

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

УДК 616.995.428-071.2-085

СЛУЧАЙ НОРВЕЖСКОЙ (КОРКОВОЙ) ЧЕСОТКИ

М. Б. Дрождина^{1*}, С. В. Кошкин¹, Г. Г. Бояринцева², Э. М. Иутинский¹

¹Кировская государственная медицинская академия,

²Кировский областной клинический кожно-венерологический диспансер, г. Киров, Россия

A CASE OF NORVEGIAN (CORTICAL) SCABIES

M. B. Drozhdina^{1*}, S. V. Kosbkin¹, G. G. Boyarintseva², E. M. Iutinsky¹

¹Kirov State Academy of Medicine,

²Kirov Regional Clinical Dermatovenereologic Dispensary, Kirov, Russian Federation

Описан случай норвежской чесотки у женщины пенсионного возраста с поражением волосистой части головы, лица, туловища, верхних и нижних конечностей, протекавшей на фоне сопутствующей патологии внутренних органов в виде поражения сердечно-сосудистой системы, хронической железодефицитной анемии, диффузно-узловатых изменений щитовидной железы, хронического цистопиелонефрита и нарушения толерантности к глюкозе. Получен хороший эффект от проведения этиотропной, патогенетической и симптоматической терапии в комплексе с общеукрепляющим лечением.

Ключевые слова. Норвежская чесотка, патология внутренних органов.

A case of Norwegian (cortical) scabies in women of pensionable age with lesion of a hairy part of the head, face, body, upper and lower extremities against the background of associated pathology of internal organs in the form of cardiovascular lesion, chronic iron-deficiency anemia, diffuse-nodular thyroid changes, chronic cystopyelonephritis and impaired glucose tolerance is described. Positive effect was received as a result of etiotropic, pathogenetic and symptomatic therapy combined with tonic treatment.

Key words. Norwegian (cortical) scabies, pathology of internal organs.

Чесотка – контагиозное паразитарное заболевание кожи, вызываемое чесоточным клещом *Sarcoptes scabiei hominis*. Норвежская (крустозная) чесотка является следствием чрезвычайно ослабленной иммунореактивности больных, редко встречающееся заболевание, сопровождающееся нарушением кожной чувствительности, формированием в

типичных местах массивных, толстых буро-черных корок. Эта форма чесотки обладает самой высокой контагиозностью в связи с большим количеством клещей: до 200 на 1 см² кожи больного [1]. Норвежская чесотка встречается у лиц, страдающих психическими заболеваниями (болезнь Дауна, сенильная деменция, слабоумие), туберкулезом,

© Дрождина М. Б., Кошкин С. В., Бояринцева Г. Г., Иутинский Э. М., 2014

e-mail: drozhdina@yandex.ru

тел. 8 912 827-62-52

[Дрождина М. Б. (*контактное лицо) – кандидат медицинских наук, доцент кафедры дерматовенерологии; Кошкин С. В. – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой дерматовенерологии; Бояринцева Г. Г. – заведующая микологическим отделением; Иутинский Э. М. – кандидат медицинских наук, доцент кафедры акушерства и гинекологии].

ВИЧ-инфекцией, лейкозами, синингомиелией, алкоголизмом, может формироваться на фоне длительного приема кортикостероидов и цитостатиков. Существует гипотеза и о генетической предрасположенности к развитию гиперкератотических поражений, связанных с уменьшением потребления витамина А [4].

Норвежская чесотка была впервые описана норвежскими врачами Беком и Даниэльсенем (С. W. Boeck, D. C. Danielssen) в 1848 г. у лепроматозного больного. Термин «норвежская чесотка» был предложен Ф. Геброй.

При норвежской чесотке у больных происходит увеличение уровня IgM и IgG на фоне уменьшения уровня IgA. Частыми симптомами, сопровождающими изменения лабораторных показателей при норвежской чесотке, являются повышенное содержание IgE, лейкоцитоз, эозинофилия, увеличение СОЭ, альбуминурия, что, вероятнее всего, не является следствием чесотки, а возникает в результате сопутствующей патологии [2, 5].

Заболевание характеризуется постепенным началом (с момента заражения до появления массивных корок проходит в среднем от 3 месяцев до нескольких лет), отсутствием зуда кожных покровов (вследствие анергии). Клинически проявляется полиморфными высыпаниями (папулы, везикулы, пустулы, корки, чешуйки, трещины), сопровождающимися формированием диссеминированных грязно-серых корковых наслоений разных размеров и толщины, постепенно формируется эритродермия. Корки располагаются на пораженной поверхности, сопровождаются болезненностью при попытке удаления. Если удалить корки, обнажаются эрозии, на поверхности которых видны множественные чесоточные ходы [3].

Излюбленными местами локализации являются кисти и стопы, разгибательные поверхности конечностей, ягодицы, волосистая часть головы, лицо и ушные раковины. Высыпания в области ладоней сковывают

движения и имитируют сгибательные контрактуры. Поражение ногтей напоминает онихомикоз: ногти тускнеют, становятся ломкими, в последующем утолщаются, деформируются и меняют цвет. Отмечается реакция лимфатических узлов по типу полиаденопатии, возможно формирование интоксикационно-воспалительного синдрома, сопровождающегося повышением температуры тела, слабостью, снижением трудоспособности, увеличением острофазовых показателей в периферической крови.

Приводим клиническое наблюдение.

Больная М., 1939 г.р., поступила в микологическое отделение Кировского областного клинического кожно-венерологического диспансера 23.10.2013 г. с жалобами на наличие распространенных высыпаний, поражающих в том числе волосистую часть головы, лицо, шею, сопровождающихся незначительным зудом. До поступления находилась на стационарном лечении в кардиологическом отделении. Консультирована дерматологом, выставлен диагноз: дерматит. Получала амбулаторное лечение десенсибилизирующими и антигистаминными препаратами – без эффекта. В процессе нахождения больной в стационаре кардиологического отделения у обслуживающего персонала (санитарка и медсестра) была выявлена чесотка. Сопутствующие заболевания больной: ИБС. Прогрессирующая стенокардия. Постинфарктный кардиосклероз (инфаркт миокарда от 2008, 2013 г.). Аневризма левого желудочка. Гипертоническая болезнь 3-й степени, группа риска 4. Хронический цистопиелонефрит. ХПН IIА. Хроническая болезнь почек, 3-я стадия. Пиелолитотомия справа и цистолитотомия в августе 2013 г. Хроническая анемия легкой степени тяжести. Нарушение толерантности к глюкозе. Диффузные узловатые изменения щитовидной железы. Эутиреоз. Больная постоянно принимает изоптин и кардиомагнил. Проживает одна. Считает себя больной в течение 2 месяцев,

когда начал беспокоить незначительный зуд, затем появились высыпания, которые через месяц покрылись корками.

При поступлении состояние удовлетворительное. В легких ослабленное везикулярное дыхание с бронхиальным оттенком, тоны сердца глухие, ритм правильный, при аускультации – акцент 2-го тона над аортой, систолический шум, ЧСС 100 ударов в минуту, АД 130/90 мм рт. ст. Язык сухой, обложен. Живот мягкий, безболезненный, печень по краю реберной дуги. Симптом Пастернацкого отрицателен с обеих сторон, диурез снижен. Стул со склонностью к запорам. В щитовидной железе отмечаются узловатые диффузные изменения.

Патологический кожный процесс распространенный, симметричный, остро-воспалительного характера, локализуется по всему кожному покрову, включая лицо, волосистую часть головы, уши, кисти и стопы. Состояние эритродермии. Кожные покровы отечны, умеренно инфильтрованы, гиперемизированы. На фоне гиперемии и инфильтрации определяются толстые грязно-серые корки (рис. 1, 2), плотно сцепленные с кожными покровами, располагающиеся на воспаленном основании, после насильственного удаления корок обнажались мокнущие красные эрозии. Толщина корок до 5 мм, в области естественных складок – множественные трещины. Ногтевые пластины на пальцах кистей и стоп утолщены, желтоватого цвета, ломкие в краевой зоне. Волосы истончены, сухие, тусклые, в области волосистой части головы – множественные гнойные корки, экскориации. Патологический процесс сопровождается резким, неприятным, «кислым» запахом. Отмечается полиаденопатия.

Общий анализ крови от 24.10.2013 г.: гемоглобин – 92 г/л; эритроциты – $3,3 \cdot 10^{12}$ /л; цветовой показатель – 0,91; лейкоциты – $11,2 \cdot 10^9$ /л, п. – 42 %, с. – 38 %, э. – 10 %, лимфоциты – $1,5 \cdot 10^9$ /л; мон. – $0,4 \cdot 10^9$ /л;

СОЭ – 25 мм/ч. Биохимический анализ крови: глюкоза – 4,6 ммоль/л, АСТ – 31,6 Е/л, АЛТ – 37,8 Е/л, билирубин общий – 6,0 ммоль/л, билирубин прямой – 2,67 ммоль/л, холестерин общий – 7,2 ммоль/л, триглицериды – 0,98 ммоль/л, мочевины – 8,4 ммоль/л, дисглобулинемия.



Рис. 1.



Рис. 2.

Общий анализ мочи от 24.10.2013 г.: соломенно-желтая, мутная, реакция кислая, относительная плотность 1,011, сахар не обнаружен, белок – 0,13 г/л, плоский эпителий – 1–4, лейкоциты – 4–8 в поле зрения, слизь.

В соскобе с гладкой кожи от 23.10.2013 г. обнаружен чесоточный клещ.

В анализе кала яйца глистов не обнаружены.

На основании клинико-лабораторного обследования больной выставлен диагноз: норвежская чесотка, осложненная дерматитом.

Проведено следующее лечение: глюконат кальция 10%-ный в/м по 10 мл №10; супрастин 2%-ный по 1 мл в/м №10; гептор – по 400 мг 3 раза в сутки в течение 14 дней, капсулы, содержащие в своем составе витамины А и Е по 1 капсуле 3 раза в сутки 14 дней, экстракт алоэ 1,0 мл в/м №10, препарат, содержащий сульфат железа и витамин С, по 1 таблетке 3 раза в день 20 дней. Местное лечение: раствор колларгола 3%-ный на трещины в области кистей и стоп; бензилбензоат 20%-ный (мазь), мазь, содержащая бетаметазон и гентамицин, – на кожные покровы шеи, туловища и конечностей; спрей, содержащий эсбиол и пиперонилбутоксид, – на лицо и волосистую часть головы.

Спустя 5 дней получаемого лечения зуд практически исчез, на 7-й день корковые элементы начали постепенно отделяться, обнажая гиперемизированные эрозированные поверхности, быстро эпителизирующиеся. Местно назначена норсульфазоловая мазь, крем Унны. К 20-му дню лечения кожные покровы полностью очистились, высыпания разрешились, оставив после себя очаги гиперпигментации. Больная выписана в удовлетворительном состоянии под наблюдение дерматовенеролога по месту жительства.

Особенность приведенного редкого наблюдения норвежской чесотки заключалась в ярких, распространенных клинических проявлениях, поражении обширных участков кожных покровов, волосистой части головы, ногтей, выраженной сопутствующей патологии.

Причиной столь бурной клинической симптоматики могли стать как многочисленные заболевания внутренних органов, постоянный прием лекарственных препаратов, обладающих риском развития аллергических реакций (изоптин, кардиомагнил), так и наследственная предрасположенность и недостаток витамина А в пищевом рационе.

Получен хороший терапевтический эффект от проведения этиотропной, патогенетической и симптоматической терапии, а также общеукрепляющего лечения. Даны рекомендации по санитарно-гигиеническим мероприятиям и профилактике рецидивов заболевания.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. *Адаскевич В. П., Козин В. М.* Кожные и венерические болезни. 2-е изд. М.: Медицинская литература 2009; 672.
2. *Кубанова А. А., Соколова Т. В., Ланге А. Б.* Чесотка: методические рекомендации для врачей. М. 1992; 20.
3. *Соколова Т. В.* Чесотка. Новое в этиологии, эпидемиологии, клинике, диагностике, лечении и профилактике (лекция). Рос. журн. кожных и венерич. болезней 2001; 1: 27–39.
4. *Belaube P., Jan-Pastor M. J.* Scabies. Review international Pediatrice. Soumis pour publication 1998; 43–45.
5. *Falk E. S.* Serum immunoglobulin values in patients with scabies. British Journal of Dermatology 1980; 102–57.

Материал поступил в редакцию 06.09.2014