

## SUMMARY

Shashiashvili N., Dugashvili N., Kvizhinadze N.,  
Nikuradze N., Kirtava S.

## INFLUENCE OF THE USER RESPONSIBILITY FACTOR ON RATIONAL PHARMACOTHERAPY

TSMU, SOCIAL AND CLINICAL PHARMACY DEPARTMENT

The chain of therapeutic relationships includes 3 main links: doctor, pharmacist, patient. For a rational treatment, it is important that each link understands its share of responsibility. Currently, self-medication and polypharmacy are actual problems, so we considered it necessary to carry out a study, according to which it will be possible to highlight the main aspects related to rational pharmacotherapy.

The user turns to self-medication mainly due to a social problem and the desire to take care of his own health; In the case of self-medication, the user obtains the medicine mainly on the advice of a pharmacist or a relative. The main complaints, during which the user turns to self-medication, are flu and cold, allergy, back/head/joint pain, heartburn; When analyzing a doctor's prescription, the simultaneous appointment of 3-4 or more medications is generally observed. The exact period/frequency of reception is not explained to the patient;

In relation to the transition to electronic prescription, the following was highlighted: the mentioned regulation has not had a big impact so far, as the consumer is free to purchase prescription medicine without a prescription;

In connection with the additional service in the pharmacy, the desire of the customers was highlighted - the possibility of providing first aid in pharmacies and prescribing electronic prescriptions on the spot.

შელია ვ., ურუშაძე ო.

### ლვიძლის პირველადი კიბოს კლინიკური და კომპიუტერულ-ტომოგრაფიული სიმპტომატიკა

თსსუ, რენტგენოლოგიის დეპარტამენტი

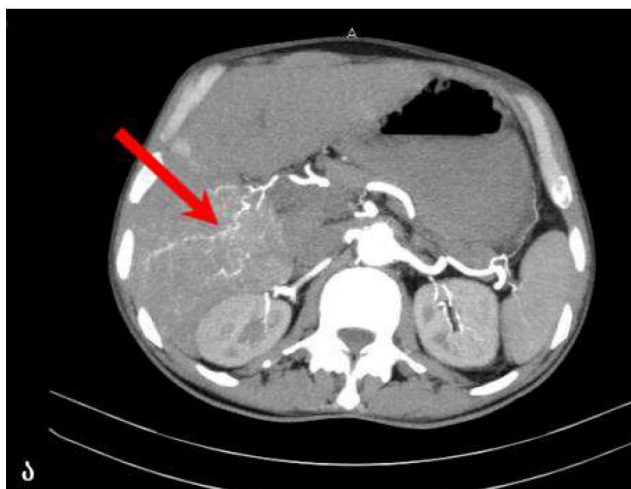
ლვიძლის პირველად ავთვისებიან სიმსივნურ დაზიანებებს შორის ყველაზე ხშირად აღინიშნება ლვიძლის პირველადი კიბო (1,2).

კვლევის მიზანს წარმოადგენდა ლვიძლის პირველადი კიბოს კლინიკური და კომპიუტერულ-ტომოგრაფიული სიმპტომატიკის და ძირითადი დიფერენციულ-სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმების შეფასება.

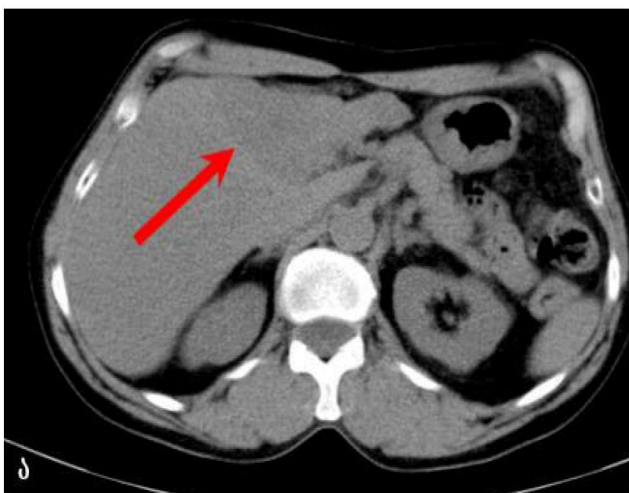
კვლევის ფარგლებში შესწავლილი 200 პაციენტიდან ლვიძლის პირველადი კიბო დიაგნოსტირდა 138 შემთხვევაში. გაცილებით იშვიათად, 5%-ში, გამოვლენილ იქნა ლვიძლის ავთვისებიანი სიმსივნეების სხვა ნოზოლოგიური ფორმები - ლვიძლის კარცინოსა-

რკომა და ავთვისებიანი ჰემანგიოენდოთელიომა. ლვიძლის პირველადი ავთვისებიანი სიმსივნეების კლინიკური ნიშნები ძალიან მწირი და არასპეციფიკურია (3), არ ახასიათებს პროცესის ლოკალური გამოვლინება, ხოლო შემდგომ სიმპტომების ინტენსიურობა სწრაფად იზრდება. ავადმყოფები უჩვიან ძლიერ ზოგად სისუსტეს, უმადობას, გულისრევას და წონაში კლებას, მოგვიანებით ჩივილებს ემატება ადინამია, დეპრესიული მდგომარეობა და გაღიზიანება-დობა; იკვეთება ყრუ ტკივილები მარჯვენა ფერდქვეშა სივრცეში, ლვიძლი ზომებში იზრდება და მისი კონტურები ხდება ხორკლიანი. სოლიტარული და დიფუზური ფორმის ლვიძლის პირველადი კარცინომების დროს აღინიშნებოდა შემდეგი კლინიკური სიმპტომები: ავადმყოფები, სოლიტარული დაზიანების ფორმით, უჩიოდნენ ტკივილს, სიმძიმის შეგრძნებას, შებერილობას ფერდქვეშა და ეპიგასტრიუმის არეში, უმადობას, ადვილად დაღლას, წონაში სწრაფ კლებას. ხოლო ავადმყოფები ლვიძლის პირველადი კიბოს დიფუზური ფორმის დროს უჩიოდნენ სუბფერულიტიტეს, მუდმივი ყრუ ხასიათის ტკივილს მარჯვენა ფერდქვეშა. პალპაციით აღინიშნებოდათ ლვიძლის ზომების გადიდება, ხორკლიანობა და ასციტი. ლვიძლის პირველადი კიბოს კომპიუტერულ-ტომოგრაფიული (კტ) სემიოტიკის განხილვით: სიმსივნის ძირითადი კერა შესაძლებელია იყოს 6-დან 20 სმ-მდე. ორგანოს შიდა მეტასტაზი ისახება მომრგვალო ფორმის დამატებითი პათოლოგიური კერის სახით, ზომით 3 სმ-მდე. აქედან გამომდინარე, აღნიშნული კრიტერიუმები არ იძლევა საშუალებას გავარჩიოთ ლვიძლის პირველადი კიბო სხვა დანარჩენი კეროვანი დაზიანებისგან. ლვიძლის პირველადი კიბო დენსიტომეტრიული მონაცემებით, 15-20 ერთ. ჰაფსვილდით უფრო ნაკლებია ჯანსაღ პარენქიმასთან შედარებით, რის გამოც ის მკაფიოდ ვიზუალიზდება კტ-ით კვლევის დროს. ზოგიერთ შემთხვევაში, ჰეპატოცელულური კარცინომის სიმკვრივე უმნიშვნელოდ ან თითქმის არ განსხვავდებოდა ლვიძლის სხვა დანარჩენი პარენქიმისგან, რაც იყო განპირობებული სიმსივნის სტრუქტურით და მის გარშემო არსებული ლვიძლის პარენქიმის მდგომარეობით, რაც მნიშვნელოვნად აუარესებდა სიმსივნის ვიზუალიზაციას, რომლის კონტურები, განსაკუთრებით ციროზული ლვიძლის და ცხიმოვანი დისტროფიის დროს, შესაძლებელია პრაქტიკულად არ ისახებოდეს (კიბო-ციროზი). პირველად კიბოს არსებობაზე მიაწინებდა მცირე ნეკროზული უბნების გამოვლენა სიმსივნურ კვანძში, ასევე მეტასტაზების დიაგნოსტიკა ლვიძლის კარში. ცრუ-დადებითი პასუხების გამოსარიცხად აუცილებელი ხდება ინტრავენური ბოლუსური კონტრასტული გაძლიერება, დინამიკური მულტიფაზური სკანირებით, რაც გვეხმარება ავთვისებიანი სიმსივნის დაზუსტებით დიაგნოსტიკაში. ინტრავენური კონტრასტირება ხდება ავტომატური ინჟექტორის საშუალებით, 4,0-5,0 მლ/წამში სიჩქარით, რომლის დროსაც შესაძლებელია გამოყენებულ იქნას საკონტრასტო ნივთიერების მოცულობა პაციენტის ორგანიზმის ერთ კილოგრამზე 2 მლ ოდენობით (4). ლვიძლის პირველადი სიმსივნური კერები, განსხვავებით ჯანსაღი პარენქიმისგან, ხასიათდება გაძლიერებული არტერიული სისხლმომარ-

რაგებით (5). ინტრავენური ბოლუსური კონტრასტირებისას, ჰეპატოცელულური კარცინომა არტერიულ ფაზაში აქტიურად ირთავს საკონტრასტო ნივთიერებას. ეს განპირობებულია იმით, რომ სიმსივნურ კერას, ღვიძლის ჯანსაღი პარენქიმისგან განსხვავებით, აქვს მნიშვნელოვანი არტერიული სისხლმომარაგება, გაძლიერებული ჰიპერვასკულიზაციის ხარჯზე. კვლევისას შესაძლებელია პათოლოგიური კაპილარული ტოტების ვიზუალიზაცია, რაც ჰეპატოცელულური კიბოს არსებობის ერთ-ერთი პირდაპირი და ძირითადი რადიოლოგიური ნიშანია და იძლევა ჰემანგიომისგან მისი დიფერენცირების საშუალებას, რომელიც კონტრასტირდება მეტად ვენურ ფაზაში, მიმართულებით - პერიფერიიდან ცენტრისკენ.



სურ. №1. კტ-კვლევა: ღვიძლის მარჯვენა ნილში ისახება პათოლოგიური კერა, რომელიც არტერიულ ფაზაში არათანაბრად და აქტიურად ირთავს საკონტრასტო ნივთიერებას და ისახება კაპილარული სისხლძარღვები (მითითებულია ისრით)



სურ. №2. კტ-კვლევა: ა) ნატიური კვლევის ფაზაში ღვიძლის მარჯვენა ნილში ისახება ერთგვაროვანი ჰიპოდენსიური კერა; 2) ინტრავენური ბოლუსური კონტრასტირების არტერიულ ფაზაში პათოლოგიური კერა სუსტად და პერიფერიულად ირთავს საკონტრასტო ნივთიერებას; გ) პათოლოგიური კერა ვენურ ფაზაში, პერიფერიიდან ცენტრის მიმართულებით, აქტიურად ირთავს საკონტრასტო ნივთიერებას; დ) ინტრავენური კონტრასტირების მოგვიანებით ფაზაში იზოდენსიური ღვიძლი პათოლოგიური ხდება სხვა დანარჩენ პარენქიმასთან შედარებით.

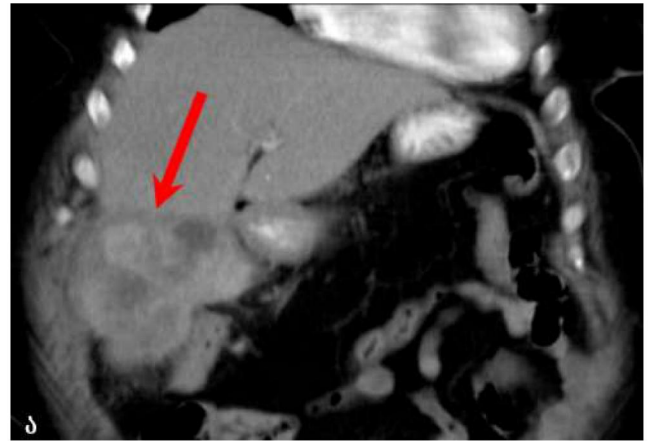
ღვიძლის პირველადი კიბოს ფორმა შეიძლება იყოს მომრგვალო, არასწორი ან ოთხკუთხა. ჰეპატოცელულური კიბო, ჰოლანგიოცელულურისგან განსხვავებით, გვხვდება ცალკე ნილის დაზიანებით და ხშირად ის მთლიანად ავსებს მას. გარდა ამისა, ის შეიძლება ისახებოდეს ორი ერთმანეთის გვერდით განლაგებული ჰიპოდენსიური კვანძის სახით, რომლებიც ერთმანეთისგან გამოყოფილია ჰიპერდენსიური ქსოვილის შედარებით თხელი ფენით.



სურ. № 3. ა) ღვიძლის მარჯვენა ნილში, ნატიური კვლევის ფაზაში ისახება პათოლოგიური არაერთგვაროვანი კერა, რომელიც ინვაზირებულია ნაღვლის ბუშტში; ბ) ინტრავენური კონტრასტირების არტერიულ ფაზაში პათოლოგიური კერა აქტიურად და არათანაბრად ირთავს საკონტრასტო ნივთიერებას; გ) ინ-

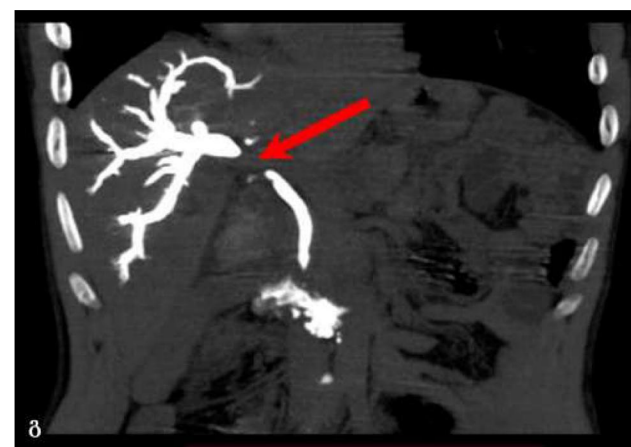
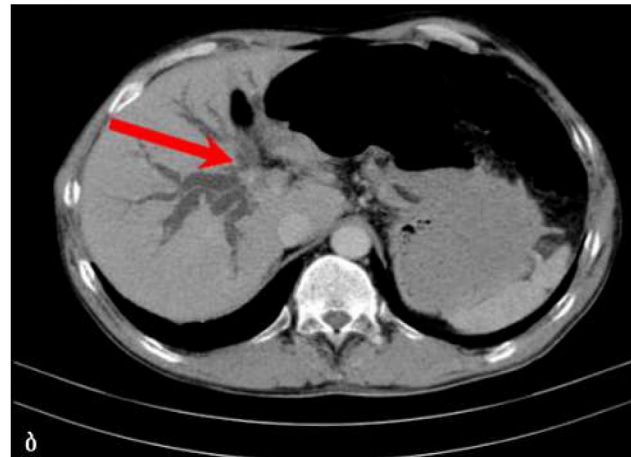
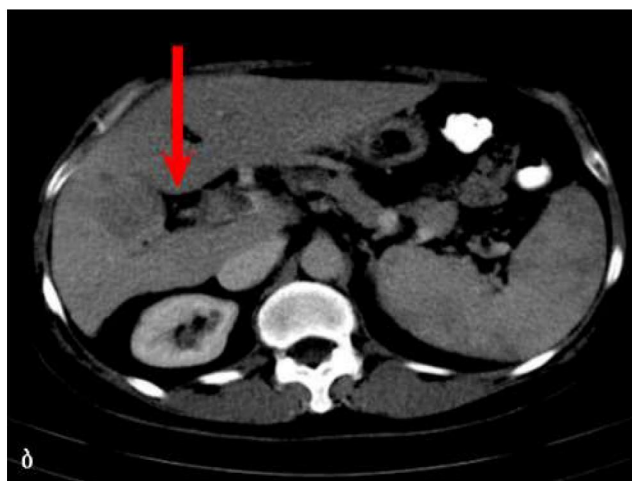
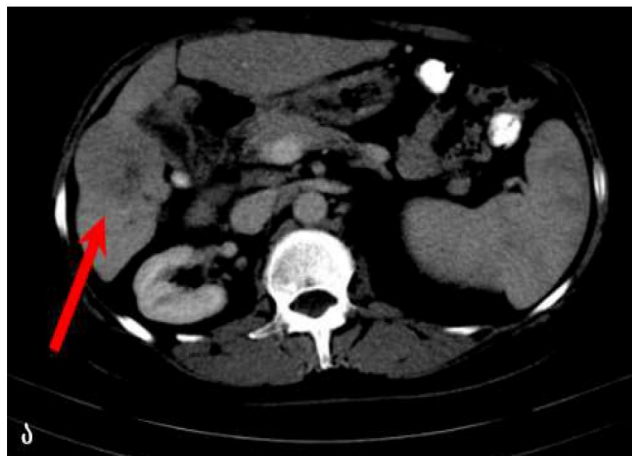
ტრავენური კონტრასტირების პარენქიმული ფაზა, სიმსივნის გარშემო ვიზუალიზაცია პერიფოკალური ჰიპოდენსიური თხელი არშია (მითითებულია ისრით).

ჰეპატოცელულური სიმსივნის კვანძი, ასევე, შესაძლებელია განლაგებული იყოს ექსტრაორგანულად.



სურ. №4. ა) ტრანზვერზული პროექცია (სიმსივნე მინიშნებულია ისრით); ბ) საგიტალური პროექცია.

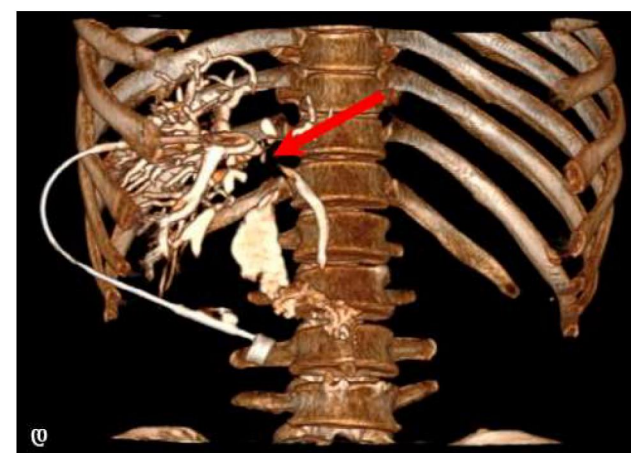
ჰეპატოცელულური კიბოს დროს, ჰემანგიომისგან განსხვავებით, პაციენტებს ძალიან სწრაფად უვითარდებოდათ ასციტი. სიმსივნის ინტრაპარენქიმული ლოკალიზაციის დროს ის შესაძლებელია ჩანდეს კერის გარშემო არსებული პერიფერიული ჰიპოდენსიური არშიის ფონზე. ჰოლანგიოცელულური კიბოს დროს ძირითადად ზიანდება ღვიძლის ძირითადი სანაღვლე სადინრები და შემდგომში პროცესი ვრცელდება ღვიძლის პარენქიმაზე, პროცესის კარში გავრცელებით და ღვიძლშიდა სადინრების გაფართოებით. დიფერენციულ დიაგნოსტიკაში გარკვეული დახმარება შეიძლება გაგვინოს პათოლოგიური პროცესის კონტურების ანალიზმა. პირველ რიგში, აუცილებლად უნდა გავარჩიოთ წარმონაქმნი კეთილთვისებიანია თუ ავთვისებიანი, რაც მკურნალობის ტაქტიკის შერჩევის ძირითადი განმსაზღვრელია. ჰეპატოცელულური კიბოს კვლევებით, სიმსივნური კერა ხასიათდება მკაფიო სწორი კონტურებით.



სურ. № 5. ა) ისრით მითითებულია პათოლოგიური კერის კონტურები;

ბ) სიმსივნური პროცესი ინვაზირებულია კარის ვენაში (მითითებულია ისრით); გ) რეკონსტრუქციული გამოსახულება (ისრით მითითებულია კარის ვენის სიმსივნური თრომბოზი).

ჰოლანგიოცელულური კარცინომა ვიზუალიზდება არამკაფიო კონტურებით ღვიძლის დაზიანებული პარენქიმის საზღვარზე, რაც განპირობებულია ავთვისებიანი სიმსივნის ინფილტრაციული ზრდით.



სურ. № 6. ა) აღინიშნება ღვიძლის ორივე წილის ღვიძლშიდა სადინრების დილატაცია (პროქსიმალური ბლოკის ადგილი მითითებულია ისრით); ბ) პარენ-

ქიმულ ფაზაში ღვიძლის კარში ვიზუალიზაცია არასწორი ფორმის, საშუალო ზომის, ღვიძლის პარენქიმასთან შედარებით მცირედ ჰიპერდენსიური, არაერთგვაროვანი კერა, რომელიც ინვევს სანალვლე გზების პროქსიმალურ ბლოკს (მითითებულია ისრით); გ) ტრანსკუტანური ტრანსჰეპატური დრენირების შემდგომი ქოლანგიოგრაფია, სადაც ფიქსირდება ჰეპატიკუსის არასრული დახშობა, ვინაიდან გამტარიანობა ნაწილობრივ შენარჩუნებულია და დაკონტრასტირებულია ქოლედოქი და 12-გოჯა ნაწლავი; დ) 3D რეკონსტრუქციული გამოსახულება (ბლოკის მონაკვეთი მითითებულია ისრით).

ღვიძლის ჰეპატოცელულური კიბოს მასიური გავრცელების დროსაც კი სანალვლე გზების დილატაცია, როგორც წესი, არ აღინიშნება, რაც, ჩატარებული კვლევის მიხედვით, არის ერთ-ერთი ძირითადი დიფერენციულ-დიაგნოსტიკური კრიტერიუმი; ქოლანგიოცელულური კიბოს დროს აღინიშნება სანალვლე სადინრების დილატაცია და ხშირად ის დიაგნოსტირდება პაციენტის სიყვითლის ფონზე.

#### ლიტერატურა:

1. Abreu RM, Ferreira CS, Nasser PD, et al. Hepatocellular Carcinoma: The final moments of life. *J Cancer Ther*. 2013;4:377–83. [Google Scholar]
2. Adam R, Karam V, Delvart V, et al. Evolution of indications and results of liver transplantation in Europe. A report from the European liver transplant registry (ELTR) *J Hepatol*. 2012;57:675–88. [PubMed] [Google Scholar]
3. Akamatsu N, Sugawara Y, Kokudo N. Living-donor vs deceased-donor liver transplantation for patients with hepatocellular carcinoma. *World J Hepatol*. 2014;6:626–31. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
4. Alqurashi N, Hashimi SM, Wei MQ. Chemical inhibitors and microRNAs (miRNA) targeting the mammalian target of rapamycin (mTOR) pathway: potential for novel anticancer therapeutics. *Int J Mol Sci*. 2013;14:3874–900. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
5. Anwar SL, Lehmann U. MicroRNAs: Emerging novel clinical biomarkers for hepatocellular carcinomas. *J Clin Med*. 2015;4:1631–50. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
6. Ba MC, Long H, Tang YQ, Cui SZ. GP73 expression and its significance in the diagnosis of hepatocellular carcinoma: a review. *Int J Clin Exp Pathol*. 2012;5:874–81. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
7. Bartel D. MicroRNAs: genomics, biogenesis, mechanism, and function. *Cell*. 2004;116:281–97. [PubMed] [Google Scholar]
8. Biselli-Chicote PM, Oliveira AR, Pavarino EC, Goloni-Bertollo EM. VEGF gene alternative splicing: pro and anti-angiogenic isoforms in cancer. *J Cancer Res Clin Oncol*. 2012;138:363–70. [PubMed] [Google Scholar]
9. Bruix J, Sherman M. Management of hepatocellular carcinoma: an update. *Hepatology*. 2011;53:1020–2. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
10. Buitrago-Molina LE, Vogel A. mTOR as a potential target for the prevention and treatment of hepatocellular carcinoma. *Curr Cancer Drug Targets*. 2012;12:1045–61. [PubMed] [Google Scholar]
11. Burchard J, Zhang C, Liu AM, et al. microRNA-122 as a regulator of mitochondrial metabolic gene network in hepatocellular carcinoma. *Mol Syst Biol*. 2010;6:1–12. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
12. Carethers JM, Braun J, Sands BE. Genetics, genetic testing, and biomarkers of digestive diseases. *Gastroenterology*. 2015;149:1131–3. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
13. Cervello M, McCubrey JA, Cusimano A, et al. Targeted therapy for hepatocellular carcinoma: novel agents on the horizon. *Oncotarget*. 2012;3:236–60. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
14. Chen LP, Li C, Wen TF, et al. Can living donor liver transplantation offer similar outcomes to deceased donor liver transplantation using expanded selection criteria for hepatocellular carcinoma? *Pak J Med Sci*. 2015;31:763–9. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
15. Cheng J, Wang W, Sun C, et al. Meta-analysis of the prognostic and diagnostic significance of serum/plasma osteopontin in hepatocellular carcinoma. *J Clin Gastroenterol*. 2014;48:806–14. [PubMed] [Google Scholar]
16. Chimpalee N, Chuaypen N, Khlaiphuengsin A, et al. Diagnostic and prognostic roles of serum osteopontin and osteopontin promoter polymorphisms in hepatitis B-related hepatocellular carcinoma. *Asian Pac J Cancer Prev*. 2015;16:7211–7. [PubMed] [Google Scholar]
17. Clavien PA, Lesurtel M, Bossuyt PM, et al. Recommendations for liver transplantation for hepatocellular carcinoma: an international consensus conference report. *Lancet Oncol*. 2012;13:e11–22. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
18. Dargel C, Stenberg B, Hasreiter J, et al. T Cells engineered to express a T-cell receptor specific for Glypican-3 to recognize and kill Hepatoma cells in vitro and in mice. *Gastroenterol*. 2015;149:1042–52. [PubMed] [Google Scholar]
19. De Lope CR, Tremosini S, Forner A, Reig M, Bruix J. Management of HCC. *J Hepato*. 2012;56:75–87. [Google Scholar]
20. Dong Q, Zhu X, Dai C, et al. Osteopontin promotes epithelial-mesenchymal transition of hepatocellular carcinoma through regulating vimentin. *Oncotarget*. 2016;7:12997–13012. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
21. Eagon P. Alcoholic liver injury: Influence of gender and hormones. *World J Gastroenterol*. 2010;16:1377–84. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
22. Elmashad N, Ibrahim WS, Mayah WW, et al. Predictive value of serum insulin-like growth factor-1 in hepatocellular carcinoma. *Asian Pac J Cancer Prev*. 2015;16:613–9. [PubMed] [Google Scholar]
23. El-Serag HB. Epidemiology of viral hepatitis and hepatocellular carcinoma. *Gastroenterology*. 2012;142:1264–73. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
24. European Association for the Study of the liver. European organization for research and treatment of cancer. EASL-EORTC clinical practice guidelines: management of hepatocellular carcinoma. *J Hepatol*. 2012;56:908–
25. Antibodies: a new therapeutic target for liver cancer. *FEBS Lett*. 2014;588:377–82. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
26. Ferlay J, Soerjomataram I, Dikshit R, et al. Cancer incidence and mortality worldwide: Sources, methods and major patterns in GLOBOCAN 2012. *Int J Cancer*. 2015;136:359–86. [PubMed] [Google Scholar]
27. Fish JE, Srivastava D. MicroRNAs: opening a new vein in angiogenesis research. *Sci Signal*. 2009;2:1–7. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
28. Forner A, Gilibert M, Bruix J, Raoul JL. Treatment of intermediate-stage hepatocellular carcinoma. *Nat Rev Clin Oncol*. 2014;11:525–35. [PubMed] [Google Scholar]

29. Ge YY, Shi Q, Zheng ZY, et al. MicroRNA-100 promotes the autophagy of hepatocellular carcinoma cells by inhibiting the expression of mTOR and IGF-1R. *Oncotarget*. 2014;5:6218–28. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]

30. Gomes MA, Priolli DG, Tralhão JG, Botelho MF. Hepatocellular carcinoma: epidemiology, biology, diagnosis, and therapies. *Rev Assoc Med Bras*. 2013;59:51424. [PubMed] [Google Scholar].

## SUMMARY

Shelia V., Urushadze O.

### CLINICAL AND COMPUTED TOMOGRAPHY SYMPTOMS OF PRIMARY LIVER CANCER

TSMU, DEPARTMENT OF RENTGENOLOGY

Using computed tomography in patients with primary liver cancer, it is possible to clearly distinguish between hepatocellular and cholangiocellular cancer. Hepatocellular cancer is characterized by damage to one of the lobes of the liver, which can be completely occupied by the pathological formation, and most importantly, there is no dilatation of the bile ducts. In cholangiocellular cancer, the central parts of the liver, adjacent to the hilum, are affected mainly by dilation of the intrahepatic ducts, while the peripheral parts remain intact.

#### მოკლე სამეცნიერო შეტყობინება

შენგელია დ., კიკოლაშვილი მ., ტყებუჩავა თ.,  
შენგელია ბ.

#### ბინოკულური მხედველობის შეფასება პირვითა სივლინის მქონე პაციენტებში

თსსუ, თვალის სნაულებათა დეპარტამენტი; ბ.  
შვანიას სახელობის პედიატრიის აკადემიური  
კლინიკა

შეუღლებული სიელმე ბავშვთა ასაკის ერთ-ერთ გავრცელებულ პათოლოგიას წარმოადგენს. იგი ბავშვთა თვალის დაავადებებს შორის ამეტროპიის შემდეგ მე-2 ადგილს იკავებს და დღესაც სტრაბოლოგთა ყურადღების ცენტრშია.

სიელმით დაავადებული ბავშვების რაოდენობა საკმაოდ დიდია. სხვადასხვა ავტორის მონაცემებით, სიელმით დაავადებული ბავშვთა 5-6%. ლიტერატურის მონაცემებით, 0-9 წლის ასაკის ბავშვებში შიგნითა შეუღლებული სიელმე აღინიშნება შემთხვევათა 89,9%-ში, გარეთა - 10,1%-ში. ვერტიკალური სიელმე იზოლირებულად იშვიათადაა, უფრო ხშირად იგი აღინიშნება ჰორიზონტალურ სიელმეებთან ერთად. ზოგიერთი მონაცემით, ვერტიკალური კომპონენტით ჰორიზონტალური სიელმის სიხშირე 30-72%-ია.

აღნიშნული დაავადების გამომწვევი მიზეზია ბი-

ფიქსაციის მექანიზმის, ანუ ბინოკულური მხედველობის დარღვევა, რომლის ფორმირება 6 თვემდე ასაკის ბავშვებში ხდება.

ფუნქციური ცვლილებები, რომელიც თან ახლავს ამ კოსმეტიკურ დეფექტს ხელს უშლის მხედველობის სისტემის ჩამოყალიბებას ბავშვებში. ისინი ადრეულ ასაკშივე გრძნობენ თავის კოსმეტიკურ დეფექტს, რაც მოქმედებს ხასიათის ფორმირებაზე, აქედან გამომდინარე, სიელმე, როგორც კოსმეტიკურ, ასევე, სოციალურ პრობლემად შეიქცევა იქნეს განხილული.

ამ თვალსაზრისით სიელმის პრევენცია, თანდართული დაკარგული ფუნქციების აღდგენა და ეფექტური სამკურნალო მეთოდების ძიება დღემდე რჩება თანამედროვე ოფთალმოლოგიის აქტუალურ პრობლემად, რაც, აგრეთვე, განპირობებულია სიელმის მკურნალობისადმი პრინციპული მიდგომის სიძნელით ბავშვებში სიელმის მკურნალობის პრობლემებზე ასაკთან დაკავშირებული ხარისხიანი ინფორმაციის არარსებობის გამო.

სიელმეების მკურნალობის საბოლოო მიზანია ბინოკულური მხედველობის აღდგენა. მხოლოდ ამ დროს არის შესაძლებელი თვალთა მყარი სიმეტრიული დგომის შენარჩუნება. მკურნალობა უნდა დაიწყოს რაც შეიძლება ადრეულ ასაკში, რადგან სკოლის პერიოდში დაწყებული მკურნალობა ხანძირივი და ნაკლებეფექტურია. განსაკუთრებით ძნელად ექვემდებარება მკურნალობას შეუღლებული არაკომოდაციური შიგნითა სიელმეები, რადგანაც არსებობს მრავალი რისკ-ფაქტორი, რომელიც ხელს უშლის ბინოკულური მხედველობის აღდგენას. ის ფაქტი, რომ მხედველობის სიმახვილე 0,3-0,4-მდე ხელს უშლის ბინოკულური მხედველობის აღდგენას დიდი ხანია ცნობილია.

წინამდებარე კვლევის მიზანს წარმოადგენს იმ რისკ-ფაქტორების განსაზღვრა, რომლებიც ყველზე მეტად უშლის ხელს ორივე თვალის შერწყმულ მუშაობას და ბინოკულური მხედველობის აღდგენას მასალა და მეთოდები

ჩატარდა რეტროსპექტული კოჰორტული კვლევა. კვლევის ობიექტებს წარმოადგენდა 3-6 წლის ასაკის ასაკის 120 ბავშვი, რომლებსაც აღენიშნებოდათ შეუღლებული შიგნითა არაკომოდაციური, ან ნაწილობრივ აკომოდაციური სიელმე; მათგან ჰიპერმეტროპია აღენიშნებოდა 60-ს, ჰიპერმეტროპიული ასტიგმატიზმი - 46-ს, მიოპია და მიოპიური ასტიგმატიზმი - 2-ს, ემეტროპია კი - 12 პაციენტს.

აღნიშნულ კონტიგენტი დაიყო 5 კლინიკურ ჯგუფად; 4 ჯგუფი წარმოადგენდა სხვადასხვა რისკ-ფაქტორის მიხედვით გაერთიანებულ პაციენტებს, ხოლო მეხუთე - საკონტროლო ჯგუფი, რომლებსაც აღნიშნული რისკ-ფაქტორი არ აღენიშნებოდათ. სპეციალურად იყო შერჩეული პაციენტები, რომლებსაც პლევოპტიური მკურნალობის შემდეგ მხედველობის სიმახვილე აღუდგათ ნორმის ფარგლებში, რათა ამბლიოპიას ხელი არ შეეშალა ბინოკულური მხედველობის განვითარებისათვის. სახელდობრ:

I ჯგუფი - ამბლიოპები, რომელთა მხედველობის სიმახვილე მკურნალობამდე არ აღემატებოდა 0,04-ს;