ალ. ფულუკიძის სახელობის უროლოგიის ეროვნული ცენტრი

მირანდა მანაგაძე

შარდის ბუშტის ტრაბეკულობის შეფასება ულტრასონოგრაფიით და მისი პროგნოზული მნიშვნელობა პროსტატის კეთილთვისებიანი ჰიპერპლაზიის მქონე პაციენტებში

მედიცინის მეცნიერებათა კანდიდატის სამეცნიერო ხარისხის მოსაპოვებლად წარმოდგენილი

დისერტაცია

14.00.40 - უროლოგია

სამეცნიერო ხელმძღვანელები: მედიცინის მეცნიერებათა კანდიდატი
ზაზა ჭანტურაია
მედიცინის მეცნიერებათა კანდიდატი
თენგიზ თოიძე

თბილისი - 2006

სარჩევი

შესავალი 3

თავი I. ლიტერატურის მიმოხილვა 12

თავი II. კვლევის მასალა და მეთოდები 41

§2.1. საკვლევი კონტინგენტის კლინიკური მონაცემების დახასიათება..... 41

§2.2. სტატისტიკური დამუშავება..... 45

თავი III. კვლევის შედეგები 49

§3.1. ექოსკოპიურად შარდის ბუშტის ტრაბეკულობის შესაფასებლად ექოსკოპიის, როგორც დიაგნოსტიკური მეთოდის მგრძნობელობა, სპეციფიურობა და დიაგნოსტიკური სიზუსტე 49

§3.2. შარდის ბუშტის ტრაბეკულობა ულტრასონოგრაფიით და პროსტატის კეთილთვისებიანი ჰიპერპლაზიის მქონე პაციენტთა ასაკობრივი და ჯირკვლის წონის მაჩვენებლები 51

§3.3. შარდის ბუშტის ტრაბეკულობა ულტრასონოგრაფიით და ინფრავეზიკალური ობსტრუქციის არა-ინვაზიური დიაგნოსტიკის სხვა კვლევების შედეგები პროსტატის კეთილთვისებიანი ჰიპერპლაზიის დროს 56

3.3.1. შარდის ბუშტის ტრაბეკულობა ულტრასონოგრაფიით და საერთაშორისო – პროსტატის სიმპტომთა ჯამის მაჩვენებლები პროსტატის კეთილთვისებიანი ჰიპერპლაზიის დროს..... 57

3.3.2. შარდის ბუშტის ტრაბეკულობა ულტრასონოგრაფიით და ნარჩენი შარდის რაოდენობის მაჩვენებლები პროსტატის კეთილთვისებიანი ჰიპერპლაზიის დროს..... 59

3.3.3. შარდის ბუშტის ტრაბეკულობა ულტრასონოგრაფიით და შარდის ნაკადის მაქსიმალური სიჩქარის მაჩვენებლები პროსტატის კეთილთვისებიანი ჰიპერპლაზიის დროს..... 62

§3.4. შარდის ბუშტის ტრაბეკულობასა და შარდის შეკავებას შორის კორელაცია პროსტატის კეთილთვისებიანი ჰიპერპლაზიის დროს 64

§3.5. შარდის ბუშტის ტრაბეკულობა ულტრასონოგრაფიით და ოპერაციის ჩვენება პროსტატის კეთილთვისებიანი 66

ჰიპერპლაზიის დროს
3.5.1. შარდის ბუშტის ტრაბეკულობა ულტრასონოგრაფიით და გადაუდებელი ოპერაციის ჩვენება პროსტატის კეთილთვისებიანი ჰიპერპლაზიის დროს 67
3.5.2. შარდის ბუშტის ტრაბეკულობა ულტრასონოგრაფიით და პროსტატის კეთილთვისებიანი ჰიპერპლაზიის გამო ოპერაციის ჩვენება ერთწლიანი აქტიური მეთვალყურეობის პერიოდში 69
თავი IV. მიღებული შედეგების განხილვა 85

დასკვნები და პრაქტიკული რეკომენდაციები 90

გამოყენებული ლიტერატურა 92

შესავალი

თემის აქტუალობა

პროსტატის კეთილთვისებიანი ჰიპერპლაზია (პკჰ, BPH – Benign Prostatic Hyperplasia) ხანშიშესული მამაკაცების ყველაზე გავრცელებული უროლოგიური დაავადებაა. ამ მიზეზის გამო უროლოგს მიმართავს უამრავი ასაკოვანი მამაკაცი და ეს ურთიერთობა ერთი ვიზიტით არ ამოიწურება. საზოგადოებრივი ჯანდაცვის თვასლაზრისით ეს დაავადება ასევე პრობლემურია, რადგან იგი დაკავშირებულია ხარჯებთან პაციენტის კვლევისა და მკურნალობის სხვადასხვა მეთოდების გამოყენებასთან. ამერიკის უროლოგთა ასოციაციის მონაცემებით ამერიკის სადაზღვევო კომპანიები ყოველწლიურად ხარჯავენ მილიარდობით დოლარს ამ პრობლემის გამო.

დღეისათვის მოწოდებულია როგორც მედიკამენტური მკურნალობა, ასევე ქირურგიული ჩარევა. ფარმაკოლოგიური პრეპარატებიდან გამოიყენება ალფა-ადრენობლოკერები და აზა-სტეროიდები. ალფა-ადრენობლოკერების გამოყენება ამცირებს პროსტატისა და პროსტატული ურეთრის დონეზე გლუვ-კუნთოვანი ელემენტების ტონუსსა და რეზისტენტობას, რაც ზოგიერთ პაციენტში იწვევს მოშარდვის სიმპტომებისა და ცხოვრების ხარისხის გაუმჯობესებას, თუმცა უროდინამიკურად დასაბუთებული დეზობსტრუქცია არ აღინიშნება. ამ მკურნალობის მთავარი დანიშნულებაა პაციენტის მოშარდვის სიმპრტომების გაუმჯობესება და ეს მკურნალობა არავითარ პრეტენზიას არ აცხადებს ინფრავეზიკალური ობსტრუქციის მოხსნაზე. აზა-სტეროიდებით მკურნალობის მექანიზმი მდგომარეობს ტესტოსტერონიდან დიჰიდროტესტოსტერონად გარდაქმნის ჰორმონული ციკლის

შეწყვეტაშ, რაც იწვევს პროსტატის წონის შემცირებას 20-30 %-ით, და ამ მკურნალობის მთავარი დამსახურებაა მომავალში შარდის შეკავებისა და ოპერაციული ჩარევის რისკის შესაძლო შემცირება.

ქირურგიული ჩარევის ოქროს სტანდარტი – პროსტატის ტრანსურეთრული რეზექცია და ღია ადენომექტომია დიდი ზომის პროსტატების დროს ხასიათდება მყარი დეზობსტრუქციული ეფექტით და კლინიკური, ლაბორატორიული თუ სიმპტომური შედეგებით მკვეთრად აღემატება ფარმაკოთერაპიას. თუმცა ამ მეთოდებსაც ახასითებთ გართულებები გარკველუ პროცენტში და გამეროებითი ჩარევის არც თუ დაბალი ალბათობა. ამით უნდა აიხსნას ფარმაკოლოგიური მკურნალობის პოპულარობა, თუმცა პაციენტთა გარკვეულ ჯგუფს სიცოცხლის განმავლობაში აუცილებლად დასჭირდება ქირურგიული ჩარევა. ეს ნიშნავს, რომ ასეთი პაციენტის მკურნალობა გაცილებით ძვირი იქნება (ცალკე მედიკმენტორი მკურნალობის ხარჯი და ცალკე ქირურგიული ჩარევის ფასი) და ასევე პაციენტმა გარკველი წლები უნდა გაატაროს შემაწუხებელი მოშარდვის აქტით და უარესი ცხოვრების ხარისხით. აქედან გამომდინარე, სასურველია დროულად იქნენ გამოვლენილი ასეთი პაციენტები, რომელთაც აუცილებლად ესაჭიროებათ ოპერაციული ჩარევა, რათა დროულად იქნეს გამოსწორებული მათი მოშარდვის აქტი და მომყოლი შემაწუხებელი ცხოვრების ხარისხი და მეორეს მხრივ, აცილებულ იქნეს მკურნალობის სხვადასხვა მეთ დების გამოყენების კასკადი.

პროსტატის გარდამავალ ზონაში კეთილთვიესბიანი ქსოვილის ზრდა იწვევს ინფრავეზიკალურ ობსტრუქციას, რომლის ხარისხიც დროთა განმაელობაში მატულობს და შესაზლოა გამოიწვისო შარდის ბუშტის ფუნქციური დეკომპენსაცია. შესაბამისად, იცვლება დაავადების კლინიკური გამოვლინება და შესაძლოა, ჩამოყალიბდეს

გართულებები. პჯ-ის დროს მოშადვის სიმპტომებისა და სამედიცინო გართელებების მიზეზი არის ინფრავეზიკალური ობსტრუქცია. თუმცა, ეს არ ნიშნავს, რომ ქვედა საშარდე ტრაქტის სიმპტომების მქონე ყველა მამაკაცს აღენიშნება ეს ფენომენი. მეორეს მხრივ, ყველა ხარისხის ობსტრუქციას არ სჭირდება კორექცია, მით უმეტეს ქირურგიული. აქედან გამომდინარე პკფ-ს მქონე პაციენტში მკურნალების მეთოდის არჩევისას გარდა პაციენტეი ზოგადი მდგომარეობისა და სიცოცხლის მოსალოდნელობის შეფასების გარდა კარდაგ უნდა იყოს გააზრებული ობსტრუქციის არსებობა-არარსებობა, მისი ხარისხი – რაც გამოხატება მოშარდვის აქტის დეკომპენსაციაში.

ინფრავეზიკალური ობსტრუქციის დიაგნოსტიკა ხდება ინვაზიური და არაინვაზიური მეთოდებით. არაინვაზიურ მეთოდებს განეკუთვნება პროსტატის სიმპტომთა ჯამის შეფასება, სონოგრაფიულად ნარჩენი შარდის განსაზღვრა, ასევე პროსტატის მასის შეფასება და უროფლოუმეტრია. კვლევის ინვაზიური მეთოდია წნევა – ნაკადი (მოშარდვის ცისტომეტრია), რაც აღიარებულია ოქროს სტანდარტად ინფრავეზიკალური ობსტრუქციის დასასაბუთებლად. ამ კვლევით შესაძლებელია ინფრავეზიკალური ობსტრუქციისა და მისი ხარისხის დადგენა, ასევე ბუშტის კუმშვადობის ხარისხის შეფასება. წნევა – ნაკადის მეთოდის გამოყენება მოითხოვს უშუალოდ გამოკვლევისას შარდის ბუშტის კათეტერიზაციას და სწორ ნაწლავში მილის ჩადგმას, ძვირადღირებულ აპარატურას, კვალიფიციურ პერსონალს, იმავდროულად ხანგრძლივი და შრომატევადია და ამიტომ - არახელსაყრელია სამედიცინო პერსონალისათვის, ინვაზიური და დისკომფორტული კი - პაციენტებისათვის. ზემოთ ჩამოთვლილის

გამო იგი მიეკუთვნება კვლევის არჩევით მეთოდს, თუმცა კონკრეტულ შემთხვევებში მისი გამოყენების აუცილებლობა უდაოა.

ბოლო წლებში გარკვეული ინტერესი გამოიწვია ტრანსაბდომინალური ექოსკოპიით შარდის ბუშტის კედლის თავისებურებების შესწავლამ. მკლევართა ერთი ჯგუფის მიერ შემოთავაზებულ იქნა ულტრასონოგრაფიით შარდის ბუშტის მასის განსაზღვრა. აღნიშნული მეთოდით შეფასებულ იქნა დეტრუზორის მასა ქვემო საშარდე ტრაქტის სიმპტომების (ქსტს) მქონე მამაკაცებში მკურნალობამდე და ქირურგიული ჩარევის შემდეგ. გამოვლინდა დეტრუზორის მასის მნიშვნელოვანი მატება ინფრავეზიკალური ობსტრუქციის დროს (49.7±19.5 გ) იმავე ასაკის უსიმპტომო მამაკაცებთან შედარებით (28.4±4.2 გ). ეფექტური მკურნალობის შემდეგ აღინიშნა დეტრუზორის მასის შემცირება (3). თუმცა, ეს მეთოდიკა საკმაოდ რთულია და მოცემული შედეგების ვალიდირება სხვა მკვლევარების მიერ არ მომხდარა.

მკველვართა მეორე ჯგუფის მიერ არჩეულ იქნა უფრო მარტივი მიდგომა. მათი კვლევის საგანს წარმოადგენდა შარდის ბუშტის დეტრუზორის სისქის შეფასება. ერთ-ერთი კვლევით მიღებულია, რომ დეტრუზორის სისქე ინფრავეზიკალური ობსტრუქციის დროს საშუალოდ შეადგენს 3.67 მმ (ნორმალურ მამაკაცებში 3.08 მმ). სავსე ბუშტის პირობებში კი 2.4 მმ (ნორმა 1.33 მმ) (6). მკვლევართა სხვა ჯგუფის (4) მიერ ზღვრულ მონაცემად მიჩნეულ იქნა 5 მმ (< 5 მმ 63% არაობსტრუქციული და > 5მმ – პაციენტების 88% ობსტრუქციულია). როგორც ლიტერატურის მონაცემებიდან ჩანს, მეთოდოლოგია არავალიდირებული და მეტად ინდივიდუალურია. ამიტომ როგორც მოსალოდნელი იყო, ფართო გავრცელება მას ყოველდღიურ კლინიკურ პრაქტიკაში არ მოჰყოლია.

ცნობილია, რომ მოშარდვის აქტის ქრონიკული დარღვევისას ადგილი აქვს შარდის ბუშტის კედლის გასქელებასა და ტრაბეკულობის წარმოქმნას. არსებობს ერთეული პუბლიკაციები ამ თემატიკაზე. თუმცა, ამ პროცესის პროგნოზული მნიშვნელობა ობსტრუქციის დიაგნოსტიკისა და მისი დეკომპენსაციის განსაზღვრისათვის დადგენილი არ არის; ასევე არ არის შემუშავებული ამ ცვლილებების სონოგრაფიული კვლევის სტანდარტიზებული მეთოდოლოგია.

კვლევის მიზანი

ზემოაღნიშნულიდან გამომდინარე, მიზნად დავისახეთ სონოგრაფიულად შეფასებული შარდის ბუშტის ტრაბეკულობის ფენომენის ეფექტურობის შეფასება ინფრა-ვეზიკალური ობსტრუქციისა და მოშარდვის აქტის დეკომპენსაციის დასადგენად, ასევე ამ მონაცემის პროგნოზული მნიშვნელობის განსაზვრა ოპერაციული ჩარევის აუცილებლობის თვალსაზრისით.

კვლევის ამოცანები

ზემოაღნიშნული მიზნის მისაღწევად დავსახეთ შემდეგი ამოცანები:

1. სონოგრაფიის, როგორც დიაგნოსტიკური მეთოდის მგრძნობელობისა და სპეციფიურობის განაზღვრა შარდის ბუშტის ტრაბეკულობის დასადგენად;
2. ტრაბეკულობის ფენომენის შესწავლა ქსტს-ის მქონე პაციენტებში ასაკობრივ ასპექტსა და პროსტატის წონასთან მიმართებაში;

3. სონოგრაფიულად დიაგნოსტირებული ტრაბეკულური შარდის ბუშტის ფენომენის კორელაციის შესწავლა საერთაშორისო პროსტატის სიმპრომთა ჯამის მჩვენებელთან, ნარჩენი შარდის მოშულობასა და მაქსიმალურ მოშარდვის სიჩქარესთან;
4. სონოგრაფიულად შარდის ბუშტის ტრაბეკულობასა და შარდის შეკავების სიხშირეს შორის კავშირის დადგენა;
5. სონოგრაფიულად დიაგნოსტირებული ტრაბეკულური შარდის ბუშტის ფენომენსა და გადაუდებელ ოპერაციული ჩარევის ჩვენებას შორის კორელაციის დადგენა, ასევე 1-წლიანი დაკვირვების პერიოდში ოპერაციული ჩარევის რისკის კუმულაციური მაჩვენებლის განსაზღვრა.

ნაშრომის სამეცნიერო სიახლე

1. შეფასებულ იქნა სონოგრაფიის, როგორც დიაგნოსტიკური მეთოდის მგრძნობელობა და სპეციფიურობა შარდის ბუშტის ტრაბეკულობის შეფასების პროცესში.
2. სტატისტიკურად დასაბუთებულ იქნა სონოგრაფიულად შარდის ბუშტის ტრაბეკულობის დამოუკიდებელი პროგნოზული ხასიათი და კორელაციის არ-არსებობა სხვა არა-ინვაზიური მეთოდების (სიმპტომთა ჯამის შეფასება, ნარჩენი შარდის განსაზღვრა, უროფლოუმეტრია) მონაცემებთან;
3. დადგენილ იქნა მაღალი კორელაციური კავშირი სონოგრაფიულად შეფასებულ შარდის ბუშტის ტრაბეკულობასა და შარდის შეკავების ალბათობასთან ერთის მხრივ, და ოპერაციული ჩარევის ჩვენებასთან, მეორეს მხრივ.
4. შეფასებულ იქნა სონოგრაფიულად დადგენილი შარდის ბუშტის ტრაბეკულობის მნიშვნელოვანი პროგნოზული მნიშველობა და რისკის მაღალი ფარდობა უახლოეს ერთ

წელიწადში ოპერაციული ჩარევის ალბათ ბის თვალსაზრისით როგორც დამოუკიდებლად, ასევე სხვა პარამეტრებთან კომბინაციაში.

ნაშრომის პრაქტიკული ღირებულება

კლინიკური და სონოგრაფიული მონაცემების შეჯერების საფუძველზე მიღებული შედეგების გათვალისწინება შეცვლის პროსტატის კეთილთვისებიანი ჰიპერპლაზიის მქონე სიმპტომური პაციენტების მკურნალობის ტაქტიკას რისკის ჯგუფების სწორად შერჩევის საფუძველზე.

დაცვაზე გამოსატანი ძირითადი დებულებები

1. სონოგრაფია წარმოადგენს მაღალ მგრძნობელურ, სპეციფიურ და ეფექტურ მეთოდს შარდის ბუშტის ტრაბეკულობის შესაფასებლად;

2. სონოგრაფიულად შეფასებული შარდის ბუშტის ტრაბეკულობა არ არის დაკავშირებული პაციენტის პროსტატის წონის მაჩვენებელთან; ასაკთან ერთად მისი სიხშირე იმატებს, თუმცა ეს ტენდენცია არ არის სტატისტიკურად სარწმუნო. იგი არის დამოუკიდებელი პროგნოზული ფაქტორი ინფრავეზიკალური ობსტრუქციის შესაფასებლად და არა-ინვაზიური მეთოდებიდან იგი კორელირებს მხოლოდ უროფლოუმეტრიის მონაცემებთან;

3. სონოგრაფიულად შეფასებული შარდის ბუშტის ტრაბეკულობა არის მოშარდვია აქტის დეკომპენსაციის მაჩვენებელი და იგი

სარწმუნოდ კორელირებს შარდის შეკავებასა და ოპერაციული ჩარევის ჩვენებათან.

სონოგრაფიულად შეფასებული შარდის ბუშტის ტრაბეკულობა ხასიათდება ოპერაციული ჩარევის მაღალი რისკის ფარდობით როგორც დამოუკიდებლად, ასევე კვლევის სხვა მეთოდებთან კომბინაციაში.

თავი I. ლიტერატურის მიმოხილვა

პროსტატის კეთილთვისებიანი ჰიპერპლაზიით გამოწვეული მოშარდვის აქტის დარღვევის პათოფიზიოლოგია და კინიკური გამოვლენა

პროსტატის კეთილთვისებიანი ჰიპერპლაზია (პკჰ) არის პათოლოგიური პროცესი, რომელიც (ხანდაზმულ) მამაკაცებში ქვემო საშარდე ტრაქტის სიმპტომების განვითარებას უწყობს ხელს, თუმცა მის გამომწვევ ერთადერთ მიზეზს არ წარმოადგენს. წარსულში არსებობდა მარტივი მოსაზრება, რომლის თანახმადაც პკჰ-ის სიმპტომები პროსტატის მასის მატებით განპირობებული ურეთრის რეზისტენტობის მატებით იყო გამოწვეული. ამჟამად ცნობილია, რომ ქვემო საშარდე ტრაქტის სიმპტომები ხანდაზმულ ასაკში მნიშვნელოვნად არის დამოკიდებული დეტრუზორის დისფუნქციაზე, რაც ასაკობრივ ცვლილებებთან არის დაკავშირებული. ამგვარად ქვემო საშარდე ტრაქტის სიმპტომების განვითარების მექანიზმი გაცილებით უფრო რთულია ვიდრე ეს ერთი შეხედვით შეიძლება სჩანდეს.

პკჰ-ის პათოფიზიოლოგია კომპლექსური პროცესია: პროსტატის ჰიპერპლაზია ზრდის პროსტატული ურეთრის რეზისტენტობას და შარდის ბუშტის ფუნქციის კომპენსატორულ ცვლილებებს იწვევს. დეტრუზორის წნევის მომატება, რაც განპირობებულია ურეთრის რეზისტენტობის მომატებით, შარდის ბუშტის ნორმალური რეზერვუარული ფუნქციის ხარჯზე ხდება. ობსტრუქციით გამოწვეული დეტრუზორის ფუნქციური ცვლილებები, შარდის ბუშტისა და ნერვული სისტემის ასაკობრივ ცვლილებებთან ერთად, იწვევს ხშირ

შარდვას, მოშარდვის იმპერატიული სურვილის და ნოქტურიის განვითარებას, რაც პკჰ-ს ყველაზე შემაწუხებელი ჩივილებია.

ადამიანის პროსტატისათვის დამახასიათებელი უნიკალური თვისებაა კაფსულის არსებობა, რასაც ქვემო საშარდე ტრაქტის სიმპტომების განვითარებისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს. ცნობილია, რომ ძაღლებში (ერთადერთი ძუძუმწოვარი, რომელსაც პკჰ შეიძლება განუვითარდეს) ქვემო საშარდე გზების ობსტრუქციის სიმპტომები არ ვითარდება, ვინაიდან ძაღლის პროსტატას კაფსულა არ აქვს.

პროსტატის ზომები არ კორელირებს ობსტრუქციის ხარისხთან. მაგალითად, ცნობილია, რომ ისეთი ფაქტორები, როგორიც არის ურეთრის რეზისტენტობა, პროსტატის კაფსულა და ანატომიური პლეომორფიზმი უფრო მნიშვნელოვანია ქვემო საშარდე ტრაქტის სიმპტომების (ძსტს) განვითარებისათვის, ვიდრე წინამდებარე ჯირკვალის ზომები.

პკჰ ჰიპერპლაზიური პროცესია. ჰისტოლოგიური კვლევების თანახმად ამ დროს აღინიშნება უჯრედების რაოდენობის მატება (McNeal, 1990). ამგვარად, ტერმინი ჰიპერტროფია მორფოლოგიური თვალსაზრისით სწორი არ არის.

McNeal-ის მიხედვით პკჰ თავდაპირველად პროსტატის პერიურეთრულ გარდამავალ ზონაში ვითარდება (McNeal, 1978). ეს უკანასკნელი წარმოდგენილია ორი ცალკეული ჯირკვალისაგან, რომლებიც უშუალოდ პრეპროსტატული სფინქტერის გარეთ მდებარეობენ. მთავარი სადინრები იხსნება ურეთრის ლატერალურ კედელზე, ვერუმმონტანუმისა და ურეთრის კედლის კუთხესთან. ტრანზიტორული ზონის ჯირკვლების სადინრების პროქსიმალურად მდებარეობს პერიურეთრული ზონის ჯირკვლები, რომლებიც პრეპროსტატული სფინქტერის ფარგლებში მდებარეობენ და ურეთრის სიგრძივი ღერძის პარალელურად მდებარეობენ. პკჰ-ის ყველა კვანძი

ტრანზიტორულ ან პერიურეთრულ არეში ვითარდება (McNeal, 1978; McNeal, 1990).

პჰჯ-ის კვანძები ჩნდება პრეპროსტატული სფინქტერის საპროექციო არეში ან უშუალოდ მის მეზობლად. დაავადების პროგრესირებასთან ერთად ამ კვანძების ოდენობაც მატულობს. თუმცა, ტრანზიტორული ზონის ზომები ასევე მატულობს ასაკთან ერთად და ეს არ არის დაკავშირებული კვანძების განვითარებასთან (McNeal, 1990).

McNeal კვლევების თანახმად, ადრეული პერიურეთრული კვანძების უმეტესობა სტრომული წარმოშობისაა (McNeal, 1990). ტრანზიტორული ზონის კვანძები კი ჯირკვლოვანი შენებისაა. გარდა ამისა, ასაკთან ერთად ტრანზიტორული ზონის ზომების მატება დაკავშირებულია არა მარტო კვანძების რაოდენობასთან, არამედ ამ ზონის ზომების მატებასთან.

პჰჯ-ის განვითარების პირველი 20 წლის განმავლობაში მნიშვნელოვანია კვანძების რაოდენობა, ხოლო მოგვიანებით თითოეული კვანძის ზრდა ნელა მიმდინარეობს (McNeal, 1990). დაავადების პროგრესირების მეორე ფაზა კი, პირობითად ემთხვევა კვანძების ზომების მატებას. ჯირკვლოვანი კვანძების ზომები უფრო დიდია ვიდრე სტრომული ჯირკვლების.

სხვადასხვა შემთხვევაში სტრომისა და ეპითელიუმის შეფარდება შეიძლება განსხვავდებოდეს დიდ ფარგლებში. მცირე ზომის ჯირკვლების რეზეცირებული ქსოვილი უფრო მეტად სტრომული ელემენტებით არის წარმოდგენილი (Shapiro et al, 1992b). დიდი ზომის ჯირკვლები კი უპირატესად ეპითელური კვანძებით (Franks, 1976).

გარდა ეპითელური და სტრომული უჯრედებისა წინამდებარე ჯირკვლის მნიშვნელოვანი ნაწილი წარმოდგენილია პროსტატის გლუვი კუნთით (Shapiro et al, 1992a). პროსტატის გლუვკუნთოვანი

უჯრედების თვისებები დეტალურად შესწავლილი არ არის. სავარაუდოა, რომ მათი თვისებები ისეთივეა, როგორც სხვა ორგანოების გლუვი კუნთებისა. პროსტატაში გლუვი კუნთების ბოჭკოების განლაგება არაოპტიმალურია ძალის გენერირებისათვის. მიუხედავად ამისა ეჭვს არ იწვევს, რომ პჰჰ-ის პათოფიზიოლოგიაში მთავარი როლი ენიჭება როგორც პასიურ, ისე აქტიურ ძალებს (Shapiro et al, 1992a). პასიური წინააღმდეგობის შექმნაში მონაწილე ფაქტორების როლი ჯერჯერობით საბოლოოდ დადგენილი არ არის, თუმცა ცნობილია, რომ სტრომის ელასტიური ელემენტები, ეპითელური უჯრედები და (რაც ყველაზე მნიშვნელოვანია) უჯრედგარე მატრიქსი გარკვეულ როლს ასრულებს ინტრაპროსტატული პასიური წნევის შექმნაში გლუვი კუნთების აქტიური შეკუმშვისაგან დამოუკიდებლად. ამასთანავე ცნობილია, რომ ადრენერგული ნერვული სისტემის სტიმულაცია ერთმნიშვნელოვნად იწვევს პროსტატული ურეთრის რეზისტენტობის ზრდას. ადრენერგული სტიმულაციის ბლოკადა ალფა-ბლოკერების მეშვეობით კი ამ ეფექტს ამცირებს. ალფა-ბლოკერების გამოყენება ვერ მოქმედებს პასიური ფაქტორებით განპირობებულ პროსტატის წნევაზე, რასაც პროსტატული ურეთრის რეზისტენტობის განვითარებისათვის შესაძლოა თანაბარი მნიშვნელობა ჰქონდეს.

ცნობილია, რომ სტრომის უჯრედები არ რეაგირებს ანდროგენების ბლოკადაზე. ანდროგენების რაოდენობის შემცირება პირველ ყოვლისა მოქმედებს ეპითელური უჯრედებზე. გარდა ამისა, ცნობილია, რომ სტრომის უჯრედების ციკლი უფრო ხანგრძლივია და ანდროგენების მოცილების შემდეგ სტრომის უჯრედების რაოდენობის შემცირება შესამჩნევი ხდება ჩვეულებრივ მკურნალობის დაწყებიდან ერთი წლის შემდეგ.

ადამიანის წინამდებარი ჯირკვალის გლუვი კუნთების ტონუსი რეგულირდება ადრენერგული ნერვული სისტემის მეშვეობით (Schwinn,

1994). მორფოლოგიური კვლევებით დადგენილია, რომ ადამიანის პროსტატაში ყველაზე გავრცელებული რეცეპტორის ქვეტიპი არის α_{1A} ადრენორეცეპტორი (Lepor et al., 1993a და 1993b; Price et al., 1993). და ცნობილია, რომ α_{1A} ადრენორეცეპტორი ერთმნიშვნელოვნად იწვევს პროსტატის გლუვი კუნთების შეკუმშვას. უცნობია, მონაწილეობს თუ არა კუნთების კუმშვადობის რეგულაციაში სხვა ფაქტორები. ადამიანის პროსტატაში აღმოჩენილია ენდოთელინი და ენდოთელინის რეცეპტორები (Kobayashi et al., 1994a და 1994b; Walden et al., 1998 და 1999), თუმცა მისი ფიზიოლოგიური მნიშვნელობა ჯერ კიდევ გამოსაკვლევია. მნიშვნელობა შეიძლება ჰქონდეს კალიკრეინ-კინინური სისტემის კომპონენტებს.

ცნობილია, რომ ქვემო საშარდე ტრაქტის სიმპტომების განვითარება უფრო მეტად დაკავშირებულია შარდის ბუშტის ფუნქციების ცვლილებებთან, ვიდრე უშუალოდ ობსტრუქციასთან. მამაკაცთა დაახლოებით ერთი მესამედი, რომელთაც ობსტრუქციის გამო ქირურგიული მკურნალობა ჩაუტარდათ, კვლავ აღნიშნავს გამოხატულ მოშარდვის დისფუნქციას (Abrams et al., 1979). შარდის ბუშტის ფუნქციების ობსტრუქციით გამოწვეული ცვლილებები ორი ტიპის არის:

1. ცვლილებები, რომლებიც დეტრუზორის არასტაბილურობას ან ელასტიურობის დაქვეითებას იწვევენ, რაც კლინიკურად დაკავშირებულია ხშირი შარდვის და იმპერატიული მოშარდვის სურვილთან;
2. ცვლილებები, რომლებიც დეტრუზორის შეკუმშვის უნარის დაქვეითებასთან არის დაკავშირებული; რაც დაკავშირებულია შარდის ნაკადის შესუსტებასთან, წყვეტილ შარდვასთან, მოშარდვის დაწყების გაძნელებასთან, ნარჩენი შარდის რაოდენობის

მომატებასთან; ხოლო შემთხვევათა მცირე ნაწილში დეტრუზორის შეკუმშვის დეკომპენსაციასთან.

ობსტრუქციის შედეგად განვითარებული დეტრუზორის ცვლილებების შესახებ ცოდნის უმეტესი ნაწილი ცხოველებზე ჩატარებულ ექსპერიმენტული კვლევების შედეგებს ემყარება. ადამიანებში ობსტრუქციის საპასუხოდ განვითარებული ცვლილებების შესახებ ინფორმაცია შეზღუდულია. Gosling-ის თანახმად, ძირითადი ენდოსკოპიურად დადგენილი ცვლილება, ტრაბეკულობა, გამოწვეულია დეტრუზორში კოლაგენის რაოდენობის მომატებით (Gosling და Dixon, 1980; Gosling et al., 1980). მკვეთრად გამოხატული ტრაბეკულობა დაკავშირებულია დიდი ოდენობით ნარჩენი შარდის არსებობასთან (Barry et al., 1993), რაც სავარაუდოს ხდის, რომ შარდის ბუშტის არასრული დაცლა უფრო დაკავშირებულია კოლაგენის რაოდენობის მატებასთან ვიდრე კუნთის ფუნქციის დაქვეითებასთან. ექსპერიმენტული მონაცემების თანახმად ობსტრუქციის საპასუხოდ განვითარებული პირველი რეაქცია არის გლუვი კუნთების ჰიპერტროფია (Levin et al., 1995). სავარაუდოა, რომ კუნთების ჰიპერტროფია, რაც ბუშტშიდა წნევის მომატებას და შარდის ნაკადის შენარჩუნებას განაპირობებს, დაკავშირებულია მნიშვნელოვან უჯრედშიდა და უჯრედგარე ცვლილებებთან, რაც დეტრუზორის არასტაბილურობას იწვევს.

წარსულში გამოიყენებოდა ტერმინი "პროსტატიზმი", ვინაიდან ითვლებოდა, რომ ხანდაზმულ მამაკაცებში პროსტატა იყო ქვემო საშარდე ტრაქტის სიმპტომების გამომწვევი ერთადერთი მიზეზი. Tage Hald-მა გამოყო მინიმუმ სამი ურთიერთდაკავშირებული ფაქტორი, რომელთა შეფასება დამოუკიდებლად არის შესაძლებელი; ესენია – სიმპტომები (რასაც ადრე პროსტატიზმს უწოდებდნენ), წინამდებარე ჯირკვალის გადიდება, ობსტრუქციის არსებობა (Nielsen et al, 1994).

მოგვიანებით, პოლ აბრამსის მიერ მოწოდებულ იქნა ტერმინი ქვედა საშარდე ტრაქტის სიმპტომები.

ექსპერიმენტულ ცხოველებში ობსტრუქციის პერსისტირება დეტრუზორში კოლაგენის რაოდენობის მატებას იწვევს (Levin et al., 1995). სავარაუდოა, რომ ადამიანშიც იგივე ხდება, თუმცა მიზეზ-შედეგობრივი კავშირი ჯერჯერობით გამოვნლენილი არ არის (Gosling და Dixon, 1980). გარდა ამისა არის მონაცემები, რომ ობსტრუქციამ შეიძლება გამოიწვიოს დეტრუზორის ნერვული ფუნქციის ცვლილებები (Steers et al., 1990; Clemow et al., 2000; Steers et al., 1999; Clemow et al., 1999). ცნობილია, რომ ხანდაზმულ თაგვებში შარდის ბუშტის კუმშვადობა შემცირებულია, შესუსტებულია ცენტრალური იმპულსაცია და შეცვლილია მგრძნობელობა (Chai et al., 2000).

პჰჭ-ით გამოწვეული საშარდე სიმპტომების თერაპიული მკურნალობის მიზანია სიმპტომების გაუმჯობესება. წამალი, რომელიც აუმჯობესებს მოშარდვის უროდინამიკულ მაჩვენებლებს ქსტ სიმპტომების გაუმჯობესების გარეშე კლინიკურად ნაკლებ მნიშვნელოვანია, ვიდრე წამალი, რომელიც აუმჯობესებს **ძსტ** სიმპტომებს მაგრამ უროდინამიკულ მაჩვენებლებზე არ მოქმედებს.

პჰჭ-ის ფარმაკოლოგიური მკურნალობის მეთოდები გულისხმობს ალფა-ბლოკერებს, ანტიანდროგენებს, არომატაზას ინჰიბიტორებს და ფიტოთერაპიას. დღეისათვის კარგად არის შესწავლილი ალფა-ბლოკერებით და ანტიანდროგენული მკურნალობის მეთოდები. ფიტოთერაპია ზოგიერთ ქვეყანაში ფართოდ გამოიყენება, თუმცა მათი ეფექტურობის დამადასტურებელი კლინიკური კვლევები არასაკმარისია.

მეოცე საუკუნის ოთხმოციან წლებამდე პჰჭ-ის მკურნალობის ყველაზე გავრცელებული მეთოდი იყო პროსტატექტომია. ოპერაციული ჩარევის შეზღუდვებს (გართულებები, არასასურველი შედეგები, ქირურგიული მკურნალობის განმეორებით ჩატარების აუცილებლობა

და სხვა) ფარმაკოლოგიური მკურნალობის განვითარებისათვის გარკვეული მნიშვნელობა ჰქონდა.

დღეისათვის **პჰჭ**-ის თერაპიული მკურნალობა ნაჩვენებია იმ პაციენტებისათვის, რომლებსაც ქირურგიული მკურნალობის აბსოლუტური ჩვენება არ გააჩნიათ. იმის გამო, რომ შემთხვევათა უმეტესობაში პროსტატის **ტურ**-ის აბსოლუტური ჩვენება არ არსებობს, ხოლო პაციენტთა დიდი ნაწილი ირჩევს ფარმაკოლოგიურ მკურნალობას, პჰჭ ქირურგიული მკურნალობების რიცხვი შემცირდა. ამერიკის შეერთებული შტატებში, სამედიცინო მონაცემთა ბაზის თანახმად, 1996 წლის მონაცემებით პროსტატექტომიების რაოდენობა 1987 წელთან შედარებით 250.000-დან შემცირდა 116.000-მდე (Health Care Financing Administration, 1997).

მიუხედავად ამისა, პროსტატის ჰიპერპლაზიით გამოწვეული ქვემო საშარდე გზების ობსტრუქცია პათოგენეზური მკურნალობა გულისხმობს დეზობსტრუქციას.

პროსტატის ტრანსურეთრული რეზექცია (**ტურ**), პროსტატის ტრანსურეთრული ინციზია (**ტუი**) და ღია პროსტატექტომია პჰჭ-ით გამოწვეული ქვემო საშარდე გზების ობსტრუქციის ქირურგიული მკურნალობის მიღებული მეთოდებია.

ძვედა საშარდე ტრაქტის სიმპტომების მძონე პაციენტებში დიაგნოსტიკური კვლევის შედეგები

სიმპტომთა ერთობლიობა, რასაც დღეს ქვემო საშარდე ტრაქტის სიმპტომებს უწოდებენ, არ არის სპეციფიური პროსტატის კეთილთვისებიანი ჰიპერპლაზიისათვის. ხანდაზმულ მამაკაცს, ქვემო საშარდე ტრაქტის ამა თუ იმ პათოლოგიური პროცესით, შეიძლება აღენიშნებოდეს მსგავსი, თუ არა იდენტური სიმპტომები. ამ

შემთხვევაში უპირველეს მიზანს წარმოადგენს იმის დადასტურება, რომ აღნიშნული სიმპტომები გამოწვეულია პროსტატის კეთილთვისებიანი ჰიპერპლაზიით. საბედნიეროდ, სიმპტომების არაპროსტატული მიზეზების გამორიცხვა შესაძლებელია პაციენტთა უმეტესობაში ანამნეზის, ფიზიკალური გამოკვლევისა და შარდის საერთო ანალიზის საფუძველზე. დამატებითი სადიაგნოსტიკო მეთოდები საჭიროა იმ პაციენტებში, რომელთა დიაგნოზი, საწყისი გამოკვლევების შემდეგ ჯერ კიდევ გაურკვეველია. ამ კვლევებს შესაძლებელია მკურნალობის ეფექტურობის თვალსაზრისით პროგნოზული მნიშვნელობა ჰქონდეს. ეს რეკომენდაცია ასახავს ორი დამოუკიდებელი ჯგუფის მოსაზრებას, რომელთაც მიიღეს მონაწილეობა პრაქტიკული სახელმძღვანელო რეკომენდაციების ჩამოყალიბებაში (McConnell et al., 1994; Denis et al., 1998).

საერთაშორისო პროსტატის სიმპტომთა ჯამი (სპსჯ, ინგლისური აბრ. IPSS - The International Prostate Symptom Score), რაც ამერიკის უროლოგთა ასოციაციის (აუა) მიერ მოწოდებული სიმპტომთა ინდექსის იდენტურია, რეკომენდირებულია როგორც საწყისი კვლევის მეთოდი ქვემო საშარდე ტრაქტის სიმპტომების მქონე მამაკაცებში (McConnell et al, 1994; Denis et al, 1998). ამ კითხვარის თანახმად გამოიყოფა სუსტი (0 დან 7 მდე), ზომიერი (8 დან 19 მდე) და ძლიერი (20 დან 35 მდე) სიმპტომები. სიმპტომთა ჯამის გამოყენება ასევე შესაძლებელია ჩატარებული მკურნალობის ეფექტობის შესაფასებლად, ან მეთვალყურეობის პერიოდში პაციენტის მდგომარეობის, დაავადების პროგრესირების ხარისხის შესაფასებლად. არსებობს სხვა კითხვარებიც, მაგრამ სპსჯ თანამედროვე პირობებში წარმოადგენს აშშ და საერთაშორისო სტანდარტულ გამოკვლევას.

სპსჯ-ის საფუძველზე პკჰ-ის დიაგნოზის დადასტურება არ შეიძლება. მამაკაცებს (და ქალებს), რომელთაც ქვემო საშარდე

ტრაქტის სხვადასხვა პათოლოგია აქვთ (ინფექცია, სიმსივნე, შარდის ბუშტის ნეიროგენული დაავადება), მაღალი სპსჯ ექნებათ.

პაციენტთა უმეტესობა ექიმს მიმართავს სწორედ შემაწუხებელი სიმპტომების გამო, რაც მათი ცხოვრების ხარისხზე მოქმედებს. კითხვარები, რომელთა მეშვეობით შესაძლებელია ამ სიმპტომების შეფასება მნიშვნელოვანი სადიაგნოსტიკო მეთოდია დაავადების სიმძიმის, დროთა განმავლობაში დაავადების პროგრესირების განსაზღვრაში, ისევე როგორც საჭირო მკურნალობის არჩევისათვის და დასაბუთებისათვის. ამგვარი მეთოდებით ასევე შესაძლებელი ხდება სხვადასხვა ჩარევის ეფექტურობის შეფასება. პაციენტისათვის, რა თქმა უნდა ყველაზე მნიშვნელოვანია მკურნალობის გამოსავალი და არა ნაკადის სიჩქარე, დეტრუზორის წნევა ან ურეთრის რეზისტენტობა.

სპსჯ შემუშავებულია აშა-ის საზომთა კომიტეტის მიერ (Barry et al., 1992a და b). ყოველი კითხვა შეიძლება შეფასდეს 0 დან 5 მდე ქულით და საეთო ჯამში ქულების რაოდენობა შეიძლება ცვალებადობდეს 0 დან 35 მდე. ქულათა ჯამი (ინდექსი) ძლიერ კორელაციაშია პაციენტის მოშარდვის პრობლემების ზოგად შეფასებასთან (r=0.78) და მგრძნობიარეა მკურნალობის შედეგების მიმართ.

აშა-ის სიმპტომების ჯამი შეიძლება დაიყოს სუსტად, ზომიერად და ძლიერ გამოხატულ სიმპტომების კატეგორიებად (Barry et al., 1992a). 120 ნამაკაციდან, რომელების სიმპტომების ინდექსი იყო 0-დან 7-მდე, მხოლოდ 1 აღნიშნავდა, რომ ეს სიმპტომები აწუხებდა "ოდნავზე უფრო მეტად"; 8-დან 19-მდე სიმპტომთა ჯამის მქონე 108 მამაკაციდან უმეტესობა აღნიშნავდა რომ სიმპტომები ან საერთოდ არ იყო შემაწუხებელი ან "მცირედ" შემაწუხებელი იყო. მხოლოდ 4 პაციენტი 108 იყო "ძლიერ" შეწუხებული. ამ მამაკაცებს აღენიშნებოდათ ზომიერი სიმპტომები. 20-დან 35-მდე ქულების მქონე მამაკაცთა

უმეტესობა აფასებდა საკუთარ მდგომარეობას "რამდენადმე" ან "ძლიერ შემაწუხებლად" და შეიძლება მიჩნეულ იქნას, რომ მათ ჰქონდათ ძლიერ გამოხატული სიმპტომები.

ცხადია, მხოლოდ სიმპტომთა ჯამი ვერ მოიცავს პროსტატის პრობლემით გამოწვეულ ავადობას და გათვალისწინებული უნდა იქნეს პაციენტის ცხოვრების წესზე სიმპტომების გავლენაც. სამკურნალო ჩარევას უფრო მეტი აზრი ექნება ზომიერი სიმპტომების მქონე პაციენტისათვის, რომელიც თვლის, რომ მისი სიმპტომები ძლიერ შემაწუხებელია, ვიდრე ძლიერი სიმპტომების მქონე პაციენტისათვის, რომელიც თვლის, რომ მისი სიმპტომები საესებით ასატანია. მიუხედავად იმისა, რომ **სპსჯ** კარგად კორელირებს ცხოვრების ხარისხის შეფასებასთან (Sagnier et al., 1995), კვლავ არსებობს **პპჰ**-ის სპეციფიური ცხოვრების ხარისხის შეფასებისათვის საჭირო მეთოდების შემუშავების აუცილებლობა.

უროფლოუმეტრია ეწოდება მოშარდვის დროს შარდის ნაკადის სიჩქარის ფიქსირებას ელექტრონული ხელსაწყოების მეშვეობით. ეს არის არაინვაზიური უროდინამიკური კვლევის მეთოდი, რომელიც გამოიყენება იმ პაციენტთა სადიაგნოსტიკო კვლევებში, რომლებსაც აღენიშნებათ ინფრავეზიკალური ობსტრუქციის (bladder outlet obstruction). უროფლოუმეტრიის შედეგები არ არის სპეციფიური სიმპტომების გამომწვევი მიზეზებისათვის. მაგალითად, შარდის ნაკადის ნორმალურთან შედარებით დაბალი სიჩქარე შეიძლება გამოწვეული იყოს ობსტრუქციით (ჰიპერპლასტიური პროსტატა, ურეთრის სტრიქტურა, მეატოსტენოზი) ან დეტრუზორის ჰიპოკონტრაქტილობით. **The AHCPR გაიდლაინების პანელის მიერ, უროფლოუმეტრიასთან დაკავშირებით, ჩამოყალიბებულ იქნა შემდეგი დასკვნები** (McConnell et al, 1994):

- შარდის ნაკადის სიჩქარის განსაზღვრა არის არაზუსტი, თუ გამოყოფილი შარდის მოცულობა 125 – 150 მლ-ზე ნაკლებია;
- შარდის ნაკადის სიჩქარის შეფასება არის ერთადერთი, საუკეთესო არაინვაზიური უროდინამიური ტესტი ქვედა საშარდე ტრაქტის ობსტრუქციის დიაგნოსტიკისათვის. თუმცა, ამჟამად არსებული მონაცემები არ იძლევა ზღვრული მნიშვნელობის განსაზღვრის საშუალებას, რომლის მეშვეობითაც შესაძებელი იქნებოდა ამა თუ იმ მკურნალობის შესაბამისობის დასაბუთება;
- შარდის ნაკადის პიკური სიჩქარე (PFR, Q_{max}) უფრო მეტი სპეციფიურობით გამოირჩევა პკჰ დიაგნოსტიკაში ვიდრე შარდის ნაკადის საშუალო სიჩქარე (Q_{ave});
- მიუხედავად იმისა, რომ Q_{max} მცირდება ასაკის მატებასთან და გამოყოფილი შარდის მოცულობის შემციებასთან ერთად, კლინიკურ პრაქტიკაში დღესდღეობით არ არსებობს რეკომენდაციები ასაკთან ან შარდის მოცულობასთან დაკავშირებული შესწორებების თაობაზე.
- პაციენტებს, რომელთაც ოპერაციამდე Q_{max} ჰქონდათ 15მლ/წმ-ზე მეტი, მკურნალობის უფრო ცუდი გამოსავალი აქვთ იმ პაციენტებთან შედარებით, რომელთაც Q_{max} 15 მლ/წმ-ზე ნაკლები ჰქონდათ.
- 15 მლ/წმ-ზე ნაკლები Q_{max} შემთხვევაში ობსტრუქციისა და შარდის ბუშტის დეკომპენსაციის დიფერენცირება შეუძლებელია.

პკჰ–ისადმი მიძღვნილი მეოთხე საერთაშორისო კონსულტაციის თანახმად შარდის ნაკადის სიჩქარის განსაზღვრა წარმოადგენს შარდის ნაკადის ძალის ხარისხობრივი შეფასების მეთოდს და, პაციენტთა მცირე ნაწილში (20%), პროსტატის სიმპტომთა ჯამთან ერთად გამოყენების შემთხვევაში, მაღალი ალბათობით არის

შესაძლებელი ინფრავეზიკულური ობსტრუქციის არსებობა – არარსებობის (Denis et al., 1998) განსაზღვრა.

მიუხედავად შეზღუდვებისა, პპჰ-ის დიაგნოსტიკაში შარდის ნაკადის სიჩქარის დაფიქსირებას გარკვეული მგრძნობელობა გააჩნია. სკოტისა და თანაავტ. (1967), შოუკრისა და თანაავტ. (1975) თანახმად, ობსტრუქციის არსებობა-არარსებობასთან Q_{max} უკეთესად კორელირებს ვიდრე სიმპტომები, რაც განისაზღვრა წნევა-ნაკადის კვლევებით. სიროკისა და ავტორების (1979) დასკვნის თანახმად უროფლოუმეტრიით შესაძლებელი იყო არაობსტრუქციული და ობსტრუქციული პაციენტების ერთმანეთისაგან გამოყოფა. გლისონმა და თანაავტ. (1982) დაადგინეს, რომ Q_{max} განსხვავდებოდა ნორმალურ მამაკაცებში და პკჰ, ურეთრის სტრიქტურის ან პროსტატიტის მქონე პაციენტებში. მათ ასევე შეამჩნიეს, რომ მხოლოდ Q_{max} საფუძველზე შეუძლებელი იყო ერთმანეთისაგან დეტრუზორის დეკომპენსაციისა და ობსტრუქციის დიფერენცირება.

Chancellor და თანაავტ. (1991) აღმოაჩინეს, რომ შარდის ნაკადის სიჩქარის შეფასების საფუძველზე შეუძლებელი იყო ინფრავეზიკულური ობსტრუქციისა და დეტრუზორის შეკუმშვის უნარიანობის დაქვეითების, როგორც დაბალი Q_{max} გამომწვევი მიზეზის განსხვავება.

Q_{max}, ზოგიერთი კვლევის მიხედვით ქირურგიული მკურნალობის გამოსავლისათვის პროგნოზული მნიშვნელობა შეიძლება ჰქონდეს. Jensen და თანაავტ. (1984) მიერ ჩატარებული კვლევის შედეგების თანახმად, პაციენტებს, რომლებსაც მკურნალობამდე აღენიშნებოდათ $Q_{max} < 10$ მლ/წმ, ჰქონდათ უკეთესი სუბიექტური გამოსავალი.

სხვა კვლევის თანახმად, რომელშიც მონაწილეობდნენ მამაკაცები პროსტატექტომიამდე და პროსტატექტომიიდან 6 თვით ადრე (Jensen et al, 1988a), ქირურგიული მკურნალობის შემდეგ გამოვლინდა სიმპტომთა

სუბიექტური გაუმჯობესება 80%-ით. სხვაობა წარმატებული და წარუმატებელი ჩარევების რაოდენობებს შორის უროფლოუმეტრიის Q_{max} ზღვრული დონის მიხედვით, თუ ამ უკანასკნელად მიღებული იქნებოდა 10 მლ/წმ, არ იყო მნიშვნელოვანი; ხოლო თუ ეს მაჩვენებელი 15 მლ/წმ იქნებოდა მაშინ სხვაობა მნიშვნელოვანი იყო.

McLoughlin და თანაავტ. (1990) **ძსტს** მქონე 108 პაციენტში ჩატარებულ კვლევაში ობსტრუქციის განმსაზღვრელ დონედ აიღეს Q_{max} < 12 მლ/წმ. გამოკვლევა ტარდებოდა ქირურგიულ მკურნალობამდე და მკურნალობიდან ერთი წლის შემდეგ. ასეთ შემთხვევაში აღმოჩნდა, რომ ოპერირებულ პაციენტთა მხოლოდ 3%-ს არ ესაჭიროებოდა პროსტატის **ტშრ**. ამ ავტორთა თანახმად რუტინულად წნევა-ნაკადის კვლევის ან ცისტომეტროგრაფიის ჩატარება აუცილებელი არ იყო, მაგრამ შარდის ნაკადის სიჩქარის გამოკვლევა შემდგომი უროდინამიული ტესტებით სასურველია იმ პაციენტებში, რომელთაც Q_{max} მეტია 12 მლ/წმ-ზე.

ოპერაციამდე შარდის ნაკადის ძალიან დაბალი სიჩქარე არ მიუთითებს მკურნალობის ცუდ გამოსავალზე. კვლევაში მონაწილეობდა 84 პაციენტი, რომელთაც სიმპტომური **ჰპჰ**-ს ჩვენებით ჩაუტარდათ ქირურგიული მკურნალობა (Donkervoort et al, 1975). Q_{max} < 7 მლ/წმ მქონე პაციენტების სიმპტომები გაუმჯობესდა ისევე, როგორც Q_{max} > 7 მლ/წმ მქონე პაციენტებში.

უროფლოუმეტრიული კვლევის მონაცემებსა და სუბიექტური კვლევის სიმპტომებსა თუ **სპსჯ**-ის შედეგებს შორის ძლიერი კორელაციული კავშირი არ ვლინდება. პაციენტებს, რომელთაც ოპერაციამდე ჰქონდათ Q_{max} 15 მლ/წმ-ზე მეტი, ქირურგიული მკურნალობის გამოსავალი უფრო ცუდი აქვთ, იმ პაციენტებთან შედარებით, რომელთაც Q_{max} < 15 მლ/წმ (თუმცა პაციენტთა უმეტესი ნაწილის მდგომარეობა უმჯობესდება). სხვა ავტორები Q_{max} ზღვრულ

დონედ სხვა მონაცემებს ასახელებენ (მაგ. 12 მლ/წმ); პაციენტები, რომლებიც აღნიშნავენ ძლიერ შემაწუხებელ ქვემო საშარდე ტრაქტის სიმპტომებს, მაგრამ Q_{max} > 15 მლ/წმ აქვთ, საჭიროებენ შემდგომ უროდინამიური კვლევების ჩატარებას (წნევა-ნაკადის), ამით შემცირდება წარუმატებელი ქირურგიული ჩარევების რიცხვი. Q_{max}<15 მლ/წმ შემთხვევაში ინფრავეზიკულური ობსტრუქციისა და დეტრუზორის შეკუმშვის უნარის დაქვეითების დიფერენცირება შეუძლებელია.

ნარჩენი შარდი არის შარდი ის რაოდენობა, რომელიც რჩება შარდის ბუშტში მოშარდვის აქტის დასრულების შემდეგ. კვლევების თანახმად ნორმის ფარგლებში ნარჩენი შარდის მოცულობა ცვალებადობს 0.09-დან 2.24 მლ-მდე, საშუალო მოცულობა კი – 0.53 მლ (Hinman and Cox, 1967). ნორმის შემთხვევაში მამაკაცთა 78 % ნარჩენი შარდის მოცულობა 5 მლ-ზე ნაკლებია, ხოლო 100% მოცულობა <12 მლ (DiMare et al, 1963). The AHCPR BPH Guideline Panel-ის მიერ ნარჩენი შარდის შესახებ შემდეგი დასკვნები არის მოწოდებული (McConnell et al, 1994):

- ნარჩენი შარდი ხასიათდება მნიშვნელოვანი ინდივიდუალური ცვალებადობით, რის გამოც მისი კლინიკური გაოყენება შეზღუდულია.
- ნარჩენი შარდის მოცულობასა და პროსტატიზმის სხვა სიმპტომებს შორის არ ვლინდება კარგი კორელაციური კავშირი.
- ნარჩენი შარდის დიდ მოცულობას შეიძლება ჰქონდეს პროგნოზული მნიშვნელობა აქტიური მეთვალყურეობის სტრატეგიის არაეფექტურობის თვალსაზრისით.
- არ არის ცნობილი აქვს თუ არა ნარჩენი შარდის მოცულობას პროგნოზული მნიშვნელობა ქირურგიული მკურნალობის გამოსავლისათვის.

- არ არის ცნობილი მიუთითებს თუ არა ნარჩენი შარდის არსებობა შარდის ბუშტის ან თირკმლების დაზიანებას.
- ნარჩენი შარდის მოცულობის განსაზღვრა საკმაოდ ზუსტად არის შესაძლებელი ტრანსაბდომინური ულტრასონოგრაფიით. ამ მეთოდით ნარჩენი შარდის მოცულობის ვარიაბელობა ნაკლებია ნარჩენი შარდის ბიოლოგიურ ვარიაბელობაზე.

ნარჩენი შარდის მოცულობის განსაზღვრა შესაძლებელია არაინვაზიური (ულტრაბგერითი გამოკვლევა) და ინვაზიური (კათეტერიზაცია) მეთოდებით. ყველაზე ხშირად გამოიყენება ულტრასონოგრაფია. ინვაზიური მეთოდი სწორად შესრულების შემთხვევაში ზუსტია, მაგრამ დაკავშირებულია დისკომფორტის, ურეთრის დაზიანების, საშარდე ტრაქტის ინფექციისა და გარდამავალი ბაქტერიემიის (რაც არ არის რაოდენობრივად დახასიათებული ლიტერატურაში) განვითარების მცირე რისკთან. სტანდარტული ულტრაბგერითი აპარატურის გარდა არსებობს უფრო მცირე ზომის, პორტატული და უფრო იაფი ხელსაწყოები, რომელთა მეშვეობით შესაძლებელია ნარჩენი შარდის მოცულობის განსაზღვრა (BladderScan; Diagnostic Ultrasound, Bothell, WA). მათი სიზუსტე შეესაბამება უფრო ძვირი ულტრასონოგრაფიული აპარატურისა და კათეტერიზაციის ეფექტობას. ნეიროგენული შარდის ბუშტის მქონე 20 ბავშვში ჩატარებულ 39 სინჯში ამ ხელსაწყოს მეშვეობით მიღებული მოცულობის საშუალო სხვაობა რეალურად არსებულ მოცულობასთან (კათეტერიზაციით განსაზღვრული) 6.9 მლ იყო (Massagli et al, 1990). 164 ზრდასრული პაციენტის გამოკვლევის შემდეგ კორელაციის კოეფიციენტი იყო 0.79 (Ireton et al, 1990).

ნარჩენი შარდის მოცულობის ინდივიდუალური ვარიაბელობა მნიშვნელოვანია და არ არის დამოკიდებული გაზომვის მეთოდთან. განმეორებითი გაზომვებით შესაძლებელია ცდომილების შემცირება,

თუმცა პაციენტისათვის ეს დაკავშირებულია ზედმეტ ხარჯებთან (არაინვაზიური მეთოდების გამოყენებისას) ან არის დისკომფორტული (ინვაზიური მეთოდები). Birch და თანაავტ. (1988) პპჰ-ის მქონე 30 მამაკაცის 66%-ს ერთსა და იმავე დღეს სამჯერადად ჩატარებული გაზომვების შემდეგ ნარჩენი შარდის მოცულობის მნიშვნელოვანი ვარიაბელობა აღენიშნებოდა. პაციენტთა 34%-ში სამი გაზომვის შედეგებს შორის სხვაობა არ აღინიშნებოდა, 58%-ში – მინიმუმ ორი გაზომვის შედეგები მკვეთრად განსხვავდებოდა ერთმანეთისაგან, 8%-ში კი – სამივე გაზომვის შედეგები განსხვავდებოდა. შემთხვევათა უმეტესობაში, ორი გაზომვის შედეგი სტატისტიკურად სარწმუნოდ იყო მსგავსი, ხოლო მესამეს განსხვავებული მნიშვნელობა ჰქონდა. Bruskewitz და თანაავტ. (1982) თანახმად, აღინიშნებოდა ნარჩენი შარდის მოცულობების ცვალებადობა ფართო საზღვრებში (გაზომვები ტარდებოდა ორიდან ხუთჯერ). დაკვირვება ტარდებოდა 47 პაციენტზე, პროსტატექტომიის წინ, კათეტერიზაციის მეშვეობით. მათ ასევე ვერ დაადგინეს კორელაციური კავშირის არსებობა ნარჩენი შარდის მოცულობასა და ცისტოსკოპიური ან უროდინამიკური კვლევის შედეგებს, სიმპტომებს ან ანამნეზსი საშარდე ტრაქტის ინფექციის არსებობა/არარსებობას შორის.

კლინიკური კვლევების უმეტესობის თანახმად ნარჩენი შარდის მოცულობასა და ობსტრუქციის სიმპტომებს, შარდის ნაკადის სიჩქარეს, ან უროდინამიკული მაჩვენებლებს შორის მინიმალური კორელაციური კავშირი არსებობს (Griffiths და Castro, 1970; Abrams და Griffiths, 1979; Shoukry et al., 1995).

Neal და თანაავტ. (1987), 256 მამაკაცზე ჩატარებულ კვლევაში, აღმოაჩინეს მნიშვნელოვანი კავშირი ნარჩენი შარდის მოცულობას, ასაკს, Q_{max} და ურეთრის მაღალ რეზისტენტობას შორის. დაბალი მოშარდვის წნევა არ კორელირებდა ნარჩენი შარდის მოცულობასთან.

ავტორებმა დაასკვნეს, რომ ინფრაველიკულური ობსტრუქცია დაკავშირებულია ნარჩენი შარდის მოცულობის ზრდასთან. აუა-ის კვლევაში, Barry და თანაავტ. (1993) მიერ გამოვლინდა მნიშვნელოვანი კორელაცია ნარჩენი შარდის დიდ მოცულობასა და შარდის ნაკადის დაბალ სიჩქარესთან, მაგრამ კორელაცია არ გამოვლინდა პროსტატის საერთაშორისო სიმპტომთა ჯამთან.

ჩვეულებრივ, უროლოგები მიიჩნევენ რომ ნარჩენი შარდის მოცულობის მატება პპჰ-ის პროგრესირებას ნიშნავს და ამგვარად ქირურგიული მკურნალობის ჩვენებას წარმოადგენს. სამწუხაროდ არ არსებობს მონაცემები ნარჩენი შარდის მოცულობის პროგნოზული ღირებულების თაობაზე. Andersen (1982) გამოიკვლია პპჰ-ის დიაგნოზის მქონე 104 მამაკაცი და დაადგინა, რომ არსებობს პპჰ-ის პროგრესირების ორი ტიპი. ნელი მიმდინარეობა ხასიათდებოდა ნარჩენი შარდის დიდი მოცულობის ჩამოყალიბებით, რაც დეტრუზორის კუნთის დეკომპენსაციას და შემდგომ შარდის შეკავებას იწვევდა. სწრაფი მიმდინარეობა დაკავშირებული იყო დეტრუზორის შეუზღუდავ შეკუმშვებთან. ნარჩენი შარდის მოცულობა, დეტრუზორის შეუზღუდავი შეკუმშვების არსებობა, სიმპტომები კორელირებდა სუსტად. მიუხედავად ამისა, ანდერსენის რეკომენდაციით, ნარჩენი შარდის მოცულობა წარმოადგენს უსაფრთხოების პარამეტრს პროსტატიზმის მქონე პაციენტის შემთხვევაში.

Jensen და თანაავტ. (1988a, b, c, და d) პროსტატიზმის მქონე 120 პაციენტში გამოიკვლიეს ნარჩენი შარდის მოცულობის და 14 სხვა კლინიკური და უროდინამიკური მაჩვენებლის პროგნოზული ღირებულება ქირურგიული მკურნალობის გამოსავალთან დაკავშირებით. მათ აღმოაჩინეს, რომ ქირურგიული მკურნალობის გამოსავლის პროგნოზირებისათვის ნარჩენი შარდის მოცულობა არის მეორე, ყველაზე კარგი პროგნოზული ფაქტორი წნევა-ნაკადის

კვლევების შემდეგ. მიუხედავად ამისა, ამ ორი ფაქტორის კომბინირებით ავტორებმა ვერ შეძლეს იმ 14 პაციენტის გამოსავალის პროგნოზირება, რომლებშიც მკურნალობა არაეფექტური გამოდგა.

ნარჩენი შარდის მოცულობა განიხილება როგორც უსაფრთხოების პარამეტრი. მამაკაცები ნარჩენი შარდის დიდი მოცულობით საჭიროებენ უფრო აქტიურ მეთვალყურეობას თუ ისინი აირჩევენ არაქირურგიულ მკურნალობას.

იმ შემთხვევაში, თუ საწყისი გამოკვლევები, შარდის ნაკადის სიჩქარე და ნარჩენი შარდი არ არის საკმარისი ინფრავეზიკულური ობსტრუქციის დიაგნოსტიკისათვის, საჭიროა შემდგომი უროდინამიკული წნევა-ნაკადის კვლევების ჩატარება, განსაკუთრებით იმ შემთხვევაში, თუ ქირურგიული მკურნალობა იგეგმება, ან თუ ქირურგიული მკურნალობა წარუმატებელი აღმოჩნდა (Cockett et al, 1993; McConnell et al, 1994; Denis et al, 1998). წნევა-ნაკადის კვლევით შესაძლებელია ობსტრუქციით გამოწვეული დაბალი Q_{max}-ისა და შარდის ბუშტის დეკომპენსაციით ან ნეიროგენული შარდის ბუშტით გამოწვეული დაბალი Q_{max}-ის დიფერენცირება. წნევა-ნაკადის კვლევით ასევე შესაძლებელია მაღალი წნევით ობსტრუქციის გამოცნობა პაციენტებში, რომელთაც ნორმალური შარდის ნაკადის სიჩქარე აქვთ.

წნევა-ნაკადის კვლევის მნიშვნელობა ქირურგიული ჩარევის გამოსავლის პროგნოზირებაში გაურკვეველია. ზოგიერთი კვლევის თანახმად, ამ თვალსაზრისით წნევა-ნაკადის კვლევას აქვს გარკვეული უპირატესობა სხვა მეთოდებთან შედარებით, ზოგიერთი კვლევების თანახმად კი – ის არ განსხვავდება შარდის ნაკადის სიჩქარის განსაზღვრისაგან.

წნევა-ნაკადის კვლევები ყველაზე ეფექტურია ურეთრის ობსტრუქციისა და დეტრუზორის შეკუმშვის უნარის დაქვეითების დიფერენცირებაში. ეს კვლევები უნდა შესრულდეს იმ შემთხვევაში,

როდესაც მის შედეგს მკურნალობის (ტაქტიკის) განსაზღვრისათვის მნიშვნელობა აქვს. უროდინამიკური კვლევა შესაძლებელია გამოსადეგი იყოს იმ პაციენტებისათვის, რომელთაც ანამნეზში აღენიშნებათ ნევროლოგიური დაავადება, რომელმაც იმოქმედა შარდის ბუშტის ან სფინქტერის ფუნქციაზე; ასევე იმ პაციენტებისათვის, რომელთაც აქვთ ნორმალური შარდის ნაკადის სიჩქარე (Qmax >15 მლ/წმ) მაგრამ შემაწუხებელი სიმპტომები და განსაკუთრებით იმ შემთხვევაში, როდესაც იგეგმება ქირურგიული მკურნალობა.

ჯერჯერობით, წნევა-ნაკადის კვლევის სქემები სტანდარტიზებული არ არის.

წნევა-ნაკადის კვლევის მნიშვნელობა მკურნალობის გამოსავალის პროგნოზირებაში გაურკვეველია. Abrams (1979) მიერ ჩატარებულ კვლევის შედეგების თანახმად პრეოპერაციულად წნევა-ნაკადის გამოკვლევის გეგმაში გათვალისწინების ხარჯზე სუბიექტურად წარუმატებელი ოპერაციების რიცხვი შემცირდა 28%-დან 12%-მდე, იმ შემთხვევებთან შედარებით, როდესაც პაციენტს უტარდებოდა ქირურგიული მკურნალობა უროდინამიკული კვლევის გარეშე. თუმცა, ამ კვლევაში, პროსტატის ტურ-ის დროს, მოხსენებული წარუმატებელი ოპერაციების წილი – 28% – სხვა ავტორების მონაცემებთან შედარებით ძლიერ მაღალია (McConnell et al., 1994). Jensen-ისა და Andersen-ის (1990) რეკომენდაციით სასურველია უროდინამიკული კვლევის ჩატარება იმ პაციენტებში, რომელთაც Qmax >15 მლ/წმ. მათი მონაცემებით ეს შეამცირებს არასასურველი ოპერაციების რიცხვს 9%-ით, ხოლო წარუმატებელი ოპერაციების რიცხვს 8.3%-მდე. ამ რეკომენდაციის გათვალისწინება კითხვის ნიშნის ქვეშაა, განსაკუთრებით იმ შემთხვევაში, თუ გათვალისწინებული იქნება Jensen და coworkers (1988b და d) მიერ ჩატარებული ადრეული კვლევის შედეგები, რომელთამ მიხედვით პრეოპერაციულად პაციენტების

კატეგორიზაცია, თუნდაც უროდინამიული კვლევის შემთხვევაში, არასწორად ხდებოდა.

წნევა-ნაკადის პაციენტების უფრო ზუსტი კატეგორიზაციის საშუალებას იძლევა. Abrams და თანაავტ. (1979) იყენებდნენ წნევა-ნაკადის კვლევებს შარდის ნაკადის სიჩქარესთან ერთად. კვლევის შედეგებმა ცხადყო, რომ ობსტრუქციის არსებობა არარსებობის დადგენა მარტო Q_{max}-ის გამოყენებით პაციენტთა ნახევარში იყო შესაძლებელი, ხოლო დამატებით დეტრუზორის წნევის გათვალისწინება ამ პაციენტთა რიცხვს ორ მესმედამდე ზრდიდა. დანარჩენ ერთ მესამედს უტარდებოდა წნევა-ნაკადის გამოკვლევა. ამ პაციენტებისაგან ბევრს აღენიშნებოდა დაბალი წნევა და Q_{max}, რაც დეტრუზორის კუნთის დეკომპენსაციით გამოწვეულ შარდის ნაკადის სიჩქარის დაქვეითებაზე მიუთითებდა.

წნევა-ნაკადის კვლევები დეტრუზორის ფუნქციის და მოშარდვის დისფუნქციის ეტიოლოგიის უფრო სპეციფიურ დახასიათებას იძლევა ვიდრე შარდის ნაკადის სიჩქარის განსაზღვრა. მიუხედავად ამისა, ზოგიერთი კვლევის შედეგების თანახმად ამ კვლევით მიღებული ინფორმაციის დამატებითი ღირებულება არ არის მნიშვნელოვანი სიმპტომებისა და შარდის ნაკადის განსაზღვრით მიღებული ინფორმაციასთან შედარებით. წნევა-ნაკადის კვლევების ჩატარება მომგებიანია იმ პაციენტებში, რომელთა Q_{max} >15 მლ/წმ, ან იმ შემთხვევებში, როდესაც საეჭვოა შარდის ბუშტის დისფუნქციის არსებობა.

წნევა-ნაკადის კვლევა **აუა** გაიდლაინების პანელისა (1) და **პქჰ**-ის მეხუთე საერთაშორისო კონსულტაციის პანელის (2) მიერ, მიჩნეულია დამატებით, არჩევით კვლევის მეთოდად. შარდის ნაკადის სიჩარის განსაზღვრა მხოლოდ ობსტრუქციის არსებობის შესაძლებლობაზე მიუთითებს. წნევა-ნაკადის მეთოდის მეშვეობით კი შესაძლებელია

ობსტრუქციის ხარისხის კატეგორიზაცია და ასევე შეიძლება განისაზღვროს ხომ არ არის გამოწვეული შარდის ნაკადის დაბალი სიჩქარე დეტრუზორის შეკუმშვის წნევის დაქვეითებით. შარდის ნაკადის განსაზღვრას გარკვეული შეზღუდვები აქვს, კერძოდ ხანდაზმული ასაკი, გამოყოფილი შარდის მცირე მოცულობა, Q_{max} > 10მლ/წმ, ისევე როგორც ნევროლოგიური დაავადების არსებობა. მართალია, წნევა-ნაკადის კვლევებს ობსტრუქციის დეტალური დიაგნოსტიკისათვის მნიშვნელოვანია, მაგრამ მისი როლი მკურნალობის შედეგების პროგნოზირების თვალსაზრისით ჯერ კიდევ დავის საგანია. ეს ართულებს **ძსტ** სიმპტომების განვითარებაში ინფრავეზიკულური ობსტრუქციის როლის განსაზღვრას. ამის გამო და აგრეთვე იმიტომ, რომ წნევა-ნაკადის განსაზღვრა არის ინვაზიური კვლევა, ის განიხილება არჩევით მეთოდად.

წნევა-ნაკადის კვლევის ჩატარება ამჟამად არის სტანდარტიზებული და მოითხოვს ინტრავეზიკულური და მუცელშიდა წნევის ერთდროულ დაფიქსირებას. ობსტრუქციის კატეგორიზაციისათვის სხვადასხვა ნომოგრამა არსებობს. ყველაზე ხშირად გამოიყენება Schafer (8), Abrams და Griffiths (9), Rollema და Van Mastrigt (URA- urethral resistance index) (10), რომლებიც ერთმანეთთან სარწმუნოდ კორელირებენ. ამჟამად ასევე მოწოდებულია კონტინენციის საერთაშორისო საზოგადოების ნომოგრამა, რომელც მიღებულია სტანდარტულ ნომოგრამად.

წნევა-ნაკადის მეთოდი მკურნალობის შედეგის პროგნოზირებისათვის მნიშვნელოვანი არ არის. მიუხედავად ამისა, ცნობილია, რომ მაღალი წნევისა და დაბალი ნაკადის მქონე პაციენტებისათვის პროსტატექტომიის შემდგომ გამოსავალი ყველაზე კარგია. დაბალი წნევისა და დაბალი შარდის ნაკადის შემთხვევაშიც

შესაძლებლია სასურველი შედეგის მიღება პროსტატექტომიის შემდეგ, მაგრამ ამის ალბათობა უფრო მცირეა.

ინფრავეზიკალური ობსტრუქციის დიაგნოსტიკა სონოგრაფიით

M. Kojima და თანაავტ. (1997a) მიერ მოწოდებულ იქნა ახალი მეთოდი, რომლის მეშვეობით შარდის ბუშტის მასის გამოთვლა ტრანსაბდომინური ექოსკოპიის გამოყენებით არის შესაძლებელი. მათი წინამორბედი კვლევების შედეგების თანახმად, ულტრასონოგრაფიულად დადგენილი შარდის ბუშტის მასა მნიშვნელოვნად იზრდება ისეთი ობსტრუქციული დაავადებების დროს, როგორიც არის პროსტატის კეთილთვისებიანი ჰიპერპლაზია, პროსტატის კიბო, ურეთრის სტრიქტურა. აღნიშნულის გათვალისწინებით, სავარაუდოა, რომ ექოსკოპიურად დადგენილი შარდის ბუშტის მასის მეშვეობით შესაძლებელია ინფრავეზიკულური ობსტრუქციის არაინვაზიური მეთოდით დადგენა. მათი კვლევის მიზანი იყო ულტრასონოგრაფიულად დადგენილი შარდის ბუშტის მასის დიაგნოსტიკური მნიშვნელობის განსაზღვრა ობსტრუქციის მქონე მამაკაცებში ამ მეთოდის წნევა-ნაკადის კვლევებით მიღებული უროდინამიკური კვლევების დიაგნოსტიკურ ღირებულებასთან შედარებით.

კვლევა წარმოებდა 1994 წლის ნოემბრიდან 1996 წლის იანვრამდე. 65 მამაკაცს, 45-დან 89 წლამდე (საშუალო ასაკი 71 წ.), რომლებსაც აუა სიმპტომთა ჯამის კითხვარის თანახმად აღენიშნებოდა ზომიერიდან მძიმე საშარდე სიმპტომები.

ტრანსაბდომინური ექოსკოპია ტარდებოდა ზურგზე მწოლიარე პაციენტებზე. შარდის ბუშტის სიგრძივი ჭრილის გამოსახულება

მიიღებოდა 7.5 MHz გადამწოდის შუა ხაზზე დადებით. შარდის ბუშტის კედლის სისქის განსაზღვრა ხდებოდა სამ სხვადასხვა ადგილზე 1 სმ მანძილის დაშორებით და აქედან ხდებოდა საშუალო მონაცემის გამოთვლა. ხდებოდა შარდის ბუშტის მოცულობის განსაზღვრა გამოყოფილი შარდის და ნარჩენი შარდის (დგინდებოდა ექოსკოპიურად ან კათეტერიზაციით) მოცულობების შეკრებით. შარდის ბუშტის მასის გამოთვლა ხდებოდა შარდის ბუშტის კედლის სისქისა და შარდის ბუშტის მოცულობის გათვალისწინებით, იმ პირობით, რომ შარდის ბუშტის ფორმა არის სფერო.

აუტოფსიური შარდის ბუშტის მასასა და ექოსკოპიურად დადგენილი შარდის ბუშტის მასას შორის სტატისტიკურად სარწმუნო კორელაცია აღინიშნა ($r = 0.970$, $P < 0.0001$). ექოსკოპიურად დადგენილი შარდის ბუშტის მასა შარდის ბუშტის სისავსის (მოცულობის) ცვალებადობის მიხედვით არ იცვლება. ექოსკოპიურად დადგენილი შარდის ბუშტის მასა (ობსტრუქციის მქონე) საკვლევ ჯგუფში (49.7±19.5 გ) უფრო მეტი იყო, ვიდრე საკონტროლო ჯგუფში (25.6±5.7 გ; $P<0.0001$) ან ობსტრუქციის არ მქონე პაციენტების ჯგუფში (28.4±4.2 გ; $P<0.0001$). საკონტროლო ჯგუფში ყველაზე დიდი ექოლოგიურად დადგენილი შარდის ბუშტის მასა იყო 34.8 გ, არაობსტრუქციულ ჯგუფში 35.2 გ, ხოლო ობსტრუქციული ჯგუფის 94%-ში (48 დან 45 შემთხვევაში) ექოსკოპიურად დადგენილი შარდის ბუშტის მასა 35.0 გ-ზე დიდი იყო. პროსტატის კეთილთვისებიანი ჰიპერპლაზიის მქონე ყველა ხუთ პაციენტს მკურნალობის ჩატარების შემდეგ ექოლოგიურად დადგენილი შარდის ბუშტის მასა ნორმალურ, საკონტროლო ჯგუფის დონემდე შეუმცირდა.

M. Kojima და თანაავტ. (1997b) მიერ განმეორდა იგივე ტიპის კვლევა. გამოკვლეულ 65 მამაკაცში ექოსკოპიურად დადგენილი შარდის ბუშტის მასა მერყეობდა 16.8 გ-დან 79.5 გ-მდე (საშუალო

38.1±14.3). აბრამს გრიფიტსის რიცხვის მიხედვით 34 (52.3%) პაციენტს ჰქონდა ინფრავეზიკულური ობსტრუქცია, ხოლო 31-ს (47.7%) – არა. ობსტრუქციის არ მქონე და მქონე პაციენტებში ექოსკოპიურად დადგენილი შარდის ბუშტის მასა მერყეობდა, შესაბამისად, 16.8 გ-დან 58.4 გ-მდე და 21.2 გ-დან 79.5 გ-მდე. შარდის ბუშტის მასა მკვეთრად განსხვავდებოდა ობსტრუქციულ (29.3±9.4 გ) და არაობსტრუქციულ (46.2±13.3 გ) შემთხვევებში. ნანახი იქნა ასევე, რომ ექოსკოპიურად დადგენილი შარდის ბუშტის მასა სარწმუნოდ ნაკლები იყო დეტრუზორის დაქვეითებული ფუნქციის (30.3±12.5 გ) შემთხვევაში ნორმალური (41.8±14.6 გ) შემთხვევებისაგან განსხვავებით. მიუხედავად ასეთი მაღალი პრედიქტორული მნიშვნელობისა, მათ მიერ გამოთქმულ იქნა მოსაზრება, რომ ცალკე მისი გამოყენება წნევა-ნაკადის კვლევის გარეშე ჯერჯერობით ნაადრევია.

Hakenberg O.W. და თანაავტ. (2000 წ.) მიიჩნევენ, რომ მომატებული შარდის ბუშტის სისქე შესაძლებელია ჩაითვალოს ხელსაყრელ პარამეტრად კლინიკური პროსტატის კეთილთვისებიანი ჰიპერპლაზიის მქონე მამაკაცების შეფასებაში. თუმცა მოზრდილებში შარდის ბუშტის სისქის ნორმალური მნიშვნელობები არ იქნა დადგენილი. შარდის ბუშტის სისქე გაზომილ იქნა სუპრაბიკური ულტრასონოგრაფიით. ბუშტის მოცულობა გამოთვლილ იქნა მისი სიმაღლის, სიგანის, სისქისა და კორექციის ფაქტორის (0.6) ულტრაბგერითი გაზომვებით. მათ შეადგინეს სამი ჯგუფი: I ჯგუფი – მამაკაცები ქვემო საშარდე ტრაქტის სიმპტომების ნორმალური დაბალი მნიშვნელობებით (n=172; საშუალო ასაკი 39.9 წ.), II ჯგუფი – ქალები ქვემო საშარდე ტრაქტის სიმპტომების ნორმალური დაბალი მნიშვნელობებით (n=166; საშუალო ასაკი 37.8 წ.), III ჯგუფი – მამაკაცები ქვემო საშარდე ტრაქტის სიმპტომების საშუალო დაბალი მნიშვნელობებითა და კლინიკური

პროსტატის კეთილთვისებიანი გადიდებით (n=150; საშუალო ასაკი, 66.4 წ.). მამაკაცებისა და ქალების მთელი ჯგუფისათვის შარდის ბუშტის სისქის საშუალო მნიშვნელობა შეადგენდა 3.35 მმ-ს და იგი ნორმალურად იყო განაწილებული. მათ მიერ ნანახი იქნა შარდის ბუშტის კედლის სისქის სუსტი უკუკორელაცია შარდის ბუშტის მოცულობასთან (r=-0.12, p<0.003) და სუსტი პირდაპირი კორელაცია როგორც მამაკაცების (r=0.12, p<0.014), ისე ქალების ასაკთან (r=0.17, p<0.013). სისქის საშუალო მნიშვნელობამ ჯანმრთელ ქალებში შეადგინა 3.04 მმ, ჯანმრთელ მამაკაცებში – 3.33 მმ, III ჯგუფში კი – 3.67 მმ. სხვადასხვა ასაკობრივ ჯგუფებად ნორმალური მამაკაცების დაყოფისას ნანახი იქნა, რომ შარდის ბუშტის კედლის სისქე მატულობს – 3.08 მმ (<20 წ., n=27), 3.25 მმ (21–40 წწ., n=75), 3.42 მმ (41–60 წწ., n=39) და 3.57 მმ (>60 წ., n=31). მისი საშუალო მნიშვნელობა ჯანმრთელ ქალებში შეადგენდა 3.0 ± 1 მმ-ს, ჯანმრთელ მამაკაცებში კი – 3.3 ± 1.1 მმ-ს. შარდის ბუშტის კედლის სისქის მცირე მატება ასაკთან ერთად ნანახი იქნა ორივე სქესისათვის. მამაკაცებში ნაზრდის მნიშვნელობა მაღალი იყო ქალებთან შედარებით. ქვემო საშარდე ტრაქტის სიმპტომების საშუალო მნიშვნელობისა და პროსტატის კეთილთვისებიანი ჰიპერპლაზიის მქონე მამაკაცებში ნანახი იქნა შარდის ბუშტის კედლის სისქის ზომიერი მატება. შარდის ბუშტის კედლის სისქის განხილვა მისი მოცულობის მიხედვით პრაქტიკული მოსაზრებებიდან გამომდინარე არ იყო მნიშვნელოვანი, თუმცა ნანახი იქნა შარდის ბუშტის კედლის სისქის შემცირება მოცულობის ზრდასთან ერთად.

Manieri C. და თანაავტ. (1998 წ.) კი შეისწავლეს შარდის ბუშტის ობსტრუქციის დიაგნოსტიკაში შარდის ბუშტის სისქის სპეციფიურობისა და მგრძნობელობა.

კვლევაში მონაწილეობდა 174 პაციენტი, რომელთაც ქვემო საშარდე ტრაქტის სიმპტომების გამო მიმართეს უროლოგიურ კლინიკებს. დიაგნოსტიკური შეფასებისათვის ჩატარებულ იქნა თავისუფალი უროფლოუმეტრია და pressure-flow კვლევები. დაცლილი ბუშტის 2-ჯერადი შესწავლის შემდეგ იგი შევსებულ იქნა 150 მლ-მდე და კედლის სისქე შესწავლილ იქნა სუპრაბიკური ულტრაბგერითი კვლევით. შარდის ბუშტის ობსტრუქცია დიაგნოსტირებულ და შეფასებულ იქნა აბრამს-გრიფიტისა და შაფერის ნომოგრამებისა და ჯგუფ-სპეციფიური ურეთრული რეზისტენტობის ალგორითმის შესაბამისად.

გარდამავალი ზონის ინდექსი (ადენომის მოცულობის შეფარდება პროსტატის მოცულობასთან) 0.5-ზე მეტი ნანახი იქნა პაციენტების 48%-ში. შარდის ბუშტის დაქვეითებული კონტრაქტილობა დიაგნოსტირებულ იქნა პაციენტების 24%-ში. დეტრუზორის არასტაბილურობა ნანახი იქნა პაციენტების 12%-ში. შარდის ბუშტის სისქე ვარირებდა 2-8 მმ-ს შორის. 4 მმ-ზე მეტი სისქე ნანახი იქნა პაციენტების 66%-ში, 5 მმ-ზე მეტი კი – 34%-ში. მათ ნახეს სარწმუნო კორელაცია (r=0.6 და მეტი) შარდის ბუშტის კედლის სისქესა და pressure-flow კვლევის პარამეტრებს შორის.

მათი შემთხვევების სტრატიფიკაციამ წრფივი პასიური ურეთრული რეზისტენტობითა და ობსტრუქციის აბრამს-გრიფიტის კლასებით აჩვენა სარწმუნო განსხვავება შარდის ბუშტის კედლის სისქის საშუალო მაჩვენებლებში. ავტორებმა აჩვენეს, რომ 5 მმ-იანი კედლის სისქე არის ზღურბლოვანი მნიშვნელობა ობსტრუქციის დიაგნოსტიკაში. პაციენტების 63%-ში, რომელთა შარდის ბუშტის სისქე არ აღემატებოდა 5 მმ-ს, ობსტურქცია არ აღინიშნებოდა, მაშინ როცა იმ პაციენტების 88%-მა, რომელთა შარდის ბუშტის კედლის სისქე იყო 5 მმ და მეტი, შეადგინეს ობსტრუქციის ჯგუფი ურეთრული

რეზისტენტობის ალგორითმის პარამეტრის მიხედვით. იგივე შედეგები იქნა ნანახი ნომოგრამებზე.

შარდის ბუშტის ობსტრუქციის დიაგნოსტიკაში შარდის ბუშტის კედლის სისქის პროგნოზული მნიშვნელობის შეფასებამ აჩვენა, რომ იგი სარწმუნოდ მაღალია ნაკადის სიჩქარის პიკთან შედარებით.

Manieri C. და თანაავტ. მიიჩნიეს, რომ შარდის ბუშტის სისქის გაზომვა შესაძლებელია ჩაითვალოს ხელსაყრელ პრედიქტორად შარდის ბუშტის ობსტრუქციის დიაგნოსტიკაში თავისუფალ უროფლოუმეტრიასთან შედარებით, თუმცა იგი არ წარმოადგენს ინვაზიური უროდინამიკის შემცვლელ მეთოდს. მათი მონაცემები მხარს უჭერენ ჰიპოთეზას, რომ მორფოლოგიასა და ფუნქციას შორის კავშირებს კლინიკური მნიშვნელობა გააჩნიათ.

Oelke M. და თანაავტ. (2002 წ.) კი შეეკამათნენ Manieri C. და თანაავტ. მოსაზრებას. ისინი მიიჩნევენ, რომ გაუგებარია თუ როგორი შევსებისას უნდა გაიზომოს შარდის ბუშტის კედლის სისქე. მათ ჩათვალეს, ვინაიდან დეტრუზორი წარმოადგენს შარდის ბუშტის ნაწილს, რომელიც ადაპტაციურად იზრდება შარდის ბუშტის ობსტრუქციის გამო, მისი კედლის სისქის გაზომვა უნდა წარმოადგენდეს უფრო ადეკვატურ მეთოდს.

Oelke M. და თანაავტ. დაადგინეს, რომ დეტრუზორის კედლის სისქე უწყვეტად კლებულობს, როცა შარდის ბუშტი ივსება მისი მოცულობის 50%-მდე და ამის შემდეგ უცვლელი რჩება მისი 100%-მდე შევსებისას. აქედან გამომდინარე, დეტრუზორის კედლის სისქის გაზომვები ჩატარდა მხოლოდ შარდის ბუშტის მაქსიმალური შევსებისას. არაობსტრუქციული (n=14), ქვივოკალური (საეჭვო, n=23) და ობსტრუქციული (n=33) პაციენტების დეტრუზორის კედლის საშუალო სისქე შეადგენდა, შესაბამისად, 1.33 (95%CI – 1.17-1.48), 1.62 (95%CI – 1.48-1.76) და 2.4 მმ-ს (95%CI – 2.12-2.68; p<0.001). CHESS

კლასიფიკაციით შარდის ბუშტის ობსტრუქციის გაფართოებასთან ერთად (როგორც CHESS ასოების, ასევე CHESS რიცხვის მატებისას) დეტრუზორის კედლის სისქე ასევე სარწმუნოდ მატულობდა ($p<0.001$). მწვავე ობსტრუქციის მქონე პირებში (B4 ან D2-4 CHESS კლასიფიკაციით, $n=6$) დეტრუზორის კედლის სისქე აღემატებოდა 3 მმ-ს. მაქსიმალური სისქე ნანახი იქნა D4 ობსტრუქციის მქონე პაციენტში და ის შეადგენდა 4.7 მმ-ს.

დეტრუზორის კედლის სისქის გაზომვის დადებითი პრედიქტორული მნიშვნელობა (ზღურბლოვანი მნიშვნელობისთვის 95.5% შეადგენდა 2 მმ-სა და მეტს) სხვა გამოკვლეულ პრედიქტორებს შორის (უროფლოუმეტრია, ნარჩენი შარდი, პროსტატის წონა) იყო ყველაზე წამყვანი. დეტრუზორის კედლის გაზომვის დადებითი პრედიქტორული მნიშვნელობა შეადგენდა 95.5%-ს, მაშინ როცა სხვა მეთოდებისათვის იგი ვარირებდა 52.5-სა და 55.9%-ს შორის. ნეგატიური პრედიქტორული მნიშვნელობისთვის კი ყველაზე მაღალი შედეგი აღმოაჩნდა უროფლოუმეტრიას (Q_{max}-თვის – 100%; Q_{ave}-თვის – 80%), მაშინ როცა დეტრუზორის კედლის გაზომვისათვის, ნარჩენი შარდისა და პროსტატის წონისათვის იგი ვარირებდა 71.4-სა და 75.0%-ს შორის.

დეტრუზორის კედლის სისქის ზრდა შარდის ბუშტის ობსტრუქციის გაფართოებასთან ერთად იზრდებოდა. როგორც კონსტრიქტიული, ასევე კომპრესიული შარდის ბუშტის ობსტრუქციას მივყავართ დეტრუზორის კედლის ზრდამდე. შარდის ბუშტის ობსტრუქცია ნანახი იქნა იმ გამოკვლეული პაციენტების 95.5%-ში, რომელთა დეტრუზორის კედლის სისქე აღემატებოდა 2 მმ-ს. მათ დაასკვნეს, რომ დეტრუზორის კედლის სისქის გაზომვა შეიძლება გამოყენებულ იქნას როგორც შარდის ბუშტის ობსტრუქციის დეტექციის სკრინინგული ტესტი.

თავი II. კვლევის მასალა და მეთოდები

დაკვირვების ქვეშ იმყოფებოდა 171 მამაკაცი, რომელთაც მომართეს ჩვენ დაწესებულებებს ქვემო საშარდე ტრაქტის სიმპტომების გამო 2005 წლის თებერვალ-მარტის განმავლობაში და მათ კლინიკურ-ლაბორატორიული კვლევით დაუდგინდათ პროსტატის კეთილთვისებიანი ჰიპერპლაზია და სხვადასხვა ხარისხის ინფრავეზიკალური ობსტრუქცია.

საკვლევ ჯგუფში არ მოხვდნენ პაციენტები, რომელთაც აღენიშნებოდათ შაქრიანი დიაბეტი, საშარდე სისტემის ინფექცია, ტუბერკულოზი, შარდის ბუშტის კენჭი, ურეთრის სტრიქტურა, მოშარდვის ნეიროგენული დისფუნქცია, ანამნეზში შარდის ბუშტზე ან პროსტატაზე წარმოებული ოპერაციული ჩარევა, 45 წელზე ახალგაზრდა ასაკი.

§2.1. საკვლევი კონტინგენტის კლინიკური მონაცემების დახასიათება და გამოყენებული მეთოდები

პაციენტთა ასაკი მერყეობდა 51-დან 74 წლამდე ფარგლებში (იხ. ჰისტოგრამა №1), საშუალოდ – 63.1 ± 6.2 წ. ასაკის მიხედვით პაციენტების პირობითი გადანაწილება მოცემულია ჰისტოგრამა'ს№1. ჰისტოგრამიდან კარგად ჩანს, რომ ძირითადად კონტინგენტის ასაკი მერყეობს 61-დან 70 წლამდე.

პროსტატის წონა (გრამებში) ისაზღვრებოდა ულტრასონოგრაფიული გამოკვლევით, რომელიც ტარდებოდა აპარატით TOSHIBA (CAPASSE და TOSBI) 3.5 მგჰც გადამწოდით. პროსტატის ულტრასონოგრაფიული შეფასება ხდებოდა

ტრანსაბდომინალური მიდგომით სავსე ბუშტის პირობებში. მასა გამოიანგარიშებოდა Rachmour-ის ფორმულით (1992 წ.):

$$V = 0.525 \times D_1 \times D_2 \times D_3$$

სადაც V – არის პროსტატის მოცულობა, D_1, D_2 და D_3 – შესაბამისად, სიგრძე, სიგანე და სისქე, ხოლო 0.525 – კორექციის კოეფიციენტი.

ჩვენს მიერ შესწავლილი მასალის ანალიზმა გვიჩვენა, რომ საკვლევი ჯგუფის პაციენტებში პროსტატის წონის საშუალო მაჩვენებელმა შეადგინა 82,9 ± 41,6 გ, ხოლო საკონტროლო ჯგუფში ანალოგიური მაჩვენებელი შეადგენდა 18,9 ± 1,2 გ. პაციენტთა განაწილება პროსტატის წონის მიხედვით მოყვანილია ჰისტოგრამაზე №2.

ქვემო საშარდე ტრაქტის სიმპტომების ობიექტური შეფასება ხდებოდა ვალიდირებული მეთოდით - საერთაშორისო პროსტატის სიმპტომთა ჯამით (ს-პსჯ), რომელიც წარმოდგენილია 7 შეკითხვით და პასუხის შესაფასებელი სტანდარტული სქემით. შეფასების კითხვარი მოცემულია ცხრილში №2 [1].

ს-პსჯ-ის ზღურბლოვან მაჩვენებლად მიღებულ იქნა 8 და 18 (ზომიერად ან ძლიერად სიმპტომური), როგორც ეს არის რეკომენდებული საერთაშორისო ორგანიზაციების მიერ. პაციენტების უმრავლესობას (76 შემთხვევა, 63.3%) აღენიშნებოდა ზომიერად გამოხატული ქვემო საშარდე ტრაქტის სიმპტომები (ს-პსჯ-ის მონაცემები 8÷18), თუმცა ყველა მათგანისათვის ეს ზომიერი სიმპტომები ცხოვრების ხარისხის დაბალი მაჩვენებლის მიზეზი იყო. დანარჩენ პაციენტებში (44 შემთხვევა, 36.7%) ს-პსჯ მკვეთრად გამოხატული (>18-ზე) იყო.

ცხრილი №2. პროსტატის საერთაშორისო სიმპტომთა ჯამი – ს-ასჯ.

kiTxva	aras-dros	5 SemTxv e-vaSi erTze iSviaTad	SemTxv e-vebis naxevar-ze iSviaTad	SemTxv e-vebis naxevar-Si	SemTxv e-vebis naxevar-ze xSirad	TiTqmi s yovel-Tvis
Sardis buStis arasruli dacla ukanaskneli erTi Tvis ganmavlobaSi ramdenjer gqondaT moSardvis Semdeg Sardis buStis arasruli daclis SegrZneba?	0	1	2	3	4	5
gaxSirebuli Sardva ukanaskneli erTi Tvis ganmavlobaSi xSirad gqondaT moTxovnileba mogeSardaT wina moSardvidan 2 saaTis gasvlamde?	0	1	2	3	4	5
Sardis wyvetili nakadi ukanaskneli erTi Tvis ganmavlobaSi ramdenjer gqondaT wyvetili Sardva?	0	1	2	3	4	5
sapirfareSoSi ver miswreba ukanaskneli erTi Tvis ganmavlobaSi ramdenjer gagiZneldaT moSardvisagan Tavis Sekaveba?	0	1	2	3	4	5
Sardis Sesustebuli nakadi ukanaskneli erTi Tvis ganmavlobaSi ramdenjer gqondaT Sardis susti nakadi?	0	1	2	3	4	5
gaWinTva moSardvisas ukanaskneli erTi Tvis ganmavlobaSi ramdenjer dagWirdaT gaWinTva Sardvis dasawyebad?	0	1	2	3	4	5
	0 (ara)	**1**	**2**	**3**	**4**	**≥5**
noqturia ukanaskneli erTi Tvis ganmavlobaSi ramdenjer mogixdaT RamiT sawolidan adgoma, rom mogeSardaT?	0	1	2	3	4	5

სუსტი - 0-7; ზომიერი – 8-19; გამოხატული 20-35.

არცერთ პაციენტს არ აღენიშნებოდა სუსტად გამოხატული სიმპტომები, რაც წარმოედგენდა ჩვენი კვლევიდან გამორიცხვის კრიტერიუმს.

რაც შეეხება შარდის შეკავების შემთხვევებს, ასეთი პაციენტები შარდის ბუშტის ტრაბეკულობის სიმპტომის მაჩვენებლებთან კავშირის გამოსავლენად სტატისტიკურ დამუშავებაში არ მოხვდენ.

პაციენტთა განაწილება **ს-პს%**-ის მაჩვენებლის მიხედვით მოყვანილია ჰისტოგრამაზე №4.

ულტრასონოგრაფიულად ნარჩენი შარდის შეფასება წარმოებდა ჩვეული მოშარდვის შემდეგ მინიმუმ 2-3-ჯერ და უმცირესი მაჩვენებელი მიიღებოდა საბოლოოდ. ნარჩენი შარდისათვის (ნშ) ზღურბლოვან მაჩვენებლად მიღებულ იქნა 100 მლ. ანუ ამ მონაცემის მიხედვით პაციენტები დაყოფილ იქნენ ორ ჯგუფად: რომელთა ნარჩენი შარდის რაოდენობა არ აჭარბებდა 100 მლ-ს და პირიქით – აღემატებოდა 100 მლ-ს.

უროფლოუმეტრია ტარდებოდა აპარატით Urodyn 1000 (Dantek-Medtronix, დანია) მბრუნავი დისკით. კვლევა მეორდებოდა, თუკი უროფლოუმეტრიისას შარდის რაოდენობა არ აღემატებოდა 150 მლ-ს. შარდის ნაკადის მაქსიმალური სიჩქარისათვის (Qmax) ზღურბლოვან მაჩვენებლად მიღებულ იქნა 10 მლ/წმ. ანუ ამ მონაცემის მიხედვით პაციენტები დაყოფილ იქნენ ორ ჯგუფად: რომელთა შარდის ნაკადის მაქსიმალური სიჩქარე არ აჭარბებდა 10 მლ/წმ-ს და პირიქით – აღემატებოდა 10 მლ/წმ-ს.

შარდის ბუშტის კედელი ულტრასონოგრაფიულად ფასდებოდა, როგორც სადა კონტურების, ან ტრაბეკულური ან/და დივერტიკულების მქონე. კვლევები ტარდებოდა აპარატით TOSHIBA (CAPASSE და TOSBI) 3.5 მგჰც გადამწოდით სუპრაპუბიკური მიდგომით.

შარდის ბუშტის კედელი ასევე ფასდებოდა ინტრა-ოპერაციულად 17 Ch ცისტოსკოპით (30^0 გრადუსიანი ოპტიკით) ან რეზექტოსკოპით (12^0 გრადუსიანი ოპტიკით) დათვალიერებისას.

§2.2. სტატისტიკური დამუშავება და ანალიზის მეთოდები.

მიღებულ რიცხობრივ მონაცემებს ვამუშავებდით ვარიაციული სტატისტიკის მეთოდით კომპიუტერული პროგრამის STATISTICA/w 5.0 გამოყენებით.

სტატისტიკური განსხვავება დადგინდა სტიუდენტის (t) კრიტერიუმის გამოყენებით, ხოლო კორელაციური კავშირები დადგინდა სპირმენ-პირსონის კოეფიციენტების გამოყენებით.

შეფასებულ იქნა შანსთა ფარდობები (OR), 95% სარწმუნოობის ინტერვალები. მონაცემთა განაწილების სტატისტიკური დამუშავება ჩატარდა χ^2–ის მეთოდით.

ულტრასონოგრაფიულად განსაზღვრული შარდის ბუშტის ტრაბეკულობის მეთოდის (როგორც ოპერაციული ჩარევის პრედიქტორის) მგრძნობელობის, სპეციფიურობისა და დიაგნოსტიკური ეფექტურობის შესაფასებლად "ოქროს სტანდარტად" გამოყენებულ იქნა ოპერაციული ჩარევის გზა. გამოყენებულ იქნა ინტეგრალური განტოლებები.

დიაგნოსტიკური მგრძნობელობა (SEN) ასახავს ჭეშმარიტად-დადებითი შედეგების გამოვლენის უნარს და გამოითვლება ფორმულით:

$$\mathbf{SEN} = \frac{\mathbf{A}}{\mathbf{A}+\mathbf{C}} \cdot \mathbf{100\%},$$

სადაც A – ასახავს ჭეშმარიტად-დადებით შედეგებს, C - ცრუ-უარყოფითს.

დიაგნოსტიკური სპეციფიურობა (SPE) ასახავს ჭეშმარიტად-უარყოფითი შედეგების გამოვლენის უნარს და გამოითვლება ფორმულით:

$$\mathbf{SPE} = \frac{\mathbf{D}}{\mathbf{B}+\mathbf{D}} \cdot \mathbf{100\%},$$

სადაც D – ასახავს ჭეშმარიტად-უარყოფით შედეგებს, B - ცრუ-დადებითს.

დიაგნოსტიკური ეფექტურობა (ACC) წარმოადგენს ჭეშმარიტად-დადებითი და ჭეშმარიტად-უარყოფითი შედეგების ჯამის პროპორციას და გამოითვლება ფორმულით:

$$ACC = \frac{A+D}{A+B+C+D} \cdot 100\%.$$

უახლოეს ერთ წელიწადში ოპერაციის ალბათობა შეფასდა კაპლან-მეიერის ანალიზის (Kaplan-Meier Analysis) მეთოდით ცალ-ცალკე შარდის ბუშტის ტრაბეკულობის, პროსტატის წონის, ნარჩენი შარდის, უროფლოუმეტრიის შედეგების, ს-პსჭ-ისა და შარდის შეკავებისათვის. იგივე მეთოდით თითოეულ ზემოთჩამოთვლილ პარამეტრთან ტრაბეკულობის კომბინაციისათვის განისაზღვრა პრედიქტორული როლი ერთ წელიწადში ოპერაციული ჩარევისათვის.

<u>კაპლან-მეიერის მეთოდი</u> [1] არის არაპარამეტრული (აქტუარული) მეთოდი დროზე დამოკიდებული შემთხვევების შეფასებისთვის. ჩვეულებრივ იგი გამოიყენება სიკვდილიანობის,

როგორც გამოსაელის, ანალიზისათვის. კაპლან-მეიერის ანალიზი შეიძლება ეფექტურად იქნას გამოყენებული გარკვეული პარამეტრის დროითი ანალიზისათვის, მაგ., რემისია, ოპერაციული მკურნალობის აუცილებლობა.

ეს უნივარიაციული ანალიზი არის სათანადო სასტარტო მეთოდი. იგი აფასებს იმ პირთა პროპორციის ალბათობას, რომელთაც დასჭირდათ ოპერაციული მკურნალობა გარკვეულ დროს, დაწყებული გარკვეული აქტიური თარიღიდან (როგორც წესი, დროის ათვლის ნულოვანი მომენტი). იგი განსაკუთრებით გამოყენებადია, როცა დაკვირვების ხანგრძლივობა ვარირებს პაციენტებს შორის, და ითვალისწინებს იმ პაციენტებსაც, რომელთა შესახებ ინფორმაცია დროის გარკვეულ მომენტიდან აღარ ფიგურირებს მკვლევარის მონაცემთა ბაზაში (ცენზურირებული პაციენტი). აქედან გამომდინარე, იგი შეიძლება გამოყენებულ იქნას იმ შემთხვევაშიც, როცა პაციენტის შესახებ გარკვეული დროის შემდეგ არაფერი ვიცით. კაპლან-მეიერის მეთოდი ჩვეულებრივ ხელსაყრელია მხოლოდ წინასწარი შეფასებისათვის, ვინაიდან იგი ერთი ცვლადის შეფასებისათვის წმინდად აღწერილობითი მეთოდია.

ვინაიდან საკვლევი კონტინგენტისათვის ოპერაციის აუცილებლობის განაწილებას შეიძლება გააჩნდეს შეუსაბამობის გარკვეული ხარისხი, უნდა გამოითვალოს შანსთა ფარდობა 95%-იანი სანდოობის ინტერვალებით.

ორი ან მეტი კაპლან-მეიერის მრუდის შედარებისათვის შესაძლებელია გამოყენებულ იქნას სხვადასხვაგვარი სტატისტიკური ტესტი – გეჰან-ვილკოქსონის, კოქსის F-ტესტი, კოქს-მანტელის ტესტი, პეტო – პეტო-ვილკოქსონის ტესტი. ასეთი ტესტების სტატისტიკის ერთდროული ანალიზი აუცილებელია, რათა

დადასტურდეს გარკვეული მდგომარეობის სარწმუნოობა (ჩვენს შემთხვევაში ოპერაციული მკურნალობის სარწმუნოობა).

გეჰან-ვილკოქსონის ტესტი არ საჭიროებს საფრთხის შანსთა ფარდობის გამოთვლას, მაგრამ მოითხოვს, რომ ერთი ჯგუფს გააჩნდეს უფრო მაღალი რისკი მეორესთან შედარებით. გეჰან-ვილკოქსონის ტესტი უფრო ღირებულია, როცა დროითი ინტერვალი არ აღემატება 1 წელს, მაგრამ თუ კაპლან-მეიერის მრუდები ერთმანეთს კვეთენ, მისი გამოყენება სარწმუნოობის თვალსაზრისით გარკვეულ საფრთხეს შეიცავს. პრაქტიკულად იგივე შეიძლება ითქვას კოქს-მანტელის ტესტთან მიმართებაში, თუმცა მისი გამოყენება უფრო ხელსაყრელია, როცა დროითი ინტერვალი ახემატება 1 წელს.

კოქსის F-ტესტი გეჰან-ვილკოქსონის ტესტთან შედარებით უფრო მძლავრია, როცა:

1. პაციენტთა რაოდენობა მცირეა (არ აღემატება 50-ს);
2. თუ განაწილება ესპონენციალურია ან ვეიბულისაა;
3. თუ არაა ცენზურირებული პაციენტები (ჩვენს შემთხვევაში არცერთი პაციენტი არ იყო ცენზურირებული, ანუ გაგვაჩნდა ინფორმაცია ყველა პაციენტის მკურნალობის ოპერაციული თუ სხვა რაიმე მეთოდის შესახებ უკანასკნელი 10 თვის განმავლობაში).

პეტო – პეტო-ვილკოქსონის ტესტის გამოყენება უფრო ხელსაყრელია, როცა გამოიყენება რამდენიმე ცვლადის კობინაცია. იგი უფრო მძლავრია ასეთ სიტუაციებში სხვა ტესტებთან შედარებით.

თავი III. კვლევის შედეგები

§3.1. შარდის ბუშტის ტრაბეკულობის შესაფასებლად სონოგრაფიის, როგორც დიაგნოსტიკური მეთოდის მგრძნობელობა, სპეციფიურობა და დიაგნოსტიკური სიზუსტე.

შარდის ბუშტის ტრაბეკულობის შესაფასებლად ჩვენს მიერ გამოყენებულ იქნა სონოგრაფიული მეთოდი. კვლევა ტარდებოდა აპარატით TOSHIBA (CAPASSE და TOSBI) 3.5 მგჰც გადამწოდით. შარდის ბუშტის კედელი ფასდებოდა, როგორც სადა კონტურების, ან ტრაბეკულური ან/და დივერტიკულების მქონე.

ცხრილი №1.

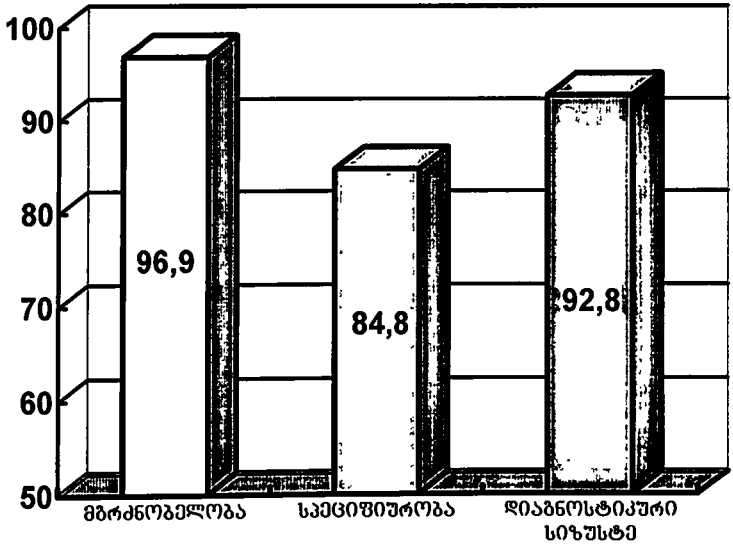
ექოსკოპიითა და ცისტოსკოპიით შეფასებული შარდის ბუშტის ტრაბეკულობა

	ცისტოსკოპიურად ტრაბეკულური შარდის ბუშტი	ცისტოსკოპიურად არა-ტრაბეკულური შარდის ბუშტი
ექოსკოპიურად ტრაბეკულური შარდის ბუშტი	**62** ჭეშმარიტი დადებითი	**5** ცრუ დადებითი
ექოსკოპიურად არა-ტრაბეკულური შარდის ბუშტი	**18** ცრუ უარყოფითი	**2** ჭეშმარიტი უარყოფითი

ჩვენს მიერ შეფასებილ იქნა სონოგრაფიის, როგორც მეთოდის მგრძნობელობა, სპეციფიურობა და დიაგნოსტიკური სიზუსტე შარდის ბუშტის ტრაბეკულობის დასადგენად. "ოქროს სტანდარტად" გამოყენებულ იქნა ცისტოსკოპია – ოპერაციის მსვლელობისას შარდის ბუშტის ვიზუალური დათვალიერება რეზექტოსკოპით. ამ მიზნით ხდებოდა ოპერაციის ოქმის შეფასება ყველა პაციენტის შემთხვევაში. №1 ცხრილში მოყვანილია 87 პაციენტის მაგალითზე ჭეშმარიტი დადებითი, ცრუ დადებითი, ჭეშმარიტი უარყოფითი და ცრუ უარყოფითი შედეგები.

დიაგრამა №1.

შარდის ბუშტის ტრაბეკულობის შესაფასებლად სონოგრაფიის მგრძნობელობა, სპეციფიურობა და დიაგნოსტიკური სიზუსტე



შესაბამისი ფორმულების გამოყენებით (იხ. თავი "კვლევის მასალა და მეთოდები") გამთვილ იქნა შარდის ბუშტის

ტრაბეკულობის შესაფასებლად სონოგრაფიის მგრძნობელობა, სპეციფიურობა და დიაგნოსტიკური სიზუსტე, რამაც შეადგინა შესაბამისად 96.9, 84.8 და 92.8 (იხ. დიაგრამა №1). როგორც შედეგებიდან ჩანს, სონოგრაფია არის მაღალ ეფექტური მეთოდი შარდის ბუშტის ტრაბეკულობის შესაფასებლად.

§3.2. შარდის ბუშტის ტრაბეკულობა ულტრასონოგრაფიით და პროსტატის კეთილთვისებიანი ჰიპერპლაზიის მძრონე პაციენტთა ასაკობრივი და ჯირკვლის წონის მაჩვენებლები

ჩვენს ერთ-ერთ ამოცანას წარმოადგდენდა შარდის ბუშტის ტრაბეკულობის ასაკობრივი თავისებურებების გაანალიზება და ასევე პროსტატის წონასთან რაიმე კავშირების არსებობის დადგენა.

ცხრილი №1.

პაციენტთა განაწილება ასაკობრივი ჯგუფებისა და შარდის ბუშტის ტრაბეკულობის მიხედვით

ასაკობრივი ჯგუფები	ტრაბეკულური	არატრაბეკულური	χ^2 (p)
45 – 59	36	20	
60 – 69	34	20	
70 – 79	34	20	
≥ 80 წ.	3	4	1.21 (0.124-NS)

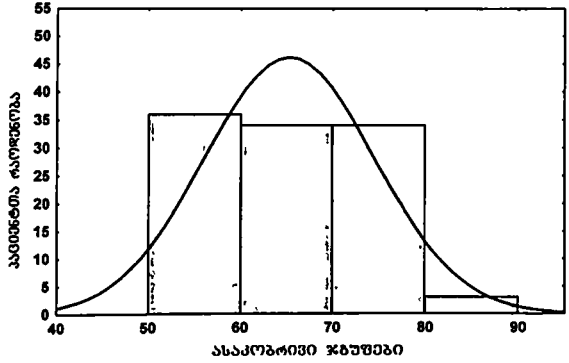
* NS – არ არის სტატისტიკურად სარწმუნო

საკვლევი კონტინგენტის ასაკის საშუალო მაჩვენებელმა შეადგინა 65.8±9.3 წ. (95% CI – 64.4÷67.2, p>0.20), მედიანამ – 66 წ., იგი ვარირებდა 50-დან 88 წლამდე.

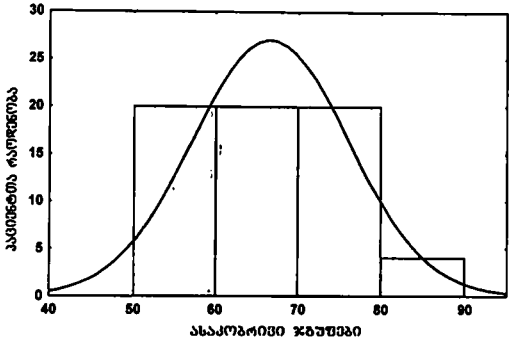
სტატისტიკური დამუშავების მიზნით ასაკის მიხედვით პაციენტები დაყოფილ იქნენ 10 წლიან ჯგუფებად. პაციენტთა განაწილება ასეთი მიდგომით შედგენილ ასაკობრივ ჯგუფებად და მათი კავშირი შარდის ბუშტის ტრაბეკულობასთან მოყვანილია ცხრილში №1 და ჰისტოგრამებზე №1ა და 1ბ.

ჰისტოგრამა №1ა და 1ბ.
შარდის ბუშტის ტრაბეკულობის განაწილება
სხვადასხვა ასაკის მქონე პაციენტებში

ჰისტოგრამა №1ა



ჰისტოგრამა №1ბ.



როგორც ცხრილიდან და ჰისტოგრამებიდან ჩანს, ასაკის მიხედვით შარდის ბუშტის ტრაბეკულობის თვალსაზრისით სარწმუნო განსხვავება არ იქნა ნანახი. თუმცა გარკვეული ტენდენცია შეინიშნება ასაკის ზრდასთან ერთად შარდის ბუშტის ტრაბეკულობის სიხშირის მატებისა. ამის ფაქტის ახსნა შესაძლოა ორი მექანიზმით: ა) ორგანიზმის დაბერებასთან ერთად მსგავსი პროცესები მიდის შარდის ბუშტის ქსოვილში; და ბ) ასაკის მატებასთან ერთად იზრდება პკჰ-ით გამოწვეული ინფრავეზიკალური ობსტრუქციის სიხშირე და ხარისხი, რისი გამოხატულებაც უნდა იყოს შარდის ბუშტის ტრაბეკულობა.

რაც შეეხება პაციენტთა პროსტატის წონის მაჩვენებლებსა და შარდის ბუშტის ტრაბეკულობას შორის კავშირს, სტატისტიკური დამუშავების მიზნით ასაკის მიხედვით პაციენტები დაყოფილ იქნენ ჯგუფებად 10 გრამიანი ბიჯებით. ასეთი პრინციპით პაციენტთა განაწილება პროსტატის წონის მიხედვით და მისი კავშირი შარდის ბუშტის ტრაბეკულობასთან მოყვანილია ცხრილში №2 და ჰისტოგრამებზე №2ა და 2ბ.

ცხრილი №2.

პაციენტთა განაწილება პროსტატის წონისა და შარდის ბუშტის ტრაბეკულობის მიხედვით

პროსტატის წონა, გ	ტრაბეკულური	არატრაბეკულური	χ^2 (p)
< 60	25 (23.4 %)	19 (29.7 %)	0.84 (0.360-NS)
60 – 79	22 (20.6 %)	16 (25.0 %)	0.46 (0.500-NS)
80 – 99	23 (21.5 %)	10 (15.6 %)	0.89 (0.347-NS)
≥ 100 გ	37 (34.5 %)	19 (29.7 %)	0.44 (0.510-NS)

* NS – არ არის სტატისტიკურად სარწმუნო

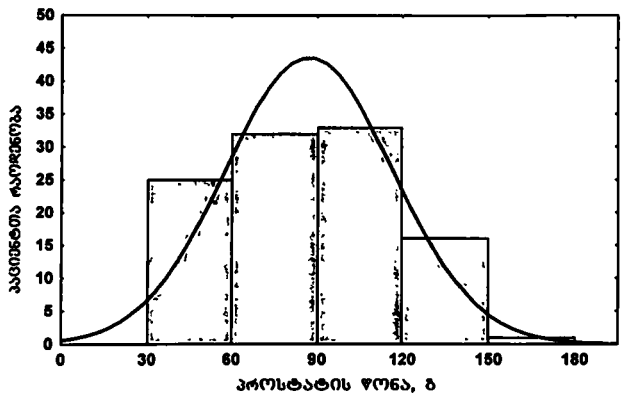
საკვლევი კონტინგენტის პროსტატის წონის საშუალო მაჩვენებელმა შეადგინა 85.6±29.6 გ (95% CI – 81.1÷90.0, p<0.20), მედიანამ – 82 გ, იგი ვარირებდა 37-დან 151 გ-მდე.

როგორც №X ცხრილიდან და ჰისტოგრამებიდან ჩანს, პროსტატის წონის მიხედვითაც შარდის ბუშტის ტრაბეკულობის თვალსაზრისით სარწმუნო განსხვავება ასევე არ აღინიშნება და არავითარ ტენდენციას არ აქვს ადგილი. ეს ფაქტი უნდა მიუთითებდეს, რომ შარდის ბუშტის ტრაბეკულობა უფრო მეტად დაკავშირებული უნდა იყოს ობსტრუქციასთან და არა პროსტატის მასასთან, რაც ცნობილია რომ ამ ორ მაჩვენებელს შორის არავითარი კორელაცია არ არსებობს.

ჰისტოგრამა №2ა.

შარდის ბუშტის ტრაბეკულობის განაწილება პროსტატის სხვადასხვა წონის მქონე პაციენტებში

ჰისტოგრამა №1ა



§3.3.შარდის ბუშტის ტრაბეკულოზა ულტრასონოგრაფიით და ინფრავეზიკალური ობსტრუქციის არა-ინვაზიური დიაგნოსტიკის სხვა კვლევების შედეგები პროსტატის კეთილთვისებიანი ჰიპერპლაზიის დროს

ჩვენს მიზანს შეადგენდა შარდის ბუშტის ტრაბეკულობა შედგედარებინა სხვა არაინვაზიური კვლევის მეთოდებთან, რომლებიც გამოიყენება კლინიკურ პრაქტიკაში ინფრავეზიკალური ობსტრუქციის შესაფასებლად. ასეთი მეთ დებია პროსტატის სიმპტომების შეფასება სპეციალური კითხვარით (სპსჯ), სონოგრაფიულად მოშარდვის შემდგომი ნარჩენი შარდის შეფასება და უროფლოუმეტრია.

ჩვენ მიერ შესწავლილი 171 პაციენტიდან 120-ს აღენიშნებოდა სპონტანური მოშარდვის აქტი სხვადასხვა ხარისხით გამოხატული **ძსტს**-ით. სონოგრაფიული კვლევა ხდებოდა შარდის ბუშტის სხვადასხვა სისავსის პირობებში. აღნიშნული 120 მამაკაციდან 69-ს ექოსკოპირად დაუდგინდა ტრაბეკულური შარდის ბუშტის არსებობა. ყველა პაციენტს ასევე ჩაუტარდათ კვლევები ინფრავეზიკალური ობსტრუქციის შეფასების სხვა არა-ინვაზიური მეთოდებით (სიმპტომთა ჯამი, უროფლოუმეტრია და ულტრასონოგრაფიულად მოშარდვის შემდგომი ნარჩენი შარდის რაოდენობა).

§3.3.1. შარდის ბუშტის ტრაბეკულობა ულტრასონოგრაფიით და საერთაშორისო – პროსტატის სიმპტომთა ჯამის მაჩვენებლები პროსტატის კეთილთვისებიანი ჰიპერპლაზიის დროს

ქსტს-ის ობიექტური შეფასება ხდებოდა ვალიდირებული ინსტრუმენტით - საერთაშორისო პროსტატის სიმპტომთა ჯამით (ს-პსჯ), რომელიც წარმოდგენილია 7 შეკითხვით და პასუხის შესაფასებელი სტანდარტული სქემით. კვლევა ხდებოდა ექიმთან ერთად და კითხვარსაც ავსებდა პიდად ექიმი, თუმცა პასუხის შერჩევის პროცესში აქტიურ მონაწილეობას არ იღება გარდა განმარტებების მიცემისა.

კვლევაში ჩართული იყვნენ მხოლოდ სიმპტომური პაციენტები , რომელთა ს-პსჯ-ის მაჩვენებლი აჭარბებდა 8-ს. ჩვენს მიერ გამოყენებულ იქნა სიმტპომთა საერთაშორისოდ აღიარებული გრადაცია: 8-დან 18-მდე – ე.წ. "ზომიერად" გამოხატული სიმპტომები და 19-დან 35-მდე – "ძლიერად" გამოხატული სიმპტომები.

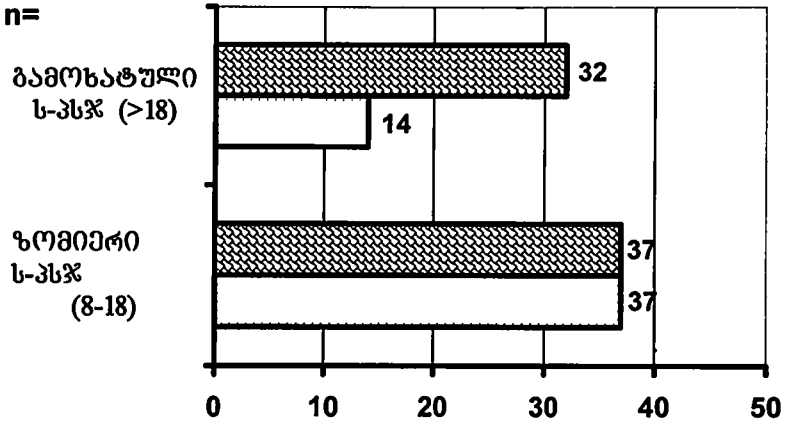
ცხრილი № 2.

სონოგრაფიულად შარდის ბუშტის ტრაბეკულობისა და სიმპტომთა ჯამის მაჩვენებლების შედარება

ჯგუფები	ს-პსჯ	
	ზომიერი	გამოხატული
	n=74	n=46
არატრაბეკულური	37 (50.0%)	14 (30.4%)
ტრაბეკულური	37 (50.0%)	32 (69.6%)
სტატისტიკა	$\chi^2 = 3.822$ (p = 0.0506)	

დიაგრამა № 4.

პაციენტთა გადანაწილება ზომიერი და გამოხატული ს-პსჯ-ის ჯგუფებში ულტრასონოგრაფიულად გამოხატული შარდის ბუშტის ტრაბეკულობის არსებობა / არარსებობის მიხედვით.



ზომიერად გამოხატული **ს-პსჯ** (სიმპტომთა ჯამი 8 – 18) აღენიშნებოდა 120-დან 74 მამაკაცს და დანარჩენ 46-ს კი – ძლიერად გამოხატული (>18). როგორც №4 დიაგრამიდან ჩანს, ზომიერად სიმპტომურ მამაკაცებში ტრაბეკულური ბუშტის და ულტრასონოგრაფიით ნორმალური შარდის ბუშტის მქონეთა რაოდენობა თითქმის თანაბარი იყო (37 და 37), ხოლო ძლიერად გამოხატული საშარდე სიმპტომების მქონე პაციენტებში ტრაბეკულური შარდის ბუშტი აღენიშნებოდა მქონეთა აღენიშნებოდათ 46-დან 32-ს.

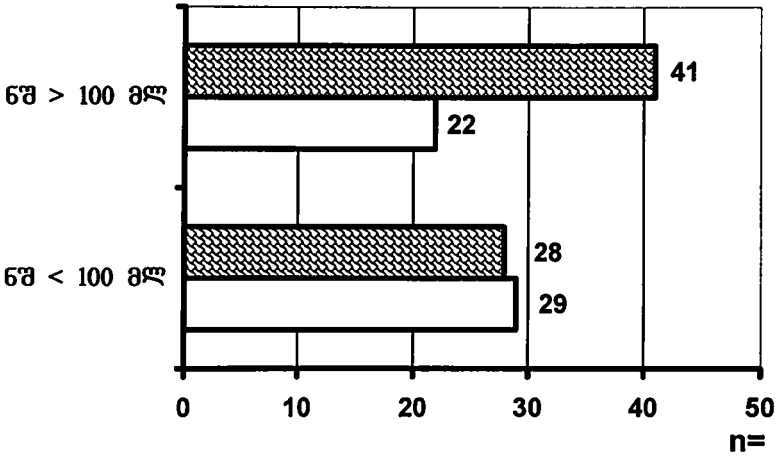
სონოგრაფიულად შარდის ბუშტის ტრაბეკულობასა და საერთაშორისო პროსტატის სიმპტომთა ჯამის სიძლიერეს შორის (ზომიერად თუ ძლიერად სიმტომური) კორელაცია გაანალიზებულია χ2–ის სტატისტიკური მეთოდით და მოცემულია № 2 ცხრილში. როგორც ცხრილიდან ჩანს, ამ ორ პარამეტრს შორის სარწმუნო კორელაცია არ აღინიშნება, თუმცა უახლოვდება ზღვრულს (p= 0.0506).

§3.3.2. შარდის ბუშტის ტრაბეკულობა ულტრასონოგრაფიით და ნარჩენი შარდის რაოდენობის მაჩვენებლები პროსტატის კეთილთვისებიანი ჰიპერპლაზიის დროს

ნარჩენი შარდის შეფასება ხდებოდა სონოგრაფიული მეთოდით და გამოყენებულ იქნა აპარატი TOSHIBA (CAPASSE და TOSBI) 3.5 მგჰც გადამწოდით. ნარჩენი შარდის შეფასება წარმოებდა 2-3-ჯერ ჩვეული მოშარდვის პირობებში და უმცირესი მაჩვენებელი მიიღებოდა საბოლოოდ. ჩვენს მიერ სტატისკიკური დამუშავები დროს ნარჩენი შარდისათვის ზღვრულ მაჩვენებლად გამოყენებულ იქნა 100 მლ და შესაბამისად პაციენტები დაიყვნენ ორ ჯგუფად: რომელთა ნარჩენი შარდის რაოდენობა არ აღემატებოდა 100 მლ-ს და პირიქით. 100 მლ-ზე მეტი რაოდენობით ნარჩენი შარდი აღენიშნებოდა 120-დან 63 მამაკაცს. შედეგები მოცემულია № 3 ცხრილსა და № 3 დიაგრამაზე.

დიაგრამა № 5.

პაციენტთა გადანაწილება ნარჩენი შარდის მიხედვით დაყოფილ ჯგუფებში ულტრასონოგრაფიულად გამოხატული შარდის ბუშტის ტრაბეკულობის არსებობა / არარსებობის მიხედვით.



რაც შეეხება ულტრასონოგრაფიულად შარდის ბუშტის ტრაბეკულობასა და ნარჩენი შარდის რაოდენობას (მეტი ან ნაკლები 100 მლ-ზე) შორის კავშირს, როგორც №4 დიაგრამიდან ჩანს, მცირე რაოდენით ნარჩენი შარდის მქონე მამაკაცების ჯგუფში, ისევე როგორც ზომიერად გამოხატული პროსტატის სიმპტომების შემთხვევაში, ულტრასონოგრაფიით ტრაბეკულური ბუშტის და ნორმალური შარდის ბუშტის მქონეთა რაოდენობა ისევ თანაბრად გადანაწილდა (29 და 28), ხოლო 100 მლ-ზე მეტი რაოდენობით

ნარჩენი შარდის მქონე პაციენტებში ტრაბეკულური შარდის ბუშტი აღენიშნებოდათ 63-დან 41 –შემთხვევათა თითქმის ორ მესამედში.

ცხრილი № 3.

სონოგრაფიულად შარდის ბუშტის ტრაბეკულობისა და ნარჩენი შარდის რაოდენობის მაჩვენებლების შედარება

ჯგუფები	ნარჩენი შარდი	
	< 100 მლ	> 100 მლ
	n=63	n=57
არატრაბეკულური	22 (34.9%)	28 (49.1%)
ტრაბეკულური	41 (65.1%)	29 (50.9%)
	$\chi^2 = 3.118$ (p = 0.177 – NS)	

NS – არასარწმუნო

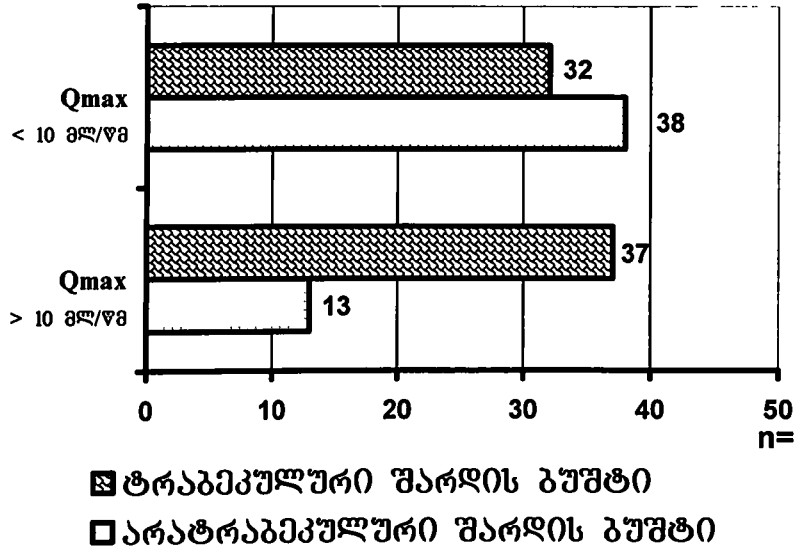
შარდის ბუშტის ტრაბეკულობასა და ნარჩენი შარდის რაოდენობას შორის (100 მლ-ზე ნაკლები ან მეტი) კორელაცია გაანალიზებულია χ2–ის სტატისტიკური მეთოდით და მოცემულია №X ცხრილში. როგორც ჩვენი მონაცემები ცხადყოფს, მუხედავად იმისა, რომ დიდი რაოდენობით ნარჩენი შარდის მქონე პაციენტებს სონოგრაფიულად ტრაბეკულური შარდის ბუშტი გაცილებით ხშირად აღენიშნებათ, ეს კავშირი არ არის სტატისტიკურად სარწმუნო (p = 0.177).

§3.3.3. შარდის ბუშტის ტრაბეკულოზა ულტრასონოგრაფიით და შარდის ნაკადის მაძსიმალური სიჩქარის მაჩვენებლები პროსტატის კეთილთვისებიანი ჰიპერპლაზიის დროს

უროფლოუმეტრია ტარდებოდა აპარატით Urodyn 1000 (დანტეკ-მედტრონიქსი, დანია) მბრუნავი დისკით. კვლევა მეორდებოდა, თუკი შარდის რაოდენობა არ აღემატებოდა 150 მლ-ს.

დიაგრამა №6.

პაციენტთა გადანაწილება შარდის ნაკადის (Q_{max}) მიხედვით დაყოფილ ჯგუფებში ულტრასონოგრაფიულად გამოხატული შარდის ბუშტის ტრაბეკულობის არსებობა / არარსებობის მიხედვით.



ჩვენს მიერ სტატისკიკური დამუშაევები დროს შარდის ნაკადის მაქსიმალური სიჩქარისათვის ზღვრულ მაჩვენებლად გამოყენებულ იქნა 10 მლ/წმ და შესაბამისად პაციენტები დაიყვნენ ორ ჯგუფად: რომელთა შარდის ნაკადის მაქსიმალური სიჩქარე არ აღემატებოდა 10 მლ/წმ-ს და პირიქით. 10 მლ/წმ-ზე მაღალი შარდის ნაკადის მაქსიმალური სიჩქარე აღენიშნებოდა 120-დან 70 მამაკაცს. შედეგები მოცემულია № 4 ცხრილსა და № 4 დიაგრამაზე.

ცხრილი № 4.

ექოსკოპიურად შარდის ბუშტის ტრაბეკულობისა და შარდის ნაკადის მაქსიმალური მაჩვენებლების შედარება

ჯგუფები	შარდის ნაკადის მაქსიმალური სიჩქარე	
	< 10 მლ/წმ	> 10 მლ/წმ
	n=50	n=70
არატრაბეკულური	13 (26.0%)	38 (54.3%)
ტრაბეკულური	37 (74.0%)	32 (45.7%)
სტატისტიკა	$\chi^2 = 9.549$ (p = 0.002)	

შარდის მაქსიმალურ ნაკადსა და შადრის ბუშტის ტრაბეკულობას შორის გადანაწილება მოცემულია № X დიაგრამაზე. დაქვეითებული შარდის ნაკადი (Qmax < 10 მლ/წმ) აღენიშნებოდა 120-დან 50 მამაკაცს. შარდის ბუშტის ტრაბეკულობასა და შარდის ნაკადის მაქსიმალური სიჩქარეს შორის (10 მლ/წმ ნაკლები ან მეტი) კორელაცია მოცემულია დიაგრამაზე №6. სტატისტიკური ანალიზის მონაცემებით ამ ორ პარამეტრს შორის აღინიშნა სარწმუნო კორელაცია (p=0.0020).

§3.4. სონოგრაფიულად შარდის ბუშტის ტრაბეკულობასა და შარდის შეკავებას შორის კორელაცია პროსტატის კეთილთვისებიანი ჰიპერპლაზიის დროს

ჩვენი დაკვირვების ქვეშ იმყოფებოდა 171 პაციენტი, მათგან 51-ს აღენიშნებოდა შარდის შეკავება, რაც არ აღსდგა, მიუხედავად კათეტერის ამოღებისა და მოშარდვის რამდენიმე მცდელობისა.

დიაგრამაზე №2 მოცემულია პაციენტთა გადანაწილება შარდის შეკავებისა და სპონტანური მოშარვის მქონე პაციენტთა ჯგუფებში სონოგრაფიულად გამოხატული შარდის ბუშტის ტრაბეკულობის არსებობა / არარსებობის მიხედვით. შარდის შეკავებით 51 პაციენტიდან სონოგრაფიულად შარდის ბუშტის ტრაბეკულობა აღენიშნებოდა 38-ს და დანარჩენ 13-ს – არა. სპონტანური მოშარდვის მქონე 120 პაციენტიდან კი ეს თანაფარდობა იყო 69 – 51-თან.

ცხრილი № 5.

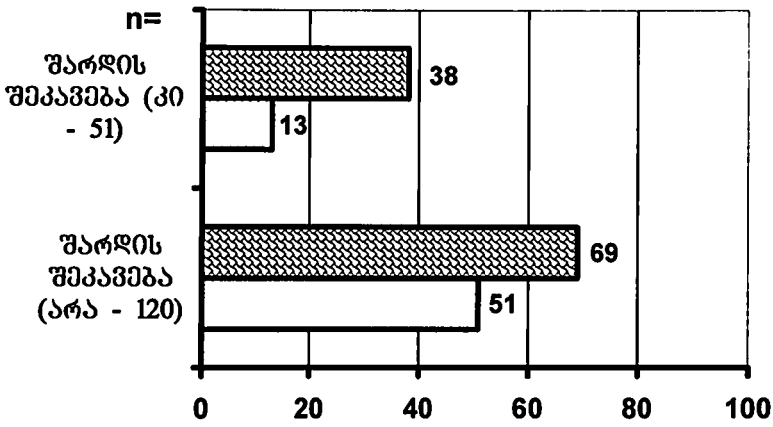
ექოსკოპიურად შარდის ბუშტის ტრაბეკულობა და შარდის შეკავება

ჯგუფები	შარდის შეკავება	
	არა	კი
	n=120	n=51
არატრაბეკულური	51 (42.5%)	13 (25.5%)
ტრაბეკულური	69 (57.5%)	38 (74.5%)
სტატისიტიკა	$\chi^2 = 4.422$ ($p = 0.036$)	

შარდის ბუშტის ტრაბეკულობასა და შარდის შეკავებას შორის კორელაცია გაანალიზებულია χ2–ის სტატისტიკური მეთოდით და მოცემულია №X ცხრილში. როგორც ჩვენი მონაცემები ცხადყოფს, ეს კავშირი არის სტატისტიკურად სარწმუნო ($p = 0.036 < 0.05$).

დიაგრამა №5.

პაციენტთა გადანაწილება შარდის შეკავების ჯგუფში ულტრასონოგრაფიულად გამოხატული შარდის ბუშტის ტრაბეკულობის არსებობა / არარსებობის მიხედვით.



როგორც ცნობილია, შარდის შეკავება ასახავს მოშარდვის აქტის დარღვევის დეკომპემსაციის სტადიას პროსტატის კეთილთვისებიანი ჰიპერპლაზიით გამოწვეული ინფრავეზიკალური ობსტურქციის დროს. ჩვენი მონაცემებით, შარდის შეკავებასა და სონოგრაფიულად შეფასებულ შარდის ბუშტის ტრაბეკულობას შორის აღინიშნა მნიშვნელოვანი კორელაცია, რაც მიუთითებს, რომ ტრაბეკულობა მოშარდვის აქტის დეკომპენსაციას უნდა მიუთითებდეს.

§3.5. შარდის ბუშტის ტრაბეკულობა ულტრასონოგრაფიით და ოპერაციის ჩვენება პროსტატის კეთილთვისებიანი ჰიპერპლაზიის დროს

ჩვენი მეთვალყურეობის ქვეშ მყოფი პაციენტების ნაწილს დასჭირდა ოპერაციული ჩარევა, რის ჩვენებასაც ჩვენი პაციენტების შემთხვევაში წარმოადგენდა შარდის შეკავება შეკავების (მოშარდვის აქტი არ აღსდგა, მიუხედავად კათეტერის ამოღებისა და მოშარდვის რამდენიმე მცდელობისა), შარდის ქრონიკული შეკავება (დიდი რაოდენობით ნარჩენი შარდის გამო ზედა საშარდე გზები დილატაცია და აზოტემია) და შემაწუხებელი ქსტს (რაც არ ემორჩილებოდა ალფა-ბლოკერებით მკურნალობას). სულ ოპერაციული ჩარევა დასჭირდა 104 პაციენტს, მათგან 87-ს ყოველგვარი გადავადების გარეშე (მომართვის შემდგომ უახლოეს პერიოდში), ხოლო დანარჩენ 17-ს – მომართვის დღიდან ერთი ძლის განმავლობაში, თუმცა პირველ ეტაპზე არჩეულ იქნა კონსერვატული მკურნალობა. ოპერაციის ჩვენებები და დროულობა მოცემულია № X ცხრილში.

	შარდის მწვავე შეკავება	შარდის ქრონიკული შეკავება	შემაწუხებელი ქსტს	სულ
გადაუდებელი ოპერაცია	51	9	27	87
ოპერაცია დაკვირვების პერიოდში	7	2	8	17
სულ	58	11	35	104

§3.5.1 შარდის ბუშტის ტრაბეკულობა ულტრასონოგრაფიით და გადაუდებელი ოპერაციის ჩვენება პროსტატის კეთილთვისებიანი ჰიპერპლაზიის დროს.

ჩვენი დაკვირვების ქვეშ იმყოფებოდა 171 პაციენტი, მათგან 87-ს ჩაუტარდა ოპერაციული მკურნალობა შარდის შეკავების (მოშარდვის აქტი არ აღსდგა, მიუხედავად კათეტერის ამოღებისა და მოშარდვის რამდენიმე მცდელობისა – 51 პაციენტი) ან შემაწუხებელი ქსსგ-ის გამო (რომლებიც კონსერვატული ფარმაკოლოგიური მკურნალობით კმაყოფილები არ დარჩნენ და აირჩიეს ქირურგიული ჩარევა – 36 პაციენტი).

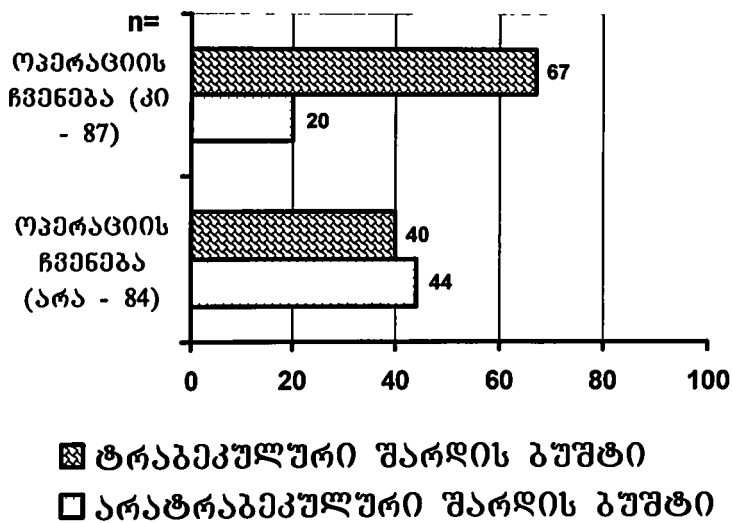
ჯგუფები	ოპერაციის ჩვენება	
	არა	კი
	n=84	n=87
არატრაბეკულური	44 (52.4%)	20 (23.0%)
ტრაბეკულური	40 (47.6%)	67 (77.0%)
სტატისტიკა	$\chi^2 = 15.763$ (p = 0.0001)	

დიაგრამაზე №6 მოცემულია პაციენტთა გადანაწილება ოპერაციული მკურნალობის ჯგუფში ულტრასონოგრაფიულად გამოხატული შარდის ბუშტის ტრაბეკულობის არსებობა / არარსებობის მიხედვით. ოპერაციული ჩარევის ჩვენების მქონე 87 პაციენტიდან ულტრასონოგრაფიულად შარდის ბუშტის ტრაბეკულობა აღენიშნებოდა 67-ს და ნორმალური შარდის ბუშტი – მხოლოდ 20 მათგანს. პროსტატის კეთილთვისებიანი ჰიპერპლაზიის გამო ოპერაციული ჩარევის ჩვენებას შორის კორელაცია

გაანალიზებულია χ2–ის სტატისტიკური მეთოდით და მოცემულია №X ცხრილში. როგორც ჩვენი მონაცემები ცხადყოფს, ეს კავშირი არის სტატისტიკურად სარწმუნო მაღალი დამაჯერებლობით (p = 0.0001).

დიაგრამა №6.

პაციენტთა გადანაწილება ოპერაციის ჩვენების ჯგუფში ულტრასონოგრაფიულად გამოხატული შარდის ბუშტის ტრაბეკულობის არსებობა / არარსებობის მიხედვით.



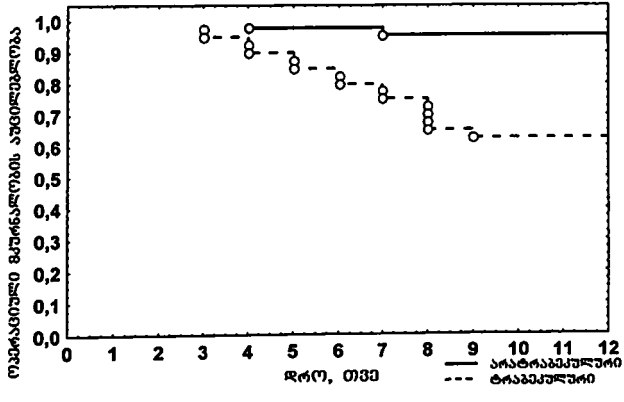
როგორც ჩვენი შედეგებიდან ჩანს, არსებობს მაღალი კორელაცია ოპერაციული მკირნალობის ჩვენებასა და შარდის ბუშტის ტრაბეკულობას შორის, რაც ასევე ადასტურებს, რომ ეს ფენომენი დაკავშირებული მოშარდვის აქტის დეკომპენსაციასთან.

§3.5.2 შარდის ბუშტის ტრაბეკულოზა ულტრასონოგრაფიით და პროსტატის კეთილთვისებიანი ჰიპერპლაზიის გამო ოპერაციის ჩვენება ერთწლიანი აქტიური მეთვალყურეობის პერიოდში

84 პაციენტი, რომელთაც არ ჩაუტარდათ ოპერაციული მკურნალობა, იმყოფებოდნენ აქტიური მეთვალყურეობის ქვეშ 12 თვის განმავლობაში და ამ პერიოდში მათგან 17 პაციენტს დასჭირდათ ოპერაციული მკურნალობა ძსტს-ის მკვეთრი გაუარესების ან შარდის მწვავე თუ ქრონიკული შეკავების განვითარების გამო. მათგან 15-ს ულტრასონოგრაფიულად აღენიშნებოდა ტრაბეკულური შარდის ბუშტი.

გრაფიკი №1.

ოპერაციული მკურნალობის აუცილებლობა ულტრასონოგრაფიულად გამოხატული ტრაბეკულური და არატრაბეკულური შარდის ბუშტის მქონე ქვეჯგუფებში **Kaplan-Meier**-ის ანალიზის მეთოდით.



გრაფიკზე №1 მოცემულია ოპერაციული მკურნალობის აუცილებლობა ამ ორ ქვეჯგუფში Kaplan-Meier-ის ანალიზის მეთოდით. სტატისტიკური ანალიზი წარმოებულ იქნა სხვადასხვა მეთოდების გამოყენებით, რაც აღწერილი მასალისა და მეთოდების თავში.

აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ გეჰან-ვილკოქსონის ტესტის სტატისტიკის მაჩვენებელმა შეადგინა – 3.732404 (p = 0.00019); კოქსის F-ტესტის მაჩვენებელმა – 1,595081 (p = 0.01781); კოქს-მანტელის სტატისტიკის მაჩვენებელმა – 3.807751, p = 0.00014; პეტო – პეტო-ვილკოქსონის სტატისტიკის მაჩვენებელმა კი – -3.73865, p = 0.00019. როგორც ზემოთმოყვანილის სტატისტიკური დამუშავების შედეგები უჩვენებენ, ყველა მეთოდით მიღებულია სარწმუნო მაჩვენებლები, რაც მიუთითებს იმაზე, რომ ტრაბეკულური შარდის ბუშტის დროს ოპერაციული მკურნალობა სარწმუნოდ უფრო ხშირად აუცილებლობას წარმოადგენს.

ცხრილი №2.

ოპერაციული მკურნალობის აუცილებლობის შანსთა ფარდობა ექოსკოპიურად გამოხატული ტრაბეკულური და არატრაბეკულური შარდის ბუშტის დროს 10 თვის განმავლობაში.

ჯგუფები	შარდის ბუშტი	
	ტრაბეკულური	არატრაბეკულური
n=	40	44
ოპერაციული მკურნალობა ჩაუტარდა	15 (37.5%)	2 (4.5%)
შანსთა ფარდობა	12.60	
95% CI	2.66 ÷ 59.74	

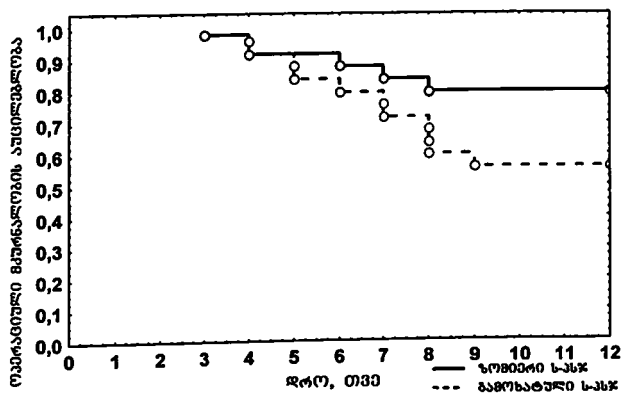
რაც შეეხება შანსთა ფარდობას, დადგინდა, რომ ტრაბეკულური შარდის ბუშტის დროს ოპერაციული მკურნალობის აუცილებლობა არატრაბეკულური შარდის ბუშტთან შედარებით შეადგენს 12.60-ს (იხ. ცხრილი №2).

უფრო სრულფასოვანი სტატისტიკური სურათის მისაღებათ ჩვენს მიერ გაანალიზებულ იქნა დინამიკაში ოპერაციული ჩარევის ალბათობის შანსთა ფარდობა სხვა კვლევის მეთოდებისათვის და მათი კომბინაციების შემთხვევებში სონოგრაფიულად ტრაბეკულური შარდის ბუშტის არსებობასთან.

ქსტს. შარდის შეკავების არმქონე 84 პაციენტიდან, რომელთაც არ ჩაუტარდათ ოპერაციული მკურნალობა, 25-ს აღენიშნებოდა გამოხატული ს-პს%, დანარჩენ 59-ს კი – ზომიერი. 10 თვის განმავლობაში დაკვირვების შემდეგ 17-ს ჩაუტარდა ოპერაციული მკურნალობა.

გრაფიკი №2.

ოპერაციული მკურნალობის აუცილებლობა ზომიერი და გამოხატული ს-პს%-ის მქონე ქვეჯგუფებში Kaplan-Meier-ის ანალიზის მეთოდით.



გრაფიკზე №2 მოცემულია ოპერაციული მკურნალობის აუცილებლობა ამ ორ ქვეჯგუფში Kaplan-Meier-ის ანალიზის მეთოდით.

აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ გეჰან-ვილკოქსონის ტესტის სტატისტიკის მაჩვენებელმა შეადგინა – 1.32404 (p = 0.19016); კოქსის F-ტესტის მაჩვენებელმა – 1,094348 (p = 0.17450); კოქს-მანტელის სტატისტიკის მაჩვენებელმა – 1.76581, p = 0.10899; პეტო – პეტო-ვილკოქსონის სტატისტიკის მაჩვენებელმა კი – -1.87915, p = 0.09091. როგორც ზემოთმოყვანილის სტატისტიკური დამუშავების შედეგები უჩვენებენ, ყველა მეთოდით მიღებულია არასარწმუნო მაჩვენებლები, რაც მიუთითებს იმაზე, რომ გამოხატული ს-პსჯ-ის დროს ოპერაციული მკურნალობა სარწმუნოდ უფრო ხშირად არ წარმოადგენს აუცილებლობას.

ცხრილი №3.

ოპერაციული მკურნალობის აუცილებლობის შანსთა ფარდობა ზომიერ და გამოხატული ს-პსჯ-ის დროს 10 თვის განმავლობაში.

ჯგუფები	ს-პსჯ	
	ზომიერი	გამოხატული
n=	59	25
ოპერაციული მკურნალობა ჩაუტარდა	8 (13.6%)	9 (36.0%)
შანსთა ფარდობა	2.61	
95% CI	0.87 ÷ 7.85	

რაც შეეხება შანსთა ფარდობას, დადგინდა, რომ გამოხატული და ზომიერი ს-პსჯ-ის დროს ოპერაციული მკურნალობის

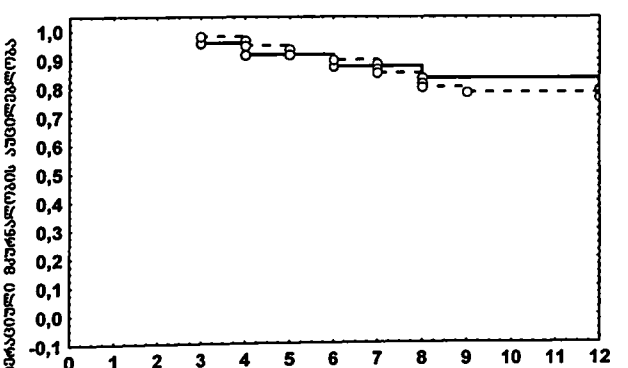
აუცილებლობათა შორის განსხვავება არასარწმუნოა, თუმცა ახლოსაა სარწმუნოობის ზღურბლთან (იხ. ცხრილი №3).

ნარჩენი შარდი. შარდის შეკავების არმქონე 84 პაციენტიდან, რომელთაც არ ჩაუტარდათ ოპერაციული მკურნალობა, 39-ს აღენიშნებოდა 100 მლ-ზე მეტი ნარჩენი შარდი, დანარჩენ 45-ს კი – 100 მლ-ზე ნაკლები. 10 თვის განმავლობაში დაკვირვების შემდეგ 17-ს ჩაუტარდა ოპერაციული მკურნალობა.

გრაფიკზე №3 მოცემულია ოპერაციული მკურნალობის აუცილებლობა ამ ორ ქვეჯგუფში Kaplan-Meier-ის ანალიზის მეთოდით.

გრაფიკი №3.

ოპერაციული მკურნალობის აუცილებლობა ულტრასონოგრაფიულად გამოხატული 100 მლ-ზე ნაკლები და მეტი ნარჩენი შარდის მქონე პაციენტთა ქვეჯგუფებში Kaplan-Meier-ის ანალიზის მეთოდით.



აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ გეჰან-ვილკოქსონის ტესტის სტატისტიკის მაჩვენებელმა შეადგინა – 0.7107221 (p = 0.47726); კოქსის F-ტესტის მაჩვენებელმა – 1.273277 (p = 0.15028); კოქს-მანტელის სტატისტიკის მაჩვენებელმა – 0.8146394 (p = 0.41528); პეტო – პეტო-ვილკოქსონის სტატისტიკის მაჩვენებელმა კი – -0.717622 (p = 0.47299). როგორც ზემოთმოყვანილი სტატისტიკური დამუშავების შედეგები უჩვენებენ, ყველა მეთოდით მიღებულია არასარწმუნო მაჩვენებლები. ეს მიუთითებს იმაზე, რომ 100 მლ-ზე მეტი ნარჩენი შარდის დროს ოპერაციული მკურნალობა სარწმუნოდ უფრო ხშირად არ წარმოადგენს აუცილებლობას.

რაც შეეხება შანსთა ფარდობას, დადგინდა, რომ 100 მლ-ზე ნაკლები და მეტი ნარჩენი შარდის დროს ოპერაციული მკურნალობის აუცილებლობათა შორის განსხვავება არასარწმუნოა, თუმცა ახლოსაა სარწმუნოობის ზღურბლთან (იხ. ცხრილი №4).

ცხრილი №4.

ოპერაციული მკურნალობის აუცილებლობის შანსთა ფარდობა 100 მლ-ზე ნაკლები და მეტი ნარჩენი შარდის დროს 10 თვის განმავლობაში.

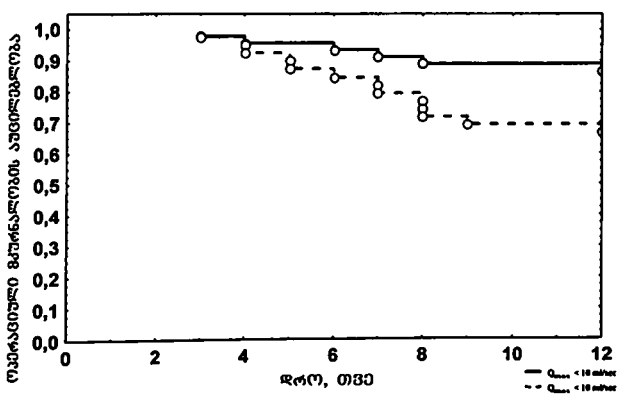
ჯგუფები	ნარჩენი შარდი	
	< 100 მლ	> 100 მლ
n=	45	39
ოპერაციული მკურნალობა ჩაუტარდა	6 (13.3%)	11 (28.2%)
შანსთა ფარდობა	2.55	
95% CI	0.84 ÷ 7.72	

უროფლოუმეტრია. შარდის შეკავების არმქონე 84 პაციენტიდან, რომელთაც არ ჩაუტარდათ ოპერაციული მკურნალობა, 24-ს აღენიშნებოდა 10 მლ/წმ-ზე ნაკლები შარდის ნაკადის სიჩქარე, დანარჩენ 60-ს კი – 10 მლ/წმ-ზე მეტი. 10 თვის განმავლობაში დაკვირვების შემდეგ 17-ს ჩაუტარდა ოპერაციული მკურნალობა.

გრაფიკზე №4 მოცემულია ოპერაციული მკურნალობის აუცილებლობა ამ ორ ქვეჯგუფში Kaplan-Meier-ის ანალიზის მეთოდით.

გრაფიკი №4.

ოპერაციული მკურნალობის აუცილებლობა უროფლოუმეტრიულად განსაზღვრული 10 მლ/წმ-ზე ნაკლები და მეტი შარდის ნაკადის მქონე პაციენტთა ქვეჯგუფებში Kaplan-Meier-ის ანალიზის მეთოდით.



აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ გეჰან-ვილკოქსონის ტესტის სტატისტიკის მაჩვენებელმა შეადგინა –2,250131 (p = 0.02444); კოქსის F-ტესტის მაჩვენებელმა – 1.372260 (p = 0.07741); კოქს-მანტელის

სტატისტიკის მაჩვენებელმა – 2.322078 (p = 0.02023); პეტო – პეტო-ვილკოქსონის სტატისტიკის მაჩვენებელმა კი – -2.25638 p = 0.02405. ზემოთმოყვანილი სტატისტიკური დამუშავების შედეგები უჩვენებენ, რომ ზოგიერთი მეთოდით მიღებულია არასარწმუნო მაჩვენებლები, ზოგიერთით კი – სარწმუნო. ეს მიუთითებს იმაზე, რომ 10 მლ/წმ-ზე ნაკლები შარდის ნაკადის დროს ოპერაციული მკურნალობა უფრო ხშირად წარმოადგენს აუცილებლობას, თუმცა ეს მაჩვენებელი ახლოსაა სარწმუნოობის ზღვართან.

რაც შეეხება შანსთა ფარდობას, დადგინდა, რომ 10 მლ/წმ-ზე ნაკლები და მეტი შარდის ნაკადის დროს ოპერაციული მკურნალობის აუცილებლობათა შორის განსხვავება არასარწმუნოა, თუმცა ახლოსაა სარწმუნოობის ზღურბლთან (იხ. ცხრილი №5).

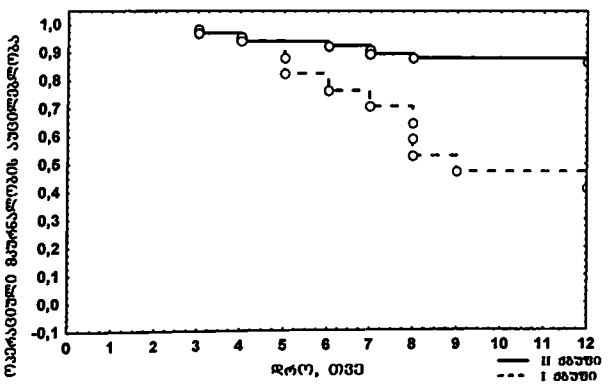
ცხრილი №5.

ოპერაციული მკურნალობის აუცილებლობის შანსთა ფარდობა 10 მლ/წმ-ზე ნაკლები და მეტი შარდის ნაკადის დროს 10 თვის განმავლობაში.

ჯგუფები	შარდის ნაკადის სიჩქარე – Q_{max}	
	< 10 მლ/წმ	> 10 მლ/წმ
n=	24	60
ოპერაციული მკურნალობა ჩაუტარდა	4 (16.7%)	13 (21.7%)
შანსთა ფარდობა	0.72	
95% CI	0.21 ÷ 2.49	

შარდის ბუშტის ტრაბეკულობა და ქსტს. გრაფიკზე №5 მოყვანილია ოპერაციული მკურნალობის აუცილებლობისთვის კაპლან-მეიერის ანალიზის შედეგები იმ ჯგუფებისთვის, რომელიც შედგა: I ჯგუფი – იმ პაციენტებისაგან, რომელთაც ულტრასონოგრაფიულად აღენიშნებოდათ შარდის ბუშტის ტრაბეკულობა და გამოხატული ს-პსჯ-ის კომბინაცია (n=15); II ჯგუფი კი – იმ პაციენტებისაგან, რომელთაც აღენიშნებოდათ ან შარდის ბუშტის ტრაბეკულობა, ან გამოხატული ს-პსჯ, ან არცერთი (n=69).

გრაფიკი №5.
ოპერაციული მკურნალობის აუცილებლობა ტრაბეკულობა/გამოხატული ს-პსჯ-ის კომბინაციის მქონე და არმქონე პაციენტთა ქვეჯგუფებში Kaplan-Meier-ის ანალიზის მეთოდით.



გეჰან-ვილკოქსონის ტესტის სტატისტიკის მაჩვენებელმა შეადგინა – 3.429290 (p = 0.00061); კოქსის F-ტესტის მაჩვენებელმა – 1.787131 (p = 0.02555); კოქს-მანტელის ტესტის მაჩვენებელმა – 3.736653

(p = 0.00019); პეტო – პეტო-ვილკოქსონის ტესტის მაჩვენებელმა კი – -3.43705 (p = 0.00059). ყოველივე ეს მიუთითებს, რომ ყველა ტესტის მიხედვით ოპერაციული მკურნალობის აუცილებლობა იმ პაციენტებში, რომელთაც აღენიშნებათ შარდის ბუშტის ტრაბეკულობისა და გამოხატული ს-პსჯ-ის კომბინაცია უფრო ხშირია.

რაც შეეხება ოპერაციული მკურნალობის აუცილებლობის შანსთა ფარდობას, ასეთი სტატისტიკური დამუშავების შედეგები მოყვანილია ცხრილში №6.

ცხრილი №6.

ოპერაციული მკურნალობის აუცილებლობის შანსთა ფარდობა შარდის ბუშტის ტრაბეკულობისა და გამოხატული ს-პსჯ-ის კომბინაციის მქონე და არმქონე პაციენტებში 10 თვის განმავლობაში.

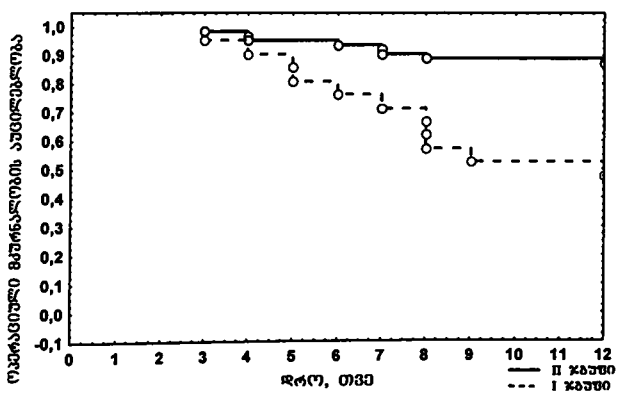
ჯგუფები	შარდის ბუშტის ტრაბეკულობისა და გამოხატული ს-პსჯ-ის კომბინაცია	
	არის	არ არის
n=	15	69
ოპერაციული მკურნალობა ჩაუტარდა	10 (66.7%)	7 (10.1%)
შანსთა ფარდობა	17.71	
95% CI	4.70 ÷ 66.83	

როგორც ცხრილიდან №6 ჩანს, ოპერაციული მკურნალობის აუცილებლობის შანსი ზემოთაღნიშნული ნიშნების კომბინაციის დროს სარწმუნოდ, დაახლოებით 18-ჯერ, იზრდება.

შარდის ბუშტის ტრაბეკულობა და ნარჩენი შარდი. გრაფიკზე №6 მოყვანილია ოპერაციული მკურნალობის აუცილებლობისთვის კაპლან-მეიერის ანალიზის შედეგები იმ ჯგუფებისთვის, რომელიც შედგა: I ჯგუფი – იმ პაციენტებისაგან, რომელთაც ულტრასონოგრაფიულად აღენიშნებოდათ შარდის ბუშტის ტრაბეკულობა და მომატებული ნარჩენი შარდის კომბინაცია (n=16); II ჯგუფი კი – იმ პაციენტებისაგან, რომელთაც აღენიშნებოდათ ან შარდის ბუშტის ტრაბეკულობა, ან მომატებული ნარჩენი შარდი (> 100 მლ), ან არცერთი (n=68).

გრაფიკი №6.

ოპერაციული მკურნალობის აუცილებლობა შარდის ბუშტის ტრაბეკულობა/მომატებული ნარჩენი შარდის კომბინაციის მქონე და არმქონე პაციენტთა ქვეჯგუფებში Kaplan-Meier-ის ანალიზის მეთოდით.



გეჰან-ვილკოქსონის ტესტის სტატისტიკის მაჩვენებელმა შეადგინა – 3.426659 (p = 0.00061); კოქსის F-ტესტის მაჩვენებელმა – 1.678964 (p = 0.02789); კოქს-მანტელის ტესტის მაჩვენებელმა – 3.663156

(p = 0.00025); პეტო – პეტო-ვილკოქსონის ტესტის მაჩვენებელმა კი – -3.43386 (p = 0.00060). ყოველივე ეს მიუთითებს, რომ ყველა ტესტის მიხედვით ოპერაციული მკურნალობის აუცილებლობა იმ პაციენტებში, რომელთაც აღენიშნებათ შარდის ბუშტის ტრაბეკულობისა და მომატებული ნარჩენი შარდის კომბინაცია უფრო ხშირია.

რაც შეეხება ოპერაციული მკურნალობის აუცილებლობის შანსთა ფარდობას, ასეთი სტატისტიკური დამუშავების შედეგები მოყვანილია ცხრილში №7.

ცხრილი №7.

ოპერაციული მკურნალობის აუცილებლობის შანსთა ფარდობა შარდის ბუშტის ტრაბეკულობისა და მომატებული ნარჩენი შარდის (>100 მლ) კომბინაციის მქონე და არმქონე პაციენტებში 12 თვის განმავლობაში.

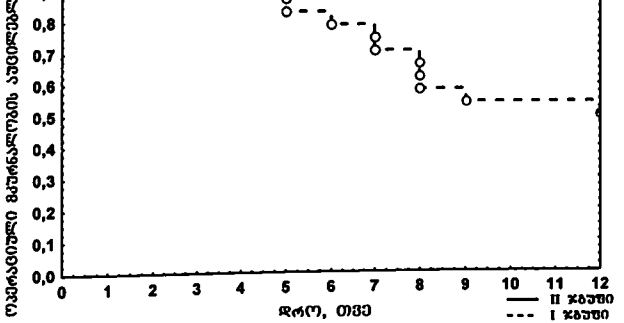
ჯგუფები	შარდის ბუშტის ტრაბეკულობისა და მომატებული ნარჩენი შარდის კომბინაცია	
	არის	არ არის
n=	16	68
ოპერაციული მკურნალობა ჩაუტარდა	10 (62.5%)	7 (10.3%)
შანსთა ფარდობა	14.52	
95% CI	4.04 ÷ 52.19	

როგორც ცხრილიდან №7 ჩანს, ოპერაციული მკურნალობის აუცილებლობის შანსი ზემოთაღნიშნული ნიშნების კომბინაციის დროს წინა კომბინაციასთან შედარებით მცირედ, მაგრამ შთამბეჭდავად და სარწმუნოდ, დაახლოებით 14.5-ჯერ, იზრდება.

შარდის ბუშტის ტრაბეკულობა და უროფლოუმეტრია. გრაფიკზე №7 მოყვანილია ოპერაციული მკურნალობის აუცილებლობისთვის კაპლან-მეიერის ანალიზის შედეგები იმ ჯგუფებისთვის, რომელიც შედგა: I ჯგუფი – იმ პაციენტებისაგან, რომელთაც ულტრასონოგრაფიულად აღენიშნებოდათ შარდის ბუშტის ტრაბეკულობა და დაქვეითებული შარდის ნაკადის (Q_{max} < 10 მლ/წმ) კომბინაცია (n=14); II ჯგუფი კი – იმ პაციენტებისაგან, რომელთაც აღენიშნებოდათ ან შარდის ბუშტის ტრაბეკულობა, ან დაქვეითებული შარდის ნაკადი (Q_{max} < 10 მლ/წმ), ან არცერთი (n=70).

გრაფიკი №7.

ოპერაციული მკურნალობის აუცილებლობა შარდის ბუშტის ტრაბეკულობა/დაქვეითებული შარდის ნაკადის (Q_{max} < 10 მლ/წმ) მქონე და არმქონე პაციენტთა ქვეჯგუფებში Kaplan-Meier-ის ანალიზის მეთოდით.



გეჰან-ვილკოქსონის ტესტის სტატისტიკის მაჩვენებელმა შეადგინა – 3.498409 (p = 0.00047); კოქსის F-ტესტის მაჩვენებელმა – 1.654711 (p = 0.02496); კოქს-მანტელის ტესტის მაჩვენებელმა – 3.721665 (p = 0.00020); პეტო – პეტო-ვილკოქსონის ტესტის მაჩვენებელმა კი – -3.50531 (p = 0.00046). ყოველივე ეს მიუთითებს, რომ ყველა ტესტის მიხედვით ოპერაციული მკურნალობის აუცილებლობა იმ პაციენტებში, რომელთაც აღენიშნებათ შარდის ბუშტის ტრაბეკულობისა და დაქვეითებული შარდის ნაკადის (Q_{max} < 10 მლ/წმ) კომბინაცია უფრო ხშირია.

რაც შეეხება ოპერაციული მკურნალობის აუცილებლობის შანსთა ფარდობას, ასეთი სტატისტიკური დამუშავების შედეგები მოყვანილია ცხრილში №8.

ცხრილი №8.

ოპერაციული მკურნალობის აუცილებლობის შანსთა ფარდობა შარდის ბუშტის ტრაბეკულობისა და დაქვეითებული შარდის ნაკადის (Q_{max} < 10 მლ/წმ) კომბინაციის მქონე და არმქონე პაციენტებში 12 თვის განმავლობაში.

ჯგუფები	შარდის ბუშტის ტრაბეკულობისა და დაქვეითებული შარდის ნაკადის (Q_{max} < 10 მლ/წმ) კომბინაცია	
	არის	არ არის
n=	14	70
ოპერაციული მკურნალობა ჩაუტარდა	9 (64.3%)	8 (11.4%)
შანსთა ფარდობა	13.95	
95% CI	3.73 ÷ 52.12	

როგორც ცხრილიდან №8 ჩანს, ოპერაციული მკურნალობის აუცილებლობის შანსი ზემოთაღნიშნული ნიშნების კომბინაციის დროს წინა კომბინაციებთან შედარებით მცირედ, მაგრამ ისიც შთამბეჭდავად და სარწმუნოდ, დაახლოებით 14-ჯერ, იზრდება.

№ X ცხრილში მოყვანილია ოპერაციული მკურნალობის აუცილებლობის შანსთა ფარდობა სხვადასხვა კვლევის მეთოდების შედეგების მიხედვით.

კვლევის მეთოდი	შანსთა ფარდობა
სონოგრაფიით შარდი ბუშტის ტრაბეკულობა	12.60
ს-პსჯ > 18	2.61
ნარჩენი შარდის რაოდენობა > 100მლ	2.55
შარდის ნაკადის მაქსიმალურისიჩქარე < 10 მლ/წმ	0.72
სონოგრაფიით შარდი ბუშტის ტრაბეკულობა + ს-პსჯ > 18	17.71
სონოგრაფიით შარდი ბუშტის ტრაბეკულობა + ნარჩენი შარდის რაოდენობა > 100მლ	14.52
სონოგრაფიით შარდი ბუშტის ტრაბეკულობა + შარდის ნაკადის მაქსიმალურისიჩქარე < 10 მლ/წმ	13.95

ამრიგად, შარდის ბუშტის ულტრასონოგრაფიულად გამოხატული ტრაბეკულობა ზრდის ოპერაციული მკურნალობის რისკს როგორც ცალკე სიმპტომი, ასევე სხვა სიმპტომებთან კომბინაციაში. განსაკუთრებული აღნიშვნის ღირსია, კომბინაცია

სხვა სიმპტომებთან – ს-პსჯ, მომატებული ნარჩენი შარდი და შარდის დაქვეითებული ნაკადი, რომლის დროსაც ოპერაციული მკურნალობის აუცილებლობის შანსთა ფარდობა ერთი რიგით იზრდება. აქედან გამომდინარე, იგი შეიძლება ჩაითვალოს უახლოესი 10 თვის განმავლობაში ოპერაციული მკურნალობის აუცილებლობის მარკერად.

შედეგების განხილვა

პროსტატის კეთილთვისებიანი ჰიპერპლაზია ხანშიშესული მამაკაცების ყველაზე გავრცელებული უროლოგიური დაავადებაა. ამ მიზეზის გამო უროლოგს მიმართავს უამრავი ასაკოვანი მამაკაცი და ეს ურთიერთობა ერთი ვიზიტით არ ამოიწურება. საზოგადოებრივი ჯანდაცვის თვასლაზრისით ეს დაავადება ასევე პრობლემურია, რადგან იგი დაკავშირებულია ხარჯებთან პაციენტის კვლევისა და მკურნალობის სხვადასხვა მეთოდების გამოყენებასთან. ამერიკის უროლოგთა ასოციაციის მონაცემებით ამერიკის სადაზღვევო კომპანიები ყოველწლიურად ხარჯავენ მილიარდობით დოლარს ამ პრობლემის გამო.

პროსტატის გარდამავალ ზონაში კეთილთვისებიანი ქსოვილის ზრდა იწვევს ინფრავეზიკალურ ობსტრუქციას, რომლის ხარისხიც დროთა განმავლობაში მატულობს და შესაზლოა გამოიწვისო შარდის ბუშტის ფუნქციური დეკომპენსაცია. შესაბამისად, იცვლება დაავადების კლინიკური გამოვლინება და შესაძლოა, ჩამოყალიბდეს გართულებები. პკჰ-ის დროს მოშადვის სიმპტომებისა და სამედიცინო გართელებების მიზეზი არის ინფრავეზიკალური ობსტრუქცია. თუმცა, ეს არ ნიშნავს, რომ ქვედა საშარდე ტრაქტის სიმპტომების მქონე ყველა მამაკაცს აღენიშნება ეს ფენომენი. მეორეს მხრივ, ყველა ხარისხის ობსტრუქციას არ სჭირდება კორექცია, მით უმეტეს ქირურგიული. აქედან გამომდინარე პკფ-ს მქონე პაციენტში მკურნრალების მეთოდის არჩევისას გარდა პაციენტეი ზოგადი მდგომარეობისა და სიცოცხლის მოსალოდნელობის შეფასების გარდა კარდაგ უნდა იყოს გააზრებული ობსტრუქციის არსებობა-არარსებობა, მისი ხარისხი – რაც გამოხატება მოშარდვის აქტის დეკომპენსაციაში.

ინფრავეზიკალური ობსტრუქციის დიაგნოსტიკა ხდება ინვაზიური და არაინვაზიური მეთოდებით. არაინვაზიურ მეთოდებს განეკუთვნება პროსტატის სიმპტომთა ჯამის შეფასება, სონოგრაფიულად ნარჩენი შარდის განსაზღვრა, ასევე პროსტატის მასის შეფასება და უროფლოუმეტრია. კვლევის ინვაზიური მეთოდია წნევა – ნაკადი (მოშარდვის ცისტომეტრია), რაც აღიარებულია ოქროს სტანდარტად ინფრავეზიკალური ობსტრუქციის დასასაბუთებლად. ამ კვლევით შესაძლებელია ინფრავეზიკალური ობსტრუქციისა და მისი ხარისხის დადგენა, ასევე ბუშტის კუმშვადობის ხარისხის შეფასება. წნევა – ნაკადის მეთოდის გამოყენება მოითხოვს უშუალოდ გამოკვლევისას შარდის ბუშტის კათეტერიზაციას და სწორ ნაწლავში მილის ჩადგმას, ძვირადღირებულ აპარატურას, კვალიფიციურ პერსონალს, იმავდროულად ხანგრძლივი და შრომატევადია და ამიტომ - არახელსაყრელია სამედიცინო პერსონალისათვის, ინვაზიური და დისკომფორტული კი - პაციენტებისათვის. ზემოთ ჩამოთვლილის გამო იგი მიეკუთვნება კვლევის არჩევით მეთოდს, თუმცა კონკრეტულ შემთხვევებში მისი გამოყენების აუცილებლობა უდავოა.

ბოლო წლებში გარკვეული ინტერესი გამოიწვია შარდის ბუშტის კედლის შესწავლამ ტრანს- აბდომინალური ექოსკოპიით. ყველასათვის ცნობილია, რომ მოშარდვის აქტის ქრონიკული დარღვევისას ადგილი აქვს შარდის ბუშტის კედლის გასქელებას და ტრაბეკულაციას. ბოლო წლებში გარკვეული ინტერესი გამოიწვია ტრანსაბდომინალური ექოსკოპიით შარდის ბუშტის კედლის თავისებურებების შესწავლამ. მკლევართა ერთი ჯგუფის მიერ შემოთავაზებულ იქნა ულტრასონოგრაფიით შარდის ბუშტის მასის განსაზღვრა. აღნიშნული მეთოდით შეფასებულ იქნა დეტრუზორის მასა ქვემო საშარდე ტრაქტის სიმპტომების (ქსტს) მქონე

მამაკაცებში მკურნალობამდე და ქირურგიული ჩარევის შემდეგ. გამოვლინდა დეტრუზორის მასის მნიშვნელოვანი მატება ინფრავეზიკალური ობსტრუქციის დროს (49.7±19.5 გ) იმავე ასაკის უსიმპტომო მამაკაცებთან შედარებით (28.4±4.2 გ). ეფექტური მკურნალობის შემდეგ აღინიშნა დეტრუზორის მასის შემცირება (3). თუმცა, ეს მეთოდიკა საკმაოდ რთულია და მოცემული შედეგების ვალიდირება სხვა მკვლევარების მიერ არ მომხდარა.

მკვლევართა მეორე ჯგუფის მიერ არჩეულ იქნა უფრო მარტივი მიდგომა. მათი კვლევის საგანს წარმოადგენდა შარდის ბუშტის დეტრუზორის სისქის შეფასება. ერთ-ერთი კვლევით მიღებულია, რომ დეტრუზორის სისქე ინფრავეზიკალური ობსტრუქციის დროს საშუალოდ შეადგენს 3.67 მმ (ნორმალურ მამაკაცებში 3.08 მმ). სავსე ბუშტის პირობებში კი 2.4 მმ (ნორმა 1.33 მმ) (6). მკვლევართა სხვა ჯგუფის (4) მიერ ზღვრულ მონაცემად მიჩნეულ იქნა 5 მმ (< 5 მმ 63% არაობსტრუქციული და > 5მმ – პაციენტების 88% ობსტრუქციულია). როგორც ლიტერატურის მონაცემებიდან ჩანს, მეთოდოლოგია არავალიდირებული და მეტად ინდივიდუალურია. ამიტომ როგორც მოსალოდნელი იყო, ფართო გავრცელება მას ყოველდღიურ კლინიკურ პრაქტიკაში არ მოჰყოლია.

კვლევის მიზანს წარმოადგენდა სონოგრაფიულად დიაგნოსტირებული ტრაბეკულური შარდის ბუშტის ფენომენის კორელაციის შეფასება. ცნობილია, რომ ობსტრუქციის ფონზე მიმდინარეობს დეტრუზორის ჰიპერტროფიის პროცესი, რომელსაც გვიან ეტაპზე ერთვის შარდის ბუშტის ტრაბეკულაცია. ჩვენ მიზნად დავისახეთ შარდის ბუშტის ტრაბეკულაციის ფენომენის პროგნოზული მნიშვნელობის შეფასება.

შარდის ბუშტის ტრაბეკულობის შეფასება გადავწყვიტეთ სონოგრაფიის მეშვეობით. სონოგრაფია ფართოდ გამოიყენება კლინიკურ პრაქტიკაში და მისი მგრძნობელობა, სპეციფიურობა და

სკილნიკური ეფექტურობა ითვლება დამაკმაყოფილებლად ბევრი ორგანოს შესაფასებლად, თუმცა ეს არ ეხება ყველა ორგანოს. ზოფგიენრთი დაავადებების დროს სონოგრაფიას საერთოდ არ მიმართავენ, ზოგ შემთხვევებში კი სონოგრაფიის მონაცემების გადამოწმება საჭიროა კომპიუტერული ტომოგრაფიით. ყოველი ორგანოსა და დაავადების შემთხვევაში აუცილებელია ეტაპია ამ მეთოდის ვალიდაცია და მისი ეფექტურობის შეფასება.

ჩვენს მიერ შეფასებილ იქნა სონოგრაფიის, როგორც მეთოდის მგრძნობელობა, სპეციფიურობა და დიაგნოსტიკური სიზუსტე შარდის ბუშტის ტრაბეკულობის დასადგენად. "ოქროს სტანდარტად" გამოყენებულ იქნა ცისტოსკოპია – ოპერაციის მსვლელობისას შარდის ბუშტის ვიზუალური დათვალიერება რეზექტოსკოპით. ამ მიზნით ხდებოდა ოპერაციის ოქმის შეფასება ყველა პაციენტის შემთხვევაში. 87 პაციენტის მაგალითზე შარდის ბუშტის ტრაბეკულობის შესაფასებლად სონოგრაფიის მგრძნობელობამ შეადგინა 96.9, სპეციფიურობამ - 84.8 და დიაგნოსტიკური სიზუსტემ კი - 92.8. გამომდინარე ამ მონაცემებიდან, სონოგრაფია არის მაღალ ეფექტური მეთოდი შარდის ბუშტის ტრაბეკულობის შესაფასებლად.

ჩვენს მიერ შეფასებულ იქნა შარდის ბუშტის ტრაბეკულობის კავშირი პაციენტების ასაკსა და პროსტატის წონასთან. თეორიულად ასაკი უნდა იყოს შარდის ბუშტის ტრაბეკულობსი განმსაზღვრელი ფაქტორი, გამომდინარე იმ ფაქტიდან, რომ ორგანიზმის დაბერებასთან ერთად მსგავსი პროცესები მიდის შარდის ბუშტის ქსოვილში და ასაკის მატებასთან ერთად იზრდება ჰჯ-ით გამოწვეული ინფრაევეზიკალური ობსტრუქციის სიხშირე და ხარისხი. თუმცა ჩვენმა მონაცემებთა მსგავსი კორელაცია ვერ გამოვლინა. ასევე არავითარია კავშირი არ ინხახ შარდის ბუშტის ტრაბეკულობასა და პროსტატის მასას შორის, რაც იმას მიუთითებს,

რომ შარდის ბუშტის ტრაბეკულობა უფრო მეტად დაკავშირებული უნდა იყოს ობსტრუქციასთან და არა პროსტატის მასასთან, კარგად ცნობილია რომ ამ ორ მაჩვენებელს შორის არავითარი კორელაცია არ არსებობს.

ჩვენს მიერ გაანალიზებულ იქნა შარდის ბუშტის ტრაბეკულობის კავშირი სხვა არაინვაზიური კვლევების მონაცემებთან. ნარჩენი შარდის მაჩვენებელსა და ტრაბეკლობას შორის რაიმე კორელაცია არ გამოვლინდა. ეს დასკვნა ლოგიკურიც არის, რადგანავ არსებული მონაცემებით ობსტრუქციასა და ნარჩენი შარდის რაოდენობას შორის რაიმე კავშირი არ ყოფილა ნანახი. რადგანაც ვფიქრობთ, რომ შარდის ბუშტის ტრაბეკულობა არის ინფრავეზიკალური ობსტრუქციის გამოვლენა, ასეთი კავშირი არც უნდა ყოფილიყო. რაც შეეხება ქვედა საშარდე ტრაქტის სიმპტომების შეფასებას საერთაშორისო – პროსტატის სიმტომთა ჯამის მეშვეობით, ჩვენი მონაცემებით ტრაბეკულობასთან აღმოჩნდა ზღვრული კავშირი (p=0.0506) იმისდა მიხედვით, სიმპტომები ზომიერად გამოხატული იყო თუ მკვეთრად გამოხატული. სტატისტიკურად სარწმუნო კავშირები გამოვლინდა შარდსი ბუშტის ტრაბეკულობასა და უროლფლოუმეტრიულ მონეცემებს შორის: 10 მლ/წმზე ნაკლები შარდის ნაკადის მაქსიმალური სიჩქარის მქონე პაციენტებში ტრაბეკულობა გაცილებით ხშირი მოვლენა იყო. ეს ფაქტი ასევე ლოგიკური, რადგან 10 მლ/წმ ზღვრული მაჩვენებლი მაქსიმალური სიჩქარისათვის დიდი ალბათობით განსაზღვრავს ინფრავეზიკალური ობსტრუქციის არსებობას.

შარდის ბუშტის კორელაციის შეფასებამ არაინვაზიური კვლევის მეთოდებთან გამოავლინა მისი სარწმუნო კავშირი ისეთ პარამეტრებთან, რომლებიც დაკავშირებული არიან იინფრავეზიკალური ობსტრუქციასთან – როგორიცაა მაქსიმალური ნაკადის სიჩქარე, მეორეს მხრივ არანაირი კავშირი არ აღმოჩნდა

ისეთ მეთოდთან რომელიც არანაირად პირდაპირ არ არის დაკავშირებული ინფრავეზიკალური ობსტრუქციასთა, ანუ შეგვიძლია ვთქვათ, რომ შარდის ბუშტის ტრაბეკულობა დაკავშირებული ინფრავეზიკლაურ ობსტრუქციასთან.

ჩვენს მიერ გაანალიზებულ იქნა შარდის ბუშტის ტრაბეკულობის კავშირი შარდის მწვავე შეკავებასთან და ოპერაციის ჩვენებასთან. ორივე კლინიკური პარამეტრი მიუთითებს მოშარდვის აქტის დეკომპენსაციაზე. სტატისტიკური დამუშავებით აღმოჩნდა, ამ პარამეტრებს შორის არის სარწმუნო კავშირი. ტრაბეკულობას ასევე აღმოაჩნდა შანსთა ფარდობის მაღალი მაჩვენებლი უახლოეს ერთ წელიწადში. რაც კიდევ ერთხელ ადასტურებს, რომ სონოგრაფიულად გამოვლენილი შარდის ბუშტის ტრაბეკულობა არის ინფრავეზიკალური ობსტრუქციისა და მოშარდვის აქტის დეკომპენსაციის მაჩვენებლი.

დასკვნები

1. სონოგრაფია წარმოადგენს ეფექტურ მეთოდს შარდის ბუშტის ტრაბეკულობის შესაფასებლად და მისი მგრძნობელობა და სპეციფიურობა შეადდგენს შესაბამისად 97%-ს და 85%-ს.
2. სონოგრაფიულად შეფასებული შარდის ბუშტის ტრაბეკულობა არ არის დაკავშირებული არც პაციენტის ასაკთან და არც პროსტატის წონასთან,;
3. ინფრავეზიკალური ობსტრუქციის შესაფასებელი არა-ინვაზიური მეთოდებიდან შარდის ბუშტის ტრაბეკულობა კორელირებს მხოლოდ უროფლოუმეტრიულ მონაცემებთან, სიმპტომებთან და ნაჩენი შარდის მოცულონასთან – კი არა;
4. ტრაბეკულური შარდის ბუშტის მქონე პაციენტებში გაცილებით ხშირია შარდის შეკავება და ამ ორ პარამეტრს შორის კავშირი სტატისტიკურად სარწმუნოა;
5. ტრაბეკულური შარდის ბუშტის მქონე პაციენტებს გაცილებით ხშირად ესაჭიროებათ ოპერაციული მკურნალობა და ამ ორ პარამეტრს შორის კავშირი სტატისტიკურად სარწმუნოა;
6. აქტიური დაკვირვების პერიოდში ოპერაციული ჩარევის თვალსაზრისით სონოგრაფიულად შეფასებული შარდის ბუშტის ტრაბეკულობა ხასიათდება მაღალი შანსთა ფარდობით როგორც დამოუკიდებლად, ასევე კვლევის სხვა მეთოდებთან კომბინაციაში.

პრაქტიკული რეკომენდაციები

1. ქვედა საშარდე ტრაქტის სიმპტომების მქონე მამაკაცის სონოგრაფიული კვლევის ოქმის შედგენისას აუცილებელია შარდის ბუშტის კედლის დახასიათება და ტრაბეკულობის დაფიქსირება, რასაც აქვს პრაქტირული კლინიკური მნიშვნელობა;
2. სონოგაფიულად გამოვლენილი შარდის ბუშტის ტრაბეკულობა ქვედა საშარდე ტრაქტის სიმპტომების მქონე მამაკაცებში მეტყველებს მოშარდვია აქტის დეკომპენსაციაზე;
3. ქვედა საშარდე ტრაქტის სიმპტომების მქონე მამაკაცებში სონოგრაფიულად შარდი ბუშტის ტრაბეკულობა არის საფუძველი, რომ სხვა მონაცემების გათვალისწინებით არჩეულ იქნას უფრო აქტიური მკურნალობა.

ლიტერატურა:

1. Chapple CR. BPH disease management. Eur Urol 1999; 36 (suppl 3): 1 – 6.
2. Barry JJ, Coffey DS, Walsh PC, Ewing LL. The developement of human benign prostatic hyperplasia with age. J Urol 1984; 132:474 – 479.
3. Arrighi HM, Metter EJ, Guess HA, et al: Natural history of benign prostatic hyperplasia and risk of prostatectomy. The Baltimore Longitudinal Study of Aging. Urology 1991;38(1 Suppl):4–8.
4. Mebust WK, Holtgrewe HL, Cockett ATK, et al: Transurethral prostatectomy: Immediate and postoperative complications. A cooperative study of thirteen participating institutions evaluating 3,885 patients. J Urol 1989;141:243–247.
5. C.J. Rhoerborn, J.D. McConnell, Etiology, pathophysiology, epidemiology and natural history of bph, Campbell's Urology, 2004.
6. Chute CG, Panser LA, Girman CJ, Oesterling JE, Guess HA, Jacobsen SJ, Lieber MM. The prevalence of prostatism: a population based survey of urinary symptoms. J Urol 1993; 150: 85 – 89.
7. Donovan JL, Kay HE, Peters TJ, Abrama P, Coast J, Matos – Ferreira A, Rentzhog L, Bosch JL, Nordling J, Gajewski JB, Barbalias G, Schick E, Silva MM, Nissenkorn I, de la Rossete JJ. Using the IXSQoL to measure the impact of lower urinary tract symptoms on quality of life: evidence from the ICS – BPH study. International Continence Society – Benign Prostatic Hyperplasia. Br J Urol 1997; 80: 712 – 721.
8. McNeal J: Pathology of benign prostatic hyperplasia: Insight into etiology. Urol Clin North Am 1990;17:477.
9. McNeal JE: Origin and evolution of benign prostatic enlargement. Invest Urol 1978;15:340.
10. Shapiro E, Hartanto V, Lepor H: The response to alpha blockade in benign prostatic hyperplasia is related to the percent area density of prostate smooth muscle. Prostate 1992b;21:297.

11.Shapiro E, Hartanto V, Lepor H: Quantifying the smooth muscle content of the prostate using double-immuno-enzymatic staining and color assisted image analysis. J Urol 1992a;147:1167.

12.Franks LM: Benign prostatic hypertrophy: Gross and microscopic anatomy. U.S. Department of Health, Education, and Welfare 1976; NIH Publication No. 76-1113-63.

13.Schwinn DA: Adrenergic receptors: Unique localization in human tissues. Adv Pharmacol 1994;31:333–341.

14.Lepor H, Tang R, Meretyk S, Shapiro E: Alpha1 adrenoceptor subtypes in the human prostate. J Urol 1993a;149:640–642.

15.Lepor H, Tang R, Shapiro E: The alpha-adrenoceptor subtype mediating the tension of human prostatic smooth muscle. Prostate 1993b;22:301–307.

16.Price DT, Schwinn DA, Lomasney JW, et al: Identification, quantification, and localization of mRNA for three distinct alpha1 adrenergic receptor subtypes in human prostate. J Urol 1993;150:546–551.

17.Kobayashi S, Tang R, Wang B, et al: The binding and functional properties of endothelin receptor subtypes in the human prostate. Molec Pharmacol 1994a;45:306.

18.Kobayashi S, Tang R, Wang B, et al: Localization of endothelin receptors in the human prostate. J Urol 1994b;151:763.

19.Walden PD, Ittmann M, Monaco ME, Lepor H: Endothelin-1 production and agonist activities in cultured prostate-derived cells: Implications for regulation of endothelin bioactivity and bioavailability in prostatic hyperplasia. Prostate 1998;34:241–250.

20.Walden PD, Lefkowitz GK, Ittmann M, et al: Mitogenic activation of human prostate-derived fibromuscular stromal cells by bradykinin. Br J Pharmacol 1999;127:220–226.

21.Abrams PH, Farrar DJ, Turner-Warwick RT, et al: The results of prostatectomy: A symptomatic and urodynamic analysis of 152 patients. J Urol 1979;121:640–642.

22.Gosling JA, Dixon JS: Structure of trabeculated detrusor smooth muscle in cases of prostatic hypertrophy. Urol Int 1980;35:351–355.

23.Gosling JA: Modification of bladder structure in response to outflow obstruction and ageing. Eur Urol 1997;32(Suppl 1):9–14.

24.Levin RM, Longhurst PA, Monson FC, et al: Effect of bladder outlet obstruction on the morphology, physiology, and pharmacology of the bladder. Prostate Suppl 1990;3:9–26.

25.Levin RM, Haugaard N, O'Connor L, et al: Obstructive response of human bladder to BPH vs. rabbit bladder response to partial outlet obstruction: A direct comparison. Neurourol Urodyn 2000;19:609–629.

26.Chapple CR, Crowe R, Gilpin SA, et al: The innervation of the human prostate gland—the changes associated with benign enlargement. J Urol 1991;146:1637–1644.

27.Lepor H, Sunaryadi I, Hartanto V, Shapiro E: Quantitative morphometry of the adult human bladder. J Urol 1992b;148:414–417.

28.Barry MJ: Epidemiology and natural history of benign prostatic hyperplasia. Urol Clin North Am 1990a;17:495–507.

29.Barry MJ: Medical outcomes research and benign prostatic hyperplasia. Prostate 1990b;3(Suppl):61–74.

30.Moore R: Benign hypertrophy of the prostate. J Urol 1943;50:689–690.

31.Swyer G: Postnatal growth changes in the human prostate. J Anat 1944;78:130–136.

32.Karube K: Study of latent carcinoma of the prostate in the Japanese based on necropsy material. Tohodu J Exp Med 1961;74:265–285.

33.Harbitz TB, Haugen OA: Histology of the prostate in elderly men: A study in an autopsy series. Acta Pathol Microbiol Scand [A] 1972;80:756–768.

34.Pradhan BK, Chandra K: Morphogenesis of nodular hyperplasia—prostate. J Urol 1975;113:210–213.

35.Holund B: Latent prostatic cancer in a consecutive autopsy series. Scand J Urol Nephrol 1980;14:29–35.

36.Berry SJ, Coffey DS, Ewing LL: Effects of aging on prostate growth in beagles. Am J Physiol 1986a;250:R1039–R1046.

37.Carter HB, Coffey DS: The prostate: An increasing medical problem. Prostate 1990;16:39–48.

38.Norman RW, Nickel JC, Fish D, Pickett NS. Prostate – related symptoms in Canadian men 50 years of age or older: Prevalence and relationships among symptoms. Br J Urol 1994; 74:542 – 550.

39.Sagnier PP, McFarlane G, Teillac P, Botto H, Richard F, Boyle P. Impact of symptoms of prostatism on bothersomeness and quality of life of men in the French community. J Urol 1995; 15:669 – 673.

40.Bosch JLHR, Hop WCJ, Kirkels WJ, Schroder FH. The international prostate symptom score in a community – based sample of men between fifty-five and seventy –four years of age. Prevalence and correlation of symptoms with age, prostate volume, flow rate and residual urine volume. Br J Urol 1995; 75: 622-630.

41.Berges RR, Pientka L. Management of the BPH syndrome in Germany: who is treated and how? Eur Urol 1999; 36 (suppl 3): 21 - 27 .

42.Homma Y, Kawabe K, Tsukamoto T, Yamanaka H, Okada K, Okajima E, Yoshida O, Kumazawa J, Gu FL, Lee C, dela Cruz RC, Tantiwang A, Lim PH, Sheikh MA, Bapat SD, Marshall VR, Tajima K, Aso Y. Epidemiologic survey of lower urinary tract symptoms in Asia and Australia using the International Prostate Symptom Score. Int. Urol 1997; 4: 40 – 46.

43.Tsukamoto T, Kumamoto Y, Masumori N, Miyaki H, Rhodes T, Girman GJ, Guess HA, Jacobsen HJ, Lieber MM. Prevalence of prostatism in Japanese men in a population based study with comarison to a similar American study. J Urol 1995; 154: 391 – 395.

44.Roehrborn CG, Girman CJ, Rhodes T, et al: Correlation between prostate size estimated by digital rectal examination and measured by transrectal ultrasound. Urology 1997;49:548–557.

45.Sech S, Montoya J, Girman C, et al: Inter-examiner reliability of transrectal ultrasonography to estimate prostate volume. J Urol 2001;166:125–129.

46.Benaim E, Montoya J, Saboorian M, et al: Characterization of prostate size, PSA, and endocrine profiles in patients with spinal cord injuries. Prostate Cancer Prostat Dis 1998;5:250–255.

47.Boyle P, Maisonneuve P, Steg A: Decrease in mortality from benign prostatic hyperplasia: A major unheralded health triumph. J Urol 1996;155:176–180.

48.Grosse H: Frequency, localization and associated disorders in urinary calculi: Analysis of 1671 autopsies in urolithiasis. Z Urol Nephrol 1990;83:469–474.

49.Hunter DJ, Berra-Unamuno A, Martin-Gordo A: Prevalence of urinary symptoms and other urological conditions in Spanish men 50 years old or older [see comments]. J Urol 1996;155:1965–1970.

50.Holtgrewe HL, Mebust WK, Dowd JB, et al: Transurethral prostatectomy: Practice aspects of the dominant operation in American urology. J Urol 1989;141:248–253.

51.McConnell JD, Barry MJ, Bruskewitz RC, et al: Benign prostatic hyperplasia: Diagnosis and treatment. Clinical Practice Guideline, Number 8. Rockville, Md, Agency for Health Care Policy and Research, Public Health Service, U.S. Department of Health and Human Services, 1994.

52.Bruskewitz RC, Iversen P, Madsen PO: Value of postvoid residual urine determination in evaluation of prostatism. Urology 1982;20:602–604.

53.Hagstrom RS: Studies on fluid absorption during transurethral prostatic resection. J Urol 1955;73:852–859.

54.Oester A, Madsen PO: Determination of absorption of irrigating fluid during transurethral resection of the prostate by means of radioisotopes. J Urol 1969;102:714–719.

55. Madsen PO, Naber KG: The importance of the pressure in the prostatic fossa and absorption of irrigating fluid during transurethral resection of the prostate. J Urol 1973;109:446–452.