion, our case and these findings indicate once again that women with endometriosis have an increased risk for several types of ovarian cancers, more frequently endometrioid carcinoma and according our case for OCCC. Furthermore, additional studies are essential to observe ARID1A-loss role in genesis of OCCC, as well as, specific immunohistochemical markers by which OCCC is characterized to differentiate this type of ovarian cancer from other types of epithelial carcinomas, for the early diagnosis of patients in clinical practice. In addition, further research is required to establish the relationship between endometriosis, especially, based on the case described above, the internal endometriosis (adenomyosis), and the ovarian malignancies.

Future directions:

The improved definition of ovarian clear cell carcinoma, and greater understanding of its molecular characteristics, provide opportunities to develop alternative treatment strategies with the aim of improving survival, particularly of patients with advanced-stage or recurrent disease. Due to the rarity of clear cell carcinoma, international collaboration will be essential to power large-scale clinical trials required to answer the many remaining questions regarding the optimal treatment of this disease. Accurate diagnosis, particularly the exclusion of clear cell carcinoma mimics such as high-grade serous carcinoma with clear cells, will be crucial for these trials to produce reliable findings. Specific areas that merit further investigation include the relationship between mismatch repair (MMR) deficiency and response to immune checkpoint inhibitors, the prevalence of BRCA mutation and its relationship to poly-ADP ribose polymerase (PARP) inhibitor response, and the development of novel therapies based on tumor biology.

In addition, it should be noted once again that there is an obvious need for ovarian tumor screening, which, despite many attempts, remains a significant challenge in oncology.

References:

1. Yaogang Wang & Zhigao Chen (2022) Long noncoding RNA UBA6-AS1 inhibits the malignancy of ovarian cancer cells via suppressing the decay of UBA6 mRNA, *Bioengineered*, 13:1, 178-189
2. Ravindran, F., & Choudhary, B. (2021). *Ovarian Cancer: Molecular Classification and Targeted*

- Therapy. In G. Ho, & K. Webber (Eds.), *Ovarian Cancer - Updates in Tumour Biology and Therapeutics*. IntechOpen.
3. Torre LA, Trabert B, DeSantis CE and others. Ovarian Cancer Statistics, 2018. *CA Cancer J Clin* 2018; 68: 284-296
 4. Lundberg FE, Iliadou AN, Rodriguez-Wallberg K, et al. The risk of breast and gynecological cancer in women with a diagnosis of infertility: A nationwide population-based study. *Eur J Epidemiol* 2019; 34: 499-507
 5. Michels KA, Brinton LA, Pfeiffer RM, et al. Oral Contraceptive Use and Risks of Cancer in the NIH-AARP Diet and Health Study. *Am J Epidemiol* 2018; 187: 1630-1641
 6. Desai A, Xu J, Aysola K, Qin Y, Okoli C, Hariprasad R, Chinemerem U, Gates C, Reddy A, Danner O, Franklin G, Ngozi A, Cantuaria G, Singh K, Grizzle W, Landen C, Partridge EE, Rice VM, Reddy ES, Rao VN. Epithelial ovarian cancer: An overview. *World J Transl Med.* 2014 Apr 12;3(1):1-8. PMID: 25525571; PMCID: PMC4267287.
 7. Robbins “Basic Pathology” , 10th Edition;
 8. Khandeparkar, S. G., Deshmukh, S. D., Lekawale, H. S., Bhoge, A., & Ahmed, A. T. (2014). A rare case of synchronous right ovarian clear cell carcinoma and an incidental left ovarian endometrioid carcinoma with immunohistochemical study. *Journal of mid-life health*, 5(2), 91–94.
 9. NCDC-HEALTH CARE STATISTICAL YEARBOOK.2020 (Fig. 5.29; pg67_cancer new cases by sites, Georgia);
 10. Center of Cancer Research UK. The Article “Screening for Ovarian Cancer”, last reviewed_22Dec.2021;
 11. Ovarian tumors by incidence and cancer risk.svg. (2020, October 30). *Wikimedia Commons, the free media repository*. Retrieved 11:51, April 9, 2022
 12. Vercellini P, Scarfone G, Bolis G, Stellato G, Carinelli S and Crosignani PG: Site of origin of epithelial ovarian cancer: The endometriosis connection. *BJOG*. 107:1155–1157. 2000.
 13. Sato N, Tsunoda H, Nishida M, Morishita Y, Takimoto Y, Kubo T and Noguchi M: Loss of heterozygosity on 10q23.3 and mutation of the tumor suppressor gene PTEN in benign endometrial cyst of the ovary: Possible sequence progression from benign endometrial cyst to endometrioid carcinoma and clear cell carcinoma of the ovary. *Cancer Res.* 60:7052–7056. 2000.
 14. Jones S, Wang TL, Shih IeM, Mao TL, Nakayama K, Roden R, et al. Frequent mutations of chromatin remodeling gene ARID1A in ovarian clear cell carcinoma. *Science*. 2010;330:228–231.
 15. Xiao W, Awadallah A, Xin W. Loss of ARID1A/BAF250a expression in ovarian endometriosis and clear cell carcinoma. *Int J Clin Exp Pathol*. 2012;5:642–650.
 16. Wiegand KC, Shah SP, Al-Agha OM, Zhao Y, Tse K, Zeng T, et al. ARID1A mutations in endometriosis-associated ovarian carcinomas. *N Engl J Med*. 2010;363:1532–1543.
 17. Lin K, Zhan H, Ma J, Xu K, Wu R, Zhou C, et al. Increased steroid receptor RNA activator protein (SRAP) accompanied by decreased estrogen receptor-beta (ER-β) levels during the malignant transformation of endometriosis associated ovarian clear cell carcinoma. *Acta*

Histochem. 2014;116:878–882.

18. Tomassetti A, De Santis G, Castellano G, Miotti S, Mazzi M, Tomasoni D, et al. Variant HNF1 modulates epithelial plasticity of normal and transformed ovary cells. *Neoplasia*. 2008;10:1481–1492.
19. Maeda D, Mao TL, Fukayama M, et al. Clinicopathological significance of loss of ARID1A immunoreactivity in ovarian clear cell carcinoma. *Int J Mol Sci* 2010;11:5120–5128.
20. Ness RB: Endometriosis and ovarian cancer: Thoughts on shared pathophysiology. *Am J Obstet Gynecol*. 189:280–294. 2003.



Androgen Insensitivity Syndrome: A Clinical Case Report and Literature Review

Asanidze Aleksandre¹, Asanidze Elene², Jibladze Ana³, Kristesashvili Jenaro³, Gaphrindashvili Giorgi¹.

1-Faculty of Medicine, Tbilisi State Medical University, Tbilisi, Georgia

2- Faculty of Medicine, University Geomedi, Tbilisi, Georgia.

3- Faculty of Medicine, Ivane Javakhishvili Tbilisi State University, Tbilisi, Georgia.

Abstract:

Androgen Insensitivity Syndrome is a rare sexual development disorder characterized by a mismatch between genetic, gonadal, and phenotypic sex.

A 19-year-old individual, phenotypically female with female psychosexual identity, presented at a gynecological clinic due to primary amenorrhea. Physical examination revealed sexual development corresponding to Tanner stage Ma4P2AX0Me0. Gynecological examination showed hypoplastic external genitalia, non-virilized clitoris, and a 3 cm long blind-ending vagina. Pelvic ultrasound and magnetic resonance imaging revealed vaginal hypoplasia, uterine agenesis, gonads at the level of the iliac fossa. Hormonal profile was typical of a male, with normal male levels of circulating androgens. Cytogenetic analysis confirmed a 46, XY karyotype. Based on these clinical, laboratory, and imaging findings, a diagnosis of complete androgen insensitivity syndrome (CAIS) was made. The management plan included gonadectomy to prevent malignancy risk, followed by lifelong estrogen replacement therapy.

In the management of patients with CAIS is crucial to consider both medical and psychological aspects, while also taking into account the patient's gender identity. Individuals with CAIS typically have a female gender identity, as was observed in our clinical case. This aligns with the understanding that androgen resistance affects not only the development of external genitalia but also brain development and psychosexual identity. Despite the initial stress of the diagnosis, the patient maintained her established female gender identity, opting not to pursue gender reassignment

and continues to live as a woman. Our findings contribute to the growing body of evidence suggesting that gender identity in CAIS is influenced by a complex interplay of genetic, hormonal, psychological, and social factors

Conclusions: Early detection and timely gonadectomy are key in managing androgen insensitivity syndrome, significantly lowering the risk of gonadal cancer. Post-gonadectomy, hormone replacement therapy with estrogen is vital for feminization, psychological well-being, and overall health management, particularly in preventing complications from estrogen deficiency. Optimal care for these patients requires a multidisciplinary team approach, including collaboration with the patient's family.

Keywords: Androgen insensitivity syndrome (AIS), complete androgen insensitivity syndrome (CAIS), laparoscopic gonadectomy, sexual development disorder, sexual orientation, androgen receptor.

ანდროგენრეზისტენტობის სინდრომი: შემთხვევის აღწერა და ლიტერატურული მიმოხილვა

*ასანიძე ალექსანდრე¹, ასანიძე ელენე², ჯიბლაძე ანა³, ქრისტესაშვილი ჯენარო³,
გაფრინდაშვილი გიორგი¹*

1 - თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი, მედიცინის ფაკულტეტი

2 - უნივერსიტეტი "გეომედი", მედიცინის ფაკულტეტი

3 - ივანე ჯავახიშვილის სახელობის თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტი, მედიცინის ფაკულტეტი

ანდროგენრეზისტენტობის სინდრომი წარმოადგენს სქესობრივი განვითარების დარღვევის იშვიათ ფორმას, რომელსაც ახასიათებს გენეტიკური, გონადალური და ფენოტიპური სქესთა შორის შეუსაბამობა.

19 წლის პაციენტმა, ფემინური ფენოტიპითა და ქალური ფსიქო-სექსუალური განწყობით, მოგვმართა ჩვილით მენსტრუაციის არარსებობაზე. ობიექტურად: პაციენტის სქესობრივი განვითარება ტანერის მიხედვით Ma4P2AX0Me0, გინეკოლოგიური გასინჯვით სასქესო ბაგეების ჰიპოპლაზიური, კლიტორი არავირილიზებული, საშოს სიგრძე ზონდით 3 სმ, ბრმად დამთავრებული. მცირე მენჯის ღრუს ულტრასონოგრაფიული კვლევით და მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფიით ვლინდება ვაგინალური ჰიპოპლაზია, საშვილოსნოს აგენეზია, გონადები ვლინდება თემოს ფოსოების დონეზე. ჰორმონული მაჩვენებლები შეესაბამება მამაკაცისთვის დამახასიათებელ ნორმას. ციტოგენეტიკური კვლევით დადგინდა მამაკაცის კარიოტიპი - 46, XY. კლინიკო-ლაბორატორიულ-ინსტრუმენტული მონაცემების საფუძველზე, დადგინდა ანდროგენრეზისტენტობის სრული ფორმის დიაგნოზი.

პაციენტს მიეცა რეკომენდაცია გონადექტომიის და შემდგომი ესტროგენებით ჩანაცვლებითი ჰორმონოთერაპიის ჩატარების შესახებ.

ანდროგენრეზისტენტობის სრული ფორმის მქონე პაციენტების მართვისას მნიშვნელოვან როლს თამაშობს როგორც სამედიცინო, ასევე ფსიქოლოგიური ასპექტები, პაციენტის გენდერული იდენტობის გათვალისწინებით. სრული ანდროგენრეზისტენტობის მქონე პირებს, როგორც წესი, აქვთ ქალის გენდერული იდენტობა, ვინაიდან გარდა გარეთა სასქესო ორგანოების განვითარებისა, ანდროგენების მიმართ სრული რეზისტენტობა აისახება თავის ტვინზეც. ამ მიდგომას ადასტურებს ჩვენი კლინიკური შემთხვევა. მიუხედავად იმისა, რომ ჩვენი პაციენტისთვის საკმაოდ სტრესული იყო დიაგნოზის გაგება, მას არ უფიქრია სქესის შეცვლაზე და აგრძელებს ცხოვრებას როგორც ქალი. ჩვენი შედეგები ხაზს უსვამს გენეტიკური, ჰორმონული, ფსიქოლოგიური და სოციალური ფაქტორების ურთიერთქმედების მნიშვნელობას ანდროგენრეზისტენტობის სინდრომის მქონე პაციენტების გენდერულ იდენტობაზე.

დასკვნები: ანდროგენრეზისტენტობის სინდრომის დროული დიაგნოსტიკა და გონადექტომია მნიშვნელოვანია ონკოლოგიური დაავადებების პრევენციის თვალსაზრისით. გონადექტომიის შემდგომ ჩანაცვლებითი ჰორმონოთერაპია ესტროგენებით მნიშვნელოვანია არა მხოლოდ ფემინიზაციის ხარისხისა და ფსიქო-ემოციური ფონის გაუმჯობესებისათვის, არამედ სამედიცინო თვალსაზრით, ვინაიდან ესტროგენებით ჰორმონოთერაპია ახდენს ესტროგენების დეფიციტით განპირობებული სხვადასხვა შორეული გართულების პრევენციას. ანდროგენრეზისტენტობის მქონე პაციენტების მენეჯმენტი უნდა განხორციელდეს პროფესიონალთა მულტიდისციპლინარული გუნდის მუშაობით პაციენტის ოჯახთან.

საკვანძო სიტყვები: ანდროგენრეზისტენტობის სინდრომი, ანდროგენრეზისტენტობის სრული ფორმა, ლაპაროსკოპიული გონადექტომია, სქესობრივი განვითარების დარღვევა, სქესობრივი ორიენტაცია, ანდროგენის რეცეპტორი.

შესავალი:

ანდროგენრეზისტენტობა წარმოადგენს სქესობრივი განვითარების დარღვევის იშვიათ ფორმას, რომელსაც ახასიათებს გენეტიკური, გონადალური და ფენოტიპური სქესთა შორის შეუსაბამისობა [1-4]. მისი პოპულაციური სიხშირე განსხვავებულია სხვადასხვა ლიტერატურული წყაროების მიხედვით (1:20000 – 1:100000) [1-5].

ანდროგენრეზისტენტობის სინდრომის შემთხვევაში, ინდივიდებში მამაკაცის კარიოტიპით და ანდროგენების მამაკაცისთვის შესაბამისი რაოდენობით სეკრეციის პირობებში, ფემინურ ფენოტიპს და ფსიქო-სექსუალურ განწყობას განაპირობებს ანდროგენების მიმართ რეცეპტორის მგრძობელობის არარსებობა ან დაქვეითება, მასკულინიზაციის განვითარების სხვადასხვა ხარისხის დეფექტით [2-5].

ადრეული წლების ლიტერატურაში ეს სინდრომი მოხსენიებულია მორისის სინდრომისა და ტესტიკულური ფემინიზაციის სახელწოდებით. მე-20 საუკუნის შუა პერიოდში, მორისმა ტერმინი „ტესტიკულური ფემინიზაცია“ გამოიყენა პაციენტთა ჯგუფისათვის მამაკაცის ფსევდოჰერმადროდიტიზმით (იმ პერიოდის ტერმინოლოგიით), რომლებიც იყვნენ ფენოტიპური ქალები საზარდულის თიაქრის პარკში ტესტიკულის არსებობით [6].

დღეისათვის ცნობილია, რომ ანდროგენრეზისტენტობა წარმოადგენს X ქრომოსომასთან შეჭიდულ რეცესიულ დაავადებას, რომლის ფენოტიპურ ვარიაციებს განსაზღვრავს მუტანტურ გენთა მრავალფეროვნება [3-7]. ანდროგენრეზისტენტობის სიმძიმიდან გამომდინარე, განასხვავებენ სამ ძირითად ფორმას: სრულ, ნაწილობრივ და მსუბუქ ანდროგენრეზისტენტობას [6].

ფსიქო-სექსუალური იდენტიფიკაცია ანდროგენრეზისტენტობის მენეჯმენტის ერთ-ერთი უმნიშვნელოვანესი გამოწვევაა, ვინაიდან სქესობრივი დიფერენციაცია მოიცავს არა მხოლოდ გენიტალიების ფორმირებას, არამედ ანდროგენულ ეფექტებსაც ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე[7]. სქესობრივი ორიენტაციის ჩამოყალიბებაში მნიშვნელოვანია თავის ტვინის ანდროგენიზაციის ხარისხი. ფსიქოსექსუალური განვითარება წარმოადგენს კომპლექსურ პროცესს, რომელშიც მონაწილეობს გენეტიკური, ჰორმონული, გარემო და სოციალური ფაქტორები და სხვ. [4-7].

ინდივიდებს ანდროგენრეზისტენტობის სრული ფორმით ანდროგენების მიმართ სრული რეზისტენტობის პირობებში ბავშვობიდან უყალიბდებათ ქალური ფენოტიპი და იდენტობა [8]. შემთხვევათა უმრავლესობაში პაციენტები სრული ანდროგენრეზისტენტობით თვითკმაყოფილნი არიან თავისი სექსუალური თუ ოჯახური ცხოვრებით და არ ფიქრობენ საკუთარი ცხოვრების შეცვლას [8-9].

სრული ანდროგენრეზისტენტობის შემთხვევებში დაბადებისას ახალშობილი ერთმნიშვნელოვნად ფასდება ქალად და შემდეგშიც ეს ინდივიდები ცხოვრობენ როგორც ქალები. ანდროგენრეზისტენტობის დიაგნოზი ისმება საზარდულის არეში სათესლე ჯირკვლების არსებობის დადგენის შემდეგ ბავშვობის ან მოზარდობის პერიოდში ან მოზრდილებში ამენორეის და უნაყოფობის გამო ექიმთან მიმართვისას [8,9].

ანდროგენრეზისტენტობის სრული ფორმის მქონე გოგონებად შეფასებულ პაციენტებს, სათესლე ჯირკვლების მალიგნიზაციის არსებული რისკის გათვალისწინებით, უტარდებათ გონადექტომია და შემდგომ ენიშნებათ ესტროგენებით ჰორმონოთერაპია. გონადექტომია რეკომენდირებულია ჩატარდეს პუბერტატის დასრულებისთანავე, როცა სრულდება პაციენტის ფემინიზაცია [4-8].

კლინიკური შემთხვევის აღწერა

19 წლის პაციენტმა, ფემინური ფენოტიპითა და ქალური ფსიქო-სექსუალური განწყობით, მოგვმართა ჩივილით მენსტრუაციის არარსებობაზე (პირველადი ამენორეა).

ობიექტურად: 163 სმ, 56 კგ. სმი 21. მხრის გარშემოწერილობა 96 სმ, მენჯის გარშემოწერილობა 90 სმ. სქესობრივი განვითარება ტანერის მიხედვით Ma4P2AX0Me0. მარჯვენა ძუძუს თავი ჩაბრუნებული, მარცხენა ძუძუს თავი განუვითარებული, ორეოლები ზომაში შემცირებული, ფერმკრთალი. სასქესო თმისა და მწირი.

ანამნეზიდან: დაახლოებით 10 წლის ასაკში პაციენტს ჩაუტარდა ოპერაცია მარჯვენამხვრივი საზარდულის თიაქრის დიაგნოზით. პაციენტის დედის გადმოცემით ექიმმა აუხსნა, რომ ოპერაციის დროს თიაქრის პარკში აღმოჩენილი იქნა „საკვერცხე“, რომელიც „დაბრუნებული იყო თავის ადგილას“.

გინეკოლოგიური გასინჯვით დიდი და მცირე სასქესო ბაგეები ჰიპოპლაზიური, კლიტორი არავირილიზებული, საშოს სიგრძე ზონდით 3 სმ, ბრმად დამთავრებული. რექტო-აბდომინალური გასინჯვით საშვილოსნო არ პალპირდება.

მცირე მენჯის ღრუს ულტრასონოგრაფიული კვლევა: საშვილოსნო არ ვიზუალიზდება, აგენეზია. ფიქსირდება საშო ზომით 32 მმ. მარჯვნივ, მცირე მენჯში, ფიქსირდება ოვალური ფორმის სწორკონტურებიანი მომატებული ექოგენობის წარმონაქმნი (ტესტიკული?) ზომით 38-15-19 მმ, მოცულობა 5,6 სმ³. მარცხნივ მცირე მენჯში - ოვალური ფორმის სწორკონტურებიანი წარმონაქმნი, სავარაუდოდ, გონადა ზომით 34-13-21 მმ, მოცულობა 7 სმ³ (ტესტიკული?).

სარბევე ჯირკვლების ულტრასონოგრაფიული კვლევა: ორივე სარბევე ჯირკვლის კანი, კანქვეშა ცხიმი, რეტრომამარული სივრცე ცვლილებების გარეშე, ჯირკვლოვანი შრე გამოხატული სადინრების ზომიერი დილატაციით. რეგიონალური ლიმფური კვანძები: ცვლილებების გარეშე.

დენსიტომეტრით ძვლის მინერალური სიმკვრივე შეესაბამება ძვლის ნორმალურ მასას.

მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფიით ვლინდება ვაგინალური ჰიპოპლაზია, საშვილოსნოს აგენეზია, გონადები ვლინდება თემოს ფოსოების დონეზე.

ჰორმონული მაჩვენებლები მამაკაცისთვის შესაბამის ნორმის ფარგლებში.

კლინიკო-გენეალოგიური კვლევით აღმოჩნდა, რომ პაციენტის დედის დეიდას აღენიშნებოდა პირველადი ამენორეა და უნაყოფობა, ხოლო დედას აღენიშნებოდა გვიანი მენარხე.

ციტოგენეტიკური კვლევით: ლიმფოციტების უჯრედული კულტურიდან მიღებული G-ბენდირებული ქრომოსომების გამოკვლევით 50 მეტაფაზაში დადგინდა ნორმალური მამაკაცის კარიოტიპი - **46, XY**

კლინიკო-ლაბორატორიულ-ინსტრუმენტული მონაცემების საფუძველზე დადგინდა ანდროგენრეზისტენტობის სრული ფორმის დიაგნოზი.

დიაგნოზის, ასაკის და კლინიკური შეფასების გათვალისწინებით, პაციენტს მიეცა რეკომენდაცია გონადექტომიის და შემდგომი ესტროგენებით ჩანაცვლებითი ჰორმონოთერაპიის ჩატარების შესახებ.

პაციენტს ჩაუტარდა ლაპაროსკოპიული ორმხრივი გონადექტომია.

ზოგადბალანსირებული ანესთეზიის ქვეშ, საოპერაციო ველის სათანადო დამუშავების შემდეგ, ჭიპის ზემოთ ჩატარდა 10 მმ განაკვეთი, ჩაიდგა ტროაკარი კამერისთვის, ასევე 5 მმ ტროაკარი მარცხნივ და 10 მმ ტროაკარი მარჯვნივ, მეზოგასტრიუმში.

ინტრაოპერაციული რევიზიით: აღმოჩენილია მარჯვენა გონადა (სათესლე ჯირკვალი?) ოვალური ფორმის, ჰიპოპლაზიური, 2x2 სმ, მიხორცებულია მუცლის წინა კედელზე, პოსტოპერაციული ნაწიბურის არეში (რამდენიმე წლის წინ გაკეთებული აქვს ოპერაცია მარჯვენამხრივი საზარდულის თიაქრის გამო). მარცხენა გონადა 2x2 სმ, ჰიპოპლაზიური, ოვალური ფორმის, რომლის დისტალურად აღენიშნება ფიბროზულ-ქსოვილოვანი წარმონაქმნი ზომით: 1x1,5 სმ, შესაძლოა მიუღერის სადინრების დერივატი. აღნიშნული გონადა ვლინდება თემოს ფოსოს დონეზე, რომლის ლატერალურ მხარეზე აღინიშნება წარმონაქმნი 4x1 სმ.

ჰუკის დახმარებით გაითიშა შეხორცებები. მოხდა გონადების მობილიზება. ბიპოლარის საშუალებით დამუშავდა სისხლძარღვოვანი ფეხი. გაკეთდა ორმხრივი გონადექტომია. გონადები მოთავსდა კონტეინერში და ამოღებული იქნა მარჯვენა 10 მმ ტროაკარის ადგილიდან. ჰემოსტაზის კონტროლისა და მცირე მენჯის სანაცის შემდგომ განხორციელდა დესუფლიაცია და ჭრილობა დაიხურა შრეობრივად, ყრუდ. ჭრილობაზე დაიდო სტერილური ნახვევი. პრეპარატი გაიგზავნა ჰისტოლოგიურ კვლევაზე.

დისკუსია:

სქესობრივი განვითარების დარღვევების დროული დიაგნოსტიკა გართულებულია, რადგან მსგავსი შემთხვევები არის იშვიათი [9]. მეტად მნიშვნელოვანია ასევე პათოლოგიის შემდგომი ოპტიმალური მენეჯმენტისა და სტრატეგიის შემუშავება, რაც უნდა ხდებოდეს პროფესიონალთა გუნდის მიერ პაციენტის ოჯახთან მუშაობით.

სქესობრივი განვითარების დარღვევების დროს დიდი მნიშვნელობა ენიჭება კლინიკურ შეფასებას, რომელიც შეიძლება იყოს ძალიან ინფორმაციული დიაგნოსტიკის დროს. ინდივიდებს სრული ანდროგენრეზისტენტობით, ნაწილობრივ ტესტიკულური ესტროგენებისა და ნაწილობრივ პერიფერიულად ჭარბი ანდროგენების ესტროგენებად კონვერსიის ხარჯზე, აქვთ ფემინური ფენოტიპი. მათი სარძევე ჯირკვლები კარგად არის განვითარებული, მაგრამ იმის გათვალისწინებით, რომ ძუძუს თავების განვითარება ანდროგენებზეა დამოკიდებული, ხშირად ძუძუს თავები განუვითარებელია [10]. პაციენტებში, სრული ანდროგენრეზისტენტობით, შიდა სასქესო ორგანოების არარსებობა განპირობებულია სათესლე ჯირკვლების მიერ ანტიმიულერული ჰორმონის სეკრეციით, რომელიც აფერხებს ფალოპის მილების, საშვილოსნოსა და საშოს ზედა ნაწილის განვითარებას [8-10]. საშოს ქვედა მესამედი ვითარდება უროგენიტალური ქედიდან, ამდენად ასეთ პაციენტებს ჩვეულებრივ აქვს მოკლე, ბრმად დამთავრებული საშო [8-10]. ვინაიდან, გარეგანი ვირილიზაცია პირდაპირპროპორციულია სიხსლში ანდროგენების დონისა და ანდროგენების რეცეფტორების აღქმაზე, პაციენტებში სრული ანდროგენრეზისტენტობით აღინიშნება ქალღური გარეთა სასქესო ორგანოები, ვირილიზაციის გარეშე და მწირი სასქესო თმთანობა [6-8].

ჩვენს შემთხვევაში, კლინიკურ-ლაბორატორიული კვლევის შედეგად, დადასტურებული იქნა ანდროგენრეზისტენტობის სრული ფორმა. მიზანშეწონილად ჩაითვალა

დიფერენციალური დიაგნოსტიკის ჩატარება სხვადასხვა დაავადებებთან. სარძევე ჯირკვლების განვითარების, პირველადი ამენორეისა და საშვილოსნოს არარსებობის ფონზე, პაციენტს ასევე ახასიათებს მიუღერის აგენეზია. ვინაიდან პაციენტის კარიოტიპი იყო 46 XY და მას აღენიშნებოდა ტესტოსტერონის მამაკაცისთვის დამახასიათებელი მაღალი მაჩვენებელი, მაიერ-როკიტანსკი-კუსტერ-მაიერ-ჰაუზერის სინდრომი გამოირიცხა. მიუღერის აგენეზიის შემთხვევაში კარიოტიპი, როგორც წესი არის ქალური (46,XX) და ტესტოსტერონის მაჩვენებელიც შეესაბამება ქალის ნორმას.

ჩვენი პაციენტის შემთხვევაში სარძევე ჯირკვლები განვითარებულია და მისი გარეთა სასქესო ორგანოებო იყო ქალური, ამიტომ 5-ალფა რედუქტაზას დეფიციტი იყო გამორიცხული.

ლიტერატურული მონაცემებით, ინდივიდები ანდროგენრეზისტენტობის სრული ფორმით უნდა იზრდებოდნენ, როგორც ქალები, ვინაიდან გარდა გარეთა სასქესო ორგანოების განვითარებისა, ანდროგენების მიმართ სრული რეზისტენტობა აისახება თავის ტვინზე. ამ მიდგომას ადასტურებს ჩვენი კლინიკური შემთხვევა. მიუხედავად იმისა, რომ ჩვენი პაციენტისთვის საკმაოდ სტრესული იყო გაგება, რომ ქალური იდენტობის ფონზე ჰქონდა მამაკაცის კარიოტიპი და ტესტისები, მას არ უფიქრია სქესის შეცვლაზე და აგრძელებს ცხოვრებას როგორც ქალი.

ლიტერატურაში კვლავ სადაო საკითხს წარმოადგენს ანდროგენრეზისტენტობის მართვა [10]. ინტერესის საგანს წარმოადგენს ოპტიმალური დრო, თუ რა ასაკში უნდა დაიგეგმოს გონადექტომია, სრული ანდროგენრეზისტენტობის დროს, გონადების მალიგნიზაციის პრევენციის მიზნით. კვლევებით დადგენილია, რომ პაციენტებს ანდროგენრეზისტენტობით უფრო ხშირად უვითარდებათ სათესლე ჯირკვლის სიმსივნე, ვიდრე ჩვეულებრივ მამაკაცებს კრიპტორქიზმით [8-10]. კვლევებმა ასევე აჩვენა, რომ სრული ანდროგენრეზისტენტობის შემთხვევაში სასქესო ჯირკვლის მალიგნიზაციის ალბათობა სარწმუნოდ ასოცირებს ასაკთან, კერძოდ, იზრდება ასაკთან ერთად; პრეპუბერტატულ პერიოდში მალიგნიზაციის რისკი 0,8–2% შეადგენს, 25 წლის შემდეგ–3,6% და 33% შეადგენს 50 წლის ასაკში [11]. ამდენად, მალიგნიზაციის პრევენციის მიზნით გონადექტომია რეკომენდირებულია სქესობრივი მომწიფების შემდეგ, რაც შეიძლება მალე [12]. თუ პაციენტი უფრო ადრეულ ასაკში აღნიშნავს დისკომფორტს ან ტკივილს ან აღინიშნება მნიშვნელოვანი ცვლილებები უბე კვლევით, რეკომენდირებულია გონადების ბიოფსია, შემდგომი ჰისტოლოგიური კვლევით [10-12].

ანდროგენრეზისტენტობის სრული ფორმის მენეჯმენტში გასათვალისწინებელია, რომ შეფასება, დიაგნოსტიკა და მკურნალობის სტრატეგიის ოპტიმალური დაგეგმვა, უნდა განხორციელდეს პროფესიონალთა მულტიდისციპლინარული გუნდის მონაწილეობით. ორხიექტომია და შემდგომი ჩანაცვლებითი თერაპია ესტროგენებით მნიშვნელოვანია არა მხოლოდ ფემინიზაციის ხარისხისა და ფსიქო-ემოციური ფონის გაუმჯობესებისათვის, არამედ სამედიცინო თვალსაზრისით, ვინაიდან გონადების ინტრაბდომინალური ლოკალიზაციის შემთხვევაში არსებობს მალიგნიზაციის რისკი. გონადექტომიის შემდგომ

ესტროგენებით ჩანაცვლებითი ჰორმონოთერაპიას ასევე აქვს პოზიტიური როლი ოსტეოპოროზის და ოსტეოპენიის პროფილაქტიკის მიზნით [6-11].

დასკვნები:

- ანდროგენრეზისტენტობის სრული ფორმის დროული დიაგნოსტიკა მნიშვნელოვანია ონკოლოგიური დაავადებების პრევენციის თვალსაზრისით, ვინაიდან კარიოტიპში Y ქრომოსომის არსებობისას მიზანშეწონილია გონადექტომია, მუცლის ღრუში განლაგებული გონადების მალიგნიზაციის თავიდან აცილების მიზნით.
- გონადექტომიის შემდგომი ჩანაცვლებითი თერაპია ესტროგენებით მნიშვნელოვანია ესტროგენების დეფიციტით განპირობებული სხვადასხვა შორეული გართულებების პრევენციის მიზნით, ისეთი როგორცაა გულსისხლძარღვთა დაავადებები, ოსტეოპოროზი, ოსტეოპენია და სხვა.
- ანდროგენრეზისტენტობის მქონე პაციენტების მენეჯმენტი უნდა განხორციელდეს პროფესიონალთა მულტიდისციპლინარული გუნდის მუშაობით პაციენტის ოჯახთან.

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. Fulare S, Deshmukh S, Gupta J. Androgen Insensitivity Syndrome: A rare genetic disorder. *Int J Surg Case Rep.* 2020;71:371-373. doi: 10.1016/j.ijscr.2020.01.032. Epub 2020 Feb 6.
2. Delli Paoli E, Di Chiano S, Paoli D, Lenzi A, Lombardo F, Pallotti F. Androgen insensitivity syndrome: a review. *J Endocrinol Invest.* 2023 Nov;46(11):2237-2245. doi: 10.1007/s40618-023-02127-y. Epub 2023 Jun 10.
3. Batista RL, de Santi Rodrigues A, Machado AZ, Nishi MY, Cunha FS, Silva RB, et al. Partial androgen insensitivity syndrome due to somatic mosaicism of the androgen receptor. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2018; 31: 223–228.
4. Guo M, Huang JC, Li CF, Liu YY. Complete androgen insensitivity syndrome: a case report and literature review. *J Int Med Res.* 2023 Feb;51(2):3000605231154413.
5. Jiang X, Teng Y, Chen X, Liang N, Li Z, Liang D, Wu L. Six novel Mutation analysis of the androgen receptor gene in 17 Chinese patients with androgen insensitivity syndrome. *Clin Chim Acta.* 2020 Jul; 506:180-186
6. Van Hemmen J, Veltman DJ, Hoekzema E, Cohen Kettenis PT, Dessens AB, Bakker J. Neural activation during mental rotation in complete androgen insensitivity syndrome: The influence of sex hormones and sex chromosomes. *Cereb Cortex* 2016; 26: 1036–1045.
7. Batista RL, Costa EMF, Rodrigues AS, Gomes NL, Faria JA Jr, Nishi MY, Arnhold IJP, Domenice S, Mendonca BB. Androgen insensitivity syndrome: a review. *Arch Endocrinol Metab.* 2018 Mar-Apr;62(2):227-235
8. Tyutyusheva N, Mancini I, Baroncelli GI, et al. Complete Androgen Insensitivity Syndrome: From Bench to Bed. *Int J Mol Sci* 2021; 22: 1264. 2021/01/31.
9. Kristesashvili J., Asanidze E., Sigua N., Chipashvili M., Kurua E., Premature ovarian insufficiency in an adolescent girl with 48, XXXX karyotype: case presentation and literature review, *GREM Gynecological and Reproductive Endocrinology & Metabolism* (2023); 01/2023:024-028 doi: 10.53260/grem.234015
10. Guo M, Huang JC, Li CF, Liu YY. Complete androgen insensitivity syndrome: a case report and literature review. *J Int Med Res.* 2023 Feb;51(2):3000605231154413
11. Cools M, Drop SL, Wolffenbuttel KP, et al. Germ cell tumors in the intersex gonad: old paths, new directions, moving frontiers. *Endocr Rev* 2006; 27: 468–484. 2006/06/01.
12. Guaragna-Filho G, Guerra-Junior G, Tadokoro-Cuccaro R, Hughes IA, Barros BA, Hiort O, Balsamo A, Guran T, Holterhus PM, Hannema S, Poyrazoglu S, Darendeliler F, Bryce J, Ahmed SF, Quigley CA.

Pubertal and Gonadal Outcomes in 46,XY Individuals with Partial Androgen Insensitivity Syndrome Raised as Girls. Sex Dev. 2023;17(1):16-25



პაციენტი პანკრეასის აცინური კარცინომით - იშვიათი კლინიკური შემთხვევის აღწერა

სვარალი ჩოდნეკარ¹, ირაკლი ფიფია²

1 - შპს სასწავლო უნივერსიტეტი „გეომედი“

2 - აკადემიკოს ნიკოლოზ ყიფშიძის ცენტრალური საუნივერსიტეტო კლინიკა

პანკრეასის კიბო კიბოთა 5%-ზე ნაკლებს შეადგენს და მათგან ყველაზე იშვიათი ტიპია პანკრეასის აცინური კარცინომა, რომელიც ყველა კიბოს 0,05%-ზე ნაკლებს შეადგენს. აცინური კარცინომა არის უაღრესად აგრესიული ნეოპლაზია. საერთო 5-წლიანი გადარჩენის მაჩვენებელი პაციენტებში ქირურგიული ჩარევით მერყეობს 36.2%-დან 72.8%-მდე.

21 წლის მამაკაცს აღენიშნებოდა არასპეციფიკური სიმპტომები, როგორცაა პროგრესირებადი მუცლის ტკივილი, წონის დაკლება, გულისრევა და პირღებინება, მელენა, სისუსტე, ანორექსია. პაციენტი მწვეელი იყო და ზომიერი რაოდენობით მოიხმარდა ალკოჰოლს. არ ჰქონდა კუჭ-ნაწლავის დაავადების ოჯახური ისტორია. ჩატარდა გამოკვლევები მუცლის და მენჯის გაძლიერებული კომპიუტერული ტომოგრაფიის, გულმკერდის რენტგენის, მუცლის ღრუს ულტრაბგერითი, სიმსივნური მარკერების, ღვიძლისა და თირკმელების ფუნქციის და კოაგულაციის ფუნქციის ჩათვლით.

ვიზუალიზაციის მიხედვით დიფერენციალური დიაგნოზი მერყეობდა კარგად დიფერენცირებულ პანკრეასის ენდოკრინულ ნეოპლაზიებს, მყარ ფსევდოპაპილარულ ნეოპლაზიებს, შერეულ აცინურ ნეოპლაზიებსა და პანკრეატობლასტომებს შორის.

იგი გადაიყვანეს ონკოქირურგიულ დეპარტამენტში სიმსივნური წარმონაქმნის ამოსაკვეთად. მეორე დღეს ჩატარდა მოდიფიცირებული ლაპაროსკოპიული Whipple პროცედურა (პილორუსის შემანარჩუნებელი პანკრეატიკოდუოდენექტომია), რადგან აგრესიული ქირურგიული რეზექცია ასოცირდება ხანგრძლივ გადარჩენასთან. პოსტოპერაციულმა ჰისტოლოგიურმა ანალიზმა გამოავლინა უხვი მასალა უჯრედებით, რომლებიც ასახავს სხვადასხვა ხარისხის აცინური დიფერენციაციას და სადინრის და ენდოკრინული უჯრედების ნაკლებობას. ნეოპლასტიკური უჯრედები არ აჩვენებდნენ ნორმალური ეპითელიუმის კომპაქტურ, მოწესრიგებულ ლობულურ „ყურძნის მტევანს“.

საკვანძო სიტყვები: ვიპლის პროცედურა, პანკრეასის აცინურუჯრედოვანი კარცინომა, აგრესიული ნეოპლაზია.

A patient with pancreatic acinar carcinoma a - a rare clinical case report

Swarali Chodnekar¹, Irakli Pipia²

1 - Teaching University Geomedi LLC.

2 - Academician Nikoloz Kipshidze Central University Clinic

Abstract

Pancreatic cancer accounts for less than 5% of all cancers. And the rarest type of them all is the pancreatic acinar cell carcinoma accounting for less than 0.05% of all cancers. Acinar cell carcinomas are highly aggressive neoplasms, with a median DFS (Disease Free State) for patients with localized disease and metastatic disease of 47 and 14 months, respectively, and an overall 5-year survival rate ranging from 36.2% to 72.8% in surgically resected individuals.

A 21-year old man presented with non-specific symptoms like progressive abdominal pain, weight loss, nausea and vomiting, melena, weakness, anorexia. Patient was a smoker and consumed moderate amounts of alcohol. There was no family history of gastrointestinal disease. Examinations including enhanced abdominal and pelvic CT scans, chest X-ray, abdominal ultrasound, tumour markers, liver and renal function and coagulation function were performed.

With the imaging, the differential diagnosis could be well-differentiated pancreatic endocrine neoplasms, solid pseudopapillary neoplasms, mixed acinar neoplasms and pancreatoblastomas.

He was referred to surgical oncology for tumour resection. The following day, a modified laparoscopic Whipple (pylorus preserving pancreaticoduodenectomy) was performed. The reason being, aggressive surgical resection with negative margins is associated with long-term survival. Negative margins were obtained in the pancreatectomy specimen. Post operative histological analysis revealed abundant material with cells depicting varying degrees of acinar differentiation and lack ductal and endocrine cells. The aspirates contained mostly cohesive fragments forming acini, cellular cords or solid nests of neoplastic epithelium. The neoplastic cells did not show the compact, orderly lobular “bunch of grapes” arrangement of normal epithelium.

Key words: Whipple procedure, acinar cell carcinoma (PACC) of the pancreas, aggressive neoplasia.

Introduction

Pancreatic cancer, constituting less than 5% of all cancers, presents as one of the most challenging malignancies with limited treatment options and a dismal overall prognosis. Within this heterogeneous group,

pancreatic acinar cell carcinoma (PACC) emerges as an exceptionally rare subtype, accounting for less than 0.05% of all cancers.[1-3] PACC is a rare and aggressive neoplasm that arises from the exocrine portion of the pancreas. The median Disease-Free State (DFS) for patients with localized disease and metastatic disease is reported at 47 and 14 months, respectively, underscoring the formidable challenges associated with both early and advanced stages.

Unlike the more common pancreatic ductal adenocarcinoma, PACC is characterized by its unique histopathological features, predominantly composed of acinar cells that closely resemble normal pancreatic acinar tissue. [4] Despite its infrequency, PACC poses significant diagnostic and therapeutic challenges due to its ability to mimic other pancreatic neoplasms both clinically and radiologically. The distinct molecular and genetic alterations underlying PACC further differentiate it from other pancreatic tumours [5], highlighting the need for a comprehensive understanding of its pathogenesis for the development of targeted therapeutic strategies. In this clinical case report, we present a detailed analysis of a case of pancreatic acinar cell carcinoma, discussing its clinical presentation, diagnostic workup, treatment modalities, and outcomes, with the aim of contributing to the growing body of knowledge surrounding this rare malignancy.

Case report

Anamnesis and Presentation:

A 21-year old man presented with non-specific symptoms like progressive abdominal pain, weight loss, nausea and vomiting, melena, weakness, anorexia. Patient was a smoker and consumed moderate amounts of alcohol. There was no family history of gastrointestinal disease. Examinations including enhanced abdominal and pelvic CT scans, chest X-ray, abdominal ultrasound, tumour markers, liver and renal function and coagulation function were performed.

Diagnostic Workup:

The diagnostic methods for PACC include ultrasonography (US), endoscopic ultrasonography (EUS), computed tomography (CT), and magnetic resonance imaging (MRI).

The patient had an elevated lipase (initial lipase unavailable). white blood cell (WBC) count, $4.6 \times 10^9/L$ (normal: $4.0-10.0 \times 10^9/L$); WBC count, $6.9 \times 10^9/L$; RBC count, $4.6 \times 10^{12}/L$; Hgb, 151 g/L; AFP, 4.0 ng/mL; CEA, 1.49 ng/mL; CA 19-9, 14.2 U/mL; AST, 57 U/L; ALT, 73 U/L; TBIL, 11.5 $\mu\text{mol}/L$; and DBIL, 4.4 $\mu\text{mol}/L$.

A CT (Images attached) of the abdomen and pelvis with intravenous contrast revealed a bulky, ovoid, predominantly solid mass with or without clear margins in the pancreas or peripancreatic fat. The 3×3.2 cm solid mass in the head of the pancreas.

An MRI (Images attached) performed concurrently showed that the pancreatic mass was homogeneously hypointense on T2-weighted (T2W) images with marked restricted diffusion as well as heterogeneous enhancement on postcontrast T1-weighted (T1W) gradient echo (GRE) subtraction images and a tumoural cystic component.

This case report underscores the exceptional nature of the presentation, considering the atypical age of onset for pancreatic cancer. Typically, pancreatic malignancies manifest in individuals between the ages of 60 and

80.[6] The occurrence of this rare cancer in a 21-year-old patient represents a significant anomaly within the demographic spectrum of pancreatic neoplasms.

With the imaging, the differential diagnosis could be well-differentiated pancreatic endocrine neoplasms, solid pseudopapillary neoplasms, mixed acinar neoplasms and pancreatoblastomas.

Recently, EUS-guided fine needle aspiration (EUS-FNA) has been widely advocated as a standard method for the histopathological diagnosis of a pancreatic mass.[7] Although EUS-FNA is a highly effective diagnostic tool, the preoperative diagnosis of PACC is rare. Considering the unusual presentation, FNAC wasn't performed and the patient was referred to surgical oncology for tumour resection.

Treatment and Post-Op Analysis:

The following day, a **modified laparoscopic Whipple** (pylorus preserving pancreaticoduodenectomy) was performed. In comparison with a conventional pancreaticoduodenectomy, PPPD has been associated with decreased blood loss, shorter operating times, and similar morbidity and mortality.[8] PPPD involves removal of Head of the pancreas, Duodenum, Common bile duct, Gallbladder (if deemed necessary), and Regional lymph nodes (as part of the lymphadenectomy).

Aggressive resection was carried out till negative margins were obtained in the pancreatectomy specimen. The reason being, aggressive surgical resection with negative margins is associated with long-term survival.

Post operative histological analysis revealed abundant material with cells depicting varying degrees of acinar differentiation and lack ductal and endocrine cells. The aspirates contained mostly cohesive fragments forming acini, cellular cords or solid nests of neoplastic epithelium. The neoplastic cells did not show the compact, orderly lobular "bunch of grapes" arrangement of normal epithelium. The cells had an eccentrically placed nuclei and granular, often basophilic cytoplasm. Numerous naked nuclei resembling lymphocytes were present in the smear background (The neoplastic cells often lose their fragile cytoplasm).

In general, immunohistochemical staining of pancreatic cancers has acinar cell carcinoma (ACC) showing positive staining of acinar cell markers, trypsin, and BCL10. The component of ductal adenocarcinoma (DAC) show positivity for ductal markers, MUC1, and Alcian blue with the positive expression of p53 and loss of p16 and Smad4. [9]

In the case of the patient, the tumour cells were positive for Cytokeratin 7 (CK), Pan CK, trypsin, and chymotrypsin and were negative for CK 20, chromogranin, synaptophysin, and classification determinant 56 (CD). The tumour marker, carbohydrate antigen (CA) 19-9, was elevated at 82 U/mL (normal range: 0-37 U/mL) which was unusual for ACC. The tumour cells were also negative for mucicarmine and showed diastase resistance cytoplasmic granules. These findings are consistent with ACC of pancreas.

Discussion

The occurrence of pancreatic acinar cell carcinoma (PACC) is estimated to be less than 1% among all pancreatic malignancies. At the time of diagnosis, over 50% of PACC patients exhibit metastatic disease. Despite a relatively better reported prognosis compared to pancreatic ductal adenocarcinoma (PDAC), the overall prognosis for PACC remains grim.[10] The overall survival (OS) time for patients with metastatic PACC is reported to be 19.6 months.[11,12] Surgical resection is frequently highlighted as the most efficacious

therapeutic approach, with the efficacy of systemic therapy being a matter of debate. The patient under discussion, diagnosed with metastatic PACC, demonstrated a survival exceeding 5 years following a multi-therapeutic approach involving radiation therapy, chemotherapy, antiangiogenic therapy, and combined immunotherapy.[13]

PACC presents distinctive features in terms of biological behavior, imaging, and prognosis compared to PDAC, including variations in alpha-fetoprotein (AFP) levels.[14] In the presented case, monitoring AFP levels proved valuable in assessing treatment benefits, while levels of CA 19-9 and CEA, typical markers for pancreatic cancer, remained within the normal range.

Surgical resection stands as the cornerstone of PACC treatment, with patients undergoing surgery showing significantly improved median survival compared to those who do not (36 months vs. 14 months). The recommendation for adjuvant therapy post-surgery is a subject of controversy, and the utilization of chemotherapy often depends on individualized factors and variable response rates. Due to the presence of genetic variants in the APC gene/ β -catenin pathway in PACC patients, chemotherapy regimens proven effective in PDAC or colorectal cancer are commonly applied. [15]

Notably, there is no established standard chemotherapy regimen for unresectable or recurrent PACC due to the rarity of the disease, and large-scale randomized controlled trials are lacking. Combination chemotherapy regimens based on gemcitabine or fluoropyrimidine are frequently used, and the choice depends on the patient's fitness status.[16, 17] For instance, patients with good physical condition may receive folinic acid/fluorouracil/oxaliplatin or folinic acid/fluorouracil/irinotecan, while those in poorer physical condition might be treated with gemcitabine/protein-bound paclitaxel.[17,18]

PACC exhibits a distinct genomic profile compared to PDAC, with rare mutations in TP53, KRAS, and p16. Notably, approximately 20% of PACC cases involve APC or CTNNB1 mutations affecting the WNT signaling pathway. Various genes implicated in DNA repair, such as ATM, BRCA1, BRCA2, PALB2, and MSH2, contribute to genomic instability. Despite the rarity of PACC, comprehensive molecular analysis can reveal actionable molecular targets, eg by the detection of NRAS. [19,20,21]

Angiogenesis inhibition is an established strategy for treating solid tumours, yet antiangiogenic therapies have not demonstrated efficacy in pancreatic cancer, with limited exploration in PACC. Anlotinib, a novel tyrosine kinase inhibitor, achieved a noteworthy progression-free survival (PFS) time of 23 months in advanced metastatic PACC after multiple chemotherapy failures. [22,23]

Radiotherapy is commonly employed in the management of PACC, aiming to downstage tumours or alleviate symptoms. The developed radiotherapy protocol in the presented case potentially contributed to the patient's improved condition. Notably, radiotherapy's immunogenic effects, especially with stereotactic body radiotherapy (SBRT), can enhance systemic antitumour responses.[24,25]

Immunotherapy remains experimental in pancreatic cancer treatment. Pembrolizumab, recommended for tumours with high microsatellite instability (MSI-H) or DNA mismatch repair deficiency (dMMR), demonstrated a favorable response in a significant proportion of pancreatic cancer patients. Tislelizumab, a PD-1 monoclonal antibody, is designed to minimize antibody-dependent phagocytosis. [26, 27]

Combining immunotherapy with granulocyte-macrophage colony-stimulating factor (GM-CSF) can enhance efficacy by promoting antigen presentation and T-cell infiltration into the tumour microenvironment.

Preclinical data also suggest that combining GM-CSF with radiotherapy may improve the abscopal effect, a systemic antitumour response outside the radiation field. [28,29]

The combination of high-dose radiotherapy, GM-CSF, and immunotherapy yielded positive disease control outcomes in the presented case. Anlotinib's ability to downregulate PD-L1 expression on vascular endothelial cells may influence the tumour immune microenvironment, although the exact mechanism remains unclear. [30] Further research is needed to elucidate the role of anlotinib in PACC treatment.

Conclusion

We describe a rare pancreatic acinar cell carcinoma that could be adequately treated using preoperative precise imaging, PPPD and postoperative histopathological evaluations.

When tumour in the pancreas is encountered within an unusual demographic and with lack of risk factors, the diagnosis of a rare pancreatic tumour should be considered, as in our case.

References:

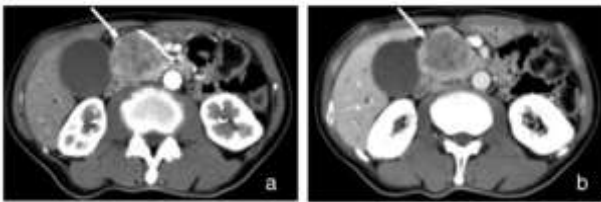
1. Klimstra DS. Nonductal neoplasms of the pancreas. *Mod Pathol* (2007) 20 Suppl 1:S94–112. doi: 10.1038/modpathol.3800686
2. Bechade D, Desjardin M, Salmon E, Desolneux G, Becouarn Y, Evrard S, et al. Pancreatic acinar cell carcinoma. *Case Rep Gastroenterol* (2016) 10(1):174–80. doi: 10.1159/000445867
3. Fontenot J, Spieler B, Hudson C, Boulmay B. Pancreatic acinar cell carcinoma—literature review and case report of a 56-year-old man presenting with abdominal pain. *Radiol Case Rep* (2020) 15(1):39–43. doi: 10.1016/j.radcr.2019.10.009
4. Skorupan N, Ghabra S, Maldonado JA, Zhang Y, Alewine C. Two rare cancers of the exocrine pancreas: to treat or not to treat like ductal adenocarcinoma?. *J Cancer Metastasis Treat*. 2023;9:5. doi:10.20517/2394-4722.2022.106
5. Visani M, Acquaviva G, De Leo A, et al. Molecular alterations in pancreatic tumours. *World J Gastroenterol*. 2021;27(21):2710-2726. doi:10.3748/wjg.v27.i21.2710
6. <https://www.hopkinsmedicine.org/health/conditions-and-diseases/pancreatic-cancer/pancreatic-cancer-risk-factors>
7. Bhutani, M.S.; Koduru, P.; Joshi, V.; Saxena, P.; Suzuki, R.; Irisawa, A.; Yamao, K. The Role of Endoscopic Ultrasound in Pancreatic Cancer Screening. *Endosc. Ultrasound* 2016, 5, 8–16.
8. Diener MK, Fitzmaurice C, Schwarzer G, Seiler CM, Antes G, Knaebel HP, et al. Pylorus-preserving pancreaticoduodenectomy (pp Whipple) versus pancreaticoduodenectomy (classic Whipple) for surgical treatment of periampullary and pancreatic carcinoma. *Cochrane Database Syst Rev* 2011;(5):CD006053.
9. Kimura T, Tabata S, Togawa T, Onchi H, Iida A, Sato Y, Goi T. Pancreatic acinar cell carcinoma with a ductal adenocarcinoma component: a case report and analysis of the histogenesis of the tumour. *World J Surg Oncol*. 2020 Sep 5;18(1):238. doi: 10.1186/s12957-020-02014-3. PMID: 32891173; PMCID: PMC7487580.
10. Petrova E, Wellner J, Nording AK, Braun R, Honselmann KC, Bolm L, et al. Survival outcome and prognostic factors for pancreatic acinar cell carcinoma: retrospective analysis from the German cancer registry group. *Cancers (Basel)* (2021) 13(23):6121. doi: 10.3390/cancers13236121

11. Lowery MA, Klimstra DS, Shia J, Yu KH, Allen PJ, Brennan MF, et al. Acinar cell carcinoma of the pancreas: new genetic and treatment insights into a rare malignancy. *Oncologist* (2011) 16(12):1714–20. doi: 10.1634/theoncologist.2011-0231
12. Patel DJ, Lutfi W, Sweigert P, Eguia E, Abood G, Knab L, et al. Clinically resectable acinar cell carcinoma of the pancreas: is there a benefit to adjuvant systemic therapy? *Am J Surg* (2020) 219(3):522–6. doi: 10.1016/j.amjsurg.2019.10.013
13. Takahashi H, Ikeda M, Shiba S, Imaoka H, Todaka A, Shioji K, et al. Multicenter retrospective analysis of chemotherapy for advanced pancreatic acinar cell carcinoma: potential efficacy of platinum- and irinotecan-containing regimens. *Pancreas* (2021) 50(1):77–82. doi: 10.1097/MPA.0000000000001718
14. Nojima T, Kojima T, Kato H, Sato T, Koito K, Nagashima K. Alpha-fetoprotein-producing acinar cell carcinoma of the pancreas. *Hum Pathol* (1992) 23(7):828–30. doi: 10.1016/0046-8177(92)90354-6
15. Ordonez NG. Pancreatic acinar cell carcinoma. *Adv Anat Pathol* (2001) 8(3):144–59. doi: 10.1097/00125480-200105000-00003
16. Distler M, Ruckert F, Dittert DD, Stroszczyński C, Dobrowolski F, Kersting S, et al. Curative resection of a primarily unresectable acinar cell carcinoma of the pancreas after chemotherapy. *World J Surg Oncol* (2009) 7:22. doi: 10.1186/1477-7819-7-22
17. Antoine M, Khitrik-Palchuk M, Saif MW. Long-term survival in a patient with acinar cell carcinoma of pancreas. a case report and review of literature. *JOP* (2007) 8(6):783–9.
18. Matos JM, Schmidt CM, Turrini O, Agaram NP, Niedergethmann M, Saeger HD, et al. Pancreatic acinar cell carcinoma: a multi-institutional study. *J Gastrointest Surg* (2009) 13(8):1495–502. doi: 10.1007/s11605-009-0938-z
19. Abraham SC, Wu TT, Hruban RH, Lee JH, Yeo CJ, Conlon K, et al. Genetic and immunohistochemical analysis of pancreatic acinar cell carcinoma: frequent allelic loss on chromosome 11p and alterations in the APC/beta-catenin pathway. *Am J Pathol* (2002) 160(3):953–62. doi: 10.1016/S0002-9440(10)64917-6
20. Furukawa T, Sakamoto H, Takeuchi S, Ameri M, Kuboki Y, Yamamoto T, et al. Whole exome sequencing reveals recurrent mutations in BRCA2 and FAT genes in acinar cell carcinomas of the pancreas. *Sci Rep* (2015) 5:8829. doi: 10.1038/srep08829
21. Jiao Y, Yonescu R, Offerhaus GJ, Klimstra DS, Maitra A, Eshleman JR, et al. Whole-exome sequencing of pancreatic neoplasms with acinar differentiation. *J Pathol* (2014) 232(4):428–35. doi: 10.1002/path.4310
22. Annese T, Tamma R, Ruggieri S, Ribatti D. Angiogenesis in pancreatic cancer: pre-clinical and clinical studies. *Cancers (Basel)* (2019) 11(3):381. doi: 10.3390/cancers11030381
23. Li S, Niu M, Deng W, Li N, Wei C, Luo S. Anlotinib is effective in the treatment of advanced pancreatic cancer: a case report. *Anticancer Drugs* (2022) 33(1):e558–e61. doi: 10.1097/CAD.0000000000001173
24. Butturini G, Pisano M, Scarpa A, D’Onofrio M, Auriemma A, Bassi C. Aggressive approach to acinar cell carcinoma of the pancreas: a single-institution experience and a literature review. *Langenbecks Arch Surg* (2011) 396(3):363–9. doi: 10.1007/s00423-010-0706-2
25. Holen KD, Klimstra DS, Hummer A, Gonen M, Conlon K, Brennan M, et al. Clinical characteristics and outcomes from an institutional series of acinar cell carcinoma of the pancreas and related tumours. *J Clin Oncol* (2002) 20(24):4673–8. doi: 10.1200/JCO.2002.02.005
26. Lemery S, Keegan P, Pazdur R. First FDA approval agnostic of cancer site - when a biomarker defines the indication. *N Engl J Med* (2017) 377(15):1409–12. doi: 10.1056/NEJMp1709968
27. Dahan R, Segal E, Engelhardt J, Selby M, Korman AJ, Ravetch JV. FcγRs modulate the anti-tumour activity of antibodies targeting the PD-1/PD-L1 axis. *Cancer Cell* (2015) 28(3):285–95. doi: 10.1016/j.ccell.2015.08.004

28. Demaria S, Ng B, Devitt ML, Babb JS, Kawashima N, Liebes L, et al. Ionizing radiation inhibition of distant untreated tumours (abscopal effect) is immune mediated. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* (2004) 58(3):862–70. doi: 10.1016/j.ijrobp.2003.09.012
29. Golden EB, Chhabra A, Chachoua A, Adams S, Donach M, Fenton-Kerimian M, et al. Local radiotherapy and granulocyte-macrophage colony-stimulating factor to generate abscopal responses in patients with metastatic solid tumours: a proof-of-principle trial. *Lancet Oncol* (2015) 16(7):795–803. doi: 10.1016/S1470-2045(15)00054-6
30. Liu S, Qin T, Liu Z, Wang J, Jia Y, Feng Y, et al. Anlotinib alters tumour immune microenvironment by downregulating PD-L1 expression on vascular endothelial cells. *Cell Death Dis* (2020) 11(5):309. doi: 10.1038/s41419-020-2511-3

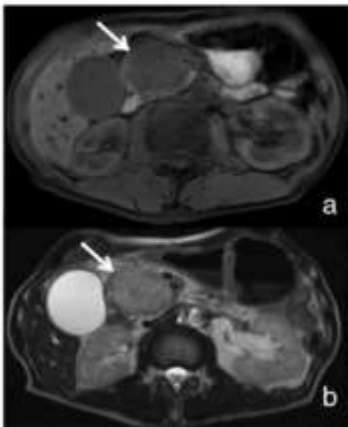
Images

Fig. 1



Contrast-enhanced CT revealed a slight enhancement with a poor enhanced spot in the solid tumour with an indistinct border (arrow). **a** Early phase, **b** late phase

Fig. 2



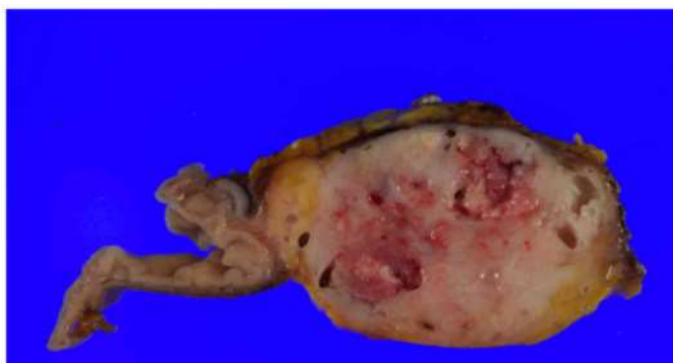
MRI showed a tumour in the pancreatic head showing low intensity on T1-weighted images (**a**) (arrow) and high-intensity images on T2-weighted images (**b**)

Fig 3.



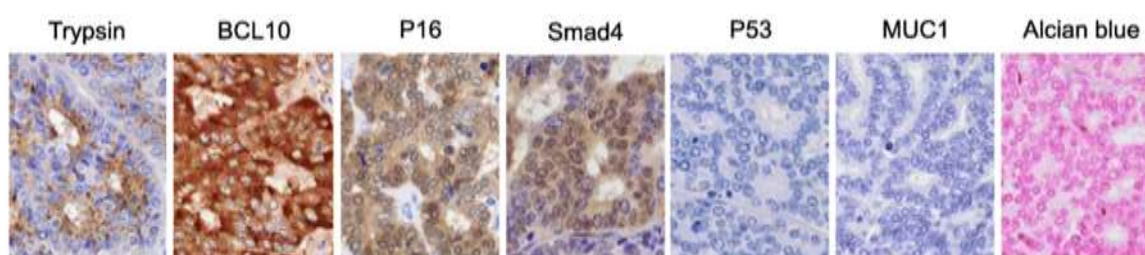
Laparoscopic pancreatic resection: Intraoperative view of enucleation of the tumor followed by PPPD

Fig 4.



Macroscopic fresh cut view of the resected specimen showing the main tumour, the macroscopic abnormalities are not recognized.

Fig 5.



Results of immunostaining and mucin staining. Acinar cell carcinoma (ACC) showed positive staining of acinar cell markers, BCL1-, Smad4, trypsin, and BCL10 but negative for MUC1, p53, and Alcian blue.



Clinical Case Report: a Patient with acute biliary Pancreatitis

Lika Bedinashvili¹, Rostom Tskhvediani²

1 – Faculty of Medicine, Tbilisi State Medical University, Georgia

2 - Department of General Surgery, Tbilisi State Medical University, Georgia

Abstract

A 75-year-old man was admitted to the hospital with severe pain in the epigastric region of the abdomen, he had nausea and one episode of self-vomiting, the patient related his complaints to taking persimmons. Mayo-Robson sign is negative. The patient has undergone coronary artery bypass grafting and coronary artery stenting twice, including the last 2 months ago. Cardiological consultation, abdominal roentgenoscopy and ultrasound were performed in the hospital. As a result of the examinations carried out in the clinic, concomitant diseases were revealed: diverticular disease of the urinary bladder, diverticular disease of the large intestine without perforation and abscesses, aneurysm of the femoral artery, atherosclerotic heart disease, increased blood glucose level and lipoprotein metabolism disorders were revealed. The patient complains of primary hypertension. Despite the conducted examinations, the diagnosis was complicated by very few clinical complaints. The correct diagnosis was determined by a sharp increase in the concentration of lipase in the blood analysis. Lipase is an enzyme that hydrolyzes triglycerides. It is produced by the pancreas and secreted through the pancreatic duct into the duodenum, where it participates in the digestion of dietary fats.

Lipase analysis is mainly prescribed for diagnosis and monitoring of acute pancreatitis. A lipase assay was performed in the hospital and the reading was 2900 U/L (N 23-300 U/L). Since there were no clinical signs on the face except for abdominal pain, it was necessary to check the lipase level and on repeat analysis it was found to be 2605 U/L (N 23-300 U/L).

On ultrasound, the gallbladder was enlarged and full, with a small effusion. Despite the few clinical signs, the analyzes confirmed the diagnosis of acute biliary pancreatitis and acute cholecystitis. The patient was placed in a surgical ward and started with infusion, spasmolytic,

Gastroprotective, anticoagulant, anti-inflammatory and other symptomatic therapy. The patient was discharged to the apartment in 5 days with satisfactory indicators.

It was believed that the patient's biliary tract was blocked by a biliary concretion, which caused obstruction of the lumen and bile congestion, which in turn manifested as biliary pancreatitis. Since gallstones were not detected on X-ray studies, it was possible that after the use of antispasmodics, they passed into the lumen of the intestine and the patency of the duct was restored. As a result of the treatment, the patient fully recovered.

Key Words: Acute Pancreatitis, Epigastric Pain, Biliary Concretion.

კლინიკური შემთხვევის განხილვა: პაციენტი ბილიარული მწვავე პანკრეატიტით

ლიკა ბედინაშვილი¹, როსტომ ცხვედიანი²

1 - თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი, მედიცინის ფაკულტეტი

2 - ზოგადი ქირურგიის დეპარტამენტი, თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი

აბსტრაქტი

75 წლის მამაკაცი სტაციონარში შემოიყვანეს ძლიერი ტკივილით მუცლის ეპიგასტრიუმის მიდამოში, ჰქონდა გულისრევა და პირღებინების ერთი ეპიზოდი, პაციენტი ჩივილებს უკავშირებდა ხურმის მიღებას. მეიო-რობსონის ნიშანი უარყოფითი. პაციენტს ჩატარებული ჰქონდა კორონარული არტერიების შუნტირება და ორჯერ კორონარული არტერიების სტენტირება, მათ შორის უკანასკნელი 2 თვის წინ. სტაციონარში ჩატარდა კარდიოლოგიური კონსულტაცია, მუცლის ღრუს რენდგენოსკოპია და ექოსკოპია. კლინიკაში ჩატარებული გამოკვლევების შედეგად გამოვლინდა თანმხლები დაავადებები შარდის ბუშტის დივერტიკული, მსხვილი ნაწლავის დივერტიკული ავადმყოფობა პერფორაციის და აბსცესების გარეშე, გამოვლინდა თემოს არტერიის ანევრიზმა, გულის ათეროსკლეროზული დაავადება, გლუკოზის დონის მატება სისხლში და ლიპოპროტეინული მეტაბოლიზმის დარღვევები. პაციენტი უჩივის პირველად ჰიპერტენზიას. ჩატარებული გამოკვლევების მიუხედავად ძალიან მწირი კლინიკური ჩივილებით დიაგნოზის დასმა გართულდა. სწორი დიაგნოზის დასმა განაპირობა სისხლის ანალიზში ლიპაზის კონცენტრაციის მკვეთრმა მატებამ. ლიპაზა არის ფერმენტი, რომელიც ახდენს ტრიგლიცერიდების ჰიდროლიზს. ის პანკრეასის მიერ გამომუშავდება და პანკრეასის სადინრით თორმეტგოჯა ნაწლავში გამოიყოფა, სადაც იგი საკვების სახით მიღებული ცხიმების მონელებაში მონაწილეობს.

ლიპაზას ანალიზი, ძირითადად, მწვავე პანკრეატიტის დიაგნოსტიკისა და მონიტორინგისთვის ინიშნება. სტაციონარში ჩატარდა ლიპაზის ანალიზი და მაჩვენებელი იყო 2900 U/L (N 23-300 U/L). იქედან გამომდინარე რომ სახეზე კლინიკური ნიშნები არ იყო გარდა მუცლის

ტკივილისა, საჭირო გახდა ლიპაზის დონის გადამოწმება და განმეორებით ანალიზში მისი მაჩვენებელი იყო 2605 U/L (N 23-300 U/L).

ექოსკოპიურად ნაღვლის ბუშტი იყო ზომაში მომატებული და გადავსებული, მცირე გამონაჟონით. მიუხედავად მწირი კლინიკური ნიშნებისა ანალიზებმა დაადასტურა მწვავე ბილიარული პანკრეატიტის და მწვავე ქოლეცისტიტის დიაგნოზი. პაციენტი მოთავსდა ქირურგიულ გამყოფილებაში და დაიწყო ინფუზიური, სპაზმოლიზური, გასტროპროტექციული, ანტიკოაგულაციური, ანთებისსაწინააღმდეგო და სხვა სახის სიმპტომური თერაპია. პაციენტი ბინაზე გაეწერა 5 დღეში დამაკმაყოფილებელი მაჩვენებლებით.

სავარაუდო იყო, რომ პაციენტის სანაღვლე გზებში გაჭედილი იყო ნაღვლოვანი კონკრემენტი, რომელმაც გამოიწვია სანათურის დახშობა და ნაღვლის შეგუბება, რაც თავის მხრივ ბილიარული პანკრეატიტით გამოვლინდა. ვინაიდან რენდგენოლოგიურ კვლევებზე არ გამოიკვეთა ნაღვლოვანი კენჭები, შესაძლებელი იყო, რომ ის სპაზმოლიზური საშუალებების გამოყენების შემდეგ გადასულიყო ნაწლავის სანათურში და სადინრის გამავლობა აღმდგარიყო. მკურნალობის შედეგად პაციენტი სრულად გამოჯანმრთელდა.

საკვანძო სიტყვები: მწვავე პანკრეატიტი, ეპიგასტრული ტკივილი, ნაღვლის შეგუბება.

შესავალი

მწვავე პანკრეატიტი არის ეგზოკრინული პანკრეასის გავრცელებული ანთებითი დაავადება, რომელიც იწვევს მუცლის ძლიერ ტკივილს და მრავალ ორგანოთა დისფუნქციას, რამაც შეიძლება გამოიწვიოს პანკრეასის ნეკროზი და ორგანოების მუდმივი უკმარისობა, სიკვდილი დგება დაავადებულთა 1-5%-ში [1]. ზავებში ფიქსირდება 10-15 შემთხვევა 100 000 ზავზე [2]. პანკრეატიტი იწვევს მნიშვნელოვან მწვავე და ქრონიკულ ავადობას, რაც იწვევს გახანგრძლივებულ სისუსტეს, მორეციდივე დაავადებას და პანკრეასის ეგზოკრინულ და/ან ენდოკრინულ უკმარისობას.

პანკრეატიტის გამოვლინებები მოიცავს ეპიგასტრიულ ან დიფუზურ ტკივილს მუცლის არეში (80-95%), გულისრევა და ღებინება (40-80%), მუცლის შებერილობა, ცხელება, ქოშინი, გაღიზიანება და ცნობიერების დაქვეითება, პირექსია, ჟანგბადის დაბალი შემცველობა, ტაქიპნოე, ტაქიკარდია, ჰიპოტენზია, გაუვალობა და/ან ოლიგურია [3]. სამედიცინო ანამნეზი უნდა მოიცავდეს საგულდაგულო გამოკვლევას, რომელიც მიმართულია ეტიოლოგიის დადგენაზე. მათ შორის ნაღვლის ბუშტში კენჭების, სიმსუქნის, ალკოჰოლის ჭარბი მოხმარების, მოწევის, ჰიპერლიპიდემიის და წამლების მიღება, რომლებსაც შეუძლიათ დაავადების გამოწვევა.

ბილიარული პანკრეატიტის გამომწვევი მიზეზი შეიძლება იყოს (1) ნაღვლის ბუშტის კენჭები, აქ გამაგრებულმა დეპოზიტებმა შეიძლება დაახშოს პანკრეასის სადინარი და გამოიწვიოს

პანკრეატიტი. (2) ნაღვლის ნაწილაკების ნარევა შეიძლება შეაფერხოს ნაღვლის ნორმალური ნაკადი და ხელი შეუწყოს პანკრეატიტს. (3) ოდდის სფინქტერის დისფუნქციის დროს ირღვევა კუნთოვანი სარქველის ფუნქცია და ჩნდება პანკრეატიტის საშიშროება.

მწვავე პანკრეატიტის დიაგნოზი მოითხოვს სამი კრიტერიუმიდან ორს: (1) მუცლის ტკივილი, რომელიც შეესაბამება პანკრეატიტს, (2) შრატის ამილაზა ან ლიპაზა სამჯერ ან მეტჯერ აღემატება ნორმის ზედა ზღვარს და (3) პანკრეატიტთან შესაბამისობის აღმოჩენა ჯვარედინი მუცლის სექციური ტომოგრაფია. მოზარდებში ტარდება კომპიუტერული ტომოგრაფია (CT) ან მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფია (MRI); ბავშვებში CT, MRI ან ზოგიერთ შემთხვევაში ტრანსაბდომინალური ულტრაბგერა (TUS)] [4, 5]. საჭიროა სიფრთხილე, რადგან მხოლოდ პირველმა ორმა კრიტერიუმმა შეიძლება ვერ შეძლოს მწვავე პანკრეატიტის მქონე პაციენტების მეოთხედის იდენტიფიცირება, ხოლო მწვავე პანკრეატიტის მქონე ათიდან ერთ პაციენტში არასწორი დიაგნოზი ისმება [6].

ნაღვლის ბუშტში კენჭების სიხშირე იზრდება ასაკთან ერთად [7], ბილიარული პანკრეატიტი ყველაზე გავრცელებული დაავადებაა ხანდაზმულ პაციენტებში [8]; ქოლეცისტექტომია არის მკურნალობის ერთ-ერთი გზა რეციდივის თავიდან ასაცილებლად, გარდა სუსტი ადამიანებისა, ვისთვისაც ალტერნატივა ენდოსკოპიური სფინქტეროტომიაა [9]. სისუსტე და თანმხლები დაავადებები ზრდის მწვავე პანკრეატიტის გართულებების რისკს [10]. მეოცე საუკუნის ბოლოს ხანდაზმულ პაციენტებში იდიოპათიური მწვავე პანკრეატიტის სიხშირე იყო 30-40% [11, 12]. იდიოპათიური პანკრეატიტის ეს მაღალი მაჩვენებელი ისევ ნარჩუნდება, მიუხედავად თანამედროვე ვიზუალიზაციისა და მოწინავე ენდოსკოპიის ხელმისაწვდომობისა. მნიშვნელოვანია, რომ ამ ასაკობრივ ჯგუფში ავთვისებიანი სიმსივნეების მნიშვნელოვანი რისკი არსებობს. როგორც კეთილთვისებიანი, ისე ავთვისებიანი სიმსივნეებიდან პანკრეასის სადინრის ობსტრუქციით გამოწვეული მეორადი პანკრეატიტი უფრო მსუბუქი და მორეციდივეა [13, 14], რადგან სადინრის ობსტრუქცია ჩვეულებრივ ნაწილობრივია. მსგავს შემთხვევებში შერჩეული მკურნალობა არის ქირურგიული რეზექცია ან პალიატიური სტენტირება.

კლინიკური შემთხვევა

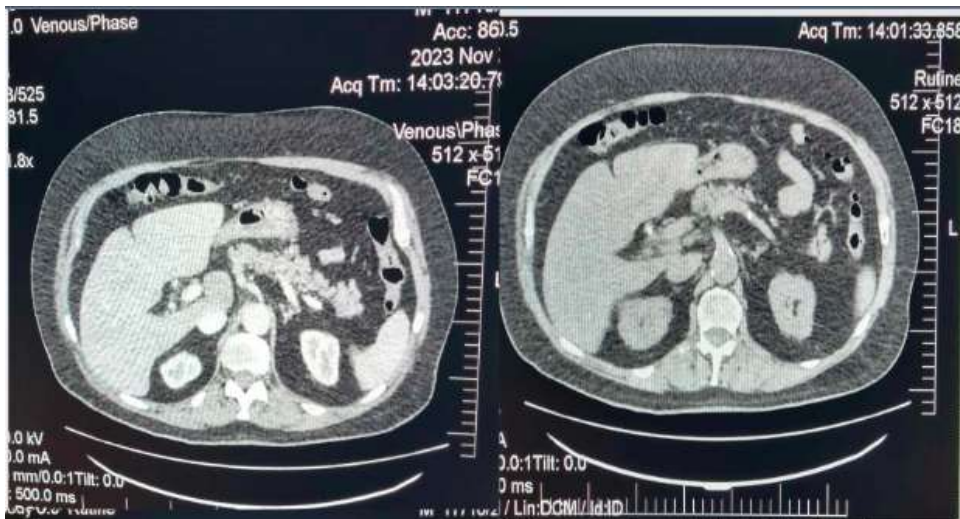
75 წლის მამაკაცი სტაციონარში შემოიყვანეს ძლიერი ტკივილით მუცლის ეპიგასტრალურ მიდამოში. ჰქონდა თვითღებინების ერთი ეპიზოდი. პაციენტი ტკივილს უკავშირებს საკვებს - ხურმას. მიღებული ჰქონდა ნო-შპა. პაციენტს ჰქონდა კუჭის მოქმედება და გავიდა აირებზე, თუმცა ტკივილი არ მოიხსნა. კლინიკაში შემოყვანისას ჰემოდინამიკური პარამეტრები სტაბილურია, RR-18, SpO₂-96%, P-72, T/A-120/80 mmHg, t-37.0C. მუცელი იყო დიდი ზომის, პალპაციით რბილი, მტკივნეულია ეპიგასტრიუმისა და მეზოგასტრიუმის დონეზე. პერიტონეუმის გაღიზიანების ნიშნები უარყოფითი.

ნაზოგასტრალური ზონდიდან კუჭის გამჭვირვალე ლორწოვანი მასა იქნა ამოღებული. სისხლის საერთო ანალიზმა აჩვენა ნეიტროფილოზი. სტაციონარში შემოყვანისას ჩატარდა

კარდიოლოგიური კონსულტაცია და მუცლის ღრუს ორგანოების რენდგენოლოგიური კვლევა (სურ: 1-2). მუცლის ღრუს ექოსკოპიით პერიტონიუმის ღრუში თავისუფალი სითხე არ აღინიშნება, პერისტალტიკა დუნე. მუცლის ღრუს მიმოხილვით რენტგენოგრამაზე აეროკოლია უმნიშვნელოდ გამოხატული. ორმხრივად სუბდიაფრაგმალური სივრცეები თავისუფალია.

ჩატარდა მუცლის ღრუს ორგანოების ღვიძლის, ნაღვლის ბუშტის, პანკრეასის და ელენთის ექოსკოპიური კვლევა. აღსანიშნავია ცვლილებები პანკრეასზე, სტრუქტურა მცირედ არაერთგვაროვანი, ექოგენობა მცირედ დაქვეითებული, ვირსუნგის სადინარი დილატაციის გარეშე. ნაღვლის ბუშტზე აღინიშნება დეფორმული ნაკეცი ქვედა მესამედის დონეზე.

პაციენტთან ჩატარდა ტროპონინის (ნორმა <0,023 ng/ml) კონტროლი შედეგით <0,01 ng/ml და ლიპაზის ტესტი(ნორმა 13-60 U/L) შედეგით 2605 U/L. საგრძნობლად არის მომატებული ლიპაზის დონე რაც პირდაპირი მინიშნება ბილიარული პანკრეატიტისა.



სურათი 1



სურათი 2

განხილვა და დასკვნა

სწორი დიაგნოზის დასასმელად სახეზე გვქონდა ორი ნიშანი. პირველი ეს იყო მუცლის მწვავე ტკივილი ეპიგასტრალურ მიდამოში და მეორე უმთავრესი ნიშანი ლიპაზის მაღალი კონცენტრაცია 2605 U/L (N 23-300 U/L). მიუხედავად იმისა, რომ მეიო-რობსონის ნიშანი იყო უარყოფითი. ლიპაზის შემცველობა თითქმის ხუთჯერ იყო მომატებული რაც პირდაპირი დადასტურება ბილიაული პანკრეატიტისა.

კვლევებით გამოძწვევი მიზეზი ვერ დადგინდა, სავარაუდოა, რომ პაციენტის სანაღვლე გზებში გაჭედილი იყო ნაღვლოვანი კონკრემენტი, რომელმაც გამოიწვია სანათურის დახშობა და ნაღვლის შეგუბება, რაც თავის მხრივ ბილიარული პანკრეატიტით გამოვლინდა. ვინაიდან რენდგენოლოგიურ კვლევებზე არ გამოიკვეთა ნაღვლოვანი კენჭები, შესაძლებელი იყო, რომ ის სპაზმოლიზური საშუალებების გამოყენების შემდეგ გადასულიყო ნაწლავის სანათურში და სადინრის გამავლობა აღმდგარიყო.

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. Petrov MS, Yadav D. Global epidemiology and holistic prevention of pancreatitis. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2019;16(3):175–184. doi: 10.1038/s41575-018-0087-5.
2. Della Corte C, Faraci S, Majo F, Lucidi V, Fishman DS, Nobili V. Pancreatic disorders in children: new clues on the horizon. *Dig Liver Dis*. 2018;50(9):886–893. doi: 10.1016/j.dld.2018.06.016.
3. Kiriya S, Gabata T, Takada T, Hirata K, Yoshida M, Mayumi T, et al. New diagnostic criteria of acute pancreatitis. *J Hepatobiliary Pancreat Sci*. 2010;17(1):24–36. doi:10.1007/s00534-009-0214-3.
4. Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, Gooszen HG, Johnson CD, Sarr MG, et al. Classification of acute pancreatitis—2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut*. 2013;62(1):102–111. doi: 10.1136/gutjnl-2012-302779.
5. Working Group IAPAPAAPG IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis. *Pancreatology*. 2013;13(4 Suppl 2):e1–15.
6. Rompianesi G, Hann A, Komolafe O, Pereira SP, Davidson BR, Gurusamy KS. Serum amylase and lipase and urinary trypsinogen and amylase for diagnosis of acute pancreatitis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;4(4):Cd012010.
7. Shabanzadeh DM. Incidence of gallstone disease and complications. *Curr Opin Gastroenterol*. 2018;34(2):81–89. doi: 10.1097/MOG.0000000000000418.
8. Somasekar K, Foulkes R, Morris-Stiff G, Hassn A. Acute pancreatitis in the elderly—can we perform better? *Surgeon*. 2011;9(6):305–308. doi: 10.1016/j.surge.2010.11.001.
9. Qayed E, Shah R, Haddad YK. Endoscopic retrograde cholangiopancreatography decreases all-cause and pancreatitis readmissions in patients with acute gallstone pancreatitis who do not undergo cholecystectomy: a nationwide 5-year analysis. *Pancreas*. 2018;47(4):425–435. doi: 10.1097/MPA.0000000000001033.

10. Baeza-Zapata AA, García-Compeán D, Jaquez-Quintana JO. Acute pancreatitis in elderly patients. *Gastroenterology*. 2021;161(6):1736–1740. doi: 10.1053/j.gastro.2021.06.081.
11. Park J, Fromkes J, Cooperman M. Acute pancreatitis in elderly patients. Pathogenesis and outcome. *Am J Surg*. 1986;152(6):638–642. doi: 10.1016/0002-9610(86)90440-X
12. Browder W, Patterson MD, Thompson JL, Walters DN. Acute pancreatitis of unknown etiology in the elderly. *Ann Surg*. 1993;217(5):469–474. doi: 10.1097/00000658-199305010-00006.
13. Minato Y, Kamisawa T, Tabata T, Hara S, Kuruma S, Chiba K, et al. Pancreatic cancer causing acute pancreatitis: a comparative study with cancer patients without pancreatitis and pancreatitis patients without cancer. *J Hepatobiliary Pancreat Sci*. 2013;20(6):628–633. doi: 10.1007/s00534-013-0598-y.
14. Venkatesh PG, Navaneethan U, Vege SS. Intraductal papillary mucinous neoplasm and acute pancreatitis. *J Clin Gastroenterol*. 2011;45(9):755–758. doi: 10.1097/MCG.0b013e31821b1081.
15. Szatmary P, Grammatikopoulos T, Cai W, Huang W, Mukherjee R, Halloran C, Beyer G, Sutton R. Acute Pancreatitis: Diagnosis and Treatment. *Drugs*. 2022 Aug;82(12):1251-1276. doi: 10.1007/s40265-022-01766-4. Epub 2022 Sep 8. PMID: 36074322; PMCID: PMC9454414.



კლინიკური შემთხვევის აღწერა: 19 წლის კაცი სუნთქვის მწვავე უკმარისობით

არჩილ კახიძე¹; გიორგი მესხიშვილი²;

1 თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი, მედიცინის ფაკულტეტი;

2 ქირურგიის ეროვნული ცენტრის კლინიკა „ახალი სიცოცხლე“.

აბსტრაქტი

შესავალი: მწვავე სუნთქვის უკმარისობა და დისკომფორტი გულმკერდის არეში ჩვეულებრივ ასოცირდება უეცარ ფიზიოლოგიურ ცვლილებებთან, როგორცაა პნევმოთორაქსი. პნევმოთორაქსი ვითარდება ჰაერის შეღწევით პლევრის ღრუში. მათ შორის სპონტანური პნევმოთორაქსი ეწოდება ერთ-ერთ მის ფორმას, თუ ის განვითარდა ტრავმის გარეშე აქამდე ჯანმრთელ ადამიანში.

შემთხვევის აღწერა: 19 წლის ბიჭი, რომელიც არ უჩივის რაიმე ავადმყოფობის ისტორიას, გადაიყვანეს გადაუდებელი დახმარების განყოფილებაში (ED) მოულოდნელად დაწყებული მწვავე სუნთქვის უკმარისობისა და გულმკერდის ტკივილის გამო. გულმკერდის რენტგენოგრაფიამ აჩვენა მარჯვენა ფილტვის პნევმოთორაქსი, მოგვიანებით გულმკერდის CT-ზე აღმოჩნდა აპიკალური სუბპლევრალური ბულები. საბოლოოდ, დადგინდა სპონტანური პნევმოთორაქსის დიაგნოზი. თავდაპირველად ჩატარდა პლევრის ღრუს დრენაჟი მარჯვენა მხარეს, მაგრამ რეციდივის გამო პაციენტს ჩატარდა ფილტვის თორაკოსკოპიული ბულის რეზექცია (VATS).

დასკვნა: სპონტანური პნევმოთორაქსის დიაგნოსტიკისას მნიშვნელოვანია პირველად და მეორად მიზეზებს შორის დიფერენცირება, უფრო მეტიც, რეკომენდირებულია CT კვლევა ფილტვის სუბპლევრალური ბულების არსებობის გამოსარიცხად და საჭიროების შემთხვევაში მისი მოცილება რეციდივის თავიდან ასაცილებლად.

საკვანძო სიტყვები: სპონტანური პნევმოთორაქსი, სუნთქვის მწვავე უკმარისობა, VATS, აპიკალური სუბპლევრული ბულა.

A Case Report: 19-year-old Boy with Shortness of Breath and Chest Pain

ARCHIL KAKHIDZE¹; GIORGI MESKHISHVILI²;

1 Faculty of Medicine of Tbilisi State Medical University, Georgia;

2 Clinic “Akhali Sitsotskhle” - Eristavi national Center of Surgery, Tbilisi, Georgia

Abstract

Acute shortness of breath with chest discomfort is usually associated with sudden physiological changes, such as pneumothorax. Pneumothorax is the presence of gas in the pleural space. A spontaneous pneumothorax is one that occurs without antecedent trauma in healthy individuals.

A 19-year-old boy with no significant medical history was admitted to the emergency department (ED) with sudden onset of acute shortness of breath and right-sided chest pain. Chest films showed a right-sided pneumothorax, on the chest CT apical subpleural bullae was present so the diagnosis of Spontaneous Pneumothorax was established. Firstly drainage of the pleural cavity on the right side was performed but because of recurrence patient underwent thoracoscopic bleb resection (VATS) of the affected lung.

When spontaneous pneumothorax is diagnosed, it is important to differentiate between a primary and secondary cause, moreover CT scan is recommended to exclude presence of subpleural bullae and if necessary remove it to prevent recurrence.

Keywords: spontaneous pneumothorax, acute shortness of breath, VATS, apical subpleural bullae.

Introduction

Dyspnea has many causes, the tempo of onset and the duration of a patient’s dyspnea are likewise helpful in determining the etiology. Acute shortness of breath is usually associated with sudden physiological changes, such as laryngeal edema, bronchospasm, myocardial infarction, pulmonary embolism, or pneumothorax[1][2].

Pneumothorax is the presence of gas in the pleural space. A spontaneous pneumothorax is one that occurs without antecedent trauma to the thorax with an estimated annual incidence in the United States of 7 per 100,000 among men and <2 per 100,000 among women [3]. Risk factors include male sex, smoking, family history, and Marfan syndrome. The symptoms are usually sudden in onset, and dyspnea may be mild; thus, presentation to medical department is sometimes delayed.

Approximately one-half of patients with an initial primary spontaneous pneumothorax will have a recurrence. The most common cause is rupture of an apical subpleural bleb. CT findings of multiple small bullae or a large bleb are associated with an increased risk of recurrent pneumothorax [4].

Clinical Case:

A 19-year-old boy with no significant medical history was admitted to the emergency department (ED) with sudden acute shortness of breath and right-sided pleuritic chest pain. The patient's temperature was 37.4°C; heart rate was 105 beats per minute; respiratory rate, 26 breaths per minute; and blood pressure, 120/90 mm Hg. Oxygen saturation was 100% on room air. He had no nasal flaring but used accessory respiratory muscles. The trachea was in midline. Breath sounds were markedly diminished on the right side, with good air entry on the right. No crepitus, wheezing, stridor, or crackles were heard. Cardiac examination revealed a normal cardiac sounds, without any murmurs, rubs, or gallops. Mediastinal shift could not be detected clinically.

Chest films showed a right-sided pneumothorax. Initially chest tube was inserted and drainage of the pneumothorax continued [photo 1; 2]. Later on because of persistent leak of air and recurrent pneumothorax episodes chest CT was performed. On CT apical subpleural bullae was present so the diagnosis of Spontaneous Pneumothorax was established [photo 3]. Patient underwent thoracoscopic management of the disease (i.e., bleb resection with thoracoscopy- VATS). The young boy recovered after surgery and he was discharged home.



Fig. 1 initial x-ray



Fig. 2 x-ray after tube placement



Fig. 3 CT Scan after tube placement)

Discussion

The mentioned case is not frequent, but in this case scenario it is important to establish a correct diagnosis and intervene quickly so that complications do not develop. The acute symptoms of the patient despite the young age and without history of any chronic illness are significant. Usually, after chest radiograph the diagnosis is straightforward, but occasionally other entities should be considered (pneumomediastinum, pneumopericardium, tension pneumothorax, hemithorax)

A chest X-ray in 2 projections is necessary, where lung atelectasis should be detected at the moment of exhalation. In cases of primary spontaneous pneumothorax, when the presence of bullae in the right apical area of the lung is suspected, a chest CT is appropriate to confirm the diagnosis.

As a first option tube thoracostomy was performed. Chest tube insertion helped to relieve the pneumothorax and improve symptoms but it doesn't corrected the etiological cause that's why

recurrent air leakage in pleural place was present. Finally thoracoscopic apical bulla resection surgery (VATS) was performed [5].

Conclusion

If the chest pain is associated with shortness of breath, especially in a thin adolescent without significant disease history, spontaneous pneumothorax must be considered. When spontaneous pneumothorax is diagnosed, it is important to differentiate between a primary and secondary cause, moreover CT scan is recommended to exclude presence of subpleural bullae and prevent recurrence. After successful treatment patient must be advised to avoid smoking, high altitudes and extreme sports in the future.

References

1. 1. Editors. In: Jameson J, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Loscalzo J. eds. Harrison's Principles of Internal Medicine, 20e. McGraw Hill; 2018. P.76.
2. 2. Berliner D, Schneider N, Welte T, Bauersachs J. The Differential Diagnosis of Dyspnea. *Dtsch Arztebl Int.* 2016;113(49):834-845. doi:10.3238/arztebl.2016.0834
3. 3. Melton LJ, Hepper NG, Offord KP. Incidence of spontaneous pneumothorax in Olmsted County, Minnesota: 1950 to 1974. *Am Rev Respir Dis.* 1979 Dec;120(6):1379-82.
4. 4. Warner BW, Bailey WW, Shipley RT. Value of computed tomography of the lung in the management of primary spontaneous pneumothorax. *Am J Surg.* 1991;162(1):39-42.
5. 5. Schwartz's Principles of Surgery. Eleventh. McGraw-Hill; 2019. P.705-706.
6. 6. Gorrochategui M, Ramsey, MD A, Niknejad M, et al. Pneumothorax. Reference article, Radiopaedia.org (Accessed on 11 Jan 2024) <https://doi.org/10.53347/rID-4578>
7. 7. Mendogni P, Vannucci J, Ghisalberti M, et al. Epidemiology and management of primary spontaneous pneumothorax: a systematic review. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2020;30(3):337-345. doi:10.1093/icvts/ivz290
8. 8. Chang J, Ratnaraj V, Fu V, et al. Pleural abrasion versus apical pleurectomy for primary spontaneous pneumothorax: a systematic review and Meta-analysis. *J Cardiothorac Surg.* 2023;18(1):105. Published 2023 Apr 6. doi:10.1186/s13019-023-02207-3
9. 9. Lee JH, Kim R, Park CM. Chest Tube Drainage Versus Conservative Management as the Initial Treatment of Primary Spontaneous Pneumothorax: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Clin Med.* 2020;9(11):3456. Published 2020 Oct 27. doi:10.3390/jcm9113456



კლინიკური შემთხვევის აღწერა: პაციენტი ცეცხლნასროლი ჭრილობებით ყბა-სახის მიდამოში

ანი ჩიგლაშვილი¹, თორნიკე კაპანაძე²

1. თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი, სტომატოლოგიის ფაკულტეტი, თბილისი, საქართველო
2. ალექსანდრე ალადაშვილის კლინიკა, ყბა-სახის ქირურგიის დეპარტამენტი

აბსტრაქტი

უკანასკნელ წლებში თანამედროვე მედიცინის ერთ-ერთ მნიშვნელოვან გამოწვევად იქცა ყბა-სახის მიდამოს ცეცხლნასროლი დაზიანებები, რომელთა გამომწვევე მიზეზებს შორის პირველ ადგილზეა კრიმინალური ტრავმები, მეორე ადგილს იკავებს სუიციდის მცდელობა, ხოლო მესამე ადგილს - იარაღისადმი გაუფრთხილებელი და უცოდინარი მოპყრობა.

ზოგადად, ყბა-სახის ორგანოების ცეცხლნასროლი დაზიანების ხარისხი დამოკიდებულია ქსოვილების ელასტიურობაზე, სიმტკიცეზე, ჰისტოლოგიურ შენებასა და გასროლის მანძილზე. ეს ყველაფერი კი, თავის მხრივ, კლინიკურ სურათსა და მკურნალობის მეთოდზე აისახება.

ამ მხრივ, საინტერესო კლინიკურ შემთხვევას წარმოადგენს 38 წლის მამაკაცი, რომელიც ალ.ალადაშვილის სახ. კლინიკაში შემოყვანილ იქნა 2022 წლის მაისში. ეს გახლდათ გლუვლულიანი იარაღით მიყენებული თვითდაზიანება. აღინიშნებოდა ქვედა ყბის მთლიანობის დარღვევა; ლოყის, ქვედა ყბის და ყვრიმალის მიდამოებში რბილი ქსოვილების დეფექტი, დიდი რაოდენობით უცხო სხეულების (ტყვიის საფანტი) არსებობით.

დაზარალებულს გაეწია პირველადი დახმარება, რაც ეფუძნებოდა სწორ დიაგნოსტიკას, ასფიქსიისა და ტრავმული შოკის საწინააღმდეგო ღონისძიებებს.

ზუსტი დიაგნოსტიკისთვის გადაღებულ იქნა CT კვლევა და პაციენტი მომზადდა საოპერაციოდ.

ოპერაციის მსვლელობისას:

- ანტისეპტიკური დამუშავებისა და სისხლდენის შეჩერების შემდეგ ჩატარდა ჭრილობის გულდასმით რევიზია და ნანახი უცხო სხეულების მოცილება;
- ნეკრექტომია,
- ქვედა ყბის ოსტეოსინთეზი ტიტანის მინიფირფიტითა და ჭანჭიკებით;

- რბილი ქსოვილების დეფექტის დახურვა მოხდა როტირებული ნაფლეთებით, რომლის წარმოსაქმნელად, როგორც მოგეხსენებათ, კანზე ტარდება დეფექტის ერთ-ერთი კიდიდან დაწყებული მოხრილი, ნახევარკალოვანი განაკვეთი, შემდგომ მის მიერ შემოსაზღვრული უბანი აითიშება, წარმოქმნილი ნაფლეთი მოტრიალდება ცენტრალური წერტილის ირგვლივ და მოთავსდება დეფექტის არეში.

საბოლოოდ, ოპერაცია წარიმართა ყოველგვარი გართულების გარეშე და დასრულდა სასურველი შედეგით. პაციენტი ამჟამად გადის რეაბილიტაციას და გადამისამართებულია პლასტიკურ ქირურგთან ნაწიბურის კორექციისთვის.

ამგვარი კლინიკური შემთხვევების ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი ნიუანსი არის ის, რომ სახის მძიმე დაზიანებისას წარმოშობილ დეფექტებს პაციენტები უკიდურესად მძიმედ განიცდიან და გაურბიან საზოგადოებასთან ურთიერთობას. აქედან გამომდინარე, კომუნიკაციური, სოციალური ფუნქციის აღდგენა დამაკმაყოფილებელი ესთეტიკური მდგომარეობისა და სხვა ფიზიოლოგიური ფუნქციების (ლექვა, ყლაპვა, მეტყველება, სუნთქვა) აღდგენასთან ერთად დღესდღეობით დიდ გამოწვევას წარმოადგენს ყბა-სახის ქირურგებისთვის.

ვთანხმდებით იმაზე, რომ ყბა-სახის მიდამოს ცეცხლნასროლი ჭრილობები ფართო მასშტაბის დაზიანებას გულისხმობს და სპეციფიკურ მიდგომასაც მოითხოვს დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის თვალსაზრისით. რაც შეეხება გამოჯანმრთელების პროცესს, მისი მიმდინარეობა დიდადაა დამოკიდებული დაზიანების ზონის ანატომიურ-ფიზიოლოგიურ თავისებურებებსა და დაზიანების სიმძიმეზე.

საკვანძო სიტყვები: ყბა-სახის ცეცხლნასროლი დაზიანება, რეკონსტრუქციული ქირურგია, სუიციდის მცდელობა.

Clinical case report: a patient with gunshot wounds in the maxillofacial region

ANI CHIGLASHVILI, TORNIKE KAPANADZE²

1. Faculty of Dentistry of Tbilisi State Medical University, Georgia;
2. Aleksandre Aladashvili clinic. Department of maxillofacial surgery

Abstract

In recent times, gunshot injuries of the maxillofacial area are challenge of modern medicine. The main causes are criminal injuries, the second is suicide attempts and the third is careless and ignorant handling of weapons. Maxillofacial gunshot injuries require proficiency to determine a suitable treatment plan and surgical intervention. Treatment in these patients is very challenging. Moreover, posttreatment infections are a serious problem in such cases. Thus, step-by-step surgery is essential to obtain a better result in these patients. The majority of maxillofacial gunshot wounds are caused by suicide attempts. Today the gunshot wounds were caused mainly by assaults (37.3%), followed by aggression (33.3%), attempted homicide

(26.7%) and attempted suicide (2.7%). There was a predominance of the 21-to-30-year age group (38.7%) and the male gender (92%).

A case: it was a suicide attempt by smoothbore gun. A 38 years old man presented fracture of mandible, defect of soft tissues in the lower jaw, cheek and zygomatic area, with the presence of a large number of foreign bodies (buckshot). The most common clinical signs were pain, edema and trismus.

- With mandible fractures, paresthesia, increased salivation, malocclusion, bone exposure, deviation of mouth opening and premature contact were noted.
- When the zygomatic region was affected, otorrhagia, epistaxis, diplopia and paresthesia were noted.
- In maxillary fractures, Oro-antral and Oro-nasal communication predominated.

Finally, the operation was completed without any complications and ended with the desired result. The patient is currently undergoing rehabilitation and has been referred to a plastic surgeon for scar correction.

One of the important nuances of such clinical cases is that the patients suffer from the defects caused by severe facial injuries and avoid social interaction. Therefore, restoration of communicative and social function along with satisfactory aesthetic condition and restoration of other physiological functions (chewing, swallowing, speech, breathing) is a big challenge for maxillofacial surgeons today.

We agree that gunshot wounds of the maxillofacial area involve extensive damage and require a specific approach in terms of diagnosis and treatment. As for the healing process, its progress depends greatly on the anatomical-physiological features of the damaged area and the severity of the damage.

Keywords: maxillofacial gunshot injury, reconstructive surgery, suicide attempt.

Introduction:

Oral and maxillofacial gunshot injuries pose a significant challenge for reconstructive surgeons who are faced with a mixture of extensive soft tissue and bone defects. These tissue injuries are triggered during wars and conflicts, aggression, accidents and suicide attempts.

Gunshot wounds result from the transmission of kinetic energy from the bullet to the tissue with which it collides, with greater projectile speed leading to greater damage .

The initial wound depends on the impact of the bullet, with the occurrence of an air pressure wave within two milliseconds that distends the tissue, forming a temporary spindle-like pulsating cavity fourfold larger than the bullet. The pulsation of the temporary cavity aspirates bacteria from the skin to its interior, characterizing an additional source of infection.

To penetrate the skin, the bullet needs to be traveling at a velocity of 50 to 70 m/s, which causes abrasion to the dermis and epidermis. Axon degeneration occurs in the nerve tissue, giving rise to anesthesia, paresthesia and paralysis. The rigid bone is fragmented. A study on

ballistic impacts in the face established greater resistance to impacts to the frontal region, whereas the mandible and zygomatic region are considerably more fragile respectively.

Knowledge on factors such as impact velocity, release rate of kinetic energy, retardant effect, bullet design, bullet mass, type of weapon and ballistic coefficient is essential to proper treatment

Clinically, patients having suffered gunshot injuries may exhibit signs of shock, neurological impairment, rapidly expanding hematoma and obstruction of the airways. Thus, immediate priority treatment is the control of bleeding and unblocking the airways. In the face, tooth and bone fragments act as secondary projectiles, causing damage far from the original entry wound, which is difficult to diagnose. Analysis with both profile and anterior-posterior radiographs allows the adequate localization of projectiles.

Therapeutic conduct regarding facial damage is based on the analysis of the projectile and the treatment of bone fractures

Control Resuscitations (DCR) and Damage Control Surgery (DCS) have recently been emphasized. DCR is the non-surgical technique to reverse the lethal triad of the combination of acidosis, coagulopathy and hypothermia that usually follows hemorrhage from such injuries. DCS involves immediate hemorrhage control, reduction of contamination and temporary wound closure which should be initiated simultaneously with the involvement of all medical personnel in trauma management. Studies have shown the benefit of combined DCR and DCS in the management of maxillofacial and neck trauma.

The current review is to share our experience in the management of gunshot injuries to the maxillofacial region adopting the DCS and early definitive surgical intervention protocols.

A case report

Here, we describe a case report of maxillofacial gunshot injuries in 38-year-old man with a history of suicide attempt by a gun. He was referred to the hospital after trauma immediately. The patient suffered from mandibular fractures and deformity of his face. Soft tissue defect in the area of the cheek, mandible and zygomaticus, with the presence of large foreign bodies also.



Figure 1. Avulsive injuries of soft tissue and skin in mandibular, cheek and zygomatic region

The patient received first aid, based on correct diagnosis, measures against asphyxia and traumatic shock. A CT scan was taken for accurate diagnosis and the patient was prepared for surgery.

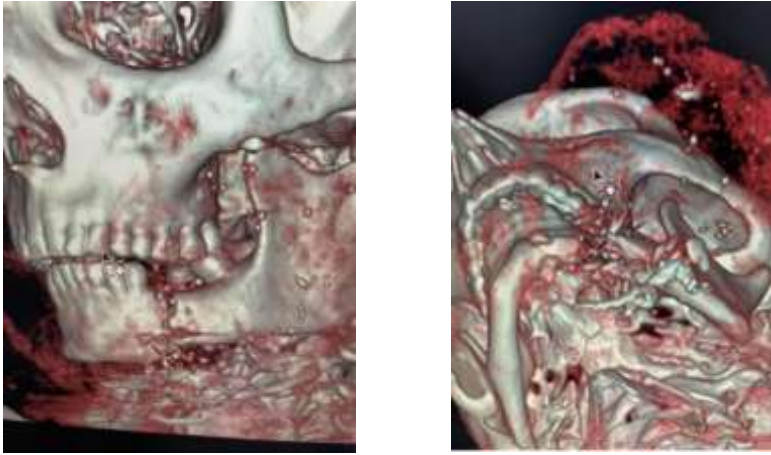


Figure 2. Anteroposterior view of preoperative 3-D CT scan showing comminuted fracture of mandible resulting from gunshot injuries.

During operation:

1. After antiseptic treatment and stopping of bleeding, a careful revision of the wound was performed and the foreign bodies were removed;
2. Necrotomy
3. Osteosynthesis of the mandible with a titanium miniplate and screws;
4. The soft tissue defect was closed with rotated flaps



A



B

Figure 3. A. Necrotomy; buckshot were extracted from the maxillofacial area

B. Intraoperative photo. Mandibular osteosynthesis with titanium miniplate and screws.



Figure 4. Reconstruction of the defect with rotation flap



C

D

Figure 5. C. The second day after operation

D. Seventh day after operation



Figure 6. 14 days later, the defect became small with new soft tissue replacement

A control panoramic radiograph was performed 1 month after the operation. Visualized metal-osteosynthesis, satisfactory positioning of the titanium miniplate and screws.



Figure 7. A panoramic radiograph. 1 month after the operation

The patient is currently undergoing rehabilitation and has been referred to a plastic surgeon for scar correction.

Methods Information such as etiology of injury, age and sex were retrieved from the daily data of the accident and emergency department. Classification of anatomical zones of the neck was based on Monson classification where Zone 1 extends from clavicles to cricoid, zone II from cricoid to angle of mandible, and zone III from angle of mandible to skull base. Entry and exit of the projectile were also noted. Also recorded were types of gunshot injury namely; penetrating, perforating, avulsive and combination and the adopted treatment protocols such as DCS, early definitive surgery, closed reduction and fixation as well as conservative management.

Discussion

For the past years, gunshot injuries became topical for maxillofacial surgeons. All injuries belong to the category of heavy traumas, but wounds due to suicide attempts using are considered as especially heavy - extensive injury of soft and hard tissues with tissue defects, chin, nose, upper jaws were torn off

Basic principle of surgical treatment of gunshot wounds is - one moment primary surgical treatment of wounds with fixation of bone fragments and application of plastic surgery methods to regenerate tissue defects.

Surgical management consists of three stages:

- ✓ Debridement
- ✓ Fracture fixation
- ✓ Primary closure

At the first stage, management of the involved soft tissue includes decontamination and debridement of the wound as well as removal of all loose fragments, projectiles, and nonviable tissues.

As for extensive and contaminated wounds, the best choices are irrigation with pulsed lavage system and prophylactic antibiotic therapy (immediately before surgery and continuing through the procedure, but not more than 24 hours post procedure). Antibiotic choices can be penicillin, cephalosporin and clindamycin that prescribed according to the circumstances. After debridement, the critical plan involves skeletal fixation and reconstruction of comminuted bone.

In cases with fractured mandible, it is initially important to regain mandibular continuity and occlusion. Fixation of fractured bone can be done by titanium plates and screws. Bone grafts can be used in defects larger than 5 mm in the midface and mandible regions.

In gunshot patients, it is better to apply a microvascular flap because in these defects, soft tissue often does not have a good quality. Free fibular osteocutaneous flap is a standard method to reconstruct mandibular defects larger than 6 cm. To obtain an optimal esthetic and a functional result, soft tissue reconstruction is so important in order to prevent infection. However, the best result comes from concurrent bony-soft tissue reconstruction.

Additionally, another important issue which causes lots of challenges in such patients is the infection which occurs after the treatment. It can be caused by bony sequestration, hopeless teeth, loose screws in the area, and opportunistic infections (as a result of patient's being hospitalization for long time). Even choosing suitable antibiotics to control their infections is challenging.

According to the experience, step-by-step treatment of these patients offers the best results. However, due to mental problems of these patients, since most of them have attempted suicide before visiting the doctor, they are truly difficult to manage. Multi-specialty management protocol include psychologists and psychiatrists for the management of anxiety and depression, low self-esteem and low quality of life, Post-Traumatic Stress Disorder Figure.

Conclusions

It should be noted that delayed and inadequate primary surgical treatment leads to the development of persistent, hard-to-correct scar deformities, which require multi-stage complex surgical interventions, which do not always give satisfactory results.

One of the important nuances of such clinical cases is that the patients suffer from the defects caused by severe facial injuries and avoid social interaction. This needs special multidisciplinary management protocol including psychologists and psychiatrists.

Therefore, restoration of communicative and social function along with restoration of satisfactory aesthetic condition and other physiological functions (chewing, swallowing, speech, breathing) is a big challenge for maxillofacial surgeons today.

In conclusion, we all agree that gunshot wounds of the maxillofacial area involve extensive damage and require a specific approach in terms of diagnosis and treatment. As for the healing

process, its progress depends greatly on the anatomical-physiological features of the damaged area and the severity of the damage.

References

1. Doctor VS, Farwell DG. Gunshot wounds to the head and neck. *Cur Open Otolaryngology Head Neck Surg.* 2007; 15(4):213-218. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
1. Maclean JN, Moore CE, Yelan SA. Gunshot wounds to the face—acute management. *Facial Plast Surg.* 2005; 3:191-198. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
3. Kaufman Y, Cole P, Hollier LH, Jr. Facial Gunshot wounds: trends in management. *Craniofacial Trauma Reconstruct.* 2009;2(2):85-90
4. 30. Firat C, Geyik Y. Surgical modalities in gunshot wounds of the face. *J Craniofacial Surg.* 2013; 4:1322-1326. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
5. Behnia H, Motamedi MH. Reconstruction and rehabilitation of short-range, highvelocity gunshot injury to the lower face: a case report. *J Craniofacial Surg.* 1997; 4:220-227. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
6. 28. Azevedo L, Zenha H, Rios L, Cunha C, Costa H. Dorsalis pedis free flap in oromandibular reconstruction. *Eur J Plast Surg.* 2010;6:355-359. [[Google Scholar](#)]
7. 29. Jones N, Vögelin E, Markowitz B, Watson J. Reconstruction of composite throughhand-through mandibular defects with a double-skin paddle fibular osteocutaneous flap. *J Plast Reconstr Surg.* 2003; 3:758-765. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
8. Keyhan O, Mehriar P, Ghanean S, Jahangirnia S. Management of maxillofacial gunshot wounds. A retrospective study. *Triple R.* 2016; 1:79-85. [[Google Scholar](#)]
9. Emes Y, Atalay B, Aktas I, Oncu B, Aybar B, Yalcin S. Management of a mandibular fracture accompanying a gunshot wound. *J Craniofacial Surg.* 2009; 20(6):2136-2138. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
10. Shimoyama, T, Kaneko, T, Horie, N. Initial management of massive oral bleeding after midfacial fracture. *J Trauma.* 2003; 54(2):332-336; discussion 336. [Google Scholar](#)



The Patient with severe stenosis of the mitral valve first diagnosed in the third trimester of pregnancy

Elene Getsadze¹, Nikoloz Vashakmadze²

1 - Akaki Tsereteli State University, graduated medical doctor\PBL

2 - Heart Center of West Georgia Medical Center

Mitral valve stenosis is a form of heart valve disease characterized by narrowing of the mitral valve orifice. Mitral stenosis represents 12% of valvular heart diseases, and the main cause is rheumatic disease - in 85% and degenerative, caused by calcification of the ventricles - in 12%.

A 26-year-old woman was transferred from the regional clinic at the 27th week of pregnancy, in a serious condition, with a combined malformation of the mitral valve, a severe degree of stenosis and deficiency, which caused narrowing of the pulmonary circulation and acute respiratory failure. Bilateral hydrothorax was expressed, which was drained during admission. The patient periodically required non-invasive artificial ventilation (CPAP). On the background of forced diuresis, stable cardiac compensation was achieved, although the risks of repeated decompensation were high as pregnancy progressed. Accordingly, an interdisciplinary council was held with the participation of cardiologists, mid-gynecologists, cardioanesthesiologists, cardiac surgeons and neonatologists. The issue of theoretical judgment was: 1. Termination of pregnancy, 2. Possibility of intervention (balloon valvuloplasty), 3. Possibilities of surgical treatment.

The Consilium agreed to continue the pregnancy under strict monitoring, with a caesarean section performed at the earliest signs of decompensation. As a result of the joint, coordinated work of different disciplines, the pregnancy was brought to 35 weeks, after which a planned cesarean section was performed.

6 weeks after caesarean section, the patient underwent mitral valve replacement with a mechanical valve. Both times the postoperative period was without complications, mother and child feel well.

Key words: mitral valve stenosis, pregnancy, third trimester of pregnancy, operative treatment of mitral stenosis, rheumatic fever.

პაციენტი ორსულობის მესამე ტრიმესტრში პირველად დიაგნოსტირებული მიტრალური სარქველის მძიმე ხარისხის სტენოზით

ელენე გეწაძე¹, ნიკოლოზ ვაშაყმაძე²

1 - აკაკი წერეთლის სახელმწიფო უნივერსიტეტი, დიპლომირებული მედიკოსი\PBL

2 - დასავლეთ საქართველოს სამედიცინო ცენტრის გულის ცენტრი

აბსტრაქტი

მიტრალური სარქველის სტენოზი არის გულის სარქველოვანი დაავადების ფორმა, რომელიც ხასიათდება მიტრალური სარქველის ხვრელის შევიწროებით. მიტრალური სტენოზი გულის სარქველოვანი დაავადებების 12% -ს წარმოადგენს, ძირითადი მიზეზი კი რევმატული დაავადებაა - 85% -ში და დეგენერაციული, კარედების კალციფიკაციით გამოწვეული - 12% -ში.

26 წლის ქალი გადმოიყვანეს რაიონული კლინიკიდან ორსულობის 27-ე კვირაზე, მძიმე მდგომარეობაში, მიტრალური სარქველის კომბინირებული მანკით, მძიმე ხარისხის სტენოზითა და ნაკლოვანებით, რაც მცირე წრის შეგუბებასა და მწვავე სუნთქვის უკმარისობას იწვევდა. გამოხატული იყო ორმხრივი ჰიდროთორაქსი, რომელიც შემოსვლისას დადრენირდა. პაციენტი პერიოდულად საჭიროებდა არაინვაზიურ ხელოვნულ ვენტილაციას (CPAP). ფორსირებული დიურეზის ფონზე მიღწეული იქნა გულის სტაბილური რეკომპენსაცია, თუმცა ორსულობის ზრდასთან ერთად ხელმეორედ დეკომპენსაციის რისკები მაღალი იყო. შესაბამისად შედგა ინტერდისციპლინარული კონსილიუმი, კარდიოლოგების, მეანგინეკოლოგების, კარდიოანესთეზიოლოგების, კარდიოქირურგების და ნეონატოლოგების მონაწილეობით. თეორიული განსჯის საკითხი იყო: 1. ორსულობის შეწყვეტა. 2. ინტერვენციული ჩარევის შესაძლებლობა (ბალონური ვალვულოპლასტიკა). 3. ქირურგიული მკურნალობის შესაძლებლობები.

კონსილიუმი შეთანხმდა ორსულობის გაგრძელებაზე, მკაცრი მონიტორინგის ქვეშ, დეკომპენსაციის ადრეული ნიშნების გაჩენისთანავე ჩატარდებოდა საკეისრო კვეთა. სხვადასხვა დისციპლინების ერთობლივი, კოორდინირებული მუშაობის შედეგად ორსულობა მიყვანილი იქნა 35 კვირაზე, რის შემდგომაც ჩატარდა გეგმიური საკეისრო კვეთა.

საკეისრო კვეთიდან 6 კვირის შემდეგ პაციენტს ჩაუტარდა მიტრალური სარქვლის ჩანაცვლება მექანიკური სარქვლით. პოსტოპერაციული პერიოდი ორივე ჯერზე მიმდინარეობდა გართულებების გარეშე, დედა და ბავშვი თავს გრძნობენ კარგად.

საკვანძო სიტყვები: მიტრალური სარქვლის სტენოზი, ორსულობა, ორსულობის მესამე ტრიმესტრი, მიტრალური სტენოზის ოპერაციული მკურნალობა, რევმატული ცხელება.

შესავალი

მიტრალური სტენოზი არის გულის სარქვლოვანი დაავადების ერთ-ერთი ფორმა, რომელიც გულის სარქვლოვანი დაავადებების 12% -ს შეადგენს. დაავადება ხასიათდება მიტრალური სარქვლის ხვრელის შევიწროებით. აღნიშნული მდგომარეობის გამო, როცა ხვრელის ფართობი 1სმ^2 -ზე ნაკლებია, სისხლის მიდინება მარცხენა წინაგულიდან მარცხენა პარკუჭისკენ მცირდება, შედეგად, იმატებს წნევა მარცხენა წინაგულში, რაც იწვევს მარცხენა წინაგულის დილატაციასა და შეგუბებას სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში, რასაც მოყვება ფილტვების შეშუპება და სითხის დაგროვება პლევრის ღრუში. სარქვლის შევიწროების ხარისხის პროპორციულად მცირდება მარცხენა პარკუჭის საბოლოო დიასტოლური მოცულობა. აღსანიშნავია ისიც, რომ მიტრალური სტენოზის შორსწასული შემთხვევები, მარცხენა წინაგულის დილატაციის გამო, ხშირად დაკავშირებულია რითმის დარღვევებთან, კერძოდ მოციმციმე არითმიის განვითარებასთან, რაც დრამატულად ცვლის ჰემოდინამიკურ მაჩვენებლებს და იწვევს გულის მწვავე უკმარისობას. [1]

დაავადების ყველაზე გავრცელებული ეტიოლოგიური ფაქტორი არის რევმატული ცხელება (ძირითადად B სტრუპტოკოკი) – შემთხვევათა 85% -ში, იშვიათი მიზეზია კარედების კალციფიკაციით გამოწვეული - 12% -ში. [2] მიტრალური სტენოზის სხვა მიზეზებია: თანდაყოლილი გულის დაავადება, ინფექციური ენდოკარდიტი, ენდომიოკარდიუმის ფიბროელასტოზი, ავთვისებიანი კარცინოიდული სინდრომი, სისტემური წითელი მგლურა, უიპლის დაავადება და ფაბრის დაავადება.

კვლევებით დგინდება, რომ რევმატული დაავადების გავრცელება განვითარებულ ქვეყნებში მცირდება. სავარაუდო სიხშირე 1:100 000 შეადგენს. აღნიშნულ ქვეყნებში მიტრალური სარქვლის სტენოზის შემთხვევების უმრავლესობას 50-დან 60 წლამდე ადამიანები შეადგენენ. პრევალენტობა უფრო მაღალია განვითარებად ქვეყნებში, უფრო ხშირად ახალგაზრდებში. აღსანიშნავია ისიც, რომ რევმატული მიტრალური სტენოზი უფრო ხშირია ქალებში. ჩვეულებრივ დაავადება ვლინდება რევმატიული ცხელების ეპიზოდებიდან 20-40 წლის შემდეგ.

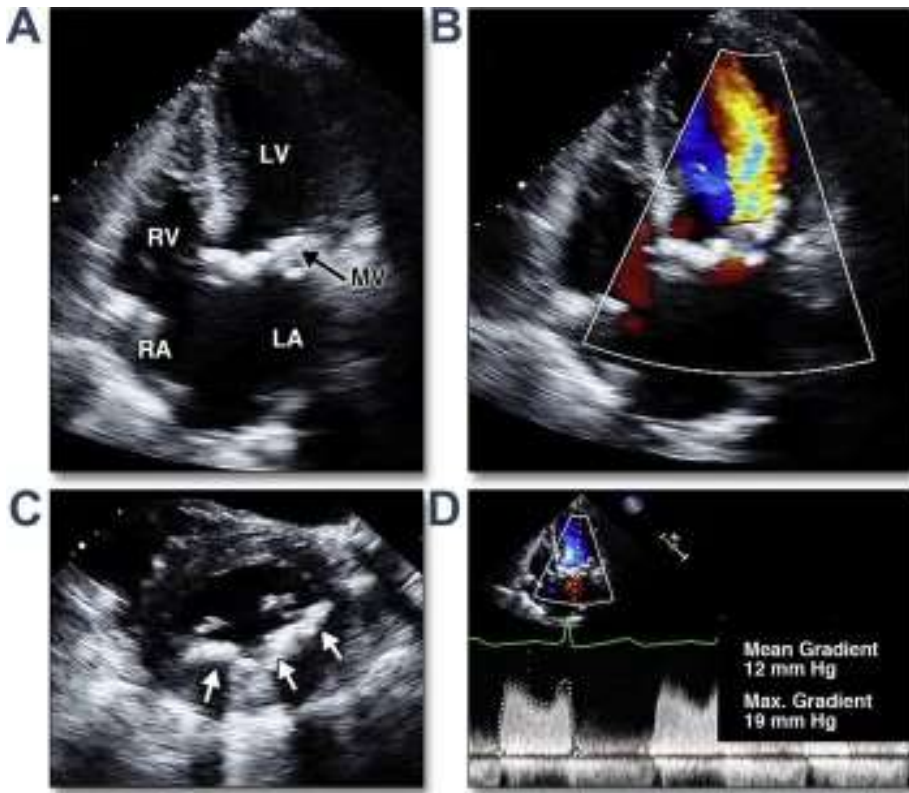
რაც შეეხება, ახალგაზრდა ქალებს, რომლებსაც აქვთ მიტრალური სარქვლის სტენოზი, ხშირად მათში დაავადების უსიმპტომო მიმდინარეობა აღინიშნება და მანკის დიაგნოსტიკა ხდება ორსულობის დროს. განსაკუთრებით მესამე ტრიმესტრში იცვლება რიგი ჰემოდინამიკური მაჩვენებლები. კერძოდ მატულობს გულის წუთმოცულობა 40-50%-ით, მოცირკულირე სისხლის მოცულობა 45%-ით, დარტყმითი მოცულობა - 30%, ჟანგბადის მოხმარება - 30%, ასევე იზრდება გულის შეკუმშვის სიხშირე - 15-25 დარტყმით და კლებულობს სისტემური ვასკულური რეზისტენტობა - 20%. შესაბამისად პაციენტი ინტენსიურ მეთვალყურეობას საჭიროებს არამარტო ორსულობის ბოლო ტრიმესტრში, არამედ ორსულობის შემდგომ პერიოდშიც. ვინაიდან საწყის ჰემოდინამიკურ პარამეტრებს სტატისტიკური მონაცემებით 6-8 კვირის შემდგომ უბრუნდება. [3]

მიტრალური სარქვლის სტენოზი ორსულ ქალებში განვითარებულ ქვეყნებში განსაკუთრებულ იშვიათობას წარმოადგენს, კერძოდ მიტრალური სტენოზი ორსულთა გულსისხლძარღვთა დაავადების 1-2%-ს შეადგენს, მაშინ როცა განვითარებად ქვეყნებში შეიძლება 40%-ს აღწევდეს. ინდოეთში 10:1000 მოსახლეზე, ჩინეთი, რუსეთი, აფრიკა - 4:1000. [4]

მიტრალური სტენოზის მქონე ქალებში ორსულობის დროს არსებობს, როგორც დედისმხრივი, ისე ნაყოფისმხრივი გართულებების ალბათობა. დედისმხრივი გართულება მოიცავს ფილტვების შეშუპებას, არითმიასა და თრომბოემბოლიას; თავის მხრივ, გართულებების სიხშირე დაკავშირებულია მიტრალური სტენოზის სიმძიმესთან და პაციენტის ფუნქციურ კლასთან. რაც შეეხება ნაყოფისმხრივ გართულებებს, მოიცავს ნაადრევ მშობიარობას, საშვილოსნოსშიდა ზრდის შეფერხებას, მცირე წონასა და ნაყოფის ან ახალშობილთა სიკვდილს. ამ გვერდითი მოვლენების ყველაზე სავარაუდო ახსნა არის საშვილოსნო-პლაცენტარული უკმარისობა მარცხენა გულის ობსტრუქციის შედეგად.

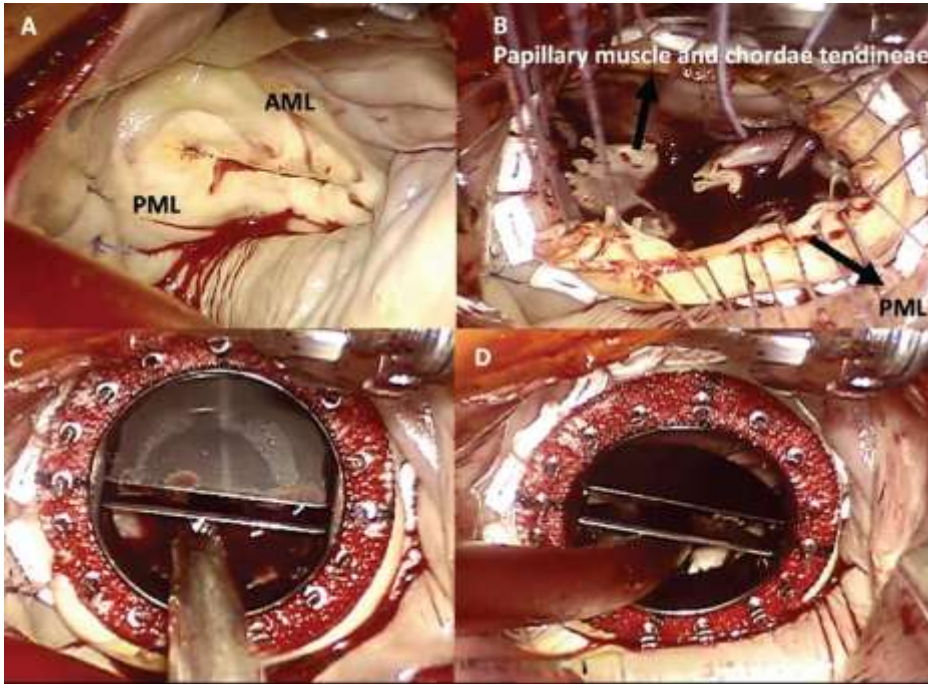
კლინიკური შემთხვევა

26 წლის ქალი გადმოიყვანეს რაიონული კლინიკიდან გესტაციის 27-ე კვირაზე, მძიმე მდგომარეობაში, მიტრალური სარქველის კომბინირებული მანკით, მძიმე ხარისხის სტენოზითა და ნაკლოვანებით, რაც მცირე წრის შეგუბებასა და მწვავე სუნთქვის უკმარისობას იწვევდა. დაახლოებით 3-4 თვეა პაციენტი უჩივის ჰაერის უკმარისობას, ქოშინს და ადვილად დაღლას, როგორც საშუალო ინტენსივობის ფიზიკურ დატვირთვაზე (აღმართზე ასვლა, ნაბიჯის აჩქარება), ასევე მოსვენებულ მდგომარეობაში. ასევე აღსანიშნავია ის ფაქტიც, რომ პაციენტისთვის ეს არის მე-2 ორსულობა. პირველი ორსულობა დასრულდა ფიზიოლოგიური მშობიარობით. გამოხატული იყო ორმხრივი ჰიდროთორაქსი, რომელიც შემოსვლისას დადრენირდა. პაციენტი პერიოდულად საჭიროებდა არაინვაზიურ ხელოვნულ ვენტილაციას (CPAP), რისთვისაც პაციენტი მოთავსდა კარდიონტენსიურ განყოფილებაში. ფორსირებული დიურეზის ფონზე მიღწეული იქნა გულის სტაბილური რეკომპენსაცია, თუმცა ორსულობის ზრდასთან ერთად ხელმეორედ დეკომპენსაციის რისკები მაღალი იყო. პარალელურად ხდებოდა ნაყოფის მომზადება, პაციენტი იმყოფებოდა მუდმივი მონიტორინგის ქვეშ, ნაყოფის განვითარება მიმდინარეობდა შეუფერხებლად. აღნიშნული მდგომარეობის გათვასლისწინებით შედგა ინტერდისციპლინარული კონსილიუმი, კარდიოლოგების, მეანგინეკოლოგების, კარდიოანესთეზიოლოგების, კარდიოქირურგებისა და ნეონატოლოგების მონაწილეობით. კონსილიუმზე თეორიული განსჯის საკითხი იყო: 1. ორსულობის შეწყვეტა. 2. ინტერვენციული ჩარევის შესაძლებლობა (ბალონური ვალვულოპლასტიკა). 3. ქირურგიული მკურნალობის შესაძლებლობები.



სურ 1. გულის ექოსკოპია. ექოსკოპიურად აღინიშნება მიტრალური სარქვლის ორივე კარედის გასქელება და ორივე კომისურის შერწყმა. ასევე აღინიშნება მარცხენა წინაგულის დილატაცია (A) და მძიმე მიტრალური სტენოზი (წითელი ნაკადი) (B).

ვინაიდან ჩვენ პაციენტთან ორსულობის 27-ე კვირაზე დიაგნოსტირდა მიტრალური სარქვლის სტენოზი გადაწყდა ნაყოფის შენარჩუნების ტაქტიკა, ეს იყო სერიოზული გამოწვევა და კონსილიუმმა მიიღო იდეალური გადაწყვეტილება, როგორც დედის, ასევე ნაყოფის კუთხით, - ორსულობა ICU-ს პალატაში მიყვანილ იქნა 35 კვირაზე, რის შემდგომაც ჩატარდა გეგმიური საკეისრო კვეთა კარდიოქირურგიულ საოპერაციო ბლოკში, რაც ისტორიული ფაქტი იყო ქუთაისის კარდიოქირურგიის ისტორიაში. არსებული დროის მონაკვეთში მდგომარეობის გაუარესების, დეკომპენსაციის განვითარების შემთხვევაში, განიხილებოდა ოპერაციული მკურნალობის საკითხი. კონსილიუმის ეს გადაწყვეტილება თანამედროვე მედიცინის პირობებშიც არ იყო მარტივი ამოცანა. საკეისრო კვეთიდან 6 კვირის შემდეგ პაციენტს ჩატარდა მიტრალური სარქვლის ჩანაცვლება მექანიკური სარქვლით. ინტრაოპერაციულად მოხდა მიტრალური სარქვლის ვიზუალური შეფასება, სარქვლის კარედები ფიბროზირებული იყო, ხოლო ქორდოვანი აპარატი დამოკლებული. აღნიშნული ცლილებებიდან გამომდინარე სარქვლის რეკონსტრუქცია არ იყო მიზანშეწონილი და გადაწყდა მიტრალური სარქვლის პროტეზირება მექანიკური სარქვლით.



სურ 2. მიტრალური სარქვლის ჩანაცვლება მექანიკური სარქვლით.

ორივე პოსტოპერაციული პერიოდი მიმდინარეობდა გართულებების გარეშე, და რაც ყველაზე მთავარია, დედა და ნაყოფი თავს გრძნობდა კარგად.

დასკვნა

მძიმე ხარისხის მიტრალური სტენოზი, მით უფრო თანდართულ ნაკლოვანებასთან ერთად მოსალოდნელი ჰემოდინამიკური ცვლილებების გამო ევროპის კარდიოლოგთა ასოციაციის პროტოკოლის მიხედვით შეუთავსებელია ორსულობასთან და სიცოცხლისთვის სახიფათო მდგომარეობას წარმოადგენს, როგორც დედისთვის, ისე ნაყოფისთვის, მაგრამ მიუხედავად ამისა, ორსულობის ბოლომდე მიყვანა, აღნიშნული პაციენტის გამოჯანმრთელება და ახალი სიცოცხლის მოვლენა გუნდური მუშაობის შედეგად შემუშავებული სწორი სტრატეგიებისა და სათანადო მკურნალობის შედეგია.

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430742/#article-25199.r3>.
2. Iung B, Vahanian A. [Epidemiology of acquired valvular heart disease](#). Can J Cardiol. 2014;30:962-70.
3. Klein HH, Pich S. Physiologische Änderungen des Herz-Kreislauf-Systems in der Schwangerschaft [Cardiovascular changes during pregnancy]. Herz. 2003 May;28(3):173-4. German. doi: 10.1007/s00059-003-2455-2. PMID: 12756474.

4. Movahed MR, Ahmadi-Kashani M, Kasravi B, Saito Y. Increased prevalence of mitral stenosis in women. *J Am Soc Echocardiogr* 2006;19:911–3 .



Case report: Surgical treatment of severe mitral insufficiency by valve reconstruction

Mate Chaganava¹, Nikoloz Vashakmadze²

1. Akaki Tsereteli State University. graduated

Physician/PBL

2. Head of the West Georgia Heart Center

Abstract:

Mitral valve insufficiency is a common and complex pathology that often leads to the development of heart failure and death. The article begins by reviewing the normal anatomy of the bicuspid valve. The structural components of the valve are described. The list of etiological factors of mitral insufficiency is quite wide, which is statistically given below based on the studies. Disease symptoms, pathophysiological cascade and diagnostic methods are integrated in the article with a specific clinical case. A complete patient history is provided, describing the condition both before and after referral to us. Based on relevant studies, the patient is diagnosed with mitral valve infective endocarditis. The pathology of the valvular apparatus is quite complex, including damage to many anatomical structures. The treatment of the mentioned defects is carried out surgically. This involves either reconstructing the valve itself or replacing it with a mechanical/biological valve. Indications, drawbacks and advantages of each of them are described in the article. However, must be emphasized here that in a specific clinical case, taking into account many factors, the cardiac surgical team worked not only with standard, but also with various techniques and approaches developed by them, and reached a unique result, which would have been impossible even with standard methods. The article summarizes all the surgical steps involved in this operation. It was necessary for perfection with its advantages.

Keywords: Mitral valve insufficiency, Infective endocarditis, Leaflet perforation, valve prolapse, Annuloplasty, Valve reconstruction.

კლინიკური შემთხვევა: მძიმე მიტრალური ნაკლოვანების ქირურგიული მკურნალობა სარქვლის რეკონსტრუქციის გზით

მათე ჩაგანავა¹, ნიკოლოზ ვაშაყმაძე²

1 აკაკი წერეთლის სახელმწიფო უნივერსიტეტი. დიპლომირებული მედიკოსი/PBL

2 დასავლეთ საქართველოს გულის ცენტრის ხელმძღვანელი

აბსტრაქტი:

მიტრალური სარქვლის ნაკლოვანება ხშირი და კომპლექსური პათოლოგიაა, რომელიც ხშირად იწვევს გულის უკმარისობის განვითარებასა და სიკვდილს. სტატია დასაწყისში მიმოიხილავს ორკარედა სარქვლის ნორმალურ ანატომიას. აღწერილია სარქვლის შემადგენელი სტრუქტურული კომპონენტები. საკმაოდ ფართოა მიტრალური ნაკლოვანების ეტიოლოგიურ ფაქტორთა ჩამონათვალი, რაც სტატისტიკურად მოცემულია ქვემოთ კვლევების საფუძველზე. დაავადების სიმპტომები, პათოფიზიოლოგიური კასკადი და კვლევის მეთოდები სტატიაში ინტეგრირებულია კონკრეტულ კლინიკურ შემთხვევასთან. მოწოდებულია პაციენტის სრული ანამნეზი, სადაც აღწერილია მდგომარეობა, როგორც ჩვენთან მომართვამდე, ასევე მას შემდეგ. შესაბამისი კვლევების საფუძველზე პაციენტი დიაგნოსტირებულია მიტრალური სარქვლის ინფექციურ ენდოკარდიტზე. სარქვლოვანი აპარატის პათოლოგია საკმაოდ კომპლექსურია, მოიცავს მრავალი ანატომიური სტრუქტურის დაზიანებას. აღნიშნული ნაკლოვანების მკურნალობა ხორციელდება ქირურგიული გზით. ეს ითვალისწინებს ან საკუთარი სარქვლის რეკონსტრუქციას ან მის ჩანაცვლებას მექანიკური/ბიოლოგიური სარქვლით. თითოეული მათგანის ჩვენება, ნაკლი თუ უპირატესობა აღწერილია სტატიაში. თუმცა, აქვე ხაზგასასმელია, რომ კონკრეტულ კლინიკურ შემთხვევაში მრავალი ფაქტორის გათვალისწინებით კარდიოქირურგიულმა გუნდმა არა მხოლოდ სტანდარტული, არამედ მის მიერ შემუშავებული სხვადასხვა ტექნიკითა და მიდგომით იმუშავა და უნიკალურ შედეგამდე მივიდა, რაც სტანდარტული მეთოდებითაც კი შეუძლებელი იქნებოდა. სტატიაში შეჯამებულია ყველა ქირურგიული ნაბიჯი, რაც ამ ოპერაციის სრულყოფისთვის იყო საჭირო თავისი უპირატესობებით.

საკვანძო სიტყვები: მიტრალური სარქვლის ნაკლოვანება, ინფექციური ენდოკარდიტი, კარედის პერფორაცია, სარქვლის პროლაფსი, ანულოპლასტიკა, სარქვლის რეკონსტრუქცია

მიტრალური სარქვლის ნაკლოვანება შექმნილ სარქვლოვან მანკებს შორის ყველაზე გავრცელებული პათოლოგიაა [1]. მიტრალური სარქველი შედგება აფრებისა და საყრდენი აპარატისგან. საყრდენ აპარატში თავისმხრივ შედის რგოლი, ქორდები და პაპილარული კუნთები. აღნიშნული კომპონენტების ცალკეული ან კომბინირებული სტრუქტურული ცვლილება იწვევს მიტრალური სარქვლის ნაკლოვანებას. მწვავე მიტრალური სარქვლის ნაკლოვანების გამომწვევი მიზეზებია: მიოკარდიუმის მწვავე ინფარქტი (45%), ინფექციური ენდოკარდიტი (29%) და დეგენერაციული სარქვლოვანი დაავადება (26%) [2]. რეგურგიტაციული ნაკადი ბრუნდება მარცხენა წინაგულში, რაც იწვევს მარცხენა წინაგულის მოცულობით გადატვირთვას და სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში შეგუბებას. მიტრალური სარქვლის მწვავე უკმარისობა წარმოადგენს სიცოცხლისთვის საშიშ მდგომარეობას, რაც პაციენტის დაუყოვნებლივ ჰოსპიტალიზაციას და სპეციალიზირებულ კლინიკაში ინტენსიურ თერაპიას საჭიროებს.

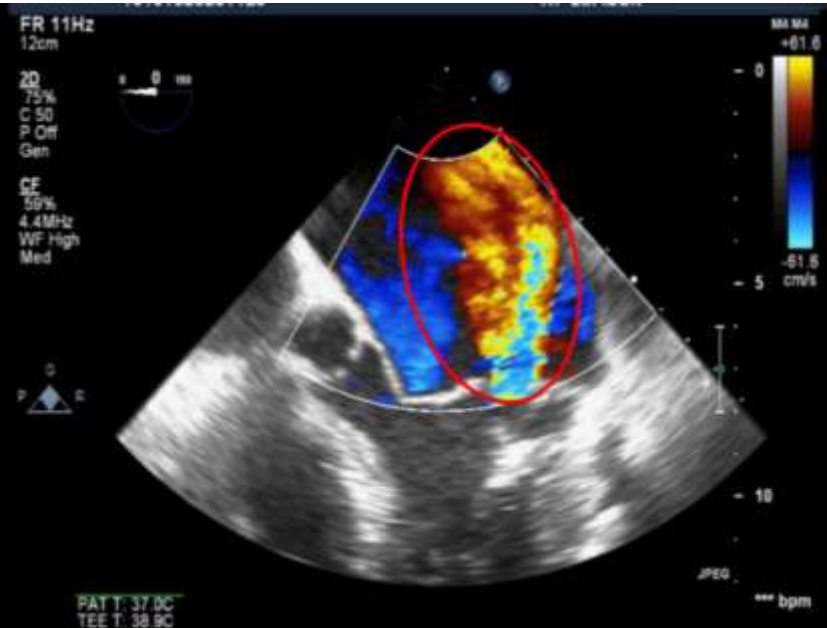
ინფექციური ენდოკარდიტის გამომწვევი მიკრობების სპექტრი საკმაოდ ფართოა, მაგრამ აბსოლუტური უმრავლესობა მოდის გრამპოზიტიურ სტრეპტოკოკებზე, სტაფილოკოკებზე და ენტეროკოკებზე, რაც შემთხვევათა 80-90% შეადგენს [3]. ინფექციური ენდოკარდიტების 2.5-31%-ში სისხლის კულტურები ნეგატიურია [4].

მწვავე მიტრალური სარქვლის ნაკლოვანების მკურნალობა ხდება ქირურგიული გზით, რაც იდეალურ შემთხვევაში გულისხმობს მიტრალური სარქვლის რეკონსტრუქციას ან ჩანაცვლებას ბიოლოგიური/მექანიკური პროტეზის გამოყენებით.

ენდოკარდიტით განპირობებული მიტრალური სარქვლის მძიმე ნაკლოვანების მკურნალობა კომპლექსური ინტერდისციპლინარული მიდგომის მიუხედავად მაღალ ლეტალობასთანაა დაკავშირებული (29%) [5]. ქირურგიული ჩარევა მოიცავს მიტრალური სარქვლის რეკონსტრუქციას ან ჩანაცვლებას. წინმსწრები ინფექციური პროცესის ფონზე განსაკუთრებული უპირატესობა ენიჭება რეკონსტრუქციულ ქირურგიას (პროტეზული მატერიალის გამოყენებაზე უარის თქმა). იგი ტექნიკურად რთული შესასრულებელია და სერიოზული გამოწვევაა ოპერატორისათვის. მიტრალური სარქვლის გეომეტრია გაჩერებულ და მომუშავე გულს შორის მნიშვნელოვნად განსხვავდება ერთმანეთისაგან, ამიტომ მოითხოვს ხანგრძლივ კლინიკურ გამოცდილებას და არსებული მოცემულობის წარმოსახვის უნარს.

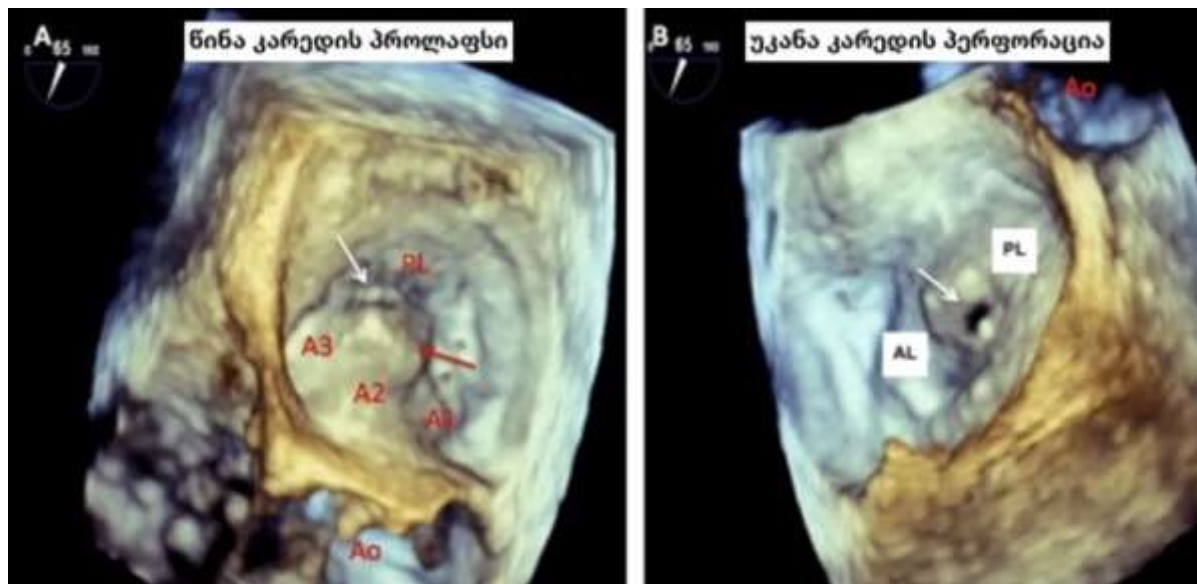
კლინიკური შემთხვევა: 47 წლის მამაკაცი 2 თვიანი რეკურენტული ცხელებების ანამნეზით და რამდენიმე ჰოსპიტალიზაციით. დასაწისში მკურნალობა მიმდინარეობდა პნევმონიის დიაგნოზით. თუმცა უშედეგოდ. უკანასკნელი 2 კვირის განმავლობაში ცხელებას თან დაერთო მსუბუქი ინტენსივობის ფიზიკური დატვირთვისას (აღმართზე ან კიბეზე ასვლისას, ნაბიჯის აჩქარებისას) სუნთქვის გაძნელება, ქოშინი და ადვილად დაღლა.

შეკრებილი ანამნეზიდან გამომდინარე პაციენტს ჩატარდა ტრანსთორაკალური ექოსკოპია, სადაც გამოვლინდა მიტრალური სარქველის მძიმე ხარისხის რეგურგიტაცია, ექსცენტრული ტიპის ნაკადით. დაისვა მიტრალური სარქველის ენდოკარდიტის და CT



კვლევით მარჯვენამხრივი პნევმონიის დიაგნოზი და დაიწყო ანტიბიოტიკოთერაპია, რის ფონზეც პაციენტის კლინიკური მდგომარეობა მნიშვნელოვნად გაუმჯობესდა. ანთების პარამეტრები მიმდინარეობაში იკლებდა, ცხელება აღარ დაფიქსირებულა, თუმცა მიტრალურ სარქველზე ფიქსირდება მძიმე ხარისხის ბილიფლეტური ნაკლოვანება, წინა კარედის პირველი და მეორე რიგის ქორდების აწყვეტით, უკანა კარედის P2 სეგმენტში 3-4მმ დიამეტრის პერფორაციით, P1-P2 სეგმენტს შორის ატაციით. სტაციონარული ვი ვეგეტაციები არ დაფიქსირებულა. რი რეკომპენსაციის მიღწევის შემდეგ

პაციენტის ტრანსთორაკალურ ექოსკოპიაზე წითლად აღნიშნულია რეგურგიტაციული ნაკადი-15,7სმ² რაც მარცხენა წინაგულის 60% იკავებს იატაკადა ეოსკოპიული ობიექტივით.



ინტრაოპერაციულ ტრანსეზოფაგურ ექოსკოპიაზე დასტურდება

- 1) წინა კარედის პროლაფსი,
- 2) უკანა კარედის პერფორაცია

ინტრაოპერაციულად ჩანაცვლდა აწყვეტილი 2 ქორდა Goretex 2/0 ძაფით, უკანა კარედზე არსებული პერფორაცია გაიკურა პირდაპირი წესით, ხოლო სარქველის საკუთარი ფიბროზული რგოლი გამყარდა არა სტანდარტული ანულოპლასტიკური რგოლით, არამედ Ethibond 2/0 ძაფით. ოპერაციამ ჩაიარა გართულებების გარეშე. საკონტროლო ექოკარდიოგრაფიული კვლევით შენარჩუნებული სარქველი კომპეტენტურია. პაციენტი ოპერაციიდან მე-6 დღეს დამაკმაყოფილებელი ზოგადი მდგომარეობით გაეწერა ბინაზე.

დასკვნა :

მიტრალურ სარქველზე ქირურგიული ჩარევა ხორციელდება როგორც საკუთარი სარქველის შენარჩუნებით, ასევე შესაძლოა საჭირო გახდეს მისი ჩანაცვლება ხელოვნური პროთეზით. საკუთარი სარქველის პლასტიკა/შენარჩუნება უამრავ სირთულესა და გამოწვევასთანაა დაკავშირებული. განსაკუთრები ისეთ კომპლექსურ შემთხვევებში, როგორც ჩვენს შემთხვევაშია აღწერილი. არსებობს ხელოვნური სარქველის 2 ტიპი - მექანიკური და ბიოლოგიური პროთეზები. აღნიშნულ კლინიკურ შემთხვევაში პაციენტის ახალგაზრდა ასაკიდან გამომდინარე პროთეზირების აუცილებლობის შემთხვევაში საჭირო გახდებოდა მექანიკური სარქველის ჩანერგვა, თუმცა საკუთარი სარქველის აღდგენით მივიღეთ შემდეგი შედეგები :

- ყველა დაზიანებული ანატომიური სტრუქტურის აღდგენით შენარჩუნებული და აბსოლუტურად კომპეტენტური საკუთარი სარქველი.
- პაციენტს თავს ავარიდეთ ვარფარინით ანტიკოაგულაციისა და INR-ის მთელი ცხოვრების განმავლობაში კონტროლის აუცილებლობა. მექანიკური სარქველის ჩანერგვის შემთხვევაში ეს გარდაუვალი იქნებოდა.
- სტანდარტული ანულოპლასტიკის გვერდის ავლით, ჩვენს მიერ შემუშავებული ტექნიკით-სარქველის რგოლის Ethibond 2/0 ძაფით გამყარებით მოვახდინეთ უცხო სხეულის მინიმიზაცია, რითაც მკვეთრად შევამცირეთ რეინფექციისა და ენდოკარდიტის განვითარების რისკი.

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. Hollenberg SM. Valvular Heart Disease in Adults: Etiologies, Classification, and Diagnosis. FP Essent. 2017 Jun;457:11-16. PMID: 28671804.)
2. Stout KK, Verrier ED. Acute valvular regurgitation. Circulation. 2009 Jun 30;119(25):3232-41. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.782292. PMID: 19564568.
3. Yallowitz AW, Decker LC. Infectious Endocarditis. [Updated 2023 Apr 24]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557641/?fbclid=IwAR0fB1PKIAHbRLPs694AiiLW7vOgCYtN2RGpl0YcUFYpyIJC01X957AVPgg>

4. Naber CK, Erbel R. Diagnosis of culture negative endocarditis: novel strategies to prove the suspect guilty. *Heart*. 2003 Mar;89(3):241-3. doi: 10.1136/heart.89.3.241. PMID: 12591812; PMCID: PMC1767573.
5. Cresti A, Chiavarelli M, Scalese M, Nencioni C, Valentini S, Guerrini F, D'Aiello I, Picchi A, De Sensi F, Habib G. Epidemiological and mortality trends in infective endocarditis, a 17-year population-based prospective study. *Cardiovasc Diagn Ther*. 2017 Feb;7(1):27-35. doi: 10.21037/cdt.2016.08.09. PMID: 28164010; PMCID: PMC5253443..



კლინიკური შემთხვევის აღწერა: 15 წლის გოგონა „რაპუნცელის სინდრომით“

ნათია შაკარიძე¹, ჯუანშერ ბაბაევი²

1 თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი, მედიცინის ფაკულტეტი

2 ერისთავის სახელობის ქირურგიის ეროვნული ცენტრის კლინიკა „ახალი სიცოცხლე“

აბსტრაქტი

რაპუნცელის სინდრომი არის ტრიქოზეზოზის უჩვეულო ფორმა, რომელიც გვხვდება პაციენტებში ფსიქიატრიული დარღვევების, ტრიქოტილომანიისა და ტრიქოფაგიის ანამნეზით, რაც იწვევს კუჭის ბეზოარის განვითარებას. ის ყველაზე ხშირად გვხვდება ბავშვებსა და მოზარდებში. დიაგნოზი ჩვეულებრივ კეთდება მხოლოდ ტრიქოზეზოზის გამოვლენის შემდეგ. მკურნალობა მოიცავს ტრიქოზეზოზის ქირურგიულ მოცილებასა და ფსიქიატრიული დაავადების მკურნალობას ფსიქოთერაპიით.

კლინიკური შემთხვევა: 15 წლის გოგონა უჩიოდა ზოგად სისუსტეს, მადის დაკარგვას, გულისრევას, პირღებინებას, კუჭში სიმძიმის შეგრძნებას. ჩივილები რამდენიმე კვირა გაგრძელდა, მათი ინტენსივობის მკვეთრი მატების გამო გოგონამ მიმართა კლინიკას. ჩაუტარდა გასტროსკოპული გამოკვლევა. გამოკვლევამ აჩვენა კუჭში დიდი უცხო სხეული (ტრიქოზეზოზი), რომელიც ორგანოს დიდ ნაწილს იკავებდა. უცხო სხეულის ზომის გამო მისი ენდოსკოპიური მოცილება იყო შეუძლებელი.

მუცლის კედლის წინა-შუა ლაპაროტომიის შემდეგ მოხდა კუჭის წინა კედლის მობილიზება და გასტროტომია. კუჭიდან ამოიღეს დიდი 70-80 სმ სიგრძის ტრიქოზეზოზი, რომელიც გადავიდა თორმეტგოჯა ნაწლავში და წვრილ ნაწლავში. ჰისტოპათოლოგიური გამოკვლევით გამოვლინდა შავი და ყვითელი ფერის თმა.

საკვანძო სიტყვები: „რაპუნცელის სინდრომი“, მიზეზები, მკურნალობა.

A Case Report: “Rapunzel syndrome” in a 15-year-old girl

Natia Shakaridze¹, Juansher Babaevi²

Abstract

Rapunzel syndrome is an unusual form of trichobezoar that occurs in patients with a history of psychiatric disorders, trichotillomania and trichophagia, which leads to the development of gastric bezoar. It is most common in children and adolescents. The diagnosis is usually made only after the trichobezoar is detected. Treatment includes surgical removal of the trichobezoar and treatment of the underlying psychiatric illness with psychotherapy.

Case report: A 15-year-old girl complained of general weakness, loss of appetite, nausea, vomiting, feeling of heaviness in the stomach. The complaints lasted for several weeks, due to a sharp increase in their intensity, the girl turned to the clinic. A gastroscopic examination was performed. Examination showed a large foreign body (trichobezoar) in the stomach, occupying a large part of the organ. Due to the size of the foreign body, it cannot be removed endoscopically.

After the anterior-middle laparotomy of the abdominal wall, the anterior wall of the stomach was mobilized and a gastrotomy was performed. A large 70-80 cm long trichobezoar was evacuated from the stomach, which had passed into the duodenum and small intestine. Histopathological examination revealed black- and yellow-colored hairs.

Keywords: “Rapunzel syndrome”, causes, treatment.

Introduction

Rapunzel syndrome is a rare condition in which trichobezoar – a large hair ball – is present in stomach and sometimes extends in small intestines. It is named after the Brothers Grimm’s fairy-tale character Rapunzel, who has long hair. Syndrome is caused by psychic disorders: trichotillomania – the irresistible desire to pull out one's own hair and trichophagia – the repeated ingestion of hair. There have been approximately 64 cases (fig 1) of Rapunzel syndrome worldwide since 1968. It is more common in female, because they usually have long hairs, but surprisingly first ever reported case was a teenager boy in 1979, who was eating his sister’s hair.

The typical age range affected from this syndrome is between 4 and 19 years of age.

What is a bezoar in general? Bezoar is a collection of undigested or partly digested materials, that eventually due to its size can cause blockage in the stomach or intestines. There are several types of bezoars, such as phytobezoar (indigestible food fibers like cellulose), Lactobezoar (concentrated milk formula), Pharmacobezoar (mostly medications which contains aluminum hydroxide gel and sucralfate), food bolus bezoar and most rare and interesting for us trichobezoar (concretions of hair). In adults, bezoar formation occurs more often due to gastroparesis, anatomical anomalies and gastric surgeries causing delay in stomach emptying and are more likely to accumulate foreign bodies. But in younger patients it is more likely to be

caused by some mental disorders. Like I discussed earlier, Trichobezoar is a result of a pathological ingestion of hair, in which remains undigested in stomach. Our stomach is unable to digest hair because of its smoothness. Insignificant amounts of hair would just pass right through your body, but when a person continuously ingests hair, over a period, it interacts with mucus and food particles and forms a mass which eventually gets bigger and in some cases extends through the pylorus into jejunum or even colon. The mucus covering the trichobezoar gives it a glistening shiny surface. Putrid smell is caused by decomposition and fermentation of fats in the interstices. The acidic contents of the stomach denature the hair protein and gives it its black color regardless of the original hair color.

Trichotillomania and trichophagia are psychiatric disorders, the exact causes are not entirely clear. It could be a way of dealing with stress or anxiety, a chemical imbalance in the brain, genetic predisposition, social environment or even changes in hormone levels during puberty. People with trich feel an intense urge to pull their hair out and they experience growing tension until they do. To feel a sense of relief they must pull their hair out. Most people pull out hair from their scalp, but sometimes they pull out from eyebrows, eyelashes, genital area. Affected person usually have bald patches, which have an unusual shape and is presented one side of the head more than other. The occurrence frequency of trichotillomania is estimated to be 0.52.0%, most recent studies found that 1.7% of people aged 16-69 suffer from it, with 30% of them suffering from trichophagia. Trichophagia without trich is hard to detect, until trichobezoar is formed and shows some symptoms.

Rapunzel syndrome has non-specific symptoms that may imitate other diseases and can be difficult to diagnose right away. Symptoms are usually caused by the blockage of trichobezoar. Patients can experience stomach pain, bloating, feeling full, because of that they tend to eat less and lose weight, nausea, acute epigastric pain, halitosis – bad breath, anorexia nervosa, vomiting after meals. These are also the signs of acute abdomen condition and intestinal obstruction. One of the reasons that complicates the diagnosis is that patients do not realize either how important it is for doctors to talk about eating hair or their psychiatric character of the disease is denied by them or their parents.

Case report

Here we present a case report of a 15-year-old girl with Rapunzel syndrome.

A 15-year-old girl complains of general weakness, loss of appetite, nausea, vomiting, feeling of heaviness in the stomach. The complaints lasted for several weeks, due to a sharp increase in their intensity, the girl turned to the clinic. A gastroscopic examination was performed - The esophagus is free of foreign bodies, mucous membrane pink with hyperemic areas. The cardia of the stomach does not close completely. A large foreign body (trichobezoar) is visualized in the lumen of the stomach (Fig 2), which occupies a large part of the lumen of the stomach. Pylorus is outgoing. Duodenal bulb mucosa with hyperemic areas, post bulbar part without pathology. Due to the size of the foreign body, it cannot be removed endoscopically. The patient was consulted by a surgeon, and considering her general condition, an operation was planned to remove the foreign body.

The patient was placed on her back on the operating table. General anesthesia was performed. The patient was approached from the anterior abdominal wall, the abdominal cavity was opened through an anterior median laparotomy in layers. After entering the abdominal cavity, a distended stomach with firm content was seen. To project the entire stomach, the anterior wall of the stomach was mobilized and a vertical gastrotomy was done using electrocautery. The stomach was distended, solid contents are palpated. A large trichobezoar was

evacuated from the stomach, which completely occupied the stomach and part of which was extended to the duodenum and small intestine. Its length was approximately 70-80 cm (about the length of a baseball bat). Suction and irrigation were done. The stomach was sutured in three layers, 1 drainage was placed near the stomach, from the contraperture in the left mesogastrium. After suction and irrigation, homeostasis was achieved and then the abdominal wall was closed. Staplers were used in surgery in place of sutures to close the skin. The patient tolerated the procedure, recovered smoothly and then was sent to the recovery room.

The removed foreign body (Fig3-4) was sent for histopathological examination, trichobezoar was confirmed with black- and yellow-colored hairs.



Figure 1 -2 Removed trichobezoar from a 15-year-old girl with Rapunzel Syndrome

Discussion

Like I already discussed Rapunzel syndrome sometimes does not present any symptoms. but when the symptoms are on hand there are different ways to diagnose it. The patient's history plays a significant role in differentiating Rapunzel syndrome from other diseases that have the same symptoms. The patient may also undergo laboratory tests, including X-ray, CT (Fig5-6), ultrasound. Bezoars in X-rays are seen as a shade or mass usually visible when they are in stomach. In CT-scans they appear as a round-shaped mass with air bubbles with obstruction of the gastrointestinal tract. Trichobezoars could initially be mistaken as a tumor or a cyst. That is why we should perform endoscopic examination for confirming diagnosis of bezoar. Moreover, during the endoscopic procedure, a sample can be taken to confirm the diagnosis by histopathological examination. It is possible to make the correct diagnosis only with a CT-scan and even an X-ray, but it depends on the type, size, and location of the mass. the first goal after confirming trichobezoar is to remove it from patient's body, because otherwise The foreign body will continue to grow in size and various complications will appear as a result, including Obstructive jaundice, Physical blockage in your belly or small intestine, Erosion of the mucus lining in your stomach and small intestine, small bowel perforation,

peritonitis, acute pancreatitis. trichobezoars can be removed via endoscopy, laparotomy, or laparoscopy. only small trichobezoars may respond to endoscopic fragmentation and vigorous lavage, 75% of attempted laparoscopic surgical extractions were successful. However, in our case due to trichobezoar size the best way to remove it from the patient body was laparotomy followed by gastrotomy.

But removing trichobezoar unfortunately does not mean that problem is solved. Rapunzel syndrome is a complication of psychic disorders, such as trichophagia and trichotillomania. So, when an emergency is handled patients should undergo psychotherapy. Trichotillomania (TTM) is classified as a disorder of the obsessive-compulsive group. It is one of body-focused repetitive behavior disorders and there is a noticeable relation between TTM and anxiety disorders. In patients with TTM hair-pulling and eating is a habit, therefore habit reversal training as part of behavioral therapy is extremely helpful. In children, hypnotherapy can be used, while in adults cognitive-behavioral therapy is the most common form of treatment. Alongside psychotherapy there are a few alternative forms of pharmacological approaches including SSRIs, tricyclic antidepressants, and atypical neuroleptics, however, data are not fully consistent. Surgery does not mean recovery. Unless the patient undergoes psychotherapy, the trichobezoar will form repeatedly until the psychological problem is resolved.



Figure 5 CT scan demonstrating trichobezoar occupying the extent of the stomach.

Figure 6 Barium meal showing filling defect due to trichobezoar

Conclusion

In conclusion, Rapunzel syndrome is a complication of rare mental disorders such as trichotillomania and trichophagia. trichobezoars can be life threatening and surgical removal must be done. But the main problem is not the complication but the disease. The patient should undergo psychotherapy to stop the bad habit of eating hair. Mental illnesses are not easy to manage, but with a good psychologist and the desire of the patient, everything is achievable.

