

ივანე ჯავახიშვილის სახელობის თბილისის სახელმწიფო
უნივერსიტეტი

მედიცინის ფაკულტეტი

დერმატო-ვენეროლოგიის დეპარტამენტი

ხათუნა კუდავა

თავის თმის არის მიკოზების კლინიკურ-ეპიდემიოლოგიური
ანალიზი

დისერტაცია

წარმოდგენილი მედიცინის დოქტორის აკადემიური ხარისხის
მოსაპოვებლად

სამეცნიერო ხელმძღვანელი:

ასოცირებული პროფესორი თინა ქიტუაშვილი



უნივერსიტეტის
გამომცემლობა

თბილისი, 2014 წელი



შინაარსი

1. შესავალი	
1.1. კვლევის აქტუალობა	3-8
1.2. კვლევის მიზანი და ამოცანები	8
1.3. კვლევის მეცნიერული სიახლე	9
1.4. კვლევის პრაქტიკული ღირებულება	9
1.5. ნაშრომის აპრობაცია	10
1.6. გამოქვეყნებული შრომები	10-11
2. ლიტერატურის მიმოხილვა	12-41
2.1. თავის თმიანი არის მიკოზების ეპიდემიოლოგიური საკითხები (გავრცელება, ეტიოლოგიური აგენტები, ცვალებადობა დროსა და გარემოში, კავშირი სქესთან და ასაკთან, კონტაგიოზურობა და წყარო)	12-29
2.2. თავის თმიანი არის მიკოზების კლინიკური მანიფესტაცია და დიაგნოსტიკა	29-37
2.3. თავის თმიანი არის მიკოზების მკურნალობის პრინციპები	37-41
3. კვლევის მასალა და მეთოდები	42-44
4. კვლევის შედეგები	45-62
5. განხილვა	63-72
6. დასკვნები	73-74
7. გამოყენებული ლიტერატურა	75-86
8. დანართი	87-101
9. რეზიუმე ინგლისურ ენაზე	102-106



1.1 პრობლემის აქტუალობა

თავის თმიანი არის მიკოზი (Tinea Capitis), დერმატოფიტებით გამოწვეული სოკოვანი ინფექცია, ფართოდ გავრცელებული დერმატომიკოზია ბავშვთა ასაკში. აღნიშნული დაავადება ჯანდაცვის მნიშვნელოვან პრობლემას წარმოადგენს და მსოფლიო მეცნიერთათვის დღემდე რჩება აქტიური შესწავლის საგნად.

უკანასკნელ პერიოდამდე თავის თმიანი არის მიკოზი ძირითადად ითვლებოდა განვითარებადი ქვეყნების დაავადებად მჭიდრო დასახლების, ცუდი ჰიგიენური პირობებისა და დაბალი სოციალურ-ეკონომიური სტანდარტების გამო. თუმცა გასულ ათწლეულებში მოხდა მნიშვნელოვანი ეპიდემიოლოგიური ცვლილება და იგი გავრცელდა ევროპის კონტინენტისა და ამერიკის მაღალგანვითარებულ ქვეყნებშიც. ჩრდილოეთ და დასავლეთ ევროპაში თავის თმიანი არის მიკოზებმა ზერელე სოკოვანი ინფექციების შემთხვევათა 1% შეადგინა (Ginter-Hanselmayer 2007). ევროპის ქვეყნებში, როგორცაა ავსტრია, საფრანგეთი, ბრიტანეთი, იტალია, საბერძნეთი, ესპანეთი, ირლანდია, პოლონეთი და ლიტვა, თავის თმიანი არის მიკოზები მნიშვნელოვან პრობლემას წარმოადგენს (Binder B 2011, Simonnet C 2011, Fuller LC. 2009, Borman AM 2007, Asticcioli S et al 2008, Mapelli ET 2013, Maraki S 2007, Tsoumani M 2011, Bennassar A 2010, Del Boz J et al 2011, Hackett BC 2006, Budak A 2013, Paškevičius A 2013). დაავადების სიხშირის მატეხას აღნიშნავენ აშშ-სა (Alvarez MS 2006, Panackal AA 2009, Coloe JR 2010, Chapman JC 2011) და ბრაზილიაშიც (Cortez AC 2012, Moraes MS 2006). დაავადება ფართოდ გავრცელებულია აზიის ქვეყნებშიც: ირანში, თურქეთში, ნეპალში, ინდოეთსა და ჩინეთში (Naseri A 2013, Bassiri Jahromi S 2006, Ilkit M et al 2008, Akbaba M 2008, Mathur M 2012, Kundu D 2012, Das S 2007, Grover C 2010, Zhu M 2010). თავის თმიანი არის მიკოზი ენდემური დაავადებაა ტროპიკული აფრიკისთვის (Hogewoning AA 2011). იგი ფართოდაა გავრცელებული ტუნისში, ტანზანიაში, ნიგერიაში, საჰარაში, ეთიოპიაში, მაროკოსა და ალჟირში (Neji S 2009, Sellami A 2008, Zaraa I et al 2013, Saghrouni F 2011, Komba EV et al 2010, Ayanbimpe GM et al 2008, Emele FE 2008, Ngwogu AC 2007, Nweze EI 2010, Patel GA 2011, Ali J et al 2009, Woldeamanuel Y 2005, Elmaataoui A2012, Benmezdad A et al 2012). თავის თმიანი



არის მიკოზები გავრცელებულია ეკვიტესა და ავსტრალიაშიც (Zaki SM et al 2009, Mutch RC 2012).

საქართველოში თავის თმიანი არის სოკოვანი დაავადებების შესწავლა და მათ წინააღმდეგ ბრძოლა მუდმივად მიმდინარეობდა. მე-20 საუკუნის 70-იან წლებში პრაქტიკულად ლიკვიდირებული იქნა ფავუსი, რომლის გამომწვევად გვევლინებოდა *Trichophyton schoenleinii*, თუმცა ბოლო 27 წლის მანძილზე დაავადების მდგომარეობა შეუსწავლელი დარჩა. მიზეზი მრავალია. მათ შორის მნიშვნელოვანია ბოლო წლებში დერმატოვენეროლოგიურ დაწესებულებებს, ვეტერინარულ სამსახურსა და სანეპიდსადგურებს შორის კოორდინირებული მუშაობის დარღვევა. დაუდგენელი დაავადების წყარო, დაავადებულთა ოჯახის წევრებისა და მათთან კონტაქტში მყოფ სხვა პირთა პროფილაქტიკური შემოწმების უგულებელყოფა, ინფექციის კერების სანაცვის არარსებობა ხელს უწყობდა დაავადების გავრცელებასა და ეპიდსაშიში მდგომარეობის შექმნას. მდგომარეობას ართულებდა მოსახლეობის არასაკმარისი სანიტარული განათლებაც. დაავადების გავრცელების ამსახველი მონაცემების არასრულყოფილება კი უკავშირდებოდა თავის თმიანი არის მიკოზების არასრულ აღრიცხვიანობას. ამ პრობლემის მიზეზი კლასიფიკაციის ცვლილებაც იყო. ადრე არსებული კლასიფიკაციის მიხედვით, რომელიც ეყრდნობოდა გამომწვევის იდენტიფიკაციას, რაც ხშირად შეუძლებელი და ხელმიუწვდომელი იყო დერმატო-ვენეროლოგიური პროფილის ყველა სტრუქტურული ერთეულისათვის, გამოიყოფოდა ტრიქოფიტიისა და მიკროსპორიის დიაგნოზი. მას შემდეგ, რაც მოხდა კლასიფიკაციის ცვლილება და მისი საფუძველი გახდა დაავადების ლოკალიზაცია დაავადების გამომწვევის მიუხედავად, თავის თმიანი არის დერმატომიკოზები გამოყოფილ იქნა ერთ ცალკე დიაგნოზად. თუმცა სტატისტიკური ფორმა IV-06-ში უახლოეს წარსულამდე ძველი კლასიფიკაციით ხდება აღრიცხვა და გამოიყოფა ტრიქოფიტია და მიკროსპორია, რის გამოც არსებული ინფორმაცია არ არის რეალური მონაცემების შესაბამისი.

თავის თმიანი არის მიკოზები გამოირჩევა მაღალი კონტაგიოზურობით (Chapman JC 2011, Magill SS 2007). ამ მახასიათებლის გამო იგი ხშირად მიკროეპიდემიების მიზეზიც ხდება. ანტროპოფილური ეტიოლოგიური აგენტებით გამოწვეული ფორმები ადვილად ვრცელდება ოჯახებში, სადაც მრავალი წევრი ერთად ცხოვრობს, თანაკლასელებში, სპორტსმენებში (Emele FE 2008, Carod JF et



al 2011, Grosset-Janin A 2012, Pleacher MD 2007, Ilkit M et al 2010). თავის თმიანი არის მიკოზების ზოოფილურ ფორმათა წყაროსა და გადამტანებს ცხოველები წარმოადგენს. უსახლკარო ძაღლები და კატები, ასევე შინაური ლეკვები, კნუტები და კურდღლები, მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვი (Bennassar A 2010, Yin B 2013, Blömer RH 2012) და ინფიცირება შეიძლება მოხდეს დაავადებულის თმებთან, სავარცხელთან და ქუდთან კონტაქტით (Grimalt R 2007). საქართველოში 80-იან წლებში ჩატარებული კვლევის მიხედვით ტრიქოფიტიით დაავადებულთა 60% გამოვლენილი იყო ოჯახის წევრებს შორის. ამასთან აღინიშნებოდა დომინანტი ანტროპონოზული ფორმების შემცირებისა და ზოოფილური ფორმების ზრდის ტენდენცია (Твалишვილი Г.М. 1986). მას შემდეგ ეპიდემიოლოგიური თვალსაზრისით ეს მეტად მნიშვნელოვანი საკითხი საქართველოში არ ყოფილა შესწავლილი.

დროში მუდმივად ცვალებადია განსაზღვრულ გეოგრაფიულ არეალში თავის თმიანი არის მიკოზების სხვადასხვა ეტიოლოგიური აგენტის გავრცელება.

ზოგადად ამ დაავადებისა და მისი კონკრეტული გამომწვევის ერთი ქვეყნიდან მეორეში გავრცელებას ხშირად ხელს უწყობს მიგრაციული პროცესები, ემიგრაციული გადაადგილებები და მოგზაურობები(Alexander CL et al 2009, Jankowska-Konsur A et al 2009, Raccurt CP et al 2009, Binder B et al 2011, Ginter-Hanselmayer G 2007, Del Boz J et al 2011, Magill SS et al 2007, McPherson ME et al 2008, Hällgren J et al 2004, Lehmann S et al 2004). ზოოფილური *Microsporum canis* რჩება ყველაზე გავრცელებულ ეტიოლოგიურ აგენტად ხმელთაშუა ზღვისა და მათ მოსაზღვრე ქვეყნებში, როგორცაა ავსტრია, უნგრეთი, გერმანია და პოლონეთი, თუმცა ევროპის ქალაქებში აღინიშნება ანტროპოფილურ გამომწვევთა სპექტრის ცვლილება *Trichophyton tonsurans*-ის მატებისკენ ტენდენციით (Bennassar A et al, 2010). ზემოაღნიშნულ ცვლილებებთან ერთად საფრანგეთში გამოვლინდა *Trichophyton soudanense*-ს და *Microsporum audouinii* –ს მატება (Ginter-Hanselmayer G 2007). იტალიაში ადრე ჩატარებული კვლევების მიხედვით თავის თმიანი არის მიკოზების ძირითადი გამომწვევები ზოოფილური აგენტები იყო, თუმცა უახლესი კვლევით დომინანტი ანტროპოფილური *Trichophyton violaceum* აღმოჩნდა (Asticcioli S et al, 2008, Mapelli ET 2013).



საქართველოში 1984 წლისთვის Trichophyton violaceum-ით გამოწვეული ფორმები შეადგენდა საერთო ტრიქოფიტების 62,4%-ს, ხოლო Trichophyton mentagrophytes var gypsum-37,6%-ს, კვლევის ბოლო წლებისთვის კი აღინიშნებოდა უკანასკნელის მატება (Твалиაშვილი Г. М. 1986). მას შემდეგ მონაცემები საქართველოში თავის თმიანი არის მიკოზების გამომწვევების შესახებ არ არსებობს.

განსხვავებულია მოსაზრებები და მონაცემები დაავადების სქესთან კავშირის შესახებ. რიგი კვლევების მიხედვით თავის თმიანი არის მიკოზები უფრო გავრცელებული აღმოჩნდა მამრობითი სქესის პირებში (Ayanbimpe GM 2008, Del Boz J et al 2011, Prohic A 2008, Zaraa I 2013, Raccurt CP 2009, Fulgence KK 2013, Komba EV 2010, Razzaq Adel AA 2007, Bassiri Jahromi S 2006, Hackett BC 2006, Emele FE 2008, White JM et al 2007, Mirmirani P 2013, Kundu D 2012). სხვა მეცნიერების მონაცემებით თავის თმიანი არის მიკოზები უფრო გავრცელებულია მდედრობითი სქესის პირებში (East-Innis A 2006, Zhu M 2010, Jha BN 2006, Brillhante RS 2004). ევროპელი მეცნიერების მონაცემებით კი დაავადება სქესთან კავშირში არ არის (Ginter-Hanselmayer 2007). საქართველოში 80-იან წლებში ჩატარებული კვლევის მიხედვით ტრიქოფიტის შემთხვევები ჭარბობდა მამრობით სქესში (60%-40%) (Твалиაშვილი Г. М. 1986). დღეისათვის ამ მიმართულების მონაცემები არ გვაქვს.

თავის თმიანი არის მიკოზების შემთხვევები გვხვდება ყველა ასაკის ადამიანში, თუმცა ის ყველაზე გავრცელებული ბავშვებშია, უპირატესად პრეპუბერტატულ პერიოდში (Bennassar A 2010). ამას ადასტურებს მსოფლიოს სხვადასხვა ქვეყანაში თავის თმიანი არის მიკოზების შესასწავლად ჩატარებული მრავალი კვლევა (Ginter-Hanselmayer 2007, Sarabi K 2007, Bassiri Jahromi S 2006, Chapman JC 2011, Grover C 2010, Del Boz J et al 2011, Prohic A 2008, Zaraa I et al 2013, Saghruni F 2011, Razzaq Adel AA et al 2007, Binder B 2011, Zhu M 2010, Thakur R 2013, Hackett BC 2006, Raccurt CP 2009, Moraes MS 2006, Brillhante RS 2004). (Lari AR 2005, Patel GA 2011, Cortez AC 2012, Mapelli ET 2013, Jha BN 2006, Lange M 2004, Abanmi A 2008, Nweze EI 2010, Koussidou-Eremondi T 2005). ამ დაავადების ბავშვთა ასაკში გავრცელებაზე მნიშვნელოვან ინფორმაციას იძლევა ბავშვთა ორგანიზებულ დაწესებულებებში, სკოლებში ჩატარებული კვლევები (Sidat MM 2007, Sidat MM 2006, Ali J et al 2009, Woldeamanuel Y 2005, Adefemi SA et al 2011, Ayanbimpe GM et al



2008, Fulgence KK 2013, Carod JF 2011, Komba EV et al 2010, Kundu D 2012, Emele FE 2008, Triviño-Duran L 2005, Pérez-González M 2009, Abdel-Rahman SM 2010). ჩვილ ბავშვებში დერმატოფიტოზული ინფექციით დაავადება იშვიათია, თუმცა მისი არაერთი შემთხვევა აღწერილი თავის თმის არის მიკოზების სახით (Michaels BD 2012, Hackett BC 2006, Atanasovski M et al 2011, Larralde M et al 2010, Mapelli ET 2012, Valari M 2006). ბოლო დროს აღინიშნება თავის თმის არის მიკოზების მატება მოზრდილთა და მოხუცებულთა პოპულაციებშიც (Ginter-Hanselmayer G 2007). ზრდასრულ ასაკში თავის თმის არის მიკოზების შემთხვევები გამოვლინდა სხვადასხვა ქვეყანაში ჩატარებული კვლევების შედეგად (Binder B et al 2011, Mebazaa A et al 2010, Saghrouni F 2011, Binder B 2011, Zhu M 2010, Rezusta A 2011, Chen W 2010).

საქართველოში 80-იან წლებში ჩატარებული კვლევის მიხედვით ტრიქოფიტია ყველაზე გავრცელებული იყო 4-7 წლის ასაკის ბავშვებში და შეადგენდა საერთო რაოდენობის 65-70%-ს. (Твалишвили Г. М. 1986). მას შემდეგ ეს საკითხი შეუსწავლელი იყო.

დაავადება გამოირჩევა კლინიკური გამოვლინების მრავალფეროვნებით. ასიმპტომური და ინკოგნიტო ფორმები დაავადების ატიპიური მიმდინარეობის გამო ხშირად დიაგნოსტიკური შეცდომის მიზეზი ხდება. ამიტომაც ისინი რჩება დაავადების ფარულ წყაროდ კონტაქტში მყოფ პირთათვის და დაავადების შემდგომ გავრცელებას უწყობს ხელს. ზოგი მეცნიერის აზრით ხშირად დაავადების კლინიკური სურათი იმდენად ტიპურია, რომ დიაგნოსტიკის საშუალებასაც კი იძლევა (Kelly BP 2012), სხვები კი ამ საკითხს რთულ და საკამათო თემად თვლიან, რადგან დაავადება შეიძლება გამოვლინდეს როგორც უმნიშვნელო, ზერელე დაზიანების სიმპტომებით გამოხატული ერთეულით, აქერცვლით, თმის ცვენითა და ალოპეციით, ისე ჩირქოვანი პროცესებითა და ღრმა ანთებითი ქერიონის ფორმით (Mapelli ET 2012, Ali S 2007, Sarabi K 2007, Mounsey AL 2009, Hackett BC 2006, Patel GA 2011). დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის ფორმების შერჩევისათვის არსებითი მნიშვნელობა აქვს სოკოვან ინფექციაზე განვითარებულ ალერგიულ დერმატოფიტულ რეაქციებს. მისი სწორი შეფასება მეტად მნიშვნელოვანია არასწორი დიაგნოსტიკისა და მასთან დაკავშირებული შედეგების თავიდან ასაცილებლად (Cheng N 2011, Payne LK 2012). საქართველოში



თავის თმიანი არის მიკოზების კლინიკური ფორმების შესახებ მონაცემები არ არსებობს.

მეტად მნიშვნელოვან და აქტუალურ საკითხად რჩება თავის თმიანი არის მიკოზების მკურნალობაც. დაავადების მკურნალობისთვის არასაკმარისია მხოლოდ ადგილობრივი ანტიფუნგალური მკურნალობა ტოპიკური პრეპარატებით, რადგან ისინი ვერ აღწევენ და ვერ ახდენენ ინფექციის ერადიკაციას თმის ფოლიკულებიდან და აუცილებელია სისტემური პრეპარატების გამოყენება (Ali S 2007, Andrews MD 2008, Bennassar A 2010). სხვადასხვა პრეპარატის განსხვავებული ეფექტურობა, მოხმარების ხანგრძლივობა და გვერდითი მოვლენების არსებობა მუდმივად ახალი პრეპარატის ძიების საფუძველი ხდება.

ამგვარად, თავის თმიანი არის მიკოზების შესახებ არასრული, ამასთან არარეალური მონაცემები გახდა საკითხის შესწავლის საფუძველი.

12 კვლევის მიზანი და ამოცანები

კვლევის მიზანი იყო თავის თმიანი არის მიკოზების კლინიკურ-ეპიდემიოლოგიურ თავისებურებათა შესწავლა 2009-2013 წლებში.

მიზნის განსახორციელებლად დასახული იყო შემდეგი ამოცანები:

1. დაავადების გავრცელების შესწავლა და მაღალი ავადობით გამორჩეული რეგიონების გამოვლენა.
2. თავის თმიანი არის მიკოზების დაავადების სქესთან და ასაკთან კავშირის შესწავლა.
3. დაავადების გამომწვევთა სპექტრის შესწავლა თავის თმიანი არის მიკოზების დომინანტი ეტიოლოგიური აგენტების გამოსავლენად.
4. თავის თმიანი არის მიკოზების კლინიკური სიმპტომატიკის შესწავლა დომინანტი კლინიკური ფორმების გამოსავლენად.
5. მიღებული კვლევის შედეგების დამუშავება თავის თმიანი არის მიკოზების კლინიკურ-ეტიოლოგიური კავშირის გამოსავლენად.



1.3 კვლევის მეცნიერული სიახლე

1. შესწავლილი იყო თავის თმიანი არის მიკოზების ეპიდემიოლოგიური და კლინიკური თავისებურებანი ბოლო ხუთი წლის მონაცემებით.

2. გამოვლინდა საქართველოში თავის თმიანი არის მიკოზების ადრე ჩატარებული კვლევების მონაცემებისგან განსხვავებული ეტიოლოგიური სპექტრი.

3. პირველად გამოვლინდა *Trichophyton verrucosum*, როგორც საქართველოში თავის თმიანი არის მიკოზების გამომწვევი.

1.4 კვლევის პრაქტიკული ღირებულება

1. გამოვლინდა თავის თმიანი არის მიკოზების აღრიცხვიანობაში არსებული პრობლემები, რაც დაკავშირებული იყო დერმატოფიტოზების ახალი კლასიფიკაციის დანერგვასთან. აღრიცხვიანობის გაუმჯობესების მიზნით:

1.1 ავადმყოფობათა და ჯანმრთელობასთან დაკავშირებული პრობლემების საერთაშორისო სტატისტიკური კლასიფიკაციის მე-10 გადახედვის დასანერგად საქართველოს დერმატო-ვენეროლოგთა სამ კონფერენციაზე მოხდა მისი განხილვა და დერმატო-ვენეროლოგთა სწავლება ამ მიმართულებით.

1.2 დაავადებათა კონტროლისა და საზოგადოებრივი ჯანმრთელობის ეროვნულ ცენტრს მიეცა რეკომენდაცია, რომ სტატისტიკურ ფორმა IV-06-ში, რომლის მიხედვითაც აღრიცხება სიცოცხლეში პირველად დადგენილი ტრიქოფიტია და მიკროსპორია, ახალი კლასიფიკატორის მიხედვით შეტანილი ყოფილიყო თავის თმიანი არის მიკოზები, რამდენადაც დიაგნოზი ტრიქოფიტია და მიკროსპორია თავის თმიანი არის მიკოზის გარდა მოიცავს ტრიქოფიტონებითა და მიკროსპორუმებით გამოწვეულ სხვა ლოკალიზაციის მიკოზებსაც.

2. ზემოაღნიშნული ცვლილება სტატისტიკურ ფორმაში თავის თმიანი არის მიკოზების აღრიცხვიანობის სრულყოფასთან ერთად მოგვცემს მთელი ქვეყნის მასშტაბით დაავადების სტატისტიკური ანალიზის შესაძლებლობას.



1.5 ნაშრომის აპრობაცია

დისერტაციის ძირითადი დებულებები მოხსენებული და განხილულია:

- მედიკოსთა 27-ე საერთაშორისო სკოლა-კონფერენციაზე „თანამედროვე კლინიკური და ექსპერიმენტული მედიცინა, მიღწევები და უახლესი ტექნოლოგიები.“ ბაკურიანი, 27 თებერვალი-7 მარტი, 2010 წელი.
- მე-6 ეროვნულ კონგრესზე ალერგოლოგიასა და იმუნოლოგიაში, თბილისი-წყალტუბო, 1-3 ოქტომბერი, 2010 წელი.
- მედიკოსთა 32-ე საერთაშორისო სკოლა-კონფერენციაზე „თანამედროვე კლინიკური და ექსპერიმენტული მედიცინა, მიღწევები და უახლესი ტექნოლოგიები.“ ჩაქვი, 21-28 ივლისი, 2012 წელი.

დისერტაციის მოცულობა და სტრუქტურა

სადისერტაციო ნაშრომი მოიცავს 106 ნაბეჭდ გვერდს. მოიცავს შესავალს, ლიტერატურის მიმოხილვას, კვლევის მასალისა და მეთოდების აღწერას, კვლევის შედეგებსა და მათ განხილვას, დასკვნებს, გამოყენებული ლიტერატურის სიას, დანართსა და რეზიუმეს ინგლისურ ენაზე. დისერტაცია ილუსტრირებულია ექვსი დიაგრამით, თოთხმეტი ცხრილითა და თხუთმეტი სურათით. ლიტერატურის სია მოიცავს 164 ნაშრომს.

1.6 გამოქვეყნებული შრომები:

1. Tina Kituashvili, Khatuna Kudava, George Tvaliashvili. The Case of Zoo-Anthroponotic Trichophytosis with Atypical Localization. J."South Caucasian Dermatology and Venereology News," Issue#1(8), 2010. P.55.
2. K.Kudava, T. Kituashvili. Tinea capitis: Spectrum of causatives in Georgia. 20th Congress of the European Academy of Dermatology and Venereology. Lisbon, Portugal, 21-24 October, 2011. P. 482.
3. Kudava K, Galdava G, Tvaliashvili G, Kituashvili T. Tinea capitis: Dermatophytid reaction. 9th EADV Spring Symposium "A dermatological opera". 6-10 June, 2012, Verona, Italy. P. 352.



4. Китуашвили Т.А, Кудава Х.Т. К вопросу этиологии дерматофитозов волосистой части головы . «Современная микология в россии». Тезисы докладов третьего съезда микологов россии. т.3. Москва 2012, стр. 473.
5. ს.კუდავა, გ.გაღდავა, თ.ქიტუაშვილი. თავის თმიანი არის მიკოზების ძირითადი ეტიოლოგიური ფაქტორები საქართველოში. სამეცნიერო-პრაქტიკული ჟურნალი „ექსპერიმენტული და კლინიკური მედიცინა.“ თბილისი 2012. N5. გვ. 64-66.
6. Кудава Х.Т., Твалишвили Г.М., Китуашвили Т.А. Керион Цельса в Грузии. Успехи медицинской микологии. Москва 2013, стр. 139-140.
7. Kituashvili T, Kudava K. Clinical Manifestations of Tinea Capitis. 22th EADV Congress. „Dermatovenereology in a Changing World“. Istanbul, 02-06 October, 2013. P.1023.
8. Kudava Kh. Clinical specificities of tinea capitis in Georgia population. Georgian Medical News, 2013; N 11(224). p26-30.
9. Khatuna Kudava, Tina Kituashvili, Manana Sekania, George Galdava. Some Characteristics of Tinea Capitis. Iranian Journal of Pediatrics, 2013; Vol 23, No6, p707-708.
10. ს.კუდავა, თ.ქიტუაშვილი. ტერბინაფინის ეფექტურობა თავის თმიანი არის მიკოზების მკურნალობაში. სამეცნიერო-პრაქტიკული ჟურნალი „ექსპერიმენტული და კლინიკური მედიცინა.“ თბილისი 2013. N5. გვ. 65-67.



2. ლიტერატურის მიმოხილვა

2.1. თავის თმიანი არის მიკოზების ეპიდემიოლოგიური საკითხები (გავრცელება, ეტიოლოგიური აგენტები, ცვალებადობა დროსა და გარემოში, კავშირი სქესთან და ასაკთან, კონტაგიოზურობა და წყარო)

თავის თმიანი არის მიკოზები გავრცელებულია მთელს მსოფლიოში, რასაც ადასტურებს სხვადასხვა ქვეყანაში ჩატარებული კვლევები. რიგ ქვეყნებში ეს დაავადება ყველაზე გავრცელებული დერმატომიკოზია. კაიროში, ეგვიპტეში ჩატარებული კვლევის შედეგად თავის თმიანი არის მიკოზები ყველაზე გავრცელებული დერმატომიკოზი აღმოჩნდა და შეადგინა მისი 76,4% (Zaki SM et al, 2009). ეს დაავადება, ასევე, დომინანტი დერმატოფიტოზი აღმოჩნდა ეთიოპიასა და აღმოსავლეთ ნიგერიაში. ეთიოპიაში თავის თმიანი არის მიკოზები გამოვლინდა დერმატოფიტოზების 76,5%-ში (Woldeamanuel Y et al, 2005), აღმოსავლეთ ნიგერიის სოფლის მოსახლეობაში კი – 67%-ში (Ngwogu AC et al, 2007). მნიშვნელოვან მონაცემებს გვაძლევს სფაქსში, ტუნისში ჩატარებული კვლევებიც. ქალაქის ჰოსპიტალში ჩატარებული კვლევის შედეგად თავის თმიანი არის მიკოზები ბავშვთა პოპულაციაში დერმატოფიტოზების 69,4%-ში გამოვლინდა (Sellami A et al, 2008), ზოგადად დერმატოფიტოზების ეპიდემიოლოგიის შემსწავლელი კვლევის შედეგად კი – 9,6%-ში (Neji S et al, 2009). ეს დაავადება ფართოდ გავრცელებულია ევროპაშიც. ჩრდილოეთ და დასავლეთ ევროპაში კანის ზერეულე სოკოვანი ინფექციების შესწავლის დროს აღრიცხულ შემთხვევათა 1% თავის თმიანი არის მიკოზები აღმოჩნდა (Ginter-Hanselmayer et al, 2007). გუიანაში, საფრანგეთში ეს დაავადება ზერეულე მიკოზების 27,8%-ში გამოვლინდა (Simonnet C et al, 2011). სამხრეთ-დასავლეთ საბერძნეთში დერმატოფიტების თვრამეტწლიანი ცვლილებების მიმოხილვის შედეგად აღმოჩნდა, რომ თავის თმიანი არის მიკოზები შეადგენდა დერმატოფიტოზების 11,8%-ს (Tsoumani M et al, 2011). ამავე ქვეყანაში დაავადების გავრცელებას ადასტურებს კრეტას კუნძულზე ჩატარებული შვიდწლიანი და ათენში *Trichophyton violaceum*–ით გამოწვეული ზერეულე მიკოზების შემსწავლელი კვლევები (Maraki S et al, 2007, Frangoulis E et al, 2005). ლიტუანიაში, ვილნიუსში დერმატომიკოზებს შორის გავრცელების მხრივ თავის თმიანი არის მიკოზები



მეორე ადგილს იკავებდა (Paškevičius A et al, 2013). ეს დაავადება გავრცელებულია ევროპის სხვა ქვეყნებშიც, მათ შორის პოლონეთსა და ხორვატიაში (Budak A et al, 2013, Brajac I et al, 2004). აშშ-ში ჩატარებული კანის სოკოვანი ინფექციების კვლევის შედეგად აღმოჩნდა, რომ თავის თმის არის მიკოზები მათ 15%-ს შეადგენდა და უპირატესად შავკანიან ბავშვებში იყო გავრცელებული (Panackal AA et al, 2009). ამ დაავადების ეპიდემიოლოგიის შესწავლა აქტუალურია აზიის ქვეყნებისთვისაც. ჩრდილო-აღმოსავლეთ ირანში თავის თმის არის მიკოზები გავრცელების მხრივ მეორე ადგილზე აღმოჩნდა სხეულის მიკოზების შემდეგ და საერთო დერმატოფიტოზების 32,5% შეადგინა (Naseri A et al, 2013), სამხრეთ-დასავლეთ ირანში კი დერმატოფიტოზების – 11,3% (Mahmoudabadi AZ et al, 2005). ინდოეთში ზერელე სოკოვანი ინფექციების ეპიდემიოლოგიის შესწავლის შედეგად გამოვლინდა, რომ ეს დაავადება მიკოზების საერთო რაოდენობის 6,2%-ს შეადგენდა (Das S et al, 2007). დაავადება, ასევე, გავრცელებულია მონტრეში, მექსიკაში (Welsh O et al, 2006), ცენტრალურ ნეპალში (Mathur M et al, 2012), დასავლეთ ავსტრალიაში (Mutch RC et al, 2012), იემენის რესპუბლიკაში (Mahmoud AL et al, 2002), ლებანონში, ლიბანში (Araj GF et al, 2004), ჰაიტში (Neuberger A et al, 2012), მაკედონიის რესპუბლიკასა (Starova A et al, 2010) და სინგაპურში (Tan HH et al, 2005).

თავის თმის არის მიკოზების გამომწვევები დერმატოფიტები მიკროსპორუმები და ტრიქოფიტონებია (Patel GA et al, 2011, Bennassar A et al, 2010). განსხვავებულია მათი ზოოფილური და ანტროპოფილური სახეობების გავრცელება მსოფლიოს სხვადასხვა ქვეყანაში. ზოოფილური დერმატოფიტები დაავადების უპირატესი გამომწვევები აღმოჩნდა ჩრდილოეთ იტალიასა და სლოვენიაში (Asticcioli S et al, 2008, Dolenc-Voljc M et al, 2005).

ყველაზე გავრცელებული თავის თმის არის მიკოზების ზოოფილურ ეტიოლოგიურ აგენტებს შორის არის *Microsporum canis*. ეს გამომწვევი დომინანტი აღმოჩნდა ბევრ ქვეყანაში ჩატარებული კვლევის შედეგად. სამხრეთ-აღმოსავლეთ ავსტრალიაში *Microsporum canis* თავის თმის არის მიკოზების ეტიოლოგიურ აგენტთა 84,4%-ს შეადგენდა (Binder B et al, 2011), სამხრეთ-დასავლეთ პოლონეთში – 63,2%-ს (Jankowska-Konsur A et al, 2009), სამხრეთ ესპანეთში – 63,5%-ს (Del Boz J et al, 2011), ბრაზილიაში, სან პაულოში – 70,5%-ს (Moraes MS et



al, 2006), ბოსნია და ჰერცეგოვინაში – 90,4%-ს (Prohic A et al, 2008), სამხრეთ-აღმოსავლეთ ჩინეთში – 62,4%-ს (Zhu M et al, 2010), სამხრეთ კუვეიტში კი – 62,5%-ს (Razzaq Adel AA et al, 2007). *Microsporum canis*-ით გამოწვეული თავის თმის არის მიკოზების გავრცელება აღინიშნა სხვა ქვეყნებშიც. ტუნისში, სუსის რეგიონში ჩატარებული კვლევის მონაცემებით, მისმა რაოდენობამ შეადგინა ამ დაავადების გამომწვევთა საერთო რაოდენობის 29,3% (Saghrouni F et al, 2011, Prohic A et al, 2008), რაბატში, მაროკოში – 21,6% (Elmaataoui A et al, 2012), ხოლო ირანში, თეირანში – 18,6% (Bassiri Jahromi S et al, 2006). ბოლო დროს აღინიშნება *Microsporum canis*, როგორც თავის თმის არის მიკოზების გამომწვევის ზრდა მაკედონიის რესპუბლიკაში (Starova A et al, 2010). მისი შემთხვევები გამოვლინდა სამხრეთ-დასავლეთ საბერძნეთში (Tsoumani M et al, 2011), ირლანდიაში, დუბლინის პედიატრიულ პოპულაციაში (Hackett BC et al, 2006), ალჟირში (Benmezdad A et al, 2012), ტანზანიაში (Komba EV et al, 2010) და ჩრდილოეთ ტუნისშიც (Zaraa I et al, 2013).

შედარებით ნაკლებადაა გავრცელებული ზოოფილური *Trichophyton mentagrophytes*-ით გამოწვეული თავის თმის არის მიკოზები. სამხრეთ ივორი კოსტაში, კოდიუარის ბავშვთა პოპულაციაში ჩატარებული კვლევის მონაცემებით, მისმა რაოდენობამ შეადგინა თავის თმის არის მიკოზების გამომწვევთა საერთო რაოდენობის 19,7% (Fulgence KK et al, 2013), ანამბრაში, ნიგერიაში – დაავადების ეტიოლოგიურ აგენტთა 16% (Emele FE et al, 2008), ხოლო აღმოსავლეთ ნეპალში – 15,38% (Jha BN et al, 2006). *Trichophyton mentagrophytes*-ით გამოწვეული თავის თმის არის მიკოზების ერთეული შემთხვევები გამოავლინა სხვა ქვეყნებში ჩატარებულმა კვლევებმაც. ბრაზილიაში, სანპაულოში ეს გამომწვევი შეადგენდა დაავადების ეტიოლოგიურ აგენტთა 3,6%-ს (Moraes MS et al, 2006), ტუნისში, სუსის რეგიონში – 1,1%-ს (Saghrouni F et al, 2011), ირანში, თეირანში კი – 0,5%-ს (Bassiri Jahromi S et al, 2006).

რამდენიმე ქვეყანაში გამოვლინდა *Trichophyton verrucosum*-ით გამოწვეული თავის თმის არის მიკოზები. ირანში, თეირანში ჩატარებული კვლევის მონაცემებით, ამ ეტიოლოგიურმა ფაქტორმა შეადგინა თავის თმის არის მიკოზების გამომწვევთა საერთო რაოდენობის 14,8% (Bassiri Jahromi S et al, 2006), ირლანდიის პედიატრიულ პოპულაციაში კი – 1,6% (Hackett BC et al, 2006). მისი



ერთეული შემთხვევები გამოვლინდა ტუნისშიც, სუსის რეგიონსა და ჩრდილოეთ ტუნისში ჩატარებული კვლევების შედეგადაც (Saghrouni F et al, 2011, Zaraa I et al, 2013).

თავის თმის არის მიკოზების იშვიათი გამომწვევია ზოოფილური *Trichophyton schoenleinii*. ირანში, თეირანში ჩატარებული კვლევის მიხედვით ის გამოვლინდა დაავადების გამომწვევითა 21,5%-ში (Bassiri Jahromi S et al, 2006), ბოსნია და ჰერცეგოვინაში – 2,4%-ში (Prohic A et al, 2008), ხოლო ტუნისში, სუსის რეგიონში – 1,6%-ში (Saghrouni F et al, 2011). *Trichophyton schoenleinii*-ით გამოწვეული დაავადების ერთეული შემთხვევები დაფიქსირდა დასავლეთ ჩინეთშიც (Deng S et al, 2008).

თავის თმის არის მიკოზების ანტროპოფილური გამომწვევებიდან ყველაზე გავრცელებულია *Trichophyton tonsurans* და *Trichophyton violaceum*. *Trichophyton tonsurans* ამ დაავადების ყველაზე ხშირი ეტიოლოგიური აგენტია აშშ-ში. ოჰაიოში ჩატარებული კვლევის მონაცემებით იგი თავის თმის არის მიკოზების გამომწვევითა 88,9%-ს შეადგენდა (Coloe JR et al, 2010), ჩრდილოეთ კალიფორნიაში კი – 91,8%-ს (Mirmirani P et al, 2013). *Trichophyton tonsurans*, როგორც თავის თმის არის მიკოზების ყველაზე ხშირი გამომწვევი, ასევე, გამოვლინდა ბრაზილიაში ამაზონაში (Cortez AC et al, 2012), სანპაულოში კი მან დაავადების გამომწვევითა 23,2% შეადგინა (Moraes MS et al, 2006). მისი შემთხვევები გამოვლინდა ბირმინგჰამშიც (Cantrell WC et al, 2011). *Trichophyton tonsurans* თავის თმის არის მიკოზების დომინანტური ეტიოლოგიური აგენტი აღმოჩნდა საფრანგეთში, ირლანდიასა და ჰაიტშიც. საფრანგეთში, გუიანაში ჩატარებული კვლევის მონაცემებით ის ამ დაავადების გამომწვევითა 73,9%-ში გამოვლინდა (Simonnet C et al, 2011), ირლანდიის პედიატრიულ პოპულაციაში – 75,8%-ში (Hackett BC et al, 2006) და ჰაიტში – 63,6%-ში (Raccurt CP et al, 2009). *Trichophyton tonsurans*-ით გამოწვეული თავის თმის არის მიკოზები აღირიცხა სხვა ქვეყნებში ჩატარებული კვლევების შედეგადაც. გაბონში ის გამომწვევითა 27,9%-ს შეადგენდა (Hogewoning AA et al, 2011), სამხრეთ კუვეიტში 13,1%-ს (Razzaq Adel AA et al, 2007), სამხრეთ-აღმოსავლეთ ჩინეთში – 9,8%-ს (Zhu M et al, 2010), ირანში, თეირანში კი – 5,3%-ს (Bassiri Jahromi S et al, 2006).



მსოფლიოს მრავალ ქვეყანაშია გავრცელებული ანტროპოფილური *Trichophyton violaceum*. რიგ ქვეყნებში ეს გამომწვევი თავის თმიანი არის მიკოზების დომინანტი ეტიოლოგიური აგენტი. იტალიაში, მილანის პედიატრიულ პოპულაციაში ჩატარებული კვლევის მონაცემებით *Trichophyton violaceum* ამ დაავადების ყველაზე ხშირი გამომწვევი აღმოჩნდა (Mapelli ET et al, 2013). იგი, ასევე, თავის თმიანი არის მიკოზების ყველაზე გავრცელებული გამომწვევი იყო ბოტსვანასა (Thakur R et al, 2013) და ჩრდილოეთ ინდოეთშიც (Grover C et al, 2010). რაბატში, მაროკოში ჩატარებული კვლევის მიხედვით *Trichophyton violaceum* თავის თმიანი არის მიკოზების გამომწვევთა 60,8%-ს შეადგენდა (Elmaataoui A et al, 2012), ტუნისში, სუსის რეგიონში – 66,7%-ს (Saghrouni F et al, 2011). იგი ყველაზე გავრცელებული ეტიოლოგიური აგენტი იყო ჩრდილოეთ ტუნისშიც (Zaraa I et al, 2013). *Trichophyton violaceum* ფართოდ გავრცელებული აღმოჩნდა, აგრეთვე, ეთიოპიაში ჩატარებული კვლევების მონაცემებით. ჩრდილო-დასავლეთ ეთიოპიაში, გონდარში *Trichophyton violaceum* თავის თმიანი არის მიკოზების გამომწვევთა 86,2%-ს შეადგენდა (Ali J et al, 2009), ეთიოპიის დედაქალაქში, ადის აბაბაში კი 87-90%-ში გამოვლინდა (Woldeamanuel Y et al, 2005). ეს გამომწვევი გავრცელებული აღმოჩნდა სხვა ქვეყნებში ჩატარებული კვლევების მონაცემებითაც. აღმოსავლეთ ნეპალში იგი თავის თმიანი არის მიკოზების გამომწვევთა 48,71% იყო (Jha BN et al, 2006), ირანში, თეირანში – 37,3% (Bassiri Jahromi S et al, 2006), სამხრეთ კუვეიტში – 19,3% (Razzaq Adel AA et al, 2007), სამხრეთ-აღმოსავლეთ ჩინეთში – 19% (Zhu M et al, 2010), აშშ-ში, ოჰაიოში – 4,2% (Coloe JR et al 2010), ბოსნია და ჰერცეგოვინაში კი – 1,9% (Prohic A et al, 2008). *Trichophyton violaceum*-ით გამოწვეული თავის თმიანი არის მიკოზების ერთეული შემთხვევები გამოვლინდა დასავლეთ ჩინეთსა და მაროკოში ჩატარებული კვლევების შედეგადაც (Deng S et al, 2008, Elmaataoui A et al, 2012).

Trichophyton violaceum *Trichophyton soudanense*-თან ერთად აღმოჩნდა თავის თმიანი არის მიკოზების ძირითადი გამომწვევი შვეიცარიაში ჩატარებული კვლევის მონაცემებით, რომლის მიხედვითაც ამ ორი ეტიოლოგიური აგენტის რაოდენობამ შეადგინა გამომწვევთა 81,6% (Drakensjö IT et al, 2011). მსოფლიოში ნაკლებად გავრცელებული ანტროპოფილური *Trichophyton soudanense* დომინანტი გამომწვევი აღმოჩნდა სამხრეთ ივორი კოსტაში, კოდიუარის ბავშვთა



პოპულაციაში ჩატარებული კვლევის შედეგად და გამოვლინდა ეტიოლოგიურ აგენტთა 56,7%-ში (Fulgence KK et al, 2013). იგი თავის თმის არის მიკოზების ყველაზე ხშირი ეტიოლოგიური აგენტი იყო გაბონშიც, სადაც გამომწვევთა 29,4%-ში გამოვლინდა (Hogewoning AA et al, 2011). *Trichophyton soudanense*-ის შემთხვევები დაფიქსირდა ცენტრალურ ნეპალშიც (Ayanbimpe GM et al, 2008). ზოგიერთი მეცნიერის მონაცემით, *Trichophyton soudanense* და *Microsporum Audouinii*-ით გამოწვეული თავის თმის არის მიკოზები უპირატესად განვითარებად ქვეყნებშია გავრცელებული (Havlickova B et al, 2008).

მსოფლიო რამდენიმე ქვეყანაში გამოვლინდა *Microsporum audouinii*-ით გამოწვეული თავის თმის არის მიკოზები. ნიგერიაში, ანამბრაში ჩატარებული კვლევის მონაცემებით, ის დაავადების დომინანტი ეტიოლოგიური აგენტი აღმოჩნდა და გამომწვევთა 42%-ში გამოვლინდა (Emele FE et al, 2008). *Microsporum audouinii* გაბონში თავის თმის არის მიკოზების გამომწვევთა 25%-ს შეადგენდა (Hogewoning AA et al, 2011). მისი ერთეული შემთხვევები გამოვლინდა, აგრეთვე, შვეიცარიაში სვისში, ტუნისში, სუსის რეგიონსა და მოზამბიკაში, მაპუტოში (Donghi D et al, 2011, Saghrouni F et al, 2011, Sidat MM et al, 2006, Sidat MM et al, 2007).

თავის თმის არის მიკოზების იშვიათ ანტროპოფილურ გამომწვევებს მიეკუთვნება, აგრეთვე, *Microsporum langeronii* და *Microsporum ferrugineum*. *Microsporum langeronii*-ის გავრცელება გამოვლინდა სამხრეთ ივორი კოსტაში, კოდიუარის ბავშვთა პოპულაციაში, სადაც მან თავის თმის არის მიკოზების გამომწვევთა 21,4% შეადგინა (Fulgence KK et al, 2013), მისი ერთეული შემთხვევები კი აღირიცხა მადაგასკარში (Carod JF et al, 2011). ნიგერიაში, ანამბრაში ჩატარებული კვლევის მონაცემებით *Microsporum ferrugineum* შეადგენდა თავის თმის არის მიკოზების გამომწვევთა 17%-ს (Emele FE et al, 2008), ამ ეტიოლოგიური აგენტით გამოწვეული დაავადების ერთეული შემთხვევები დაფიქსირდა დასავლეთ ჩინეთშიც (Deng S et al, 2008).

იშვიათია *Trichophyton rubrum*-ით გამოწვეული თავის თმის არის მიკოზებიც. ირანში, თეირანში ეს ეტიოლოგიური აგენტი დაავადების გამომწვევთა საერთო რაოდენობის 1%-ს შეადგენდა (Bassiri Jahromi S et al, 2006), ბრაზილიაში, სანპაულოში – 0,9%-ს (Moraes MS et al, 2006), ტუნისში, სუსის რეგიონში კი – 0,2%-ს (Saghrouni F et al, 2011). ლიტერატურაში აღწერილია *Trichophyton rubrum*-ით



გამოწვეული თავის თმის არის მიკოზების ერთეული შემთხვევებიც. ადნაში ჩატარებული კვლევის შედეგად, რომლითაც ხდებოდა პრეგნანტული, პრე და პოსტმენოპაუზის ასაკის ქალებში თავის თმის არის დერმატოფიტული დაზიანებების შედარება, გამოავლინეს *Trichophyton rubrum*-ით გამოწვეული თავის თმის არის მიკოზის ერთი შემთხვევა (Toksöz L et al, 2011). საინტერესო აღმოჩნდა 83 წლის მამაკაცზე აღწერილი *Trichophyton rubrum*-ით გამოწვეული თავის თმის არის მიკოზის შემთხვევა, რომლის წყაროც იყო დაზიანებული ფრჩხილები (Kuklová I et al, 2011).

გეოფილური *Microsporum gypseum*-ის დაბალი სიხშირით გავრცელება აღინიშნა რამდენიმე ქვეყანაში. ბრაზილიაში, სანპაულოში ჩატარებული კვლევის მონაცემებით, ეს გამომწვევი გამოვლინდა თავის თმის არის მიკოზების ეტიოლოგიური აგენტთა 1,8%-ში (Moraes MS et al, 2006), ირანში, თეირანში – 1%-ში (Bassiri Jahromi S et al, 2006), ხოლო ტუნისში, სუსის რეგიონში – 0,1%-ში (Saghrouni F et al, 2011).

თავის თმის არის გავრცელებულ დაავადებებს შორის მიკოზებს მნიშვნელოვანი ადგილი უჭირავს (Elewski BE et al, 2005), მისი ეპიდემიოლოგიის შესწავლა კი დღემდე სირთულეს წარმოადგენს თითოეულ გეოგრაფიულ არეალში მუდმივი ცვალებადობის გამო. ეს დაავადება ენდემურია ტროპიკული აფრიკისთვის (Hogewoning AA et al, 2011), თუმცა ხშირად უცნობია ენდემურ კერებში მისი გავრცელების რაოდენობა (Ayanbimpe GM et al, 2008). ბოლო დრომდე ეს დაავადება ასოცირდებოდა დაბალ ჰიგიენასა და ცუდ საყოფაცხოვრებო პირობებთან, თუმცა გასულ ათწლეულებში მოხდა მნიშვნელოვანი ცვლილება და ის გავრცელდა ევროპის კონტინენტსა და აშშ-ის მაღალგანვითარებულ ქვეყნებში (Ginter-Hanselmayer G et al, 2007). ზოგადად, ბოლო ორი ათწლეულის განმავლობაში აღინიშნება თავის თმის არის მიკოზების სიხშირის მატება (Alvarez MS et al, 2006).

თავის თმის არის მიკოზების ეპიდემიოლოგიის შესწავლას ართულებს ის გარემოებაც, რომ დროში მუდმივად ცვალებადია თითოეულ ქვეყანაში კონკრეტული გამომწვევის გავრცელებაც. ამ თვალსაზრისით მნიშვნელოვან ინფორმაციას გვაწვდის მიმოხილვითი ნაშრომები. ევროპელი მეცნიერების მიერ დაავადების ეპიდემიოლოგიის მიმდინარე მდგომარეობისა და ცვლილებების შესასწავლად ჩატარებული კვლევის შედეგად გამოვლინდა, რომ ბოლო



ათწლეულებში სხვადასხვა გეოგრაფიულ რეგიონებში სპორადიული ან ეპიდემიის ხასიათით გამოვლენილი თავის თმის არის მიკოზების რაოდენობრივ ზრდასთან ერთად აღინიშნება თითოეული გამომწვევის გავრცელების გახშირებაც. ზოოფილური *Microsporum canis* დარჩა ყველაზე გავრცელებულ ეტიოლოგიურ აგენტად ხმელთაშუაზღვისა და მათ მოსაზღვრე ქვეყნებში, როგორცაა ავსტრია, უნგრეთი, გერმანია და პოლონეთი, თუმცა ევროპის ქალაქებში შეიცვალა ანტროპოფილურ გამომწვევთა სპექტრი. დიდ ბრიტანეთში აღინიშნა *Trichophyton tonsurans*-ის მატება, საფრანგეთში კი *Trichophyton soudanense*-ის და *Microsporum audouinii*-ის (Ginter-Hanselmayer G 2007). ცენტრალურ და სამხრეთ ევროპაში, ხმელთაშუაზღვის აუზის ქვეყნებში *Microsporum canis* დომინირებას ადასტურებს სხვა კვლევებიც (Fuller LC, 2009, Seebacher C, 2008, Bennassar A et al, 2010), თუმცა ამასთან ერთად აღინიშნება *Microsporum canis*-ით გამოწვეული თავის თმის არის მიკოზების რაოდენობის შემცირება კორეაში (Lee WJ et al, 2012). ევროპაში ბოლო დროს ორი ანტროპოფილური გამომწვევის *Trichophyton tonsurans*-ისა და *Trichophyton violaceum*-ის მკვეთრ მატებას ადასტურებს არაერთი კვლევა (Fuller LC, 2009, Borman AM et al, 2007, Bennassar A et al, 2010, Simonnet C et al, 2011). ბოლო წლებში მკვეთრად იმატა *Trichophyton tonsurans*-ისა და *Trichophyton violaceum*-ის რაოდენობამ აშშ-ში (Coloe JR 2010). დომინანტი *Microsporum audouinii*-ის *Trichophyton tonsurans*-ით ჩანაცვლება აღინიშნა იამაიკაშიც (East-Innis A et al, 2006). ეპიდემიოლოგიური თვალსაზრისით საინტერესო აღმოჩნდა იტალიაში ჩატარებული კვლევების მონაცემები. წინა წლებში ჩატარებული კვლევებით თავის თმის არის მიკოზების ძირითადი გამომწვევები ზოოფილური აგენტები იყო, მილანში ჩატარებულმა უახლესმა კვლევამ კი იტალიაში ბოლო წლებში პირველად გამოავლინა დომინანტი ანტროპოფილური *Trichophyton violaceum* (Asticcioli S et al, 2008, Mapelli ET 2013).

მსოფლიოში მკვეთრად შემცირდა ფავუსი. ამ ქრონიკული ანთებითი დერმატოფიტული ინფექციის გამომწვევი 90%-ში არის ანტროპოფილური *Trichophyton schoenleinii*. თუმცა ადრე ეს გამომწვევი თავის თმის არის მიკოზების დომინანტი გამომწვევი იყო, დღეს მისი გამოვლენა აქტუალურია მხოლოდ ჩინეთში, ნიგერიაში და ირანში (Ilkit M, 2010). ტუნისში, სუსის



რეგიონში კი აღინიშნება ფავუსის ლიკვიდაციისა და *Microsporum*-ით გამოწვეული ანთებითი ფორმების ზრდის ტენდენცია (Saghrouni F et al, 2011).

კონკრეტული გამომწვევის ერთი ქვეყნიდან მეორეში გავრცელებას ხშირად ხელს უწყობს მიგრაციული პროცესები, რასაც არაერთი კვლევა ადასტურებს. დასავლეთ შოტლანდიაში *Trichophyton violaceum*-ით და *Trichophyton tonsurans*-ით გამოწვეული თავის თმიანი არის მიკოზების რაოდენობის ზრდა განპირობებული იყო ამ გამომწვევებისათვის ენდემური კერებიდან, აფრიკიდან და პაკისტანიდან, მოსახლეობის მიგრაციით (Alexander CL et al, 2009). ჰაიტში *Trichophyton tonsurans*-ის მკვეთრი მატების მიზეზი გახდა ჰაიტელი დიასპორის გადაადგილების ზრდა (Raccurt CP et al, 2009). ემიგრაციულ გადაადგილებებს მიიჩნევენ ავსტრიელი მეცნიერები ქვეყანაში დაავადებების გამომწვევების ცვლილებებისა და ქვეყანაში *Trichophyton soudanense*-სა და *Trichophyton tonsurans*-ის გამოვლენის ერთ-ერთ მიზეზად, რითაც ამ ქვეყანაში დაავადების ეპიდემიოლოგია მოსახლვრე ქვეყნების მსგავსი გახდა (Binder B, 2011). სამხრეთ-დასავლეთ პოლონეთში *Trichophyton tonsurans*-ის საგრძნობი მატება მკვლევარებმა დაუკავშირეს პოლონელი მოსახლეობის აქტიურ გადაადგილებას (Jankowska-Konsur A et al, 2009). ევროპის ქვეყნებში ანტროპოფილური ინფექციების გეოგრაფიულად შემოსაზღვრული გავრცელება მეცნიერებმა აფრიკის ქვეყნიდან ემიგრაციით ახსნეს (Ginter-Hanselmayer G, 2007). სამხრეთ ესპანეთში ჩატარებული კვლევის შედეგების ანალიზის შედეგად აღმოჩნდა, რომ დაავადებულთა შორის 12 ემიგრანტი ბავშვი იყო. მეცნიერების აზრით, მიუხედავად იმისა, რომ აქამდე დერმატოფიტების სახეობები არსებითითად არ შეცვლილა, მომავალში, ემიგრაციული პროცესების გაზრდასთან ერთად შეიძლება მოხდეს ცვლილება ეტიოლოგიურ სპექტრში (Del Boz J et al, 2011). ბალტიმორში, მერილენდში, ჩატარებული კვლევით გამოვლინდა ამ რეგიონისთვის არატიპური ეტიოლოგიური აგენტების, *Trichophyton violaceum*-ის და *Trichophyton soudanense*-ის, შემთხვევები, რომლებიც წარმოადგენენ ხშირ გამომწვევებს აფრიკისა და დასავლეთ აზიის ქვეყნებში და გვხვდება აშშ-შიც. ამ ქალაქში აღნიშნული გამომწვევების გავრცელება შეიძლება უკავშირდებოდეს სხვა ქალაქებიდან მიგრაციის პროცესს (Magill SS, 2007). მელბურნში, ინგლისურენოვან სკოლაში ჩატარებული კვლევის შედეგად დაავადების მაღალი სიხშირით გავრცელება გამოვლინდა მიგრანტ მოსწავლეებში. მათი უმრავლესობა იყო აფრიკიდან,



ძირითადად სუდანიდან და არაბული ქვეყნებიდან გადმოსული. დერმატოფიტების სახეობრივი იდენტიფიკაცია მოხდა როგორც დაავადებული ბავშვებიდან, ისე მტრებლებიდან. გამოვლინდა სამი ეტიოლოგიური აგენტი, *Trichophyton soudanense*, *Trichophyton violaceum* და *Microsporum audouinii*, რომლებიც იშვიათად გვხვდებოდა და არატიპიური იყო ავსტრალიურ სკოლებში (McPherson ME, 2008). აფრიკიდან მიგრაციული პროცესების გაზრდას დაუკავშირეს მკვლევარებმა *Trichophyton violaceum*-ით გამოწვეული თავის თმის არის მიკოზების რაოდენობის გაზრდა სტოკჰოლმშიც (Hällgren J, 2004). ზოგი მეცნიერი თვლის, რომ გაზრდილი მიგრაციის გამო ყველა გამომწვევმა შეიძინა მნიშვნელობა (Lehmann S, 2004).

არ არსებობს ერთიანი მონაცემები დაავადების სქესთან კავშირის შესახებ. რიგი კვლევების მიხედვით თავის თმის არის მიკოზები უფრო გავრცელებული აღმოჩნდა მამრობითი სქესის პირებში. ცენტრალურ ნიგერიაში გამოვლენილ დაავადებულთა 78,2% მამრობითი სქესის პირი იყო (Ayanbimpe GM, 2008), სამხრეთ ესპანეთში – 61,5% (Del Boz J et al, 2011), ბოსტონისა და ჰერცეგოვინაში – 56,5% (Prohic A, 2008), ჩრდილოეთ ტუნისში – 68,6% (Zaraa I, 2013), ჰაიტიში – 70% (Raccurt CP, 2009), სამხრეთ ივორი კოსტაში – 74% (Fulgence KK, 2013), ტანზანიაში დარ-ეს-სალამში – 51% (Komba EV, 2010), სამხრეთ კუვეიტიში – 54,2% (Razzaq Adel AA, 2007), ირანში, თეირანში – 67,5% (Bassiri Jahromi S, 2006), ირლანდიის პედატრიულ პოპულაციაში კი – 56% (Hackett BC 2006). ანამბრაში, ნიგერიაში მიღებული მონაცემებით მამრობითი და მდედრობითი პირების თანაფარდობა 1,6:1 იყო (Emele FE 2008). ლონდონში, *Trichophyton tonsurans* ასიმპტომური ფორმების შესწავლის დროს დაავადების გავრცელება მამრობით სქესში სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი აღმოჩნდა (White JM et al 2007). დაავადების მამრობით სქესთან კავშირს ადასტურებს სამხრეთ კალიფორნიასა და დასავლეთ ბენგალში ჩატარებული კვლევებიც (Mirmirani P 2013, Kundu D 2012). სხვა მეცნიერების მონაცემებით თავის თმის არის მიკოზები უფრო გავრცელებულია მდედრობითი სქესის პირებში. ჩრდილო-დასავლეთ ეთიოპიაში გამოვლენილ თავის თმის არის მიკოზებით დაავადებულთა 61% მდედრობითი სქესის პირი იყო (Ali J, 2009), ბრაზილიაში, ფორტალეზაში, დერმატოლოგიურ ცენტრში – 64,2% (Brilhante RS 2004), იამაიკაზე – 55,7% (East-Innis A 2006), სამხრეთ-აღმოსავლეთ ჩინეთში კი – 56% (Zhu M 2010). აღმოსავლეთ ნეპალში თავის თმის არის მიკოზებით დაავადებულებში მამრობითსა და



მდედრობითი სქესის პირებს შორის თანაფარდობა იყო 1:1,9 (Jha BN 2006). ევროპელი მეცნიერების მონაცემებით დაავადება სქესთან კავშირში არ არის (Ginter-Hanselmayer, 2007).

თავის თმიანი არის მიკოზები ბავშვებში ყველაზე გავრცელებული დერმატომიკოზია, რასაც ადასტურებს როგორც კონკრეტულად თავის თმიანი არის, ისე პედიატრიულ პოპულაციაში დერმატოფიტოზების გავრცელების შემსწავლელი არაერთი კვლევა. სამხრეთ თეირანში ბავშვთა ასაკში დერმატოფიტოზების მახასიათებლების შესწავლის შედეგად აღმოჩნდა, რომ ყველაზე გავრცელებული თავის თმიანი არის მიკოზები იყო და ეს დაავადება დერმატოფიტოზების საერთო რაოდენობის 39,6%-ს შეადგენდა (Lari AR, 2005). ევროპელი მეცნიერების მონაცემებით ის უპირატესად 3-7 წლის ასაკის ბავშვებშია გავრცელებული (Ginter-Hanselmayer, 2007). ამერიკელი მეცნიერები თავის თმიანი არის მიკოზების მიმოხილვით სტატიაში აღნიშნავენ, რომ დაავადება გვხვდება უპირატესად 12 წლამდე ასაკის ბავშვებში და აფროამერიკელებში (Sarabi K, 2007). ირანში, თეირანში ჩატარებული კვლევით დაავადება ყველაზე გავრცელებული 3-11 წლის ასაკის ბავშვებშია (Bassiri Jahromi S, 2006). საჰარაში ჩატარებული კვლევის მონაცემებით თავის თმიანი არის მიკოზები პრედომინანტული დერმატომიკოზი იყო 12 წლამდე ასაკის ბავშვებში (Patel GA, 2011). მისისიპში, თავის თმიანი არის დერმატოფიტოზებით გამოწვეული მიკოზების თხუთმეტწლიანი რეტროსპექტრული კვლევის შედეგად აღმოჩნდა, რომ დაავადებულთა უმრავლესობას 13 წლამდე ასაკის ბავშვები შეადგენდა (Chapman JC et al, 2011). ბრაზილიაში, ამაზონაში 12 წლამდე ასაკში დერმატოფიტოზების შესწავლამ აჩვენა, რომ ყველაზე გავრცელებული თავის თმიანი არის მიკოზები იყო (Cortez AC, 2012). ჩრდილოეთ ინდოეთში ჩატარებული კვლევის მიხედვით დაავადება ყველაზე გავრცელებული 8-10 წლის ასაკის ბავშვებში აღმოჩნდა (Grover C et al, 2010). სამხრეთ ესპანეთში, ბავშვთა პოპულაციაში თავის თმიანი არის მიკოზების ყველაზე დიდმა 30 წლიანმა კვლევამ გამოავლინა, რომ მისი გავრცელების სიხშირე ყველაზე მაღალი იყო 4-9 წლის ასაკის ბავშვებში და შეადგენდა საერთო რაოდენობის 66,9%-ს (Del Boz J et al, 2011). სარაჯევოში, ბოსნია და ჰერცეგოვინაში თავის თმიანი არის მიკოზების ეპიდემიოლოგიის შესწავლის ათწლიანმა კვლევამ გამოავლინა, რომ დაავადებულთა 52,6% 10 წლამდე ასაკის ბავშვი იყო (Prohic A, 2008). ჩრდილოეთ



ტუნისში ანთებითი თავის თმის არის მიკოზების 12 წლიანმა კვლევამ გამოავლინა, რომ დაავადებულთა 71,9% 10 წლამდე ასაკის, ხოლო დაავადების საშუალო ასაკი 8 წელი იყო (Zaraa I et al, 2013), ასევე, ტუნისში, სუსის რეგიონში დაავადების მიკოლოგიური და ეპიდემიოლოგიური ასპექტების შესწავლისას აღმოჩნდა, რომ დაავადებულთა 89,3 % 12 წლამდე ასაკის ბავშვი იყო (Saghrouni F 2011). სამხრეთ კუვეიტში ჩატარებულმა კვლევამ თავის თმის არის მიკოზების გავრცელების ყველაზე მაღალი მაჩვენებელი გამოავლინა 5 წელზე უფროსი ასაკის ბავშვების ჯგუფში (Razzaq Adel AA et al, 2007). სამხრეთ-აღმოსავლეთ ავსტრიაში დაავადების გავრცელების შესასწავლად ჩატარებული კვლევის შედეგად 714 გამოვლენილი დაავადებულიდან 517 იყო ბავშვი (Binder B, 2011). სამხრეთ-აღმოსავლეთ ჩინეთში ჩატარებულმა 16-წლიანმა მიმოხილვითმა კვლევამ აჩვენა, რომ თავის თმის არის მიკოზებით დაავადებულთა საშუალო ასაკი 10,5 წელი იყო, დაავადების პიკი კი 48,5%-ით მოდიოდა 6-10 წლის ასაკოვან ჯგუფზე (Zhu M, 2010). მილანში, იტალიაში პედიატრიულ პოპულაციაში ჩატარებული კვლევის მიხედვით გამოვლინდა თავის თმის არის მიკოზების 86 შემთხვევა და ის ყველაზე გავრცელებული აღმოჩნდა დერმატომიკოზებს შორის (Mapelli ET, 2013). აღმოსავლეთ ნეპალში ჩატარებული კვლევის მონაცემებით, სადაც თავის თმის არის მიკოზები შეადგენდა მთლიანი დერმატოფიტოზების 4,6%, დაავადებულთა 68,1% იყო 11 წლამდე ასაკის ბავშვი (Jha BN, 2006). ბოტსვანაში დაავადების 81% გამოვლინდა 1-15 წლის ასაკის ბავშვებში (Thakur R, 2013). დუბლინში, ირლანდიაში, პედიატრიულ პოპულაციაში ჩატარებული თავის თმის არის მიკოზების გამოკვლევის შედეგად, სადაც დაავადებულთა 85,5%-ს აფრიკული წარმოშობის ბავშვები შეადგენდა, ასაკობრივი დიაპაზონი შეადგენდა 1-163 თვეს, საშუალო ასაკი კი – 4,02 წელს (Hackett BC, 2006). ჰაიტში Trichophyton tonsurans-ით გამოწვეული თავის თმის არის მიკოზების გავრცელების შესწავლამ გამოავლინა, რომ დაავადებულთა ასაკობრივი შუალედი 1-16 წელი, ხოლო საშუალო ასაკი – 6,1 წელი იყო (Raccurt CP, 2009). სან პაულოში, ბრაზილიაში ამ დაავადების შესწავლისას აღმოჩნდა, რომ დაავადებულთა 75%-ს შეადგენდა 8 წლამდე ასაკის ბავშვები (Moraes MS, 2006). პოლონეთში, გდანსკში ჩატარებული დერმატოფიტოზების შემსწავლელი კვლევის შედეგად აღმოჩნდა, რომ ბავშვებში გავრცელებული



დერმატოფიტოზების 30%-ს თავის თმიანი არის მიკოზები შეადგენდა, დაავადების პიკი კი 4-7 წლის ასაკის ბავშვებზე მოდიოდა (Lange M, 2004). საულის არაბეთში ზერელე სოკოვანი ინფექციების მასხასიათებლების შესწავლის შედეგად გამოვლინდა, რომ ბავშვებში ყველაზე გავრცელებული იყო თავის თმიანი არის მიკოზები (Abanmi A, 2008). სამხრეთ-აღმოსავლეთ ნიგერიაში მწყემს ბავშვებში დერმატოფიტოზების კვლევის შედეგად აღმოჩნდა, რომ მათ შორის პრედომინანტული ფორმა თავის თმიანი არის მიკოზები იყო (Nweze EI, 2010). ასევე ნიგერიაში, იბადანში სკოლის მოსწავლეებში კანის დაავადებების გავრცელების შესწავლამ აჩვენა, რომ დერმატოფიტოზებს შორის ყველაზე ხშირი თავის თმიანი არის მიკოზები იყო (Ogunbiyi AO, 2005). ბავშვთა ასაკის ჯანმრთელობის პრობლემად ჩათვალოს ეს დაავადება მეცნიერებმა ტაილანდშიც, მიკოზების შემსწავლელი კვლევის შედეგების გათვალისწინებით (Ungpakorn R, 2005). პრეპუბერტატული პერიოდის ბავშვებში თავის თმიანი არის აქერცვლადი დაზიანებების შესწავლის შედეგად აღმოჩნდა, რომ ამ პათოლოგიის ერთ-ერთი მიზეზი თავის თმიანი არის მიკოზები იყო (Williams JV, 2005). სამხრეთ საბერძნეთში ბავშვებში დერმატომიკოზების ეპიდემიოლოგიის შესწავლის შედეგად მიღებული მონაცემებით გამოვლინდა ყველაზე გავრცელებული კლინიკური ფორმა – *Microsporum canis*-ით გამოწვეული თავის თმიანი არის მიკოზები (Koussidou-Eremondi T, 2005). ბრაზილიაში, ფორტალეზაში, დერმატოლოგიურ ცენტრში ჩატარებული კვლევის შედეგად, სადაც თავის თმიანი არის მიკოზების ძირითადი გამომწვევი იყო *Trichophyton tonsurans*, დაავადებულთა უმრავლესობა აღირიცხა პრეპუბერტატულ პოპულაციაში (Brilhante RS, 2004). ამ პერიოდში დაავადების ყველაზე მაღალ სიხშირეს აღნიშნავს ზოგი სხვა მეცნიერიც (Bennassar A, 2010).

განსაკუთრებულად მნიშვნელოვან ინფორმაციას იძლევა ბავშვთა ორგანიზებულ დაწესებულებებში ჩატარებული კვლევები. მაპუტოში, მოზამბიკაში ქალაქისა და სოფლის სკოლების ბავშვების გამოკვლევამ აჩვენა, რომ ყველაზე გავრცელებული დერმატოფიტოზი თავის თმიანი არის მიკოზები იყო (Sidat MM 2007, Sidat MM 2006). ჩრდილო-დასავლეთ ეთიოპიაში, გონდარში სკოლის ბავშვებში ჩატარებული კვლევის მიხედვით დაავადებულთა 98%-ს შეადგენდა 5-15 წლის ბავშვები, ხოლო საშუალო ასაკი იყო 10 წელი (Ali J et al,



2009). ასევე ინფორმატიულია ეთიოპიის დედაქალაქში, აღისაბაბას ორ სკოლაში ჩატარებული კვლევა, რომლის მიხედვითაც დაავადება გამოვლინდა 55-62%-ში (Woldeamanuel Y, 2005). კვარას შტატში დაწყებით სკოლაში დერმატომიკოზების გავრცელების შესწავლამ აჩვენა, რომ ყველაზე გავრცელებული თავის თმიანი არის მიკოზები იყო (Adefemi SA et al, 2011). ცენტრალურ ნიგერიაში დაწყებით სკოლაში ჩატარებული კვლევით გამოვლინდა დაავადებულ ბავშვთა დომინანტული და პრედომინანტული ასაკობრივი ჯგუფები, რომლებიც შეადგენდა შესაბამისად 10-14 და 5-9 წლის ასაკოვან ჯგუფებს (Ayanbimpe GM et al, 2008). ასევე ნიგერიაში, ანამბრაში ჩატარებული კვლევის მონაცემებით, თავის თმიანი არის მიკოზებით დაავადებულთა 10 წლამდე ასაკი სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი აღმოჩნდა (Emele FE, 2008). კოდიუარის შვიდი ქალაქისა და სოფლის დაწყებითი სკოლების მოსწავლეების გამოკვლევისას აღმოჩნდა, რომ თავის თმიანი არის მიკოზები ყველაზე გავრცელებული 9-12 და 4-8 წლის ასაკობრივ ჯგუფებში იყო და შეადგენდა შესაბამისად საერთო რაოდენობის 54,3%-სა და 38,1%-ს (Fulgence KK, 2013). თავის თმიანი არის მიკოზების 27 შემთხვევა გამოვლინდა მადაგასკარშიც, ანტანანარივოს დაწყებით სკოლებში ჩატარებულმა გამოკვლევით (Carod JF, 2011). დარ-ეს-სალამში (ტანზანია) დაწყებით სკოლაში დერმატოლოგიური პათოლოგიების შესწავლამ გამოავლინა, რომ ყველაზე გავრცელებულ დერმატომიკოზს თავის თმიანი არის მიკოზები წარმოადგენდა და ის საერთო რაოდენობის 71,4%-ს შეადგენდა (Komba EV et al, 2010). კალკუტში, დასავლეთ ბენგალში, ქალაქის სკოლის ბავშვებში ჩატარებულმა კვლევამ გამოავლინა ამ დაავადების ფართო გავრცელება. ავადობის მაჩვენებელი 6-8, 9-11 და 12-14 წლის ასაკოვან ჯგუფებში თითქმის თანაბარი იყო (Kundu D, 2012). სკოლის მოსწავლეებში ჩატარებული კვლევის შედეგად *Trichophyton tonsurans*-ით გამოწვეული ინფექციის ყველაზე მაღალი მაჩვენებელი დაფიქსირდა შაკკანიან ბავშვებში (Abdel-Rahman SM, 2010). ბარსელონას სკოლებში ჩატარებული გამოკვლევების მიხედვით დაავადების გავრცელებამ 0.23% შეადგინა და გაცილებით ნაკლები აღმოჩნდა, ვიდრე ვარაუდობდნენ (Triviño-Duran L 2005, Pérez-González M, 2009).

პედიატრიულ პოპულაციაში თავის თმიანი არის მიკოზების ფართოდ გავრცელების მიუხედავად, წლამდე ასაკის პერიოდში დაავადება ძალიან იშვიათია. თუმცა დერმატოფიტულ ინფექციაზე სავარაუდო ყველა შემთხვევაში



აუცილებელია ლაბორატორიული გამოკვლევების ჩატარება. დაავადების გამოვლენის შემთხვევაში კი მკურნალობის კურსის სწორად შერჩევისათვის საჭიროა გამომწვევის სახეობრივი იდენტიფიკაცია (Michaels BD, 2012). ჩვილ ბავშვებში გამოვლენილი თავის თმიანი არის მიკოზები ძირითადად აღწერილია კერძო შემთხვევების სახით. წლამდე ასაკის ხუთი შემთხვევა გამოვლინდა დუბლინში, ირლანდიაში პედიატრიულ პოპულაციაში თავის თმიანი არის მიკოზების კვლევის დროს (Hackett BC, 2006). აშშ-ში, მიჩიგანში აღწერეს სამი კვირის ჩვილ ბავშვში გამოვლენილი შემთხვევა, თავის თმიანი არის დაზიანების მრავლობითი კერებით, რომლის გამომწვევიც იყო *Microsporum canis* (Atanasovski M et al, 2011). არგენტინაში, ბუენოს აირესში გამოავლინეს ნეონატალური პერიოდისათვის იშვიათი *Kerion Celsi*-ის სამი შემთხვევა. დადგინდა, რომ ორ მათგანს ჰქონდა არაპირდაპირი კონტაქტი დაავადებულ კურდღელთან და მათი ინფექციის ეტიოლოგიური აგენტი იყო *Trichophyton mentagrophytes* var. *mentagrophytes*, მესამე ბავშვის დაავადების წყარო კი აღმოჩნდა ხელის მტკვნების დერმატომიკოზით დაავადებული მამა, გამომწვევი კი – *Trichophyton rubrum* (Larralde M et al, 2010). იტალიელმა მეცნიერებმა აღწერეს იშვიათი შემთხვევა: თხუთმეტი დღის გოგონა თავის თმიან არეში სქვამოზური დაზიანებით დაავადებული აღმოჩნდა *Trichophyton rubrum*-ით გამოწვეული თავის თმიანი არის მიკოზით. დაავადების წყარო იყო ფსორიაზის დიაგნოზითა და სტეროიდული თერაპიით არასწორად ნამკურნალები დედა, რომელსაც აღენიშნებოდა ასევე *Trichophyton rubrum*-ით გამოწვეული სხეულის მიკოზი (Mapelli ET, 2012). *Trichophyton rubrum*-ით იყო გამოწვეული სამი თვის ასალშობილში აღწერილი თავის თმიანი არის მიკოზის შემთხვევაც (Valari M, 2006).

მიუხედავად იმისა, რომ თავის თმიანი არის მიკოზები რჩება ყველაზე გავრცელებულ ინფექციად ბავშვთა ასაკში, ბოლო დროს აღინიშნება მისი მატება მოზრდილთა და მოხუცებულთა პოპულაციებშიც (Ginter-Hanselmayer G, 2007). სამხრეთ-აღმოსავლეთ ავსტრიაში ამ დაავადების შესწავლის შედეგად პაციენტთა უმრავლესობა იყო ბავშვთა ასაკის, თუმცა ოცდაერთი შემთხვევა გამოვლინდა მოზრდილებშიც (Binder B et al, 2011). მოზრდილებში დაავადების 175 შემთხვევა გამოვლინდა ტუნისში, სუსის რეგიონში დაავადების მიკოლოგიური



და ეპიდემიოლოგიური ასპექტების შესწავლისას (Saghrouni F, 2011). ასევე ტუნისში, მოზრდილთა ასაკში თავის თმის არის მიკოზების შესწავლისას აღმოჩნდა, რომ დაავადების ძირითადი გამომწვევი *Trichophyton violaceum* იყო და ამასთანავე აღინიშნებოდა *Microsporum canis*-ის გავრცელების ტენდენცია შინაური ცხოველების მიერ მისი უსიმპტომო მტარებლობის გამო (Mebazaa A et al, 2010). მოხუცებულთა შორის შემთხვევები გამოვლინდა ჩინეთში ჩატარებული კვლევის შედეგად (Zhu M, 2010). ესპანეთში, სენეგალში, 31 წლის ქალს გამოუვლინდა ერთდროულად ორი ეტიოლოგიური აგენტით *Trichophyton soudanense* და *Microsporum audouinii* გამოწვეული თავის თმის არის მიკოზი. (Rezusta A, 2011). ბოლო დროს აქტუალური გახდა დაკვირვება პოსტმენოპაუზის პერიოდში თავის თმის არის მიკოზების გავრცელებაზე (Chen W, 2010).

თავის თმის არის მიკოზები გამოირჩევა მაღალი კონტაგიოზურობით, უპირატესად ბავშვთა ასაკში და ამიტომაც იგი ჯანდაცვის მნიშვნელოვან პრობლემას წარმოადგენს (Chapman JC 2011, Magill SS 2007). ამ მახასიათებლის გამო იგი ხშირად მიკროეპიდემიების მიზეზიც ხდება, წყარო კი განსხვავებულია გამომწვევის თვისებებისგან გამომდინარე. თავის თმის არეში ფოლიკულების დიდი რაოდენობა და ცხიმის გამოყოფის მაღალი მაჩვენებელი ხელსაყრელ პირობებს ქმნის ზერელე სოკოვანი ინფექციის განვითარებისთვის. გარედან ინფექციის მოხვედრა კი შეიძლება მოხდეს თმებთან ან თავის კანთან დაინფიცირებული საგნების, სავარცხლისა და ქუდის კონტაქტის შედეგად (Grimalt R, 2007).

თავის თმის არის მიკოზების ანტროპოფილურ ფორმათა წყაროსა და გადამტანებს ადამიანები წარმოადგენენ. დაავადების მაღალი კონტაგიოზურობის გამო ეს დაავადება ხშირად ადვილად ვრცელდება ოჯახებში, სადაც მრავალი წევრი ერთად ცხოვრობს. ლიტერატურაში არსებობს ამ მოსაზრების დამადასტურებელი არაერთი კვლევა. ანამბრაში, ნიგერიაში ჩატარებული კვლევის მონაცემებით დაავადებული ბავშვების 91% მჭიდროდ მცხოვრები მრავალშვილიანი ოჯახებიდან იყო (Emele FE, 2008). მადაგასკარში, ანტანანარივოს დაწყებით სკოლაში დაფიქსირებული ანტროპოფილური *Microsporum langeronii*-ით გამოწვეული ეპიდემიის შესწავლამ გამოავლინა, რომ ინფექციის წყაროს დაავადებულთა დაძმები და თანაკლასელები წარმოადგენდნენ (Carod JF et al, 2011). ასევე მჭიდრო კონტაქტს უკავშირდება



ანტროპოფილური ფორმების ხშირი გავრცელება სპორტსმენებში. ანტროპოფილური *Trichophyton tonsurans* გახდა ადანაში, თურქეთში სპორტსმენებში თავის თმიანი არის გავრცელების მიზეზი, სადაც დაავადება რვა შემთხვევაში ასიმპტომური ფორმით, ხოლო ხუთში თავის თმიანი არის ზერელე ფორმით გამოვლინდა (Ilkit M et al, 2010). სპორტსმენებში გავრცელებული დაავადებების 20 წლიანი ლიტერატურული მიმოხილვის შედეგად ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი აღმოჩნდა თავის თმიანი არის მიკოზები (Grosset-Janin A, 2012). დაავადების ხშირი გავრცელებას სპორტსმენებში აღნიშნავენ სხვა მეცნიერებიც (Pleacher MD, 2007). თავის თმიანი არის მიკოზების ზოოფილურ ფორმათა წყაროსა და გადამტანებს ცხოველები წარმოადგენს. *Microsporum canis*-ით გამოწვეული ინფექციების ძირითადი მტარებლები და გადამტანები უსახლკარო ძაღლები და კატები, ასევე შინაური ლეკვები, კნუტები და კურდღლები არიან (Bennassar A, 2010). ჩინეთში აღწერილი იყო ოჯახური შემთხვევა, რომლის დროსაც გამოვლინდა თავის თმიანი არის მიკოზით დაავადებული ორი მცირეწლოვანი ბავშვი და სხეულის მიკოზით დაავადებული დედა. *Microsporum canis* გამოწვეული ინფექციის წყარო იყო შინაური ძაღლი (Yin B 2013). მიუხედავად იმისა, რომ *Microsporum canis* არის ზოოფილური გამომწვევი, ლიტერატურაში აღწერილია შემთხვევა, როცა მისი გავრცელება მოხდა ადამიანიდან ადამიანზეც დაწყებითი სკოლის ბავშვებში (Grills CE, 2007). *Trichophyton verrucosum*-ის გადამტანები ძირითადად მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვია. გერმანიაში აღწერილი დაავადების დრმა ფორმა 2,8 წლის ბავშვზე, რომელიც ცხოვრობდა ფერმაში, სადაც იმყოფებოდა ძროხები და ხბოები (Blömer RH, 2012). არსებობს იშვიათი შემთხვევებიც. ამის მაგალითია ხუთი წლის გოგონა, რომელსაც განუვითარდა *Trichophyton mentagrophytes*-ით გამოწვეული *Kerion Celsi*, რომლის წყაროც იყო ზღვის გოჭი (Jaspers GJ, 2011).

დაავადების გავრცელებაზე გავლენას ახდენს როგორც მოსახლეობის ინფორმაციულობა და განათლება, ასევე სწორი დიაგნოზის დროული გამოვლენა და დაავადების სრულყოფილი მკურნალობა, რისთვისაც ძალზე მნიშვნელოვანია დერმატოლოგების, მიკოლოგიური სამსახურისა და ოჯახის ექიმების კოორდინირებული მუშაობა. ასეთი დასკვნა გაკეთდა სხვადასხვა ქვეყანაში ჩატარებული არაერთი კვლევის შედეგად. ჩრდილოეთ კალიფორნიაში ჩატარებული კვლევის პერიოდში თავის თმიანი არის მიკოზების შემცირების



სავარაუდო მიზეზებად მკვლევარებმა განათლების, დიაგნოსტიკებისა და მკურნალობის გაუმჯობესება დაასახელეს (Mirmirani P, 2013). შოტლანდიელი მეცნიერები დაავადების რაოდენობის ზრდას მისი აქტიური გამოვლინებით ხსნიან, რაც ზოგადი პრაქტიკის ექიმებისა და დერმატოლოგების მიკოლოგიურ კლინიკასთან აქტიური თანამშრომლობის შედეგი აღმოჩნდა (Alexander CL, 2009). ავსტრიელი მეცნიერები ეპიდემიოლოგიურ ცვლილებებს ზოგადი პრაქტიკის ექიმების, დერმატოლოგებისა და ვეტერინარების საერთო პრობლემად მიიჩნევენ და გამოსავალს მათ ერთობლივ მუშაობაში ხედავენ (Binder B et al, 2011). ზოგადი პრაქტიკის ექიმებსა და დერმატოლოგებს შორის კავშირის არარსებობა გამოავლინა სამხრეთ ესპანეთში ჩატარებული კვლევის პერიოდში გამოვლენილ შემთხვევათა განხილვამ (Del Boz J et al, 2011). ზოგადი პრაქტიკის ექიმების, მიკოლოგების, დერმატოლოგებისა და ვეტერინარების ინტერდისციპლინარული თანამშრომლობის რეკომენდაციას იძლევიან ევროპელი მეცნიერებაც დაავადებაზე ეპიდზედამხედველობის, მისი დროული დიაგნოსტიკებისა და მკურნალობის განსახორციელებლად, რათა მან ეპიდემიის სახე არ მიიღოს ახლო მომავალში (Ginter-Hanselmayer G, 2007).

პოპულაციის შიგნით ინფექციის გავრცელება ხშირად გვხვდება დაბალი ეკონომიკური განვითარების ქვეყნებში და უკავშირდება არასაკმარის ჰიგიენურ პირობებს. ცენტრალური ნეპალის ზოგიერთ ნაწილში დაავადების გავრცელებას მეცნიერები მიწასთან და ცხოველებთან ხშირი კონტაქტის მქონე მოსახლეობის დაბალ სანიტარულ განათლებას (როგორც პირად, ასევე ეკოლოგიურ ჰიგიენაში) მიიჩნევენ (Ayanbimpe GM, 2008). არახელსაყრელი სოციალურ-საყოფაცხოვრებო პირობებით ახსნეს მეცნიერებმა დაავადების გავრცელება ალჟირშიც (Benmezdad A, 2012). თუმცა ზოგი მეცნიერი ამ აზრს არ ეთანხმება. დასავლეთ ბენგალში ჩატარებული კვლევის შედეგად არ გამოვლენილა ჰიგიენურ პირობებში განსხვავება თავის თმიანი არის მიკოზებით დაავადებულ და ჯანმრთელ მოსახლეობას შორის (Kundu D, 2012).

2.2. თავის თმიანი არის მიკოზების კლინიკური მანიფესტაცია და დიაგნოსტიკა

თავის თმიანი არის მიკოზების კლინიკა მრავალფეროვანია და მოიცავს როგორც ასიმპტომურ, ისე გამოხატული სიმპტომებისა და ინკოგნიტო ფორმებს. ასიმპტომატური ფორმების, როგორც ინფექციის ფარული წყაროს გამოვლენა,



მეტად მნიშვნელოვანია დაავადების გავრცელების პრევენციისათვის. ასეთ ფორმებს ხშირად იწვევს ანტროპოფილური გამომწვევები: *Trichophyton tonsurans* და *Trichophyton violaceum*. სამხრეთ ლონდონში ჩატარებული კვლევის შედეგად გამოვლენილი ასიმპტომური ფორმების გავრცელების მიზეზი იყო ოჯახის წევრებთან კავშირი, რომლებსაც არ ჰქონდათ სიმპტომური გამოვლინება და წარმოადგენდნენ ინფექციის წყაროს კონტაქტში მყოფ პირთათვის. ამ შემთხვევაში გამოვლენილი გამომწვევი აღმოჩნდა *Trichophyton tonsurans* (White JM et al, 2007). სვისის სკოლაში, შვეიცარიაში გამოავლინეს ამ რეგიონისათვის არატიპური ეტიოლოგიური აგენტით, *Microsporum audouinii*, გამოწვეული თავის თმის არის მიკოზების სამი შემთხვევა 7-8 წლის ასაკის ბავშვებში. კონტაქტების გამოკვლევის შედეგად კი აღმოჩნდა, რომ დაავადებულთა სამი ოჯახის წევრი და ხუთი კლასელი იყო ამ ინფექციის ასიმპტომური მტარებელი (Donghi D et al, 2011). თურქეთში ჩატარებული კვლევების მიხედვით ასიმპტომურ ფორმებს იწვევენ როგორც ანტროპოფილური, ისე ზოოფილური ეტიოლოგიური აგენტები. ადანას სკოლაში ასიმპტომური თავის თმის არის მიკოზების შესწავლის შედეგად აღმოჩნდა, რომ მისი გავრცელება სიმპტომური ფორმების ანალოგიური იყო, ძირითადი გამომწვევები კი-ზოოფილური აგენტები *Microsporum canis* და *Trichophyton mentagrophytes* var. *Mentagrophytes* (Ilkit M et al, 2007). ასევე, თურქეთში, ასიმპტომური თავის თმის არის დერმატოფიტული დაზიანებების ლაბორატორიული დიაგნოსტიკის, ეპიდემიოლოგიისა და მენჯემენტის შესწავლისას გამოვლინდა ამ ფორმების კავშირი ორ ანტროპოფილურ გამომწვევებთან, *Trichophyton tonsurans*-თან და *Trichophyton violaceum*-თან, დაავადება უპირატესად გავრცელებული იყო 4-8 წლის ბავშვებში, ჯანსაღი თმის დერებითა და დაზიანებული თავის თმის არის კანით, რომლებიც წარმოადგენდნენ ინფექციის წყაროს როგორც თანაკლასელებისთვის, ისე ოჯახის წევრებისთვის (Ilkit M et al, 2008). თურქეთში ჩატარებული ერთ-ერთი კვლევის შედეგად აღმოაჩინეს სამი დაავადების მტარებელი ბავშვი, რომელთაგან ორი აღმოჩნდა *Trichophyton tonsurans*-ით, ერთი – *Trichophyton mentagrophytes*-ით დაინფიცირებული, ოჯახის წევრების გასინჯვის შედეგად კი გამოვლინდა რომ *Trichophyton mentagrophytes*-ის უსიმპტომო კოლონიზაციით მტარებელი ბიჭის ხუთი წლის და ასევე იყო *Trichophyton mentagrophytes*-ის ინფექციის მტარებელი (Kurdak H, 2009). ასიმპტომური დერმატოფიტების სადიაგნოსტიკოდ ჩატარებული სხვა კვლევით



მიღებული შედეგებით, ამ ფორმის დომინანტური გამომწვევი იყო ასევე ზოოფილური *Trichophyton mentagrophytes*. არ გამოვლენილა მისი კავშირი არც ასაკთან, არც სქესთან და არც სხვა დერმატოფიტოზის არსებობასთან. მხოლოდ არაბული წარმომავლობა ჩაითვალა ერთადერთ რისკ-ფაქტორად (Akbaba M, 2008). ასიმპტომური თავის თმიანი არის მიკოზების შემთხვევები გამოვლინდა პალესტინაშიც ნაბლუს რეგიონში დაწყებითი სკოლების ბავშვების გამოკვლევის დროსაც (Ali-Shtayeh MS, 2002).

ინკოგნიტო ფორმების შემთხვევებში კანის სხვა პათოლოგიებთან ძლიერი მსგავსების გამო დიფერენციალური დიაგნოზის გატარება საკმაოდ გართულებულია. ეს პრობლემა ხშირად უკავშირდება ტოპიკური ან სისტემური კორტკოსტეროიდების არასწორ მოხმარებას, რის შედეგადაც იცვლება დერმატოფიტოზების კლინიკური გამოვლინება სხვა დერმატოზების იმიტაციის ფორმით. მსგავსი ფორმები აღწერილია არაერთ კვლევაში. ირანში ინკოგნიტო სოკოვანი დაავადებების კლინიკურ-ეპიდემიოლოგიური და მიკოლოგიური ასპექტების შესწავლისას გამოვლინდა თავის თმიანი არის მიკოზების ინკოგნიტო ფორმის სამი შემთხვევა, რაც შეადგენდა საერთო ინკოგნიტო ინფექციების 5,4%-ს. ორი მათგანი დიაგნოსტირდა, როგორც ფოლიკულიტი, ერთი კი-ალოპეცია. ფოლიკულიტის მსგავსი ფორმების გამომწვევი აღმოჩნდა *Trichophyton verrucosum* და *Trichophyton schoenleinii*, ხოლო ალოპეციის-*Trichophyton violaceum* (Ansar A, 2011). იტალიელი მეცნიერების მიერ 56 წლის მამაკაცზე აღწერილი თავის თმიანი არის მიკოზი ახდენდა ჯგუფური ფოლიკულიტის იმიტაციას (Baroni A, 2009). ლიტერატურაში ასევე აღწერილია ზრდასრულ მამაკაცზე *Microsporum canis*-ით გამოწვეული და დიფუზური ალოპეციითა და ფოლიკულური პუსტულებით გამოხატული თავის თმიანი არის მიკოზის ფორმა, რომელსაც შეცდომით დაესვა დიაგნოზი *folliculitis decalvans* (Tangjaturonrusamee C, 2011). სან დიეგოში, კალიფორნიაში აღწერეს *Trichophyton tonsurans*-ით გამოწვეული დაავადების ანთებითი ფორმა, რომელმაც მოახდინა ცელულიტის იმიტირება (Stein LL, 2013). ეროზიული პუსტულოზური დერმატოზი სწორედ ის დაავადებაა, რომელიც თავის თმიანი არის მიკოზის მსგავსი სიმპტომატიკის გამო არაერთხელ გამხდარა დიაგნოსტიკური შეცდომის მიზეზი. თავის თმიანი არეში პუსტულების, ეროზიებისა და ქერქების არსებობა აუცილებელად მოითხოვს გამოირიცხოს დერმატოფიტოზის არსებობა. ეს დაავადება როგორც



წესი, მოხუცთა ასაკში ვითარდება და ამ ასაკში თმის არის მიკოზის ანთებითი ფორმა მეტად იშვიათია, თუმცა მაინც არსებობს. არიზონაში მეცნიერებმა აღწერეს ქერიონის სამი შემთხვევა, მოხუცები, რომელთაც თავის თმის არეში აღენიშნებოდათ პუსტულოზური გამონაყარი. პირველად ჩატარებულმა კულტურალური და ბიოფსიური კვლევის შედეგებმა გამორიცხეს სოკოვანი ინფექციის არსებობა და დაავადება შეფასდა, როგორც ეროზიული პუსტულოზური დერმატოზი. მოგვიანებით, კულტურალური კვლევით მოხდა დერმატოფიტების გამოვლენა. ერთ პაციენტში გამოვლინდა ტრიქოფიტონის სახეობის ეტიოლოგიური აგენტი, ორში კი-მიკროსპორუმის სახეობის. საბოლოოდ დაისვა სწორი, ქერიონის დიაგნოზი და პაციენტების ტერბინაფინით მკურნალობა შესაბამისად აღმოჩნდა შედეგიანი (Chia C, 2013). აღწერილია შემთხვევებიც, როცა ეროზიული პუსტულოზური დერმატიტი შეფასდა როგორც თავის თმის არის მიკოზი. სწორედ ასეთი შემთხვევა აღწერეს ესპანელმა მეცნიერებმა 80 წლის კავკასიელ მამაკაცზე დაავადების სამთვიანი ისტორიით, რომელსაც სიმპტომები განუვითარდა აქტინური კერატოზის კრიოთერაპიის შემდეგ. თავის თმის არეში განვითარებული მტკივნეული ერითემატოზული ეროზიები და ქერქები შეფასდა როგორც თავის თმის არის მიკოზი და პაციენტი მკურნალობდა უშედეგოდ მუპიროციინითა და ანტიფუნგალური საშუალებებით (Vano-Galvan S, 2012).

თავის თმის არის მიკოზების სიმპტომატიკა მეტად მრავალფეროვანია. ტრიქოფიტონებით გამოწვეული ინფექციები შეიძლება გამოვლინდეს როგორც ზერედე, ისე ღრმა დაზიანების ფორმით. ზერედე ფორმების შემთხვევაში მომრგვალო ფორმისა და არასწორი საზღვრების მქონე წვრილი ან მსხვილკეროვანი უბნები სუსტად ანთებითია და დაფარულია ვერცხლისფერი ქერცლებით. კერებში აღინიშნება გადამტვრეული თმის ღერები. ქრონიკული მიმდინარეობის შემთხვევაში ვლინდება როგორც შავი წერტილები. ღრმა ფორმის შემთხვევაში ვითარდება ფოლიკულური აბსცესებით წარმოდგენილი მტკივნეული, მკვრივი უბნები – Kerion Celsi (Скрипкин Ю, 1999). Trichophyton tonsurans-ით გამოწვეული თავის თმის არის მიკოზების ოთხი ძირითადი კლინიკა ფორმა გამოყო Хэниф Т. II-მ სეპორეული, ქერიონი, შავწერტილოვანი და პუსტულოზური (2008).

ხშირად თავის თმის არის მიკოზების კლინიკური სურათი იმდენად ტიპურია, რომ დიაგნოსტიკების საშუალებასაც კი იძლევა, განსაკუთრებით



მაშინ, როცა გადიდებულია კეფის ლიმფური ჯირკვლები (Kelly BP, 2012). ამ დაავადების დიაგნოზის დასმა განსაკუთრებით გაძნელებულია არაანთებითი ანტროპოფილური ფორმების დროს, უპირატესად შავკანიან პაციენტებში სკალპის ერთეულის შეფასების სირთულის გამო (Mapelli ET, 2012). რთულ, საკამათო თემად მიიჩნევენ თავის თმიანი არის მიკოზების დიაგნოსტიკას კანადელი მეცნიერებიც და ამ სირთულეს დაავადების კლინიკური სურათის მრავალფეროვნებით ხსნიან: ის შეიძლება გამოიხატოს როგორც მხოლოდ მინიმალურად გამოხატული პრურიგოს სიმპტომით თმის ცვენის გარეშე, ისე ჩირქოვანი პროცესებითა და ხანგრძლივი შეუქცევადი დანაწიბურებითაც კი ანთებითი ქერიონის შემთხვევაში (Ali S, 2007). Kerion celsi-ის გამოყოფენ დაავადების ანთებითი დაზიანებების სიმპტომატიკის ტიპური და იშვიათი ფორმების განხილვის დროსაც, როგორც დაყოფილებულ ჰიპერსენსიტიულ რეაქციას დერმატოფიტულ გამომწვევზე (Proudfoot LE, 2011).

მრავალფეროვანია სხვა მეცნიერების მიერ ჩამოთვლილი კლინიკური მახასიათებლებიც. თავის თმიანი არის მიკოზების მიმოხილვით სტატიაში ამერიკელი მეცნიერები ძირითად სიმპტომებად ასახელებენ თმის ცვენას, აქერცვლას, ერთეულისა და იმპეტიგოს-მსგავს გამონაყარს (Sarabi K, 2007). ზოგჯერ დაავადება ვლინდება ალოპეციური უბნების წარმოქმნით, რომელიც შეიძლება იყოს ერთეულატოზული და აქერცვლადი ზედაპირით (Mounsey AL, 2009). სწორედ ალოპეციური ფორმების სიხშირეს ასახავს სამხრეთ-აღმოსავლეთ ნიგერიაში ბავშვთა ასაკში თმის ღერების დაკარგვის ბანალური და იშვიათი შემთხვევების შემსწავლელი კვლევა, რომლის მონაცემების მიხედვითაც ამ პათოლოგიის ყველაზე ხშირი მიზეზი თავის თმიანი არის მიკოზები იყო 54,9% (Nnoruka EN, 2007).

განსხვავებულია სხვადასხვა ქვეყანაში თავის თმიანი არის მიკოზების კლინიკური ფორმების გავრცელება. ირლანდიაში პედიატრიულ პოპულაციაში თავის თმიანი არის მიკოზების კვლევის დროს გამოვლენილი კლინიკური სიმპტომები შემდეგნაირად გადანაწილდა: აქერცვლა (35,47%), აქერცვლა და ალოპეცია (53,24%), ალოპეცია და ქერიონი (11,29%) (Hackett BC, 2006). სამხრეთ კუვეიტში ნაცრისფერი ლაქები იყო ყველაზე გავრცელებული კლინიკური ფორმა (Razzaq Adel AA, 2007). ანტატანარივოში, მადაგასკარში დაავადების ძირითადი კლინიკური ფორმა იყო *Microsporum langeronii*-ით გამოწვეული ნაცრისფერი ლაქები (Carod JF, 2011). ასევე ნაცრისფერი ლაქები აღმოჩნდა



ყველაზე გავრცელებული კლინიკური ფორმა დასავლეთ ჩინეთში (Deng S, 2008) და აღმოსავლეთ ნეპალშიც, სადაც კლინიკური ფორმების განაწილება იყო შემდეგი: ნაცრისფერი ლაქები იყო ყველაზე გავრცელებული ფორმა (52.2%), შემდეგ შავწერტილოვანი ფორმა (17.4%), სებორეული დერმატიტის (13%), ბუღობრივი ალოპეცია (11.6%) და პუსტულარული (4.3%) (Jha BN, 2006). ჩრდილოეთ ინდოეთში კლინიკური ფორმების 56,5%-ს შეადგენდა არაანთებითი ფორმები (Grover C, 2010), საჭარაში თავის თმიანი არის მიკოზების გავრცელებული სიმპტომები იყო თმის ცვენა, აქერცვლა, ერთემა და იმპეტიგოს მსგავსი გამონაყარი (Patel GA, 2011), სამხრეთ აფრიკაში კი დაავადების კლინიკური ფორმების 50%-ს შეადგენდა შავწერტილოვანი ფორმა (Morar N, 2004).

განსხვავებულია სხვადასხვა ეტიოლოგიური აგენტებით გამოწვეული კლინიკური სიმპტომებიც. არაანთებით ფორმებს იწვევენ როგორც ზოოფილური, ისე ანტროპოფილური გამომწვევები. სამხრეთ ესპანეთში ჩატარებული კვლევის მიხედვით ყველაზე გავრცელებული თავის თმიანი მიდამოს მიკოზების არაანთებითი ფორმების უპირატესი გამომწვევი იყო ზოოფილური ეტიოლოგიური აგენტი-*Microsporum canis* (Del Boz J, 2011). *Trichophyton tonsurans*-ით გამოწვეული დაავადება კი ხშირად გამოიხატება აქერცვლითა და მცირედ გამოხატული თმის ცვენით, თუმცა ის ინტენსიური ანთებითი პროცესების მიზეზიც შეიძლება გახდეს (Trovato MJ 2006). ანთებითი თავის თმიანი არის მიკოზები, როგორცაა, ფავუსი, *Kerion Celsi*, დერმატოფიტული გრანულომა და მიცეტომა, შეიძლება გამოიწვიოს *Microsporum canis*-მა, *Trichophyton mentagrophytes*-მა, *Trichophyton tonsurans*-მა, *Trichophyton rubrum*-მა და *Microsporum gypseum*-მა (Isa-Isa R, 2010). სამხრეთ-აღმოსავლეთ ჩინეთში ქერიონის ძირითადი გამომწვევი იყო *Trichophyton rubrum* (Zhu M, 2010). ჩრდილოეთ ტუნისში იშვიათი, თუმცა სოფლის ოჯახებში საკმაოდ გავრცელებული ანთებითი ფორმა, გამოწვეული იყო *Trichophyton violaceum*-ით (Zaraa I 2013). *Microsporum canis*, *Trichophyton violaceum* და *Trichophyton rubrum* იყო ქერიონისთვის ძირითადი გამომწვევები სამხრეთ-აღმოსავლეთ ჩინეთში (Zhu M, 2010).

განსაკუთრებით რთულია კლინიკური ნიშნების შეფასება დაავადების სხვა პათოლოგიასთან ერთდროული არსებობის შემთხვევაში. ზოგჯერ ქერიონი სხვა დაავადებების ინიცირებას იწვევს და მათთან ასოცირებული ფორმით



გვეკვლინება. Castriota M-მ აღწერა იშვიათი შემთხვევა-Erythema nodosum-ის ასოციაცია თავის თმიანი არის დერმატომიკოზთან. ცხრა წლის გოგონას თავის თმიანი არის ოციპიტალურ არეზე გაუჩნდა Erythema nodosum-ის გამონაყარი, რომელიც ინიცირებული იყო Kerion Celsi-ით. დაზიანებული კერის არიდან აღებული მასალის მიკროსკოპული გამოკვლევით გამოვლინდა ექტოტრიქსის ტიპის გამომწვევი, კულტურალური კვლევის შედეგად კი – Trichophyton mentagrophytes (Castriota M, 2013). მსგავსი შემთხვევები აღწერეს სხვა მეცნიერებმაც. Calista-მ გამოავლინა დაავადებული ხუთი წლის გოგონა, Zaraa-მ შვიდი წლის ბიჭი და Morrone-მ 35 წლის ქალი. სამივე მათგანს თავის თმიან მიდამოში აღენიშნებოდათ Kerion Celsi-თან ასოცირებული Erythema nodosum-ის გამონაყარი. თავის თმიანი არის დერმატომიკოზის გამომწვევი სამივე შემთხვევაში იყო Trichophyton mentagrophytes (Calista D et al 2001, Zaraa I et al 2012, Morrone A 2011). ქერიონის შემთხვევაში თავის თმიანი არის მიკოზები შეიძლება გახდეს დიაგნოსტიკებისა და შესაბამისად მკურნალობის სერიოზული შეცდომის მიზეზიც. შვეიცარელი მეცნიერების მიერ აღწერილია ორი ბავშვის შემთხვევა, რომელთაგან ერთს გაუკეთდა ქერიონის კერის ქირურგიული გაკეთა და მეორეს-ამოკეთა (Von Laer Tschudin L, 2007). ქერიონი ზოგჯერ საკმაოდ რთულად მიმდინარეობს. ლიტერატურაში აღწერილია 5-წლის გოგონა, რომელსაც განუვითარდა Trichophyton mentagrophytes-ით გამოწვეული Kerion Celsi და დაავადების გამოსავალი იყო ალოპეციური კერები (Jaspers GJ, 2011). როგორც ქრონიკულმა, ისე მწვავე ანთებითმა ინფექციებმა შეიძლება დააზიანოს თმის ფოლიკული და გამოიწვიოს მეორადი ნაწიბუროვანი ალოპეცია. თუმცა არსებობს ლიტერატურაში აღწერილი იშვიათი შემთხვევები, როცა ნაწიბუროვანი ალოპეცია დაავადების დასაწყისშივე გამოვლინდა (Mirmirani P, 2009), ამიტომაც საჭიროა ბუდობრივი ალოპეციის დიფერენციალური დიაგნოზის გატარება თავის თმიანი არის მიკოზებთან (Finner AM, 2011).

თავის თმიანი არის მიკოზების კლინიკური მანიფესტაციის შემადგენელ ნაწილს წარმოადგენს ალერგიული დერმატოფიტიდული რეაქციები. არცთუ იშვიათი გამოვლინებისა და არსებითი კლინიკური მნიშვნელობისა მიუხედავად, მასზე ლიტერატურული მონაცემები მცირეა. მეცნიერები თვლიან, რომ თავის თმიანი მიკოზების დროს მეორადად განვითარებული ალერგიული დერმატოფიტიდული რეაქციები გაცილებით ხშირია, ვიდრე ამას არსებული



ინფორმაცია ასახავს. ამ გამოვლინებას მშობლები და კლინიციისტები ხშირად პრეპარატზე ალერგიულ რეაქციად მიიჩნევენ. ეგზემატოზური ფორმით გამოვლენილი დერმატოფიტიდები არ არის კავშირში სისტემურ თერაპიასთან. დერმატოფიტიდული რეაქცია შეიძლება განვითარდეს როგორც ანტიბიოტიკური სისტემური თერაპიის დაწყებამდე, ისე თერაპიით ინიცირების შემდეგაც და ის არ უნდა წარმოადგენდეს მკურნალობის შეწყვეტის მიზეზს (Cheng N, 2011). ამერიკელი მეცნიერების აზრით მისი სწორი შეფასება მეტად მნიშვნელოვანია არასწორი დიაგნოსტიკისა და მასთან დაკავშირებული შედეგების თავიდან ასაცილებლად (Payne LK, 2012).

აუცილებელია დაავადების კლინიკურად საექვო შემთხვევების დადასტურება მიკროსკოპულად და კულტურალურად (Möhrenschlager M, 2005). მიკროსკოპული გამოკვლევა, აღებული მასალის 10-20% KOH-ის ხსნარით დამუშავება, რომლის შედეგადაც ხდება სოკოს სპორებისა და მიცელიუმების გამოვლენა, თავის თმიანი არის მიკოზების გამომწვევების შემსწავლელი ყველა კვლევის ნაწილია. ამ მეთოდით ასევე ხდება თმის ღერის დაზიანების ფორმის განსაზღვრა. არსებობს თმის ღერების დაზიანების ორი ფორმა. ექტოტრიქსის დროს ხდება თმის დაზიანება გარედან და ართროსპორების მიერ კუტიკულის დარღვევა ტვინოვანი და ქერქოვანი შრეების დაზიანების გარეშე, ენდოტრიქსის შემთხვევაში კი თმის ღერი ზიანდება შიგნიდან, ართროსპორები წარმოიქმნება ტვინოვან და ქერქოვან შრეებში, კუტიკულა კი დაუზიანებელი რჩება (Томас П. Ханиф 2008, Кей-Шу-Мей Кейн 2011). მიკროსკოპული გამოკვლევისთვის ნიმუშის აღების მეთოდების შესახებ არსებობს განსხვავებული მოსაზრებები. ბრიტანელი მეცნიერები თვლიან, რომ დიაგნოზის დასადასტურებლად უმჯობესია გამოყენებულ იქნას ნიმუშის აღების რამდენიმე მეთოდი სკალპის მასაური ჯაგრისით, კბილის ჯაგრისით, ბამბის დოლბანდის ტენიანი ტამპონებითა ან ციტოჯაგრისით, მგრძობელობის ასამაღლებლად (Fuller LC, 2009) ტრადიციულ მეთოდებთან შედარებით ციტოჯაგრისის გამოყენების უპირატესობას აღნიშნავენ სხვა მეცნიერებიც (Bonifaz A et al, 2007). თავის თმიანი არის ასიმპტომური დაზიანებების სადიაგნოსტიკოდ თმის ჯაგრისის, კბილის ჯაგრისისა და ბამბის ტამპონის მეთოდების შესადარებელი კვლევის შედეგად ასევე აღმოჩნდა, რომ ლაბორატორიული დიაგნოსტიკისთვის არცერთი მათგანი არ წარმოადგენდა ოქროს სტანდარტს,



ამიტომაც მეცნიერებმა რეკომენდაცია კვლავ კომბინირებულ დიაგნოსტიკას გაუწიეს (Akbaba M et al, 2008).

თავის თმიანი არის გამომწვევის სახეობრივი იდენტიფიკაციისათვის იყენებენ კულტურალურ კვლევას, მხოლოდ განსხვავებულია ნიადაგები რომელზეც ხდება აღებული მასალის დათესვა. მკვლევარმა Chapman JC გამოიყენა მიკოზელ აგარი ციკლოპქსიმიდითა და ქლორამფენიკოლით (Chapman JC, 2011), Ilkit M საბუროს გლუკოზ აგარი ციკლოპქსიმიდით, ქლორამფენიკოლითა და გენტამიცინით (Ilkit M, 2007). Kurdak H საბუროს გლუკოზ აგარი (Kurdak H, 2009), Lee WJ დექსტროზ აგარი ქლორამფენიკოლით (Lee WJ, 2012), Thakur R დერმასელის აგარი და საბუროს დექსტროზ აგარი (Thakur R, 2013). სახეობრივი იდენტიფიკაციისათვის გამოყენებული ახალი მეთოდი PCR-დიაგნოსტიკა გვაძლევს საშუალებას ძალიან სწრაფად, 24 სთ-ის განმავლობაში მოხდეს გამომწვევის სახეობის იდენტიფიკაცია (Fuller LC, 2009). *Microsporum canis* სადიაგნოსტიკოდ PCR-დიაგნოსტიკის 100% სპეციფიურობასა და მგრძობელობას აღნიშნავენ პოლონელი მეცნიერები (Brillowska-Dabrowska A, 2013).

2.3. თავის თმიანი არის მიკოზების მკურნალობის პრინციპები

განსხვავებულია იმ კვლევების შედეგები, რომლებიც საზღვრავენ თავის თმიანი არის მკურნალობაში სხვადასხვა პრეპარატების ეფექტურობას.

კანადელი მეცნიერები თვლიან, რომ სისტემური თერაპია აუცილებელია, რადგან ტოპიკური პრეპარატები ვერ აღწევენ და ვერ ახდენენ ინფექციის ერადიკაციას თმის ღერებიდან. ორალური გრიზოფულვინი რჩება მკურნალობის სტანდარტში, თუმცა ტერბინაფინი და იტრაკონაზოლი წარმოადგენენ მის ეფექტურ ალტერნატივას (Ali S, 2007). ბავშვებში გავრცელებული სოკოვანი დაავადებების მკურნალობის პრინციპების მიმოხილვისას ამერიკელი მეცნიერები აღნიშნავენ, რომ უმრავლესი სოკოვანი ინფექციების მკურნალობა შესაძლებელია ტოპიკური პრეპარატებით, ორალური თერაპია კი უნდა იყოს რეზერვუარად თავის თმიანი არის მკურნალობისთვის. ორალური გრიზოფულვინი წარმოადგენს მისი მკურნალობის სტანდარტს, თუმცა უფრო ახალი ორალური ანტიფუნგალური პრეპარატები, როგორცაა ტერბინაფინი, იტრაკონაზოლი და ფლუკონაზოლი არის ეფექტური, უსაფრთხო და აქვთ მკურნალობის მოკლე კურსი (Andrews MD, 2008). ესპანელმა მეცნიერებმა ბავშვებში თავის თმიანი არის მიკოზების მენჯემენტის განხილვისას აღნიშნეს,



რომ ეს დაავადება ყოველთვის საჭიროებს სისტემურ მკურნალობას, რადგან ტოპიკური ანტიფუნგალური საშუალებები ვერ აღწევენ თმის ფოლიკულების დრმა შრეებში. 1950 წლის ბოლოდან გრიზეოფულვინი ითვლებოდა სისტემური მკურნალობის ოქროს სტანდარტად. გრიზეოფულვინის არაკომფორტულობა მისი ხანგრძლივი მიღებაა, რაც შეიძლება ყურადღების მოღუნებით დამთავრდეს. შედარებით ახალი პრეპარატები, როგორცაა ტერბინაფინი, იტრაკონაზოლი, კეტოკონაზოლი და ფლუკონაზოლი, არის საკმაოდ ეფექტური და საჭიროებს მკურნალობის მოკლე კურსს გრიზეოფულვინთან შედარებით ტრიქოფიტონების სახეობების შემთხვევაში, მხოლოდ ისინი ძვირადღირებულია (Bennassar A, 2010).

12 წლამდე ასაკის ბავშვებში (ინფექციის გამომწვევი იყო *T. violaceum*) ჩატარებულმა კვლევამ, რომლის მიზანიც იყო თავის თმიანი არის მიკოზების მკურნალობაში გრიზეოფულვინის, ტერბინაფინისა და ფლუკონაზოლის ეფექტურობის შედარება, გამოავლინა ეფექტურობა შემდეგი პროცენტული მაჩვენებლებით: გრიზეოფულვინის შემთხვევაში 96%, ტერბინაფინის-88% და ფლუკონაზოლის-84%, ამიტომაც გრიზეოფულვინი რჩება არჩევის პრეპარატად, ტერბინაფინი არის რიგით მეორე პრეპარატი, რომელიც შესაძლებლობას გვაძლევს ჩავატაროთ მოკლე კურსი, ფლუკონაზოლი კი აღმოჩნდა დაბალ ეფექტური. (Grover C et al, 2012). დასავლეთ ჩინეთში ჩატარებულმა რანდომიზებულმა კვლევამ, რომელიც ახდენდა ტერბინაფინისა და გრიზეოფულვინის ეფექტურობის შედარებას თავის თმიანი არის მიკოზების მკურნალობაში, გამოავლინა, რომ ტერბინაფინი ეფექტურია ტრიქოფიტონით გამოწვეული ინფექციების სამკურნალოდ (*T. violaceum*; *Arthroderma vanbreuseghemii*; and *T. tonsurans*). ტერბინაფინის 2-4 კვირიანი კურსი ისევე ეფექტურია, როგორც გრიზეოფულვინის 4-კვირიანი კურსი და ტერბინაფინი არის ეფექტური ალტერნატივა ტრიქოფიტონით გამოწვეული ინფექციების სამკურნალოდ (Deng S, 2011). ტერბინაფინისა და გრიზეოფულვინის საცდელი კონტროლორებადი, რანდომიზებული კვლევის (რომელიც ახდენდა ტერბინაფინისა და გრიზეოფულვინის შედარებას თავის თმიანი არის მიკოზების მკურნალობაში) მეტაანალიზის შედეგად ერთმანეთს შეადარეს გრიზეოფულვინის 8-კვირიანი (მკურნალობის დიაპაზონი 6-12 კვირა) და ტერბინაფინის 4-კვირიანი (დიაპაზონი 2-6 კვირა) მკურნალობის შედეგი. აღმოჩნდა, რომ მიკროსპორუმის სახეობით გამოწვეული თავის თმიანი არის მიკოზების შემთხვევაში უფრო



მაღალეფექტურია გრიზოფულვინი, ხოლო ტრიქოფიტონის სახეობით გამოწვეული თავის თმიანი არის მიკოზების შემთხვევაში-ტერბინაფინი (Tey HL, 2011). ამერიკაში ფართოდ გამოყენებადი ანტიმიკოზური პრეპარატების გრიზოფულვინისა და ტერბინაფინის ეფექტურობაში სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი განსხვავების განსაზღვრად ჩატარდა მეტაანალიზი. ერთმანეთს შეადარეს გრიზოფულვინის 8-კვირიანი (დოზა 6.25-12.5 მგ/კგ/დღეში) და ტერბინაფინის 4-კვირიანი (დოზა 3.125-6.25 მგ/კგ/დღეში) მკურნალობის შედეგები. აღმოჩნდა, რომ მნიშვნელოვანი განსხვავება ამ ორი პრეპარატის საერთო ეფექტურობაში არ აღინიშნება, თუმცა იგი ვლინდება თითოეული მათგანის კონკრეტულ გამომწვევთან მიმართებაში. მიკროსპორუმის სახეობით გამოწვეული თავის თმიანი არის მიკოზების შემთხვევაში უფრო მაღალეფექტურია გრიზოფულვინი, ხოლო ტრიქოფიტონის სახეობით გამოწვეული თავის თმიანი არის მიკოზების შემთხვევაში კი-ტერბინაფინი (Gupta AK et al, 2013). თავის თმიანი არის მიკოზების მენეჯმენტისათვის შემუშავებულ გაიდლაინში ბერძენი მეცნიერები აღნიშნავენ, რომ იგი ყოველთვის საჭიროებს სისტემურ მკურნალობას, რადგან ტოპიკური ანტიფუნგალური საშუალებები ვერ აღწევენ თმის ფოლიკულებში. ადგილობრივი მკურნალობა წარმოადგენს მხოლოდ დამხმარეს. გრიზოფულვინთან შედარებით უფრო ხანმოკლე კურსი საჭიროებს ტერბინაფინით, იტრაკონაზოლითა და ფლუკონაზოლით მკურნალობა, ტრიქოფიტონის სახეობით გამოწვეულ თავის თმიანი არის მიკოზების შემთხვევაში, თუმცა ეს პრეპარატები უფრო ძვირია. გრიზოფულვინი შეუცვლელია მიკროსპორუმების შემთხვევაში. მისი ეფექტურობა აჭარბებს ტერბინაფინის ეფექტურობას., იტრაკონაზოლთან და ფლუკონაზოლთან შედარებით კი ბევრად იაფია (Kakourou T, 2010). ავსტრიელმა მეცნიერებმა კრიტიკულად შეაფასეს თავის თმიანი არის მიკოზების მკურნალობა. გრიზოფულვინი 1958 წლიდან დღემდე რჩება მკურნალობის ოქროს სტანდარტად აშშ-ში. მიუხედავად ახალი თაობის პრეპარატების, როგორცაა ტერბინაფინი, იტრაკონაზოლი და ფლუკონაზოლი, მკურნალობის ხანგრძლივობის შემცირება მაინც ვერ მოხდა. ამის მიზეზებია: თმის ფოლიკულის ანატომიური სტრუქტურა, ცხიმის პასიური წარმოქმნა პუბერტატულ პერიოდამდე და ახალი ანტიფუნგალური პრეპარატების მოქმედების შესაძლებლობა. ბავშვთა ასაკში მიკროსპორუმებით გამოწვეული ინფექციების მკურნალობა განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია. ტერბინაფინის



განსაკუთრებული ფარმაკოკინეტიკური თვისებები: მისი გამოყოფა პრეპუბერტატულ პერიოდში ვერ ხდება ვერც ოფლით და ვერც ცხიმით, მისი ჩართვა ხდება ანაგენის ფაზის თმის ღერების კერატინში, ბავშვებში ის ვერ ერთვება თმის ძირებში და ვერ აღწევს სკალპის ზედაპირამდე, სადაც მოთავსებულია მიკროსპორიის ართროსპორები. ეს სპეციფიურობა კლინიკური კვლევებში არ არის განხილული (Ginter-Hanselmayer G, 2011). თავის თმიანი არის მიკოზების გამოსატული კლინიკური სიმპტომების მქონე 1-12 წლამდე ასაკის ბავშვებში ჩატარებული კვლევის შედეგად გამოვლინდა, რომ სისტემური გრიზოფულვინი დოზით 20-25 მგ/კგ დღეში დამატებით დასაბანად სელენის სულფიდის შამპუნთან ერთად ნეკირის განმავლობაში ეფექტური აღმოჩნდა სამკურნალოდ (Lorch Dauk KC, 2010). შვეიცარიაში ამ რეგიონისათვის არატიპური ინფექციური აგენტით, *Microsporum audouinii* გამოწვეული თავის თმიანი არის მიკოზების 3 შემთხვევის სამკურნალოდ ტერბინაფინისა და ფლუკონაზოლის გამოყენება უეფექტო აღმოჩნდა, მაშინ როცა 2 მათგანის განკურნება მოხდა გრიზოფულვინის, ერთის კი-იტრაკონაზოლის სისტემური თერაპიის შედეგად (Donghi D, 2011). გრიზოფულვინით უმკურნალებს ჩრდილოეთ ტუნისიაშიც თავის თმიანი არის მიკოზების ანთებით ფორმებს (Zaraa I, 2013). მულტიცენტრული, ინტერნაციონალური, ორი რანდომიზებული, ბრმა კვლევის მონაცემებზე დაყრდნობით ტერბინაფინი აღმოჩნდა გრიზოფულვინის ეფექტური ალტერნატივა *T. tonsurans*-ით გამოწვეული თავის თმიანი არის მიკოზების სამკურნალოდ (Elewski BE, 2008). თუმცა დიდ ბრიტანეთში გრიზოფულვინი თავის თმიანი არის მიკოზების სამკურნალოდ მიღებული პრეპარატია, მეტაანალიზმა დაადასტურა, რომ ახალი თაობის ტერბინაფინი იყო გაცილებით ეფექტური *T. tonsurans*-ით გამოწვეული დაავადების სამკურნალოდ (Fuller LC, 2009) სისტემური ტერბინაფინისა და გრიზოფულვინის გამოყენების აუცილებელობას აღნიშნავს Kelly BP ჩრდილოეთ ამერიკაში, სადაც დაავადების გამომწვევი თითქმის ყოველთვის არის *T. Tonsurans* (2012). ირანელი მეცნიერები თვლიან, რომ სისტემური თერაპია აუცილებელია, მათ მიერ ჩატარებული კვლევის შედეგად კი აღმოჩნდა, რომ შესაბამისი დოზებით (20კგ-მდე წონის შემთხვევაში 62,5 მგ, ხოლო 20-40 კგ წონის შემთხვევაში 125მგ დღეში) ტერბინაფინის მიღება უსაფრთხოა და ეფექტური პედიატრიულ პაციენტებში თავის თმიანი არის მიკოზების სამკურნალოდ (Sabzghabae AM, 2009). დაავადების მკურნალობაში



გრიზოფულვინისა და ფლუკონაზოლის შედარებითი კვლევის მონაცემებით მნიშვნელოვანი განსხვავება მათ ეფექტურობაში არ გამოვლინდა, თუმცა ორივე მათგანის შემთხვევაში მკურნალობის ხანგრძლივობა დამოკიდებული იყო დოზაზე. დაბალი დოზების შემთხვევაში მკურნალობის კურსი იყო გაცილებით ხანგრძლივი, ვიდრე მაღალი დოზირების შემთხვევაში (Shemer A, 2013). ტერბინაფინის მინიმალური გვერდითი ეფექტებს, სხვა მედიკამენტებთან ნაკლები ურთიერთქმედებასა და უსაფრთხოებას მიიჩნევენ მნიშვნელოვნად ამერიკელი მეცნიერებიც (Van Duyn Graham L, 2011). Meadows-Oliver M გრიზოფულვინის 6-8 კვირიანი მკურნალობის ალტერნატივად თვლის ტერბინაფინის მკურნალობის 6-კვირიან კურსს (2009). ბრიტანეთში, პედიატრიულ მოსახლეობაში, *Trichophyton tonsurans* ინფექციით გამოწვეული ქერიონის მენეჯმენტის შესწავლად ჩატარდა რეტროსპექტრული კვლევა 10 წლამდე ასაკის ბავშვებში, რის შედეგადაც დადასტურდა, რომ მისი მკურნალობისთვის საჭირო კონკრეტული დერმატოფიტის საწინააღმდეგო მკურნალობა და იგი არ საჭიროებს დამატებით კორტიკოსტეროიდულ თერაპიას (Proudfoot LE, 2011). ამერიკელი მეცნიერების მონაცემებით გრიზოფულვინი, რომელიც ითვლებოდა მკურნალობის ოქროს სტანდარტად 20% პაციენტებში უშედეგოა (Alvarez MS, 2006). იტრაკონაზოლი აღმოჩნდა უსაფრთხო და ეფექტური *Microsporum canis* სამკურნალოდ წლამდე ასაკის ბავშვებში (Binder B, 2009) ახალშობილში ეფექტური აღმოჩნდა ორალური გრიზოფულვინი და კეტოკონაზოლის შამპუნი (Atanasovski M, 2011).



3. მასალა და მეთოდები

კვლევა ჩატარდა 27 665 პაციენტზე, რომელთაც ბოლო ხუთი წლის განმავლობაში მომართეს კანისა და ვენსნეულებათა სამეცნიერო-კვლევით ეროვნულ ცენტრს ამბულატორიული მეურნეობისთვის. გამოკვლეული იყო თავის თმიანი არის მიკოზზე საეჭვო ყველა შემთხვევა. დაავადების კლინიკური სიმპტომების არსებობის შემთხვევაში დიაგნოზის დადასტურება ხდებოდა მიკროსკოპული და კულტურალური კვლევებით. დამატებით გამოყენებულ იქნა ლუმინესცენტური ნათების შეფასება ვუდის ნათურის ქვეშ. თითოეული პაციენტისთვის კვლევაში ჩართვის კრიტერიუმად მიჩნეულ იქნა კლინიკური სიმპტომების არსებობა და მიკროსკოპული გამოკვლევის დადებითი პასუხი ერთდროულად.

მასალის აღება ლაბორატორიული გამოკვლევებისათვის ხდებოდა ყველა დაზიანებული კერიდან, როგორც თავის თმიანი არიდან, ისე ტანიდან და კიდურებიდან. მასალას წარმოადგენდა ქერცლი და თმის ღერები. კანიდან ქერცლის ასაღებად გამოყენებულ იქნა ერთჯერადი სკალპელები, ხოლო დაზიანებული თმის ღერებისთვის-ერთჯერადი პინცეტები.

მიკროსკოპული გამოკვლევისთვის აღებული მასალა თავსდებოდა სასაგნე მინაზე და მუშავდებოდა KOH-ის 20%-იანი ხსნარის რამდენიმე წვეთით. 30 წუთის შემდეგ წარმოებდა პრეპარატის დათვალიერება მიკროსკოპის ქვეშ. მიკროსკოპული გამოკვლევით ხდებოდა სოკოს მიცელიუმებისა და სპორების აღმოჩენა, ასევე, თმის დაზიანების ფორმის გამოვლენა, კერძოდ, ენდოტრიქსისა და ექტოტრიქსის განსაზღვრა.

გამომწვევთა სახეობრივი იდენტიფიკაცია ხდებოდა კულტურალური გამოკვლევით, რისთვისაც გამოიყენებოდა საბუროს ნიადაგი ქლორამფენიკოლით. პათოლოგიური კერიდან აღებული მასალა ითესებოდა ნიადაგის შემცველ პეტრის ფინჯნებსა და სინჯარებში, რომლებიც თავსდებოდა სპეციალურ თერმოსტატში ტემპერატურაზე 25-30 C. ზრდაზე დაკვირვება ხდებოდა ოთხი კვირის განმავლობაში და იგი ფასდებოდა კვირაში ერთხელ. პასუხი ითვლებოდა დადებითად, თუ კოლონიის ზრდა აღინიშნებოდა მე-14, 21-ე ან 28-ე დღეს და უარყოფითად, თუ კოლონიის ზრდა არ აღინიშნებოდა 28-ე დღესაც. ეტიოლოგიური აგენტის საბოლოო იდენტიფიცირება ხდებოდა მორფოლოგიური და მიკროსკოპული მახასიათებლების გათვალისწინებით.



ყველა პაციენტი გაისინჯა ვუდის ნათურის ქვეშ. მწვანე ლუმინესცენტური ნათება ვლინდებოდა მხოლოდ მიკროსკოპრუმებით გამოწვეული ინფექციების შემთხვევებში, გამომწვევის სპეციფიკის მიუხედავად. სწორედ ამიტომ ამ მეთოდის შედეგის შეფასება ინფორმატიული იყო მიკროსკოპული ეტიოლოგიური აგენტებით განპირობებული დერმატოფიტოზების სადიაგნოსტიკოდ და ტრიქოფიტონებით გამოწვეული დერმატოფიტოზებისგან სადიფერენციაციოდ.

თავის თმიანი არის მიკოზების კლინიკური ფორმების გამოყოფა მოხდა სიმპტომების საფუძველზე. კლინიკური გამოვლინებანი დაიყო ანთებით და არაანთებით (უმნიშვნელო ანთებითი რეაქციების მქონე) დაზიანებებად. არაანთებით დაზიანებებში გამოიყო: ნაცრისფერი ლაქები დაზიანების ერთეული ან მრავლობითი კერებით (ერთი დიდი ზომის და რამდენიმე შედარებით პატარა მკვეთრად შემოსაზღვრული, მომრგვალო ფორმის, მოვერცხლისფრო-თეთრი ფერის ქერცლით დაფარული ერთეული ლაქები, კერაში 2-3 მმ გადამტვრეული თმის ღერებით), სებორეული დერმატიტის მსგავსი ფორმა (თითქმის თანაბარი ზომის, არასწორი მოხაზულობისა და არამკვეთრი საზღვრების მქონე მოვერცხლისფრო-თეთრი ფერის ქერცლით დაფარული ერთეული ლაქები, კერაში გადამტვრეული თმის ღერებით) და შავწერტილოვანი დერმატოფიტოზი (დიფუზური დაზიანება არამკვეთრი საზღვრებით, კერაში კანის დონეზე გადამტვრეული თმის ღერებით, შავი წერტილებით). ანთებით ფორმებში ფოლიკულების დაზიანების ხარისხის გათვალისწინებით გამოიყო: ქერიონი (მტკივნეული, რბილი კვანძებითა და ბალებით წარმოდგენილი კერა, რომელშიც თმის ფოლიკულების შესართავეებიდან უხვად გამოიყოფა ჩირქი და კერაში მორყეული თმები ადვილად ძვრება) და შეჯგუფებული ფოლიკულიტები (ბალები, ზომიერად გამოსატული ანთებითი რეაქციით, რომლის ზედაპირზეც აღინიშნება თმის ფოლიკულების შესართავეებთან პუსტულების არსებობა).

სახეზე, ტანსა და კიდურებზე სადა კანზე არსებული გამონაყარის შესაფასებლად, ამ არეებში სოკოვანი ინფექციების გამოსარიცხად და დერმატოფიტიდული რეაქციების გამოსავლენად, ჩატარდა ყველა აღნიშნული კერიდან აღებული მასალის მიკროსკოპული გამოკვლევა.

თავის თმიანი არის მიკოზების მკურნალობაში ტერბინაფინის ეფექტურობის შესაფასებლად კვლევაში ჩაერთვნენ კლინიკურად გამოსატული სიმპტომების მქონე პაციენტები, რომელთა დიაგნოზიც დადასტურებული იყო როგორც



მიკროსკოპულად, ისე კულტურალურად. კლინიკურ ფორმებიდან გამოიყო ორი, თავის თმიანი არის მკვეთრი ანთებითი დაზიანების ნიშნების მქონე ქერიონის ფორმა და თავის თმიანი არის უმნიშვნელო ანთებითი დაზიანების ნიშნების მქონე-ნაცრისფერი ლაქების დაზიანების ერთეული კერებით ფორმა. კვლევისთვის შეიქმნა ორი ჯგუფი. ჯგუფებში პაციენტების განაწილება მოხდა კლინიკური ნიშნებისა და გამომწვევის სახეობის გათვალისწინებით გამომწვევთა ანტიმიკოზური პრეპარატების მიმართ განსხვავებული მგრძობელობის გამო. პირველ ჯგუფში გაერთიანდა ქერიონის ფორმით დაავადებული 38 პაციენტი, რომელთა დაავადების გამომწვევი იყო *Trichophyton mentagrophytes*, მეორეში კი – ნაცრისფერი ლაქების დაზიანების ერთეული კერების ფორმით დაავადებული 34 პაციენტი, რომელთა დაავადების გამომწვევი იყო *Microsporum canis*. პაციენტებს ტერბინაფინი ეძლეოდათ მოწოდებული დოზით: 10-20 კგ წონის ბავშვებს - 62,5მგ დღეში ერთჯერადად; 21-40კგ წონის ბავშვებს - 125მგ დღეში ერთჯერადად; 40კგ-ზე მეტი წონის ბავშვებს - 250მგ დღეში ერთჯერადად. პაციენტები დაკვირვების ქვეშ იმყოფებოდნენ ორი თვის განმავლობაში. ტერბინაფინის ეფექტურობის განსაზღვრა ხდებოდა კლინიკური სიმპტომების, მიკროსკოპული კვლევის შედეგებისა და ვუდის ნათურის ქვეშ ლუმინესცენტური ნათების შეფასების შედეგად კვირაში ერთხელ მე-7, მე-14, 21-ე, 28-ე, 35-ე, 42-ე, 49-ე და 56-ე დღეს (ვუდის ნათურის ქვეშ ლუმინესცენტური ნათების შეფასება ხდებოდა მხოლოდ მეორე ჯგუფისათვის, რადგან დასაწყისში პირველი ჯგუფის ყველა პაციენტისათვის იგი იყო უარყოფითი, ხოლო მეორე ჯგუფის ყველა პაციენტისათვის – დადებითი).

სტატისტიკური ანალიზისთვის გამოყენებული იყო SPSS სისტემა, Pearson Chi-Square, Likelihood Ratio Chi-Square და Fisher's exact ტესტები. $P < 0,05$ მიღებულ იქნა სტატისტიკურად სარწმუნოდ.



4. კვლევის შედეგები

კვლევა ჩატარდა 27665 დერმატოლოგიურ პაციენტზე. განისაზღვრა თავის თმიანი არის მიკოზების პროცენტული რაოდენობა მთლიანად დერმატოლოგიურ და მიკოზებით დაავადებულ პაციენტთა შორის წლების მიხედვით. თავის თმიანი არის მიკოზები დერმატოლოგიურ პაციენტთა შორის შეადგენდა 2009 წლისთვის 1,95%-ს (52/2660), 2010 წლისთვის 2,0%-ს (55/2725), 2011 წლისთვის 1,67%-ს (100/5996), 2012 წლისთვის 1,45%-ს (110/7583) და 2013 წლისთვის 1,6%-ს (137/8701). აღნიშნული მონაცემები ასახულია ცხრილში N1.

ცხრილი N1

წლები	დერმატოლოგიურ პაციენტთა რაოდენობა	მათ შორის თავის თმიანი მიდამოს მიკოზებით დაავადებულთა ხვედრითი წილი
2009	2660	52 (1,95%)
2010	2725	55 (2,0%)
2011	5996	100 (1,67%)
2012	7583	110 (1,45%)
2013	8701	137 (1,6%)

მიკოზებით დაავადებულ პაციენტთა შორის თავის თმიანი არის მიკოზები 2009 წლისთვის შეადგენდა 8,3%-ს (52/630), 2010 წლისთვის 6,2%-ს (55/890), 2011 წლისთვის 6,4%-ს (100/1574), 2012 წლისთვის 6,2%-ს (110/1771), 2013 წლისთვის 6,6%-ს (137/2072). აღნიშნული მონაცემები ასახულია ცხრილში N2.



ცხრილი N2

წლები	მიკოზებით დაავადებულ პაციენტთა რაოდენობა	მათ შორის თავის თმის მიდამოში მიკოზებით დაავადებულთა ხვედრითი წილი
2009	630	52 (8,3%)
2010	890	55 (6,2%)
2011	1574	100 (6,4%)
2012	1771	110 (6,2%)
2013	2072	137 (6,6%)

ჩვენს მიერ კვლევაში ჩართული 176 პაციენტიდან 27 (15,3%) იყო ქალაქის მოსახლე, 149 (84,7%) კი-სოფლის.

ცხრილი N3

სოფლის მოსახლე-ქალაქის მოსახლე: მიღებული მონაცემების სტატისტიკური დამუშავება					
		სიხშირე	პროცენტი	ვალიდური პროცენტი	კუმულაციური პროცენტი
ვალიდურობა	სოფლის მოსახლე	149	84,7	84,7	84,7
	ქალაქის მოსახლე	27	15,3	15,3	100,0
	სულ	176	100,0	100,0	



თავის თმიანი არის მიკოზების გამოვლენა განსხვავდებოდა სხვადასხვა რეგიონისთვის. ჩვენს მიერ აღრიცხული შემთხვევების განაწილება ასახულია ცხრილში N4.

ცხრილი N4

რეგიონი	დაავადებულთა რაოდენობა	პროცენტული მაჩვენებელი
მარნეულის რაიონი	32	18,2%
ბოლნისის რაიონი	28	16%
თბილისი	19	10,8%
ამბროლაურის რაიონი	16	9,1%
საგარეჯოს რაიონი	15	8,5%
გარდაბნის რაიონი	11	6,3%
რუსთავი	8	4,5%
კასპის რაიონი	7	4%
ახალციხის რაიონი	5	2,8%
გურჯაანის რაიონი	5	2,8%
აჭარის რეგიონი	5	2,8%
ყვარლის რაიონი	4	2,3%
წალკა	4	2,3%
დედოფლისწყარო	4	2,3%
ასპინძა	4	2,3%
წყნეთი	3	1,7%
ჭიათურა	2	1,1%
ვანის რაიონი	2	1,1%
სურამი	2	1,1%



განსხვავდებოდა ტრიქოფიტონებისა და მიკროსპორუმების ცალკეული სახეობების გავრცელებაც სხვადასხვა გეოგრაფიულ არეალში.

ჩვენს მიერ აღრიცხული შემთხვევებიდან *Microsporum canis*, როგორც ეტიოლოგიური აგენტი, გამოვლინდა 41 შემთხვევაში. მათგან თოთხმეტი (34,2%) იყო თბილისის მოსახლე, ხუთი (12,2%)-საგარეჯოს რაიონის, სამი (7,3%)-რუსთავის, სამი (7,3%)-გარდაბნის რაიონის, სამი (7,3%)-ასპინძის, სამი (7,3%)-ყვარლის, ორი (4,9%)-ახალციხის, ორი (4,9%)-წალკის, ორი (4,9%)-წყნეთის, ორი (4,9%)-გურჯაანის, ერთი (2,4%)-სურამის, ერთი (2,4%)-ჭიათურის.

Microsporum ferrugineum, როგორც დაავადების გამომწვევი გამოვლინდა შვიდ შემთხვევაში. მათგან ხუთი (71,4%) იყო ამბროლაურის რაიონის მოსახლე, ორი (28,6%) კი-ახალციხის.

Trichophyton mentagrophytes გამოვლინდა 47 შემთხვევაში. მათგან 19 (40,4%) იყო მარნეულის მოსახლე, 16 (34%)-ბოლნისის, ოთხი (8,5%)-საგარეჯოს რაიონის, ოთხი (8,5%)-გარდაბნის, ორი (4,3%)-დედოფლისწყაროს, ორი (4,3%)-რუსთავის.

Trichophyton violaceum გამოვლინდა 11 შემთხვევაში, რომელთაგანაც ექვსი (54,5%) იყო ამბროლაურის რაიონის მოსახლე, სამი (27,3%)-კასპის და ორი (18,2%)-მარნეულის.

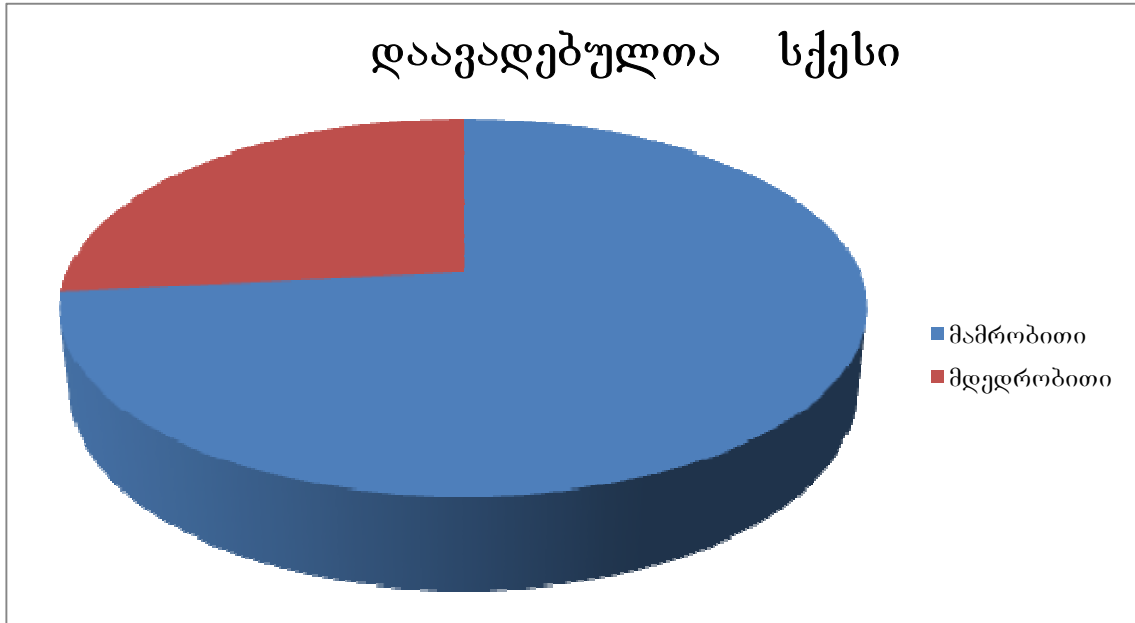
Trichophyton verrucosum-ის ექვსი შემთხვევიდან სამი (50%) იყო მარნეულის რაიონის მოსახლე, ორი (33,3%)-ბოლნისის, ხოლო ერთი (16,7%)-გარდაბნის.

ამბროლაურის რაიონის მოსახლეობაში დაავადება ატარებდა მიკროეპიდემიის ხასიათს მოჭიდავე სპორტსმენებსა და მათთან კონტაქტში მყოფ ბავშვებში. გამოვლინდა 16 თავის თმიანი არის დერმატომიკოზით დაავადებული ბავშვი, რომელთაგან ათს აღენიშნებოდა სეპორეული დერმატიტის მსგავსი, ხოლო ექვსს-ნაცრისფერი ლაქები დაზიანების ერთეული კერებით ფორმა. მათგან ეტიოლოგიური აგენტის სახეობრივი იდენტიფიკაცია მოხდა 11 შემთხვევაში. ხუთ შემთხვევაში აღმოჩნდა *Microsporum ferrugineum*, ექვსში კი-*Trichophyton violaceum*.



გამოკვლეული 176 პაციენტიდან 129(73, 3%) იყო მამრობითი სქესის და 47 (26,7%)-მდედრობითი (დიაგრამა N1).

დიაგრამა N1



ცხრილი N5

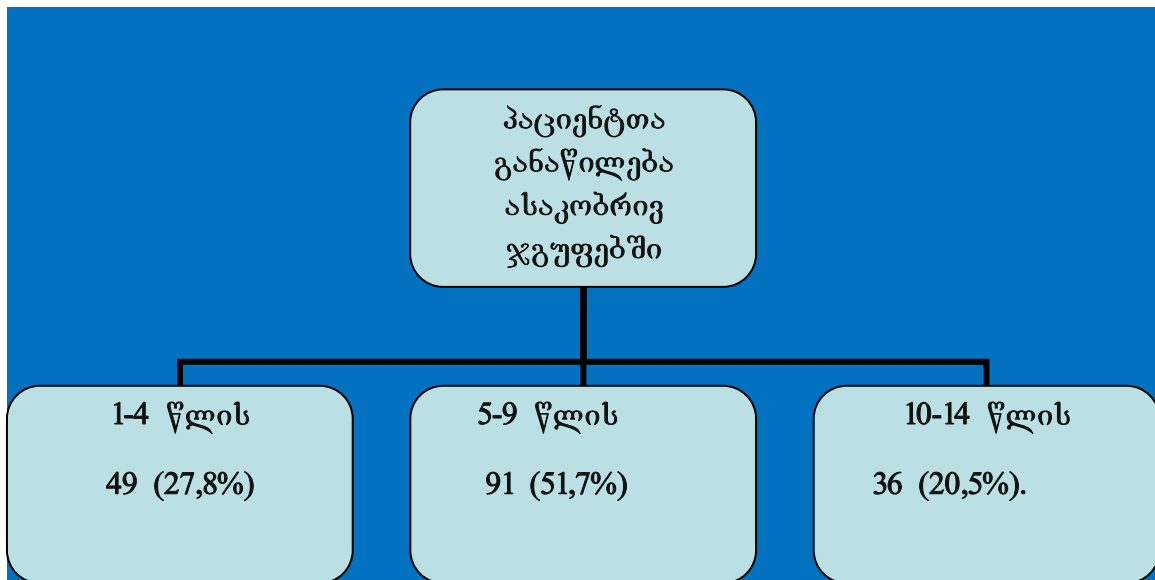
სქესი: მიღებული მონაცემების სტატისტიკური დამუშავება					
		სიხშირე	პროცენტი	ვალიდური პროცენტი	კუმულაციური პროცენტი
ვალიდურობა	მამრობითი	129	73,3	73,3	73,3
	მდედრობითი	47	26,7	26,7	100,0
	სულ	176	100,0	100,0	

დაავადების კავშირის დასადგენად სქესთან გამოყენებულ იქნა Likelihood Ratio Chi-Square და Fisher's exact ტესტები. ორივე ტესტის შედეგად $P < 0,05$.



პაციენტთა განაწილება ასაკობრივ ჯგუფებში იყო შემდეგი: 1-4 წლის ასაკობრივ ჯგუფში გაერთიანდა 49 (27,8%) პაციენტი, 5-9 წლის ასაკობრივ ჯგუფში – 91 (51,7%) და 10-14 წლის ასაკობრივ ჯგუფში – 36 (20,5%). აღნიშნული მონაცემები ასახული დიაგრამაზე N2.

დიაგრამა N2



ცხრილი N6

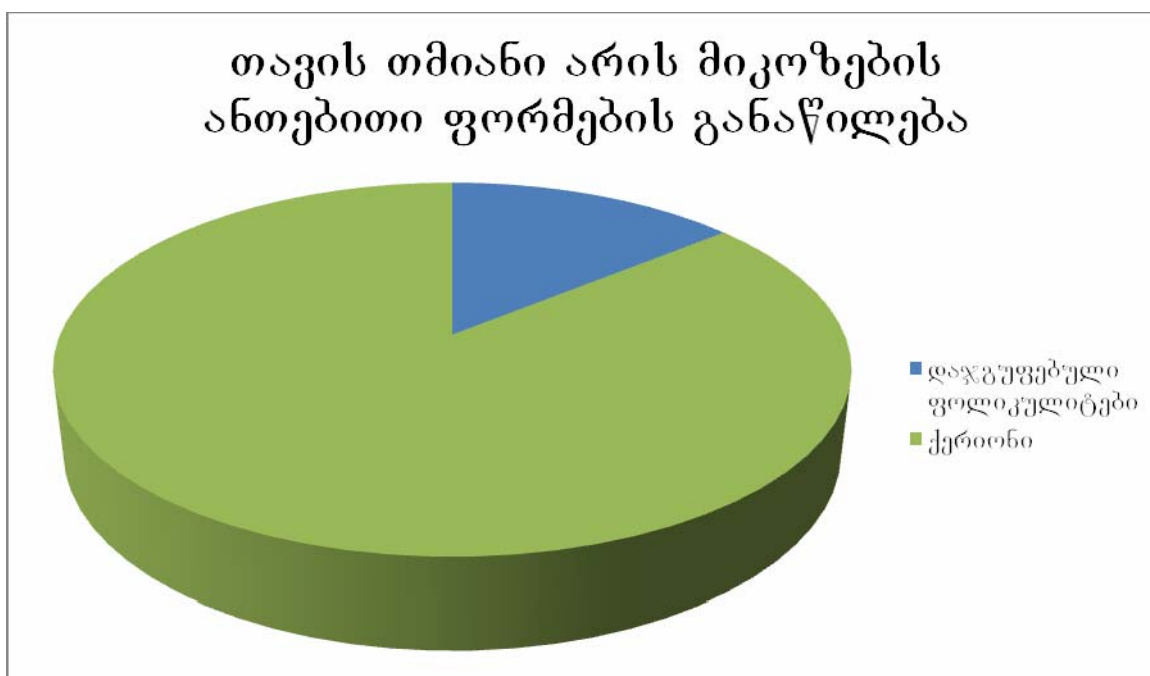
ასაკი: მიღებული მონაცემების სტატისტიკური დამუშავება		სისშირე	პროცენტი	ვალიდური პროცენტი	კუმულაციური პროცენტი
ვალიდურობა	1-4	49	27,8	27,8	27,8
	5-9	91	51,7	51,7	79,5
	10-14	36	20,5	20,5	100,0
	სულ	176	100,0	100,0	

დაავადების კავშირის დასადგენად ასაკთან გამოყენებულ იქნა Likelihood Ratio Chi-Square და Fisher's exact ტესტები. ორივე ტესტის შედეგად $P < 0,05$.



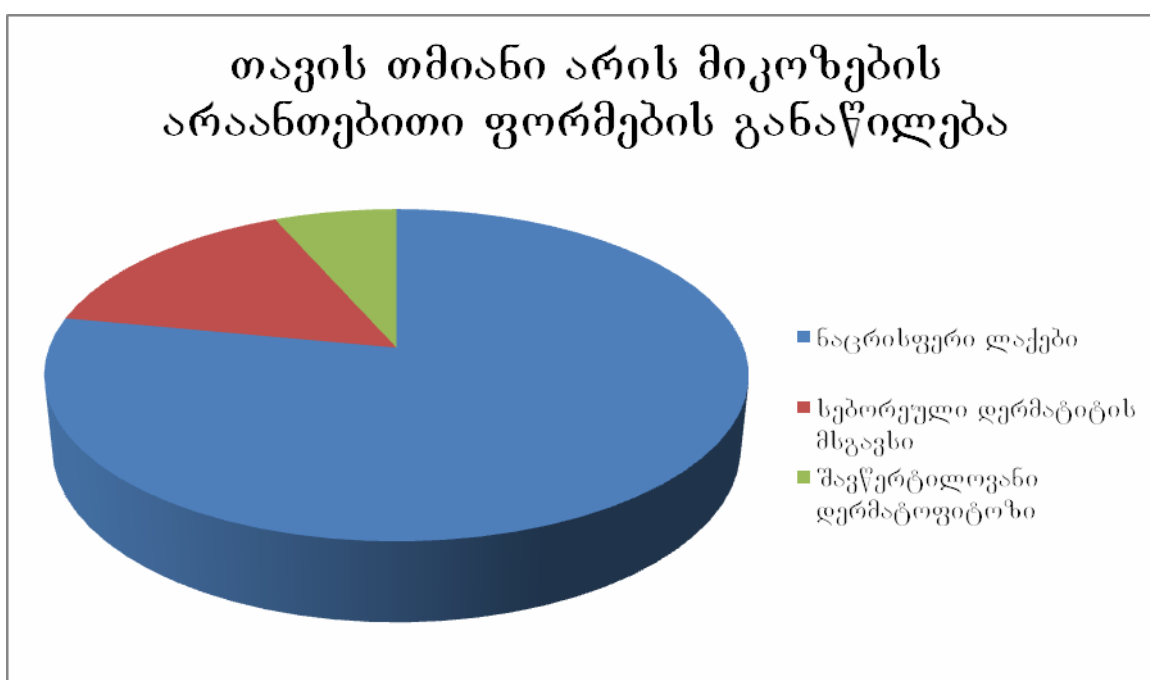
კლინიკური გამოვლენის მიხედვით კვლევაში ჩართული პაციენტებიდან 85 (48,3%) შემთხვევაში გამოვლინდა ანთებითი, ხოლო 91 (51,7%) შემთხვევაში- არაანთებითი. თავის თმიანი არის მიკოზების ანთებითი ფორმებიდან ყველაზე გავრცელებული იყო ქერიონი. იგი გამოვლინდა ანთებითი ფორმების 73 (85,9%) შემთხვევაში, ხოლო დანარჩენი 12 (14,1%) შემთხვევა გამოვლინდა დაჯგუფებული ფოლიკულიტების სახით (დიაგრამა N3).

დიაგრამა N3



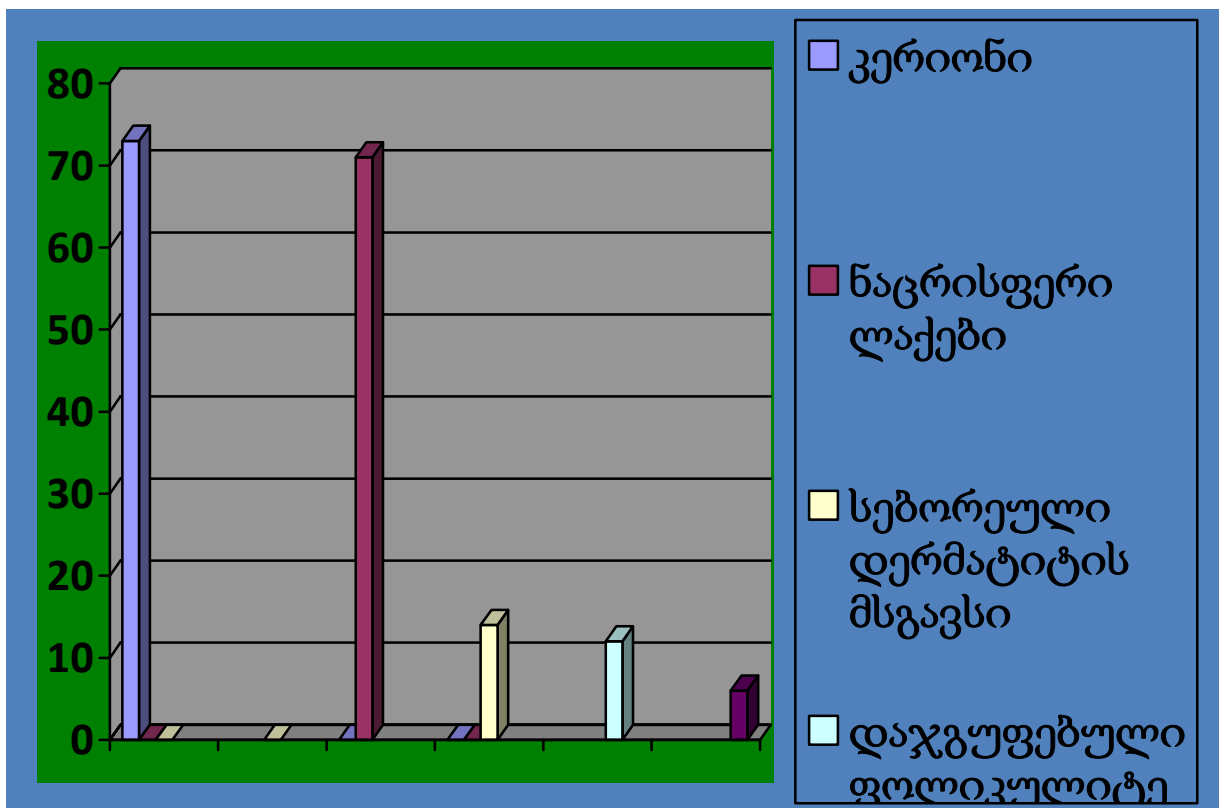
თავის თმიანი არის მიკოზების არაანთებითი ფორმებიდან ყველაზე ხშირად გვხვდებოდა ნაცრისფერი ლაქები დაზიანების ერთეული კერებით. იგი აღინიშნა არაანთებითი ფორმების 71 (78%) შემთხვევაში, დანარჩენი შემთხვევები კი განაწილდა შემდეგნაირად: სეზონური დერმატიტის მსგავსი ფორმა 14 (15,4%) შემთხვევაში, შავწერტილოვანი დერმატოფიტოზი – 6(6,6%)-ში (დიაგრამა N4).

დიაგრამა N4



მთლიანად კლინიკური ფორმების რაოდენობრივი და პროცენტული განაწილება კი აისახა შემდეგნაირად: ქერიონი 73 (41,5%), ნაცრისფერი ლაქები დაზიანების ერთეული კერებით 71 (40,3%), სეზორეული დერმატიტის მსგავსი ფორმა 14 (8%), დაჯგუფებული ფოლიკულიტები 12 (6,8%) და შავწერტილოვანი დერმატოფიტოზი 6 (3,4%). აღნიშნული მონაცემები ასახულია დიაგრამაზე N5.

დიაგრამა N5



ცხრილი N7

კლინიკური ფორმები: მიღებული მონაცემების სტატისტიკური დამუშავება					
		სისშირე	პროცენტი	ვალიდური პროცენტი	კუმულაციური პროცენტი
ვალიდურობა	შავწერტილოვანი ფორმა	6	3,4	3,4	3,4
	შეჯგუფებული ფოლიკულიტები	12	6,8	6,8	10,2
	ნაცრისფერი ლაქები	71	40,3	40,3	50,5
	ქერიონი	73	41,5	41,5	92,0
	სებორეული დერმატიტის მსგავსი ფორმა	14	8,0	8,0	100,0
	სულ	176	100,0	100,0	

ქერიონის 54 (74%) შემთხვევა გამოვლინდა დაზიანების ერთეული კერით, ხოლო 19 (26%)-დაზიანების მრავლობითი კერით. 36 (20,5%) შემთხვევაში გამონაყარი თავის თმიან არესთან ერთად აღინიშნა სახეზე, ტანსა და კიდურებზეც. მათგან 16 (9,1%) გამოვლინდა დისემინირებული გამონაყარის, ხოლო 20 (11,4%)-დაზიანების ერთეული კერების სახით. დისემინირებული გამონაყარი 14 (87,5%) შემთხვევაში თან ახლდა ქერიონს და 2 (12,5%)-ში დაჯგუფებულ ფოლიკულიტებს.



ცხრილი N8

კლინიკური ფორმასა და სქესს შორის კავშირი:

მიღებული მონაცემების სტატისტიკური დამუშავება (crosstabulation)

			სქესი		სულ	
			მამრობითი	მდედრობითი		
კლინიკური ფორმები	შავწერტილოვანი ფორმა	რაოდენობა	4	2	6	
		პროცენტი	66,7%	33,3%	100,0%	
	შეჯგუფებული ფოლიკულიტები	რაოდენობა	9	3	12	
		პროცენტი	75,0%	25,0%	100,0%	
	ნაცრისფერი ლაქები	რაოდენობა	48	23	71	
		პროცენტი	67,6%	32,4%	100,0%	
	ქერიონი	რაოდენობა	57	16	73	
		პროცენტი	78,1%	21,9%	100,0%	
	სებორეული დერმატიტის მსგავსი	რაოდენობა	11	3	14	
		პროცენტი	78,6%	21,4%	100,0%	
	სულ		რაოდენობა	129	47	176
			პროცენტი	73,3%	26,7%	100,0%

ცხრილი N9

კორელაცია კლინიკურ ფორმასა და სქესს შორის (ხი-კვადრატის ტესტები)

	Value	df	Asymp. Sig. (2- sided)
Pearson Chi-Square	2.381 ^a	4	,666
Likelihood Ratio	2,374	4	,667
Linear-by-Linear Association	1,197	1	,274
N of Valid Cases	176		



ცხრილი N10

კლინიკური ფორმასა და ასაკს შორის კავშირი:

მიღებული მონაცემების სტატისტიკური დამუშავება (crosstabulation)

			ასაკი			სულ	
			1-4	5-9	10-14		
კლინიკური ფორმები	შავწერტილოვანი ფორმა	რაოდენობა	1	2	3	6	
		პროცენტი	16,7%	33,3%	50,0%	100,0%	
	შეჯგუფებული ფოლიკულიტები	რაოდენობა	1	10	1	12	
		პროცენტი	8,3%	83,3%	8,3%	100,0%	
	ნაცრისფერი ლაქები	რაოდენობა	21	34	16	71	
		პროცენტი	29,6%	47,9%	22,5%	100,0%	
	ქერიონი	რაოდენობა	25	44	4	73	
		პროცენტი	34,2%	60,3%	5,5%	100,0%	
	სებორეული დერმატიტის მსგავსი	რაოდენობა	1	1 _a	12	14	
		პროცენტი	7,1%	7,1%	85,7%	100,0%	
	სულ		რაოდენობა	49	91	36	176
			პროცენტი	27,8%	51,7%	20,5%	100,0%

ცხრილი N11

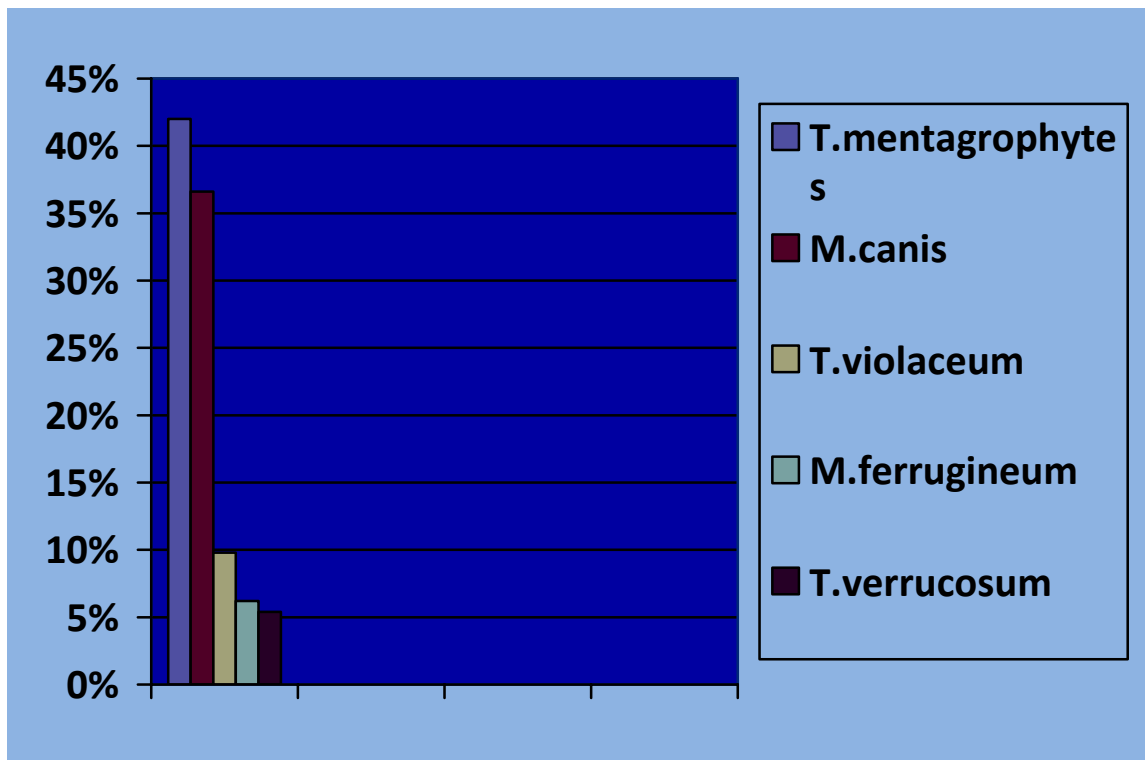
კორელაცია კლინიკურ ფორმასა და ასაკს შორის (ხი-კვადრატის ტესტები)

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	55.269	8	0,000
Likelihood Ratio	49,364	8	0,000
Linear-by-Linear Association	0,115	1	0,735
N of Valid Cases	176		



თავის თმიანი არიდან აღებული მასალის მიკროსკოპული გამოკვლევით ექტოტრიქსის ტიპის ეტიოლოგიური აგენტი გამოვლინდა 155 (88,1%) შემთხვევაში, ენდოტრიქსის ტიპის კი – 21 (11,9%)-ში. კულტურალური გამოკვლევის შედეგი დადებითი იყო 112 (63,6%) შემთხვევაში. ზოოფილური გამომწვევი გამოვლინდა 94 (83,9%) შემთხვევაში, ანტროპოფილური – 18 (16,1%)-ში. მათგან ყველაზე ხშირი ეტიოლოგიური აგენტი აღმოჩნდა *Trichophyton mentagrophytes*. ის გამოვლინდა სულ 47(42%) შემთხვევაში, შემდეგ *Microsporum canis*, რომელიც გამოვლინდა 41(36, 6%) შემთხვევაში, *Trichophyton violaceum*-11(9, 8%) შემთხვევაში, *Microsporum ferrugineum*-7(6, 2%) და *Trichophyton verrucosum*-6(5, 4%) შემთხვევაში (დიაგრამა N6).

დიაგრამა N6.



ცხრილი N12

გამომწვევები: მიღებული მონაცემების სტატისტიკური დამუშავება

		სიხშირე	პროცენტი	ვალიდური პროცენტი	კუმულაციური პროცენტი
ვალიდურობა	Trichophyton violaceum	11	6,3	9,8	9,8
	Trichophyton verrucosum	6	3,4	5,4	15,2
	Trichophyton mentagrophytes	47	26,7	42,0	57,2
	Microsporum ferrugineum	7	4,0	6,2	63,4
	Microsporum canis	41	23,3	36,6	100,0
	სულ	112	63,6	100,0	
Missing	System	64	36,4		
სულ		176	100,0		

ქერიონის შემთხვევებიდან ეტიოლოგიური აგენტი გამოვლინდა 46 (63%)-ში. მათგან 41 (89,1%) იყო Trichophyton mentagrophytes და 5 (10, 9%) Trichophyton verrucosum; დაჯგუფებული ფოლიკულიტების შემთხვევებიდან გამომწვევი გამოვლინდა 7(58,3%)-ში. მათგან 6(85,7%) იყო Trichophyton mentagrophytes და 1 (14,3%) Trichophyton verrucosum; ნაცრისფერი ლაქები დაზიანების ერთეული კერების შემთხვევებიდან ეტიოლოგიური აგენტი გამოვლინდა 48 (67,6%) შემთხვევაში, მათგან 41 (85,4%) იყო Microsporum canis და 7 (14, 6%) Microsporum ferrugineum. სეზორეული დერმატიტის მსგავსი ფორმის შემთხვევებიდან გამომწვევი გამოვლინდა 8 (57,1%)-ში, ხოლო შავწერტილოვანი დერმატოფიტოზის შემთხვევებიდან – 3 (50%)-ში და ყველა მათგანში ეტიოლოგიური აგენტი იყო Trichophyton violaceum. აღნიშნული შედეგები ანუ



თავის თმიანი არის მიკოზების კლინიკურ ფორმებსა და ეტიოლოგიურ აგენტებს შორის კავშირი ასახულია ცხრილში N13.

ცხრილი N13

დერმატოფიტი კლინიკური ფორმა	Trichophyton mentagrophytes n (%)	Trichophyton verrucosum n (%)	Trichophyton violaceum n (%)	Microsporum canis n (%)	Microsporum ferrugineum n (%)
ნაცრისფერი ლაქები დაზიანების ერთეული კერებით				41 (85,4%)	7 (14, 6%)
სებორეული დერმატიტის მსგავსი ფორმა			8 (100%)		
შავწერტილოვანი დერმატოფიტოზი			3 (100%)		
ქერიონი	41(89, 1%)	5(10, 9%)			
დაჯგუფებული ფოლიკულიტები	6(85, 7%)	1(14, 3%)			
სულ	47(42%)	6(5, 4%)	11(9, 8%)	41(36, 6%)	7(6, 2%)

სახეზე, ტანსა და კიდურებზე არსებული დისემინირებული გამონაყარიდან აღებული არცერთი მასალის მიკროსკოპული გამოკვლევით სოკო არ აღმოჩნდა. ამავე მიდამოებიდან დაზიანების ერთეული კერების შემთხვევებში მასალის მიკროსკოპული გამოკვლევის შედეგი 7 (35%) შემთხვევაში იყო უარყოფითი და 13 (65%)-ში დადებითი (4 (30,8%) გამოვლინდა ქერიონის და 9 (69,2%) ნაცრისფერი ლაქები დაზიანების ერთეული კერების შემთხვევაში).



დერმატოფიტიდული რეაქცია გამოვლინდა 16 (9,1%) შემთხვევაში. ყველა მათგანში იგი ატარებდა დისემინირებული ფოლიკულური პაპულების სახეს. მათგან 2 (12,5%) გამოვლინდა დაჯგუფებული ფოლიკულიტების შემთხვევაში, რაც შეადგენდა ამ კლინიკური ფორმის 16,7%-ს (დაჯგუფებული ფოლიკულიტების 12 შემთხვევიდან იდ რეაქცია გამოვლინდა ორში). 14 (87,5%) გამოვლინდა ქერიონის შემთხვევაში და შეადგინა დაავადების ამ კლინიკური ფორმის 19,2% (ქერიონის 73 შემთხვევიდან იდ რეაქცია გამოიხატა 14-ში). ყველა ამ შემთხვევაში ქერიონი წარმოდგენილი იყო დაზიანების მრავლობითი კერით. იდ-რეაქციების 16 შემთხვევიდან თავის თმის არის მიკოზის გამომწვევი დადგენილი იყო 12 (75%) შემთხვევაში, საიდანაც ინფექციის 11 (68,7%)-ში გამომწვევი იყო *Trichophyton mentagrophytes* და იგი შეადგენდა ამ ეტიოლოგიური აგენტით გამოწვეული ინფექციების 23,4%-ს (*Trichophyton mentagrophytes*-ით გამოწვეული 47 შემთხვევიდან იდ-რეაქცია გამოვლინდა 11-ში). ერთ (6,3%) შემთხვევაში ეტიოლოგიური აგენტი იყო *Trichophyton verrucosum*, რაც შეადგენდა ეტიოლოგიური აგენტით გამოწვეული ინფექციების 16,7%-ს (*Trichophyton verrucosum*-ით გამოწვეული ექვსი შემთხვევიდან იდ-რეაქცია გამოვლინდა ერთში), 4(25%) შემთხვევაში დაავადების გამომწვევი არ იყო დადგენილი.

გუდის ნათურით დათვალიერების დროს მწვანე ნათება აღინიშნა 54 (31,6%) შემთხვევაში. ყველა მათგანი კლინიკურად გამოვლინდა როგორც ნაცრისფერი ლაქები დაზიანების ერთეული კერებით. დაავადების გამომწვევი 41 (75,9%) შემთხვევაში იყო *Microsporum canis*, 7 (13%)-ში კი – *Microsporu ferrugineum*, დანარჩენ 6 (11,1%) შემთხვევაში გამომწვევი არ იყო დადგენილი.

ჩვენი კვლევით მოხდა ინფექციის წყაროს გამოვლენაც. *Trichophyton mentagrophytes*-ის ყველა 47 და *Trichophyton verrucosum*-ის 6 შემთხვევაში დაავადების წყარო იყო მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვი. *Microsporum canis*-ის 41 შემთხვევიდან 36 (87,8%)-ში დაავადების წყარო იყო კატა, ხოლო ხუთში (12,2%) ვერ გამოვლინდა. ასევე ვერ მოხერხდა წყაროს გამოვლენა *Trichopyton violaceum*-ის შვიდ და *Microsporum ferrugineum*-ის ხუთ შემთხვევაში. *Trichopyton violaceum*-ის ოთხ და *Microsporum ferrugineum*-ის ორ შემთხვევაში კი დაავადების წყარო იყო კონტაქტში მყოფი ასევე დაავადებული ბავშვი.

ჩვენი კვლევის შედეგად მოხდა, აგრეთვე, ტერბინაფინის ეფექტურობის განსაზღვრა თავის თმის არის მიკოზების სხვადასხვა ეტიოლოგიური



აგენტებით გამოწვეული კლინიკური ფორმების მკურნალობაში. კლინიკური გამოჯანმრთელების ხანგრძლივობა და მიკროსკოპული გამოკვლევის შედეგების მონაცემები ასახულია ცხრილში N14.

ცხრილი N14

კლინიკური გამოჯანმრთელების ხანგრძლივობა პირველი ჯგუფისთვის	მიკროსკოპული გამოკვლევის უარყოფითი შედეგი პირველი ჯგუფისთვის	კლინიკური გამოჯანმრთელების ხანგრძლივობა მეორე ჯგუფისთვის	მიკროსკოპული გამოკვლევის უარყოფითი შედეგი მეორე ჯგუფისთვის
10(26,3%) შემთხვევაში 21 დღე	შიდ(18,4%) შემთხვევაში 21-ე დაფიქსირდა დღეს	ცხრა(26,5%) შემთხვევაში 28 დღე	ხუთ(14,7%) შემთხვევაში 28-ე დაფიქსირდა დღეს
24(63,2%) შემთხვევაში 28 დღე	25(65,8%) შემთხვევაში 28-ე დაფიქსირდა დღეს	17(50%) შემთხვევაში 35 დღე	15(44,1%) შემთხვევაში 35-ე დაფიქსირდა დღეს
ოთხ(10,5%) შემთხვევაში 35 დღე	ექვს(15,8%) შემთხვევაში 35-ე დაფიქსირდა დღეს	ექვს (17,6%) შემთხვევაში 42 დღე	10(29,4%) შემთხვევაში 42-ე დაფიქსირდა დღეს
		ორ(5,8%) შემთხვევაში 49 დღე	ოთხ(11,8%) შემთხვევაში 49-ე დაფიქსირდა დღეს

მეორე ჯგუფისთვის ვუდის ნათურის ქვეშ ლუმინესცენტური ნათება არ აღინიშნა 18 (52,9%) შემთხვევაში 28-ე დღეს, 14 (41,2%) შემთხვევაში – 35-ე დღეს და ორ (5,9%) შემთხვევაში – 42-ე დღეს.

რეციდივის არცერთი შემთხვევა არ გამოვლენილა. მონაცემთა დამუშავებით აღმოჩნდა, რომ *Trichophyton mentagrophytes*-ით გამოწვეული ქერიონისთვის



ტერბინაფინით მკურნალობის საშუალო ხანგრძლივობა შეადგენს 27,8 დღეს, ხოლო *Microsporum canis*-ით გამოწვეული ნაცრისფერი ლაქები დაზიანების ერთეული კერების შემთხვევაში – 37,6 დღეს. ამრიგად, ტერბინაფინი ეფექტური აღმოჩნდა როგორც თავის თმიანი არის მიკოზის ქერიონის ფორმის, ისე ნაცრისფერი ლაქები დაზიანების ერთეული კერების ფორმების შემთხვევაში, შესაბამისად, როგორც *Trichophyton mentagrophytes*-ის მიმართ, ისე *Microsporum canis* მიმართაც. მხოლოდ აღსანიშნავია, რომ *Microsporum canis*-ით გამოწვეული ფორმების სამკურნალოდ მისი გამოყენება საჭირო აღმოჩნდა უფრო ხანგრძლივად, ვიდრე *Trichophyton mentagrophytes*-ით გამოწვეული ქერიონის სამკურნალოდ.



5. მიღებული შედეგების განხილვა

საქართველოში დღეისათვის არ არსებობს თავის თმიანი არის მიკოზების გავრცელების ამსახველი სრული მონაცემები. ამ პრობლემის რამდენიმე მიზეზი არსებობს. ერთერთი მთავარი მიზეზი კანისა და მისი დანამატების სოკოვან დაავადებათა აღრიცხვიანობის მოშლაა, რაც ნაწილობრივ დაკავშირებულია მიკოზების კლასიფიკაციის ცვლილებასთან. საქართველოში ადრე მიღებული კლასიფიკაციით კანისა და მისი დანამატების (თმა, ფრჩხილები) სოკოვან დაავადებათა, კერძოდ, დერმატოფიტოზების, დიაგნოზის ფორმულირება ხდებოდა გამომწვევის სახეობის მიხედვით და გამოიყოფოდა კლინიკური ფორმები: ტრიქოფიტია, ფავუსი, მიკროსპორია, რუბროფიტია და ეპიდერმოფიტია. დაავადებათა საერთაშორისო კლასიფიკატორის მე-10 გადასინჯვის მიხედვით, რომელიც დღეისათვის მოქმედებს საქართველოში, დერმატოფიტოზების კლასიფიკაცია ეფუძნება დაზიანების ლოკალიზაციას, რომელშიც თავის თმიანი არის მიკოზები გამოყოფილია ცალკე ნოზოლოგიად დაავადების გამომწვევის მიუხედავად. ამდენად სტატისტიკური ფორმა IV-06, რომელიც ითვალისწინებდა სიცოცხლეში პირველად დადგენილი ტრიქოფიტისა და მიკროსპორიის დიაგნოზის აღრიცხვას, სრულიად შეუსაბამო აღმოჩნდა, რამდენადაც სავალდებულო აღრიცხვას დაქვემდებარებული ეს მიკოზები მოიცავდა სხვადასხვა სახეობის ტრიქოფიტონებითა და მიკროსპორუმებით გამომწვეულ როგორც თავის, ასევე სხვა ლოკალიზაციის სოკოვან დაავადებებს.

თავის თმიანი არის მიკოზების აღრიცხვიანობის მოშლა, რაც იწვევს ეპიდემიოლოგიური მონაცემების არასრულყოფილებას, ასევე მნიშვნელოვნად განპირობებულია დერმატო-ვენეროლოგიური დაწესებულებების, ვეტერინარული და სანიტარულ-ეპიდემიოლოგიური სამსახურების კოორდინირებული მუშაობის დარღვევის მიზეზით. თავის თმიანი არის მიკოზებით დაავადებულთან კონტაქტში მყოფი პირების პროფილაქტიკური შემოწმებების არარსებობა, დაავადებული ცხოველის მკურნალობისა და ინფექციის კერის სანაცის უგულებელყოფა ხელს უწყობს ინფექციის ფარული წყაროს წარმოქმნასა და მის შემდგომ გავრცელებას.

არ არსებობს ოჯახის ექიმებსა და დერმატო-ვენეროლოგებს შორის ერთიანი მუშაობის სისტემა, რის გამოც ხშირად თავის თმიანი არის მიკოზი აღურიცხავი რჩება.



ჩვენს მიერ კანისა და ვენსნეულებათა სამეცნიერო-კვლევითი ეროვნული ცენტრის ბაზაზე ჩატარებული კვლევით გამოვლინდა თავის თმიანი არის მიკოზების მნიშვნელოვანი ეპიდემიოლოგიური თავისებურებანი.

თავის თმიანი არის მიკოზებით დაავადებულთა შესწავლამ წლების მიხედვით გამოავლინა, რომ დერმატოლოგიურ პაციენტთა შორის მისი ხვედრითი წილი დინამიკაში არსებითად არ იცვლებოდა. კერძოდ, თუ 2009 წლისთვის იგი შეადგენდა 1,95%-ს (52/2660), 2010 წლისთვის – 2,0%-ს (55/2725), 2011 წლისთვის – 1,67%-ს (100/5996), 2012 წლისთვის – 1,45%-ს (110/7583), ხოლო 2013 წლისთვის – 1,6%-ს (137/8701).

დინამიკაში არსებითად არ შეცვლილა, აგრეთვე, ბოლო ხუთი წლის განმავლობაში მთლიანად მიკოზებით დაავადებულ პაციენტთა შორის თავის თმიანი არის მიკოზების ხვედრითი წილი. კერძოდ, 2009 წლისთვის მან შეადგინა 8,3% (52/630), 2010 წლისთვის – 6,2% (55/890), 2011 წლისთვის – 6,4% (100/1574), 2012 წლისთვის – 6,2% (110/1771), ხოლო 2013 წლისთვის – 6,6% (137/2072).

სულ ბოლო ხუთი წლის განმავლობაში კლინიკას მომართა 454-მა თავის თმიანი არის მიკოზით დაავადებულმა პაციენტმა (წელიწადში საშუალოდ 90,8 პაციენტი). თავის თმიანი არის მიკოზების ყველაზე მაღალი სიხშირით მომართვიანობა აღინიშნა 2013 წელს, რაც 1,5-ჯერ აღემატებოდა საშუალო მაჩვენებელს.

კვლევაში ჩართულ პაციენტთა მონაცემების მიხედვით ეპიდემიოლოგიური თვალსაზრისით საინტერესო აღმოჩნდა დაავადების უპირატესი გავრცელება სოფლის მოსახლეობაში, რომელიც შეადგენდა საერთო რაოდენობის 84,7%-ს და ეს მაჩვენებელი 5,5-ჯერ აღემატებოდა ქალაქის მოსახლეობაში დაავადებულთა რაოდენობას.

განსხვავდებოდა დაავადების გავრცელება სხვადასხვა რეგიონისთვისაც. გამოირჩა რეგიონები, სადაც თავის თმიანი არის მიკოზები განსაკუთრებით გავრცელებული აღმოჩნდა. ეს რეგიონები იყო მარნეულის, ბოლნისის, ამბროლაურის, საგარეჯოსა და გარდაბნის რაიონები და ქალაქი თბილისი. აღრიცხულ პაციენტთა შორის მარნეულის რაიონის მოსახლე იყო 18,2%, ბოლნისის – 16%, ამბროლაურის – 9,1%, საგარეჯოს – 8,5%, გარდაბნის – 6,3%, ხოლო თბილისის – 10,8%.

მოვახდინეთ რა ჩვენს მიერ მიღებული შედეგების ჩვენამდე არსებული წინა კვლევის მონაცემებთან შედარება, რაც მოიცავს 80-იან წლებში საქართველოში



არსებულ კლინიკურ-ეპიდემიოლოგიური კვლევის მონაცემებს, აღმოჩნდა, რომ მნიშვნელოვნად შეიცვალა ტრიქოფიტის გამომწვევთა სპექტრი. დღეს დაავადების ძირითად გამომწვევს ზოოფილური ეტიოლოგიური აგენტები წარმოადგენს, მაშინ როცა 80-იან წლებში დომინანტი ანტროპოფილური გამომწვევები იყო, თუმცა წინა წლებთან შედარებით შეინიშნებოდა მათი პროცენტული შემცირება. აღმოჩნდა, რომ იმ პერიოდისათვის უკვე დაწყებული ტენდენცია, რომელიც გამოიხატებოდა ზოოფილური ეტიოლოგიური აგენტების მნიშვნელობის ზრდაში, გაგრძელდა.

მკვეთრად შემცირდა 80-იან წლებში დომინანტი ანტროპოფილური *Trichophyton violaceum*-ის რაოდენობა. ჩვენი კვლევის მიხედვით დღეს იგი თავის თმიანი არის მიკოზების გამომწვევთა ნაკლებად გავრცელებულ ეტიოლოგიურ აგენტებს მიეკუთვნება. იგი მხოლოდ ერთეულ შემთხვევებში გვხვდება და თავის თმიანი არის მიკოზების გამომწვევთა მხოლოდ 9,8%-ს შეადგენს. იმ პერიოდისათვის საქართველოში შედარებით ნაკლებად გავრცელებული ზოოფილური *Trichophyton mentagrophytes* დღეს თავის თმიანი არის მიკოზების დომინანტი გამომწვევია, ყველაზე ხშირად გვხვდება და ეტიოლოგიურ აგენტთა 42%-ს შეადგენს.

დღეისათვის ზოოფილური გამომწვევების ფართო გავრცელებას ასახავს *Microsporum canis* მაღალი სიხშირით გამოვლენაც. საქართველოში წინა წლებში *Microsporum canis* შესწავლილი არ ყოფილა და მისი გავრცელების შესახებ მონაცემები არ გვაქვს. ჩვენი კვლევის შედეგად აღმოჩნდა, რომ იგი თავის თმიანი არის მიკოზების პრედომინანტული გამომწვევია და ამ დაავადების ეტიოლოგიურ აგენტთა 36,6%-ს შეადგენს. სხვა ქვეყნებში წარმოებული კვლევების მიხედვით ამ ეტიოლოგიური აგენტის მაღალი სიხშირით გამოვლენა, რაც მსოფლიოში *Microsporum canis*-ის ფართო გავრცელებას ასახავს, თანხვდება ჩვენი კვლევის მონაცემებს.

ჩვენი კვლევით გამოვლინდა მესამე ზოოფილური ეტიოლოგიური აგენტიც- *Trichophyton verrucosum*. იგი მხოლოდ ერთეულ შემთხვევებში აღმოჩნდა თავის თმიანი არის მიკოზების გამომწვევი და შეადგინა საერთო ეტიოლოგიურ აგენტთა 5,4%, თუმცა უნდა აღინიშნოს მისი გამოვლენის განსაკუთრებული მნიშვნელობა, რადგან საქართველოში *Trichophyton verrucosum*-ით გამოწვეული თავის თმიანი არის მიკოზების შემთხვევები ადრე არ დაფიქსირებულა.



გამოვლინდა ანთროპონოზული *Microsporum ferrugineum*-ით გამოწვეული თავის თმიანი არის მიკოზების ერთეულ შემთხვევებიც. ამ ეტიოლოგიურმა აგენტმა დაავადების საერთო გამომწვევითა 6,2% შეადგინა. ანთროპონოზული მიკოზების მკვეთრი შემცირება შედეგია 80-იან წლებში საქართველოში მიზანმიმართულად ჩატარებული მუშაობისა, რაც მოიცავდა თავის თმიანი არის მიკოზების კონტაქტების უცილობელ შემოწმებას, დაავადების აქტიურ გამოვლენასა და დაავადებულების მკურნალობაში ჩართვას, რასაც ახორციელებდნენ რეგიონული კანისა და ვენსნეულებათა დისპანსერები კანისა და ვენსნეულებათა სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტის მოძრავ მიკოლოგიურ რაზმთან ერთად.

განსხვავებული აღმოჩნდა თითოეული გამომწვევის გავრცელებაც სხვადასხვა რეგიონისთვის. *Microsporum canis*-ით გამოწვეული შემთხვევების 41,5% გავრცელებული იყო ქალაქის მოსახლეობაში, 58,5% კი – სოფლის მოსახლეობაში. მიუხედავად ასეთი განაწილებისა, საერთო რაოდენობის ყველაზე მაღალი პროცენტული მაჩვენებელი აღინიშნა თბილისის მოსახლეობაში (34,2%). ამ გამომწვევის გავრცელების სიხშირის მიხედვით შემდეგი რეგიონი აღმოჩნდა საგარეჯოს რაიონი (12, 2%). მხოლოდ ერთეული შემთხვევები გამოვლინდა რუსთავში, წყნეთში, სურამში, აგრეთვე, გარდაბნის, ასპინძის, ყვარლის, ახალციხის, წალკის, გურჯაანისა და ჭიათურის რაიონებში. ქალაქის მოსახლეობაში, კერძოდ, თბილისში, *Microsporum canis*-ის ხშირი გავრცელება შეიძლება აიხსნას დაავადების გადამტანის, კატის, ქალაქის მაცხოვრებლებთან მჭიდრო კონტაქტით.

ზოოფილური *Trichophyton mentagrophytes*-ით გამოწვეული თავის თმიანი არის მიკოზების შემთხვევათა მხოლოდ 4,3% გამოვლინდა ქალაქის მოსახლეობაში, ძირითადი 95,7% კი – სოფლის მოსახლეობაში. ამ გამომწვევის გავრცელებით გამორჩეული რეგიონები აღმოჩნდა მარნეული (40,4%), ბოლნისი (34%), საგარეჯოს რაიონი (8,5%) და გარდაბანი (8,5%). მისი მხოლოდ ერთეული შემთხვევები დაფიქსირდა რუსთავსა და დედოფლისწყაროს რაიონში. აღსანიშნავია, რომ ზემოაღნიშნული რაიონების მოსახლეობა ძირითადად დაკავებულია მეცხოველეობით და დაავადების გადამტანი (წყარო) *Trichophyton mentagrophytes*-ით გამოწვეული თავის თმიანი არის მიკოზის ყველა შემთხვევაში აღმოჩნდა მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვი.



მარნეულის, ბოლნისისა და გარდაბნის რაიონებში გამოვლინდა ზოოფილური *Trichophyton verrucosum*-ით გამოწვეული თავის თმის არის მიკოზებით დაავადებულები, რომელთა სისშირეც, შესაბამისად გამოიხატებოდა 50%, 33,3% და 16,7%-ით. სხვა რაიონებსა და ქალაქის მოსახლეობაში ამ ეტიოლოგიური აგენტით გამოწვეული შემთხვევები არ დაფიქსირებულა.

ანტროპოფილური *Trichophyton violaceum*-ით გამოწვეული დაავადების შემთხვევები გამოვლინდა მხოლოდ სამ რაიონში ამბროლაურის, კასპისა და მარნეულის, შესაბამისად 54,5%-ში, 27,3%-ში და 18,2%-ში, ხოლო *Microsporum ferrugineum*-ით გამოწვეული აღინიშნა მხოლოდ ორ რაიონში ამბროლაურსა და ახალციხეში, შესაბამისად 71,4%-ში და 28,6%-ში. ამ ორი ანტროპოფილური ეტიოლოგიური აგენტით გამოწვეული თავის თმის არის მიკოზების შემთხვევები რაიონის ორგანიზებულ მოსახლეობაში, კერძოდ მოჭიდავეებში, გამოვლინდა.

გამომწვევთა სპექტრში მნიშვნელოვანმა ცვლილებებმა განაპირობა თავის თმის არის მიკოზების გავრცელების ფორმის ცვლილება. თუ 80-იანი წლების პერიოდში ანტროპოფილური ეტიოლოგიური აგენტების დომინირების ფონზე დაავადება ხშირად ატარებდა მიკროეპიდემიის ხასიათს და უპირატესად გვხვდებოდა ოჯახის წევრების ინფიცირება, ჩვენი კვლევის შედეგების განხილვით დაავადების გამოვლინების ეს ფორმა შეიცვალა. დაავადებულთა უმრავლესობა გამოვლინდა როგორც სპორადიული შემთხვევა და მიკროეპიდემიების შემთხვევები იყო მხოლოდ ერთეული. სწორედ ასეთი მიკროეპიდემია აღინიშნა ამბროლაურის რაიონის მოჭიდავე სპორტსმენებსა და მათთან კონტაქტში მყოფ ბავშვებში, სადაც ერთდროულად გამოვლინდა ორი ანთროპონოზული ეტიოლოგიური აგენტით, *Trichophyton violaceum*-ითა და *Microsporum ferrugineum*-ით გამოწვეული თავის თმის არის მიკოზები. იდენტიფიცირებული ეტიოლოგიური აგენტების 45% მოდიოდა *Microsporum ferrugineum*-ზე, ხოლო 55% – *Trichophyton violaceum*-ზე. უნდა აღინიშნოს, რომ ჩვენი კვლევის მიხედვით, დღეისთვის ეს ორივე ანთროპონოზული გამომწვევი მიეკუთვნება თავის თმის არის მიკოზების იშვიათ ეტიოლოგიურ აგენტებს, ამიტომაც ვვარაუდობთ, რომ მათი გავრცელება შესაძლოა უკავშირდებოდეს სპორტსმენი ბავშვების გადაადგილებას შეჯიბრებების დროს.

კვლევის შედეგად გამოვლინდა დაავადების კავშირი სქესთან. თავის თმის არის მიკოზები უპირატესად გავრცელებული იყო მამრობითი სქესის



პირებში. ის გამოვლინდა საერთო რაოდენობის 73,3%-ში და მისი რაოდენობრივი მაჩვენებელი 2,7-ჯერ ჭარბობდა დაავადებულთა რიცხვს მდედრობით სქესში. ასევე ჭარბობდა დაავადების თითოეული კლინიკური ფორმის რაოდენობრივი მაჩვენებელი მამრობით სქესში, თუმცა მონაცემთა სტატისტიკური დამუშავებით სარწმუნო კავშირი კლინიკურ ფორმასა და სქესს შორის არ გამოვლენილა. საქართველოში 80-იან წლებში ჩატარებული კვლევის მიხედვით ტრიქოფიტია, ასევე უფრო გავრცელებული იყო მამრობითი სქესის პირებში. დაავადების მამრობით სქესში უპირატეს გავრცელებას ადასტურებს მსოფლიოს სხვადასხვა ქვეყანაში ჩატარებული კვლევებიც (Fulgence KK et al, 2013, Zaraa I et al, 2013, Mirmirani P et al, 2013, Kundu D et al, 2012, Del Boz J et al, 2011, Komba EV et al, 2010). თუმცა არსებობს კვლევები, რომლებიც დაავადების მაღალ სიხშირეს მდედრობითი სქესის პირებში აღნიშნავენ (Zhu M et al, 2010, East-Innis A et al, 2006, Jha BN et al, 2006). ზოგიერთი ევროპელი მეცნიერების მონაცემებით კი დაავადება სქესთან კავშირში არ არის (Ginter-Hanselmayer 2007).

ჩვენი კვლევით, ასევე გამოვლინდა დაავადების კავშირი ასაკთან. თავის თმიანი არის მიკოზები შესაძლოა ყველა ასაკში შეგვხვდეს, თუმცა არაერთხელ და მრავალი კვლევითაა დადასტურებული მისი უპირატესი გავრცელება ბავშვთა ასაკში. მსგავსად, ჩვენს მიერ გამოვლენილი ყველა შემთხვევა დაფიქსირდა ბავშვებში 1-დან 14 წლამდე. ჩვილ და 14 წლის ზემოთ ბავშვებში დაავადების შემთხვევები არ გამოვლენილა. არ დაფიქსირებულა არცერთი შემთხვევა მოზრდილთა და მოხუცებულთა პოპულაციაშიც. კვლევის შედეგების დამუშავებით აღმოჩნდა, რომ თავის თმიანი არის მიკოზები ყველაზე გავრცელებული იყო 5-9 წლის ასაკოვან ჯგუფში, რომელშიც გამოვლინდა დაავადებულთა 51,7%. პრედომინანტი აღმოჩნდა 1-4 წლის ასაკოვანი ჯგუფი, რომელშიც 27,8% გაერთიანდა, ყველაზე მცირე რაოდენობა კი დაფიქსირდა 10-14 წლის ასაკოვან ჯგუფში და შეადგინა საერთო დაავადებულთა 20,5%. საბოლოოდ, 5-9 წლის ასაკოვან (დომინანტურ) ჯგუფში გაერთიანებულ პაციენტთა რაოდენობა 1,9-ჯერ აღემატებოდა 1-4 წლის ასაკოვანი ჯგუფში და 2,5-ჯერ აღემატებოდა 10-14 წლის ასაკოვანი ჯგუფში შემავალ დაავადებულთა რაოდენობას. მონაცემთა სტატისტიკური დამუშავებით გამოვლინდა სარწმუნო კავშირი დაავადების კლინიკურ ფორმასა და ასაკს შორისაც. თუ ამ მონაცემებს შევადარებთ საქართველოში 80-იან წლებში ტრიქოფიტიის ასაკობრივი გავრცელების მაჩვენებლებს, აღმოვაჩინეთ, რომ ასაკობრივი დიაპაზონი



მნიშვნელოვნად არ შეცვლილა (80-იან წლებში ჩატარებული კვლევის მიხედვით ტრიქოფიტია ყველაზე გავრცელებული იყო 4-7 წლის ასაკის ბავშვებში და შეადგენდა საერთო რაოდენობის 65-70%-ს).

დაავადების კლინიკური მანიფესტაციის შესწავლის შედეგად გამოვლინდა უპირატესად გავრცელებული კლინიკური ფორმები და მათი მნიშვნელოვანი კავშირი ეტიოლოგიურ აგენტებთან.

თავის თმიანი არის მიკოზების კლინიკური ფორმებიდან არაანთებითი ფორმები მცირედ ჭარბობდნენ და მათი რაოდენობა მხოლოდ 1,1-ჯერ აღემატებოდა ანთებით ფორმებს. ანთებითი ფორმების ძირითად ნაწილს წარმოადგენდა ღრმა ფორმის დაზიანება – ქერიონი, ხოლო მისი მცირე ნაწილი წარმოდგენილი იყო დაჯგუფებული ფოლიკულიტებით. დომინანტი ქერიონი შეადგენდა ანთებითი ფორმების 85,9%-ს და მისი რაოდენობა 6,1-ჯერ აღემატებოდა დაჯგუფებული ფოლიკულიტების შემთხვევებს. ქერიონის შემთხვევაში უმრავლესობას (74%) შეადგენდა ერთეული კერით წარმოდგენილი ფორმები და მათი რაოდენობრივი გამოვლინების სიხშირე 2,8-ჯერ ჭარბობდა მრავლობითი კერებით წარმოდგენილ ფორმებს.

თავის თმიანი არის მიკოზების არაანთებით ფორმებში დომინანტი აღმოჩნდა ნაცრისფერი ლაქები დაზიანების ერთეული კერებით, რომელმაც საერთო არაანთებითი ფორმების 78% შეადგინა, დარჩენილი 22% კი განაწილდა სებორეული დერმატიტის მსგავს და შავწერტილოვან ფორმებზე, შესაბამისად 15,4% დ 6,6%. საბოლოოდ აღმოჩნდა, რომ არაანთებითი ნაცრისფერი ლაქები დაზიანების ერთეული კერების რაოდენობა 5,1-ჯერ აღემატებოდა სებორეული დერმატიტის მსგავს ფორმასა და 11,8-ჯერ – შავწერტილოვან დერმატოფიტოზს.

მთლიანად კლინიკური ფორმების რაოდენობრივი შედეგების განხილვის შედეგად გამოვლინდა ორი ყველაზე გავრცელებული კლინიკური ფორმა ქერიონი და ნაცრისფერი ლაქები დაზიანების ერთეული კერებით, რომლებიც გამოვლინდა თავის თმიანი არის მიკოზების შემთხვევათა 41,5%-ში და 40,3%-ში შესაბამისად. სიხშირით შემდეგი ფორმები აღმოჩნდა სებორეული დერმატიტის მსგავსი 8%-ში და დაჯგუფებული ფოლიკულიტები – 6,8%-ში გამოვლენით. ყველაზე იშვიათი შავწერტილოვანი დერმატოფიტოზი დაფიქსირდა მხოლოდ 3,4%-ში.

კვლევის შედეგად შესაძლებელი გახდა განგვესაზღვრა ზოო- და ანტროპოფილურობისა და თმის ინვაზიის ფორმის მნიშვნელობა კლინიკური



ნიშნების ჩამოყალიბებაში. აღმოჩნდა, რომ ვერც ერთი მათგანი ცალკეულად ვერ განსაზღვრავს კლინიკურ სურათს. კვლევამ აჩვენა, რომ ზოოფილური სოკოები (*Trichophyton mentagrophytes*, *Trichophyton verrucosum* და *Microsporum canis*) იწვევენ თმის ერთგვარ, ექტოტრიქსის ტიპის ინვაზიას, თუმცა *Trichophyton mentagrophytes* და *Trichophyton verrucosum* გამოწვეული კლინიკური ფორმები გამოირჩევა მკვეთრი ანთებითი ცვლილებებით, მაშინ როცა *Microsporum canis* გამოწვეული ინფექცია ვლინდება მცირედ გამოსატული ანთებითი დაზიანებებით. ანთროპოფილური სოკოების შემთხვევაში კი, განსხვავებული ინვაზიის ფორმების მიუხედავად, კლინიკური გამოვლინებანი ერთგვაროვანია. კერძოდ, *Microsporum ferrugineum* იწვევს ექტოტრიქსის ტიპის ინვაზიას, *Trichophyton violaceum* – ენდოტრიქსის ტიპის, ორივე მათგანი კი ვლინდება ნაკლებად გამოსატული ანთებითი რეაქციებით. კვლევის შედეგად გამოვლინდა მნიშვნელოვანი კლინიკურ-ეტიოლოგიური კავშირი როგორც ქერიონსა და *Trichophyton mentagrophytes*, ასევე ნაცრისფერ ლაქებს დაზიანების ერთეული კერებითა და *Microsporum canis* შორის.

ჩვენი კვლევის მონაცემების 80-იან წლებში საქართველოში ჩატარებული კვლევის მონაცემებთან შედარების შედეგად გამოვაგლინეთ, აგრეთვე, ზოოფილური ტრიქოფიტიის კლინიკური ფორმის ცვლილება, კერძოდ, ადრე ჩატარებული კვლევის მიხედვით, *Trichophyton mentagrophytes* var *gypseum*-ით გამოწვეული ტრიქოფიტია ქართულ პოპულაციაში მიმდინარეობდა უპირატესად ზერელე დაზიანების ფორმით, შედარებით ნაკლებად ვლინდებოდა ინფილტრაციული ფორმა და მხოლოდ ერთეულ შემთხვევებში – დამაჩირქებელი. ჩვენი კვლევის მონაცემები სრულიად განსხვავდება მისგან. *Trichophyton mentagrophytes*-ით გამოწვეული თავის თმიანი არის მიკოზების ყველა ფორმა იყო ანთებითი, მათგან უმრავლესობა ღრმა დაზიანების – ქერიონის ფორმის, მცირე ნაწილი კი მკვეთრად ანთებითი – დაჯგუფებული ფოლიკულიტის ფორმის. ამ მხრივ ცვლილება არ გამოვლენილა ანთროპოფილური ეტიოლოგიური აგენტით გამოწვეული დაავადების კლინიკურ სურათში. 80-იან წლებში ჩატარებული კვლევის მიხედვით, *Trichophyton violaceum* ვლინდებოდა არაანთებითი, პიტროიდულ-სკვამოზური კერებით. ჩვენს მიერ გამოვლენილი ყველა შემთხვევა, ასევე, გამოიხატა არაანთებადი სეზორეული დერმატიტის მსგავსი ფორმით.



ამ თვალსაზრისით ჩვენი კვლევისგან განსხვავებულია სხვადასხვა ქვეყანაში ჩატარებული კვლევების მონაცემები. სამხრეთ-აღმოსავლეთ ჩინეთში ქერიონის ყველაზე ხშირი გამომწვევი აღმოჩნდა *Microsporum canis*, *Trichophyton violaceum* და *Trichophyton rubrum* (Zhu M et al, 2010), ჩრდილოეთ ტუნისში ანთებითი თავის თმის არის მიკოზების გამომწვევი იყო *Trichophyton violaceum* (Zaraa I et al, 2013), ხოლო სამხრეთ ივორი კოსტაში თავის თმის არის მიკოზების ზერელე დაზიანების ყველაზე გავრცელებული გამომწვევები იყო *Trichophyton soudanense*, *Microsporum langeronii*, და *Trichophyton mentagrophytes* (Fulgence KK et al, 2013).

კვლევის შედეგად გამოვლინდა, აგრეთვე, დაავადების წყარო კონკრეტული გამომწვევისთვის. აღმოჩნდა, რომ *Trichophyton mentagrophytes*-ით და *Trichophyton verrucosum*-ით გამოწვეული თავის თმის არის მიკოზების ძირითადი წყარო იყო მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვი, *Microsporum canis*-ით გამოწვეულის – კატები, *Trichophyton violaceum*-ითა და *Microsporum ferrugineum*-ით გამოწვეულის კი – დაავადებული ადამიანი.

კლინიკური ფორმების შესწავლისას გამოვლენილი იყო თავის თმის არის მიკოზების დროს განვითარებული ალერგიული რეაქციებიც. ტანსა და კიდურებზე დისემინირებული გამონაყარიდან სოკოს გამორიცხვის შემდეგ ისინი დიაგნოსტირდა როგორც დერმატოფიტიდული გამონაყარი და დადგინდა მათი კავშირი როგორც კლინიკურ ფორმასთან, ასევე ეტიოლოგიურ აგენტთან. აღმოჩნდა, რომ დერმატოფიტიდული რეაქციის ყველა შემთხვევა განვითარდა მხოლოდ მკვეთრი ანთებითი დაზიანებების ფონზე და იგი არ გამოვლენილა არაანთებითი თავის თმის არის მიკოზების არცერთ შემთხვევაში. ამ მხრივ გამოირჩეოდა ქერიონი. დერმატოფიტიდულ რეაქციათა 87,5% სწორედ დაზიანების მრავლობითი კერით წარმოდგენილი ქერიონის დროს გამოვლინდა და მხოლოდ 12,5%-ში გამოიხატა დაჯგუფებულ ფოლიკულიტებთან ერთად. მნიშვნელოვანია, რომ დერმატოფიტიდული რეაქციები თან ახლდა მხოლოდ ზოოფილური ეტიოლოგიური აგენტებით გამოწვეულ თავის თმის არის მიკოზებს და არცერთი შემთხვევა არ გამოვლენილა ანთროპონოზულ ინფექციასთან ერთად. ზოოფილური გამომწვევებიდან კი გამოვლინდა მხოლოდ ტრიქოფიტონების ჯგუფის გამომწვევები *Trichophyton mentagrophytes* და *Trichophyton verrucosum*. სოკოვან ინფექციაზე გამოვლენილი ალერგიული რეაქციების შემთხვევებში ძირითადი დაავადების ეტიოლოგიური აგენტების



68,7%-ს შეადგენდა *Trichophyton mentagrophytes* და 6,3%-ს – *Trichophyton verrucosum*. ამ მაჩვენებლით ნათლად გამოიხატა დერმატოფიტიდული რეაქციების მაღალი სიხშირე *Trichophyton mentagrophytes*-ით გამოწვეული თავის თმის არის მიკოზების დროს.

აღსანიშნავია ისიც, რომ ჩვენი კვლევით აღწერილი მიკიდების ყველა შემთხვევა წარმოდგენილი იყო ერთი სახის კლინიკური ფორმით, კერძოდ, დისემინირებული ფოლიკულური პაპულების სახით, თუმცა ლიტერატურაში აღწერილია მისი რამოდენიმე ფორმა.

კვლევის დროს პაციენტთა მკურნალობისას გამოყენებული იქნა თანამედროვე ანტიმიკოზური სისტემური მოქმედების პრეპარატი – ტერბინაფინი. განისაზღვრა ტერბინაფინის ეფექტურობა თავის თმის არის მიკოზების მკურნალობაში, როგორც კონკრეტული კლინიკური ფორმისთვის, ისე გამომწვევთან მიმართებაში. შედეგად აღმოჩნდა, რომ ეს პრეპარატი ეფექტურია როგორც თავის თმის არის დრმა ანთებითი ქერიონის ფორმის, ისე არაანთებადი ნაცრისფერი ლაქების დაზიანების ერთეული კერების ფორმების შემთხვევაში, მხოლოდ განსხვავებული აღმოჩნდა მისი გამოყენების ხანგრძლივობა. ტერბინაფინი ეფექტური აღმოჩნდა როგორც ტრიქოფიტონებით, ისე მიკროსპორუმებით გამოწვეული ინფექციების სამკურნალოდ, კერძოდ, როგორც *Trichophyton mentagrophytes*-ის მიმართ, ისე *Microsporum canis* მიმართაც. აღსანიშნავია, რომ *Microsporum canis*-ით გამოწვეული ნაცრისფერი ლაქების ერთეული კერების სამკურნალოდ მისი გამოყენება საჭირო აღმოჩნდა 1,4-ჯერ უფრო ხანგრძლივი დროით, ვიდრე *Trichophyton mentagrophytes*-ით გამოწვეული ქერიონის სამკურნალოდ.



6. დასკვნები

1. ჩატარებული კვლევის მიხედვით ბოლო ხუთი წლის განმავლობაში არ შეინიშნება არსებითი ცვლილება თავის თმის არის მიკოზების სიხშირის თვალსაზრისით.
2. თავის თმის არის მიკოზების გავრცელება სოფლის მოსახლეობაში მაღალია, ვიდრე ქალაქის მოსახლეობაში.
3. გამოვლინდა რეგიონები, რომლებიც გამოირჩევა თავის თმის არის მიკოზების გავრცელებით: მარნეულის, ბოლნისის, ამბროლაურის, საგარეჯოსა და გარდაბნის რაიონები და ქალაქი თბილისი.
4. გამოვლინდა თავის თმის არის მიკოზების კავშირი სქესთან. იგი უპირატესად გავრცელებულია მამრობითი სქესის პირებში, თუმცა სქესის სარწმუნო კავშირი დაავადების კლინიკურ ფორმებთან არ გამოვლინდა.
5. გამოვლინდა თავის თმის არის მიკოზების კავშირი ასაკთან. იგი ყველაზე გავრცელებული აღმოჩნდა 5-9 წლის ასაკობრივ ჯგუფში. ასევე გამოვლინდა სარწმუნო კავშირი ასაკსა და კლინიკურ ფორმებს შორის.
6. ჩატარებული კვლევის მიხედვით თავის თმის არის მიკოზების დომინანტი ეტიოლოგიური აგენტებია ზოოფილური გამომწვევები: *Trichophyton mentagrophytes* და *Microsporum canis*.
7. თავის თმის არის მიკოზების გამომწვევთა შორის საქართველოში პირველად გამოვლინდა *Trichophyton verrucosum*.
8. თავის თმის არის მიკოზის დომინანტი კლინიკური ფორმებია ქერიონი და ნაცრისფერი ლაქები დაზიანების ერთეული კერებით.
9. დადგინდა კლინიკურ-ეტიოლოგიური კორელაცია ქერიონსა და *Trichophyton mentagrophytes*-ს შორის, აგრეთვე, ნაცრისფერ ლაქებსა დაზიანების ერთეული კერებითა და *Microsporum canis*-ს შორის.
10. დერმატოფიტიდული რეაქცია გამოიხატება ძირითადად *Trichophyton mentagrophytes*-ით გამოწვეული ანთებითი ფორმების, უპირატესად ქერიონის შემთხვევებში დისემინირებული ფოლიკულური პაპულების სახით.



11. გამოვლინდა თავის თმიანი არის მიკოზების პრევენციული ღონისძიებების გაფართოებისა და ეპიდემიოლოგიური კონტროლის მეთოდების სრულყოფის აუცილებლობა.
12. თავის თმიანი არის მიკოზების განსაკუთრებული გავრცელება მეცხოველეობის მიმდევარ რაიონებში აუცილებელს ხდის გარკვეული სტრუქტურული და საორგანიზაციო ღონისძიებების გატარებას, რათა აღდგეს დერმატო-ვენეროლოგიური პროფილის დაწესებულებებსა და ვეტერინარულ სამსახურებს შორის კოორდინირებული საქმიანობა.



7. გამოყენებული ლიტერატურა

1. Вулф К, Джонсон Р, Сюрмонд Д. „Дерматология по Томасу Фицпатрику.” Москва. „Практика” 2007. стр. 812.
2. Кейн Кей-Шу-Мей, Лио П. А, Стратигос А. Дж, Джонсон Р. А. „Детская дерматология.” Москва. „Бином.” 2011. стр. 396-397.
3. Скрипкин Ю. К. Мордовцева В. Н. „Кожные и венерические болезни.” Москва. „Медицина.” 1999. стр. 271-275.
4. Твалишвили Г. М. Трихофития в Грузии (клинико – эпидемиологическое исследование). Москва. 1986.
5. Хэбиф Т. П. „ Кожные болезни, диагностика и лечение.” Москва. „ Медпресс-информ.” 2008. стр. 266.
6. Abanmi A, Bakheshwain S, El Khizzi N, Zouman AR, Hantirah S, Al Harthi F, Al Jamal M, Rizvi SS, Ahmad M, Tariq M. Characteristics of superficial fungal infections in the Riyadh region of Saudi Arabia. *Int J Dermatol.* 2008; 47(3):229-35.
7. Abdel-Rahman SM, Farrand N, Schuenemann E, Stering TK, Preuett B, Magie R, Campbell A. The prevalence of infections with *Trichophyton tonsurans* in schoolchildren: the Capitis study. *Pediatrics.* 2010; 125(5):966-73.
8. Adefemi SA, Odeigah LO, Alabi KM. Prevalence of dermatophytosis among primary school children in Oke-Oyi community of Kwara state. *Niger J Clin Pract.* 2011; 14 (1):23-8.
9. Akbaba M, Ilkit M, Sutuluk Z, Ates A, Zorba H. Comparison of hairbrush, toothbrush and cotton swab methods for diagnosing asymptomatic dermatophyte scalp carriage. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2008; 22(3):356-62.
10. Alexander CL, Brown L, Shankland GS. Epidemiology of fungal scalp infections in the West of Scotland 2000-2006. *Scott Med J.* 2009; 54(2):13-6.
11. Ali J, Yifru S, Woldeamanuel Y. Prevalence of tinea capitis and the causative agent among school children in Gondar, North West Ethiopia. *Ethiop Med J.* 2009; 47(4):261-9.
12. Ali S, Graham TA, Forgie SE. The assessment and management of tinea capitis in children. *Pediatr Emerg Care.* 2007; 23(9):662-5;
13. Ali-Shtayeh MS, Salameh AA, Abu-Ghdeib SI, Jamous RM, Khraim H. Prevalence of tinea capitis as well as of asymptomatic carriers in school children in Nablus area (Palestine). *Mycoses.* 2002; 45(5-6):188-94.
14. Alvarez MS, Silverberg NB. Tinea capitis. *Cutis.* 2006; 78(3):189-96.



15. Andrews MD, Burns M. Common tinea infections in children. *Am Fam Physician*. 2008 May 15; 77(10):1415-20. Araj GF, Racoubian ES, Daher NK. Etiologic agents of dermatophyte infection in Lebanon. *J Med Liban*. 2004; 52(2):59-63.
16. Ansar A, Farshchian M, Nazeri H, Ghiasian SA. Clinico-epidemiological and mycological aspects of tinea incognito in Iran: A 16-year study. *Med Mycol J* 2011; 52:25-32.
17. Asticcioli S, Di Silverio A, Sacco L, Fusi I, Vincenti L, Romero E. Dermatophyte infections in patients attending a tertiary care hospital in northern Italy. *New Microbiol*. 2008; 31(4):543-8.
18. Atanasovski M, El Tal AK, Hamzavi F, Mehregan DA. Neonatal dermatophytosis: report of a case and review of the literature. *Pediatr Dermatol*. 2011; 28(2):185-8.
19. Ayanbimpe GM, Taghir H, Diya A, Wapwera S. Tinea capitis among primary school children in some parts of central Nigeria. *Mycoses*. 2008; 51(4):336-40.
20. Baroni A, Ruocco E, Aiello FS, Faccenda F, Lo Schiavo A, Satriano RA, Guerrera V. Tinea capitis mimicking tufted hair folliculitis. *Clin Exp Dermatol*. 2009 Dec;34(8):e699-701. *Clin Exp Dermatol*. 2009; 34(8): 699-701.
21. Bassiri Jahromi S, Khaksar AA. Aetiological agents of tinea capitis in Tehran (Iran). *Mycoses*. 2006; 49(1):65-7.
22. Benmezdad A, Moulahem T, Benyezzar M, Djaballah M, Beldjoudi W, Fendri AH. Tinea capitis in the University Hospital of Constantine (Algeria). *J Mycol Med*. 2012; 22(4):354-6.
23. Bennassar A, Grimalt R. Management of tinea capitis in childhood. *Clin Cosmet Investig Dermatol*. 2010; 3:89-98.
24. Binder B, Lackner HK, Poessl BD, Propst E, Weger W, Smolle J, Ginter-Hanselmayer G. Prevalence of tinea capitis in Southeastern Austria between 1985 and 2008: up-to-date picture of the current situation. *Mycoses*. 2011; 54(3):243-7.
25. Binder B, Richtig E, Weger W, Ginter-Hanselmayer G. Tinea capitis in early infancy treated with itraconazole: a pilot study. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2009; 23(10):1161-3.
26. Blömer RH, Keilani N, Faber A, Rodeck B, Krüger C, Uhrlaß S, Gräser Y, Nenoff P [Tinea capitis profunda due to *Trichophyton verrucosum* with cMRSA superinfection in an infant]. *Hautarzt*. 2012; 63(8):648-52.
27. Bonifaz A, Isa-Isa R, Araiza J, Cruz C, Hernández MA, Ponce RM. Cytobrush-culture method to diagnose tinea capitis. *Mycopathologia*. 2007; 163(6):309-13.



28. Borman AM, Campbell CK, Fraser M, Johnson EM. Analysis of the dermatophyte species isolated in the British Isles between 1980 and 2005 and review of worldwide dermatophyte trends over the last three decades. *Med Mycol.* 2007; 45(2):131-41.
29. Brajac I, Stojnić-Sosa L, Prpić L, Loncarek K, Gruber F. The epidemiology of *Microsporum canis* infections in Rijeka area, Croatia. *Mycoses.* 2004; 47(5-6):222-6.
30. Brillhante RS, Cordeiro RA, Rocha MF, Monteiro AJ, Meireles TE, Sidrim JJ. Tinea capitis in a dermatology center in the city of Fortaleza, Brazil: the role of *Trichophyton tonsurans*. *Int J Dermatol.* 2004; 43(8):575-9.
31. Brillowska-Dabrowska A, Michałek E, Saunte DM, Nielsen SS, Arendrup MC. PCR test for *Microsporum canis* identification. *Med Mycol.* 2013; 51(6):576-9.
32. Budak A, Bogusz B, Tokarczyk M, Trojanowska D. Dermatophytes isolated from superficial fungal infections in Krakow, Poland, between 1995 and 2010. *Mycoses.* 2013; 56(4):422-8.
33. Calista D, Schianchi S, Morri M. Erythema nodosum induced by kerion celsi of the scalp. *Pediatr Dermatol.* 2001; 18(2):114-6.
34. Cantrell WC, Jacobs MK, Sobera JO, Parrish CA, Warner J, Elewski BE. Tinea capitis in Birmingham: survey of elementary school students. *Pediatr Dermatol.* 2011; 28(4):476-7.
35. Carod JF, Ratsitorahina M, Raherimandimby H, Hincky Vitrat V, Ravaolimalala Andrianaja V, Contet-Audonneau N. Outbreak of Tinea capitis and corporis in a primary school in Antananarivo, Madagascar. *J Infect Dev Ctries.* 2011; 5(10):732-6.
36. Castriota M, Ricci F, Paradisi A, Fossati B, De Simone C, Capizzi R, Guerriero C. Erythema nodosum induced by kerion celsi of the scalp in a child: a case report and mini-review of literature. *Mycoses.* 2013; 56(3):200-3
37. Chapman JC, Daniel CR 3rd, Daniel JG, Daniel MP, Sullivan S, Howell D, Elewski BE, Thames LC. Tinea capitis caused by dermatophytes: a 15-year retrospective study from a Mississippi Dermatology Clinic. *Cutis.* 2011; 88(5):230-3.
38. Chen W, Yang CC, Todorova A, Al Khuzaei S, Chiu HC, Worret WI, Ring J. Hair loss in elderly women. *Eur J Dermatol.* 2010; 20(2):145-51.
39. Cheng N, Rucker Wright D, Cohen BA. Dermatophytid in tinea capitis: rarely reported common phenomenon with clinical implications. *Pediatrics.* 2011; 128(2): 453-7.



40. Chia C, Dahl MV. Kerion mimicking erosive pustular dermatosis in elderly patients. *Cutis*. 2013; 91(2):73-7.
41. Coloe JR, Diab M, Moennich J, Diab D, Pawaskar M, Balkrishnan R, Bechtel MA. Tinea capitis among children in the Columbus area, Ohio, USA. *Mycoses*. 2010; 53(2):158-62.
42. Cortez AC, de Souza JV, Sadahiro A, de Oliveira JA. Frequency and aetiology of dermatophytosis in children age 12 and under in the state of Amazonas, Brazil. *Rev Iberoam Micol*. 2012; 29(4):223-6.
43. Das S, Goyal R, Bhattacharya SN. Laboratory-based epidemiological study of superficial fungal infections. *J Dermatol*. 2007; 34(4):248-53.
44. Del Boz J, Crespo V, Rivas-Ruiz F, de Troya M. A 30-year survey of paediatric tinea capitis in southern Spain. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2011; 25(2):170-4.
45. Deng S, Bulmer GS, Summerbell RC, De Hoog GS, Hui Y, Gräser Y. Changes in frequency of agents of tinea capitis in school children from Western China suggest slow migration rates in dermatophytes. *Med Mycol*. 2008; 46(5):421-7.
46. Deng S, Hu H, Abliz P, Wan Z, Wang A, Cheng W, Li R. A random comparative study of terbinafine versus griseofulvin in patients with tinea capitis in Western China. *Mycopathologia*. 2011; 172(5):365-72.
47. Dolenc-Voljc M. Dermatophyte infections in the Ljubljana region, Slovenia, 1995-2002. *Mycoses*. 2005; 48(3):181-6.
48. Donghi D, Hauser V, Bosshard PP. *Microsporum audouinii* tinea capitis in a Swiss school: assessment and management of patients and asymptomatic carriers. *Med Mycol*. 2011; 49(3):324-8.
49. Drakensjö IT, Chryssanthou E. Epidemiology of dermatophyte infections in Stockholm, Sweden: a retrospective study from 2005-2009. *Med Mycol*. 2011; 49(5):484-8.
50. East-Innis A, Rainford L, Dunwell P, Barrett-Robinson D, Nicholson AM. The changing pattern of Tinea capitis in Jamaica. *West Indian Med J*. 2006; 55(2):85-8.
51. Elewski BE, Cáceres HW, DeLeon L, El Shimy S, Hunter JA, Korotkiy N, Rachesky IJ, Sanchez-Bal V, Todd G, Wraith L, Cai B, Tavakkol A, Bakshi R, Nyirady J, Friedlander SF. Terbinafine hydrochloride oral granules versus oral griseofulvin suspension in children with tinea capitis: results of two randomized, investigator-blinded, multicenter, international, controlled trials. *J Am Acad Dermatol*. 2008; 59(1):41-54.
52. Elewski BE. Clinical diagnosis of common scalp disorders. *J Investig Dermatol Symp Proc*. 2005; 10(3):190-3.



53. Elmaataoui A, Zeroual Z, Lyagoubi M, Aoufi S. Tinea capitis etiology in Ibn Sina Hospital in Rabat (Morocco). *J Mycol Med.* 2012; 22(3):261-4.
54. Emele FE, Oyeka CA. Tinea capitis among primary school children in Anambra state of Nigeria. *Mycoses.* 2008; 51(6):536-41.
55. Finner AM. Alopecia areata: Clinical presentation, diagnosis, and unusual cases. *Dermatol Ther.* 2011; 24(3):348-54.
56. Frangoulis E, Papadogeorgakis H, Athanasopoulou B, Katsambas A. Superficial mycoses due to *Trichophyton violaceum* in Athens, Greece: a 15 year retrospective study. *Mycoses.* 2005; 48 (6):425-9.
57. Fulgence KK, Abibatou K, Vincent D, Henriette V, Etienne AK, Kiki-Barro PC, Yavo W, Koné M, Hervé Menan EI. Tinea capitis in schoolchildren in southern Ivory Coast. *Int J Dermatol.* 2013; 52(4):456-60.
58. Fuller LC. Changing face of tinea capitis in Europe. *Curr Opin Infect Dis.* 2009; 22(2):115-8.
59. Ginter-Hanselmayer G, Seebacher C. Treatment of tinea capitis - a critical appraisal. *J Dtsch Dermatol Ges.* 2011; 9(2):109-14.
60. Ginter-Hanselmayer G, Weger W, Ilkit M, Smolle J. Epidemiology of tinea capitis in Europe: current state and changing patterns. *Mycoses.* 2007; 50 Suppl 2:6-13.
61. Ginter-Hanselmayer G. Dermatormycosis with epidemic proportions: Tinea capitis and onychomycosis. *Wien Med Wochenschr.* 2007; 157(19-20):511-6.
62. Grills CE, Bryan PL, O'Moore E, Venning VA. *Microsporum canis*: report of a primary school outbreak. *Australas J Dermatol.* 2007; 48(2):88-90.
63. Grimalt R. A practical guide to scalp disorders. *J Investig Dermatol Symp Proc.* 2007; 12(2):10-4.
64. Grosset-Janin A, Nicolas X, Saraux A. Sport and infectious risk: a systematic review of the literature over 20 years. *Med Mal Infect.* 2012; 42(11):533-44.
65. Grover C, Arora P, Manchanda V. Tinea capitis in the pediatric population: a study from North India. *Indian J Dermatol Venereol Leprol.* 2010; 76(5):527-32.
66. Grover C, Arora P, Manchanda V. Comparative evaluation of griseofulvin, terbinafine and fluconazole in the treatment of tinea capitis. *Int J Dermatol.* 2012; 51(4):455-8.
67. Gupta AK, Drummond-Main C. Meta-analysis of randomized, controlled trials comparing particular doses of griseofulvin and terbinafine for the treatment of tinea capitis. *Pediatr Dermatol.* 2013; 30(1):1-6.



68. Hackett BC, O'Connell K, Cafferkey M, O'Donnell BF, Keane FM. Tinea capitis in a paediatric population. *Ir Med J.* 2006; 99(10):294-5.
69. Hällgren J, Petrini B, Wahlgren CF. Increasing tinea capitis prevalence in Stockholm reflects immigration. *Med Mycol.* 2004; 42(6):505-9.
70. Havlickova B, Czaika VA, Friedrich M. Epidemiological trends in skin mycoses worldwide. *Mycoses.* 2008; 51 Suppl 4:2-15.
71. Hogewoning AA, Adegnika AA, Bouwes Bavinck JN, Yazdanbakhsh M, Kremsner PG, van der Raaij-Helmer EM, Staats CC, Willemze R, Lavrijsen AP. Prevalence and causative fungal species of tinea capitis among schoolchildren in Gabon. *Mycoses.* 2011; 54(5): 354-9.
72. Ilkit M, Ali Saracli M, Kurdak H, Turac-Bicer A, Yuksel T, Karakas M, Schuenemann E, Abdel-Rahman SM. Clonal outbreak of *Trichophyton tonsurans* tinea capitis gladiatorum among wrestlers in Adana, Turkey. *Med Mycol.* 2010; 48(3):480-5.
73. Ilkit M, Demirhindi H, Yetgin M, Ates A, Turaç-Biçer A, Yula E. Asymptomatic dermatophyte scalp carriage in school children in Adana, Turkey. *Mycoses.* 2007; 50(2):130-4.
74. Ilkit M, Demirhindi H. Asymptomatic dermatophyte scalp carriage: laboratory diagnosis, epidemiology and management. *Mycopathologia.* 2008; 165(2):61-71.
75. Ilkit M. Favus of the scalp: an overview and update. *Mycopathologia.* 2010; 170(3):143-54.
76. Isa-Isa R, Arenas R, Isa M. Inflammatory tinea capitis: kerion, dermatophytic granuloma, and mycetoma. *Clin Dermatol.* 2010; 28(2):133-6.
77. Jankowska-Konsur A, Dylag M, Szepietowski JC. Tinea capitis in southwest Poland. *Mycoses.* 2009; 52(2):193-4.
78. Jaspers GJ, Werrij BG, Jagtman BA, Loza B. Severe kerion celsi due to *Trichophyton mentagrophytes*: a case report. *Acta Paediatr.* 2011; 100(10): 181-3.
79. Jha BN, Garg VK, Agrawal S, Khanal B, Agarwalla A. Tinea capitis in eastern Nepal. *Int J Dermatol.* 2006; 45(2):100-2.
80. Kakourou T, Uksal U; Guidelines for the management of tinea capitis in children. *Pediatr Dermatol.* 2010; 27(3):226-8.
81. Kelly BP. Superficial fungal infections. *Pediatr Rev.* 2012; 33(4): 22-37.
82. Komba EV, Mgonda YM. The spectrum of dermatological disorders among primary school children in Dar es Salaam. *BMC Public Health.* 2010; 10:765.
83. Koussidou-Eremondi T, Devliotou-Panagiotidou D, Mourellou-Tsatsou O, Minas A. Epidemiology of dermatomycoses in children living in Northern Greece 1996-2000. *Mycoses.* 2005; 48(1):11-6.



84. Kuklová I, Stork J, Lacina L. *Trichophyton rubrum* suppurative tinea of the bald area of the scalp. *Mycoses*. 2011; 54(1):84-6.
85. Kundu D, Mandal L, Sen G. Prevalence of *Tinea capitis* in school going children in Kolkata, West Bengal. *J Nat Sci Biol Med*. 2012; 3(2):152-5.
86. Kurdak H, Sezer T, Ilkit M, Ates A, Bozdemir N. Survey of scalp dermatophyte carriage in a Day Care Center in Turkey. *Mycopathologia*. 2009; 167(3):139-44.
87. Lange M, Nowicki R, Barańska-Rybak W, Bykowska B. Dermatophytosis in children and adolescents in Gdansk, Poland. *Mycoses*. 2004; 47(7):326-9.
88. Lari AR, Akhlaghi L, Falahati M, Alaghebandan R. Characteristics of dermatophytoses among children in an area south of Tehran, Iran. *Mycoses*. 2005; 48(1):32-7.
89. Larralde M, Gomar B, Boggio P, Abad ME, Pagotto B. Neonatal kerion Celsi: report of three cases. *Pediatr Dermatol*. 2010; 27(4):361-3.
90. Lee WJ, Song CH, Lee SJ, Kim do W, Jun JB, Bang YJ. Decreasing prevalence of *Microsporum canis* infection in Korea: through analysis of 944 cases (1993-2009) and review of our previous data (1975-1992). *Mycopathologia*. 2012; 173(4):235-9.
91. Lehmann S, Ott H, Barker M, Heimann G, Poblete-Gutiérrez P, Frank J. Identification of geophilic and zoophilic dermatophytes in siblings with tinea capitis. A pathogenic factor or contamination? *Hautarzt*. 2004; 55(10):1001-3.
92. Lorch Dauk KC, Comrov E, Blumer JL, O'Riordan MA, Furman LM. *Tinea capitis*: predictive value of symptoms and time to cure with griseofulvin treatment. *Clin Pediatr (Phila)*. 2010; 49(3):280-6.
93. Magill SS, Manfredi L, Swiderski A, Cohen B, Merz WG. Isolation of *Trichophyton violaceum* and *Trichophyton soudanense* in Baltimore, Maryland. *J Clin Microbiol*. 2007; 45(2):461-5.
94. Mahmoud AL. A study of dermatophytoses in Sana'a, Yemen Republic. *Mycoses*. 2002; 45(3-4):105-8.
95. Mahmoudabadi AZ. A study of dermatophytosis in South West of Iran (Ahwaz). *Mycopathologia*. 2005; 160(1):21-4.
96. Mapelli ET, Borghi E, Cerri A, Sciota R, Morace G, Menni S. *Tinea corporis* due to *Trichophyton rubrum* in a woman and *Tinea capitis* in her 15-day-old baby: molecular evidence of vertical transmission. *Mycopathologia*. 2012; 173(2-3):135-8.



97. Mapelli ET, Cerri A, Bombonato C, Menni S. Tinea Capitis in the Paediatric Population in Milan, Italy: The Emergence of *Trichophyton violaceum*. *Mycopathologia*. 2013; 176(3-4):243-6.
98. Mapelli ET, Gualandri L, Cerri A, Menni S. Comma hairs in tinea capitis: a useful dermatoscopic sign for diagnosis of tinea capitis. *Pediatr Dermatol*. 2012; 29(2):223-4.
99. Maraki S, Nioti E, Mantadakis E, Tselentis Y. A 7-year survey of dermatophytoses in Crete, Greece. *Mycoses*. 2007; 50(6):481-4.
100. Mathur M, Kedia SK, Ghimire RB. "Epizoonosis of dermatophytosis": a clinico-mycological study of dermatophytic infections in central Nepal. *Kathmandu Univ Med J (KUMJ)*. 2012; 10(37):30-3.
101. McPherson ME, Woodgyer AJ, Simpson K, Chong AH. High prevalence of tinea capitis in newly arrived migrants at an English-language school, Melbourne, 2005. *Med J Aust*. 2008; 189(1):13-6.
102. Meadows-Oliver M. Tinea capitis: diagnostic criteria and treatment options. *Pediatr Nurs*. 2009; 35(1):53-7.
103. Mebazaa A, Oumari KE, Ghariani N, Mili AF, Belajouza C, Nouira R, Denguezli M, Ben Said M. Tinea capitis in adults in Tunisia. *Int J Dermatol*. 2010; 49(5):513-6.
104. Michaels BD, Del Rosso JQ. Tinea capitis in infants: recognition, evaluation, and management suggestions. *J Clin Aesthet Dermatol*. 2012; 5(2):49-59.
105. Mirmirani P, Tucker LY. Epidemiologic trends in pediatric tinea capitis: A population-based study from Kaiser Permanente Northern California. *J Am Acad Dermatol*. 2013; 69(6):916-21.
106. Mirmirani P, Willey A, Chamlin S, Frieden IJ, Price VH. Tinea capitis mimicking cicatricial alopecia: what host and dermatophyte factors lead to this unusual clinical presentation? *J Am Acad Dermatol*. 2009; 60(3):490-5.
107. Möhrenschrager M, Seidl HP, Ring J, Abeck D. Pediatric tinea capitis: recognition and management. *Am J Clin Dermatol*. 2005; 6(4):203-13.
108. Moraes MS, Godoy-Martínez P, Alchorne MM, Boatto HF, Fischman O. Incidence of Tinea capitis in São Paulo, Brazil. *Mycopathologia*. 2006; 162(2):91-5.
109. Morar N, Dlova NC, Gupta AK, Aboobaker J. Tinea capitis in Kwa-Zulu Natal, South Africa. *Pediatr Dermatol*. 2004; 21(4):444-7.
110. Morrone A, Calcaterra R, Valenzano M, Fazio R, Franco G. Erythema nodosum induced by kerion celsi of the scalp in a woman. *Mycoses*. 2011; 54(4): 237-9.
111. Mounsey AL, Reed SW. Diagnosing and treating hair loss. *Am Fam Physician*. 2009; 80(4):356-62.



112. Mutch RC, Cherian S, Nemba K, Geddes JS, Rutherford DM, Chaney GM, Burgner DP. Tertiary paediatric refugee health clinic in Western Australia: analysis of the first 1026 children. *J Paediatr Child Health*. 2012; 48(7):582-7.
113. Naseri A, Fata A, Najafzadeh MJ, Shokri H. Surveillance of dermatophytosis in northeast of Iran (Mashhad) and review of published studies. *Mycopathologia*. 2013; 176(3-4):247-53.
114. Neji S, Makni F, Cheikhrouhou F, Sellami A, Sellami H, Marreckchi S, Turki H, Ayadi A. Epidemiology of dermatophytoses in Sfax, Tunisia. *Mycoses*. 2009; 52(6):534-8.
115. Neuberger A, Tenenboim S, Golos M, Pex R, Krakowsky Y, Urman M, Vernet S, Schwartz E. Infectious diseases seen in a primary care clinic in Leogane, Haiti. *Am J Trop Med Hyg*. 2012; 86(1):11-5.
116. Ngwogu AC, Otokunfor TV. Epidemiology of dermatophytoses in a rural community in Eastern Nigeria and review of literature from Africa. *Mycopathologia*. 2007; 164(4):149-58.
117. Nnoruka EN, Obiagboso I, Maduechesi C. Hair loss in children in South-East Nigeria: common and uncommon cases. *Int J Dermatol*. 2007; 46 Suppl 1:18-22.
118. Nweze EI. Dermatophytosis among children of Fulani/Hausa herdsman living in southeastern Nigeria. *Rev Iberoam Micol*. 2010; 27(4):191-4.
119. Ogunbiyi AO, Owoaje E, Ndahi A. Prevalence of skin disorders in school children in Ibadan, Nigeria. *Pediatr Dermatol*. 2005; 22(1):6-10.
120. Panackal AA, Halpern EF, Watson AJ. Cutaneous fungal infections in the United States: Analysis of the National Ambulatory Medical Care Survey (NAMCS) and National Hospital Ambulatory Medical Care Survey (NHAMCS), 1995-2004. *Int J Dermatol*. 2009; 48(7):704-12.
121. Paškevičius A, Svedienė J. Distribution and species composition of causative agents of dermatophytoses in Lithuania. *Acta Dermatovenerol Croat*. 2013; 21(2):99-104.
122. Patel GA, Schwartz RA. Tinea capitis: still an unsolved problem? *Mycoses*. 2011; 54(3):183-8.
123. Payne LK. An 8-year-old with tinea capitis and secondary rash. *Adv Emerg Nurs J*. 2012; 34(1):24-31.
124. Pérez-González M, Torres-Rodríguez JM, Martínez-Roig A, Segura S, Griera G, Triviño L, Pasarín M. Prevalence of tinea pedis, tinea unguium of toenails and tinea capitis in school children from Barcelona. *Rev Iberoam Micol*. 2009; 26(4):228-32.
125. Pleacher MD, Dexter WW. Cutaneous fungal and viral infections in athletes. *Clin Sports Med*. 2007; 26(3):397-411.
126. Prohic A. An epidemiological survey of tinea capitis in Sarajevo, Bosnia and Herzegovina over a 10-year period. *Mycoses*. 2008; 51(2):161-4.



- 127.Proudfoot LE, Higgins EM, Morris-Jones R. A retrospective study of the management of pediatric kerion in *Trichophyton tonsurans* infection. *Pediatr Dermatol*. 2011; 28(6):655-7.
- 128.Raccurt CP, Dorsainvil D, Bony M, Bony J, Auguste G. The emergence of *Trichophyton tonsurans* in Port-au-Prince, Haiti. *Med Mycol*. 2009; 47(2):197-200.
- 129.Razzaq Adel AA, Sultan AO, Basmiah AM, Aftab A, Nabel N. Prevalence of tinea capitis in southern Kuwait. *Mycoses*. 2007; 50(4):317-20.
- 130.Rezusta A, Betrán A, Querol I, Palacián MP, Revillo MJ. Tinea capitis caused by *Trichophyton soudanense* and *Microsporum audouinii* in an adult: a case report. *Mycoses*. 2011; 54(1):89-90.
- 131.Sabzghabae AM, Mansouri P, Mohammadi M. Safety and efficacy of terbinafine in a pediatric Iranian cohort of patients with Tinea capitis. *Saudi Pharm J*. 2009; 17(3):243-8.
- 132.Saghrouni F, Bougmiza I, Gheith S, Yaakoub A, Gaïed-Meksi S, Fathallah A, Mtiraoui A, Ben Saïd M. Mycological and epidemiological aspects of tinea capitis in the Sousse region of Tunisia. *Ann Dermatol Venereol*. 2011; 138(8-9):557-63.
- 133.Sarabi K, Khachemoune A. Tinea capitis: a review. *Dermatol Nurs*. 2007; 19(6):525-9;
- 134.Seebacher C, Bouchara JP, Mignon B. Updates on the epidemiology of dermatophyte infections. *Mycopathologia*. 2008; 166(5-6):335-52.
- 135.Sellami A, Sellami H, Makni F, Mezghani S, Cheikh-Rouhou F, Marrekchi S, Turki H, Ayadi A. Childhood dermatomycoses study in Sfax Hospital, Tunisia. *Mycoses*. 2008; 51(5):451-4.
- 136.Shemer A, Plotnik IB, Davidovici B, Grunwald MH, Magun R, Amichai B. Treatment of tinea capitis - griseofulvin versus fluconazole - a comparative study. *J Dtsch Dermatol Ges*. 2013; 11(8):737-41.
- 137.Sidat MM, Correia D, Buene TP. Tinea capitis among children at one suburban primary school in the City of Maputo, Mozambique. *Rev Soc Bras Med Trop*. 2007; 40(4):473-5.
- 138.Sidat MM, Correia D, Buene TP. Tinea capitis among rural school children of the district of Magude, in Maputo province, Mozambique. *Mycoses*. 2006; 49(6):480-3.
- 139.Simonnet C, Berger F, Gantier JC. Epidemiology of superficial fungal diseases in French Guiana: a three-year retrospective analysis. *Med Mycol*. 2011; 49(6):608-11.
- 140.Starova A, Balabanova-Stefanova M, V'lkova-Laskoska M. Dermatophytes in republic of macedonia. *Prilozi*. 2010; 31(1):317-26.
- 141.Stein LL, Adams EG, Holcomb KZ. Inflammatory tinea capitis mimicking dissecting cellulitis in a postpubertal male: a case report and review of the literature. *Mycoses*. 2013; 56(5):596-600.



142. Tan HH. Superficial fungal infections seen at the National Skin Centre, Singapore. *Nihon Ishinkin Gakkai Zasshi*. 2005; 46(2):77-80.
143. Tangjaturonrusamee C, Piraccini BM, Vincenzi C, Starace M, Tosti A. Tinea capitis mimicking folliculitis decalvans. *Mycoses*. 2011; 54(1):87-8.
144. Tey HL, Tan AS, Chan YC. Meta-analysis of randomized, controlled trials comparing griseofulvin and terbinafine in the treatment of tinea capitis. *J Am Acad Dermatol*. 2011; 64(4):663-70.
145. Thakur R. Tinea capitis in Botswana. *Clin Cosmet Investig Dermatol*. 2013; 6:37-41.
146. Toksöz L, Güzel AB, Ilkit M, Akar T, Saraçlı MA. Scalp dermatophyte carriage in pregnant, pre-, and postmenopausal women: a comparative study using the hairbrush and cytobrush methods of sample collection. *Mycopathologia*. 2011; 171(5):339-44.
147. Triviño-Duran L, Torres-Rodriguez JM, Martinez-Roig A, Cortina C, Belver V, Perez-Gonzalez M, Jansa JM. Prevalence of tinea capitis and tinea pedis in Barcelona schoolchildren. *Pediatr Infect Dis J*. 2005; 24(2):137-41.
148. Trovato MJ, Schwartz RA, Janniger CK. Tinea capitis: current concepts in clinical practice. *Cutis*. 2006; 77(2):93-9.
149. Tsoumani M, Jelastopulu E, Bartzavali C, Vamvakopoulou S, Dimitracopoulos G, Anastassiou ED, Christofidou M. Changes of dermatophytoses in southwestern Greece: an 18-year survey. *Mycopathologia*. 2011; 172(1):63-7.
150. Ungpakorn R. Mycoses in Thailand: current concerns. *Nihon Ishinkin Gakkai Zasshi*. 2005; 46(2):81-6.
151. Valari M, Stefanaki C, Karteri G, Zarkadi E, Katsambas A. Tinea capitis due to *Trichophyton rubrum* in a 3-month-old infant. *Mycoses*. 2006 Sep; 49(5):439-40.
152. Van Duyn Graham L, Elewski BE. Recent updates in oral terbinafine: its use in onychomycosis and tinea capitis in the US. *Mycoses*. 2011; 54(6): 679-85.
153. Vano-Galvan S, Antonio MC, Pedro J. Erosive pustular dermatosis of the scalp. *J Pak Med Assoc*. 2012; 62(5):501-2.
154. Von Laer Tschudin L, Laffitte E, Baudraz-Rosselet F, Dushi G, Hohlfeld J, de Buys Roessingh AS. Tinea capitis: no incision nor excision. *J Pediatr Surg*. 2007; 42(8): 33-6.
155. Welsh O, Welsh E, Ocampo-Candiani J, Gomez M, Vera-Cabrera L. Dermatophytoses in monterrey, méxico. *Mycoses*. 2006; 49(2):119-23.
156. White JM, Higgins EM, Fuller LC. Screening for asymptomatic carriage of *Trichophyton tonsurans* in household contacts of patients with tinea capitis: results of 209 patients from South London. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2007; 21(8):1061-4.



157. Williams JV, Eichenfield LF, Burke BL, Barnes-Eley M, Friedlander SF. Prevalence of scalp scaling in prepubertal children. *Pediatrics*. 2005; 115(1): 1-6.
158. Woldeamanuel Y, Leekassa R, Chryssanthou E, Menghistu Y, Petrini B. Prevalence of tinea capitis in Ethiopian schoolchildren. *Mycoses*. 2005; 48(2):137-41.
159. Woldeamanuel Y, Mengistu Y, Chryssanthou E, Petrini B. Dermatophytosis in Tulugudu Island, Ethiopia. *Med Mycol*. 2005; 43(1):79-82.
160. Yin B, Xiao Y, Ran Y, Kang D, Dai Y, Lama J. *Microsporum canis* infection in three familial cases with tinea capitis and tinea corporis. *Mycopathologia*. 2013; 176(3-4):259-65.
161. Zaki SM, Ibrahim N, Aoyama K, Shetaia YM, Abdel-Ghany K, Mikami Y. Dermatophyte infections in Cairo, Egypt. *Mycopathologia*. 2009; 167(3):133-7.
162. Zaraa I, Hawilo A, Aounallah A, Trojjet S, El Euch D, Mokni M, Ben Osman A. Inflammatory Tinea capitis: a 12-year study and a review of the literature. *Mycoses*. 2013; 56(2):110-6.
163. Zaraa I, Trojjet S, El Guellali N, El Euch D, Chelly I, Mokni M, Zitouna M, Osman AB. Childhood erythema nodosum associated with kerion celsi: a case report and review of literature. *Pediatr Dermatol*. 2012; 29(4):479-82.
164. Zhu M, Li L, Wang J, Zhang C, Kang K, Zhang Q. Tinea capitis in Southeastern China: a 16-year survey. *Mycopathologia*. 2010; 169(4):235-9.



8. დანართი

სურათი №1. ქერიონი დაზიანების მრავლობითი კერით



სურათი №2. კერიონი დაზიანების ერთეული კერით



სურათი №3. ნაცრისფერი ლაქები დაზიანების ერთეული კერებით



სურათი №4. ნაცრისფერი ლაქები დაზიანების ერთეული კერებით



სურათი №5. შავწერტილოვანი ფორმა



სურათი №6. კერიონის ფონზე განვითარებული
დერმატოფიტიდული რეაქცია



სურათი №7. კერიონის ფონზე განვითარებული
დერმატოფიტიდული რეაქცია



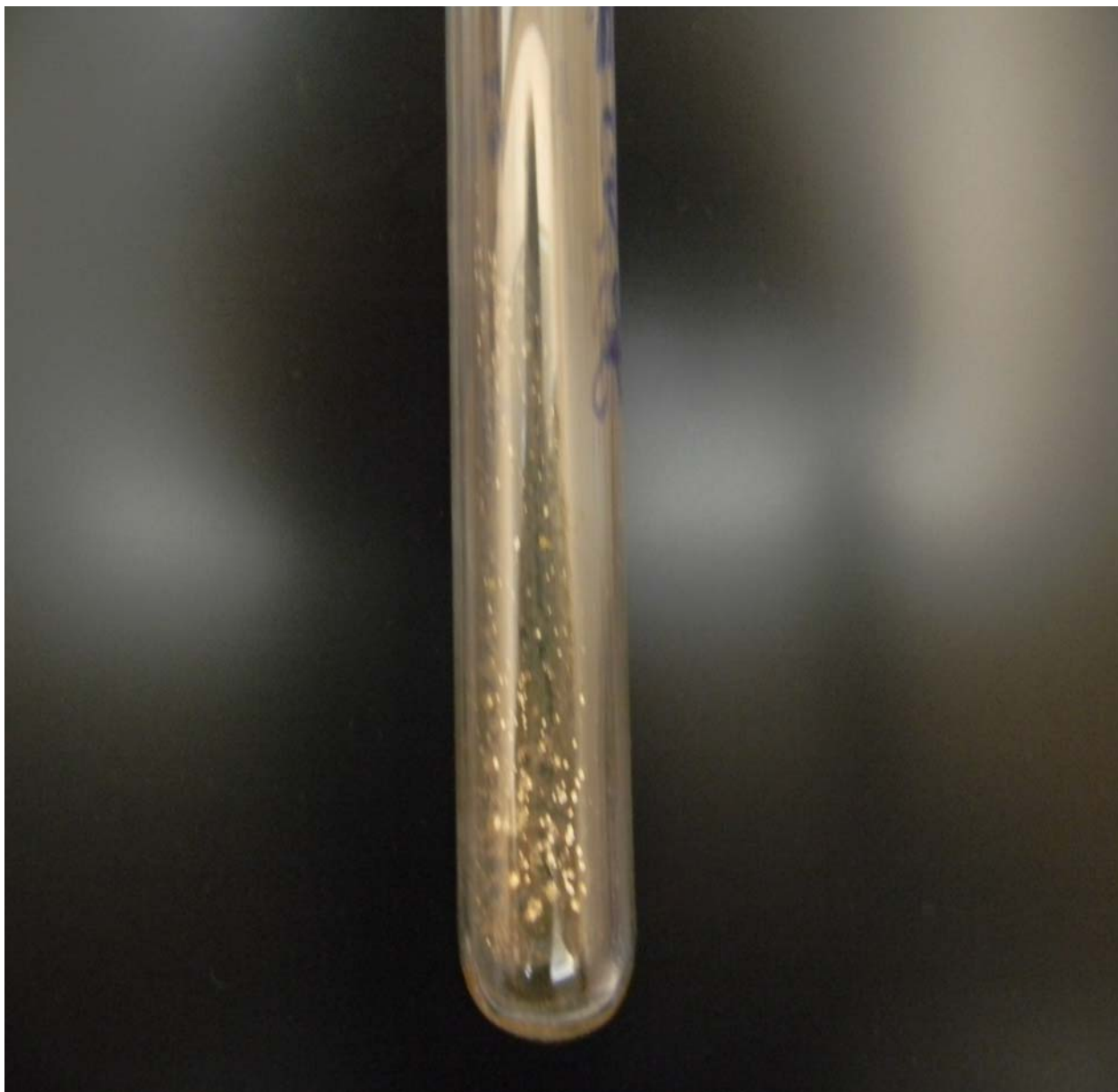
სურათი №8. თავის თმის არისა და სადა კანის კერძონის ფონზე განვითარებული დერმატოფიტიდული რეაქცია



სურათი №9. *Trichopyton verrucosum*



სურათი №10. *Microsporum canis*



სურათი №11. *Trichophyton mentagrophytes*



სურათი №12. *Trichophyton mentagrophytes*



სურათი №13. *Trichophyton violaceum*



სურათი №14. *Microsporum ferrugineum*



სურათი №15.

მარცხნიდან მარჯვნივ *Trichopyton verrucosum*, *Trichopyton mentagrophytes*, გამომწვევი არ გამოვლინდა



Ivane Javakhishvili Tbilisi State University

Faculty of Medicine

Department of Dermato-venereology

Khatuna Kudava

Clinical-epidemiologic Analysis of Scalp Mycoses

Dissertation

Submitted in Candidacy for Higher Doctorate Academic Degree

Academic Adviser:

Tina Kituashvili, Associated Professor

Tbilisi, 2014



Actuality of Problem

Scalp mycosis (Tinea Capitis), fungal infection caused by dermatophytes, is a widely spread infection among children. The disease represents a significant health care problem and still remains a subject of intensive scientific study worldwide. As a result of rigorous measures undertaken against scalp fungal infections in 70-ies of the past century favus has been actually eradicated in Georgia. However, situation in relation to the scalp mycoses in Georgia during last 27 years is not studied.

Aims and Objectives of Study

The aim of the study was to research clinical-epidemiologic characteristics of the scalp mycoses in 2009-2013. Following objectives were set to accomplish the aim:

1. To study prevalence of the disease and to identify regions with high incidence.
2. To study scalp mycoses in relation to gender and age.
3. To study a specter of the disease causatives to identify prevailing etiological agents.
4. To study clinical manifestations of the disease to identify prevailing clinical forms.
5. To process the study results to identify clinical-etiological relationship of the scalp mycoses.

Novelty of Scientific Research

1. Epidemiologic and clinical characteristics of the scalp mycoses were studied according to the data of last five years.
2. Etiologic specter different from data of studies of the scalp mycoses undertaken in Georgia earlier was identified.
3. For the first time *Trichophyton verrucosum* was identified as a causative agent of the scalp mycoses in Georgia.



Practical Value of Study

1. Problems existing in registration of the scalp mycoses were identified; this was related to introduction of new classification of dermatophytoses. In order to improve registration:

1.1 To introduce International Classification of Diseases, Tenth Revision, it has been discussed at three conferences of Dermato-venereologists of Georgia and training of dermatologists and venereologists has been conducted.

1.2 Recommendation was given to the National Center of Disease Control and Public Health to record scalp mycoses according to the new classifier into a statistical form IV-06 that is used to registered trichophytia and microsporia diagnosed for the first time throughout life, as far as apart from the scalp mycoses the diagnosis trichophytia and microsporia includes also mycoses of other localization caused by trychophytons and microsporiums.

2. Together with the improvement of the scalp mycoses registration abovementioned amendment in the statistical form will also provide opportunity to undertake countrywide statistical analysis of the disease.

Materials and methods: The study was undertaken on 27 655 patients who had addressed the Scientific-Research Institute of Dermatology and Venereology as outpatients during last five years. A criterion for inclusion into the study for each patient was simultaneous presence of clinical symptoms and positive results of microscopic examination. Identification of the causative species was done by culturing on Saburo growth medium with antibiotic chloramphenicol. Evaluation of luminescence under the Wood lamp was used as a supplementary method. For statistical analysis was used SPSS system, Pearson Chi-Square and Likelihood Ratio Chi-Square Test. $P < 0,05$ was accepted as statistically valid.

Study results and discussion: Study of the patients with scalp mycoses revealed that its share among dermatological patients during last five years has not changed substantially and it varied between 1,45% - 2%. No significant difference was identified in the share of the scalp mycoses in total patients with mycoses (6,2%-8,3%). 87,4% of the patients was from villages. The regions were identified where scalp mycoses were remarkably highly prevalent: Marneuli (18,2%), Bolnisi (16%), Ambrolauri (9,1%), Sagarejo (8,5%) and Gardabani districts and the city Tbilisi



(10,8%). Most of the patients were male (73,3%) and of 5-9 age group (51,7%). In the 1-4 and 10-14 age groups distribution of the patients was 27,8% and 20,5% respectively.

Prevailing clinical forms turned out to be kerion (41,5%) and grey spots with single lesions (40,3%). Distribution of the other clinical forms was reflected in following way: seborrheic dermatitis-like form – 8%, agminate folliculitis folliculitis in groups 6,8% and black-dot dermatophytosis 3,4%. Most frequent etiological agents turned out to be *Trichophyton mentagrophytes* (42%) and *Microsporum canis* (36, 6%). Less frequent were *Trichophyton violaceum* (9, 8%), *Microsporum ferrugineum* (6,2%) and *Trichophyton verrucosum* (5,4%). In relation to the clinical forms – 89,1% of etiological agents identified for the kerion was *Trichophyton mentagrophytes*, whereas for the grey spots with single lesions *Microsporum canis* was 85,4%. In other cases correlation between the clinical forms and etiological agents was not identified. Dermatophytid response, that in all cases was revealed as disseminated follicular papulae, was manifested in 87,5% when kerion was present, and in 68,7% its etiological agent was *Trichophyton mentagrophytes*. Upon viewing with Wood lamp green light was manifested in 75,9% in case of grey spots caused by *Microsporum canis*. For the most widespread causatives, in particular, for *Trichophyton mentagrophytes*, source of the disease in all cases was cattle, while in 87,8% of cases caused by *Microsporum canis* source of the disease was a cat.

Conclusions:

1. According to the undertaken study during last five years no significant changes are observed in relation to the frequency of scalp mycoses.
2. Prevalence of the scalp mycoses in village population is reliably higher than in city population.
3. The regions were identified with prevalent spread of the scalp mycoses: Marneuli, Bolnisi, Ambrolauri, Sagarejo and Gardabani districts and the city Tbilisi.
4. Relation of the scalp mycoses with sex was identified. The disease is mostly prevalent in males.
5. Relation of the scalp mycoses with age was identified. The disease is mostly prevalent in children of 5-9 age group.
6. According to the undertaken study prevailing etiological agents of the scalp mycoses are zoophilous causatives: *Trichophyton mentagrophytes* and *Microsporum canis*.



7. Among the causatives of the scalp mycoses *Trichophyton verrucosum* was identified for the first time in Georgia.
8. Prevailing clinical forms of the scalp mycoses are kerion and grey spots with single lesions.
9. Clinical-etiological correlation between kerion and *Trichophyton mentagrophytes*, as well as between grey spots with single lesions and *Microsporum canis* was identified.
10. Dermatophytid response is manifested mainly as inflammatory forms caused by *Trichophyton mentagrophytes*, predominantly in case of kerion as disseminated follicular papulae.
11. Necessity was revealed to expand the scalp mycoses preventive measures and to improve methods of epidemiologic control.
12. Particular prevalence of the scalp mycoses in animal husbandry regions necessitates implementation of special structural and organizational measures to restore coordinated activities between dermato-venereological institutions and veterinary services.

