

საქართველოს ჯანდაცვის სამინისტროს კანისა  
და ვენსნეულებათა ს/კ ინსტიტუტი

ხელნაწერის უფლებით

უნივერსალური ათწილადი კოდი 616992.28-071-03622 (47922)

როსტომ თევრათის ძე ცინცაძე

ტრიქომიკოზები აჭარაში

(კლინიკურ-ეპიდემიოლოგიური გამოკვლევა)

14.00.11 – კანისა და ვენერიული დაავადებები

დისერტაცია

მედიცინის მეცნიერებათა კანდიდატის სამეცნიერო ხარისხის

მოსაპოვებლად

თბილისი – 2006

# შინაარსი

შინაარსი;

შესავალი;

ნაწილი I ლიტერატურის მიმოხილვა;

ნაწილი II. საკუთარი გამოკვლევები;

თავი I გამოკვლევის მასალები და მეთოდები;

თავი II ტრიქომიკოზების განვითარებისა და მკურნალობის ეტაპები აჭარაში;

2.1 ისტორიული მიმოხილვა;

2.2 ტრიქომიკოზების ეპიდემიოლოგია აჭარის ავტონომიურ რესპუბლიკაში;

თავი III სხვადასხვა ფაქტორების გავლენა და გამომწვევთა სახეობები;

3.1 ცხოველთა როლი მიკოზის ეპიდემიოლოგიაში;

3.2 ნიადაგის, როგორც დაინფიცირების წყაროს როლი;

3.3 გამომწვევთა სახეობრივი შემადგენლობა;

თავი IV კლინიკური და კლინიკურ-ლაბორატორიული გამოკვლევების შედეგები;

4.1 ლამიზილის ეფექტურობა დერმატოფიტიების მკურნალობის დროს;

4.2 ტრიქოფიტიით დაავადებულთა კლინიკურ-ლაბორატორიული გამოკვლევების შედეგები;

თავი V პროფილაქტიკური სამუშაოები;

5.1 ტრიქოფიტიასთან ბრძოლის დეფექტების ანალიზი;

5.2 დერმატომიკოზებთან ბრძოლის დამატებითი ზომების

დამუშავება და დანერგვა;

5.3 პროფილაქტიკური ღონისძიებების ეფექტიანობის კონტროლი;

დასკვნები;

ლიტერატურა.

## შ ე ს ა ვ ა ლ ი

თემის აქტუალობა. დერმატომიკოზების (დერმატოფიტოზები, ფიტოდერმატოზები, დერმატოფიტები) ჯგუფს მიეკუთვნება ტრიქოფიტია და მიკროსპორია. ეს ცხოველებისა და ადამიანის დაავადებაა, რომელიც გამოწვეულია პათოგენური სოკოებით და ახასიათებს კანის და მისი წარმონაქმნების დაზიანება. მიუხედავად იმისა, რომ ყოველ გამომწვევს გაჩნია თავისი მატარებელი, ძუძუმწოვრების ბევრ სახეობას შეუძლია ერთმანეთის დაინფიცირება. ცხოველების დერმატომიკოზების ბევრი გამომწვევი წარმოადგენს ადამიანის დერმატომიკოზის ძირითად გამომწვევს.

*Triphophyton gypseum*- ით (ახლა *T. mentagrophytes*) გამოწვეული ტრიქოფიტია ცხოველებში პირველად აღწერეს Flata G. L.(1939), Danbolt N. and Mossige K. (1939). Endglund L. et. al., (1988), ნორვეგიაში დაავადება ადამიანებში აღნიშნეს. ყოფილ საბჭოთა კავშირში ეს დაავადება აღწერა კ. კ. ანდრიენკომ (1955) ცხოველების ტრიქოფიტის საწინააღმდეგო ვაქცინა – მენტავაკი, პირველად მსოფლიოში აღმოაჩინეს ა. ხ. სარკისოვმა და ლ. ი. ნიკიფოროვმა (1978) წელს. შემდგომში დერმატომიკოზების შესწავლაში, შესაბამის ვაქცინების აღმოჩენაში და ანტიბიოტიკების გრიზეოფულვინის და სხვა სამკურნალო პროფილაქტიკური პრეპარატების გამოყენებაში დიდი ღვაწლი მიუძღვით ა. ხ. სარკისოვს, ლ. ი. ნიკიფოროვს, ვ. ს. ლუგინს, ა. ხანისს, ნ. ნ. პოტეკაევს, სტილურს მ. ჯ. (1965 – 2004 წწ)

ბეწვიან ცხოველებში დერმატოფიტას იწვევენ სოკოები – *Triphopyton mentagrophytes* (*gypseum*) და *Microsporium canis* (*Lanosum*).

აღწერილია დაავადების ძლიერი აფეთქება (ა. ხ. სარკისოვი და სხვა 1968 – 1971. ვ. ს. სლუგინი და სხვა. 1997), რომელიც გამოწვეულია *Triphophyton verrucosum* (faviforme). ეს გამომწვევი აღმოჩენილ იქნა პოლონეთის ერთ ერთ მეცხოველეობის ფერმაში (Woloszyn S. et. all., 1973) ასევე T. Ajelloi გამოყოფილია მელიებში, სიასამურებში, კვერნებში (ა. მ. ლიტვინოვი, 1999). ლ. ი. ნიკიფოროვი აღნიშნავს, რომ ტრიქოფიტით დაავადებულ ცხოველებში ხშირად გამოყოფენ T. mentagrophytes და *Microsprium canis*, მიუხედავად ამისა, დერმატომიკოზების ყველა გამომწვევს გააჩნია თავისი ძირითადი მატარებელი: T. mentagrophytes-ს – თავისებრი მღრღნელები, T. verrucozums-ს – ხბოები M.canis-ს – კატები და ძაღლები, T.eguinum-ს და M.eguinum-ს – ცხენები, M.galline-ს – შინაური ფრინველები. ადამიანისათვის ყველა ჩამოთვლილი სახეობა პათოგენურია (ო. კ. ოზდნევი. 2004) ტრიქოფიტის ან მიკროსპორიის წარმოშობის სიხშირე განისაზღვრება დაინფიცირების წყაროთი.

ტრიქოფიტების გამომწვევს ახასიათებს მაღალი მდგრადობა, ამიტომ მეცხოველეობის ფერმაში ერთხელ გამოვლენილი დაავადება იღებს სტაციონარულ ხასიათს. სხვადასხვა ავტორების მონაცემებით (ლ. პ. ანდრეენკო, 1995, ვ. ლ. ბესპოლოვი, 1999, Frisk A., Heiborn H., Melen B., 1996), დერმატოფიტების სპორები შენობების კონსტრუქციებზე 6-9 წლის განმავლობაში ინახება. დერმატოფიტებით დასნებოვნების მიმართ მიდრეკილება აქვთ მელიებს, კვერნებს, ფოცხვერებს. ზოგიერთი ავტორი მიუთითებს, რომ მოვერცხლისფერო-შავ მელიებს დაავადების მიმართ გაცილებით მეტი მიდრეკილება აქვთ, ვიდრე ცისფერ კვერნებს (Henriksen P., 1994).

ხშირად ავადდებიან 6 თვემდე ასაკის ლევები, რაც შეიძლება აიხსნას აქტიური ან პასიური იმუნიტეტის არ არსებობით (ა. უ. ხანის -1989). დ. ოლახი (1961) ახალგაზრდა ცხოველების მოზრდილ ცხოველებთან შედარებით დერმატოფიტიების მიმართ მომატებული მგრძობელობის მიზეზად თვის ბეწვის ფუნგოსტატიკური თვისებების მქონე უნდეცილის მჟავის დაქვეითებულ რაოდენობას.

სიასამურები შედარებით მდგრადნი არიან დაავადების მიმართ ვ. ს. სლუგინი და თანაავტ. (1997) აღნიშნავენ, რომ სიასამურების გასამრავლებელ ფერმაში დაავადების არც ერთი შემთხვევა აღინიშნებოდა. მოგვიანებით ანონმა (2004 წ.) ახალგაზრდა ცხოველების დასნებოვნების რამდენიმე შემთხვევა აღნიშნა, მაგრამ დაავადება არ გავრცელდა.

მგრძობიარე ცხოველებს შორის, რომლებიც წარმოადგენენ ბეწვიანი ცხოველებისათვის დასნებოვნების საფრთხეს, აღსანიშნავია კატები, ძაღლები, მღრღნელები, ნაკლებად – მსხვილი რქოსანი პირუტყვი (Gupta G., Roberts D., T., 1999, Beswick S. J., Das. S 1999, karelson M, Pama E, 2000). ეს ასევე ეხება ადამიანებს – მომსახურე პერსონალი შეიძლება დასნებოვნდეს ბეწვიანი ცხოველებისგან, ან დაავადებულმა ადამიანმა შეიძლება (თეორიულად) დაასნებოვნოს ცხოველები (Ratka P, Slusarczyk, Sloboda T, 1989). ადამიანთა მგრძობელობა ტრიქომიკოზების მიმართ მაღალია, უფრო ხშირად ავადდებიან ბავშვები (მ. გ. ტარშის, ბ. ლ. ჩერკასკი, 1997). ძუძუმწოვართა ყოველი სახეობა დიდ როლს თამაშობს მოცემული ზოონოზური დაავადების ეპიდემიურ და ეპიზოოტურ ციკლებში.

დერმატოფიტიებთან ბრძოლა აჭარაში მუდმივად და გეგმაზომიერად მიმდინარეობს – ფავუსი პრაქტიკულად ლიკვიდირებულია 1966 წლისათვის, ხოლო ქალაქის მოსახლეობაში ის არ დაფიქსირებულა უკვე 1958 წლიდან (ლ. ტ. შეწირული, 1977). მცირდება ტრიქოფიტიით დაავადების შემთხვევებიც. თუმცა, ამ ფონზე ყოველწლიურად იზრდება ზოონოზური ტრიქოფიტიის ხვედრითი წონა, რომლის ეპიდემიოლოგია მოითხოვს შემდგომ შესწავლას.

### **ნაშრომის მიზანი და ამოცანები**

ჩვენი კვლევის მიზანს წარმოადგენდა აჭარაში ტრიქომიკოზების ეპიდემიოლოგიის თავისებურებების შესწავლა და ამ ინფექციასთან ბრძოლის ეფექტურობის ამაღლებისკენ მიმართული დამატებითი სამკურნალო-პროფილაქტიკური ღონისძიებების შემუშავება.

მიზნის მისაღწევად საჭიროა შემდეგი ამოცანების გადაწყვეტა:

1. ტრიქომიკოზებით დასნებოვნების და მის გამომწვევთა სახეობითი შემადგენლობის დინამიკის ანალიზის ჩატარება 2001-2005 წლებში;
2. ტრიქომიკოზების ეპიდემიოლოგიის თავისებურებების შესწავლა გამომწვევის სახეობის და მიზეზების მიხედვით ხელს უწყობს ტრიქოფიტიის კერების წარმოქმნას რეგიონის ცალკეულ რაიონებში;
3. ტრიქომიკოზებით დაავადებულთა კლინიკურ-ლაბორატორული გამოკვლევის ჩატარება და მკურნალობა;

4. ტრიქომიკოზების წინააღმდეგ მიმართული საორგანიზაციო-მეთოდური და ეპიდემიის საწინააღმდეგო მუშაობის მდგომარეობის ანალიზის ჩატარება;
5. ტრიქომიკოზებით ავადობის დონის შემდგომ შემცირებისკენ მიმართული ღონისძიებების შემუშავება, დანერგვა და მათ ეფექტურობაზე კონტროლის განხორციელება.

სადისერტაციო ნაშრომში გამოყენებულია სტატისტიკური, მიკოლოგიური, ეპიდემიოლოგიური და სანიტარულ-ჰიგიენური გამოკვლევების თანამედროვე მეთოდები.

### გამოკვლევის სამეცნიერო სიახლე და მისი პრაქტიკული მნიშვნელობა

1995-2005 წწ. პერიოდში აჭარის არ ტრიქოფიტიით ავადობის ანალიზის საფუძველზე დადგენილია მისი დინამიკის ცვლილება: 1995 წელს ტრიქოფიტიით დაავადებულების თანაფარდობა იყო შემდეგი: ანტროპონოზური ტრიქოფიტია შეადგენდა 62,4%, ხოლო ზოონოზური - მხოლოდ 37,6%. 2001 წ. მათი თანაფარდობა მკვეთრად შეიცვალა – ზოონოზური ტრიქოფიტის ხვედრითი წილი გაიზარდა – 87,5%, ხოლო ანტროპონოზურის შემცირდა – 12,5%.

ანტროპონოზური ტრიქოფიტის ძირითად გამომწვევად კვლავ *T. violaceum* რჩება, ხოლო ზოონოზურის - *T.gypseum*-ი. 1995 წ. *T. violaceum*-ი შეადგენდა მთლიანი ტრიქოფიტის – 62,4%-ს ხოლო *gypseum*-ი 37,6%-ს. 2005 წ. შესაბამისად – 15,8%, -84,2%-ს.



1995 წელს ანტროპონოზური ტრიქოფიტიით დაავადებულთა რაოდენობამ დაავადებულთა საერთო რაოდენობის 67,2%, ხოლო ზოონოზური ტრიქოფიტიით – 32,8% შეადგინა. შეიცვალა მათ გამომწვევთა თანაფართობაც: *T. violaceum*-მა – 62,4%, ხოლო *T. gypsum*-მა - 37,6% შეადგინა.

გამოვლენილია ზოონოზური ტრიქოპიტიის კლინიკური მიმდინარეობის თავისებურებები, რომელიც 84,7% შემთხვევაში მიმდინარეობს როგორც ზერელე, 13,2% შემთხვევაში – ინფილტრატული, და 2,1% შემთხვევაში – ჩირქოვანი ფორმა; ანტროპონოზური ტრიქოფიტიის კლინიკაში ბოლო წლებში მოზრდილთა ქრონიკული ტრიქოფიტია არ აღინიშნება. დადგენილია გრიზეოფულვინის და ლამიზილის გამოყენების ეფექტურობა, რაც იწვევს ზოონოზური ტრიქოფიტიით დაავადებულთა მკურნალობის ვადების შემცირებას.

შემუშავებული და დანერგილი ღონისძიებები ხელს უწყობს ტრიქოფიტიასთან ბრძოლის გაძლიერებას და ამ მიკოზით დაავადების ღონის სამჯერ შემცირებას მთელი რეგიონის მასშტებით ბოლო ათწლეულის განმავლობაში.

### ნაშრომის აპრობაცია

სადისერტაციო ნაშრომის ფრაგმენტები მოხსენებულია XVIII საერთაშორისო-სამეცნიერო პრაქტიკული სკოლა-კონფერენციაზე “კლინიკური და ექსპერიმენტული მედიცინა” – ქობულეთი, 2004 წ., საქართველოს დერმატო-ვენეროლოგთა V სამეცნიერო-პრაქტიკულ კონფერენციაზე – ბათუმი, 2005 წ.

## პუბლიკაციები

დისერტაციის თემაზე გამოქვეყნებულია 3 სამეცნიერო სტატია.

## ნაწილი I

### ლიტერატურის მიმოხილვა

კანის სოკოვანი დაავადება ერთ-ერთი ყველაზე გავრცელებულია მსოფლიოში. დღეისათვის არ არსებობს ქვეყანა, რომელშიც არ იყოს ამ დაავადებით დასნებოვნებული ავადმყოფი. ამ ავადმყოფთა მკურნალობა და პროფილაქტიკა ერთერთი ყველაზე აქტუალური პრობლემა. მზგავსი სახის დაავადებებს შორის დიდი მოცულობა უკავია ტრიქოფიტია (Vrach Delo, 1989, Santos D.A., Hamdan J.S. 2005, Breakstone 1987, Kaufman G., 2005, კორსუნსკი ა.ა. და სხვა 2003, პოტეკაევი ნ.ნ. და სხვა 2001), მიკროსპორია (Deacon J.W., 2002, Patel G.K., Mills C.M., 2000, Kerbs S., Alen A., 2000, ადასკევიჩი ვ. პ. და სხვა, 2004, პოტეკაევი ნ.ნ., 2000, სტეპანოვა ჟ. ვ. და სხვა, 1997, რუკავიშნიკოვა ვ. მ. და სხვა 1997, პოტეკაევი ნ. ს., 1997) და ონიქომიკოზს (პოტეკაევი ნ. ნ., 2003, იუშკოვსკი ა. დ. და სხვა, 2002, ბუროვა ს. ა. და სხვა, 2001). ამ დაავადებიდან ბოლო წლებში ავადმყოფთა ძირითადი მასა მოდის ტრიქოფიტიაზე (Wacker J., Durani B.K., 2004, Richi L. a. o., 2004, Gunnison D., 1994, სამცოვი ა. ვ. და სხვა, 2000, სტეპანოვა ჟ. ვ. და სხვა 2001, კუბანოვა ა. ა. და სხვა, 2000, რეინმკულიევი ბ. რ. და სხვა, 1997, ბონდარევი ი. მ. და სხვა, 1997).

დერმატოფიტას ადამიანის ინფექციურ დაავადებათა შორის მნიშვნელოვანი ადგილი უკავია, როგორც ჩვენთან, ასევე სხვა ქვეყნებში. მათი გავრცელების მაშტაბები სხვადასხვა რეგიონებში ერთნაირი არ არის.

სოკოებით გამოწვეული ტრიქოფიტია გავრცელებულია აშშ-ში, მექსიკაში, ამერიკის სამხრეთ-დასავლეთ ქვეყნებში, ევროპაში, აზიაში. მაგალითად ისრაელში *T.Violaceum* შეადგენს დერმატოფიტების საერთო რაოდენობის 70,2% (Sommer 1969 წ.) რუმინეთში – 12% (Alteras 1971 წ., 1972 წ., 1969 წ.), Sommer B. (1999 წ.), Boaz A. (1997 წ.).

ანთროპონოზური ტრიქოფიტია ხშირად რეგისტრირებულია აფრიკაში (Komalen და Thambian 1976 წ.), ინდოეთში (Kban და თანაავტორები 1978 წ.), ჩეხოსლოვაკიაში (Kejda 1979 წ.).

პროფილაქტიკური შემოწმებების შედეგად დერმატოფიტის გავრცელების მხრივ პირველ ადგილზეა ზედაპირული ტრიქოფიტია, გამოწვეული *T.Violaceum*-ით (ლ. ს. ილჩენკო და თანაავტორები – 1980 წ.)

ბევრი სამუშაოებში აღწერილია აგრეთვე მიკროსპორია. (Thomas P. (1994 წ.), პაყრეთდონოვა ყ. ს. (1999 წ.), მოხამედ ი. (1996 წ.), მერზონ თ. ნ. (1985 წ.), პოტეკაევ ნ. ნ. (2001 წ.), Ratka P. (1989 წ.), ალექსეევა ა. დ. (1996 წ.), Dsags V. (1995 წ.)).

მრავალი წლის განმავლობაში დერმატოფიტის დინამიკის შესწავლა დაადასტურა ზოგიერთი ფორმის გაქრობა, ხოლო ზოგიერთის შემცირება, როგორც რუსეთში, ასევე სხვა ქვეყნებში (ზ. გ. სტეპანიშევა 1995 წ., ტ. ა. მულაგულოვა 1962 წ., ე. ვ. დანელიანი

1964 წ., ნ. დ. შეკლაკოვი და ვ. მ. ლეშჩენკო 1978-1979 წწ., Cotloin 1973 წ., Rees, 1967-1953 წწ. და სხვა).

მოგვყავს ზოგიერთი მონაცემი სსრკ-ში ტრიქოფიტის გავრცელების შესახებ 60-90 წ.წ. ზოგიერთი ავტორი გვაცნობს ტრიქოფიტის გეოგრაფიულ გავრცელებაზე, რომ საბჭოთა კავშირის ზოგიერთ რაიონსა და ოლქში ჭარბობს ტრიქოფიტის ერთი, ხოლო მეორეში – მეორე სახე. ამიტომ დერმატოფიტების გავრცელების ზოგიერთი კანონმდებარეობების შესწავლა და მისი შეფარდება კანონზომიერია. ეს მოგვცემს საშუალებას ვიქონიოთ წარმოდგენა მიკოზების გამოწვევების გავრცელების შესახებ. (ტ. ი. ბეზნოს (1969-1970 წ.) ი. ი. იუმნოვა ავტორებთან ერთად (1965-1972 წ.)).

1974 წლიდან 1977 წლებში შემცირდა დერმატომიკოზებით დაავადებულობის დონე საბჭოთა კავშირში (პ. ნ. კაშკინი (1978-1979 წ.), ნ. დ. შეკლაკოვი და ვ. მ. ლეშჩენკო (1979-1984 წ.)), თუმცა ეპიდემიოლოგიური თავისებურებანი ამ ჯგუფის დაავადებების შესახებ შესწავლილი არ არის საკმარისად.

1960 წ. ლენინგრადის ოლქში უფრო ხშირად რეგისტრირებული იყო ტრიქოფიტით დაავადებულები, მაგრამ 1968-1977 წლებში ტრიქოფიტამ შეადგინა მხოლოდ 1,5% (გ. ი. პოლიაკოვა და ავტორები (1979 წ.)).

ჩუვაშიის ავტონომიურ რესპუბლიკაში დერმატოფიტებს შორის ანტროპონეზურ ტრიქოფიტას უკავია მეორე ადგილი მიკროსპორიის შემდეგ (კლორიკოვა ტ. ი. თანაავტორებით 1985 წ.). უკანასკნელ პერიოდში ამურის ოლქში და ბურიატიის ავტონომიურ

რესპუბლიკაში მიკროსპორია უფრო მრავალრიცხოვანია, ვიდრე ტრიქოფიტია (ლ. მ. ტარკასოვსკაია და ი. ტ. მეკაჩოვი – 1979 წ.).

კ. თ. ფომინი ტანაავტორებით აღნიშნავს, რომ რიაზანის ოლქში დერმატოფიტებს შორის 1960 წლამდე უფრო გავრცელებული იყო ანთროპონოზური (44,3%), მოგვიანებით (1962-1968 წ.წ.) კი ზოონოზური (57%) ტრიქოფიტია. 1979 წლიდან ოლქში რეგისტრირდა მხოლოდ ზოონოზური ტრიქოფიტია. დაავადების მიზეზთა შორის საგრძნობლად მოიმატა გიპსისმაგვარმა ტრიქოფიტამ, 1976 წ. – 85%, 1977 წ. – 95%. (1967წ; 1970; 1976; 1970 წ.)

ლ. თ. შეწირულის მონაცემებით საქართველოში დერმატოფიტებს შორის 1960, 1970 წლებში ჭარბობდა ტრიქოფიტია (80-85%), ხოლო ტრიქოფიტის გამომწვევ სოკოებს შორის ანთროპონოზური ჯგუფიდან *T.violaceum* შეადგენდა 65%. (1967, 1963, 1965, 1960, 1970, 1971, 1975).

დერმატოფიტის, მიკრობთა ფლორის, ეპიდემიოლოგიის და მათთან ბრძოლის საორგანიზაციო საკითხებს მიეძღვნა ავტორთა მრავალი ნაშრომი (ლ. თ. შეწირული – 1957, 1965, 1975 წ.წ., ა. ნ. ახმედოვი – 1986 წ., ბერდოვაევა – 1993 წ., პ. ნ. პეტერევი – 1997 წ., კაშკინი პ. ნ. – და შეკლაკოვი ნ. ლ. – 1978 წ. და სხვა).

მიკოზების გავრცელების და ანთროპონოზური ტრიქოფიტის ეპიდემიოლოგიის შესახებ წარმოდგენილია ნაშრომები: დოლინინა ე. გ. და მაზურენკო ვ. ა. (1978 წ.), ლ. ა. ვულვარტერი და ო. ა. კარასოვა – 1974 წ., მულაგულოვა ტ. ა. თანაავტორებთან ერთად – 1985 წ., სუკომინი გ. ი. (1991 წ.), იაწუჰა მ. ლ. (1992 წ.), თვალაშვილი გ. და თანაავტორები (2000 წ.), ახმეტოვა ი. ა. (1981 წ.) Cohen (1993 ), Woodfolk

J.A (2005), Woodfolk J.A a. o. (2000, 1998), რუკავიზნიკოვა ვ. მ. (1995 წ.) და სხვა.

დღეისათვის არ არის პრაქტიკულად არც ერთი ქვეყანა, სადაც არ არის რეგისტრირებული ადამიანის და ცხოველის მიკოზები, პეტროვიჩი ს. ვ. (1995 წ.), Woodfolk J.A a. o. (2004).

ტრიქოფიტია, ადამიანისა და ცხოველისათვის ერთი და იგივე სოკოებით გამოწვეული, ფართოდ არის გავრცელებული ევროპაში, აზიაში, სამხრეთ და ჩრდილოეთ ამერიკაში, ასევე ავსტრალიას და აფრიკაში. დაავადება გამოწვეული ზოოფილური სოკოებით გავრცელებულია რუსეთის ყველა ოლქში და მთლიანად რესპუბლიკაში (ი. ი. უმნოვა თანაავტორებთან ერთად 1988 წ., ვ. პ. კოროლიოვა - 1988 წ., 1996 წ., პ. ნ. კაშკინი და ნ. დ. შეკლაკოვი - 1978 წ., ლემჩენკო ვ. მ. - 1979 წ., სტეპანოვა ჯ. ვ. (1996 წ.) - თანაავტორები).

მათი გავრცელების შესახებ მსოფლიო სხვადასხვა ქვეყანაში აღნიშნავენ: ავსტრალიაში (Cannole 1985), არგენტინაში (Nogron - 1976), გერმანიაში (Erbokon თანაავტორებით 1985 წ.) ისრაელში (Zip-zkonsk თანაავტორებით 1989 წ.), კანადაში (Baskezspiegel და Bremnar 1985), პორტუგალიაში (Neves - 1960), რუმინეთში (Alteras 1983), სომალში (Vanbreuzeghem 1967), სუდანში (Abusomra თანაავტორებით 1971 წ.), აშშ (Hell 1996), იაპონიაში (Okosh, Kosegava - 1968) და სხვა ქვეყნებში - Beswick (1996), Gupta (1996), Kick (1998) და Kicka (1997).

Ajello (1967-1985) Stiller (1992, 1993) Frick (1996) პათოლოგიური სოკოების გავრცელების შესწავლისას მივიდა იმ დასკვნამდე, რომ

T.gypseum არის ძირითადი გამომწვევი მთელ მსოფლიოში როგორც ადამიანის, ასევე ცხოველების დაავადებებისა.

რუსეთის მრავალ ოლქსა და რაიონში, ასევე მთელ რიგ ქვეყნებში, ტრიქოფიტის გამომწვევ ზოოფილურ სოკოებზე მოდის დაავადების 71-99% (ი. ი. უმნოვა, ტ. ა. ნიკიტინა – 1965 წ., მედვედევა ა. ა. – 1983 წ., Kaben - 1967 წ., Kadlec და Pedivinska - 1980 წ. და სხვები).

ზოოფილური სოკოებით გამოწვეული ტრიქოფიტია აღინიშნება სომხეთში (ა. ს. ბაგდასარიანი – 1973 წ.), აზერბაიჯანში (ა. რ. ახმედოვი – 1986 წ.), ყაზახეთში (ტ. ა. მულაგულოვა – 1973 წ.), კრიმის ოლქი (ტ. ა. მალიგინა – თანაავტორებით – 1984 წ.), საქართველოში (ლ. თ. შეწირული თანაავტორებით) და სხვა გეოგრაფიულ ზონებში.

ტ. ა. ნიკიტინასა და ი. მ. უმნოვას (1968 წ.) იმ მონაცემებით სსრკ-ში მთელ რიგ ოლქებში ზოონოზური ტრიქოფიტია იკავებს დაავადების 95% ყველა დერმატოფიტებს შორის.

T.gypseum არის ყველაზე ხშირი სოკოვანი დაავადებების გამომწვევი ბევრ ქვეყანაში. პოლონეთში ზოოფილური სოკოებით გამოწვეული მიკოზი უდრის 69,6% (Durie, 1980 წ.)

ბრაუნის (1966 წ.) და Kaben (1967 წ.) მონაცემებით T.gypseum ტრიქოფიტის გამომწვევ მიკროფლორას შორის გერმანიის მოსახლეობაში აღწევს 86%, ჩეხოსლოვაკიაში (Chmei და Poliacova 1976 წ.) 1964-1976 წლებში ზოოფილურმა ტრიქოფიტამ შეადგინა 77,9%, დერმატოფიტით დაავადებულთა შორის.

ა. ს. ბაგდასარიანმა (1973 წ.) სომხეთში შეისწავლა მიკროფლორა 1966-1977 წლებში და დაასაბუთა, ზოოფილური ტრიქოფიტის ხვედრითი წონის თანდათანობითი მატება. განსაკუთრებით ეს შეიმჩნევა თავის თმის ნაწილის დაზიანების დროს.

ი. ა. ახმედოვის მონაცემებით (1986 წ.) აზერბაიჯანში ანთროპონოზური ტრიქოფიტით დაავადების დროს სქარბობს იისფერი ტრიქოფიტონი – 66,5%, ხოლო ზოონოზურის დროს – გიფსისებური ტრიქოფიტონი – 33,5%.

T.gypseum-ით გამოწვეული ტრიქოფიტის მექანიზმი შესწავლილი არ არის (ალექსეევი ლ. პ. – 1986 წ.), ზოოფილური ტრიქოფიტის შემთხვევაში დაავადება ცხოველიდან გადაეცემა ადამიანს, მაგრამ შემდგომში დაინფიცირება აღარ ხდება. მოგვიანებით იყო დადასტურებული, რომ ზოონოზური ტრიქოფიტის დროს ინფექციის წყარო შეიძლება იყოს როგორც ცხოველი, ასევე დაავადებული ადამიანი. ოჯახური ტრიქოფიტია აღწერილი აქვს ა. პ. ალექსეევს (1986 წ.), პ. ნ. პესტერევი (1977, 1984 წ.), ე. ა. მედვედევას (1968 წ.), ა. რ. ახმედოვას (1986 წ.), Kligman და Conerani (1969 წ.) და სხვა.

ადამიანისა და ცხოველების დაავადება ვრცელდება პირდაპირი კონტაქტით ავადმყოფიდან ჯანმრთელზე, ასევე დაინფიცირებული ცხოველიდან, დაინფიცირებული ტანსაცმელიდან და სხვა ნივთებიდან (პ. ნ. კაშკინი (1979). არტამონოვი გ. ი. (1989 წ.), ნ. დ. შეკლაკოვი და მ. ვ. მალიჩი (1970 წ.), ე. ა. მედვედევა (1969-1981 წ.წ.), ლიტვინივი (1999 წ.), ანდრეენკო ლ. პ. (1995 წ.), პითერიმოვა ს. ა.



(2000 წ.), ზონდარიევი ი. მ. (1995 წ.), მედვედევა ი. ა. (1985 წ.), სტეპანოვი ჯ. ვ. (1980 წ.).

იყო შესწავლილი ნიადაგი, როგორც ინფექციის წყარო საიდანაც ამოითესა გიპსის მაგვარი ტრიქოფიტონის კულტურა.

ადამიანის და შინაური ცხოველების დაინფიცირება *T.gypseum*-ით შესაძლებელია გარეული თაგვის მაგვარი მღრღნელებით (ი. მ. აზიმოვი (1965 წ.), მარინინი (1983 წ.). ამ სოკოს გამოყოფას თაგვისმაგვარი მღრღნელებიდან აღნიშნავენ სხვადასხვა ავტორები (არიევიჩი ა. მ. (1955 წ.), ზ. გ. სტეპანიშევა (1955 წ.), ნ. ნ. პესტერევი (1984 წ.), პესტერიევი პ. ნ. (1997 წ.).

ზოონოზური ტრიქოფიტია გამოწვეული გიფსისმაგვარი ტრიქოფიტონით გვხვდება ცხოველებში: კურდღლებში, თხებში, ძაღლებში (ს. ვ. პეტროვი – 1982 წ. ყიზმატულინა გ. რ. (2005 წ.), შარაპოვი ვ. მ. (1997 წ.), ნიკიფოროვი დ. ი. (1984 წ.), ლეტიაგინი ქ. ფ. (1997 წ.), თვრშის მ. გ. (1997 წ.), სულგინი ვ. ხ. (1997 წ.), ლ. ი. ნიკიფოროვი (1994 წ.), ა. რ. ახმედოვი (1998 წ.), სტეპანოვი ჯ. ვ. (1980 წ.).

ტრიქოფიტის ეპიდემიოლოგიური აფეთქებები კურდღლებში აღწერილია სხვადასხვა ავტორებით (პლაუსკა (1985 წ.) კ. პ. ანდრეენკო (1969-1971 წ.წ.), Modungo ავტორებით – 1975 წ.).

კ. პ. ანდრეენკო (1969 წ.) კურდღლების მიკრობთა ზოოტოლოგიის შესწავლის დროს გამოიკვია, რომ კურდღლების ფერმაში ადგილი აქვს მომვლელთა 40%-მდე დაავადებას, რომლებიც შემდგომ თვითონ ხდებიან ინფექციის გამავრცელებლები.

დადასტურებულია პათოგენური სოკოების ლატენტური მატარებლობა ლაბორატორიულ ცხოველებში (Delan ავტორებით 1958 წ., Mankletow 1980 წ., Alteras და Evoliednu - 1983 წ.) და თვისმაგვარ მღრღნელებში (სტეპანიშევა ნ. ა. 1995 წ. Chmell და Buehwald -1966 წ., Kaben 1967 წ., Hoffman და ავტორები 1980 წ. და სხვები). ეს სოკოები ამოითესა გარეგნულად ჯანმრთელ კატებში, ძაღლებში (Conole - 1965 წ.) Alteras და Cogocazu 1983 წ. რუმინეთში აღმოჩნდა ტრიქოფიტის ეპიზოოტია მედიკამენტების დამამზადებელ ქარხანაში, ვივარიუმის კურდღლებში. ცხოველების 40% ამოეთესათ გიფსისმაგვარი ტრიქოფიტონი. მომვლელ პერსონალში იყო რეგისტრირებული დაავადების შემთხვევები. მიექცა ყურადღება ზოონოზური ტრიქოფიტით გამოწვეულ პროფესიულ დაინფიცირების პრობლემას (ა. პ. ბაზიკა და ა. ა. ანტონიევი – 1973 წ.).

საქართველოში 1915-1920 წ.წ. იყო რეგისტრირებული ტრიქოფიტია და ფავუსი (პ. ი. მგალობლიშვილი – 1939 წ.), მაგრამ ბრძოლა მიკოზებთან დაიწყო გასაბჭოების შემდეგ.

სოკოვანი ფლორის ანალიზი რესპუბლიკაში ადასტურებს ზერელე ტრიქოფიტის გამოწვევის სიჭარბეს, შემდეგ მოდის მიკროსპორია და მასთან ერთად ზოონოზური ტრიქოფიტია. უნდა აღინიშნოს, რომ პ. ი. მგალობლიშვილის მონაცემებით (1939 წ.) 1929 წელს ქ. თბილისში სოკოვანი ფლორა იყო წარმოდგენილი T.gypseum (0,5%), 1949-1955 წ.წ. საქართველოში უფრო ხშირად რეგისტრირებული იყო ტრიქოფიტია (6%).

ლ. თ. შეწირულის და თანაავტორების გამოკვლევებით (1966 წ.) 1954-1963 წ.წ. დიდ მასალაზე დადასტურდა ანალოგიური

მდგომარეობა. იგივე ფლორა იყო მიღებული აფხაზეთში 1938-1939 წლებში (ს. მ. ასოევა – 1940 წ.) და 1948-1954 წლებში (ვ. მ. მაცაბერიძე – 1958 წ.) იშვიათი იყო მიკროსპორიის ფლორის გამოყოფა საქართველოს ამ ნაწილში, რომელიც შეადგენდა 0,7%.

სოკოვანი ფლორა აჭარის ავტონომიურ რესპუბლიკაში 1955-1957 წ.წ. ასევე იყო მსგავსი საქართველოს სოკოვან ფლორასთან. განსხვავება მდგომარეობდა მხოლოდ *M.canis* (9,7%) შედარებით მაღალ, ხოლო *T.leini*-ს (4,2%) დაბალ პროცენტში.

მიღებული კულტურის 84,5% შეადგენდა *T.violaceum* 0,5% *M. ferzuginum* – 1,1%, *T.gypseum* (ქიქავა რ. ს. ავტორებთან ერთად – 1958 წ.).

ლ. თ. შეწირულის მონაცემებით (1975 წ.) 30000 კულტურალური გამოკვლევის საფუძველზე უკანასკნელი 20 წლის განმავლობაში საქართველოს კანისა და ვენსნეულებათა ს/კ ინსტიტუტის მიკოლოგიური განყოფილების ლაბორატორიაში დერმატოფიტის გამომწვევთა შორის ჭარბობდა ტრიქოფიტონები (70-89%). მეორე ადგილზე 1958 წლამდე იყო *T.schonleim*. შეიმჩნევა მისი შედარებით ნაკლები გავრცელება, რამაც გამოიწვია მისი მესამე ადგილზე გადატანა.

1966 წელს ფავუსი რესპუბლიკაში პრაქტიკულად უკვე ლიკვიდირებულია. აჭარაში ფავუსი აღარ გვხვდება 1961 წლიდან (გ. ა. სტურუა – 1994 წ.).

ტრიქოფიტონებს შორის ყოველთვის სჭარბობდა ანტროპონოზური სოკოები (61-98%). დაავადების ძირითად გამომწვევად ფიქსირდება *T.violaceum* (98%).

ზოოფილური ტრიქოფიტონების დინამიკაში 1960 წლიდან უნდა აღინიშნოს ზოოფილური ტრიქოფიტონის ზრდა. 1974 წელს მან მიაღწია 88% ყველა სახის ტრიქოფიტონებს შორის (ძირითადი გამომწვევი იყო *T.gypseum*).

ზემოთ აღნიშნული ავტორების მრავალწლიანი გამოკვლევები გვაძლევენ დამაჯერებელ სურათს დერმატოფიტების გამომწვევი მიზეზების შესახებ და მათ გავრცელებას საქართველოში 1975 წლამდე.

საკითხი დერმატოფიტების ბუნებრივი რეზერვუარის არსებობის შესახებ დიდი ხანია მკვლევართა ყურადღების ცენტრშია, იმდენად, რამდენადაც იგი მჭიდროდ არის დაკავშირებული დაავადების ეპიდემიოლოგიურ და ეპიზოოტურ პრობლემებთან.

დერმატოფიტების საპროფიტიზმის იდეა ეკუთვნის Jaleuzend. მან გამოთქვა წინადადება, რომ ნიადაგი შეიძლება გახდეს დერმატოფიტების რეზერვუარად და არსებობის ადგილად საფროფიტო მდგომარეობაში. ამ აზრს იზიარებენ Muenda და Wolb. მას შემდეგ, რაც ცხენის ჩლიქებზე აღმოაჩინეს *T.gypseum*.

მიკოლოგიის განვითარებასთან ერთად დაგროვდა ბევრი ფაქტი იმის შესახებ, რომ ნიადაგი არის პათოლოგიური სოკოების რეზერვუარი. ნიადაგში დერმატოფიტების შესწავლას, როგორც სოკოების გამომწვევ ფაქტორს მიეძღვნა რუსეთის და საზღვარგარეთის მიკოლოგთა მრავალი ნამუშევარი.

ბელგიელმა მიკოლოგმა Vanbreugeyhen (1952-1967 წ.წ.) მოგვაწოდა ნიადაგიდან სოკოების გამოყოფის მარტივი მეთოდი. იმის გათვალისწინებით, რომ სოკოები კარგად ითვისებენ რქოვან

სუბსტანციას (კერატი), ამ მეთოდმა მიკოლოგიაში მიიღო ყოველგვარი აღიარება. ბევრ ქვეყანაში ამ მეთოდის გამოყენებით მიიღეს დერმატოფიტების სხვადასხვა სახეობა.

ბელგიაში ნიადაგიდან გამოიყო კერატოფილური სოკო, რომელიც თავისი მორფოლოგიური ნიშნებით აღმოჩნდა მსგავსი ცნობილ სოკოსთან მიკროსპორიუმთან და მისცა მას სახელწოდება *Keratinomycesjelloi*. Menges-მა 1987 წ. თანაავტორებთან ერთად გამოთქვა აზრი, რომ *T.gypseum* არსებობს ნიადაგში, როგორც საპროფიტი, რომელიც გააქტიურდა მატყლის ნაჭრის სიახლოვით, რომელიც იყო ნიადაგში გარკვეული პერიოდის განმავლობაში.

Gordon და Zitle (1982 წ.) აღმოაჩინა მაკროკონილინი *M.gynseum* ნიადაგის სინჯებში აღებული. მათი აზრით ეს სოკო უნდა განვიხილოთ, როგორც ნიადაგის რთული მიკროფლორის კომპონენტი, რომელსაც ძალუძს შეიჭრას ცხოველის კერეტინის შემცველ ქსოვილში და გამოიწვიოს დაავადება.

Fuentes თანაავტორებთან ერთად (1955 წ.) კუბაში და Darie (1980 წ.) ავსტრალიაში ნიადაგიდან გამოყვეს *M.gypseum*.

მკვლევარები ყურადღებას მიაქცევენ უარყოფით ურთიერთკავშირს, რომელიც არსებობს ნიადაგში არსებულ სოკო *M.gypseum* სიმრავლესა და ამ სოკოთი გამოწვეულ დაავადების იშვიათობას შორის.

ტრიქოფიტონების ეპიზოოტია, რომლის მიზეზით დაავადდნენ ადამიანი და სოფლის ცხოველები, აღწერილი აქვს სხვადასხვა ავტორს(Menges და Qeorg (1987 წ.), ლ. პ. ალექსეევას (1986 წ.), ი. ი.

უმნოვას და ბ. პ. ფომენკოს (1960 წ.), ა. ს. როზენტალს (1963 წ.) ა. ა. დემბოვიჩს (1963 წ.), ვ. პ. პლაუსკას (1985 წ.).

არსებობს მასალა იმის შესახებ, რომ თავისმაგვარი მღრღნელები არა მარტო ავადდებიან სოკოვანი ინფექციით, არამედ წარმოადგენენ ინფექციის მექანიკურ გადამტანს, თვითონ კი რჩებიან ჯანმრთელნი (Keerer და თანაავტორები – 1958 წ., ვ. გ. სტეპანიშევა და თანაავტორები – 1967 წ., ა. ი. მალკინა – 1968 წ. და სხვა).

ყურადღებას იმსახურებს შეტყობინება იმის შესახებ, რომ ჯანმრთელი ცხოველები, მათ შორის მღრღნელები, შეიძლება იყვნენ გეოფილური კერატოფილების მატარებელი.

ზოგიერთი მკვლევარი გიფსისმაგვარ ტრიქოფიტონებს მიაკუთვნებს ნიადაგის საპროფიტებს. ადამიანისა და ცხოველის დაავადებას ისინი თვლიან ნიადაგთან კონტაქტის შედეგს. ზოგიერთი ავტორი უარყოფს სოკოების ცხოველებზე საპროფიტულ მდგომარეობას და თვლის, რომ არსებობს გარკვეული სახე მღრღნელებისა, როგორც ინფექციის ძირითადი მატარებელი. (Kejhizo (1965 წ.), ვ. მ. შარაპოვი (1967-1974 წ.წ.) ა. ი. მალკინა (1969 წ.)). ამ აზრის დასამტკიცებლად ვ. მ. შარაპოვმა (1974 წ.) გამოიკვლია 5650 სახეობის ცხოველი, მათ შორის 2242 წყლის თავვი დასავლეთ ციმბირის გარკვეულ ტერიტორიაზე და მივიდა იმ დასკვნამდე, რომ გიფსისმაგვარი ტრიქოფიტონით გამოწვეული ტრიქოფიტია მიეკუთვნება ბუნებრივკეროვან არატრანსმისიონური ტიპის ინფექციას.

ავტორმა გამოკვლევებში (1967-1974 წ.წ.) გვიჩვენა, რომ T.gypseum ძირითადი რეზერვუარი არის თავისმაგვარი მღრღნელები, რომელთა

შორის დაავადება ატარებს ეპოზიტურ ხასიათს და უნდა ჩაითვალოს ბუნებრივ-კერობრივ ფორმად.

*T.gypseum*-ი წარმოადგენს ჭეშმარიტად პარაზიტს და მისი არსებობა ბუნებაში განპირობებულია ველური ძუძუმწოვრების არსებობით. ამ ინფექციის ადამიანებზე გადაცემა ხდება გაბინძურებული გარემოს მეშვეობით და იქმნება დამაკავშირებელი ჯაჭვი “ცხოველი-ადამიანის” სისტემაში.

ა. ი. მალკინა (1969 წ.) გარეული თაგვისმაგვარი მღრღნელების შემოწმების დროს მივიდა იმ დასკვნამდე, რომ ამ მღრღნელებს შეუძლიათ ავად გახდნენ *T.gypseum*-ით გამოწვეული ტრიქოფიტიით, მაგრამ რჩებიან კლინიკურად ჯანმრთელნი და არიან ამ ინფექციის მექანიკური გადამტანები.

ავტორს მიაჩნია, რომ გიფსისმაგვარი ტრიქოფიტონი ჭეშმარიტად პარაზიტია, ნიადაგში ძნელად ვნახულობთ, რითაც დასტურდება მისი პარაზიტული ბუნება.

ლ. მ. ტარტაკოვსკაია და ზ. ტ. მერკანევი (1979 წ.) აღნიშნავენ, რომ ნიადაგის მდიდარი ორგანული შენაერთები კარგი პირობაა პათოგენური სოკოებისათვის.

პესტერევამ და ო. ვ. სტადუხინმა (1977 წ.) III ჯანმრთელი მღრღნელის შემოწმების დროს 20 აღმოუჩინეს *T.gypseum*. ავტორები ასკვნიან, რომ ჯანმრთელ თაგვისმაგვარ მღრღნელებში ტრიქოფიტის ეპიზოტიას თან ერთვის მიკომატარებლობა. ზოონოზური ტრიქოფიტის ეპიდემიოლოგიაში მნიშვნელოვან დამატებად უნდა ჩაითვალოს ეპიდემიოლოგიურ ჯაჭვში შუა პერიოდი ველურ

თავისმაგვარ მღრღნელებსა და კატებს, ძაღლებს და ადამიანს შორის (პ. ნ. პესტერევი 1982 წ.).

ლ. ე. ციციშვილი (1970 წ.) სწავლობდა საქართველოში თავისმაგვარი მღრღნელების როლს ცხოველებში დერმატოფიტების გავრცელებაში და მივიდა იმ დასკვნამდე, რომ მათ შეუძლიათ იყვნენ გიფსისმაგვარი ტრიქოფიტონების გამავრცელებლები მსხვილფეხა საქონელში.

ლ. თ. შეწირულისა და თანაავტორების (1977 წ.) მონაცემებით დადასტურდა თავისმაგვარი მღრღნელების მიერ *T.gypseum*-ის მიკომატარებლობა, რაც შეიძლება იყოს ხელშემწყობი მიზეზი მათი გავრცელების და ადამიანის და ცხოველების დაინფიცირების.

ს. ლ. ბოგროვი და ნ. ა. ჩერნოგუბოვი (1913 წ.) იყვნენ პირველი ავტორები, რომლებმაც დეტალურად აღწერეს მოზრდილთა ტრიქოფიტია. ამაზე ადრე გ. ა. ბახარინმა აღწერა მოზრდილთა თავის თმის ნაწილის ქრონიკული ტრიქოფიტია “შავი წერტილები”. 1958 წელს ლ. ნ. მაშვილეთოსონმა (1937 წ.) 8 წლის განმავლობაში აწარმოა დაკვირვება ქრონიკული ტრიქოფიტით დაავადებულ 76 ავადმყოფზე, მათ შორის 57 ავადმყოფს ერთდროულად აღენიშნებოდა თავის თმის ნაწილის, სადა კანის და ფრჩხილების დაზიანება.

ქრონიკული ტრიქოფიტია დაწვრილებით შესწავლილია ა. მ. არიევიჩის მიერ (1961-1962 წ.წ.), გ. ა. ტროიანის (1957 წ.), ლ. თ. შეწირულის (1957 წ.), კაშკინ (1987 წ.), ტ. ი. ტახიროვი (1986 წ.), ა. ბ. ბურანჩიევი (1961, 1971 წ.წ.) მიერ, რომლებიც თვლიან, რომ დერმატოფიტებით დაავადებულთა შორის 3,7%-18,3%-მდე მოდის



მოზრდილთა ქრონიკულ ტრიქოფიტიაზე. ანალოგიური შედეგი მიიღო ვ. ნ. ბელიაევმა (1989 წ.), ნეკაჩალოვმა (1978 წ.) 20% შემთხვევაში.

ვ. ი. ნეკაჩალოვმა დაწვრილებით შეისწავლა თავის თმიანი ნაწილის ანთროპონოზული ტრიქოფიტის, სადა კანის და ფრჩხილების დაავადებათა კლინიკა. ანთროპონოზული ტრიქოფიტის კლინიკური თავისებურებები, გამოწვეული ანტროპოფილური სოკოებით აღწერა ზ. კ. კუნგურცევა (1972-1976 წ.წ.).

ტრიქოფიტის გართულებული შემთხვევა ლიმფური კვანძების დაზიანებით აღწერილია ლ. ნ. ლებოს (1975 წ.) მიერ. ტრიქოფიტია ეკზემატოზური ტიპის ბარძაყის არეში აღწერა Kojda-მა (1979 წ.), ხოლო ნ. დ. შეკლაკოვმა თანაავტორებთან ერთად აღწერა ქრონიკული ტრიქოფიტის კლინიკა (1984 წ.).

ჩირქოვან-ინფილტრირებული ტრიქოფიტია ცნობილია უძველესი დროიდან. ძველმა რომაელმა მწერალმა პლინიუს უმცროსმა (I ს. ჩვ. წ. აღ.-ით) აღწერა ეპიდემია სახელწოდებით “მენტაგრო”, ხოლო იმავე პერიოდში მისმა თანაქალაქელმა ცელბიუმ დაავადებულ კერას უწოდა კერიონ-ი (ციტირებულია ლ. ნ. მაშკილეისონიდან 1941 წ.)

ა. პ. ბაზიკამ (1973 წ.), ე.ა. მედვედევამ და მ. გ. გიმრანოვმა (1969 წ.), პ. ნ. კონოვალოვ (1998 წ.), პ. ნ. კაშკინმა და მ. დ. შეკდაკოვმა (1987 წ.) და სხვებმა თავიანთ კლინიკებში განსაზღვრეს ზოოფილური სოკოებით გამოწვეული ტრიქოფიტის კლინიკური ფორმები.

ლ. პ. ალექსეევი (1967 წ.) და კ. თ. ფომინი გამოყოფენ ზოონოზური ტრიქოფიტის 4 ძირითად კლინიკურ ფორმას:

ლაქოვანი (ზედაპირული), ზედაპირულ-ინფილტრირებული, ღრმა (ტიპური კერიონი), მეორადი ფოლიკულარული (კერიონი), მათ შორის ყველაზე მძიმე ჩირქოვანი ფორმაა. ეს ფორმა უფრო ხშირად გვხვდება თავის თმთან ნაწილში, ასევე წვერზე და ულვაშების მიდამოში (ა. ვ. ბახირევა და პ. ნ. პესტერევი (1971 წ.), ფოიერი თანაავტორებით (1966 წ.), Alterac და როზუ (1983 წ.), ა. მ. არიევიჩი და ვ. ნ. პენეტკოვსკოია (1953 წ.), პ. ნ. კაშკინი (1979 წ.), ე. ა. მედვედევი (1968 წ.), კ. თ. ფომინა თანაავტორებით (1979 წ.) და სხვები).

ჩირქოვანი ტრიქოფიტია მიმდინარეობს კერაში სხვადასხვა ანთებითი მოვლენებით, ლიმფური კვანძების გადიდებით, ორგანიზმის საერთო რეაქციით, სხეულის ტემპერატურის მომატებით 40°-მდე. ზოგჯერ ავადმყოფებს კანზე უჩნდებად ალერგიული გამონაყარი – ტრიქოფიტიდები.

ე. ა. მედვედევა (1968 წ.), პ. ნ. პესტერევი (1991 წ.), კ. თ. ფომინა თანაავტორებთან ერთად აღნიშნავენ, რომ ჩირქოვანი ტრიქოფიტის კერაში გარდა მიკოზის გამომწვევისა არსებობს სხვადასხვა სტაფილოკოკები, ლიპლოკოკები, კოკები, სტრეპტოკოკი მუკორები, ჩხირები, საფუარისმაგვარი სოკოები და სხვა. მიკროორგანიზმები, რომლებიც ართულებენ ანთებით პროცესს.

ზოონოზური ტრიქოფიტიით დაავადებულ ავადმყოფებს უფრო ხშირად უზიანდებათ სადა კანი, უფრო ხშირად დაუფარავი ადგილები, სახე, კისერი, მხარი (ლ. პ. ალექსეევა – 1967 წ., ს. ა. იევლევი – 1969 წ. და სხვები). უფრო ხშირად ზიანდება წარბები და

წამწამები. (პ. ი. ხოლოდი – 1968 წ., ა. ვ. ბახიროვა – 1979 წ., ვ. მ. რუკოვიშნიკოვა თანაავტორებთან ერთად – 1972 წ. და სხვები).

ლიტერატურაში არსებობს მასალები, ონიხომიკოზების ერთეული შემთხვევებისა, გამოწვეული ზოოფილური სოკოებით (ვ. ა. მედვედევა – 1968 წ., კ. თ. ფომინი და ა. პ. ალექსეევი – 1967 წ.).

ა. მ. არიევიჩი, ლ. თ. შეწირული, ნ. დ. შეკლაკოვი ტანაავტორებით, Psochovski (1999), Alteras (1971) და სხვები ასევე თვლიან ფრჩხილების დაზიანების იშვიათ შემთხვევას.

ზოოფილური სოკოებით გამოწვეული ტრიქოფიტიის დროს რეგისტრირებულია ავადმყოფები მრავალი დაზიანებული კერით პესტერევი (1967 წ.).

ლიტერატურაში არსებობს შეტყობინება ტრიქოფიტიის იშვიათი სურათისა, როდესაც დაზიანებული კერა წააგავს: ჟიბერის ვარდისფერ პიტირიაზს, პსორიაზს, მიკრობულ და სეზორეულ ეგზემას, ექსუდაციურ ერითემას, ნეიროდერმიტს, ქრონიკულ პიოდერმიას (ა. მ. არიევიჩი (1962 წ.), ე. ა. მედვედევა (1971 წ.), ვ. მ. გოლიარსკი (1976 წ.)).

არსებობს ტრიქოფიტიის კლასიკური ფორმები, რომლებიც წააგავს Lupus erythematosus (Schonfeld 1990, Shapizo და Qohen – (1993), Qigler თანაავტორებთან ერთად (1971 წ.), Ruklas თანაავტორებთან ერთად (1973 წ.), Wasik თანაავტორებთან ერთად (1998 წ.)).

ზოონოზური ტრიქოფიტია ჩვეულებრივად მიმდინარეობს მწვავედ და მთავრდება თვითგანკურნებით, ზოგჯერ მისი ჩირქოვანი ფორმების დროსაც კი (E. Peuez თანაავტორებთან ერთად – 1966 წ. და სხვები). ცნობილია მისი ტროპიკული მიმდინარეობა. (პ. ი. ხოლოდი

(1968 წ.), ვ. ა. მედვედევა თანაავტორებთან ერთად (1976 წ.), Alteras და Cifkazu (1967 წ.) და სხვები).

ი. მ. იუგოშინმა (1972) ჩირქოვანი ტრიქოფიტიით დაავადებულის შარდში აღმოაჩინა მიცელიუმები და მიკოკულტურა, რითაც დაადასტურა თირკმლების დაზიანება. შედარებით ხშირად გვხვდება ალერგიული მოვლენები გართულებული ფორმების დროს (Getting (1996), ლ. პ. ალექსეევი (1966)).

გვხვდება ტრიქოფიტიდები ავადმყოფთა 10% შემთხვევაში ჩირქოვანი ტრიქოფიტიის დროს. ზოგჯერ ისინი გენერალიზირებული ფორმით გვხვდება (პ. ნ. პესტერევი – 1967, ნ. დ. შეკლაკოვი თანაავტორებთან ერთად – 1969 და სხვები. მიკოდების წარმოშობა შესაძლებელია ზერელე ტრიქოფიტიის დროს ლ. ნ. მაშვილესონ – 1937-1941 წ.წ., ვ. ა. მედვედევა – 1969 და სხვები).

მოყვანილი მასალებიდან დასტურდება, რომ ზოონოზური ტრიქოფიტია ხასიათდება კლინიკური პოლიმორფიზმით, ტიპური და ატიპური ფორმებით. მიუხედავად ამისა, მისი თავისებურებები არა საკმარისად არის შესწავლილი.

ანთროპონოზურ და ზოონოზური ტრიქოფიტიით დაავადებულ ავადმყოფთა მკურნალობა ტარდება სხვადასხვა მეთოდებით და საშუალებებით.

რენტგენოთერაპია, ეპილინის და ტალიუმის ემპლასტრო 15-20 წელზე მეტია არ იხმარება მისი ხშირი გვერდითი მოვლენების გამო. (ს. ა. რეინბერგი (1958), ა. მ. არიევიჩი (1961), ა. ი. გოდერაკი (1962), მ. ვ. ლოკათინი (2002), ფარამონოვა კ. ს. (2003)).

მტკიცედ მოიკიდა ფეხი ანტიბიოტიკმა – გრიზეოფულვინმა. პრეპარატი ყველა სახის დერმატოფიტებზე (ტრიქოფიტონების და მიკროსპორების გვარიდან) მოქმედებს ფუნგოსტატიკურად (ნ. ა. სილუინოვა (1962), ი. ვ. ტრიზნა (1963), სფერანსკაია (2000), თურიშევი (2001) და სხვა).

გრიზეოფულვინი წარმოადგენს ზოგადი მოქმედების პრეპარატს. ლ. ა. შტეინლუქტი ავტორებთან ერთად (1962), ა. ვ. ბახიროვა (1979), ფ. ა. იუზეფი და ა. პ. ხრუნოვა (1965). ამ პრეპარატით შესაძლებელია განიკურნოს ტრიქოფიტის, მიკროსპორიის და ქაჩალის ყველა კლინიკური ფორმა. (გ. ა. მულაგულოვა და ავტორები (1973-1985) Nunger და Fragner (1990) Hazobli და ავტორები (1960)).

გრიზეოფულვინი გარეგან საშუალებებთან ერთად მნიშვნელოვნად აჩქარებს მკურნალობისა და განკურნების დროს. (ა. მ. არიევიჩი (1961), სტეხოვი კ. ლ. (1992), Hadidu და Schosboe (1962), Giardina (1983), Yeimamn და ავტორები (1968), ა. ვ. ბახიროვამ შემოგვთავაზა 1971 წ.). თავის თმიანი ნაწილის დერმატოფიტის მკურნალობა გრიზეოფულვინით, წილადობრივი და არაწილადობრივი სქემით ადგილობრივ თერაპიასთან და ორგანიზმის ზოგადგამამლიერებელ საშუალებებთან ერთად. დღეისათვის ცნობილია, რომ გრიზეოფულვინი არის ძალზე ეფექტური საშუალება ტრიქოფიტის ზერელე ფორმების მკურნალობის დროს (მ. ვ. ხუდაიბედიევი (1992)). ამ პრეპარატის მიზნობრივი გამოყენების ზოონოზური ტრიქოფიტის შემთხვევაში საერთო აზრი არ არსებობს.

1962 წ. Hadida და Schosboe გვაცნობა 17 ავადმყოფის ჯაჭვისებური მეთოდით მკურნალობა, რომლებიც დაავადებულნი იყვნენ ტრიქოფიტიით. ავადმყოფები ღებულობდნენ გრიზეოფულვინს, ტრიანცინოლონს. მეორადი ინფექციით გართულებულ შემთხვევებში ავადმყოფებს ენიშნებოდათ ანტიბაქტერიალური ანტიბიოტიკები და სულფამიდები. მკურნალობა გრძელდებოდა 15-16 დღე. ორ შემთხვევაში გენერალიზირებული ფორმის ტრიქოფიტიით გამოწვეული T.Gypseum გაუგრძელდა მკურნალობა 2-3 თვემდე.

K. Balog თანაავტორებით (1969), Yolivet (1984), ტ. ტ. ტაჯიბაევი (1965) აღნიშნავენ გრიზეოფულვინის კარგ თერაპიულ ეფექტს ზოონოზური ტრიქოფიტიის შემთხვევაში.

Kleider და Slivineka (1982) Bibergal და Kaszynika (1962) ასევე თვლიან გრიზეოფულვინს კარგ ეფექტურ საშუალებად ტრიქოფიტიით დაავადებული ავადმყოფებისათვის, გამოწვეული ეფექტური სოკოებით. გრიზეოფულვინის ეფექტურობის შესახებ ზოონოზური ტრიქოფიტიის დროს, რომელიც მიმდინარეობს ზერელე ფორმით აღნიშნავენ (ლ. თ. შეწირული თანაავტორებთან ერთად (1965,1970 წ.წ.)). კ. ა. მედვედევა (1969), რომელიც მკურნალობდა 66 ავადმყოფს ვერუკოზული ტრიქოფიტიით, აღნიშნავს, რომ გრიზეოფულვინი წარმოადგენს ეფექტურ საშუალებას ამ მიკოზების დროს და მისი გამოყენება ტრიქოფიტიით ინფილტრაციის ფაზაში თავიდან აგვაცილებს კერიონის ფორმირებას. აღნიშნავენ, რომ ტრიქოფიტიის ჩირქოვანი ფორმის დროს საჭიროა გარეგანი ფუნგიციდური ანტიბაქტერიალური პრეპარატების გამოყენება.

საკუთარი დაკვირვების საფუძველზე ვ. პ. ალექსეევა (1966) აღნიშნავს გრიზეოფულვინის ეფექტურობას ტრიქოფიტიის სხვადასხვა ფორმების დროს, გამოწვეულს ზოოფილური ტრიქოფიტონებით. სხვა აზრისანი არიან Chosseli (1979), ა. მ. არიევიჩი თანაავტორებთან ერთად (1961) და სხვები. ისინი ფიქრობენ, რომ გრიზეოფულვინის გამოყენება ღრმა ტრიქოფიტიების შემთხვევაში (თავის თმიანი ნაწილი, წვერი და სადა კანი) არამიზანშეწონილია, რადგან პრეპარატი არა აჩქარებს მკურნალობას ჩირქოვანი ტრიქოფიტიის დროს. ეს ავტორები იძლევიან რეკომენდაციას გრიზეოფულვინის გამოყენებისათვის მხოლოდ მკრთალად მიმდინარე გავრცელებული ფორმების და ინფილტრირებული ტრიქოფიტიის შემთხვევაში თუ დაზიანება ეხება თავის თმიან ნაწილს და სადა კანს, წარმოშობილს ზოონოზური სოკოებით. ს. ს. არუთინოვა (1963) ტრიქოფიტიით დაავადებული 59 ავადმყოფის მკურნალობის შემდეგ მივიდა იმ დასკვნამდე, რომ გრიზეოფულვინის გამოყენება ღრმა ტრიქოფიტიის დროს იძლევა ანთებითი მოვლენების გამწვავებას დაავადების კერაში ზოგჯერ აბსცესის გაჩენას, რაც ხშირად ქირურგიულ ჩარევას მოითხოვს. ამასთან ერთად ავტორი იყო მოწმე პიოდერმული პროცესების წარმოშობისა მიკოზური კერების მიღმა (ანგინა, პნევმონია, იმპიტიგო და ა.შ.), რაც გვადლევს უფლებას დავუშვათ, რომ გრიზეოფულვინი წარმოადგენს სტრეპტო-სტაფილოკოკური ინფექციის პროვოცირების საშუალებას. (ხასმატულინა ზ.რ. და ლევჩენკო ტ.ს. 2005)

მოგვიანებით პერიოდში, გაფართოვდა ასორტიმენტი ტრიქოფიტიის და მიკროსპორიის მკურნალობისთვის. დაიწყო

ლამიზილის გამოყენება, რომელმაც საკმაოდ კარგი შედეგები აჩვენა. (ვ. ი. კულაჩინი და სხვა; შ. ვ. სტეპანოვი და სხვა, პოტეკაევი ნ. ს. (1996-1997), Kaselson M. (2000), Petrow Y. (2003), Tejasvi T. (2005), Gupta A. K. (2003), Quangaiang Z. (2002) – თანაავტორებთან, პოტეკაევი ნ. ს. (1997), ბოიკო ს. უ. (1999), ანტონოვ ვ. ბ. (1997), Kowalski W. (2000-2004) – თანაავტორებთან).

ბოლო ხანებში აღმოჩენილია სხვა ანტიბიოტიკებიც. (Marcinkiewicz Z (2004), Kucharz N. (2003), Dragos V. (1995), სტეპანოვა ჟ. ვ. (2004), რიჟკოვ პ. პ. (2002), Kujath P.(1993), Menichenth F. (1994), Noila – Saias (1992)).

დღეისათვის, ტრიქოფიტისა და მიკროსპორის მკურნალობისთვის ფართოდ გამოიყენება მიკოსისტი, ორუნგალი (შ. ვ. სტეპანოვი, ვ. პ. ადასკევიჩი და სხვა), ტერბიზალი (ა. დ. იუშკოვსკი და სხვა), ციკლოსპორინი (ლ. ვ. პეტროვა და სხვა), ტიფუნგარი 1%-იანი კრემის სახით (შ. ვ. სტეპანოვა და სხვა), კერატოლიტიკური პრეპარატები (ა. დ. იუშკოვსკი და სხვა), იტრაკონაზოლი (შ. ვ. სტეპანოვა და სხვა), ცერბიდინის მალამო (ვ. ვ. სმირნოვი და სხვა), კრემი “ტრავოკორტი” და “ტრივოგენი”.

გამოჩნდა სამუშაოები სამედიცინო ჟურნალის (ზ. გ. ფარაჯევი, ზ. კ. ფროლოვა და სხვა) და ასევე სამკურნალო მცენარეული ნედლეულისგან დამზადებული პრეპარატების გამოსაყენებლად.



ლიტერატურული მიმოხილვის სახით მოყვანილი მონაცემები საშუალებას გვაძლევს გავაკეთოთ შემდეგი დასკვნები:

1. ტრიქოფიტია (აგრეთვე მიკროსპორიაც) საკმაოდ ფართოდ გავრცელებული დაავადებაა მთელ ქვეყანაში.
2. ადამიანებში ახლო კონტაქტისას დაინფიცირების ძირითად მიზეზად კვლავ დაავადებული ცხოველები და ასევე ნიადაგის მიკრობული და სოკოვანი დაინფიცირება რჩება.
3. მკურნალობის ინტენსიური მეთოდების მიუხედავად, დაავადების დონე კვლავ მაღალი რჩება.
4. ამჟამად გაიზარდა გამოსაყენებელი პრეპარატების ასორტიმენტი – გრიზეოფულვინთან ერთად გამოიყენება ლამიზილი, მიკოსისტი, ორუნგალი, ტერბიზალი და სხვა, რაც მკურნალობის მეთოდებს უფრო მეტად ინტენსიურს ხდის.
5. აჭარის ტერიტორიაზე, დაავადების მაღალ დონესთან დაკავშირებით, აუცილებელია მოსახლეობაში ყოველდღიური როგორც პროფილაქტიკური ზომების, ასევე საგანმანათლებლო სამუშაოების და ღონისძიებების ჩატარება.

## ნაწილი II. საკუთარი გამოკვლევები

### თავი I

#### გამოკვლევის მასალები და მეთოდები

ჩვენი დაკვირვების ქვეშ იმყოფებოდა 820 ტრიქოფიტიით დაავადებული, მათ შორის იყო 450 – ანთროპოფილური და 370 - ზოოფილური ტრიქოფიტიით დაავადებული (1995-2005 წწ.).

მიკოლოგიური გამოკვლევების პარალელურად, ყველა ავადმყოფს ჩაუტარდა საერთოკლინიკური ლაბორატორიული გამოკვლევა (სისხლის, შარდისა და განავლის საერთო ანალიზი, ჩვენებისას კი – ბიოქიმიური, რენტგენოლოგიური და სხვა გამოკვლევები). ორგანიზმის სპეციფიური იმუნური რეაქტიულობის გამოსაკვლევად, ვიყენებდით კანქვეშა ალერგიულ სინჯებს; პასიური ჰემაგლუტინაციის რეაქციებს ბოიდენის მიხედვით (ჰპრ); კომპლემენტების შეკრულობა (შეკავშირება) სიცივეზე (კმრ).

კანქვეშა სინჯის დასაყენებლად გამოყენებულ იქნა, ქ. პერმის სამეცნიერო კვლევითი ინსტიტუტის, T.interdigitale – ცილა-პოლისაქარიდული ალერგენი.

კანის ალერგიული რეაქციების 2 ჯგუფად დაყოფის თანამედროვე კასიფიკაციის შესაბამისად, რეაქციები იკითხებოდნენ 15-20 წუთში (დაუყონებლივი რეაქციები) და 12-24 საათში და გვიან-პაპულის გადაწყვეტამდე, შენელებული რეაქციის ტიპები.

რეაქციებს სვამდნენ დინამიკაში მკურნალობის დაწყებამდე და განმეორებით მკურნალობის დამთავრებამდე – კლინიკური

გამოჯამრთელების ფონზე. კომპლემენტების შექმნის რეაქციას (კპრ) დგამდნენ სიცივეზე ხანგრძლივი შეკვრის მეთოდით, იღებდნენ რა მხედველობაში, რომ ხანგრძლივი, 18-20 საათიანი. შეკავშირება ასეთ პირობებში, ზრდის რეაქციის მგრძობელობას, რაც გვაძლევს საშუალებას აღმოვაჩინოთ ანტისხეულების მინიმალური რაოდენობა გამოსაკვლევ შრატში პასიური ჰემაგლუტინაციის რეაქცია (პპრ) ბოიდენის მიხედვით.

ეპიდემიოლოგიის საკითხების გასაშუქებლად ჩატარებულია:

1. ეპიდემიოლოგიური გარემოს გარემოს გამოკვლევა აჭარის 5 რაიონში: ხულო, შუახევი, ქედა, ქობულეთი, ხელაჩაური.
2. ორგანიზებული და არაორგანიზებული მასობრივი გამოკვლევები ბავშვებში.
3. ტრიქოფიტის დაავადების სეზონურობის შესწავლა ავადმყოფებთან მიმართებაში.
4. ფლორის შესწავლა – თავის თმიანი ნაწილის დერმატოფიტით დამაზიანებელი გამომწვევების სახეობრივი შემადგენლობის ანალიზი.
5. შესწავლილია საქართველოს აღმოსავლეთ და დასავლეთ რაიონებში დაჭერილი 225 მღრღნელი (130 შინაური, 75 მინდვრის თაგვი, 20 ვირთხა).
6. გამოკვლეულია (ვანბრეიზეგემის მეთოდით) საქართველოს სხვადასხვა რეგიონებიდან აღებული ნიადაგის 197 ნიმუში.
7. საექსპერიმენტო მღრღნელებიდან და ნიადაგებიდან გამოყოფილი სოკოების პათოგენობის შესწავლა.

8. ავადმყოფების მკურნალობის სხვა და სხვა საშუალებების და მეთოდების ეფექტურობის შესწავლა.
9. ეპიდემიოლოგიის საწინააღმდეგო ღონისძიებების ეფექტურობის კონტროლი.

## თავი II

# ტრიქომიკოზების განვითარებისა და მკურნალობის ეტაპები აჭარაში

### 2.1 ისტორიული მიმოხილვა

ძირითადი საკითხების გაშუქებამდე საჭიროდ ჩავთვალეთ წარმოვაჩინოთ აჭარის ზოგიერთი ფიზიკურ-გეოგრაფიული მონაცემები.

აჭარას ტერიტორიულად საქართველოს სამხრეთ-დასავლეთის ტერიტორია უკავია. მას ჩრდილოეთიდან ესაზღვრება ოზურგეთისა და ჩოხატაურის რაიონები, აღმოსავლეთით – ადიგენის რაიონი, სამხრეთით – თურქეთის რესპუბლიკა, დასავლეთით – შავი ზღვა.

აჭარას აქვს ძალზე ხელსაყრელი საზღვაო და სახმელეთო მდგომარეობა, რომლითაც უკავშირდება მსოფლიოს ყველა ქვეყანას.

აჭარის ტერიტორია გარშემორტყუმლია მაღალი მთებით და გაშლილი შავი ზღვით. კლიმატი მნიშვნელოვნად განსხვავდება საქართველოს სხვა რაიონების კლიმატისაგან.

აჭარა გეოგრაფიული მდებარეობით იყოფა ორ ნაწილად: ზღვისა და მთიან აჭარად. აერთიანებს ხუთ რაიონს: ქობულეთის, ხელვაჩაურის, ქედის, შუახევის და ხულოს. მათთვის დამახასიათებელია ტერიტორიის მცირე მონაკვეთში კლიმატის, რელიეფის, ნიადაგის და მცენარეულობის ცვალებადობა. ამით უნდა აიხსნას რაიონებს შორის სოფლის მეურნეობის დარგობრივი საქმიანობის განსხვავება. მთიან აჭარაში სოფლის მეურნეობის ძირითადი დარგებია მეცხოველეობა და მეთამბაქოეობა. აჭარის

დაბლობში, რომელიც სუბტროპიკულ ზონას მიეკუთვნება, სოფლის მეურნეობის ძირითადი დარგებია მეჩაიეობა და მეციტრუსიეობა.

მეფის რუსეთის მთავრობა არავითარ სამკურნალო-პროფილაქტიკურ ღონისძიებებს არ ატარებდა. დერმატომიკოზებით დაავადების შემთხვევაში ავადმყოფები ხმარობდნენ შინაურ წამლებს. მოსახლეობის მკურნალობის საქმე ექიმბაშების ხელში იყო.

აჭარის საქართველოსთან შეერთების შემდეგაც მდგომარეობა დიდათ არ შეცვლილა. სამედიცინო მომსახურება დაბალ დონეზე დარჩა, დიდი იყო ინფექციური დაავადებებით გამოწვეული სიკვდილიანობა.

აჭარის ავტონომიურ რესპუბლიკაში წარსულში მოსახლეობის სანიტარული კულტურის დაბალი დონე და ეპიდსაწინააღმდეგო ღონისძიებათა გატარების უცოდინარობა, გახდა მიზეზი ინფექციურ დაავადებათა, მათ შორის, სოკოვან დაავადებათა გავრცელების.

დერმატომიკოზები ყოველწლიურად მატულობდა, განსაკუთრებით – ქაჩალი. აჭარის სოფლებში ხშირი იყო ქაჩალის გამოწვეული თავზე თმის დაკარგვა და კანის დაზიანებები. პირველი ეტაპი – 1896-1900 წლებში მოსახლეობის სამედიცინო დახმარება ტარდებოდა კერძოდ მომუშავე ექიმებისა და დროებით გახსნილი საქველმოქმედო დაწესებულებების მიერ. ბუნებრივია, ისედაც გაჭირვებულ ხალხს არ შეეძლო საჭიროების შემთხვევაში მიემართა ფასიანი სამედიცინო დახმარებისათვის და რომც მიემართა, ნაკლები იყო სამკურნალო და პროფილაქტიკურ ღონისძიებათა გატარების საშუალებები და მათი გამოყენების მცოდნე სპეციალისტები. ერთადერთი საშუალება, რასაც მოსახლეობა ატარებდა, იყო

დაავადებული საქონლის და შინაური ცხოველების ნაწილობრივი განადგურება.

ასეთ პირობებში, ბუნებრივია, დაავადება ვრცელდებოდა ოჯახის ერთი წევრიდან მეორეზე, ერთი სოფლიდან მეორე სოფელზე.

ქალაქის საბჭოს სხდომის ოქმებში ხშირად მოიხსენიება ქალაქის ანტისანიტარიული მდგომარეობა და ექიმი სპეციალისტების სიმცირე. მთელი სამედიცინო საქმიანობა კერძოდ მომუშავე ექიმების ხელში იყო. დაბალი იყო ექიმთა პროფესიული მომზადების დონე.

მოსახლეობის რთული სოციალურ-ეკონომიკური მდგომარეობა, დაბალი სანიტარული კულტურა, სამკურნალო საშუალებების სიმცირე და ექიმთა ნაკლები დაინტერესება ინფექციურ დაავადებებთან ბრძოლის, გახდა ძირითადი საფუძველი აჭარაში დერმატომიკოზების გავრცელების.

აჭარის მოსახლეობის არსებობის ეს მონაკვეთი დერმატომიკოზების გავრცელების პირველ ეტაპად უნდა ჩაითვალოს.

პირველი საავადმყოფო ბათუმში 1902 წელს გაიხსნა. სხვა განყოფილებებიდან ერთად ფუნქციონირებდა ინფექციური განყოფილება, სადაც 25 საწოლი დაეთმო კანისა და ვენერიულ ავადმყოფებს. მკურნალობის საფასური იმდენად დიდი იყო, რომ ავადმყოფები ვერ წვებოდნენ სტაციონარში, ხოლო მწოლიარე ავადმყოფები დროზე ადრე იწერებოდნენ სტაციონარიდან. განყოფილების გამგე კონდრატე მხეიძე ყოველწლიურად ანგარიშებში აღინიშნავდა, რომ სტაციონარში თავსდებოდნენ მხოლოდ მძიმე ავადმყოფები. სოკოვანი დაავადებებით ავადმყოფები მკურნალობდნენ

ექიმბაშებთან შინაური წამლებით. ქაჩალი, რომელიც გავრცელებული იყო სოფლის მოსახლეობაში, მთავრდებოდა თავის კანის სრული ატროფიით და თმების სამუდამო დაკარგვით. მაშინ არსებული კერძო და საქველმოქმედო კაბინეტები სოკოვანი დაავადებებით ავადმყოფებს არ ღებულობდნენ, ისინი დაკავებული იყვნენ ძირითადად ვენერიული ავადმყოფებით.

პირველი სპეციალიზებული დაწესებულება აჭარაში გაიხსნა 1927 წელს კანისა და ვენსნეულებათა რესპუბლიკური დისპანსერის სახით. მას ევალეობდა უფასო დახმარების გაწევა როგორც სტაციონალური, ასევე ამბულატორიული ავადმყოფებისათვის.

30-იანი წლებისათვის აჭარაში რამოდენიმე ჯანპუნქტი და სოფლის ამბულატორია გაიხსნა. ყველა რაიონში მსხვილ საწარმოებთან და დაბებში ფუნქციონირებდა კანისა და ვენდაავადებათა პუნქტები, რომლებიც ადგილზე უწევდნენ მოსახლეობას დახმარებას. შემცირდა ინფექციური დაავადებები და მათ შორის სოკოვანი დაავადებები. მეორე მსოფლიო ომის პერიოდში სოფლის ამბულატორიების რიცხვი ნაწილობრივ შემცირდა. სამედიცინო მომსახურება შესუსტდა, თავი წამოყვეს ექიმბაშებმა. იმატა დაავადებათა რიცხვმა. სოკოვან დაავადებათა მატება საგრძნობი იყო ომის შემდგომ პერიოდში. ასეთი მდგომარეობა სუფევდა მაშინდელი საბჭოთა კავშირის ითქმის ყველა რესპუბლიკაში. განსაკუთრებით ადგილი ჰქონდა ტრიქომიკოზების სიმრავლეს. ხშირი იყო მათი გართულებული ფორმები. სოკოვან დაავადებათა მკურნალობა არ ატარებდა კომპლექსურ, გეგმაზომიერ



ხასიათს. მკურნალობა ტარდებოდა ავადმყოფის სურვილისა და შესაძლებლობის ფარგლებში. არ იყო აღრიცხვიანობა და კონტროლი.

1902 წელს გახსნილი დერმატო-ვენეროლოგიური განყოფილება მეტად საჭირო და სასარგებლო მოვლენა იყო მოსახლეობის მომსახურებისათვის. განყოფილების მოვალეობას მარტო ავადმყოფთა მკურნალობა შეადგენდა. ბრძოლა ინფექციებთან, პროფილაქტიკური ღონისძიებების გატარება სრულიად უყურადღებოდ იყო დატოვებული. ეს ფუნქცია 1927 წელს გახსნილმა კანისა და ვენსნეულებათა დისპანსერმა იკისრა.

დისპანსერმა მის გარშემო შემოიკრიბა მაშინ არსებული კაბინეტები და ვენეროლოგიური პუნქტები, რამაც საფუძველი ჩაუყარა დერმატო-ვენეროლოგიური სამსახურის ორგანიზაციული საკითხების მოგვარებას დერმატომიკოზებთან საბრძოლველად.

დერმატო-ვენეროლოგიურმა სამსახირმა დიდი შრომა გასწია მეორე მსოფლიო ომის შემდგომ პერიოდში, როდესაც დერმატომიკოზები სწრაფი ტემპით ვრცელდებოდა (მაშინ განჩნდა მიკროსპორიის ახალი სახე *M. Ferrugineum*) და განვითარების დიდი მასშტაბებს იკავებდა.

1902-1950 წლები დერმატომიკოზებთან ბრზოლის მეორე ეტაპად უნდა ჩაითვალოს.

მხოლოდ საკავშირო ჯანდაცვის მინისტრის 1949 წლის ბრძანებით გამოქვეყნების შემდეგ დაიწყო საბჭოთა კავშირი და მათ შორის საქართველოშიც და კერძოდ, აჭარაში მასიური, კომპლექსური ბრძოლა ამ დაავადებების წინააღმდეგ, რამაც უდაოდ სასურველი შედეგი მოგვცა. საგრძნობლად იკლო ბავშვთა მოსახლეობაში

ტრიქომიკოზების რიცხვმა, განსაკუთრებით ეს ითქმის ქაჩალზე, რომელიც 1961 წლის შემდეგ რეგისტრირებული არ არის.

1950 წლიდან აჭარის ჯანდაცვის სამინისტროს ხელმძღვანელობით აჭარის კანისა და ვენსნეულებათა რესპუბლიკურმა დასპანსერმა (მთ. ექიმი ლ. შეწირული) სერიოზული მუშაობა გასწია ბრძანების შესრულებისათვის. დაკომპლექტდა ექიმთა ბრიგადები, დაიწყო მოსახლეობის მასიური შემოწმებები, როგორც ბავშვთა ორგანიზებულ, ასევე არაორგანიზებულ სექტორში. ბრიგადებში გაერთიანებული იყვნენ არა მარტო დერმატოლოგები, არამედ სოფლის მედიკოსონალი, პედიატრი, სკოლის ექიმები და საშუალო მედიკოსონალი. აიკრძალა ავადმყოფი ბავშვების სკოლებსა და ბაღებში ექიმის ცნობის გარეშე.

სადა კანის გაურთულებელი შემთხვევების მკურნალობა ტარდებოდა ადგილზე, რაიონული ცენტრების დერმატოლოგიურ კაბინეტებში ან სოფლის ამბულატორიებში, რასაკვირველია, დერმატოლოგის კონსულტაციის და დიაგნოზის დაზუსტების შემდეგ. ხოლო თავის თმის ნაწილის დაზიანების შემთხვევაში ავადმყოფი ჩამოყავდათ ბათუმის დისპანსერში სტაციონარული მკურნალობისათვის.

1952 წელს რესპუბლიკური დისპანსერის ტერიტორიაზე აშენდა ბავშვთა მიკოლოგიური განყოფილება 40 საწოლზე (მთ. ექიმი გ. სტურუა). განყოფილება დაკომპლექტდა საჭირო შტატით, შეიქმნა ყველა პირობა ნორმალური, ხარისხიანი მკურნელობის ჩატარებისათვის. ყოველ წელს აღინიშნებოდა სოკოვანი დაავადებების კლება.

მიუხედავად დაავადებიაზობის შემცირებისა, ავადმყოფთა რიცხვი მაინც მაღალი იყო. ამ მდგომარეობის ძირითად მიზეზად მაშინ მიგვაჩნდა მოსახლეობის დაბალი სანიტარული კულტურა, სამედიცინო მომსახურების არასაკმარესი დონე და რასაკვირველია, მკურნალობის ნაკლებად ეფექტური მეთოდების გამოყენება.

იმ დროისათვის სოკოვან დაავადებათა წინააღმდეგ თავის თმის ნაწილის სოკოვანი დაზიანების დროს იყენებდნენ მხოლოდ რენტგენის სხივებს, რომლის დოზირება ექიმებისათვის არ იყო ყოველთვის იოლი (ელექტროდენის ძაბვის ცვალებადობა, რენტგენოაპარატის ხანდაზმულობა და სხვა). მიზანი დასხივებისა იყო გამოგვეწვია თმების ცვენა. არასაკმარისი დოზით დასხივების შემთხვევაში თმების ცვენა ცუდად მიმდინარეობდა ან სრულებით არ მოქმედებდა. მეორეჯერ დასხივება საშიში იყო მის ტვინის ქსოვილებზე შესაძლო უარყოფითი მოქმედების გამო. ჩატარებული ეპილაციის შემდეგ ტარდებოდა ადგილობრივი მკურნალობა იოდის 3% ნაყენის და გოგირდის 10% მაღამოს შენაცვლებით. მკურნალობის სხვა მეთოდები არ არსებობდა. მკურნალობა გრძელდებოდა 1,5-2 თვეს.

გვხვდებოდა ავადმყოფების სოფლებიდან ბათუმში ჩამოყვანა და თითქმის ყველა შემთხვევაში სტაციონარული მკურნალობის ჩატარება. ასე გრძელდებოდა რამოდენიმე წლის განმავლობაში, სანამ არ მივიღეთ ახალი პრეპარატი გრიზეოფულვინი. ეს პრეპარატი წარმოადგენდა მონაცრისფერო ფხვნილს, რომლიდანაც მზადდებოდა აბები და სუსპენსია.

ავადმყოფებს პრეპარატი იძლეოდა წონისა და ასაკის მიხედვით. პრეპარატი ნაკლებად ტოქსიკურია. მისი გამოყენება შეიძლებოდა რაიონულ კაბინეტებში აუცილებლად ექიმის მეთვალყურეობის ქვეშ. პრეპარატის მაღალი ეფექტურობის და ნაკლებად ტოქსიკურობის გამო, სამედიცინო პრაქტიკაში დღესაც მნიშვნელოვანი ადგილი უჭირავს.

დღეისათვის სოკოვან დაავადებათა წინააღმდეგ მოწოდებულია მრავალი პრეპარატი (ლამიზილი, ტერბიზილი, მიკოსისტი, ფუნგოლინი, ორუნგალი), რომელთა გამოყენების პერსპექტივა ძალზე დიდია.

მრავალი ავტორი აგრძელებს დაკვირვებას ახალ პრეპარატის ეფექტიანობის და მათი ინდივიდუალური თვისებების შესწავლის მიზნით.

1949-1950 წლებში მიკროსპორია საქართველოს რაიონებში საკმაოდ გავრცელებულ დაავადებას წარმოადგენდა. ეს დაავადება სწრაფად გავრცელდა აჭარაშიც. ძირითად აზიანებდა ბავშვთა მოსახლეობას. გაჩნდა მიკოზების გართულებული ფორმები.

1949 წელს სახელმწიფო პროგრამაში დაიგიგმა ბრძოლა დერმატომიკოზების წინააღმდეგ. 1951 წლიდან დაიწყო აჭარაში ორგანიზებული, კომპლექსური ღონისძიებების განხორციელება, რამაც მნიშვნელოვანი როლი შეასრულა დერმატომიკოზების გავრცელების თავიდან აცილების და შემდგომში შემცირების საქმეში. დღეისათვის საქართველოში მიკროსპორიის ინტენსიური მაჩვენებელი ყოველ 100000 მცხოვრებზე 0,3-ს უდრის.

აჭარაში მიკროსპორია იშვიათად გვხვდება.

F.Merrugineum-ის გამძლეობა გარემო ფაქტორების და ანტიმოკოზური საშუალებების მიმართ შედარებით სუსტია (პ. ნ. კაშკინა – 1950).

ფაუსის ლიკვიდაცია და მიკროსპორიის შედარებით მოკლე დროში მინიმუმამდე დაყვანა ჯანდაცვის ორგანოების მიერ ჩატარებული კომპლექსური ღონისძიებების გატარების შედეგია.

დღეისათვის აჭარაში დერმატომიკოზებიდან ძირითადად გავრცელებულია ტრიქოფიტია. ამიტომ, ჩვენი კვლევის ძირითადი მონაცემები შეეხება ტრიქოფიტის ეპიდემიოლოგიას და მასთან ბრძოლას.

ტრიქომიკოზებს აჭარაში დიდი ხნის ისტორია აქვს. მის გავრცელებას ავტორთა დიდი ნაწილი თურქეთთან ურთიერთობას უკავშირებენ. მიკოზების გავრცელება იმდენად დიდი იყო, რომ მან მე-20 საუკუნის 40-იან წლებამდე მიაღწია მაღალი მაჩვენებლებით.

მის გავრცელებას ხელს უწყობდა აჭარაში მცხოვრებთა მძიმე სოციალ-ეკონომიკური პირობები, დაბალი სანიტარული კულტურა. დაბალი სამედიცინო მომსახურება.

1960 წლიდან სოკოვან დაავადებათა სტრუქტურაში მოხდა ცვლილიეები. 1902-1940 წლებში დერმატომიკოზების ჯგუფიდან პირველ ადგილზე იყო ფავუსი, მეორეზე – მიკროსპორია, მესამეზე – ტრიქოფიტია. მიკრობთა ასეთი განაწილება დიდხანს არ გაგრძელებულა. ფავუსი აჭარაში 1961 წლიდან აღარ გვხვდება, ხოლო ტრიქოფიტამ ჯერ კიდევ ვერ ჰპოვა თავისი მაქსიმალური გავრცელება (გ. ა. სტურუა – 1994).

პირველ ადგილზე აღმოჩნდა მიკროსპორია, ფავუსმა მეორე ადგილი დაიკავა. წარმოშობას უკავშირდებენ მეორე მსოფლიო ომის პერიოდს, როდესაც დიდი იყო რუსეთიდან საქართველოში მოსახლეობის მიგრაცია. 1945-1950 წლებში მიკროსპორია გავრცელების დიდ მასშტაბებს იკავებდა. მაშინ გაჩნდა სოკოს ახალი სახე M.Merrugineum (ლ. თ. შეწირული – 1978, გ. ა. ტვალიაშვილი - 1984).

1960 წლიდან ქალაქის მოსახლეობაში მიკოზური დაავადებებია დაბალი მაჩვენებლებით ხასიათდებოდა. დაავადების 80% მოდიოდა სოფლის მაჩვენებლებზე (ლ. თ. შეწირული 1976, გ. ა. თვალიაშვილი 1984).

დაავადების გავრცელების ძირითად მიზეზად ითვლებოდა ავადმყოფი და მისი ოჯახი, ასევე დაინფიცირებულ საგნებთან კონტაქტი, ბავშვთა დაწესებულებები, სკოლები, ინტერნატები, ბავშვთა ბაღები. ამ დაწესებულებებს შორის არსებობს ურთიერთკონტაქტი და დიდია ბავშვთა ერთად ყოფნის დრო. ასევე საერთო აქვთ პირადი მოხმარების საგნები, პირსახოცი, სავარცხელი, ბალიშების არევა და სხვა.

ზემოდ აღნიშნულ დაწესებულებათა შემოწმებებმა, ავადმყოფთა მკურნალობამ მნიშვნელოვნად შეამცირა ტრიქოფიტიით დაავადებიალობა ბავშვთა ორგანიზებულ მოსახლეობაში. 1990 წლისათვის დერმატომიკოზების გავრცელების დონა შემცირდა 80%-დან 30%-მდე. 2001 წელს დანარჩენი 70% მოდიოდა ბავშვთა არაორგანიზებულ მოსახლეობაზე.

ჩვენი მასალების ანტროპონოზული ტრიქოფიტის გამავრცელებელი იყო ოჯახი. ოჯახური ტრიქოფიტია გამოვლინდა 12%-ში, გარკვეული მნიშვნელობა ენიჭება მრავალშვილიანობას.

ქრონიკული ტრიქოფიტია 1970-1980 წლებში შეადგენდა 20% და თამაშობდა მნიშვნელოვან როლს ტრიქოფიტის ეპიდემიოლოგიაში.

უკანასკნელ წლებში დაავადების ეს ფორმა ძალზე ნაკლებად რეგისტრირდებოდა.

1970 წლიდან იწყება აჭარაში დერმატონიკოზების მატება. დაავადება იზრდება სოფლის მოსახლეობის დაინფიცირების ხარჯზე. იმატა დაავადების ზოონოზურმა ფორმებმა, ანტროპონოზური ტრიქოფიტის შემცირების ფონზე.

ზოონოზური ტრიქოფიტის გავრცელება, მისი მიზეზები, ამ დაავადების ეპიდემიოლოგიის შესწავლა ჩვენი შრომის ერთ-ერთი ძირითადი საკითხია.

1981 წლიდან 1989 წლამდე სოკოვანი დაავადებები შემცირდა და დიდხანს სტაბილური იყო.

1990-1993 წლიდან შემცირდა დაწესებულებებში კონტროლი, დაავადებათა გამოვლინება ნაკლები იყო. განსაკუთრებით მძიმე მდგომარეობა შეიქმნა 90-იანი წლებიდან, როდესაც საქართველოში სამედიცინო მომსახურისათვის არავის ეცალა. მართალია, მდგომარეობა თანდათანობით გამოსწორდა, მაგრამ ინფექცია მაინც ბობოქრობდა. სამედიცინო სამსახური მოითხოვა სერიოზულ რეორგანიზაციას. ასე მივედით 21-ე საუკუნემდე, რომლის იმედი მოსახლეობას ძალზე დიდი აქვს.

## 2.2 ტრიქომიკოზების ეპიდემიოლოგია აჭარის ავტონომიურ რესპუბლიკაში

ტრიქომიკოზებთან ბრძოლაში ეპიდემიოლოგიურ მონაცემებს უდიდესი მნიშვნელობა ენიჭება. ჩვენ განსაკუთრებული ყურადღება მივაქციეთ ყველა იმ მოვლენას, რომლებიც ხელს უწყობენ მოსახლეობის დაინფიცირებას და სოკოვანი დაავადების გავრცელებას.

ჩვენს მიზანს შეადგენდა შეგვესწავლა: ავადმყოფთა საყოფაცხოვრებო პირობები, დაგვედგინა ინფექციის წყარო, შეგვესწავლა მათი საერთო და სანიტარული კულტურა, ბავშვთა დაწესებულებების როლი ინფექციის გავრცელებაში და სხვა.

ჩვენი გამოკვლევის მასალები მთლიანად დაემთხვა ა. მ. არიევიჩის, პ. ნ. კაშკინის, ლ. თ. შეწირულის და სხვათა მონაცემებს ინფექციის გამოვლინებას, ბავშვთა დაწესებულებების როლის და საყოფაცხოვრებო პირობების მნიშვნელობაზე სოკოვან დაავადებათა გავრცელებაში.

უნდა აღინიშნოს პროფესორ ლ. თ. შეწირულის დამსახურება მიკოლოგიურ მეცნიერებაში, რომლის მასალებმა დიდი დახმარება გამიწია დისერტაციის დამუშავებაში.

ტრიქომიკოზები – თავის თმის ნაწილის დერმატოფიტიები, წარმოადგენენ მსოფლიოში ერთ-ერთ ყველაზე გავრცელებულ მიკოზებს. მათი გეოგრაფიული გავრცელება ყველგან ერთნაირი არ არის. ევროპაში, განსაკუთრებით, კი ხმელთაშუაზღვის ავზის ქვეყნებში, მიკროსპორიას წამყვანი ადგილი უკავია. ეს დაავადება



ხშირად რეგისტრირდება ბავშვებს შორის და ხასიათდება მიკროსპიდეშიით. თუ, 1970-1979 წწ. ანთროპონოზური მიკროსპორიის გავრცელება ისეთივე იყო როგორც - ზოონოზურის, XX სკ-ის ბოლო ათწლეულში ზოოფილური სოკოებით გამოწვეული მიკროსპორია მთლიანად გამოიდევნა ისეთი ქვეყნებიდან, როგორცაა: არაბთა ემირატები, სამხრეთ ამერიკა, იაპონია და სხვა. რუსეთის ზოგიერთ რეგიონებში შეინიშნებოდა ზოონოზური მიკროსპორიის დაავადების მაღალი მაჩვენებლები.

დაღესტანში, ტაჯიკეთსა და სომხეთში, ტრიქოფიტიასზე უფრო ხშირად რეგისტრირებულ მიკროსპორიას გავრცელების ფართო არეალი აქვს. ამასთან, ყოფილ საბჭოთა კავშირის ზოგიერთ რესპუბლიკაში, სოკოვან დაავადებებში თავის თმთან ნაწილის დაზიანებით, ძირითადი ნაწილი ტრიქოფიტიას უკავია. ასე, მაგალითად აზერბაიჯანში თავის თმიანი ნაწილის დერმატოფიტიებში ტრიქოფიტიებს წამყვანი ადგილი უკავიათ. დადგინდა, რომ ავადმყოფთა 66,5% ანთროპონოზური ტრიქოფიტიით იტანჯებოდა, დანარჩენები კი – ზოონანთროპონოზური ტრიქოფიტიით. ანთროპონოზური ტრიქოფიტიის ძირითად გამომწვევად გვევლინება *T. violaceum*-ი, ხოლო ზოონოზურის – *T. mentagrophytes* var. *gypseum*.

სოკოვანი ფლობა განსხვავებულია არა მარტო სხვადასხვა ქვეყნებში, არამედ ერთი ქვეყნის სხვა და სხვა რეგიონებში. ამასთან, სოკოვანი დაავადებების გამომწვევთა თანაფარდობა, ერთი და იგივე ადგილზე, არასტაბილურია. ამიტომ, დერმატოფიტიის გავრცელების შესწავლა და მიკოფლორების გამოკვლევების შეჯერება საშუალებას

გვაძლევს წარმოდგენა ვიქონიოთ მიკოზის გამომწვევთა გავრცელების შესახებ.

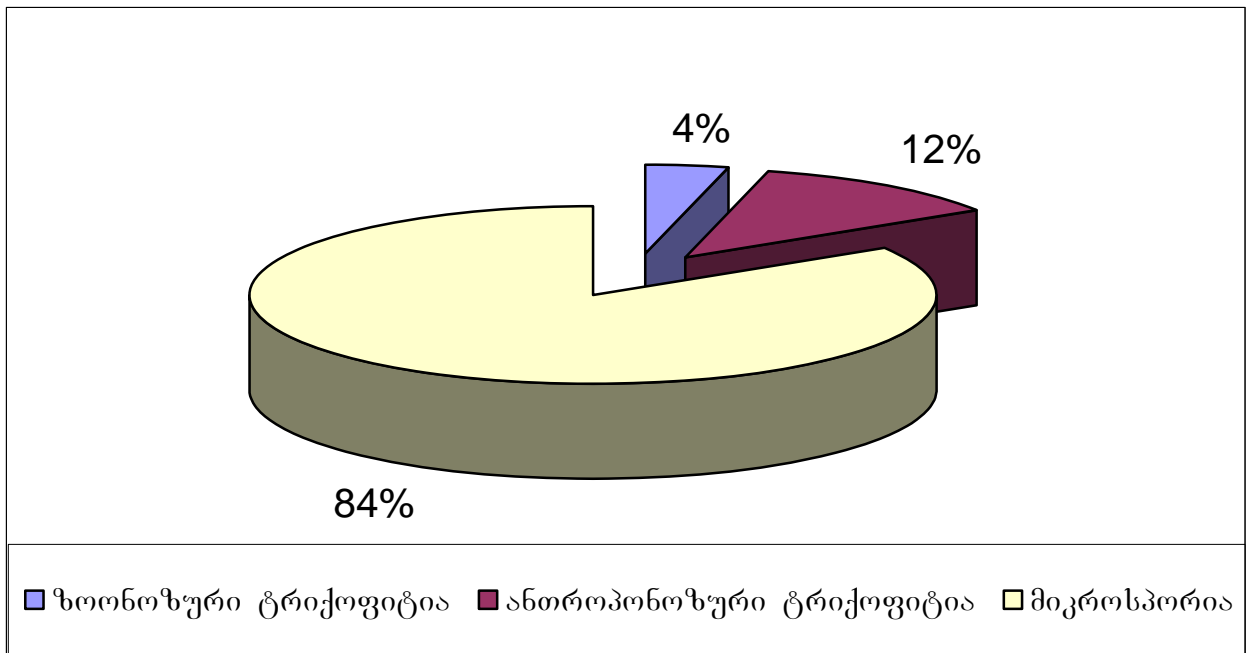
აჭარაში უკვე დიდი ხანია მიმდინარეობს ტრიქოფიტიებთან (თავის თმიანი ნაწილის დაზიანებით) ბრძოლა, რაც ხასიათდება გარკვეული წარმატებებით. ასე, მაგალითად XX სკ-ის 70-იან წლებში ფავსუსი პრაქტიკულად ლიკვიდირებულ იქნა. დაავადების სიხშირის მიხედვით პირველი ადგილი ყოველთვის ტრიქოფიტიას ეკავა, რომლის ხვედრითი წონაც შეადგენდა 80-85%-ს, მიკროსპორია კი არ აჭარბებდა 15-20%-ს. სოკოვანი ფლორის ანალიზისას (1960 – 1980 წწ.), ყურადღებას იქცევდა ანთროპონოზური ტრიქოფიტიების გამომწვევების (*T. violaceum*) სიჭარბე, შედარებით იშვიათად რეგისტრირდებოდნენ ზოოფილური ტრიქოფიტონები - *T. mentagrophytes* var. *gypseum* და მიკროსპორუმები - *M. canis*.

1980-1990 წლებში მნიშვნელოვნად შეიცვალა ტრიქომიტოზების ეპიდემიოლოგია. ზოოფილური ეტიოლოგიის ტრიქოფიტია გავრცელდა აჭარის მრავალ რეგიონში, განსაკუთრებით - მაღალმთიან რეგიონებში (ხულო, ქედა, შუახევი). რეგისტრაციის სიხშირის მიხედვით, ზოოანთროპონოზურ ტრიქოფიტიას ეკავება 84%, უფრო იშვიათად რეგისტრირდება ანთროპონოზური ტრიქოფიტია - 4%, და ბიოანთროპოფილური სოკოებით გამოწვეული მიკროსპორია - 12%. ასეთი დინამიკა ნარჩუნდება ბოლო წლების განმავლობაშიც (გრაფიკი 1).

ზოონოზური ტრიქოფიტიის ინფიცილების წყაროდ გვევლინება ახალგაზრდა მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვი (გამომწვევი *T. mentagrophytes* var. *gypseum*). 1995-2000 წლებში, მსხვილფეხა საქონლის

მეცხოველეობის ფერმის ლიკვიდაციის შემდეგ, შეინიშნებოდა კერძო სექტორის ცხოველებში ტრიქოფიტიის მკვეთრი ზრდა, რაც აიხსნება მათზე არასაკმარისი ვეტერინარული თვალყურის დავენებით. დაავადების კერებში ჩატარებული ეპიდემიოლოგიური გამოკვლევებით დადგინდა, რომ ზოონოზოპონოზური ტრიქოფიტიების ხვედრითი წონის ზრდა ძირითადად გამოწვეული იყო მისი ეპიზოოთიით კერძო მეურნეობების ახალგაზრდა მსხვილფეხა-რქოსან პირუტყვში. დადგინდა, რომ ამ კერებში არ ტარდებოდა აუცილებელი პროფილაქტიკური მკურნალობის და ეპიდემიოლოგიის საწინააღმდეგო ღონისძიებები. არადამაკმაყოფილებლად ტარდებოდა იმ შენობების და ტერიტორიების დეზინფექცია, სადაც ინახავდნენ ავადმყოფ ცხოველებს. ავადმყოფთა სხეულიდან აღებულ პათოლოგიურ მასალაში გამოყოფილ იქნა სოკო *T. mentagrophytes* var. *gypseum*.

**გრაფიკი 1.** დერმატოფიტიებით დასნებოვნება თავის თმიანი ნაწილის დაზიანებით – აჭარაში (1980-1990 წწ.)



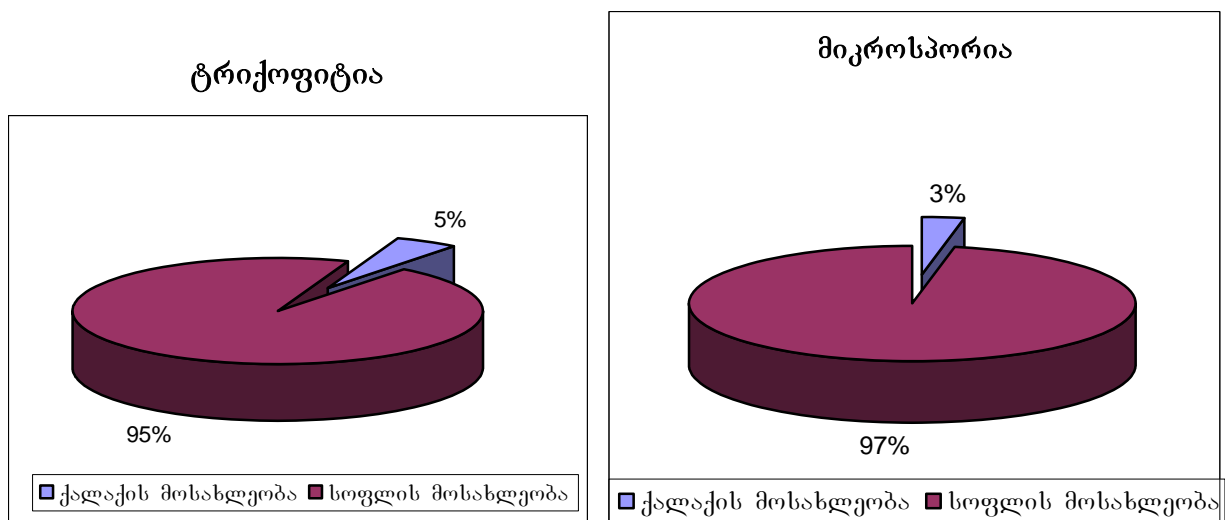
ანალოგიური გამომწვევი გამოიყო ასევე დაავადებული ცხოვრების შენობებიდან აღებული ნიადაგის ნიმუშებში, ჩალის ნიმუშებში, საკვების ნარჩენებში და შენობის როგორც შიგნით, ასევე გარეთ დაჭერილ მღრღნელებში.

თუ წინა წლებში, ტრიქოფიტით დაავადებულთა 70%-ი მოდიოდა “ორგანიზებულ” ბავშვთა კონტიგენტზე (სკოლები, საბავშვო ბაგები, საბავშვო სახლები), ბოლო წლებში დაავადება უფრო ხშირად დარეგისტრირდა “არაორგანიზებულ” ბავშვთა შორის. ზოოანთროპონოზური ტრიქოფიტით დაავადებაში აღინიშნება სეზონურობა. დაავადების პირველი პიკი შეინიშნება ბავშვებში, რომლებიც მშობლებთან ერთად იმყოფებოდნენ მაღალმთიან საძოვრებზე ოქტომბერ-ნოემბერში და ზამთრის თვეებში (იანვარ-თებერვალი).

ყოველივე ამან, გავლენა იქონია ზოონთროპონოზური ტრიქოფიტიის დინამიკის ზრდაზე, სადაც ტრიქოფიტიის გავრცელებამ შეადგინა მთლიანი ტრიქომიკოზების საერთო რიცხვი 90-95%. ანთროპონოზური ტრიქოფიტია რეგისტრირდებოდა უფრო იშვიათად, ვიდრე ზოონოზური (წელიწადში 2-3 შემთხვევა).

ზოონთროპონოზური ტრიქოფიტიით დაავადებულთა 95% მოდიოდა სოფლის მცხოვრებლებზე (გრაფიკი 2) და ავადმყოფობა უმრავლეს შემთხვევაში გავრცელებულია 3-დან 7 წლამდე ასაკის ბავშვებში (გრაფიკი 3).

გრაფიკი 2. დერმატოფიტიებით დასნებოვნება თავის თმის ნაწილის დაზიანებით – ქალაქის და სოფლის მცხოვრებლებში



ზოონოზური ტრიქოფიტიის გახშირებული შემთხვევები გახდა მიზეზი ინფიცირების ახალი წყაროების საძიებლად. შესწავლილ იქნენ თავისებურთა მღრღნელები, როგორც ზოონოზური ტრიქოფიტიის შესაძლო წყაროები. მათი დაჭერა მიმდინარეობდა

სხვა და სხვა რეგიონებში. მიკოზის კლინიკური ნიშნები აღენიშნა შინაურ თაგვებს, მინდვრის თაგვებს და ვირთხებს.

გარემო პირობებში დერმატოფიტის გავრცელების ხარისხის გამოსავლენად შეგროვდა სხვადასხვა რეგიონის ნიადაგის ნიმუშები. გეოფილურ სოკოებთან ერთად აღწერილ იქნა გიფსისებური ტრიქოფიტის კულტურები.

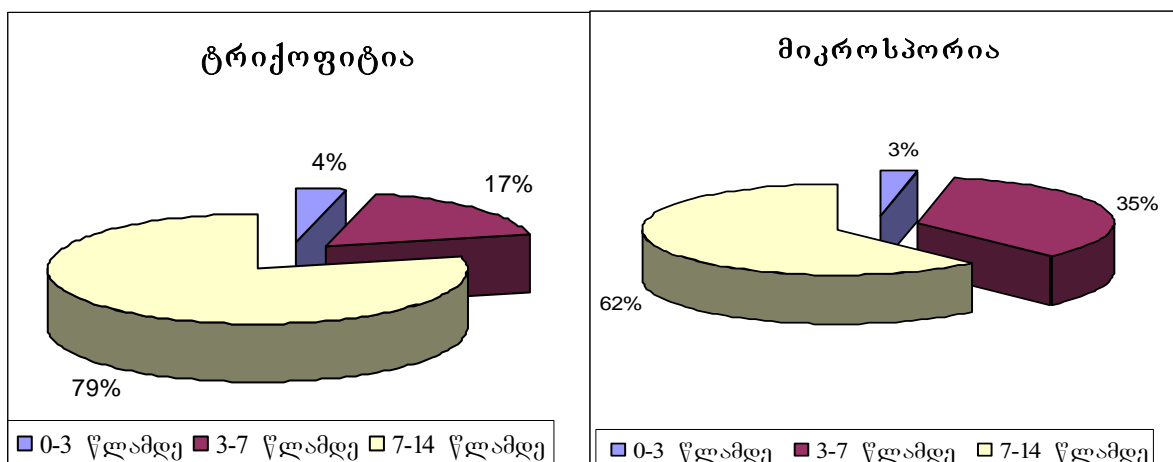
განვიხილოთ მიკროსპორიის გავრცელების შედარებითი მონაცემები აჭარაში. მიუხედავად იმისა, რომ მიკროსპორიის დაავადება აჭარაში მეორე ადგილს იკავებს ტრიქოფიტის შემდეგ, დღეისათვის, შეინიშნება დერმატოფიტებით დაავადების სტრუქტურაში მისი (მიკროსპორიის) ხვედრითი წონის სისტემატიური შემცირება.

წინა წლებში (1970-1980 წწ.), ზოგიერთ რაიონებში მიკროსპორიები ატარებდნენ მიკროეპიდემიის ხასიათს და რეგისტრირდებოდნენ ბავშვებში.

დღეისათვის, აჭარაში რეგისტრირდება *M.canis*-ით გამოწვეული ზოოანთროპონოზური მიკროსპორია, ძირითადად ქალაქის მაცხოვრებლებში 3-დან 7 წლამდე ასაკის ბავშვებში (გრაფიკი 3).

ვიაზრებთ რა მოცემულ მონაცემებს, შეიძლება ითქვას, რომ აჭარაში თავის თმთან ნაწილის დერმატოფიტის ძირითად გამომწვევად ტრიქოფიტონები რჩებიან. აღინიშნება ზოოანთროპონოზური ტრიქოფიტის განსაკუთრებული მნიშვნელობა, რომლის გამომწვევსაც წარმოადგენს *T. mentagrophytes* var. *gypseum* (90-95%). მნიშვნელოვნად შემცირდა ანთროპონოზური ტრიქოფიტით დასნებოვნება.

გრაფიკი 3. დერმატოფიტებით დასნებოვნება თავის თმიანი ნაწილის დაზიანებით – ასაკის მიხედვით



რუსეთის ზოგიერთ რეგიონში აღინიშნება ზოოფილური სოკოებით გამოწვეული მიკროსპორიის მაღალი მაჩვენებლები [2]. დაღესტანში, ტაჯიკეთში, სომხეთსა და სხვა ქვეყნებშიც მიკროსპორიამ გამოდევნა ტრიქოფიტია და ფართო გავრცელება ჰპოვა. დაავადება მარალკონტაგიოზურია, აზიანებს სადა კანს, თმებს, ძალიან იშვიათად ფრჩხილებს. დაავადება გვხვდება ყველგან, განსაკუთრებით კი ქალაქის მოსახლეობაში, კერძოდ ბათუმში. უფრო ხშირად ავადდებიან ბავშვები. იშვიათად მოზრდილები. ეს განპირობებულია მოზარდის თმაში ფუნგისტატური ორგანული მჟავების არსებობით (უნდიცილენის მჟავა). დღეისათვის ცნობილია მიკროსპორუმის 20-ზე მეტი სახეობის სოკო. მიკროსპორიის ყველაზე გლობალურად გავრცელებული გამომწვევი არის ზოოფილური სოკო *M.canis*, სინონიმები: *M.lanosum*, *M.felineum* (ლინდლოვანი, კატის).

ტრიქოფიტონების შემდეგ საქართველოში – 1980 წლამდე გამოყოფის სიხშირის მიხედვით მეორე ადგილზე იყო ანტროპოფილური სოკო *M.ferrugineum*. ეს სოკო იყო მიკროსპორიის ძირითადი გამომწვევი.

ეპიდემიის წინააღმდეგ ჩატარებულმა ღონისძიებებმა ერთეულებამდე შეამცირა ეს დაავადება. ბოლო წლებში მიკროსპორიის ძირითადი გამომწვევი გახდა ზოოფილური სოკო *M.canis* [9]. ინფექციის გავრცელების ძირითადი წყარო შემდეგი ცხოველებია: კატები, კნუტები (70-80%), უფრო იშვიათად ძაღლები. ინფიცირება ხდება დაავადებულ ცხოველთან უშუალო კონტაქტისას ან ბეწვით და ქერცლით ინფიცირებული ნივთებიდან. ცხოველებს დაავადებული კერები აქვთ ცხვირზე, თვალზე, ყურის ნიჟარის გარეთა ზედაპირზე, უფრო იშვიათად კიდურებზე [2,8]. ვუდის ნათურის ქვეშ, დაზიანებული კერების ადგილას თმა იძლევა მწვანე ნათებას. დიაგნოსტიკის ლუმინესცენტური მეთოდი დაფუძნებულია მიკროსპორიუმის სახეობისგან დაზიანებული თმების თვისებაზე, მოგვცეს მკაფიო სალათისფერი ნათება ულტრაიისფერი ვუდის ნათურის დასხიებით (შუშა გაჟღენთილია ნიკელის მარილით). ეს მეთოდი შესაძლებლობას იძლევა აღმოვაჩინოთ ერთეული დაზიანებული თმის ღერო, რომელსაც შეუიარაღებელი თვალით ვერ ვხედავთ.

ზოონოზური მიკროსპორიით ავადობა წლის განმავლობაში ერთნაირი არ არის. სეზონური მერყეობა დაკავშირებულია კატების გამრავლებასა და ასევე ბავშვების უფრო ხშირ კონტაქტზე ცხოველებთან, განსაკუთრებით ზაფხულის პერიოდში. დაავადების



პიკი გრძელდება ზაფხულის ბოლოდან ოქტომბერ-ნოემბრამდე. შემდეგ კლებულობს მინიმუმამდე მარტ-აპრილში. ბავშვების ინფიცირება კნუტებისაგან ხშირად იწვევს ეპიდემიური კერის ჩამოყალიბებას [8]. ინკუბაციური პერიოდის გავლის შემდეგ (7-12 დღე) თავის თმთან მიდამოში ჩნდება ერთეული 1 ან 2 ნაკლებადანთებადი კერები 3-5 სმ დიამეტრისა, სწორი, მრგვალი ან ოვალური ფორმის. თმის დაზიანების ახლო კერაში თმები შეთხელებულია, მონაცრისფრო, გადატეხილია 4-5 მმ სიმაღლეზე, თითქოს შეჭრილია. კერებს აქვთ “ნაცრისფერი ლაქების” შესახედაობა. ვუდის ნათურის ქვეშ გვაგონებს მოთიბულ მინდორს ან გაკრეჭილ გაზონს, სალათისფერისაა. შემთხვევითი არ არის, რომ ხალხში მიკროსპორიას “მკრეჭავ სირსველას” უწოდებენ. კერები დაფარულია ქერცლით, მათ ქვეშ მოთავსებულია ოდნავ ჰიპერემიული და ინფილტრირებული კანის უბნები. არასწორი დიაგნოსტიკისა და არარაციონალური თერაპიის შედეგად დაზიანებული კერა თავის თმთან მიდამოში ტრანსფორმირდება ინფილტრაციულ-ჩირქოვან ფორმებად. ასეთ შემთხვევაში დაზიანებული კერა საგრძნობლად წამოწეულია ჯანსაღი კანის დონიდან, რაც გამოწვეულია მკაფიოდ გამოხატული ინფილტრაციით. რეგიონალური ლიმფური კვანძები ჩვეულებრივ გადიდებულია და მტკივნეულია.

ბავშვების თავის თმისანი საფარველი ზიანდება 88%-ში, მაშინ როცა სადა კანის დაზიანება გვხვდება 60-70%-ში. არც თუ ისე იშვიათად გვხვდება ამ დაავადების ორივე ფორმა ერთდროულად. დაზიანებული კერები უფრო ხშირად გვხვდება კანის ღია

ნაწილებზე, როგორცაა სახე, კისერი, ხელის მტევნები, წინამხრები, მხრები. იმ შემთხვევაში, როდესაც დაავადებულ კნუტს ლოგინში იწვენენ ან აბანავებენ, მრავლობითი კერები შეიძლება განვითარდეს მკერდზე, ზურგზე, ქვედაკიდურებზე და სხვა. კერები კანზე მრგვალი ან ოვალური ფორმისაა, ერთემატოსქვამოზური, 0,5-2-3 სმ დიამეტრის შემუპებული ლაქები, შემოსაზღვრული ჰიპერემიული ქობით, რომელიც დაფარულია ბუმტუკებით და ქერქით. კერის ცენტრალურ ნაწილში განვითარებულია ანთებითი მოვლენები, კანი ღია ვარდისფერ შეფერილობას იღებს და კერა რგოლის ფორმას იძენს. სოკოს აუტონოკულაციის შედეგად კერის ცენტრალურ ნაწილში ვითარდება ახალი ანთებითი მოვლენები და წარმოიქმნება კერები “რგოლი-რგოლში” ე.წ. “ირის”. ხშირად პროცესში ერთვება თმის ღინღი, რაც ართულებს მკურნალობას.

დაკვირვების ქვეშ იყო 12 წლის პაციენტი, რომელსაც კისრის მიდამოში ჰქონდა დიდი ზომის კერები: ერთი 10 სმ დიამეტრის და ორი კერა 6 სმ დიამეტრის. როგორც შემდგომში გამოირკვა ბავშვს სახლში უტერდებოდა მკურნალობა მალამოთი – “ფლიცინარი” რამაც განაპირობა კერის გაზრდა (ჩვეულებრივ კანზე კერის დიამეტრი 2-3 სმ არ აღემატება). ზოგჯერ გვხვდება მიკროსპორიის ნაკლებდამახასიათებელი ფორმები, რაც იწვევს დიაგნოსტიკურ შეცდომას (სუსტად გამოხატული ანთებითი მოვლენები, ნაკლები აქერცვლა და ა.შ.).

მიკროსპორიის მკურნალობა უნდა დაიწყოს მხოლოდ მას შემდეგ, რაც კლინიკური დიაგნოზი დადასტურებულია ლაბორატორიულად: ლუმინესცენტური, მიკროსკოპული და

კულტურალური მეთოდებით. მიკროსპორიით დაავადებულთა თერაპია უნდა იყოს კომპლექსური. ზოგადი და ადგილობრივი მოქმედების ეტიოტროპული ანტიმიკოზური პრეპარატების გარდა, მიზანშეწონილია პათოგენური დანიშნულების მეთოდებისა და საშუალებათა გამოყენება.

ამჟამად მიკროსპორიის მკურნალობის პრობლემა მნიშვნელოვნად შეამსუბუქა იმ სისტემური და ადგილობრივი ანტიმიკოზური პრეპარატების ფართოდ დანერგვამ, რომელთაც კარგად გამოხატული პენეტრაციის უნარი აქვთ.

თავის თმიანი მიდამოსა და სადა კანის მიკროსპორიის მკურნალობა ამჟამადაც აქტუალური რჩება გრიზეოფულვინი – ქლორშემცველი ანტიბიოტიკით, რომელიც პროდუცირდება *Penicillium nigricans*-ის რიგის ობის სოკოებით. ეს პრეპარატი ხასიათდება ფუნგისტატიკური მოქმედებით. გრიზეოფულვინი გამოდის 125 მგ-იანი ტაბლეტების სახით და ინიშნება 22 მგ/კგ წონაზე. ანტიბიოტიკი გამოიყენება 21 დღის განმავლობაში, ყოველ დღე, შემდეგი 2 კვირა კი დღეგამოშვებით, იმავე დოზით. გრიზეოფულვინის უარყოფითი თვისებებია: ჰეპატოტოქსიკურობა, ნევრო და ნეფროტოქსიკურობა, ალერგიული და იმუნოდეპრესიული მოქმედება.

მიკროსპორიით დაავადებულთა მკურნალობისას გრიზეოფულვინის გამოყენების ალტერნატიული მეთოდია პრეპარატი ლამიზილი.

გრიზეოფულვინის აუტანლობისას ან მისი გამოყენების უკუჩვენებების არსებობისას ჩვენ წარმატებით ვიყენებთ ლამიზილს.

იგი ფირმა “ოვარტის” პრეპარატია, ინიშნება რეკომენდაციის თანახმად წონის მიხედვით: ბავშვებში 20 კგ წონამდე 62,5 მგ; 20-დან 40 კგ-მდე 125 მგ და 40 კგ-ს ზევით 250 მგ დღეში ერთხელ. ლამიზილი ლიპოფილურია, პეროლარულად მიღების შემდეგ სწრაფად აღწევს კანის დერმალურ შრემდე, გადალახავს მას და გროვდება ეპიდერმისის და თმის ფოლიკულების რქოვანა ქერცლის ლიპიდებში. აღსანიშნავია პრეპარატის კარგი ამტანიანობა. მკურნალობის ხანგრძლივობა შეადგენს 28-35 დღეს.

ადგილობრივად თავის თმთან არეზე ვუნიშნავთ იოდის 2% ხსნარსა და გოგირდ-კუპრის მალამოს დღეგამოშვებით, ლამიზილის მიღების პერიოდში. სადა კანის დაზიანებისას ინიშნება რეზორცინ-ბენზოიცის სპირტიანი ხსნარი 1 კვირის მანძილზე, ხოლო შემდეგ მკურნალობა გრძელდება მალამოებით: მიკოსეპტინი, მიკონაზოლი და ა.შ., აგრეთვე ლამიზილის კრემით.

მიკროსპორია ბავშვთა შორის ერთ-ერთი გავრცელებული სოკოვანი დაავადებაა საქართველოში. მიკროსპორიის მკურნალობაში სხვა პრეპარატებთან ერთად კარგ შედეგს იძლევა ლამიზილით მკურნალობაც და ეს პრეპარატი შეიძლება ფართოდ იქნას გამოყენებული.

ნიშანდობლივია საქართველოსა და აჭარის ავტონომიური რესპუბლიკის დერმატომიკოზების ეპიდემიოლოგიური მონაცემების თანაფართობა. მაგალითად, 1965 წელს საქართველოში დერმატომიკოზების ინტენსიური მაჩვენებელი იყო მაღალი – 22,1 ყოველ 100000 მცხოვრებზე, ასევე მაღალი იყო ინტენსიური მაჩვენებელი აჭარაში 20,2. 1985 წელს დერმატომიკოზების

ინტენსიურმა მაჩვენებელმა იწყო კლება, საქართველოში 2,2, აჭარაში – 1,3.

1992 წლიდან შეინიშნება საქართველოში დაავადების ინტენსივობის მაჩვენებლის თანდათანობითი მატება საქართველოში (ცხრილი 1) და აჭარაში.

ასეთი მდგომარეობა სეიდლება კანონზომიერიც იყოს, რადგან ამ წლებში მოსახლეობის მიგრაცია და ურთიერთკონტაქტები აჭარასა და საქართველოს სხვა რაიონების მოსახლეობას შორის დიდი იყო.

საქართველოში არის რაიონები, სადაც დერმატომიკოზების დინამიკა წლების მანძილზე სტაბილურია (ჩოხატაური, თერჯოლა, ამბროლაური, ონი და სხვა) და ნაკლებია საშიშროებს ინფექციის შემოტანისა.

ამ რაიონების მოსახლეობას დღესაც შეზღუდული კონტაქტები აქვს საქართველოს რაიონების და მის ფარგლებს გარეთ არსებული ქალაქებისა და სოფლების მოსახლეობასთან. ჯერ კიდევ ნაკლებია ამ რაიონებში ყველა სატრანსპორტო საშუალების გამოყენება, ნაკლებია სამრეწველო ობიექტების ფართო დანერგვა და ექსპლუატაცია, აქედან გამომდინარე, ნაკლებია დაავადებათა გავრცელება.

საქართველოში დერმატომიკოზებით დაინფიცირებულია 38 რაიონი, დანარჩენ რაიონებში რეგისტრირებულია დერმატომიკოზების თითო-ორი შემთხვევა (გ. ა. თვალაშვილი).

აჭარის არ დერმატომიკოზების წინააღმდეგ ბრძოლა მედიცინის ერთ-ერთ აქტუალურ საკითხს წარმოადგენს.

## ცხრილი 1

ტრიქომიკოზების გავრცელება საქართველოში და აჭარაში 1992-  
2002 წწ.

წელი	საქართველო	აჭარა
1992	8,7	6,4
1993	8,9	6,9
1994	9,2	7,1
1995	9,6	7,0
1996	10,8	7,2
1997	11,2	7,1
1998	12,3	7,0
2000	13,6	7,2
2001	14,3	7,2

აჭარაში ტრიქომიკოზების დინამიკა ცვალებადია. გარკვეულ პერიოდსი დაავადება მატულობს, ხან კლებულობს. 2001-2005 წლებში ანტროპონოზული ტრიქოფიტიის შემცირების ფონზე, საგრძნობლად იმატა ცხოველური წარმოშობის სოკოვანმა დაავადებებმა, რომლის გამომწვევია თაბაშირის.

როგორც გამოკვლევებმა ცხადყო, ეპიდემიოლოგიური მონაცემები არ ადასტურებს შინაური ცხოველების (ძაღლი, კატა) როლს დაავადების მატებაში. საჭირო შეიქმნა ისეთი ეპიდემიოლოგიური საკითხების დაზუსტება, როგორცაა: ავადმყოფთა საყოფაცხოვრებო პირობები, მოსახლეობის სანიტარული კულტურა, ბავშვთა დაწესებულებათა როლი სოკოვანი დაავადებების გავრცელებაში, ნიადაგის შესწავლა სოკოების არსებობაზე, მინდვრის

თავების დაავადებების და მათი როლი სოკოების გავრცელებაში და სხვა.

მკაფიოთ გამოიკვეტა დაავადების სეზონურობა. ავადმყოფთა მატება შეიმჩნეოდა სექტემბერ-ოქტომბერში. განსაკუთრებით ბავშვთა იმ კონტიგენტში, რომლებიც ბრუნდებოდნენ საზაფხულო სამოვრებიდან.

ექვს არ იწვევდა ის ფაქტი, რომ დაინფიცირების წყარო დაკავშირებული იყო სამოვრებთან.

შ.პ.ს. “ქ. ბათუმის კანისა და ვენსნეულებათა რესპუბლიკური დისპანსერის” მონაცემებით, ყოველი წლის პირველი ნახევარი ძალზე მცირე დატვირთვით მიმდინარეობს. რეგისტრირდება ტრიქომიკოზების ერთეული შემთხვევები, მაშინ, როდესაც, წლის მეორე ნახევარი იძლევა სრულიად საწინააღმდეგო სურათს. 2002-2004 წლებში დისპანსერში წლის პირველ ნახევარში რეგისტრირებული იყო თავის თმის ნაწილის და სადა კანის ტრიქოფიტის 29 შემთხვევა. წლის მეორე ნახევარში მათი რიცხვი 117 შეადგენდა.

ცხრილი 2.

დისპანსერში რეგისტრირებულ ავადმყოფთა რაოდენობა წლების განმავლობაში

წელი	თვე	წლის პირველი ნახევარი					წლის მეორე ნახევარი						სულ
	იანვარი	თებერვალი	მარტი	აპრილი	მაისი	ივნისი	ივლისი	აგვისტო	სექტემბერი	ოქტომბერი	ნოემბერი	დეკემბერი	
2002	3	1		2				2	15	19		1	30
2003	11	2	1	2	1		2	8	16	27	1	1	46
2004	2	2						6	9	5	1		22
2005	1	1					4	5	6	4			19

2002 წლის მაისში შემოწმდა 29 სოფლის 2032 მაცხოვრებელი, მათ შორის 1232 ბავშვი 4 წლიდან 14 წლამდე. დერმატომიკოზები კლინიკურად და ლაბორატორიულად დაუდასტურდა 126 ბავშვს, რაც შეადგენს 7,7%-ს. ხულო რაიონში გამოვლინდა დაავადების 51 შემთხვევა, შუახევის რაიონში – 45, ქედის რაიონში – 25, ხელვაჩაურის რაიონში – 7, ქობულეთის რაიონში – 5 შემთხვევა.

გადატანილი ინფილტრაციულ-დაჩირქებული ტრიქოფიტიის ნიშნები აღმოაჩნდა 32 ავადმყოფს (1,5%).



იმავე წლის აგვისტო-სექტემბერში შემოწმება ჩავატარეთ განმეორებით შემოწმებული 2005 ბავშვიდან დაავადებული აღმოჩნდა 166, რაც შეადგენს 8,2%-ს.

ხულოს რაიონში – 65

შუახევის რაიონში – 49

ქედის რაიონში – 32

ქობულეთის რაიონში – 4

ხელვაჩაურის რაიონში – 16.

დერმატომიკოზებით დაავადების უფრო მეტი შემთხვევა გამოვლინდა ბავშვთა იმ კონტიგენტში, რომლებიც 2-3 თვის განმავლობაში იმყოფებოდნენ საზაფხულო სამოვრებზე. გამოვლინებულ 166 ავადმყოფიდან სამოვრებზე იმყოფებოდა 128 ბავშვი (77,1%).

2003 წელს მაისში იმავე სკოლებში შემოწმდა სკოლის მოსწავლეები (ორგანიზებული ბავშვთა მოსახლეობა): ხულოს რაიონში – 11 სკოლა (176 ბავშვი), შუახევის რაიონში – 10 სკოლა (305 ბავშვი), ქედის რაიონში – 8 სკოლა (256 ბავშვი), ხელვაჩაურის რაიონში – 12 სკოლა (305 ბავშვი), ქობულეთის რაიონში – 6 სკოლა (306 ბავშვი). შემოწმებულ 1347 მოსწავლიდან სოკოვანი დაავადება აღმოაჩნდა 88 (6,5%). მათ შორის ქობულეთის რაიონის სოფ. ქაქუთის სკოლაში გამოვლინდა მიკროსპორიის 2 შემთხვევა. სკოლაში ჩატარდა საჭირო ეპიდსაწინააღმდეგო ღონისძიებები, მოსწავლეები მოწმდებოდნენ 3 თვის განმავლობაში. კლასში მყოფი 12 მოსწავლე და მათი ოჯახის წევრები იმყოფებოდნენ განსაკუთრებული

კონტროლის ქვეშ. ამ სკოლაში დაავადების შემთხვევა შემდგომ არ დაფიქსირებულა.

1347 მოსწავლიდან 781 იყო ვაჟი, 566 – გოგონა. დაავადებული 88 მოსწავლიდან ვაჟი იყო 62, გოგონა – 26.

ჩატარებული ღონისძიებების შედეგად დაავადება კვლავ შემცირდა. შემცირება ძირითადად გამოწვეული იყო ორგანიზებულ ბავშვთა მოსახლეობაში დაავადების შემცირებით.

2002-2004 წლებში დერმატომიკოზების წინააღმდეგ ჩატარებული ღონისძიებების შედეგების შეფასების მიზნით 2004 წლის მდგომარეობის გასაზღვისათვის მაისში ჩავატარეთ იმ სოფლების მოსახლეობის მასიური შემოწმება, სადაც უკანასკნელი 10 წლის განმავლობაში რეგისტრირდებოდა დერმატომიკოზების შემთხვევები. ხულოს რაიონში სოფლები: აგარა (7), დანისპარაული (5), ღორჯომი (6), რიყეთი (2), ნათელათი (1). 21 სულ.

შუახევის რაიონის სოფლები: ფურთიო (3), ტბეთი (2), შუბანი (2), ოლადაური (1), მაწყვალთა (0), ინწკირვეთი (2), ნალვარევი (2). სულ 12.

ქედის რაიონის სოფლები: ხარაულა (1), დანდალო (1), ცხმორისი (2), ვაიო (0), კვაშტა (0), კოკოტაური (1), ზვარე (0), მერისი (0). სულ 5.

ხალვაჩაურის რაიონის სოფლები: შარაბიძეები (1), ახალი სოფელი (1), ჩხუტუნეთი (2), აჭარის წყალი (1). სულ 5.

ქობულეთის რაიონში დერმატომიკოზების შემთხვევა რეგისტრირებული არ არის.

ქობულეთის რაიონში შემოწმდა სოფლები: კვირეკე (0), დაგვა (0), ბობოყვათი (0), გვარა (-), ხუცუბანი (-), სოფ. ქობულეთი (-), სამება (-), ჩაქვი (1), ლელვა (0). სულ 1.

შემოწმება ტარდებოდა წელიწადში ორჯერ: მაისსა და სექტემბერ-ოქტომბერში. შემოწმებას ხელმძღვანელობდა რაიონებში შექმნილი ბრიგადები, რომელშიც შედიოდა რაიონის დერმატო-ვენეროლოგი, კანისა და ვენსნეულებათა რესპუბლიკური დისპანსერის ექიმი, რაიონის სანეპიდსადგურის წარმომადგენელი და ვეტექიმი. შემოწმებებში აქტიურ მონაწილეობას ღებულობდნენ სოფლის ამბულატორიის ექიმი და ექთანი.

მიუხედავად დაავადების ზოოზონური წარმოშობისა, ინფილტრაციულ-ჩირქოვანი ფორმა (ღრმა ფორმა) დაფიქსირდა მხოლოდ 4 შემთხვევაში (4,5%).

დაავადება ძირითადად ლოკალიზდებოდა თავის თმიან ნაწილში (51,4%), სადა კანზე (27,6%), ერთდროულად ორივე ფორმა დაფიქსირდა 20,0%-ში.

ქ. ბათუმსა და ქობულეთში შემოწმდა 12 სკოლა 827 ბავშვის რაოდენობით. სადა კანის დაავადება აღმოჩნდა 8 შემთხვევაში, თავის თმიანი ნაწილის დაავადება – 13 შემთხვევაში.

შეიძლება ითქვას, რომ აჭარის ქალაქებში მდგომარეობა შედარებით ნორმალურია. ქალაქის მოსახლეობა საზაფხულო სამოვრებით ნაკლებად სარგებლობს. ქალაქის მოსახლეობაში სჭარბობს ანტროპონოზული ტრიქოფიტია (42,5%).

დაავადების კერების რაოდენობა საგრძნობლად ცვალებადია. ნახევარზე მეტ ავადმყოფს (50,5%) მიკოზური კერები ჰქონდათ სამზე

მეტი. მათ შორის: 11-20 კერამდე აღნიშნებოდა 17,1%, 30 კერამდე – 8,0%, 30 კერაზე მეტი – 6,7%.

თავის თმის ნაწილის ტრიქოფიტის შემთხვევაში კერების რაოდენობა (57,4%) 20-ს არ აღემატებოდა, 9,3%-ს აწუხებდა პროცესის დისემინაცია.

დაზიანებული კერები, როგორც თავის თმის ნაწილში, ასევე სადა კანზე (96,6%) მცირე ზომის იყო, სკვამოზური ნიშნებით, ზედაპირული ატერცვლით. ჰოსპიტალიზაციამდე ჩატარებული ჰქონდათ მკურნალობა სხვადასხვა გარეგანი საშუალებებით (ცხრილი 3).

ავადმყოფთა ჰოსპიტალიზაცია ტარდებოდა სხვადასხვა დროით. დაავადების წარმოშობიდან 10 დღემდე მკურნალობა ჩატარდა ავადმყოფთა უმეტესობას.

### ცხრილი 3

ავადმყოფთა განაწილება დაავადების ხანგრძლივობის მიხედვით

დაავადების ხანგრძლივობა	ავადმყოფთა რაოდენობა	%
10 დღემდე	340	47,3
8-14 დღემდე	207	28,7
15-30 დღემდე	150	20,8
31-45 დღემდე	23	3,2

როგორც ცხრილიდან ჩანს, ავადმყოფთა 24,0% დაგვიანებით გამოცხადდა სამკურნალოდ, რაც ერთ-ერთ ხელშემწყობ პირობას წარმოადგენს მიკოზების გავრცელებისათვის.

შესწავლილი იყო ტრიქოფიტიის კლინიკური მიმდინარეობა, ანტროპონოზული ტრიქოფიტიის დროს ხშირად ვლინდებოდა (65,7%) პიტროიდულ-სკვამოზური დაზიანების კერები კეფისა და თხემის თმიან ნაწილში, კერები ოდენობით პატარები იყო ანთებითი მოვლენების გარეშე. ქრონიკული ტრიქოფიტი მოზრდილებში არ რეგისტრირდება, ბავშვებში იგი შეადგენდა 1,1%-ს.

უკანასკნელ წლებში აღინიშნა ზოონოზური ტრიქოფიტიის კლინიკური სურათი იგი ცვალებადია. ზოონოზური ტრიქოფიტიით დაავადებულთა შორის თავის თმიანი ნაწილის დაზიანება გაიზარდა 68,9%-ით, ხოლო სადა კანის დაზიანება – 30,2%-ით.

ამ ჯგუფის ავადმყოფთა უმრავლესობაში შეიმჩნეოდა ერთეული კერები (82,7%).

ავადმყოფთა 84,7%-ში მიკოზური დაავადება მიმდინარეობდა ზედაპირული ტრიქოფიტიის ტიპით, დაზიანების ინფილტრაციული ფორმა დაფიქსირდა ავადმყოფთა 13,2%-ში. ყველაზე დაბალი მაჩვენებელი აღინიშნა ტრიქოფიტიის დამაჩირქებელი ფორმის დროს – 2,1%-ში.

უკანასკნელ წლებში აღინიშნებოდა ზოონოზური ტრიქოფიტიის კლინიკური სურათის და მიკოფორმების ზოგიერთი ცვლილებები.

სადა კანის დაზიანების შემცირების ფონზე 30,2% მოიმატა თავის თმიანი ნაწილის ტრიქოფიტიამ 69,8%, საგრძნობლად შემცირდა ინფილტრაციულ-დაჩირქებული ფორმა – 2,1%, ამ ჯგუფის ავადმყოფთა უმრავლესობაში 82,7% შეიმჩნეოდა დაზიანებული კერების სიმცირე. ავადმყოფთა 84,7%-ში დაავადება მიმდინარეობდა მზედაპირული დაზიანების ტიპით, ინფილტრაციული ტიპი

დაფიქსირდა ავადმყოფთა 13,2%-ში, ხოლო ყველაზე დაბალი მაჩვენებელი აღინიშნა დაჩირქებული ფორმის დროს – 2,1%.

დერმატომიკოზებთან ბრძოლაში ჩაბმულია აჭარის კანისა და ვენსნეულებათა რესპუბლიკური დისპანსერი. კომპლექსური გეგმის საფუძველზე მოწმდება ორგანიზებულ ბავშვთა მოსახლეობა. დამყარებულია საქმიანი კონტაქტი დერმატოლოგებსა და პედაგოგებს შორის, სკოლებში ტარდება სადეზინფექციო ღონისძიებები და სხვა.

## თავი III

# სხვადასხვა ფაქტორების გავლენა და გამომწვევთა სახეობები

### 3.1 ცხოველთა როლი მიკოზის ეპიდემიოლოგიაში

ცნობილია, რომ დაინფიცირების წყარო სხვადასხვა მიკოზების დროს შეიძლება იყოს სხვადასხვა ცხოველები: თაგვები, ვირთხები, ძაღლები, კატები და მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვი.

ტრიქოფიტიის ეპიდემიოლოგიის ზოგიერთი საკითხების გამორკვევის მიზანით, 2001-2005 წლებში, შესწავლილ იქნა თაგვისებრი მღრღნელები საქართველოს სხვა და სხვა რეგიონებში (როგორც ტრიქოფიტიიტ მაღალი დასნებოვნების რაიონებში, ისე იმ რაიონებში, სადაც იგი არ არის დარეგისტრირებული) მღრღნელთა დაჭერა ტარდებოდა საცხოვრებელი სახლების სარდაფებში, საქონლის სამოვრებზე, თივის ზვინებისქვეშ, მდელოებზე, მინდვრებში და სხვა. ამასთან ერთად, გამოყენებულ იქნა ბათუმის შავიჭირის საწინააღმდეგო სადგურის მღრღნელთა დავიწყებული მასალა (ტყავები).

სულ შესწავლილი იქნა 225 მღრღნელი, მათ შორის: 130 შინაური თაგვი, 75 მინდვრის და 20 ვირთხა. (ცხრილი 4).

საწყის ეტაპზე მღრღნელებს ვიზუალურად გულდასმით ამოწმებდნენ, რის შემდეგაც ლაბორატორიული გამოკვლევებისათვის იღებდნენ ბეწვს კანის სხვა და სხვა ნაწილებიდან. კანისა და ბეწვის

დაზიანების კლინიკური ნიშნები აღენიშნა 16 შინაურ თავგს, 17 მინდვრის თავგს და 1 ვირთხას.

ცხრილი 4.

მღრღნელთა გამოკვლევის შედეგები

მღრღნელთა სახეობა	მღრღნელთა რაოდენობა	დაზიანების კლინიკური ნიშნებით	მიკო-მატარებ-ლობა	ლაბორატორიული გამოკვლევის შედეგები	
				მიკროსკოპიული	კულტურათ
შინაური თავგები	130	16	3	8	7
მინდვრის თავგები	75	17	1	5	3
ვირთხები	20	1	6	3	1
სულ	225	34	10	16	11

დაზიანების კერები ძირითადად ლოკალიზებული იყო თავის კიდურებსა და მუცლის არეში. 5 თავგს კუდზე აღენიშნებოდა აქერცლილი კერები, ხალო სამ მათგანს – ქერცლით დაფარული, მომრგვალებული ფორმის ასეთივე კერები აღენიშნებოდა ყურსუკანა მიდამოში. ვირთხებს, კუდის ძირში, აღენიშნებოდათ ბეწვის შეთხელება და მორუხო ფერის ქერქები. ერთერთ მათგანს თვალებს შუა და ცხვირის წვერზე ჰქონდა მომრგვალებული რუხი ქერქების სახის კერები, შუაში მოწყვეტილი თმებით. ბეწვის მიკროსკოპიული გამოკვლევებით აღინიშნა Cototirix-ის ტიპის დაზიანება (8 შინაური და 5 მინდვრის თავგი და ერთი ვირთხა). სოკოს მიცელიები და სპორები აღმოაჩნდა 11 მღრღნელს (7 ვირთხას, 3 შინაურ და 1 მინდვრის თავგს). 7 შინაური თავგის, 3 მინდვრის თავგის და 1



ვირთხის ბეწვიდან მიღებული T.gypseum-კულტურების ზრდა. ჩვენს მიერ შეისწავლებოდა მღრღნელებში მიკომატარებლობის საკითხი. კლინიკურად ჯანმრთელი (რომლებსაც არ აღენიშნებოდათ ვიზუალურად დაზიანების კერა) მღრღნელებიდან (3 შინაური თაგვი და ერთი ვირთხა) აღებული ბეწვის ლაბორატორიული გამოკვლევების ჩატარებისას გამოვლინდა შემდეგი: ამ მღრღნელებიდან აღებული ბეწვის მიკროსკოპიისას, მხედველობის ცალკეულ ზონებში აღინიშნა სპორები. მოგვყავს სოკოს T.gypseum კულტურის აღწერა: სოკოს ზრდა 26-28<sup>0</sup> ტემპერატურისას, ტყბილ-აგარაზე აღინიშნებოდა 2-4 დღე, თეთრი კოლონიების სახით. მე-5-7-ე დღეს, კოლონიის ცენტრალურ ნაწილში ჩნდება მოთეთრო ფხვნილისებრი მასა, რომელიც თანდათანობით იპყრობს კოლონიის თითქმის მთელი ზედაპირს, ხოლო კოლონიის პერიფერიული ნაწილი, კი თოვლივით თეთრია. მე-9-10-ე დღისთვის, კოლონია იღებს კრემისფერ შეფერილობას და ხდება ფქვილოვანი, მრავალრიცხოვანი სხივებით პერიფერიებზე. მე-17-20-ე დღეს, ცალკეული კოლონიების დიამეტრი აღწევს 4-5 სანტიმეტრს და კოლონიები მრგვალდებიან ცენტრში ოდნავ ამალღებულად. თვიური კულტურები – პრტყელი და მომგრგვალეებულა, 5-6 სმ. დიამეტრის, ცენტრში პატარა ბორცვით. ფხვნილისებურობა თანაბრად ნაწილდება კოლონიის მთელ ზედაპირზე. კოლონიის პერიფერიებზე აღინიშნება მკრთალი ნათება. კოლონიის სარჩული თანაბრად მოყვითალო-ყავისფერია. მიკროსკოპიული გამოკვლევებისას, კულტურა ხასიათდება სეპტირებული მიცელიის არსებობით, ცალკეული არასეპტირებული მიცელიის ძაფები იხვევა სპირალისებურად და

აგრეთვე აღინიშნება წვრილი, მრგვალი მიკროკონდიები.

კლინიკურად დაავადებულ მღრღნელთა ბეწვიდან გამოყოფილი *T.gypseum* 6 შტამის პათოგენური თვისებები და ჯანმრთელ მღრღნელთა ბეწვიდან სოკოს 1 შტამი, შემოწმებული იქნა ზღვის 20 გოჭზე. დაავადების პირველი ნიშნები გამოვლინდა ინფიცირებიდან მე-5-8-ე დღეს, თმის გათხელების და მცირეოდენი აქერცვლის სახით. მე-7-11-ე დღეს, სოკოს კულტურის კარიფიკაციის ადგილზე აღინიშნა კანის მნიშვნელოვანი ინფილტრაცია, ჰიპერამიისა და აქერცვლის ნიშნებით. მიკროსკოპიული გამოკვლე-ვებისას, ქერცლებში აღმოჩნდა მიცელიის სეპტირებული ძაფები. დასნებოვნებული ცხოველების პათოლოგიური მასალების დათესვისას (ავადმყოფობის მოდელი მივიღეთ 9 ზღვის გოჭზე, 3 ზღვის გოჭზე – მღრღნელთა კულტურებიდან მიკომატარებლურობით) მიღებულ იქნა პირველადი კულტურების მორფოლოგიურად მსგავსი რეტროკულტურები. ამგვარად, მღრღნე-ლების ტრიქოფიტია აღინიშნა საქართველოს პირიბებში. იგი გვხვდება იმ რაიონებში, სადაც ტრიქოფიტიით დასნებოვნება რეგისტრირდება ადამიანებში და განსაზღვრული მნიშვნელობა ენიჭება ზოოფილური ეტიოლოგიის ტრიქოფიტიების ეპიდემიოლოგიაში. ახალგაზრდა მსხვილფეხა პირუტყვს, სოკოვანი დაავადების ეპიზოოთოლოგიის შესწავლისას დაუდგინდათ, რომ ტრიქოფიტის ძირითად გამომწვევს მათში წარმოადგენს *T.gypseum* სოკო. დღეისათვის, ამ სოკოებით გამოწვეული მიკოზი გვხვდება პრაქტიკულად ყველა ტიპის მეურნეობებში. კურდღლის ფერმებში ტრიქოფიტია შეიძლება შეტანილი იყოს ასევე ცხოველების მიერ, რომლებიც მანამდე იმყოფებოდნენ აღნიშნული დაავადებით

დაინფიცირებულ მეურნეობებში. ცხოველთა ტრიქოფიტია, გამოწვეული ჰიპოოზური ტრიქოფიტონით, ვითარდება გაფართოებული დაზიანების კერების გავრცელების ფორმით. მიკოტიკური პროცესის დროს, შერეული ინფექციების შემთხვევაში დაავადება უფრო რთულდება. ტრიქოფიტის პირველი შემთხვევები დარეგისტრირებულ იქნა 1992 წელს. დაავადებული იყო ახალგაზრდა მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვი ერთ-ერთ მეურნეობაში. ამის შემდეგ, დაავადნენ ცხოველები მიმდებარე მეურნეობებშიც. დაზიანების კერები ლოკალიზებული იყვნენ თავის არეში 10% შემთხვევაში, ყურის მიდამოებში და ფეხის გულებზე (ტერფი) 25%, ხოლო სხეულის დანარჩენ ნაწილებზე 17% შემთხვევაში. (სურათი 1,2,3,4)

დაინფიცირებული ცხოველებიდან აღებულ პათოლოგიურ მასალებში აღმოჩენილ იქნა *T.gypseum*-ი. ინფექციის სხვა გადამტან ფაქტორებს წარმოადგენდა ცხოველთა მოვლის საგნები, რომლებშიც ასევე ნაპოვნი იქნა სოკო *T.gypseum*.

სურათი 1,2. მიკოზი მსხვილფეხა რქოსან პირუტყვში

სურათი 3,4. მიკოზი მსხვილფეხა რქოსან პირუტყვში

კლინიკური შემოწმებისას, მომსახურე პერსონალის საერთო რიცხვიდან 15%-ს აღმოაჩნდა მიკოზები. ძირითადად დაზიანებული იყო სხეულის ღია ადგილები. კერები იყო სხვადასხვა სიდიდის, 2,5-დან 5 სმ-მდე დიამეტრის. 5 ავადმყოფს ჰქონდა დაზიანების ერთეული კერა, 10 ავადმყოფს – 2-დან 4 კერამდე.

უნდა ავლნიშნოთ, რომ ხშირ შემთხვევაში ოჯახში ავადდებოდნენ ბავშვები. ინფექციას ჰქონდა ოჯახური ხასიათი. ბავშვებს აღენიშნებოდათ ისეთივე ნიშნები, როგორც მოზრდილებს.

ყველა ეს მონაცემები მეტყველებენ იმაზე, რომ კერძო სექტორის ფერმებში სანიტერული ნორმების არარსებობა იწვევდა მსხვილფეხა პირუტყვის დაინფიცირებას, ხოლო მოგვიანებით მომსახურე პერსონალის და მათი ოჯახის წევრების, განსაკუთრებით კი ბავშვების დაინფიცირებას.

დღეისათვის აჭარაში რეგისტრირდება მხოლოდ M.canis-ით გამოწვეული ზოონოროპონოზური მიკროსპორია. ძირითადათ ქალაქის 4-7 წლის ასაკის ბავშვთა მოსახლეობაში. ზოონოროპონოზური მიკროსპორიით დაავადების ძირითად წყაროდ ითვლება კატა. განსაკუთრებით მისი კნუტები. გოგოები ავადდებიან უფრო ხშირად ვიდრე ბიჭები. დადგენილია მიკროსპორიით ავადმყოფის სეზონურობა. ეს არის კატების გამრავლების და ზაფხულში ბავშვების ცხოველებთან უფრო ხშირი კონტაქტის პერიოდი. ამგვარად, ავადობა აღწევს ზაფხულში და გრძელდება ოქტომბერ-ნოემბრამდე. შემდეგში აღინიშნება მისი კლება ნიმომუხამდე მარტი-აპრილის თვეებში. ზოონოზური ტრიქოფიტია ყველაზე ხშირად გაზაფხულ-შემოდგომის პერიოდში ფიქსირდება, რაც დაკავშირებულია საქონლის საძოვრებიდან დაბრუნებაზე. მნიშვნელობა ენიჭება მღმღნელებით დასახლებულ ტერიტორიის მოსახლეობასაც. (ცხრილი 5)

ცხრილი 5

ტრიქოფიტით დაავადების გავრცელების სეზონურობა 1995-2005 წ.წ.

წლის დრო	ანთროპონოზური ტრიქოფიტია	ზოონოზური ტრიქოფიტია
ზამთარი	37,4%	14,0%
გაზაფხული	2,4%	3,4%
ზაფხული	16,0%	21,1%
შემოდგომა	44,2%	61,5%
ჯამი %	100,0%	100,0%

### 3.2 ნიადაგის, როგორც დაინფიცირების წყაროს როლი

ზოოფილური დერმატოფიტებით დაზიანებულ ადამიანთა შემთხვევებმა, მკვლევარები აიძულეს დიდი ყურადღება დაეთმოთ ჩვეულებრივ პირობებში პათოგენური სოკოების რეზერვუარის შესწავლაზე. თუმცა, დღემდე არ არსებობს საერთო აზრი ბუნებაში მათი გავრცელების შესახებ.

დერმატოფიტების და სხვა კერატოფილური სოკოების გარემოში (ნიადაგი) გავრცელების გამოსაკვლევად, შეგროვებულ იქნა ნიადაგი იმ რაიონებში, სადაც ზოონოზური ტრიქოფიტიით დასნებოვნება შედარებით ხშირად რეგისტრირდება.

ნიმუშებს იღებდნენ ნიადაგის ზედაპირული ფენიდან (სიღრმე 15-20 სმ.). შესწავლის ობიექტებს წარმოადგენდნენ: ხალხის საცხოვრებლების გარშემო ადგილებიდან ისევე ასევე, სარდაფებიდან, ბალებიდან, ბოსლებიდან, თივის ზვინის ძირიდან, სასაქონლე ეზოებიდან და მღრღნელთა სოროების ირგვლივ აღებული ნიადაგის ნიმუშები.

ნიადაგის გამოკვლევა წარმოებდა ვანბრეიზეგეს მეთოდით. დადგინდა, რომ სოკოს ახასიათებს მაღალი კერატოლიზური აქტივობა . 10-12 დღეში, გამოსაკვლევ ნიადაგზე მოთავსებული თმები (პეტრის ფინჯანზე), იფარებოდნენ თეთრი ფხვიერი ნადებით. მიკროსკოპის ქვეშ ჩანს, სოკოთი თმის კუტიკულების მთლიანი დაშლა. სულ გამოკვლეულ იქნა 197 ნიმუში (ცხრილი 9.), რომლებიდანაც გამოყოფილ იქნა სხვა და სხვა სოკოს 105 კულტურა.

ნიადაგიდან შედარებით ხშირად გამოიყოფოდნენ *T.gypseum* სოკოს კულტურები (19,5%). *T.gypseum* სოკოს კულტურები გამოეყვნენ მთლიანი გამოყოფილი სოების 7,5% შემთხვევაში. ჩვენს მიერ ასევე გამოყოფილ იქნა სხვა გეოფილური სოკოები: *T.terrestre* (4,0%), *K. Ajelloi* (3,4%) და სხვა.

ნიადაგიდან გამოყოფილი *T.gypseum* სოკოს პათოგენობის გამოკვლევის მიზნით, ჩვენ გამოვცადეთ მოცემული სოკოს 22 კულტურა 50 ზღვის გოჭზე. შედეგად, მოცემული სოკოთი ზღვის გოჭების ექსპერიმენტულად დასნებოვნებისას, 10 შტამი აღმოჩნდა პათოგენური.

მიღებულ იქნა ზღვის გოჭებზე მიკოზის მოდელი. მიკოზის კერიდან აღებული ბეწვი აღმოჩნდა *T.ectotryx*-ის ტიპის დაზიანებული.

ნიადაგის, როგორც პათოგენური სოკოების შესაძლო რეზერვუარის, ჩატარებულმა გამოკვლევებმა დაამტკიცეს მრავალი ავტორის მონაცემები იმის შესახებ, რომ ნიადაგს განსაზღვრული მნიშვნელობა აქვს ზოონოზური ტრიქოფიტიის ეპიდემიოლოგიაში. ნიადაგიდან გამოყოფილი *T.gypseum*-ი დაემთხვა იმ რაიონებს, სადაც ზოოფილური ეტიოლოგიის ტრიქოფიტია გვხვდება ადამიანებში. (ცხრილი 6)



გამოკვლევული ნიადაგის ნიმუშების შედეგები სოკოვებზე სხვადასხვა რაიონებში														
გამოყოფილი სოკოს სახეობები														
გამოკვლევულ სოკოვას რიცხვი	გამოყოფილი კულტურების რიცხვი	%%	M. gypseum			T. gypseum			T. terrestre			K. ajelloi		
			აბსოლუტური რიცხვი	%/%-ში ნიმუშებში	გამოყოფილი კულტურები	აბსოლუტური რიცხვი	%/%-ში ნიმუშებში	გამოყოფილი კულტურები	აბსოლუტური რიცხვი	%/%-ში ნიმუშებში	გამოყოფილი კულტურები	აბსოლუტური რიცხვი	%/%-ში ნიმუშებში	გამოყოფილი კულტურები
26	13	50,0	8	30,7	61,5	2	7,7	15,3	3	11,5	23,0	-	-	-
30	18	60,0	10	33,3	33,3	3	10,0	25,6	4	13,3	22,2	1	3,3	5,6
38	20	52,6	5	27,7	13,5	17	28,9	55,0	2	5,2	10,0	2	5,2	10,0
25	10	40,0	3	12,0	32,0	3	12,0	30,3	-	-	-	4	16,0	40,0
28	12	42,8	6	21,4	50	-	-	-	4	14,2	33,3	2	7,2	16,6
20	11	55,0	5	25,0	45,5	2	10,0	18,8	3	15,0	27,2	1	5,0	9,0
18	7	38,8	3	16,6	42,8	2	11,1	28,6	-	-	-	2	11,1	28,3
12	6	50,0	1	8,3	16,6	1	8,3	16,6	3	25,0	50	1	8,3	16,6

### 3.3 გამომწვევთა სახეობრივი შემაჯგენლობა

როგორც ცნობილია, ერთი და იგივე სოკოვანი დაავადება (ტრიქოფიტია და მიკროსპორია) შეიძლება განპირობებული იყოს სხვა და სხვა გამომწვევით. სოკოს სახეობის დაუზუსტებლად შეუძლებელია ტრიქოფიტებთან ეფექტიანი ბრძოლის განხორციელება.

1952 წლისთვის, სოკოვანი დაავადებების კულტურათა დიაგნოსტიკა, ლ. ტ. შეწირულის (1957 წ.) მონაცემთა მიხედვით, ჩატარებული იქნა, მხოლოდ, საქართველოს კანისა და ვენერიულ დაავადებათა სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტის ლაბორატორიაში და ისიც ერთეული შემთხვევებში. დერმატომიკოზების ეპიდემიოლოგიური დიაგნოსტიკის დიდი მნიშვნელობის გათვალისწინებით, გაფართოებულ იქნა კულტურათა დიაგნოსტიკის მეთოდების გამოყენებათა, როგორც ინსტიტუტის ლაბორატორიაში, ისე რესპუბლიკის სხვა კანისა და ვენერიულ დაწესებულებებში. 1956 წლისთვის, სოკოვანი დაავადებების კულტურათა დიაგნოსტიკა ჩატარებულ იქნა რესპუბლიკის 7 ვენეროლოგიურ დაწესებულებაში, ნაცვლად ერთისა – 1952 წელს (საქართველოს კანისა და ვენერიულ დაავადებათა დისპანსერში ქ. თბილისი 1, 2, 3 და 4; ასევე ქ. სოხუმის, ქ. ბათუმის და ქ. გორის კანისა და ვენსნეულებათა დისპანსერებში). 1979 წელს, სოკოვანი დაავადებების კულტურათა

დიაგნოსტიკა ტარდება რესპუბლიკის თითქმის ყველა კანისა და ვენერიული დაავადებათა დისპანსერში.

ადრე, დერმატოფიტის ძირითადი გამომწვევები იყვნენ ტრიქოფიტონები, რომლებიც შეადგენდნენ გამოყოფილ კულტურათა 80%-ს, მეორე ადგილს – მიკროსპორუმები – 10%-ს. ტრიქოფიტონებიდან ხშირად გვხვდებოდა იისფერი ტრიქოფიტონი, რომელიც 97,9% შეადგენდა. გიფსისებური ტრიქოფიტონი შეადგენდა მხოლოდ 2,1%-ს. აქორიონებიდან გამოირჩეოდნენ შენლეინის აქორიონის კულტურები.

ადრე, ყოფილ სსრკ-ში (საბჭოთა სოციალურ რესპუბლიკათა კავშირი) მიკროსპორია იკავებდა სიხშირის მიხედვით მესამე, ხოლო შემდგომ წლებში მეორე ადგილს, რამდენადაც ფავუსით დაავადებულთა რიცხვმა მკვეთრად დაიწია. რაც შეეხება მოკროსპორიის გამომწვევებს, აქ პრევალირებდა კატის მიკროსპორუმი. 1946 წელს, გამოყოფილ იქნა ჟანგისებრი მიკროსპორუმის პირველი კულტურები, ხოლო 1948 წელს, მან უკვე სრულიად განდევნა კატის მიკროსპორუმი და შეადგინა მთლიანი მიკროსპორუმების 78,8%-ი.

1960 - 1970-იანი წლებიდან მოყოლებული აქამდე, რესპუბლიკაში მიკროსპორიის ძირითად გამომწვევად რჩება ჟანგისებრი მიკროსპორუმი, ხოლო M. Camel-ით განპირობებული ზოონოზური მიკროსპორია რეგისტრირდება ცალკეულ შემთხვევებში. თმის დერმატოფიტების ყველა კულტურის 83,4%-ს შეადგენს თავის თმიანი ნაწილის დერმატოფიტიებიდან – ტრიქოფიტონები. ტრიქოფიტონებიდან ხშირად გვხვდებოდა ანტროპოფილური სოკოები (93,4%),

რომელთა უმრავლესობაშიც გამოიზარდა იისფერი ტრიქოფიტონი. ხოლო ანთროპოფილური სოკოს დანარჩენი სახეობები - აკუმინატიუმი, გლაბრუსი ად სხვა – გვხვდებიან შედარებით იშვიათად და შეადგენენ მთელი ტრიქოფიტონების 1,3%-ს. ზოოფილური ტრიქოფიტონები შეადგენენ მთელი ტრიქოფიტონების 6,6%-ს. მაგრამ კი ძირითადად გვხვდებოდა *T.gypseum* (94,9%), ხოლო ტრიქოფიტონის ვერუკოზული კულტურები გამოვლინდნენ 5,1% შემთხვევაში. აქორიონები 1950 – 1960-წლებში იკავებდნენ მესამე ადგილს და წელიწადში გამოიყოფოდა არა უმეტეს 10-15 კულტურისა. 1966 წლიდან, რესპუბლიკაში ფავუსიპრაქტიკულად ლიკვიდირებულ იქნა.

გასული საუკუნის 60-იან წლებში, ანთროპოფილური ტრიქოფიტონები შეადგენდნენ მთელი ტრიქოფიტონების 80%-ს, რომელთა რაოდენობაც სისტემატიურად მცირდებოდა (ძირითადი გამომწვევი – იისფერი ტრიქოფიტონი). 70-იან წლებში ისინი შეადგენდნენ 50%-ს, ხოლო 80-იან წლებში 60%-ს (იისფერი ტრიქოფიტონი – 52%-ი). ზოოფილური სოკოები 1956 წ. შეადგენდნენ მთელი ტრიქოფიტონის 13,5%-ს (ძირითადი გამომწვევი – გიფსისებური ტრიქოფიტონი 13,3%, სხვა სახეობები – 0,2%). ტრიქოფიტის ყველა გამომწვევს შორის, თანდათანობით გამოვლინდა ზოოფილური ტრიქოფიტონები შეადგენდნენ ტრიქოფიტის მთელი გამომწვევთა 40%-ს, რომელთა ზრდამაც მნიშვნელოვანი გავლენა იქონია ტრიქოფიტის ეპიდემიოლოგიაზე.

მომდევნო წლებში, გამომწვევთა სახეობრივმა შემადგენლობამ დაიწყო საკმაოდ მკვეთრი ცვლილება. უკვე 90-იან წლებში, ანთროპოფილურმა ტრიქოფიტამ შეადგინა საშუალოდ 30%-ი, ხოლო

2000-2005 წლებისთვის შემცირდა 15-23%-მდე. ამავდროულად, გაიზარდა ზოოფილური ფორმის დაავადებათა რაოდენობა. 90-იან წლებში, მან შეადგინა 65-70%, ხოლო 2000-2005 წლებში გაიზარდა 75-დან - 80%-მდე. როგორც ჩანს, ეს უკავშირდება სანიტარულ-ჰიგიენურ გარემო-პირობებს. (ცხრილი 7)

ცხრილი 7

ტრიქოფიტის გამომწვევთა დინამიკა 1965-2005 წ.წ. (პროცენტებში)  
აჭარაში

გამომწვევები						
წლები	ანთროპოფილური ტრიქოფიტონი			ზოოფილური ტრიქოფიტონი		
	სულ	მათ შორის		სულ	მათ შორის	
		თ.ვიოლაცეუმ	სხვა სახეობები		თ.გყპსეუმ	სხვა სახეობები
1965	82,3	82,0	0,3	29,8	29,6	0,2
1969	80,4	80,0	0,7	33,0	32,4	0,6
1971	53,4	52,8	0,6	50,9	49,3	0,6
1975	52,6	52,0	0,6	48,2	47,0	1,2
1979	50,3	48,3	2,0	51,8	50,3	1,5
1983	60,9	60,0	0,9	78,5	46,5	2,0
1985	63,2	62,7	0,5	48,5	47,7	1,7
1989	62,6	61,8	0,8	40,8	40,2	0,6
1995	33,6	32,8	0,8	66,9	65,9	1,0
1997	30,0	29,3	0,7	69,9	69,3	0,6
1999	28,3	27,6	0,7	72,3	70,1	2,2
2000	25,9	25,0	0,9	79,9	73,6	1,3
2001	18,9	17,3	1,6	77,9	75,9	2,0
2002	20,6	19,2	0,8	78,3	76,2	2,1
2003	25,3	23,3	0,2	77,8	75,3	2,5
2004	18,6	18,1	0,5	82,6	80,0	2,6
2005	17,8	15,8	2,0	83,9	84,2	1,6

## თავი IV

### კლინიკური და კლინიკურ-ლაბორატორიული გამოკვლევების შედეგები

#### 4.1 ლამიზილის ეფექტურობა დერმატოფიტიების მკურნალობის დროს

მიკოზით დასნებოვნება მსოფლიოს ყველა ქვეყანაში მატულობს, რაც პირველ რიგში აიხსნება პლანეტაზე მიმდინარე სერიოზული ეკოლოგიური ცვლილებებით, რომლებიც გავლენას ახდენენ ორგანიზმის მიკროეკოლოგიაზე და იმუნორეაქტიულობაზე. მეორე მხრივ, თანამედროვე მძლავრი ფარმაკოთერაპია, კერძოდ, ახალი ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკები, კორტიკოსტეროიდული და ციტოსტატიკური პრეპარატები, პერორალური კონტრაცეპტივები ასევე ხელს უწყობს სოკოვანი ინფექციების განვითარებას. გასათვალისწინებელია სადიაგნოსტიკო მეთოდების სრულყოფაც, რამაც მნიშვნელოვნად გაზარდა მიკოზების გამოვლინების შესაძლებლობანი.

აღსანიშნავია, რომ გახშირდა არა მარტო სოკოვან დაავადებათა რაოდენობა, არამედ გართულდა მათი მიმდინარეობაც. გვხვდება დაავადების ატიპიური, ქრონიკული ფორმები, ხშირია რეციდივები. დერმატოფიტიებით დაავადების ზრდასთან ერთად მატულობს ონიქომიკოზების რიცხვიც, რაც დაავადებულთა 30-50%-ში გვხვდება.

XX საუკუნის 90-იან წლებამდე სოკოვან დაავადებათა მკურნალობის პრაქტიკაში ერთადერთი არჩევითი პრეპარატი

გრიზეოფულვინი იყო. ამ პრეპარატის მონოთერაპიის დროს მკურნალობის ეფექტურობა 40%-ს არ აღემატებოდა. მისი გამოყენებისას აღინიშნება იმუნიტეტის მკვეთრი დაქვეითება, რაც განაპირობებს რეინფექციის განვითარებას. აღსანიშნავია ალერგიული რეაქციები, ნეფრო-, ნეირო- და ჰეპათოტოქსიკურობა.

XX საუკუნის ბოლო ათწლეულში გაიზარდა ანტიმიკოზური პრეპარატების ასორტიმენტი და შეიქმნა ეფექტური, ფართო სპექტრის ანტიმიკოზური სამკურნალო საშუალებები: ტეტოკონაზოლი, ტერბინაფინი, იტრაკონაზოლი, ფლუკონაზოლი, მიკოსისტი და სხვა.

ტერბინაფინი (სავაჭრო სახელწოდება ლამიზილი) 1983 წელს სინთეზირებული იყო შვეიცარული ფირმის “Sandoz”-ის (ამჟამად “Novartis”) მიერ. ლამიზილი მოქმედებს სტეროლური მეტაბოლიზმის ადრეულ სტადიებზე, კერძოდ, იგი იწვევს სოკოების სქვალენური ეპოქსიდაზას დათრგუნვას რის შედეგად აფერხებს სქვალენების შემდგომ გარდაქმნას ერგოსტეროლად, რომელიც სოკოს უჯრედის კედლის ძირითადი კომპონენტია. ამის შედეგად, სოკოს უჯრედები კარგავენ ზრდისა და განვითარების უნარს, რაც განაპირობებს პრეპარატის ფუნგისტატურ ეფექტს. ლამიზილის ფუნგიციდური მოქმედება ვლინდება შემდეგი სახით: უჯრედის მემბრანის დაზიანების გამო ირღვევა ლიპიდური კომპონენტების ექსტრაგირება, რის გამოც უჯრედში ლიპიდური გრანულების მოცულობა მატულობს, ეს კი იწვევს დაზიანებული ციტოპლაზმური მემბრანის დარღვევას და სოკოს უჯრედის სიკვდილს.

განსაკუთრებულ ყურადღებას იმსახურებს ლამიზილით დერმატოფიტიების (ტერფების მიკოზების, ტრიქოფიტიის და მიკროსპორიის) მკურნალობის საკითხი ბავშვთა ასაკში.

აღსანიშნავია, რომ მიუხედავად იმისა, რომ ბოლო დროს ბავშვთა ასაკში ონიქომიკოზები იშვიათად რეგისტრირდება, ჩვენი მონაცემებით, ბავშვთა ფრჩხილების მიკოზური დაზიანება არ შეიძლება ჩაითვალოს იშვიათ დაავადებად.

კვლევის მიზანი იყო ლამიზილის უსაფრთხოების, ამტანობისა და ეფექტურობის განსაზღვრა დერმატოფიტიების მკურნალობისთვის ბავშვთა ასაკში.

დაკვირვების ქვეშ იმყოფებოდა ავადმყოფთა სამი ჯგუფი: ონიქომიკოზით დაავადებული 15 პაციენტი (გამომწვევი *Trichophyton rubrum*), მიკროსპორიით დაავადებული 25 ბავშვი (გამომწვევი *Microsporum canis*) და ზოოანთროპონოზული ტრიქოფიტიით დაავადებული 32 ავადმყოფი (გამომწვევი *Trichophyton mentagrophytes* var. *gypseum*).

მკურნალობის დაწყებამდე ყველა ავადმყოფის დიაგნოზი დადასტურებული იყო შესაბამისი კლინიკური და ლაბორატორიული გამოკვლევით: მიკროსკოპულად და კულტურალურად ყველა სახის დერმატოფიტიის დროს, აგრეთვე ლუმინესცენტური ნათებით ვუდის აპარატის ქვეშ მიკროსპორიის დროს.

მეთვალყურეობის ქვეშ იმყოფებოდა ონიქომიკოზით დაავადებული 5-დან 12 წლამდე ასაკის 15 პაციენტი. 5 ავადმყოფს აღენიშნებოდა ტერფის ათივე ფრჩხილის დაზიანება, ოთხს – მხოლოდ ხელის ფრჩხილების, ხოლო ექვს პაციენტს – ხელისა და



ტერფის ფრჩხილების ონიქომიკოზი ფეხის თითებშია ნაოჭების დაზიანებასთან ერთად.

ონიქომიკოზით დაავადებულ თხუთმეტივე პაციენტს ლამიზილი დაენიშნა ფირმის მიერ რეკომენდებული დოზით: 62,5 მგ/დღე-ღამეში 12-18 კგ წონის ბავშვებს, 125 მგ/დღე-ღამეში 25 კგ-მდე სხეულის წონით, ხოლო 25 კგ-ზე მეტი წონის ბავშვებს – 250 მგ/დღე-ღამეში. მკურნალობის ხანგრძლივობა ტერფის ონიქომიკოზის დროს 12 კვირა იყო, ხელის ფრჩხილების დაზიანებისას – 6 კვირა. ლამიზილის თერაპიული ეფექტის შეფასება ხდებოდა პაციენტების მკურნალობის შედეგებზე დაყრდნობით (მეექვსე და მეთორმეტე კვირას).

დაკვირვების ქვეშ იმყოფებოდა თავის თმიანი არის მიკროსპორიით დაავადებული 25 პაციენტი ასაკით 5-დან 13 წლამდე. ამ ჯგუფის 15 პაციენტი ლამიზილს ლეზულობდა გაზრდილი დოზით ნ. ნ. პოტეკაევის რეკომენდაციის გათვალისწინებით: ბავშვები 10-20 კგ სხეულის წონით – 94 მგ/დღე-ღამეში, 21-40 კგ-ის წონით – 187 მგ/დღე-ღამეში, 40 კგ-ზე მეტი წონით – 250 მგ/დღე-ღამეში. 10 ავადმყოფს ჩაუტარდა მკურნალობა ლამიზილით დოზით 22 მგ/კგ წონაზე. ადგილობრივი მკურნალობა დღემონაცვლეობით ტარდებოდა გოგირდ-კუპრისა და 2%-იანი იოდის ხსნარით.

ზოოანთროპონოზური ტრიქოფიტიით დაავადებულ ბავშვებს ლამიზილი ენიშნებოდათ შემდეგი დოზით: 10-20 კგ წონის ბავშვებს – 62,5 მგ/დღე-ღამეში, 21-40 კგ წონის – 125 მგ/დღე-ღამეში, 40 კგ-ზე მეტი წონის – 250 მგ/დღე-ღამეში. 13 ავადმყოფს დაენიშნა გრიზეოფულვინი 18 მგ/კგ წონაზე. ადგილობრივი მკურნალობა

ტარდებოდა ტრადიციული მეთოდებით: მსუბუქი ფორმის დროს 2%-იანი იოდის ხსნართა და გოგირდ-კუპრისა მალამოთი, ინფილტრაციულ-დაჩირქებული ფორმის დროს – დაზიანებული თმის ეპილაციით, რივანოლის საფენებით, ფუკორცინით.

მკურნალობის პერიოდში ხდებოდა ავადმყოფის ზოგად მდგომარეობაზე დაკვირება, ყოველ ათ დღეში კეთდებოდა სისხლის და შარდის საერთო ანალიზები, ღვიძლის ფუნქციური სინჯების განსაზღვრა, საჭიროების მიხედვით კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის გამოკვლევა.

ონიქომიკოზით დაავადებულ ბავშვებში მკურნალობის დაწყებიდან 6 კვირაში 6 პაციენტს კანზე დაზიანების კერები სრულად აულაგდა. ჯამრთელი ფრჩხილის ფირფიტის ზრდა აღინიშნებოდა მესამე-მეხუთე კვირას მკურნალობის დაწყებიდან და მიმდინარეობდა 18-36 კვირა. მიკოლოგიური გამოჯამრთელება მე-18 კვირას აღინიშნებოდა ონიქომიკოზით დაავადებულთა უმრავლესობას (94,3%). ხოლო კლინიკური გამოჯამრთელება – 68,6%-ს. საბოლოოდ კლინიკური და ეტიოლოგიური გამოჯამრთელება დაუსტურდა ყველა ავადმყოფს. მკურნალობის პერიოდში არ დაფიქსირებულა არც კლინიკური და არც ლაბორატორიული მაჩვენებლების ნორმიდან გადახრა.

მიკროსპორიით დაავადებულ ბავშვებში ლამიზილით მკურნალობის პერიოდში ვუდის აპარატის ქვეშ დამახასიათებელი ნათების არარსებობა და მიკროსკოპული ანალიზის უარყოფითი პასუხი აღინიშნებოდა მე-10-მე-18 დღეს. მხოლოდ 2 პაციენტისათვის გახდა საჭირო მკურნალობის 6 კვირიანი კურსი ეფექტის მისაღებად.

გვერდითი მოვლენები (უმნიშვნელო გულისრევა და თავბრუსხვევა) აღნიშნებოდა ერთ ავადმყოფს. ლამიზილით მკურნალობის საშუალო ხანგრძლივობა შეადგენდა 29,8 დღეს, მაშინ, როცა, გრიზეოფულვინით მკურნალობისას ეს მაჩვენებელი შეადგენდა 36,9 დღეს. აღნიშნა პრეპარატის კარგი ამტანობა. მკურნალობის პერიოდში არ დაფიქსირებულა კლინიკურ-ლაბორატორიული მაჩვენებლების ნორმიდან გადახრა.

განსაკუთრებით ეფექტური აღმოჩნდა პრეპარატი ლამიზილი ზოლანტროპონოზული ტრიქოფიტის დროს, კერძოდ, ტრიქოფიტის მსუბუქი ფორმის დროს ლამიზილმა გამოჯანმრთლების პროცესი დააჩქარა 3,3 დღით, ხოლო ინფილტრაციულ-დაჩირქებადი ფორმისას – 7,2 დღით.

ზედაპირული ტრიქოფიტით დაავადებულთა კომბინირებული მკურნალობის ეფექტურობა ლამიზილითა და ადგილობრივად ანტიპარაზიტული 2%-იანი იოდის ნაყენითა და გოგირდ-კუპრის მალამოთი დღეგამოშვებით. დაკვირვებამ გვიჩვენა. მკურნალობის აღნიშნული მეთოდის გამოყენება რეკომენდირებულია მკურნალობის ვადების შესამცირებლად. (ცხრილი)

აღნიშნული შეიძლება აიხსნას ლამიზილის ლიპოფილობით, მისი კავშირით ქილომიკრონებთან და ლიმფოტრანსპორტირებით.

მიღებული მონაცემებიდან გამომდინარე შეიძლება შემდეგი დასკვნის გაკეთება:

1. ლამიზილი წარმოადგენს მაღალეფექტურ და უსაფრთხო პრეპარატს დერმატოფიტიების სამკურნალოდ ბავშვთა ასაკში. გვერდითი მოვლენები აღნიშნება იშვიათად, რაც გამოვლინდა

უმნიშვნელოდ გამოხატული დისპეფსიური მოვლენების სახით და არ საჭიროებს მკურნალობის შეწყვეტას.

2. ლამიზილით მონოთერაპიის დროს ონიქომიკოზებით (გამოწვეული Tr.rubrum-ით) დაავადებულ ბავშვებში კლინიკური და ეტიოლოგიური გამოჯანმრთელება აღინიშნება 100%-ს.

3. ლამიზილის მიღება მიკროსპორიის მკურნალობისას ბავშვებში იძლევა მყარ თერაპიულ ეფექტს და გამოირჩევა კარგი ამტანობით, რაც დასტურდება სუბიექტური და კლინიკური-ლაბორატორიული მონაცემებით. გრიზეოფულვინთან შედარებით იგი ამცირებს მკურნალობის ვადას საშუალოდ 7,1 დღით.

4. ლამიზილი ხასიათდება მნიშვნელოვანი თერაპიული ეფექტით ზოონოზოზური ტრიქოფიტიის მკურნალობისას. ლამიზილით მკურნალობის ხანგრძლივობა გრიზეოფულვინთან შედარებით საშუალოდ 7,2 დღით შემცირდა.

## 4.2 ტრიქოფიტიით დაავადებულთა კლინიკურ- ლაბორატორიული გამოკვლევების შედეგები

ჩვენი დაკვირვების ქვეშ იმყოფებოდა 681 ტრიქოფიტიით დაავადებული, მათ შორის იყო 211 – ანთროპონოზური და 470 - ზოონოზური ტრიქოფიტიით დაავადებული. ჩვენს მიერ, მიკოზის დიაგნოზის დასმა ხდებოდა, ლაბორატორიულად აუცილებლად დამოწმებული მიკროსკოპიული და კულტურების დაავადების კლინიკური სურათის საფუძველზე.

ანთროპონოზური ტრიქოფიტიის ყველა შემთხვევა გამოწვეული იყო *T.violaceum*-ით. ავადმყოფთა დანაწილება სქესისა და ასაკის მიხედვით ნაჩვენებია მე-8 ცხრილში.

ცხრილი 8.

ავადმყოფთა დანაწილება სქესის და ასაკის მიხედვით

ავადმყოფთა რიცხვი	მათ შორის		ასაკის მიხედვით			
	მამაკაცი	ქალი	6 წლამდე	7-12 წლამდე	13-16 წლამდე	16 წელს ზევით
681	460	221	356	240	53	32
%	67,54	32,45	52,27	35,27	7,78	4,69
211	155	56	101	63	29	18
%	73,45	26,54	47,86	29,86	13,77	8,5

ავადმყოფების ნახევარზე მეტი შეადგინეს ბიჭებმა, რომელთა შორისაც ჭარბობდა 6 წლამდე ასაკის ბავშვები. 12 წელს ზევით ასაკის ავადმყოფთა რიცხვი შესამჩნევად მცირდებოდა.

ბიჭებს, გოგოებზე უფრო ხშირად, აღენიშნებოდათ თავის თმიანი ნაწილის დაზიანება. შესაბამისად, გოგოებს ხშირად შეენიშნებოდათ გლუვი კანის ტრიქოფიტია. ბავშვებს, გლუვი კანი დაზიანებული ჰქონდათ უფრო ხშირად ზემო კიდურებზე და სახეზე. მთელ დასნებოვნებულთა შორის, დაახლოებით 36,0% იყო მოსწავლეები, ხოლო დანარჩენი – არაორგანიზებულ ბავშვთა მოსახლეობა. ანთროპონოზური ტრიქოფიტიის დაავადების ხანდაზმულობა ჰოსპიტალიზაციამდე იყო სხვადასხვა. ავადმყოფთა

უმეტესი ნაწილი ჰოსპიტალიზებულ იქნა დაავადების აღმოცენებიდან 2-4 კვირაში.

დაკვირვების ქვეშ მყოფ ავადმყოფთა დაზიანების კერების რაოდენობა შესამჩნევად მერყეობს. ნახევარზე მეტ დასნებოვნებულს შეენიშნებოდა გავრცელებული მიკოზური პროცესი (დაზიანების 3 კერაზე მეტი), მათ შორის 11-20-მდე დაზიანების კერა ჰქონდა დასნებოვნებულთა 20%-ს, 30 დაზიანების კერა – დაახლოებით 10%-ს და 30 კერაზე მეტი – 5,05-ს.

თავის თმთან ნაწილზე კერის გავრცელების ხარისხის მიხედვით, უმრავლესობას აღენიშნებოდა ნაკლებად, ან მეტად შემოსაზღვრული დაზიანება. ავადმყოფთა ნაწილს ჰქონდა 20-მდე კერა, ხოლო რიგ ავადმყოფებს შეენიშნებოდათ მიკოზური პროცესის მნიშვნელოვანი დისემინაცია.

როგორც თმთან, ასევე გლუვი კანის კერები წვრილი, ანთების გარეშე აქერცლილი ზედაპირის იყვნენ. პითიროიდული-სკვამოზური დაზიანების კერები აღენიშნებოდა ავადმყოფთა 65,7%-ს.

ანთროპონოზური ტრიქოფიტიის კლინიკური სურათების თავიხებურებებს უნდა მივაკუთნოთ, ასევე ბოლო წლების განმავლობაში, მისი (ანთროპონოზური ტრიქოფიტია) ქრონიკული ტრიქოფიტიის ტიპი – მოზრდილებში, რომელმაც ფართო გავრცელება ჰპოვა 1960-1970-იან წლებში.

ჩვენ გამოვიკვლიეთ, თუ რამდენადაა დამოკიდებული მიკოზური პროცესის გავრცელება დაავადების ხანდაზმულობაზე (ცხრილი 9). დაავადების მეტი ხანგრძლივობისას, შეინიშნებოდა დასნებოვნებულთა რიცხვის ზრდა, რომლებსაც აღენიშნებოდათ

თავის თმიანი ნაწილის მრავლობითი დაზიანების კერები. ბავშვებს, რომლებსაც უტარებდნენ თვითმკურნალობას, უფრო ხშირად აღენიშნებოდათ მრავლობითი დაზიანების კერები.

ცხრილი 9.

დაზიანების კერების გავრცელება დაავადების ხანდაზმულობის გათვალისწინებებით

ტრიქოფიტიის დაავადების ხანდაზმულობა	კერათა რაოდენობა %	
	ერთეული	მრავლობითი
15 დღემდე	68,6	7,4
30 დღემდე	25,4	28,6
30 დღეზე მეტი	6,0	64,0

T.gypseum-ით გამოწვეული ზოონოზური ტრიქოფიტიის კლინიკური თავისებურებები შესწავლილია 470 ავადმყოფში.

ავადმყოფთა დანაწილება სქესისა და ასაკის მიხედვით იყო შემდეგნაირი (ცხრილი 9).

მამაკაცები შეადგენდნენ 75,53%-ს; ქარბობდნენ 6 წლამდე ბავშვები – 65,10%; 12 წლამდე ბავშვები – 18,93%; 12 წელს ზევით – 10,63%; 16 წელს ზემოთ ანუ, ზრდასრულმა ავადმყოფებმა – 5,3%.

ავადმყოფთა განაწილება სქესისა და ასაკის მიხედვით

ავადმყოფთა რიცხვი	სქესის მიხედვით		ასაკის მიხედვით			
	მამაკაცი	ქალი	6 წლამდე	7-12 წლამდე	13-16 წლამდე	16 წელის ზევით
470	355	115	306	89	50	25
%	75,53	24,41	65,10	18,93	10,63	5,31

თავის თმიანი ნაწილის დაზიანება აღენიშნებოდა ავადმყოფთა 69,8%-ს, ხოლო გლუვი კანის დაზიანება – 30,2%-ს. თავის თმიან ნაწილზე კერები ყველაზე ხშირად ლოკალიზდებოდნენ თხემის, კეფისა და საფეთქლის მიდამოებში, გლუვ კანზე გავრცელებით. დაზიანების კერები ზემო კიდურებში იყო – 60%, სახეზე – 30% და სხეულის გლუვი კანის ნაწილებზე – 10%.

ზოონოზური ტრიქოფიტიით დაავადების ხანდაზმულობა იყო განსხვავებული 5-30 დღემდე.

გავრცელებული მიკოზური პროცესი და მრავლობითი კერები თავის თმიან ნაწილზე აღენიშნა ავადმყოფთა 23,3%-ს (10 კერაზე მეტი).

ავადმყოფთა დანაწილება კერათა რაოდენობის მიხედვით

კერათა რაოდენობა	თავის თმიან ნაწილზე	გლუვ კანზე
	%	%
კერები არ იყვნენ		31,5
1 კერა	20,3	20,0
2-3 კერა	45,8	12,6
10-მდე	15,6	14,3
11-20-მდე	10,1	10,2
21-30-მდე	6,2	8,0



30-ზე მეტი	2,0	3,4
------------	-----	-----

ზოონოზური ტრიქოფიტიით დასნებოვნებულთა უმრავლესობას თავის თმთან ნაწილზე შეენიშნებოდათ ერთეული კერები. ყველა ავადმყოფს გამოეყო *T.gypseum*-კულტურა. როგორც ცნობილია, ტრიქოფიტია გამოწვეული ზოოფილური სოკოებით, გამოირჩევა კლინიკური პოლიმორფიზმით. ავადმყოფთა 85%-ს აღენიშნებოდა ზედაპირული, ერთოსკვიმაზული-პითეროიდული დაზიანების ფორმა. ინფილტრაციულ-დაჩირქებადი დაზიანების ფორმა აღენიშნა 12%-ს, მათ შორის ალერგიის გამოვლენით ავადმყოფთა 54,4%-ს, ხოლო კერიონ ცელსის ტიპის მიკოზი – 2,9%-ს.

თავის თმის ნაწილის ზოონოზური ტრიქოფიტის კლინიკური თავისებურებების შეფასებისა და კანის სხვადასხვა ანთებების, მათი ზომებისა და ხარისხის გათვალისწინებით, ჩვენ მიზანშეწონილად ვთვლით ავადმყოფების განაწილებას შემდეგი კლინიკური ფორმების მიხედვით (ცხრილი 12).

ცხრილი 12.

ზოონოზური ტრიქოფიტის კლინიკური ფორმები

მიკოზის კლინიკური ფორმები	%
1. ზედაპირული	84,7
2. ინფილტრაციული	13,2
3. დაჩირქებადი	2,2
სულ:	100

ზედაპირული, ფითეროიდული-სკვამოზური დაზიანების ფორმა ხასიათდება ძლივს შესამჩნევი ანთებით, სუსტი ჰიპერემიით და თხელფირფიტოვანი აქერცვლით.

დაკვირვების ქვეშ მყოფ დასნებოვნებულთა 80%-ს მიკოზის კერებზე ჰქონდათ, ზომიერად და სუსტად გამოხატული, ანთებითი გამოვლინების ადგილები.

ინფილტრაციულ-დაჩირქებადი ფორმა ხასიათდებოდა მკვეთრად შემოხაზული კერების არსებობით. დაზიანების ძლიერად გამოხატული პუსტულიზაციის დროს, ნაწილები თითქმის მთლიანად იფარებოდა ჩირქოვან-ნეკროზული მასებითა და სხვადასხვა სისქის ქერქებით. ხშირად, ამ პროცეს თანზღვედა ჩირქოვანი სახის ფლორა: სტრეპტოკოკიები, სტაფილოკოკიები და სხვა. გლუვ კანზე ზიანდებოდა თმები და ამასთან ერთად, მათ გარშემო პერიფოლიკულარულ ქსოვილებზე ვითარდებოდა ანთებითი გამოვლინებები.

კერები მკვეთრად გამოდიოდნენ ზედაპირზე. თავის თმიან ნაწილზე კერების ფარგლებში კანი ანთებითია, მოწითალო-მოლურჯო ფერის და მტკივნეული პალპაციისას. დაჭერის შემთხვევაში გამოდის ჩირქი, რომელიც გაშრობისას წარმოქმნიდა ჩირქოვან-ნეკროზულ ქერქებს.

ტრიქოფიტიის ინფილტრაციულ-დაჩირქებადი ფორმა, ალერგიის გამოვლინებით, ხასიათდებოდა ტრიქოფიტიდების მეორადი გამონაყარის არსებობით. ტანზე ალერგიული გამონაყარი იყო წვრილ კვანძოვანი, ან ლაქოვანი, რასაც თან ახლდა ყურსუკანა და ყელის ლიმფური კვანძების გადიდება, ტემპერატურის აწევა,

ლეიკოციტოზების (14.000 – 15.000) და ეიზოფილიების (15%-მდე) ზრდა.

ავადმყოფთა საერთო მდგომარეობის შეფასების, ერთერთი ფასეული მაჩვენებელი, ჩვენს მიერ შესწავლილი ზოონოზური ტრიქოფითით დაავადებულთა დინამიკაში, შეიძლება იყოს - ჰემოგრამის მონაცემები.

სხვადასხვა ხარისხის ჰიპოქრომული და ნორმაქრომული ანემიის წითელი სისხლის მონაცემებში ნორმიდან ზოგიერთი გადახრა აღენიშნა 46 ავადმყოფს. მათ უმრავლესობას (36), მკურნალობის პროცესში, ეს მაჩვენებლები ნორმაში მოუვიდა. მკურნალობამდე, თეთრი სისხლის მაჩვენებლები შეეცვალა 60 ავადმყოფს, მათ შორის 23-ს – ლეიკოციტების აწევისკენ და 35-ს - ლეიკოციტების დაწევისკენ.

ავადმყოფთა ნაწილს აღენიშნებოდა ლეიკოციტარული ფორმულიდან ზოგიერთი გადახრა – სეგმენტო-ბირთვული ნეიტროფილების რაოდენობის შემცირება, და ჩხირ-ბირთვული ლეიკოციტების ხარისხის ამაღლება. ეოზინოფილიის სხვა და სხვა ხარისხი გამოუვლინდა 60 ავადმყოფს. ლიმფოპენიის შედარებითი გამოვლინებები დაუზუსტდა – (კონსტატაცია) 23 პაციენტს, ლიმფოციტოზი – 53 პაციენტს, მონოციტოპენია – 16-ს და მონოციტოზი – 18-ს.

მკურნალობის პროცესში, ლეიკოციტების საერთო რაოდენობა უცვლელად რჩებოდა დასნებოვნებულთა 53,5%-ს. სეგმენტო-ბირთვული ლეიკოციტების რაოდენობის ცვლილება აღენიშნა ავადმყოფთა 30,6%-ს, მათში 18,8%-ს ისინი ჰქონდა დაწეული და

8,6%-ს – აწეული. მკურნალობის პროცესში, 16,7%-ს სეგმენტო-ბირთვული ლეიკოციტების მაჩვენებლები ნორმაზე ქვევით ჩამოვიდათ, 5,3%-ს – ზემოთ, ხოლო 16,3%-ს ნაწილობრივ, ან მთლიანად ჩაუდგა ნორმაში. ჩხირ-ბირთვიანი ლეიკოციტების რაოდენობა აწეული დარჩა ავადმყოფთა 65,6%-ს, აეწია 20,2%-ს, დაურეგულირდა (ნორმაში მოუვიდა) 10%-ს და დაეწია 6%-ს.

ბავშვების 80%-ს, რომლებსაც ჰქონდათ მიტოციტების შემცველობაში ნორმიდან გადახრები, კლებისკენ, ან მომატებისკენ, ისინი (მიტოციტები) ნაწილობრივ, ან მთლიანად დაუნორმირდათ.

სისხლში საწყისი ეოზინოფილების მქონე ავადმყოფთა 16%-ს ისინი შეუნარჩუნდა მკურნალობის შემდეგ, ხოლო 17%-ს დაუნორმირდა. ამის გარდა, თერაპიის პროცესში ეოზინოფელია აღენიშნა პაციენტთა კიდევ 10%-ს.

65 ზოონოზური ტრიქოფითით დასნებოვნებულს ჩაუტარდა იმუნო-ალერგიული რეაქტივობის გამოკვლევა. ამ მიზნით, გამოვიყენეთ სოკოს სტანდარტული ცილა-პოლისაქარიდული პრეპარატი – T.interdigitale – დამზადებული ქ. პერმის კვლევითი ინსტიტუტის მიერ (HUUBC).

კანის ალერგიული რეაქციის უფრო ობიექტურად შეფასებისათვის, თითოეულ ავადმყოფს შეუგროვდა ალერგო-ლოგიური ანამნეზი, რომლის თანახმადაც, 3 ავადმყოფს წარსულში აღენიშნებოდა კანის ექსუდაციური დიათეზი და 2-ს – ალიმენტარული ალერგია. ანამნეზის მონაცემები და ობიექტური გამოკვლევები ითვალისწინებოდა ჩატარებული გამოკვლევების ანალიზისას.

კანის ალერგიული ცდები იდგმებოდა დინამიკაში 2-ჯერ; მკურნალობამდე და მკურნალობის დამთავრებისას – კლინიკური გამოჯანმრთელების ფონზე. ითვალისწინებოდა როგორც დაუყოვნებლივი, ასევე შენელებული რეაქციის ტიპი.

T.gypseum-ტრიქოფითით დასნებოვნებულთა ნახევარზე მეტს, სპეციალური სოკოს ალერგენის კანქვეშა შეყვანაზე, ალერგიული რეაქციები აღმოჩნდა: უარყოფითი, საექვო, ან სუსტად დადებითი კანის ალერგიული ტესტები, რაც მოწმობს ორგანიზმის გამოხატული სენსიბილიზაციის (მგრძნობელობა) არსებობას.

სოკოს ალერგენის კანქვეშა განმეორებითი შეყვანისას, თერაპიის დაწყებიდან (კლინიკური გამოჯანმრთელების ფონზე) 1-1,5 თვის შემდეგ, კანის უარყოფითი რეაქციების მქონე ავადმყოფების საერთო რიცხვი გაიზარდა. თუმცა, ეს განსხვავებები არსებითი არ აღმოჩნდნენ ( $p>0,2$ ). სუსტად დადებითი რეაქციებიც არაარსებითად გაიზარდა ( $p>0,3$ ). ამავდროულად, თითქმის 3-ჯერ შემცირდა ( $p<0,03$ ) მკვეთრად დადებითი რეაქციების მქონე ავადმყოფთა რიცხვი, რაც მიგვანიშნებს ორგანიზმის სპეციფიური სენსიბილიზაციის მაღალ ხარისხზე.

ავადმყოფთა უმრავლესობაში კანის ტესტების ინტენსიური დაქვეთება მოხდა მკვეთრი და ზომიერად დადებითი რეაქციების ხარჯზე და მხოლოდ 21%-ს გადაუვიდა სუსტი დადებითი რეაქციები უარყოფითში. ამავდროულად, უფრო ხშირად ადგილი ჰქონდა კანის ალერგიული ინტენსივობის ზრდას-უარყოფითი და სუსტი დადებითი რეაქციების შემცირების ხარჯზე და მხოლოდ 6 ავადმყოფის ზომიერად დადებითი რეაქციები გახდა დადებითი.

კომპლემენტების შეკვრის რეაქცია (კშრ) 80 ტრიქოფიტით დასნებოვნებულთა სისხლის შრატში, მკურნალობამდე და მკურნალობის შემდეგ, განისაზღვრებოდა დაავადების რეგრესის ხარჯზე.

კშრ დადებითი აღმოჩნდა ავადმყოფთა 72%-ს. ანტისხეულების ტიტრი მერყეობდა 1:5-დან – 1:60-მდე. ე. ი. ავადმყოფთა უმრავლესობას იგი ჰქონდა საკმაოდ დაბალი.

მკურნალობის შემდეგ (კლინიკური გამოჯანმრთელების ხარჯზე), კშრ შრატის ხელმეორე გამოკვლევისას, დადებითი შედეგები ჰქონდა ავადმყოფთა 22%-ს.

ჩატარებული გამოკვლევის შედეგები გვიჩვენებენ, რომ ტრიქოფიტით დაავადებულთა უმრავლესობაში, მიკოზის განვითარების ფონზე, მიმდინარეობდა ჰემაგლუტინირებული ანტისხეულების დაგროვება. მიკოზური ინფექციის გავლენით მიმდინარე იმუნური გარდაქმნა უმნიშვნელოდ არის გამოხატული, რაც კარგად ჩანს ჰუმორალური და სპეციფიური ანტისხეულების შედარებით დაბალი ტიტრების მაჩვენებლებიდან. გამოკვლეულ ავადმყოფთა თითქმის ნახევარში (სტატისტიკური მონაცემები უტყუარია  $\tau_b=0,4$   $p<0,01$ ), კლინიკური გამოჯანმრთელების ფონზე, მკურნალობის დამთავრებისას, დადებითი რეაქციების რაოდენობის შემცირება და მათი ინტენსივობის დაქვეითება, მიუთითებს წარმოშობილი იმუნური ძვრების არამდგრადობაზე (ე. ი. გამომუშავდება არამდგრადი იმუნიტეტი).

უარყოფითი კშრ აღენიშნა ავადმყოფთა 1/5-ზე მეტს, სუსტად, ან ზომიერად გამოხატული ანთებით. მიკოზის ინფილტრაციულ-

დაჩირქებადი ფორმისას უარყოფითი კმრ ჰქონდა მხოლოდ 10%-ს, ხოლო დანარჩენებს კმრ ჰქონდათ დადებითი.

სერეოლოგიური გამოკვლევის განმეორებისას, მკურნალობის დაწყებიდან საშუალოდ 1 თვის შემდეგ, დადებითი კმრ-ს მქონე ავადმყოფთა საერთო რიცხვი გაიზარდა 32-მდე, ხოლო მკურნალობის დამთავრებისას – შემცირდა 18-მდე.

მკურნალობის შემდეგ, დადებითი კმრ-ს უარყოფითში გადასვლა აღენიშნა 5 პაციენტს, ხოლო უარყოფითიდან დადებითში – 16-ს. 12 პაციენტს მკურნალობამდე და მკურნალობის შემდეგაც კმრ დადებითი ჰქონდა სხვა და სხვა რაიონებში. (ცხრილი 13)

“სერეოლოგიური პასუხის” არარსებობა, აღნიშნულ ავადმყოფთა უმრავლესობაში, როგორც ჩანს, წარმოადგენს დაზიანების კერებიდან ორგანიზმის არასაკმარისი ანტიგენური გაღიზიანების შედეგს. ამის გამო, ორგანიზმში არ ხდება სპეციფიური ჰუმორალური ანტისხეულების აუცილებელი დაგროვება.

ცხრილი 13.

ზოონოზური ტრიქოფიტიით დაავადებულთა კმრ-ს მაჩვენებლები დინამიკაში

უარყოფითი რეაქციები	დადებითი რეაქციები განზავებაში						ჯამი
	1:5	1:10	1:20	1:40	1:80	1:160	
მკურნალობამდე							
ავადმყოფთა რიცხვი							
20	71	10	17	19	8	5	80

მკურნალობის შემდეგ							
51	7	12	5	3	2	–	80

სტატისტიკური დამუშავების მეთოდი	სტატისტიკური ინდექსები			
კავშირის რანგული ზომის მეთოდი	k	:	:	p
	558	5,7	0,4	<0,01

<p><b>δs</b> - ნულოვანი ჰიპოთეზისას საშუალო კვადრატული მნიშვნელობა</p> <p><b>k</b> - ლაპლასის ფუნქცია</p> <p><b>τb</b> - რანგული კორელაციის ტიპის კოეფიციენტი</p> <p><b>p</b> - უტყუარობის მაჩვენებელი</p>
--

ავადმყოფთა მცირე ნაწილის გრიზეოფულვინოთერაპიის უარყოფითი რეაქციის გადასვლა დადებითი, შეიძლება ჩავთვალოთ ხელშემწყობ ნიშნად, რომელიც გამოხატავს შემკვრელი ანტისხეულების კომპლემენტების გამომუშავების აქტივიზაციას.

ვიაზრებთ რა მოცემულ თავს, შეიძლება გავაკეთოთ დასკვნა, რომ დაკვირვების ქვეშ მყოფი ავადმყოფების ანთროპონოზური ტრიქოფიტია ხასიათდებოდა კლინიკის ზოგიერთი თავისებურებებით. ანთროპონოზური ტრიქოფიტით დასნებოვნებულთა შორის, უმრავლესობას წარმოადგენს სკოლამდელი ასაკის ავადმყოფები. დასნებოვნებულთა დიდი უმრავლესობა ჰოსპიტალიზირდებოდა ავადმყოფობის აღმოცენებიდან 1-2 კვირაში. დაავადებულთა უმრავლეს შემთხვევაში იყო თავის თმიანი ნაწილის დაზიანება, იშვიათად – გლუვი კანისა. ავადმყოფთა ნახევარზე მეტს შეენიშნებოდა გავრცელებული მიკოზური პროცესი (3-მეტი დაზიანების კერა).



თავის თმიან ნაწილზე კერების უმრავლესობა ლოკალიზებული იყო კეფისა და თხემის მიდამოებში. გლუვ კანზე დაზიანების კერები გავრცელდნენ სხეულის ღია ნაწილებზეც (სახე, ზედა და ქვედა კიდურები). როგორც თავის თმიან ნაწილზე, ისე გლუვ კანზე, კერები არის მრავლობითი, წვრილი, ანთების გარეშე.

ბოლო წლებში, უმრავლეს შემთხვევაში ზოონოზური ტრიქოფიტია მიმდინარეობს ატიპურად: დიდი რაოდენობით აღნიშნა ზედაპირული, ერთემო-სკვამოზული დაზიანების ფორმა. ხოლო, ინფილტრაციულ-დაჩირქებადი ფორმა აღნიშნა საკმაოდ იშვიათად. ზოონოზური ტრიქოფიტით დასნებოვნებულთა დიდ ნაწილს თავის თმიან ნაწილზე შეენიშნებოდათ დაზიანების ზედაპირული ფორმის ერთეული მსხვილი კერები. მაშინ, როცა ზოონოზური ტრიქოფიტია წინა წლებში უმრავლეს შემთხვევაში მიმდინარეობდა ინფილტრაციულ-დაჩირქებადი ტრიქოფიტის ტიპის მიხედვით, ალერგიულ გამოვლინებებთან ერთად.

დაკვირვების ქვეშ მყოფ ავადმყოფებში, მკურნალობამდე, პერიფერიული სისხლის სხვადასხვა ცვლილებათა რიცხვში, ხშირად ვლინდებოდა: ეოზინოფილია, სეგმენო-ბირთვული ლეიკოციტების რიცხვის შემცირება, ლიმფოპენია, ჩხირ- ბირთვული ნეიტროფილების მომატება.

ამრიგად, ვაანალიზებთ რა ტრიქოფიტის ეპიდემიოლოგიას 1990-2006 წლებში, შეიძლება ვთქვათ, რომ აჭარაში გამუდმებით მცირდება როგორც ტრიქოფიტით, ასევე საერთოდ დერმატოფიტიებით დაავადება. სოფლის მაცხოვრებლებში ტრიქოფიტით დაავადების დონე პრევალირდება რამდენიმეჯერ.

ქალაქის და სოფლის მოსახლეობაში აღინიშნება დაავადების გამუდმებული შემცირება წლიდან წლამდე.

რაც შეეხება ტრიქოფიტიის დაავადების ზოონოზურ და ანთროპოზურ ფორმას, ბოლო წლებში გამოვლინდა ზოონოზური ფორმის პრევალირება ანთროპოზურის შემცირების ფონზე. 1995 წ. ანთროპოზური ტრიქოფიტიის შემთხვევა იყო 62,4%, ზოონოზური – 37,6%. უკვე 2001 წ. ზოონოზური ტრიქოფიტია შეადგენს 87,5%-ს, ხოლო ანთროპოზური – 12,5%. ტრიქოფიტია რეგისტრირდება ბავშვთა არაორგანიზებულ, 4-დან 7 წლამდე ასაკის კონტიგენტში და შედარებით ხშირად აზიანებს მამრობითი სქესის წარმომადგენლის სახეს.

სურათი 5,6 მიკოზით დაავადებული ბავშვები

სურათი 7,8 მიკოზით დაავადებული ბავშვები

ანთროპონოზური ტრიქოფიტიის ძირითად გამომწვევად გვევლინება – *T.violaceum*, ხოლო ზოონოზურის – *T.gypseum*. ასე, რომ

ტრიქოფიტია ხშირად ატარებს ოჯახურ ხასიათს, გამოვლინდა და განისაზღვრა ტრიქოფიტის დაავადების სეზონურობა. უფრო ხშირად ანთროპონოზური ტრიქოფიტია რეგისტრირდება შემოდგომა-ზამთრის პერიოდში, ხოლო ზოონოზური – ზამთარ-გაზაფხულის პერიოდში.

ზოონოზური ტრიქოფიტის დროს ავადმყოფთა უმრავლესობა დასნებოვნებულია ზედაპირული ტრიქოფიტიით (84,7%), შემცირდა ინფილტრაციულ-დაჩირქებადი და აგრეთვე კერო-ცელსის ფორმის შემთხვევები. მნიშვნელოვნად შემცირდა მიკროსპორიით დასნებოვნება. იგი არ აჭარბებს დაავადებულთა საერთო რიცხვის 10%-ს.

## თავი V

### პროფილაქტიკური სამუშაოები

#### 5.1 ტრიქოფიტიასთან ბრძოლის დეფექტების ანალიზი

2002-2003 წლებში ჩვენს მიერ შემოწმდა წარსულში ჩატარებული ეპიდსაწინააღმდეგო ღონისძიებების შედეგები, განსაკუთრებით იმ რაიონებსა და სოფლებში, სადაც სისტემატურად რეგისტრირდებოდა ტრიქოფიტია.

ჩატარებულმა გამოკვლევებმა გვიჩვენეს, რომ ზოგიერთ სოფლებში პროფილაქტიკური ღონისძიებების უხარისხოდ და არასრულად ჩატარების გამო ტრიქოფიტია სწავად ვრცელდებოდა. დაავადება უფრო მეტად აზიანებდა ბავშვთა არაორგანიზებულ მოსახლეობას.

ჩვენ მიგვაჩნია, რომ დაავადების გავრცელების მიზეზი მდგომარეობს შემდეგში:

- ა) დაავადებული კერების არაერთდროული გამოვლინება;
- ბ) ავადმყოფთა არასაკმარისი აქტიური გამოვლენით, რომელიც ხორციელდება ოჯახის წევრთა აუცილებელი სამჯერადი დათვალიერებით, ოჯახგარეშე კონტაქტების და ბავშვთა დაწესებულებების რეგულარული პროფილაქტიკური დათვალიერებით, ხოლო ეპიდემიური მაჩვენებლების განსაზღვრის დროს, მოსახლეობის მასიური შემოწმებით;
- გ) ზოონოზური ტრიქოფიტის მიმართ პროფილაქტიკური ღონისძიებების ჩატარების შეუფასებლობა. ასე მაგალითად, ხელვაჩაურის მესაქონლეობის ფერმაში ვეტერინალური

მეთვალყურეობა ხორციელდება არასაკმარესად, ვეტერინარულმა სამსახურმა არც კი იცოდა ფერმაში დაავადების არსებობის შესახებ. ჩვენი ჩარევის შემდეგ ტრიქოფიტიის შემთხვევები ფერმაში არ დაფიქსირებულა;

დ) მღრღნელების როლის შეუფასებლობა ზოოზონური ტრიქოფიტიის ეპიდემიოლოგიაში, მათ მიმართ პროფილაქტიკურ ღონისძიებათა ჩატარების იგნორირება;

ე) დაზიანებულ კერებში ჩატარებული დეზინფექცია. ზოგიერთ სოფლებში ტარდებოდა მხოლოდ მიმდინარე დეზინფექცია. რიგ ობიექტებში დეზინფექცია საერთოდ არ ტარდებოდა. ხულოსა და შუახევის რაიონში მიმდინარე და დამამთავრებელი დეზინფექცია ტარდებოდა “სველი” მეთოდით. დეზინფექცია უკეთდებოდა ნივთების ნაწილს;

ვ) ნაკლებად ექცეოდა ყურადღება საძოვრებზე მყოფ მოსახლეობის პროფილაქტიკური ღონისძიებების ჩატარებას. პატარა, საზაფხულოდ აშენებულ ოთახებში რამოდენიმე ოჯახს ერთად უხდებოდა ცხოვრება 15 სულის რაოდენობით. მათ შორის უმეტესობა იყვნენ ბავშვები, ცუდი იყო წყალმომარაგება და ცხოვრების სანიტარულ-ჰიგიენური პირობები;

ზ) მოისუსტებდა მოსახლეობაში სანიტარული განათლების შეტანა, თანამედროვე სოფლის ამბულატორიის სამედიცინო პერსონალის დაბალი მომზადება სოკოვან დაავადებათა გამოვლინების და სამკურნალო-პროფილაქტიკურ ღონისძიებათა განხორციელების საკითხებში.

ამრიგად, აჭარაში ტრიქოფიტიის წინააღმდეგ ეპიდსაწინააღმდეგო ღონისძიებების გატარების მთავარ ნაკლოვანებად უნდა ჩაიტვალოს: არაორგანიზებული მოსახლეობის არასრულფასოვანი და უხარისხო შემოწმება, დეზინფექციის არაერთდროული ჩატარება, ვეტერინარულ ორგანოებთან სუსტი კავშირი და მოსახლეობის არასაკმარისი სანიტარული ცოდნა.

ყურადღება არ ექცეოდა ზაფხულის თვეებში მაისიდან სექტემბრის ჩათვლით სამოვრებზე მყოფ მოსახლეობის პროფილაქტიკური ღონისძიებების ჩატარებას. პატარა საზაფხულო სახლებში, რომლებიც აშენებული ჰქონდათ ერთობლივად რამოდენიმე ოჯახს, ერთად უხდებოდათ ყოფნა 10-12 ბავშვს და რამოდენიმე მოზრდილს. ცუდი იყო წყალმომარაგება, არ იყო მოგვარებული ცხოვრების სანიტარულ-ჰიგიენური პირობები. ინფექციის თავიდან აცილების მიზნით ჩვენ შემოვიღეთ ბავშვების აუცილებელი შემოწმება სანატორიუმებში, ბავშვთა ბანაკებში, სამოვრებზე გამგზავრების წინ, ასევე მათი არდადეგებიდან დაბრუნებისას. ხორციელდებოდა მასიური შემოწმებები არაორგანიზებულ ბავშვთა მოსახლეობის წელიწადში ორჯერ.

ჩვენი გამოცდილება კიდევ ერთხელ ადასტურებს, რომ იქ, სადაც სანიტარულ პროპაგანდას ეთმობა საჭირო ყურადღება, მოსახლეობა თავისდროულად მიმართავს სამედიცინო დახმარებისთვის, დაავადება იშვიათობას წარმოადგენს. ამიტომ ჩვენ დიდი ყურადღება დავუთმეთ თვითგანათლების საკითხს. მოსახლეობას რადიოს, ტელევიზორის და პრესის საშუალებით ვაცნობდით



დაავადების კლინიკურ ნიშნებს, დასნებოვნების შესაძლო წყაროებს, სოკოვანი დაავადებების პროფილაქტიკის საკითხს.

გარდა ამისა, ჩვენს მიერ აღინიშნა სოფლის ამბულატორიაში სამედიცინო პერსონალის არასაკმარისი მომზადება სოკოვანი დაავადებების აქტიური გამოვლინებისა და პროფილაქტიკის საქმეში.

ამგვარად, აჭარაში ტრიქოფითის წინააღმდეგ ეპიდსაწინააღმდეგო მუშაობაში მთავარ ნაკლოვანებად უნდა ჩაითვალოს: არაორგანიზებული მოსახლეობის, მათი ოჯახის წევრების და კონტაქტების არასრულფასოვანი და უხარისხო შემოწმება, დეზინფექციის არაერთდროული ჩატარება, ვეტერინარულ სამსახურთან სუსტი სავშირი და მოსახლეობის არასაკმარისი სანიტარული ცოდნა.

## 5.2 დერმატომიკოზებთან ბრძოლის დამატებითი

### ზომების დამუშავება და დანერგვა

სოკოვან დაავადებებთან ბრძოლა წარმოადგენს სამკურნალო-პროფილაქტიკურ და ორგანიზაციულ-მეთოდური ღონისძიებების კომპლექსს და შედგება შემდეგი ძირითადი რგოლებისაგან: ავადმყოფთა ნაადრევი გამოვლინება, დროული გადაცემა მკურნალობისათვის, რაციონალური პროფილაქტიკა, სანიტარულ-ეპიდემიოლოგიური და ვეტერინარულ სამსახურთან ერთობლივი მუშაობა, ასევე სანიტარული განათლების დანერგვა მოსახლეობაში. აქტიური მონაწილეობის აუცილებელ პირობას წარმოადგენს სახელმწიფო და ჯანმრთელობის ორგანოების მუდმივი მხარდაჭერა.

დერმატომიკოზებთან ბრძოლის ორგანიზაციული და სამკურნალო-პროფილაქტიკური ღონისძიებები საქართველოში

იგეგმება და ხორციელდება საქართველოს კანისა და ვენსნეულებათა სამეცნიერო-კვლევით ინსტიტუტში, ხოლო აჭარის ავტონომიურ რესპუბლიკაში – კანისა და ვენსნეულებათა რესპუბლიკური დისპანსერის მიერ.

ტრიქომიკოზების ეპიდემიოლოგიის შესწავლის მიზნით დისპანსერთან შეიქმნა მოკოლოგიური კაბინეტი, რომლის ხელმძღვანელობით რაიონებში, სოფლის ამბულატორიების სამედიცინო პერსონალთან ადგილზე ჩასვლით მიმდინარეობს მეთოდური კონსულტაციები. რაიონულ ცენტრებში შექმნილია მიკოლოგიური ჯგუფები, რომელშიც შედის: რაიონის დერმატო-ვენეროლოგი, მედდა, საჭიროების შემთხვევაში პედიატრი, სანიტარული ექიმი და იმ სოფლის ამბულატორიის ექიმი და მედდა, სადაც მიმდინარეობს შემოწმებები.

ჩვენ გუდასმით გამოვიკვლიეთ რაიონების ყველა ბავშვთა დაწესებულება (სკოლები, საბავშვო ბაღები, ბაგები, ინტერნატები) დაავადების აღმოჩენის შემთხვევაში გამოვიკვლიეთ ყველა კონტაქტი, მეზობლები, ნათესავები, რომლებიც მცირე დროით კონტაქტში იყვნენ ავადმყოფთა. დაავადებების მაღალი მაჩვენებლების შემთხვევაში ვახდენდით მოსახლეობის კარდაკარ შემოვლებს, ვათვალისწინებდით დაზიანებულ კერებს.

მიკოლოგიური ჯგუფები რაიონებში ახორციელებდნენ ავადმყოფთა კონტაქტების ოპერატიულ გამოკვლევებს, შესაძლო წყაროებიდან პათოლოგიური მასალების აღებას და მათ გაგზავნას დისპანსერის ლაბორატორიებში.

განსაკუთრებული ყურადღება დაეთმო იმ რაიონებს და სოფლებს, სადაც წლების განმავლობაში აღინიშნებოდა ტრიქოფიტის შედარებით მაღალი მაჩვენებლები. ასეთ რაიონებს მიეკუთვნებოდა ხულოს და შუახევის რაიონები.

ბავშვთა შემოწმების გარდა ხორციელდებოდა სამედიცინო შემოწმებების ხარისხის კონტროლი, პედაგოგებთან და სკოლის მომსახურე პერსონალთან ტარდებოდა საუბრები მათი მონაწილეობის შესახებ დერმატომიკოზებთან ბრძოლაში.

გავითვალისწინეთ რა გეგმიური შემოწმებების მნიშვნელობა, ჩვენ შემოვიღეთ ორგანიზებული ბავშვთა მოსახლეობის აუცილებელი მასობრივი გამოკვლევა წელიწადში ორჯერ, ხოლო უფრო დასნებოვნებულ სოფლებში – სამჯერ. შემოწმებებში მონაწილეობდა სოფლის ამბულატორიის სამედიცინო პერსონალი, სანიტარული ექიმი და საჭიროების შემთხვევაში – პედიატრი. განიხილეს ხელმძღვანელობდა რაიონის დერმატო-ვენეროლოგი.

ძლიერად დაინფიცირებულ სოფლებში მიმდინარეობდა მოსახლეობის კარდაკარ შემოწმება.

ასეთი მასიური შემოწმებების შედეგებმა დაგვარწმუნა იმაში, რომ ამის გარეშე შეუძლებელია წარმატების მიღწევა დერმატოფიტის შემცირებისათვის ბრძოლაში.

რეგისტრირებულ ავადმყოფთა საერთო რიცხვის 58%-ს შეადგენდა აქტიური გამოვლინებები.

ქალაქის სისტემატიური შემოწმებების შედეგად მიღწეულია ტრიქოფიტით დაავადების თითქმის მთლიანი ლიკვიდაცია, ხოლო სოფლის რაიონებში დაავადების მკვეთრი შემცირება. თუკი ადრე

ორგანიზებულ ბავშვთა მოსახლეობაში ტრიქოფიტიით დაავადების ხვედრითი წონა შეადგენდა 65-70%-ს, ბოლო წლებში ორგანიზებულ ბავშვთა მოსახლეობაში ეს მაჩვენებლები არ აღემატება 30%-ს. ხოლო ავადმყოფთა 70% შეადგენს ბავშვთა არაორგანიზებული მოსახლეობა.

ჩვენ ვაქცევდით ყურადღებას ავადმყოფთა შესაძლო დრულ ჰოსპიტალიზაციას და მათ მკურნალობას, იმ პიროვნებების გამოკვლევას, რომლებიც კონტაქტში იყვნენ ავადმყოფთა (ერთ ავადმყოფზე საშუალოდ მოდის 15-20 გამოკვლეული). ზუსტი აღრიცხვის უზრუნველყოფის მიზნით ყოველ ავადმყოფზე ივსებოდა შეტყობინების ფორმა (281) და ეგზავნებოდათ სანიტარულ-ეპიდემიოლოგიურ სადგურებს დასკვნითი დეზინფექციის ჩატარებისათვის.

ადამიანთა და ცხოველთა საერთო სოკოვან დაავადებებთან ბრძოლისათვის აუცილებელია სამედიცინო და ვეტერინარული მუშაკების ერთობლივი ძალისხმევა. ამასთან ერთად, უნდა გაძლიერდეს მეზობელი სპეციალისტების საერთო მოქმედება (პედიატრები, სკოლისა და სანიტარული მედიცინის მუშაკები და სხვა).

აჭარის ყველა რაიონის გამგებელთა სხდომაზე ჩვენი წინადადებით მიღებული იქნა დადგენილება სოკოვან დაავადებებთან ბრძოლის ღონისძიებების შესახებ. დადგენილებაში ყურადღება ეთმობოდა ავადმყოფთა დროულ გამოვლინებას, კარდაკარ შემოვლების აუცილებლობას, მოსწავლეთა გამოკვლევას (განსაკუთრებით პირველკლასელების) არდადეგების შემდეგ ვეტერინარული მეთვალყურეობის გაძლიერებას და სხვა.

ყოველ რაიონში დაინერგა ადადმყოფ ცხოველთა იზოლაცია, თუ შესაძლებელია ლიკვიდაცია. ტარდებოდა ერთობლივი თათბირები, სადაც განიხილებოდა ერთობლივი ურთიერთიმფორმაცია ცხოველებში დაავადების გამოვლინების და მათი შემდგომი ღონისძიებების ჩატარების მიზნით.

ტრიქოფიტის გავრცელებაში დიდი მნიშვნელობა აქვს მოსახლეობაში სანიტარული განათლების მდგომარეობას. ამოტომ ჩვენ ვთვლით, რომ სამკურნალო-პროფილაქტიკური ღონისძიებების ჩატარება უნდა დავიწყოთ სანიტარული პროპაგანდით. სასურველია მოსახლეობის გაცნობა ტრიქოფიტით დაავადების პროცესში, სამკურნალო დაწესებულებებში მათი გამოკვლევის დროს, უნდა ვისაუბროთ მკურნალობის მეთოდებზე, პროფილაქტიკური ღონისძიებების შესრულების აუცილებლობაზე და სხვა. ასეთი მომზადების განხორციელების გარეშე ძნელდება სამკურნალო-პროფილაქტიკური ღონისძიებების განხორციელება სოფლებში, იქ სადაც სამედიცინო პერსონალი არ ასრულებს თავის სამუშაოს.

არანაკლები როლი ითამაშა ადგილობრივ და რაიონულ გაზეთებში ჩვენს მიერ გამოქვეყნებულმა სტატიებმა რუბრიკით “ექიმები გვიჩვენებენ” და რადიოტრანსლაციამ თემაზე “სოკოვანი დაავადებები” აჭარის ტელევიზიით გადიოდა გადაცემა სოკოვან დაავადებათა პროფილაქტიკის და მკურნალობის შესახებ. 2002-2006 წლებში რადიოთი 13-ჯერ, ტელევიზიით 12-ჯერ გაკეთდა გადაცემები სოკოვანი დაავადებების სხვადასხვა საკითხებზე, რაიონულ გაზეთებში დაიბეჭდა 12 სტატია, მოსახლეობაში ჩავატარეთ 147

ლექცია-საუბარი, გამოცემულია 16 სააგიტაციო ფურცელი, ჩატარებულია 72-ზე მეტი ლექცია სხვადასხვა კოლექტივებში.

ყოველდღიურად ისინჯება დაახლოებით 1232 ბავშვი. მაღალი ავადობის რაიონში მიკოლოგიურმა ჯგუფმა ადგილზე ჩამოაყალიბა კომპლექსური ბრიგადები, რომლებშიც შედიან პედიატრები, სკოლისა და სანიტარული ექიმები, საშუალო სამედიცინო პერსონალი, ვეტ-სამსახურის წარმომადგენელი. ყველა რეგისტრირებულ ავადმყოფთა შორის 68%-ს აქტიურად გამოვლენილი, ჩვენს მიერ გამოკვლეულ რეგიონების გამგეობამ ჩვენი წინადადებით მიიღო ფართო დადგენილებები ტრიქომიკოზებთან ბრძოლის ღონისძიების ჩატარების შესახებ.

ამრიგად, ტრიქომიკოზებთან ბრძოლის მიზნით განხორციელდა შემდეგი ღონისძიებები:

1. დაავადების ზუსტი აღრიცხვა და მათი დისპანსერიზაცია;
2. ავადმყოფისა და მათი წყაროების აქტიური გამოვლინება;
3. ზოონოზური ტრიქოფიტიის შემთხვევაში – ავადმყოფების ცხოველებისაგან დაინფიცირების გზების შესწავლა სოფლის ადგილებში მისვლა, მღრღნელების აღრიცხვა;
4. სრულფასოვანი დიაგნოსტიკა, დაავადებულთა დროული ჰოსპიტალიზაცია და ეფექტური მკურნალობა, ასევე კერებში დეზინფექციისა და დერმატიზაციის ჩატარება.

პროფილაქტიკური ღონისძიებების ჩატარების უზრუნველსაყოფად ყველა რაიონში რამოდენიმეჯერ ჩატარდა საერთო სამედიცინო ქსელის თანამშრომელთა, ლაბორანტების, მედიცინის მუშაკების სამეცნიერო-პრაქტიკული კონფერენციები, გამსვლელი

სესიები, სემინარები, ლექციები. ლექცია-საუბრების თემატიკა ძირითადად შეესაბამებოდა მიკოლოგიურ მომსახურებას. მაგალითად, “ზოონოზური ტრიქოფიტიის ეპიდემიოლოგიის ზოგიერთი საკითხები აჭარაში”, “სოკოვან დაავადებათა მკურნალობის თანამედროვე საკითხები”, “პროფილაქტიკა სოკოვან დაავადებებთან ბრძოლაში” და სხვა.

აჭარის სოფლის მეურნეობის სამინისტროს ვეტერინარულ განყოფილებას ეცნობა მეცხოველეობაში სოკოვან დაავადებათა თავიდან აცილების მიზნით საჭირო პროფილაქტიკური ღონისძიებების აუცილებელი ჩატარების შესახებ.

ყველა ამ ღონისძიების გატარებამ საშუალება მოგვცა დერმატოფიტიის დაავადებები მკვეთრად შეგვემცირებინა.

ტრიქოფიტიამ, რმელიც უკანასკნელი 10 წლის განმავლობაში შენცირდა 3-ჯერ, მოგვცა წინაპირობა აჭარაში ზოონოზური და ატროპონოზული ტრიქოფიტიის ლიკვიდაციისათვის.

გამომდინარე ზემოაღნიშნულიდან, ჩვენს მიერ დამატებით შემუშავდა და დაინერგა შემდეგი ღონისძიებები:

1. ჩვენს მიერ რაიონებში შეიქმნა მოკოლოგიური ბრიგადები პედიატრების, სკოლის ექიმების, სანიტარულ-ეპიდემიოლოგიური სადგურებისა და ვეტერინარული სამსახურის წარმომადგენლებით;
2. ჩვენ მეთვალყურეობის ქვეშ მყოფი ინფექციის კერებში გაიზარდა გამოკვლევების ჯერადობა (ყოველ 10 დრეში ერთხელ თვის განმავლობაში);
3. გაძლიერდა კავშირი ვეტერინარულ სამსახურთან;

4. ორგანიზებული და არაორგანიზებული ბავშვთა მოსახლეობა შემოწმებულია კალენდარულად გეგმის მიხედვით;

5. შედგენილია სპეციალური მომზადების გეგმა საერთო ქსელის, სკოლების, სანიტარულ-ეპიდემიოლოგიური სადგურების მედიცინის მუშაკებისათვის, ასევე ვეტერინარული და კომუნალური სამსახურის წარმომადგენლებისათვის;

6. ყურადღება მიექცა მასობრივი ინფორმაციის საშუალებების გამოყენების მოსახლეობის სანიტარული განათლების ამაღლებისათვის (ადგილობრივი ბეჭდვის ორგანოებში, რადიოსა და ტელევიზიაში გამოსვლა, ბუკლეტების დარიგება და სხვა);

7. სამოვრებზე გავხსენით დროებითი (სეზონური) სამედიცინო პუნქტი. დავნერგეთ ტრიქოფიტით დაავადებულთა გამოვლინება და ადგილზე მკურნალობა.

ამრიგად, ცხოვრებაში ისეთი მნიშვნელოვანი ღონისძიებების გატარებამ, როგორცაა მოსახლეობის ტრიქოფიტით დაავადების ზუსტი აღრიცხვა და ავადმყოფების დისპანსერული მომსახურების უზრუნველყოფა, ინფექციის წყაროს აქტიური გამოვლენა, არაორგანიზებული ბავშვთა მოსახლეობის მასობრივი გამოკვლევა, ეზო-ეზო შემოვლები და სამოვრებზე ავადმყოფთა მკურნალობის ორგანიზაცია, ყოველივე ამან, აჭარის ავტონომიურ რესპუბლიკაში ტრიქოფიტით დაავადებიანობა მკვეთრად შემცირდა.



## 5.3 პროფილაქტიკური ღონისძიებების ეფექტიანობის კონტროლი

აჭარაში ტრიქოფიტიის გავრცელების მაღალი მაჩვენებელი გახდა მიზეზი იმისა, რომ შეგვემუშავებინა და დაგვეწერა დამატებითი ორგანიზაციული და პრაქტიკული ღონისძიებები, რომელიც მირართულია დაავადების შემცირებისათვის.

შესწავლილ რაიონებში ტრიქოფიტიით დაავადებულობის შემცირების შედარებით შესამჩნევი შედეგები უკანასკნელი ხუთი წლის განმავლობაში ჩვენს მიერ ჩატარებული შემდეგი ღონისძიებების შედეგია:

1. წელიწადში ერთხელ, ერთი თვით აჭარის კანისა და ვენსნეულებათა რესპუბლიკური დისპანსერის ექიმთა ჯგუფი სამი კაცის შემადგენლობით მიემგზავრებოდა რაიონებში და ხელმძღვანელობდა ადგილზე შექმნილ მიკოლოგიურ ბრიგადებს;

2. მყარდებოდა კავშირი ჯანდაცვის ადგილობრივ ორგანოებთან სანიტარულ-ეპიდემიოლოგიურ სადგურებთან და მუშავდება ტრიქოფიტიასთან ბრძოლის ერთობლივი ღონისძიებები;

3. ვატარებდით ორგანიზებული და არაორგანიზებული ბავშვთა მოსახლეობის მასობრივ შემოწმებებს, კარდაკარ შემოვლებს;

4. ვიკლევდით დაავადებულ ოჯახის ყველა წევრს და დაავადებულის აღმოჩენის შემთხვევაში მას ვუტარებდით მკურნალობას;

5. ვავლენდით ინფექციის წყაროებს და კონტაქტებს, ვატარებდით კულტურულ დიაგნოსტიკას;

6. სამოვრებზე გამგზავრების წინ და დაბრუნებისას გამოწმე-  
ბდით მოსახლეობას სოკოვან დაავადებებზე;

7. ვატარებდით სემინარებს და ლექციებს მედიცინის მუშაკები-  
სათვის და სოფლის სკოლის მუშაკებისათვის ეპიდემი-ოლოგიაში,  
დაავადების მიმდინარეობასა და პროფილაქტიკაში;

8. ვაქვეყნებდით სტატიებს რაიონულ პრესასა და რადიოში;

9. გეგმით გათვალისწინებული ეპიდსაწინააღმდეგო ღონის-  
ძიებების გატარების შედეგად, 2006 წლისათვის შევძელით აჭარის  
რაიონებში ტრიქოფითით დაავადების შესამჩნევი შემცირება, ხოლო  
ქალაქებში მინიმუმამდე დაყვანა.

2005-2006 წლებში ჩატარდა რაიონში ამ ღონისძიებების  
ეფექტურობის შეფასება. რაიონის მოსახლეობის გამოკვლევებმა  
გვიჩვენა, რომ ყველა რაიონში, სადაც ტარდებოდა ჩვენს მიერ  
რეკომენდირებული ეპიდსაწინააღმდეგო ღონისძიებები, დაავადებამ  
საგრძნობლად იკლო. განმეორებითი შემოწმების შედეგები  
მოცემულია ცხრილში.

2001 წლის მონაცემებთან შედარებით 2006 წელს  
დერმატომიკოზები შემცირდა:

	2004 წ.	2005 წ.
1. ხულოს რაიონში	51%	65%
2. შუახევის რაიონში	45%	49%
3. ქედის რაიონში	25%	32%
4. ქობულეთის რაიონში	46%	53%
5. ხელვაჩაურის რაიონში	32%	37%

რაც შეიძლება ქალაქების მოსახლეობას (ბათუმი, ქობულეთი), ტრიქოფიტია ლიკვიდაციის ზღვარზეა მისული. 2005-2006 წლებში ქალაქებში რეგისტრირებულია მხოლოდ შემთხვევა.

ამრიგად, ტრიქოფიტიით დაავადების შემცირება რესპუბლიკის რაიონებსა და სოფლებში შესაძლებელია მხოლოდ ყველა ეპიდსაწინააღმდეგო ღონისძიების კომპლექსური შესრულებით და ტრიქოფიტის პროფილაქტიკის, სანიტარული ცოდნის პროპაგანდის გაძლიერებით.

მიღებულმა შედეგებმა საშუალება მოგვცა მოგვეჩვენებინა ტრიქოფიტისთან ბრძოლის მეთოდური რეკომენდაციები და დაგვეწერა რესპუბლიკის რაიონებში.

რაიონის სამოვრებზე ჩატარებულმა ღონისძიებებმა საგრძნობლად შეამცირა ბავშვთა კონტიგენტში ტრიქოფიტიით დაავადებების შემთხვევები, შემცირდა საშიშროება დაბრულებული კონტიგენტის მიერ კონტაქტური გზით დაავადების გავრცელების.

## დასკვნები

1. 1995-2005 წლებში ავადობისა და ტრიქოფიტიის გამომწვევთა სახეობითი შემადგენლობის ანალიზმა აჩვენა, რომ მიკოზებს შორის ტრიქოფიტია (თავის თმიანი ნაწილის დაზიანებით) ძირითად დაავადებად რჩება.
2. უკანასკნელ წლებში ანტროპონოზური ფორმის შემცირების ფონზე გაიზარდა მიკოზის ზოონოზური ფორმის მნიშვნელობა, რაც რეგიონში ტრიქოფიტიით ავადობის დონის შემდგომ შემცირებაზე მიმართული ეპიდემიის საწინააღმდეგო ღონისძიებების გადასინჯვას საჭიროებს.
3. აჭარაში კერძო მეურნეობებში მსხვილი რქოსანი საქონლის მოზარდეულში პირველად გამოვლინდა ტრიქოფიტიის ეპიზოოტია, მომსახურე პერსონალის ინფიცირება და მათ ოჯახებში დაავადების გავრცელება, განსაკუთრებით ბავშვებში, რაც ზოონოზური ტრიქოფიტიით დაავადმყოფების ზრდის ერთერთი მიზეზია.
4. ბოლო წლებში, გამოვლენილია ზოონოზური ტრიქოფიტიის კლინიკური მიმდინარეობის თავისებურებანი: დაავადებულთა 84,7%-ს აღენიშნებოდა ზერელე ტრიქოფიტია, მაშინ როდესაც 1965 წ. ზოონოზური ტრიქოფიტია ინფილტრატულ-ჩირქოვანი, უფრო ხშირად კერიონ ცელსის ტიპისა იყო.
5. პრეპარატი ლამიზილი ეფექტურია ტრიქომიკოზების – ტრიქოფიტიისა და მიკრისპორიის მკურნალობაში, კერძოდ

საგრძნობლად შეამცირა ამ ჯგუფის ავადმყოფთა მკურნალობის ვადები.

6. მიკროსპორიის ხვედრითი წონა ტრიქომიკოზებს შორის არ აღემატებოდა 10%-ს, მისი ძირითადი გამომწვევია *M. canis*.

## ლიტერატურა

1. ახმეტოვა ი. ა. – ანტროპონოზული და ზოოანტროპონოზული ტრიქოფიტიის ეპიდემიოლოგიის თავისებურებანი სოფლის მეურნეობაში აზერბაიჯანში // რ. დავალების შემცირების გზები მედ. მეცნ. კანდიდატის დისერტანტ-ავტორეფერატი. კანისა და ვენსნეულებათა ინსტიტუტი, მ. 1981. 18 გვ.
2. გ. თვალაშვილი, ქ. შველიძე, ქიტუაშვილი – ზოოანტროპონოზული ტრიქოფიტიის ეპიდემიოლოგია საქართველოში. // საქ. მეცნ. ასოციაციის სკოლა-კონფერენციის მასალები, 2000, გვ. 225
3. Азимов И. М. Эпизоотология и лечение трихофитии крупного рогатого скота в условиях Азербайджанской ССР. Автореферат канд. дисс., Баку, 1964г.
4. Алексеева Л.П. Борьба с грибковыми заболеваниями среди животноводов в Рязанской области.Сб. научн. трудов Рязанского мединститута, 1967, 12, I, 41-43.
5. Алексеева Л.П. К вопросу эпидемиологии трихофитии в Российской Федерации. Вестн. дерма. и венер., 1986, 9, 48-52.
6. Андреевко К.П. Эпизоотология дерматомикозов серебристо-чёрных лисиц, вызванных *T.gypseum*. Труды ВНИИВС, 1975, XXIII, 131.
7. Антонов В.Б., Медведева Т.В., Митрофанов В.С. Применение кремов «Травокорт» и «Травоген» при лечении дермофитий. Вестн. дерм. и венерол. № 4, 1997, 52-56.
8. Андреевко К.П. Новые данные в эпизоотологии дерматомикозов кроликов, вызванных грибом *T. gypseum*. Материалы V научн. конф. по инфекционным и инвазионным заболеваниям с/х животных.

- Московская вет. академия. 1955, 7; Материалы V научн. конф. по инфекционным и инвазионным заболеваниям с/х животных, 1959, 4.
9. Андреев К. П. Профилактика и лечение дерматомикозов у пушных зверей (стригущий лишай). Труды Москв.вет академии, 1971.
  10. Адашкевич В.П., Шафранская Т.В. Лечение орунгалон больных микроскопией. Вестн. дермат. и венерол. №4, 2004, 23-28
  11. Алексеева А.Д. Клинико-эпидемиологические особенности микроспории в современных условиях и разработка лечения новыми медикаментозными средствами. // Автореферат. дис. канд. мед. наук, М., 1996, 18.
  12. Хизматулина З. Р., Мухамедова О.Р., Нзнабаева Л. Ф. Оценка эффективности лечения больных зоотропозной трихофитии. Бошкирский государ. мед. университет Уфа. Vesten Dermatol. Venerol 2005, 5, 54-56.
  13. Андреев Л.П. Кролиководство и звероводство, 1995, 5 49-52.
  14. Антонов В.Б., Медведев Т. В., Нерасян С. А.- Клинический опыт применения ламизила. Вестн. дерматол. 1997; 4: 61-62.
  15. Ариевич А. М., Пентковская В.Н. Клиника, этиология, эпидемиология и лечение грибковых заболеваний в области бороды и усов. Вопросы дерматологии и венерологии. Т. 10, 1953, 105.
  16. Ариевич А.М., Вихрева О.Г. Гризеофульвинотерапия дерматомикозов. М., 1961, 10.
  17. Ариевич А.М., Шецирули Л.Т. Грибковые заболевания ногтей. Тбилиси, «Мецниереба», 1976.
  18. Артамонов А. С. Материалы к эпидемиологии трихофитии в Ленинградской области и г. Ленинграда. Автореферат канд. дисс., Л., 1989.
  19. Ахмедов К. Б. Трихомикозы в Азербайджанской ССР. Автореферат канд. дисс., 1986, Баку.

20. Распространении глубоких форм трихофитии домашних животных. Вопросы дермато-венерологии М., 52-56. 1998
21. Багдасарян А.С. Микофлора Армянской ССР в 1966-1971 гг., Вестн. дерм. и венер., 1973, 10, 63-65.
22. Базыка А.П. Дерматомикозы и борьба с ними в Молдавской ССР. Автореферат канд. дисс., 1961, Кишинёв.
23. Базыка А. П., Антоньев А.А. К вопросу о профессиональных микозах. Вестн. дерм. и венер., 1973, 3, 23-29.
24. Бахирева А. В., Пестерев П.Н. Некоторые данные о клинике и эпидемиологии грибковых заболеваний в области бороды, усов, бровей и ресниц. В сборнике: «Вопросы микологии», Свердловск, вып. 7, 1971, 24.
25. Бахирева А.В., Фурман О. А. Динамика микофлоры в Свердловской области за 35 лет (1937-1974). В сборнике: «Вопросы микологии», вып.2, Горький, 10., 1979г.
26. Беклаев Н. К. Трихофития в семье, и опыт борьбы с ней. Автореферат канд. дисс., Ташкент. 1989.
27. Бердоваев У. Т. Грибковые заболевания в Казахстане и пути ликвидации. Автореферат докт. дисс., 1993.
28. Богров С. Л., Черногубов Н.А. Трихофития взрослых. Русский журнал кожных и венерических болезней, 1913, 25, 6.
29. Бесполов В.Л. и др.- Ветеринария, 2003, 3; 20 21. 51 Колодичев Ч. Б. – Кролиководство и звероводство, 1999, №1 23.
30. Бондарев И.М., Каспаров Л.Н., Кулагин В.И., Лещенко В.М. Факторы эффективности системы организации борьбы с дерматофитиями в Москве. Вестн. дерм. и венерол. № 1, 1997, 52-55.
31. Бондарев И. М., Каспаров М. Н., Лещенко В.М. Анализ современных особенностей эпидемиологии в Москве. Вестн.дерматол., 1995,5, 25-27.



- 32.Бойко С. Ю.- Исследование эффективности препарата ламизила в лечении микровпории волосистой части головы у детей. Киевская городская кожно- венерологическая больница. «Журнал дерматологии и венерологии», №2, 1999, 118-119.
- 33.Буранчиев А. Б. – Характеристика грибковой флоры Киргизии за 8 лет (1952-1960). Ж. «Советское здравоохранение Киргизии», 1961, 3, 7.
- 34.Буранчиев А. Б.- Грибковая флора Киргизии за 18 лет (1952-1970) по данным республиканского диспансера. Ж. «Советское здравоохранение Киргизии», 1971, 6, 54.
- 35.Бурова С.А., Талалаева С.М. Отдаленные результаты лечения онихомикозов у больных сахарным диабетом. Вестн. дерм. и венерол. № 1, 2001, 52-56.
- 36.Галярский В. И. Клинико-эпидемиологические особенности зооантропонозной трихофитии в Молдавской ССР. Всесоюзный съезд дермато-венерологов, 1976, 476.
- 37.Годаражи А. И. – О применении эпилинового пластыря при трихомикозах. Вестн. дерм. и венер., 1962, 11 , 48-51.
- 38.Даниелян Э. Е. –Трихомикозы в Армянской ССР и опыт организации борьбы с ними в 3 районах республики. Канд. Дисс., 1964, Ереван.
- 39.Дембович А. Ш. – Роль почвы и полевых мышей в эпидемиологии глубокой трихофитии. Вестн. дерм. и венер., 1963, 8, 19-21.
- 40.Игошин Ю М.- Атипические формы глубокой трихофитии волосистой части головы с проявлением висцерального микоза. Научн. труды Рязанского мединститута. Вопросы дерматологии и венерологии, 1972, 42, 26.
- 41.Иевлев С. А. – К эпидемиологии трихофитии, вызванной гипсовидным трихофитом. Вестн. дерм. и венер., 1969, 3, 53-58.

- 42.Ильченко Л. С., Ядамсурен Т., Середорж- О грибковых заболеваниях в Монгольской Народной Республике. Вестн. дерм. и венер. 1980, 1, 25-28.
- 43.Кашкин П. И.- Эпидемиология грибковых заболеваний. В кн. «Дерматомикозы и их лечение» Л., 1987, 173.
- 44.Кашкин П. Н., Шеклаков Н. Д. – Руководство по медицинской микологии. М., 1987.
- 45.Кандидозная инфекция в хирургии и интенсивной терапии. Сб. статей дерматовенерологов, 1979, 481. Киев. 2004г.
- 46.Калужная Л.Д., Снидаренко О.В., Диаченко Е. И., Дювгалюк Т. П., - Фавиформный вариант трихофитии, устойчивый к лечению гризеорулином. Вестн. Дерматол. и венерол., 1991, 4, 61-63.
- 47.О. И. Карпова - Русский медицинский журнал – Новые эффективные методы лечения грибковых поражений ногтей и волос 2003 1,1, №17.
- 48.Клочкова Т. И., Мустаев Р.К., Милюкова Н.В., Александрова Т. И.- Материалы изучения видового состава возбудителей дерматомикозов в Чувашской АССР. Сб. вопросов клин. медицины, Чебоксары, 1985, 2, 146.
- 49.Коновалов А. Г. Грибковые заболевания в Башкирастане и возможность их ликвидации. Автореферат канд. дисс., 1998 Уфа.
- 50.Корсунский А.А., Мазитова Л.П. Современные проблемы детской дерматовенерологии в Российской Федерации и пути решения. Вестн. дермат. и венерол. № 3, 2004, с. 21-24
- 51.Королёва В. П. Лабораторная диагностика возбудителей трихофитии крупного рогатого скота. Бюлл. ВНИЕВ, 1988, 25, 39.
- 52.Кунгурцева Э. К. Клиническое своеобразие трихофитии, обусловленное *T. gypseum*. Тезисы докл. Научн. практ. конф. дермат. Свердловск, 1972, 44.

53. Кубанова А.А., Потекаев Н.Н., Яцуха М.В., Рубашева Т.В. Активное выявление дермофотий в Российской Федерации. Вестн. дерм. и венерол. № 5, 2000, 36-39.
54. Кулагин В.И. Селийский Г.Д. Хубиева Ф.В. Совершенствование справочной информации по дерматологии. Вестн. дермат. и венерол. № 2, 2004, 38-43.
55. Кунгурцева Э. К.- Пути дальнейшего снижения заболеваемости трихофитией, вызванной антропофильными грибами в Свердловской области. Вопросы микологии. Горький, 1976, 11, 77.
56. Лещенко Г. М. –Изучение роли аллергического компонента в патогенезе микоза стоп, обусловленного красным трихофитом, и специфическая гипосенсибилизация больных. Дисс. канд., М., 1979.
57. Летягин К. П. с соавт.- Ветеринария, 1997, №8, 53-54.
58. Литвинов А. М. –Кролиководство и звероводство, 1999, №4, с. 24.
59. Литвинов А. М. –Кролиководство и звероводство, 1999, №5, с. 30-31.
60. Лозовская А.С. – Содержание санитарно-просветительной работы по борьбе с трихофитией и микозами стоп. Ж. «Фельдшер и акушерка», 1975, 2, 77.
61. Локатин М.В., Швецова А.Н. – применения различных пластырей в случае трихомикозов В сб. Дерматология 2002 г. С.П. 89-94
62. Малкина А.Я. – О роли почвы в эпидемиологии дерматомикозов. Автореферат канд. дисс. М. 1968
63. Малыгина Т.А., Цибульская Р.И., Курильская И.В. – О грибковой флоре больных дерматомикозами в Кымской области за 1955-1971 гг. Вестн. дерм. и венер., 1974, 9, 57-59.
64. Маринин В.А. Материалы по эпизоотологии стригущего лишая (трихофитии) крупного рогатого скота. Дисс. канд. Мю 1983
65. Машкиллейсон Л.Н. Хроническая трихофития взрослых. Воронеж, Облкнигоиздат, 1937

- 66.Машкиллейсон Л.Н. Клинико-иммунологические паралели при некоторых дерматомикозах. Проблемы дерматологии. X. 1941, 184
- 67.Мацаберидзе В. М. Поверхностные дерматомикозы в Абхазской АССР за 1949-1954 гг. Вестн. дерм. и венер., 1958, 73-74.
- 68.Мгалоблишвили П.И. К вопросу лечения дерматомикозов волосистой части головы. Автореферат канд. дисс. Тбилиси. 1938
- 69.Медведева Е.А. Грибковые заболевания человека, вызванные зоофильными дерматофитами. Автореферат докторской диссертации Уфа, 1968
- 70.Медведева Е.А. О лечении гризеофульвином трихофитии, вызванной зоофильными дерматофитами. Вестн. дерм. и венер., 1969,1, 78-82.
- 71.Меерзон Т.Н. Нетипичная локализация микроскопии гладкой кожи, вызванной *Microsporiun canis* Вестн. дерматол, 1985: 5: 70
- 72.Медведев Ю.А., Ярмухамедова А.Г., Терегулова Г.А. Инактивизация возбудителей антропонозной и зоонозной трихофитии полинуклеарными лейкоцитами. Вестн. дерм. и венер., 1985, 10, 72-74
- 73.Медведева Е.А., Гирманов М. Г. Роль сопутствующей микробной флоры в течении нагноительных и инфильтративных форм трихофитии. Вестн. дерм. и венер., 1969, 3, 89-92
- 74.Медведева Е.А. Тимофеева Е.Д. Лечение трихофитии, вызванной зоофильными трихофитонами, гризеофульвином и витамином А. Вестн. дерм. и венер., 1969, 3, 88
- 75.Медведева Е.А. Новое в учении о зооантропофильных микозах. Материалы о о зооантропофильных микозах. Материалы XIII конференции микологов. Ленинград, 1971, 78
- 76.Медведева Е.А., Кадысева Е.А. Препараты, содержащие стероидные гормоны в терапии нагноительной трихофитии. Материалы XIII конференции микологов. Ленинград, 1971, 154

- 77.Медведева Е.А , Тимофеева Е.Д. – Об особенностях клиники, иммунологии заболеваний, обусловленных трихофитом Квинке. . Вестн. дерм. и венер., 1971, 4,48,50
- 78.Медведева Е.А - Географическое распространение зоофильных грибов в БАСССР . Тезисы докл. IX научн. совещания по проблемам мед. географии . Ленинград 1983, 125
- 79.Медведева Е.А., Тимофеева Е.Д., Мустафина Э.М. К эпидемиологии трихофитии вызванной зоофильными трихофитами. В сб. «Вопросы микологии». Горький, 1976, 2, 92.
- 80.Мокрополова Т.Г. К вопросу об эпидемиологии глубокой трихофитии. Труды Омского Медицинского института. Актуальные вопросы дерматологии и венерологии. Омск, 1968, 86, 14.
- 81.Мулагулова М.А. Организация ликвидации фавуса и резкого снижения других трихомикозов. Ж. «Здравоохранение Казахстана», Алма-Ата, 1962, 8
- 82.Мулагулова Г.А. Дерматомикозы в Казахстане и роль безрентгеновских методов лечения в борьбе с ними. IX всесоюзн. съезд дермато-венерологов 1973, 164
- 83.Мулагулова Г.А., Нугманова М.А., Рудакова О.С. – Хроническая трихофития взрослых в некоторых районах Джамбульской области. Ж. «Здравоохранение Казахстана», 1985, 12,75
- 84.Мохомед Юсуф Клинико-эпидемиологические особенности микроспории в современных условиях. Автореферат, дис. канд. мед. наук, М. 1996
- 85.Нечкалов В. Я. Хроническая трихофития. Док. дис. Ленинград 1961
- 86.Нечкалов В. Я., Пирогов Е.П. К клинике и этиологии семейной хронической трихофитии. Вестн. дерм. и венер., 1978, 6, 80-82
- 87.Никитин Б.С. Грибковыми заболеваниями в детских домах. Автореферат канд. дис. Минск 1997

88. Никитин Б. С. Грибковая флора в Белоруси . Сб. терапии кожно-венер. заболеваний. Минск 1998, 96-103
89. Никифоров Л.И. Трихофития пушковых зверей - Автореферат док. дис. М. 1981; Кролиководство и звероводство, 1990, № 3, 38.
90. Парамонов К.С. К проблеме лечения трихофитии. С.-П. 2003
91. Петенов П.Н. Трихофития обусловленная *T.gypseum*. Автореферат канд. дис. С.-П. 1997
92. Пестерев П. Н., Стадухин О.В. О скрытом носителе *T.gypseum* дикими вышевидными грызунами . Вестр. дерм. и венер. 1984, 6, 52-54
93. Пестерев П. Н. К вопросу об эпидемиологии трихофитии вызванной *T.gypseum*. Вестр. дерм. 1997. 6, 23-27
94. Пестерев П. Н. Грибковые заболевания сельскохозяйственных животных. 1991
95. Петрович А.Г. – Дикие животные и их грибковые заболевания. М. 1995
96. Петров Л.В. Ильина Л.В. Применение циклоспорина А в современной терматологической практике. Вестн. дермат. и венерол № 1,2005, 28-32.
97. Питеримова С.А. Кролиководство и звероводство, 2000 № 5, 20-21
98. Потекаев Н.С., Потекаев Н.Н. Кудрина М.И. Лечение ламизилом милроспории детей. Российско научно-исследовательский конгресс «Человек и Лекарство», 3-й М, 1996, 280.
99. Потекаев Н.С. и др. Ламизил при микроспории // Вестн. дермат. и венер. 1997, 5, 69 -71.
100. Потекаев Н.Н. Комбинированная терапия онихомикоза, эффективность и перспективы. Вестн. дерм. и венерол. № 5,2003, 36-39.
101. Потекаев Н.Н., Степанова Ж.В., Климова И.Я., Дударева Н.В. Хроническая «Черноточечная» трихофития у ребенка. Вестн. дерм. и венерол. № 2, 2001, 28-31.

102. Потекаев Н.Н. К клинике и терапии микроспории. Вестн. дерм. и венерол. № 5, 2000, 42-44.
103. Потекаев Н.Н., Степанова Ж.В., Климова И.Я., Дударева Н.В. Сочетание хронического кожно-слизистого кандидоза и хронической микроспории. Вестн. дерм. и венерол. № 6, 2000, 62-65.
104. Потекаев Н.С., Потекаев Н.Н. Кудрина М.И – Медицинский центр управления делами президента рор., Москва, «Вестник дерматологии и венерологии» ,№ 5, 1997, 3-4
105. Потекаев Н.Н. К клинике и терапии микроспории. Москва, «Вестник дерматологии и венерологии» ,№ 3, 2001, 39-42
106. Потекаев Н.Н. К клинике и терапии. Москва, «Вестник дерматологии и венерологии» ,№ 5, 2000, 69-72
107. Потекаев Н.Н. Заболевания кожи, диагностика, лечение, профилактика, медицина для всех, 2001, № 3, 73-86
108. Плауска В.А. трихофития мышевидных грызунов, вызванная *T.gypseum*. материалы доклада 6 науч. прозв. конференции по вопросам микозов микотоксикозов животных и птиц в Литовской ССР. Кайтядорме, 1985, 94
109. Полякова Г.И., Пугачева Е.В., Корнищева В.Г. Дерматофития у детей в Ленинграде и ленинградской области. УП всесоюзный съезд дермато-венерологов 1979, 469
110. Рейнмкулиев Б.Р., Эршов М.Э., Номноева Т.Н., Джумаев А.Д. Организационные формы борьбы с зоофильной трихофитией в Туркменистане. Вестн. дерм. и венерол. № 1, 1997, 48-54.
111. Рижков П.П. Эффективность лечения современным антимикотиком микосистем // Ж. «Дерматология и Венерология» , академия мед. наук Украины, №2(16), 2002, 41-45
112. Розенталь А.С. Трихофития у полевых мышей как источник глубокой трихофитии у людей.

113. Рукавишникова В.М., Юсуф Мохаммад // Актуальные вопросы дерматовенерологии . Астрахань-Москва, 1995, 83-89
114. Рукавишникова В.М., Шеклаков Н.Д. Лещенко В.М. – грибковые поражения век, ресниц, бровей и периорбитальных областей. Вестн. дермат. и венер. 1972, 8, 76-81.
115. Рукавишникова В.М., Гребенюк В.Н., Юсуф Мохаммад. Атипичная форма микроспории. Вестн. дерм. и венерол. № 4,1997,37-40.
116. Самсонов В.А., Чистякова И.А. Новые препараты для лечения дерматозов. Вестн. дерм. и венерол. № 1, 1999, 28-31.
117. Саркисов А.Х. Трихофития нутрий. Ветеринария. 1971, 28, 89; Саркисов А.Х., Никифоров Л.И. Сб. Вакцины в ветеринарии, 1978, 34-39
118. Самцов А.В. Заразные дерматозы и венерические болезни. С.-П. 2002 г. 364.
119. Самцов А.Б., Барбинов А.В., Казаков Д.В. Дерматология накануне XXI века. Вестн. дерм. и венерол. № 2, 2001, 46-49.
120. Силуянова Н.А. Противогрибковые свойства гризеофульвина. Сб. научных работ ЛНИИА 1962, 62
121. Смирнов В.В., Бондаренко А.С., Павленко Л.В., Глухенький Б.Т. Лечение больных дерматофитиями и кандидозом кожи цербиленовой мази. Вестн. дерм. и венерол. № 2, 1999, 40-43.
122. Сперанская К.Т. – К изучению патологии и клиники дерматомикозов. Канд. дис. Краснодар 2000 г.
123. Степанов Ж. В. Давидов В.И. – Носительство пушистого микроспории клинически здоровыми животными // Вестн. дермат. 1980, 3, 42-46.
124. Степанова Ж.В. – Грибковые заболевания. М. 1996, 176.



125. Степанова Ж.В., Воробьева И.А., Рубашева Т.В., Ремнев В.К. Результаты клинического изучения 1% крема мифунгар у больных микозами. Вестн. дерм. и венерол. № 6, 2002, 21-25.
126. Степанова Ж.В., Скрипкин Ю.К. Опыт применения итраконазола в лечении грибковых заболеваний ногтей и кожи. Вестн. дерм. и венерол. № 2, 2001, 21-24.
127. Степанова Ж.В., Гребенок В.Н., Воробьева И.А., Галустьян М.Н. Диагностические ошибки при зооантропонозной трихофитии. Вестн. дерм. и венерол. № 6, 2000, 53-58.
128. Степанова Ж.В., Скрипкин Ю.К. Терапевтическая эффективность орунгала при дермофитиях и кандидозе. Вестн. дерм. и венерол. № 4, 1998, 62-65.
129. Степанова Ж.В., Климова В. Я. Шаповалова Ф.С. Онихомикоз, обусловленный пушистым микроспорумом. Вестн. дерм. и венерол. № 4, 1997, 29-33.
130. Степанова Ж.В., Лещенко В.М., Самцов А.В. Результаты изучения ламизила (тербинафина) спрея при микозах гладкой кожи. Вестн. дерм. и венерол. № 4, 2000, 22-25.
131. Степанищева Н. А. – Животные носители микроскопии и трихофитии . В сб. «грибковые заболевания» М. 1995, 79 -83.
132. Степанищева Н. А. – Грызуны как источники трихофитии . В сб. «грибковые заболевания» М. 1995, 84-89
133. Стехов К.Л. – К вопросу клиники и лечения некоторых дерматомикозов. Кан. дис. Саратов 1992
134. Сукомин Г.И., Лещенко В., Степанова Ж.В. – Состояние и перспективы развития отечественной Медицинской Микологии. Вест. дерматол., 1991,1, 46-49
135. Слугин В.А. и др. Кролиководство и звероводство, 1997 №1 23
136. Суворова К.Н. Детская дерматология // руководство Казань 1996

137. Тарнис М.Г., Чуркаский Б.Л.- Болезни животных опасные для человека. М., Колос 1997, 298
138. Таджибаев Т.Т. – Гризеофульвин в терапии трихомикозов. Мед. ж. Узбекистана, 1965, 10, 43
139. Тарковская Л. М. Меркачев И.Т. – Географические особенности распространения дерматомикозов. УП Всесоюзный съезд дермато-венерологов 1979, 2, 471
140. Тризна И.Б. – Клинико лабораторные наблюдения больных дерматомикозами в процессе лечения гризеофульвином. Тезисы доклада УП Ленинградской конференции дермато-венерологов, 163– 32.
141. Турищев А. В., Козлова М. Г., Тареев К. Г. Лечение грибковых заболеваний. Актуальные вопросы терапии кож. вен. заболеваний. М., 2001 201-208.
142. Умнова И.И., Фоменко В. П.- Трифохития полевых мышей, вызывающая заражение людей. Вестн. дерм. и венер., 1960, 11, 36.
143. Умнова И.И., Никитина Т. А.- Заболеваемость глубокой нагноительной трифохитией. Вестн. дерм. и венер., 1965, 4, 67-69.
144. Умнова И. И., Шеклаков Н. Д., Лещенко В. М.- Географическое распространение возбудителей дерматомикозов в ССР. Вестн. дерм. и венер., 1972, 4, 75-81.
145. Умнова И. И., Лесун Л. Г.- О выявлении взрослых больных хронической трифохитией. Вестн. и венер., 1980, 10, 52-53.
146. Фохретдинова Х. С.- Клинико-эпидемиологические особенности современной микроспории. Автореф. дис....д-ра мед. наук, М., 1999.
147. Фандеев Л. И., Артемьева Е. Т.- Лечение больных микозами головы 4% эпилиновым пластырем. Вестн. дерм. и венер., 1963, 2, 78-80.
148. Федотов В. П., Святенко Т. В.- Ламизил перспективы применения в микологической практики // актуальные проблемы медицины, «Сборник научных трудов», Днепропетровск, 1999, с 172-173.

149. Федотов В. П., Кубась В. Т., Лещенко В. М. – Актуальные вопросы дерматофитии// «Дерматология, косметология, сексопатология», 2000, №2 (4).
150. Фейер Э., Олах Д., Сатмари. Медицинская микология. Будапешт, 1966.
151. Фелькер А. Я., Межова Е. А. Сравнительная эффективность лечения различными методами трихофитии, обусловленной зоофильными грибами. Вестн. дерм. и венер., 1975, 6, 71-73.
152. Фомин К. Ф., Алексеева Л. П.- Вопросы клиники и дифференциальной диагностики нагноительной трихофитии. Вестн. дерм. и венер., 1967, 1, 62-65.
153. Фомин К. Ф., Алексеева Л. П. –Редкие случаи поражения ногтей зоофильными грибами. Вестн. дерм. и венер., 1970, 8, 79-82.
154. Фомин К. Ф., Алексеева Л. И., Серебренникова И. И. – Опыт лечения зоофильной трихофитии с учётом особенностей этиологии, патогенеза и клиники. Вестн. дерм. и венер., 1976, 8, 84-87.
155. Фомин К. Ф., Алексеева Л. П., Афанасьева В. Д. Вопросы патогенеза, клиники, лечения и профилактики зооантропонозных дерматофитий в Рязанской области за 25 лет. 7 Всесоюзный съезд дермато-венерологов, 1979, 2, 488.
156. Холодий П. И. О перспективах снижения заболеваемости трихофитией, обусловленной фавиформным трихофитином. Вестн. дерм. и венер., 1977, 10, 90-91.
157. Худайбердиев А. В., Муллаева К. Т. Лечение ряда кожных заболеваний гризофульвином. Проблемы дермато-венерологии. Алма-Ата, 1992, 63-68.
158. Цициашвили Л.Е. Возбудители дерматомикозов крупного рогатого скота и геофильные кератофилы в Грузинской ССР. Автореферат канд. дисс., Ереван, 1970.

159. Шарапов В. М. –Природная очаговость при некоторых микозах, Новосибирск. «Наука», 1967, 211.
160. Шарапов В. М. Природная очаговость трихофитии, вызываемой *T. gypseum*. Вестн. дерм. и венер., 1974, 8, 70-75.
161. Шарапов В. М.- Биология и патология клеточных пушных зверей Тезисы докл ко IV Всесоюзн. научн. конф. 1987, Киров, с. 262-264.
162. Шеклаков Н. Д., Рукавишникова В. М., Куколева Л. И. Хроническая трихофития по материалам микологического отделения. Вестн. дерм и венер., 1978, 5, 84-87.
163. Шеклаков Н. Д. – Клиническая классификация миуозов. Материалы III съезда дермато-венерологов Узбекистана. Ташкент, 1984, 135.
164. Шеклаков Н. Д., Лещенко В. М.- Микозы в ССР. (Аспект заболеваемости, эпидемиологии, патогенеза, клиники организации борьбы). V Всесоюзный съезд дермато-венерологов 1979, 454.
165. Шецирули Л. Т., Гелашвили А. П., Гвазава К. А.—К вопросу хронической трихофитии. Сб. научн. трудов Груз. КВИ, 1970, XIII-XIX, 269-270.
166. Шецирули Л. Т., Швелидзе К. Д., Гамсахурдия Э.Т.—Динамика возбудителей дерматомикозов Грузии за последние 20 лет. Сб. научн. тр. ГрузКВИ, 1975, XVIII , 208-215.
167. Юзеф Ф. А., Хрунова А. П.-Функциональное исследование коры головного мозга методом электроэнцефалографии и капилляроскопические исследования у больных руброфитией при лечении гризеофульвином. Сб. научн. тр., ЦКВИ, 4, 1965.
168. Яцуха М. В. Трихофития, микроспория и фаус. Особенности эпидемиологии Вестн. дерматол., 1992, 3, 43-46.

169. Фараджев З.Г. , Эфендиева Ф.М. Лечение кожных болезней вулканической, солнечной грязью Азербайджана. Вестн. дермат. и венерол. № 5, 2004, 54-58.
170. Фролова З.К., Кириянова В.В. Богомоллова Т.С., Комарова Л.А. Возможность получения противогрибкового средства на основе лечебных грязей. Вестн. дерм. и венерол. № 2, 1997, 23-26.
171. Хисматуллина З.Р., Мухамедова О.Р., Азнабаева Л.Ф. Оценка эффективности лечения больных зоантропонозной трихофитией. Вестн. дермат. и венерол. № 5, 2005, 21-26.
172. Хисматуллина З.Р., Левченко Г.С. Случай зоантропоножной трихофитии, устойчивой к лечению гризеофульвином. Вестн. дермат. и венерол. № 6, 2005, с. 28-31.
173. Юшковский А.Д., Кулагина Л.М., Романова Л.К. Тербизил в комплексной терапии больных микроспорией. Дерматология № 4, 2006, 52-54.
174. Юшковский А.Д., Черных С.В. Кератолитические препараты в наружной терапии некоторых дерматозов и онихомикоза. Вестн. дерм. и венерол. № 6, 2002, 36-42.
175. Abu-Sarma M.T., Imbabi S.E., Maghoub E.S. An abnormal outbreak of ringworm among Sudanese calves. Zbl.Veter.Med., 1976, 23, 2, 171-178
176. Alteras J., Cojocar S. Tratamentele dermatomikozelor cu preparate noi de grizeofulvina. Dermato-venerologia, 1983, 8,2,157-160
177. Ajello L., Varsavsky E., Maronini H., Mantovani A. Survey of soils for human pathogenic fungi from the Emilia-Romagna region in Italy. I. Isolation of Keratinophilic fungi. 1985.
178. Alteras J., Rosu P. Unusual localization of *Trichophyton tonsurans* in adult. Mykosen, 1969, 12, 10, 607-609.
179. Alteras J. A short review on the onychomycosis by dermatophytes in Romania. Mycopatologia, 1971, 45, 113-117.

180. Alteras J., A short review on the onychomycosis by dermatophytes isolated in Bucharest. *Mycosen*, 1971, 14, 12, 565 – 568.
181. Anon K. Animals skin diseases. *Dermatologia*, 2004, 96, 23, 29
182. Bakerspiegel A., Bremnes R. Ringworm in Saskatchewan by *T. verrucosum*. *Canad. Med. Ass. J.*, 1985, 83, 8, 665-667.
183. Balogh E., Carvus R., Sacasin V. Trichophytie a barbii ptin Mihopition *verrucosum*. *Derm. Vener. /Buc/*, 1969, 9, 2, 176.
184. Beller M, Gesser BD: An outbreak of tinea corporis gladiatorum on a high school wrestling team. *J Am Acad dermatol* 1999; 31(2pt 1): 197-201.
185. Beswick SJ. Das S, Lavrence CM, Tan BB: Kerion fortation a *Trichophyton rubrum* *Br j Dermatol* 1999 Nov; 141 (5): 953-4 [Medline].
186. Boaz Amichai, Marcelo H. Grunwald, Eve Finkelstein, Miriam Mosovich, Sima Halevy. Chronic trichophytic granuloma and abscesses in an immunocompetent patient. *Journal of European Academy of Dermatology and Venereology* 9:1, 81-83, 1997
187. Bibergal S., Kuszinska T. Winiki Leczenia gryzeofulina 56 przy padkov grybic. *Pzr.Dermatol.*, 1962, XLL X, 5, 239-241.
188. Brawn W. Trichopyton mentagrophytes in seiner Pathogenitat bei Mensch und Tier. *Derm.Wschr.*, 1966, 152, 34, 888-889.
189. Breakstone W. 4. On the clinical aspects and therapy of patients with extensive mycoses caused by *Trychophyton rubrum* *Vestn Dermatol Venerol.* 1987; 41, 4: p.47-52 (ISSN: 0042-4609) *MedGenMed*
190. Chmel L., Buchwald L, Cha R., Sobel J.D.. Small rodents as reservoir of tr toses. *Symp.derm.intern.Abstracta.Bratislava*, Dil. 4-6/X. Fluconazole for the treatment of candidiasis: 15 years experience//*Expert Rev Anti Infect Ther.* – 2004– Vol.2, № 3. – P. 357-366.
191. Coltoin A., Nicolecku F., Donciu G., Sumboroschi V., Dorobaatu *Tricofilide lichenoide generalizate*. *Derm. Vener. /Buc/*, 1973, 3 253-256.

192. Cannole M.D. Keratinophilic fungi on cats and dogs. *Saboruadia* 1985, 8,1,45-48.
193. Cohen DE, Foa H, Sanguenza OP: Trichophytosis gladiatorum, letter. *I AM Acad dermatol* 1993, 28,6,1022.
194. Deacon JW 7. Facile syntheses of  $\alpha$ -mannose hexa- and nonasaccharides: the di- and trimer of the trisaccharide repeating unit of the cell-wall mannans of *Epidermophyton floccosum*, *Trychophyton mentagrophytes*, *Microsporum canis* and related species of *Microsporum*. *Tetrahedron Letters*, 2002, Volume 43, Issue 4, 21, p. 673-675
195. Dolan M.M., Kligman A.M., Kobulinski P.C. Ringworm aepizootics in laboratory mice and rats: experimental and accidental transmission of infection. *J.Invest.Derm.*, 1958, 30, 1, 23-25.
196. Durie E.B., Frey D. Isolation of *microsporum gypseum* and *keratinomyces ajello* from Australian soil. *Nature*, 1980, 376, 839-844
197. Dragos V., Pordrumk B. Kraly B., Bartenev I. – Efficacy of oral Terbinafina treatment of tinea capitis in children by *microsporii canis*//Brussels, 1995: p230
198. English M. the epidemiology of animal ringworm in man. *Can J. Dermat.*, 1978,99,8,78-87.
199. Erbakan N., Palali N., Or Z., Basaran E., Taspinar A., Gurler A. Tinea capiti “Kerion Celsi”, 1885, 18, 1, 35-43.
200. Frisk A, Heilborn H, Melen B: Epidemic occurrence of trichophytosis among wrestlers. *Acta Derm Venerol* 1996; 46(5) 453-456.
201. Fuentes C., Bosch Z., Boudet C., Occurrence of *T. mentagrophytes* and *M.gypseum* on hairs of healthy cats. *J.Invest. Derm.*,1955,23,5,311-313.
202. Getting M.S. Roulhk. the role of animals as vectors of human fungus diseases. *J. Acad.Sci.Sor.*, 1996, 48, 64, 438-453.

203. Giardina A. griseofulving associabione della medimentorefisici fulving messi topici medimentori fisici. *Dematologia*,/Tyzini/, 1983, 64, 37-43.
204. Goins A.R., Ascher D., Waecker N. et al. Comparison of fluconazole and nystatin oral suspensions for treatment of oral candidiasis in infants// *Pediatr Infect Dis J.* – 2002 – Vol.21 – P. 1165-1167
205. Patel G. K., Mills C. M. Tinea faciei due to *Microsporum canis* abscess formation. *Clinical and Experimental Dermatology* 2000, 25, 8 , p. 608-612
206. Gordon M.A., Little G.N. *Trichophyton /Mikrosporum/ gallinae* ringworm in a monkey. *Sabouraudia*, 1988,12,3,108-112.
207. Gordon M.A., Ajello L., Georg L.K.,Zeiberg L.D. *Microsporum gypseum* and *Histoplazma capsulatum* spores in soil and water. *Science*, 1982,116, 208-210.
208. Grosseli B. Nova terapija dermatotija viasista oralnom upotrebom griseofulvina I mehanizam nijegovo djelovanja. *Vojnosamit. Pregl.*, 1979,10,771.
209. A.K. Gupta , J. Ryder, RC Summerbell. Fungal intections in immunocompromised patients. *Journal of the European Academy of Drmatology and Venerology* 2005, 17:1, p.1-2.
210. Gupta G, Burden AD, Roberts DT: Acute suppurative ringworm caused by *Trichophyton rubrum*. *Br. Dermatol* 1999, 140,5, [medline].
211. Hadida M.E., Schosboe A. Resultants du tretimnt de 1782 cas de toteigne par la grize ofulvine. *Bull. Soc. franc.Derm. Syph.*, 1962, 68,3,358
212. Hans A.I. , Bacterological Level of American Cities. *A.Derm.Acta* 1996, 1,35-37
213. Haroly G., alexander J.O., Kirk J.F. Grizeofulvin bei Mykosen. *Scot. Med. J.* 1960, 5,2,51-56.



214. Henriksen P., Kolipp D., Koch H.A. Die Bedeutung von Mäusen und anderen Kleinsäugern für die Verbreitung von Dermatophyten und anderen keratinophilen Pilzen. *Mycosen*, 1984, 23,12,583-587
215. Hunger, Fagner. *Giriseofulvin*. Berlin 1990, 8-12
216. Jolivet G. Les mycoses animales aujourd'hui plus fréquentes. *L'élevage*, 1984, hors-série, p. 33-38
217. Kaben U. Verbreitung und Epidemiologie der Dermatomykosen tierischen Ursprungs. *Mycosen*, 1967, 10, 2,47-60
218. Karelson M, Pampa E., Slim H. et al. Pilot study of lamisil in the treatment of tinea capitis in *Mikrosporum canis* infected prepubertal children. *Lbid*; 172-231, 2000
219. Kaldec K., Podivinska I. Dermatomykozy u zemědělských chovů. *Cs.derm.*, 1980,65,2,78-81
220. Kalman H., Trambich A., A study of 3891 of mycoses in the tropics. "Sabouraudia", 1976, 14,2,129
221. Kaufman G., Berdicevsky I., Woodfolk J. A., and Horwitz B. A. Markers for Host-Induced Gene Expression in Trichophyton Dermatophytosis. *Infect. Immun.*, 2005, 73,10, p.6584 - 6590.
222. Kajihira E.S. Occurrence of dermatophytes in fresh hot guano. *Appl. Microbiol.*, 1965, 13,5, p.720-724
223. Kerbs S. and Allen A.M. Effect of Occlusion on Trichophyton mentagrophytes Infections in Guinea Pigs *Journal of Investigative Dermatology* 1987 71, p.301-304.
224. Keja I. Trichofycie imitující ekzém z narámkových hoduněk. "Gs.Derm.", 1979, 54,1,12.
225. Khan M., Buch B., Dabhi T., Karella L., Tilak S. Dermatophytoses in Jamnagar. "Indian Med. Ass.", 1978,70,1,8

226. Kishimoto R.A., Baker G.C. Pathogenic and potentially pathogenic fungi isolated from sands and selected soils of Oahu, Hawaii. *Mycologia*, 1969, 61,3,537-548
227. Kleider E., Sliwinska M. Odległe winiki *Leczoniasis* grzybic skóry grzeofulvina. *pzr. Dermatolog*, 1982,40,9,217-220
228. Kligman A.E. Constant E.R. Family epidemic of tinea capitis due to *Trichophyton tonsurans*. *Arch. Derm. Syph.* 1969, 63,4,493-499
229. Kirk G Korting HC: Tinea barbal due to *Trichophyton mentag* related to persistent child infection. *Micoses* 1998 noi; 41(9-11)
230. Kicka DL, Cynamon MH: Photo quiz. Tinea barbal caused by *Trichophyton verrucosum*. *Clin Infect Dis* 1997 oct 25(4): 805, [Medline].
231. Kujath P., Lereh K., Kochrdorfer P., Boos C. Comparative study of the efficacy of fluconazole versus amphotericin B in surgical patient with systematic mycoses // *Infection* – 1998 – Vol. 21 – P. 376-382
232. Kowalski W. Leczenie mikozy skóry. *Rocznik Towarzystwa Dermatologicznowenerologicznego*. Warszawa, 2003, Nr 8
233. Kucharz N., Weselowska A. Trichofitja . Badania kliniczne I lezenie. "Dermatologia". Z.31, Nr 4, s. 231-236, 2003
234. Kowalski W. Leczenie trichofitji lekami przeciwgrzybiczymi. "Dermatologia". Z.31, Nr 9, s. 181-185, 2004
235. Legman K., Bogdaszenskaczabanowska J. Zmiany morfologiczne grzybni w przebiegu Leczenia grzeofulvina przypadków grzybicy strzygacej powiek /*Trichophytia blepharociliariasis*/ oraz sąsiadujących odcinków skóry gładkiej. *Przeegl.Derm.*, 1968, 55,4, 497-504.
236. Mayou S.C., R.A. Calderon, A. Goodfellow and R.J. Hay. Deep (subcutaneous) dermatophyte infection presenting with unilateral lymphoedema 1987. *Clinical and Experimental Dermatology* 12:5, 385-388

237. Marcinkiewicz Z., Westrich H. Zmiany struktury skóry u chorych trichoficja badania Instytutu Dermatologii Ministerstwa Zdrowia Polski. Warszawa 2004, s. 137-146
238. Manklelow B. Human ringworm associated with Trochometon mentagrophytes infection in guinea pigs. N.Z. med.J., 1980,59,338,488-489.
239. Menichetti F., Del Favero A., Martino P. et al. Preventing tungal infection in neutropenic patients with acute leukemia: fluconazole compared with oral amphotericin B // Ann. Intern. Med. – 1994. – Vol.120 – P. 913-918
240. Megnes R.W., George L.K. Survey of animal ringworm in the United States. Publ Health Rep. 1987, 102 , 605-611
241. Mellen H. Furbering animals diseases. Los-Angelos. 1996. 234 p.
242. Musaeva N.S.H. Histomorphological peculiarities of skin and hair in trichophytosis treatment with terbinafine TEADV. 2004: 18:76
243. Mogungo G.D., Parurella A.M., Maiolino R. Contributo sperimentale allo Studio delle dermatofitosi. Conigliatura, 1975,12,5,33-40
244. Negroni P. The status of diseases caused by fungi in Argentina. Intern. Soc. for Human and Animal Mycology, 1976, 1, 15-16
245. Navarro Garcia VM, Gonzalez A, Fuentes M, Aviles M, Rios MY, Zepeda G, Rojas MG. Antifungal activities of nine traditional Mexican medicinal plants. Journal of Ethnopharmacology 2003, 87, 1, p.85-88.
246. Neves H. Mycological study of 519 cases of ringworm infection in Portugal. Mycopath, Micol. Appl., 1960, 13,2,121-132
247. Nolla-Salas J. Treatment of candidemia in critically ill surgical patients with intravenous fluconazole // Clin. Infect. Dis. – 1992, - Vol. 14 – P. 952-954
248. Okoshi S., Hasegawa A. Endemic of bovine ringworm caused by Trichophyton verrucosum in Japan. Japan J, Vet.Sci. 1968, 30,2, 93-96

249. Z. Quiangquiang, Q. Limo and Q. Lixia. Case Report Disseminated tinea of the verrucous type due to *Epidemophyton floccosum*. *Mycoses* 2002, 44,7-8, p. 236-239,
250. Prochowski K. Rozmieszczenie geograficzne dermatofitons w Polsce. *J.Derm.* 1999, 138,4
251. Petrov, W. Kempf, D. Stoilova, V. Broshtilova, G. matveev and M. Balabanova. (2006) Disseminated Dermatophitic pseudomycetomas arising in an immunocompromised patient. *British Journal of Dermatology* 2003, 155:3, 628-630
252. Ratka P., Slusarczyk E., Sloboda T., Kusniersky w: [Case of tinea profunda caused by *Microsporum nanum*] *Przeegl Dermatol* 1989 Dec; 70(5-6): 549-52 [Medline].
253. Rees R.G., Keratinophilic fungi from Queensland. I. Isolations from animal hair and scales. *Sabouraudia.*, 1967, 5,3,165-172.
254. Ruklaus K., Baleus B., Postacie pozytywne kliniczne grzybic skori. *Przeegl. Derm.*, 1993,90, 6, 209-215
255. Reinhardt H., Allen A.M EXPERIMENTAL HUMAN TRICHOPHYTON MENTAGROPHYTES INFECTIONS Jeffrey Dermatology Research Division, Letterman Army Institute of Research, San Francisco, California, 94129. *Journal of Investigative Dermatology* 1994, 63, p. 419–422;
256. Richie L. Lin, MD, Jacek C. Szepietowski, MD, PhD, and Robert A. Schwartz, MD, MPH. Tinea faciei, an often deceptive facial eruption. *International Journal of Dermatology* 2004 43,6, 437-440
257. Santos D.A., Hamdan J.S. Evaluation of Broth Microdilution Antifungal Susceptibility Testing Conditions for *Trichophyton rubrum*. *J. Clin Microbiol.* 2005, 43(4): 1917-1920.

258. Sulzberger M.B., Cortes T.A., Fischman L., Willy H.S., Peakovich P.S. Some effects of DMSO of Human Skin in vivo.-ANN. N.Y. Acad. Sci., Discuss., 450.
259. Schapiro L., Cohen H. Tinea faciei simulating other dermatoses. J.A.M.A. , 1971, 215, 13, 2106-2107
260. Schonfeld A., Experimental contribution to dermatophyte flora of the baltic Sea bathind beaches. Arch. klin. exp. Derm., 1990, 526, 135-139
261. Stiller MJ: Trichophytoses gladiatorum, letter reply Am Acad Dermatol 1993; 28(6):1022 . Stiller MJ, Klein WP, Dorman KI, et al: Tinea corporis gladiatorum: an epidemic of Trichophyton tonsurans in stydent wrestlers J Am Acad dermatol 1992; 27(4):632-633
262. Sommer, Barton, Wilkinson, Merchant, Evans & Moore. Microbiological and molecular diagnosis of deep lokalized cutaneous infection with Trichophyton mentagrophytes. British Journal of Dermatology 141:2, 323-325, 1999
263. T. Tejasvi, V.K. Sharma, G. Sethuraman, M.K. Singh and I. Xess. Invasive dermatophytosis with lymph node involvement in an immunocompetent patient. Clinical and Experimental Dermatology 2005, 30:5, 506-508
264. Triolo V., Gari-Toussaint M., Casagrande F. et al. Fluconazole therapy for Candida albicans urinary tract infection in infants // Pediatr. Nephrol. – 2002. – Vol. 17, № 7. – P. 550-553
265. Thomas P., Korting H. C. Strasse W. et al. Microsporium canis infection in a 5-year-old boy: transmtion from the interior of second-hand car. Musoses 1994; 37: 3-4: 141-142
266. Vanbreugeseghem R. Technique biologique pour l'isolement des dermatophytes du soi. Ann.Soc. Belge med.trop., 1952, 32, 2 , 173-178

267. Vanbreugeseghem R. Interet Theorique et pratique d'un nouveau dermatophyte isole du sol. *Keratiomyces sjeloi* gen. nov. sp. Nov. Bull. Acad. roy. Belg. CL. Sci. 5. Serie. 1952, 38, 1068-1077
268. Vrach Delo. Oxygen-dependent indicators of phagocytosis in an infection caused by *Trichophyton rubrum*. *MedGenMed* 1989; 2:109-110
269. Vanbreugeseghem R. Teique jar *Trichophyton verrucosum* Bidin 1902 chez de chevres et Chez un mouton en Republique de Somalie. *Ann, Soc, Belges MedTrop.*, 1967, 47, 3, 243-248.
270. Warder K. Asmank strzygaca imitujaca liszaj rumineniovaty twarzy *J.Derm.* 1998, 102, 4, 96-102
271. Waele J., Vogelaers D., Blot S. et al. Fungan infections in Patients with Severe Acute Pancreatitis and the Use of Prophylactic Therapy // *Clin Infect Dis.* – 2003 – Vol. 37- P.208-213
272. Woloszyn S. Choropy zwierzat. *Derm.* 1973, 12, 3, p. 123-127 (Warszawa)
273. Wacker J., B. K. Durani and W. Hartschuh. (2004) Bizarre annular lesion emerging as tinea incognito. Bizarre anuläre Erytheme als Ausdruck einer Tinea incognito. *Mycoses* 2004, 47, 9-10, 447-449
274. Woodfolk J. A. Allergy and Dermatophytes. *Clin. Microbiol. Rev.*, 2005; 18, 1, p. 30 - 43.
275. Woodfolk J. A., Sung S.-S. J., Benjamin D. C., Lee J. K., and Platts-Mills T. A. E. Distinct Human T Cell Repertoires Mediate Immediate and Delayed-Type Hypersensitivity to the *Trichophyton* Antigen, Tri r 2 *J. Immunol.*, 2000, 165, 8, p. 4379 - 4387.
276. Woodfolk J. A., Wheatley L. M., Piyasena R. V., Benjamin D. C., and Platts-Mills T. A. E. *Trichophyton* Antigens Associated with IgE Antibodies and Delayed Type Hypersensitivity. SEQUENCE HOMOLOGY TO TWO FAMILIES OF SERINE PROTEINASES. *J. Biol. Chem.*, 1998, 273, 45, p. 29489 – 29496.

277. Woodfolk J.A., Slunt J.B., Deuell B, Hayden M.L. and Platts-Mills T.A. Definition of a Trichophyton protein associated with delayed hypersensitivity in humans. Evidence for immediate (IgE and IgG4) and delayed hypersensitivity to a single protein. Department of Internal Medicine, University of Virginia Health Sciences Center, 2004, 213, 8, p.743-751
278. Ziprkowski D., Sammer C. Candida flora in Israel. Israel I. Derm. 1989, 14,6, 189-196.
279. Zimerman N., Haufe F. Animals skin diseases. New Yourk, 1973, 342 p.
280. Zielinski W. Trichomokozy . Parametry kliniczne i leczenie. Rocznik "Dermatologia i wenerologia" . Poznan 1999. S. 73-77