

DOI: 10.14427/jipai.2015.2.55

## Современный взгляд на клинику, диагностику и лечение норвежской чесотки. Презентация случаев

М.Б. Дрождина, С.В. Кошкин

ГБОУ ВПО «Кировская ГМА» Минздрава России

### A modern view of the clinic, diagnosis and treatment of norwegian scabies

M.B. Drozhkina, S.V. Koshkin

Kirov State Medical Academy, Kirov, Russia

#### Аннотация

Описаны современные представления о течении норвежской чесотки, предрасполагающих факторах, особенностях иммунологических изменений у данной категории больных. Описано 2 случая клинических наблюдений распространенной норвежской чесотки с поражением волосистой части головы, лица, туловища, верхних и нижних конечностей у пациентов, страдающих синдромом Дауна и множественной сопутствующей патологией 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, иммунологические изменения, патология внутренних органов.

Чесотка – контагиозное паразитарное заболевание кожи, вызываемое чесоточным клещом *Sarcoptes scabiei hominis*. Норвежская чесотка характеризуется формированием в типичных местах массивных, толстых буро-черных корок, нарушением кожной чувствительности, утолщением ногтевых пластинок. Эта форма чесотки обладает самой высокой контагиозностью в связи с большим количеством клещей: до 200 на 1 см<sup>2</sup> кожи больного [1]. Заболевание встречается достаточно редко, зачастую поражает больных с ослабленной иммунной си-

#### Summary

Describes the current views on the Norwegian scabies, predisposing factors, particularly immunological changes in this category of patients. Described 3 cases of clinical observation of common Norwegian scabies with lesions of the scalp, face, trunk, upper and lower extremities in patients suffering from Down syndrome, acute myeloid leukemia and multiple concomitant diseases of internal organs in the form of lesions of the cardiovascular system, chronic iron deficiency anemia, diffuse-nodular changes of the thyroid gland, chronic cystobiliary and disorders of glucose tolerance. Received a good effect from the causal, pathogenetic and symptomatic therapy, in combination with restorative treatment.

#### Key words

Norwegian scabies, immunological changes, pathology of internal organs.

стемой (ВИЧ-инфицированные, пораженные Т-лимфотропным вирусом человека, страдающие злокачественными новообразованиями, получающими иммуносупрессивную терапию, а также больных с болезнью Дауна, сенильной деменцией и слабоумием) [2, 3, 4]. Существует гипотеза и о генетической предрасположенности к развитию гиперкератотических поражений, связанных с уменьшением потребления витамина А [5].

Норвежская чесотка была впервые описана норвежскими врачами Беком и Даниэльссеном (C. W. Boeck, D. C. Danielssen) в 1848 г. у лепрома-

тозного больного. Термин «норвежская» чесотка был предложен Ф. Геброй.

Исследованию иммунологического статуса больных с Норвежской чесоткой было посвящено несколько работ зарубежных авторов [4, 6, 7]. Исследование кожных биоптатов с использованием метода цитохимии выявило следующие изменения: преобладание инфильтрации CD8+ Т-лимфоцитов в дерме при минимальном присутствии CD4+ Т-лимфоцитов, а также полное отсутствие представителей В-лимфоцитов, выраженная эозинофилия. В периферической крови данных больных соотношение Т и В лимфоцитов, а также их разновидностей было в пределах нормальных показателей, за исключением выявленного избирательного движения CD8+ Т-клеток в дерму, а также повышения уровней воспалительного цитокина интерлейкина 1 $\beta$  и трансформирующего фактора роста  $\beta$ 1. Отмечалось повышение уровней IgE (>100000  $\mu$ г/л), IgG (>30 г/л), IgG1, IgG3 и IgG4, выраженная эозинофилия. Был сделан вывод о том, что токсические Т-клетки, обладающие тропизмом к кожным покровам, способствуют при Норвежской чесотке несбалансированному воспалительному ответу в дерме, что в сочетании с отсутствием В-клеток, приводит к неспособности иммунной системы кожи эффективно бороться с неконтролируемым размножением паразита, в результате чего наблюдается характерная клиническая картина [7].

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 [8].

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, дефор-

мируются 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.

Постановка диагноза чесотки, как правило, не вызывает затруднений и основывается на характерных жалобах, данных эпиданамнеза, клиники, а также микроскопии и дерматоскопии [9]. Однако, диагностика норвежской чесотки, зачастую, бывает не так проста в виду того, что клиника этой разновидности заболевания может напоминать другие дерматозы: аллергические дерматиты, флеботодермии, атопический дерматит, псевдосаркоптоз [10]. Известны случаи, когда диагноз Норвежской чесотки не выставлялся месяцами, клиника прогрессировала, больных лечили кортикостероидными гормонами, что только усугубляло клиническую симптоматику, больные являлись источником инфекции для окружающих и страдали из-за резкого ухудшения качества жизни [8].

В случае, когда диагноз Норвежской чесотки не вызывает сомнений, грамотно назначенное лечение, как правило, дает быстрые результаты. В России и странах Восточной Европы принято отдавать предпочтение местному лечению в виде назначения 20% мази бензилбензоат, эмульсии перметрина, аэрозоля с эсбиолом и пиперонила бутоксидом, в редких случаях назначается 10% серная мазь [6, 9]. В западно-европейских странах и Австралии подход к лечению Норвежской чесотки несколько иной. Назначают антипаразитарный препарат ивермектин в сочетании с местной терапией препаратами линдан, кротамитон, перметрин, 6% серной мазью [6, 9]. В тяжелых случаях, когда гиперкератоз ярко выражен, массивные корки полностью покрывают конечности, описан случай хирургического иссечения гиперкератотических масс с последующим назначением вышеуказанных препаратов [11].

Критериями эффективности терапии является исчезновение субъективной симптоматики, высыпаний на коже, нормализация сна. Повторный курс специфического лечения при необходимости проводится по результатам инструментального и лабораторного исследования [9].

Приводим собственные клинические наблюдения.

**Больная М., 1939 г.р.**, поступила в микологическое отделение Кировского областного кли-

нического кожно-венерологического диспансера 23.10.2013 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) был выявлен диагноз: Чесотка. Сопутствующие заболевания больной: ИБС. Прогрессирующая стенокардия. Постинфарктный кардиосклероз (инфаркт миокарда от 2008, 2013 г.г.). Аневризма левого желудочка. Гипертоническая болезнь 3 степени, группа риска 4. Хронический цистопиелонефрит. ХПН ПА. Хроническая болезнь почек 3 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 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 инфильтрированы, гиперемированы. На фоне гиперемии и инфильтрации в области кистей определялись 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, эксфолиации. Патологический процесс сопровождается резким, неприятным, «кислым» запахом. Отмечается полиаденопатия.

Общий анализ крови от 24.10.2013: 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 mmol/l, АСТ 31,6 U/l, АЛТ 37,8 U/l,

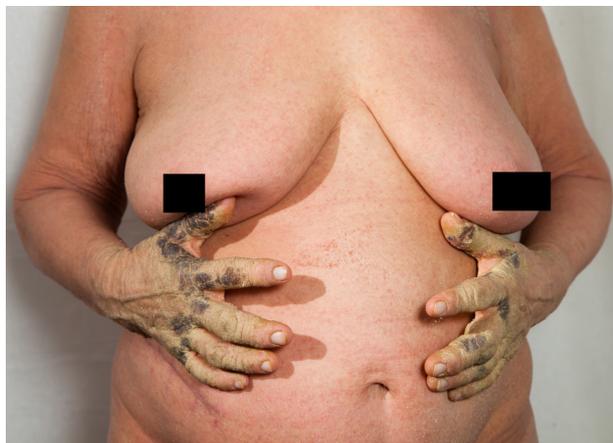


Рис. 1. Общий вид больной



Рис. 2. Клиническая картина на кистях

билирубин общий 6,0  $\mu\text{mol/l}$ , билирубин прямой 2,67  $\mu\text{mol/l}$ , холестерин общий 7,2  $\text{mmol/l}$ , триглицериды 0,98  $\text{mmol/l}$ , мочевины 8,4  $\text{mmol/l}$ , дисглобулинемия.

Общий анализ мочи от 24.10.2013: 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 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% в/м по 10 мл №10; супрастин 2% 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% на трещины в области кистей и стоп; мазь бензилбензоат 20%, 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 день корковые элементы начали постепенно отделяться, обнажая гиперемизированные эрозивные поверхности, быстро эпителизирующиеся. Местно назначена норсульфазоловая мазь, крем Унны. К 20 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, кардиомагил), 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, в результате чего удалось добиться полного исчезновения субъективной и клинической симптоматики заболевания.

Весьма интересен другой случай нашего наблюдения пациента в норвежской чесоткой, которая имела рецидивирующее течение (наблюдали пациента в феврале 2013 и в феврале 2015 г.)

**Больной Г., 1984 г.р.**, поступил в микологическое отделение Кировского областного клинического кожно-венерологического диспансера 01.02.2013 с жалобами на наличие распространенных высыпаний, поражающих лицо, уши, шею, сопровождающихся незначительным зудом. Сопутствующие заболевания: является инвалидом I группы, пенсионер (болезнь Дауна). Проживает с родственниками в сельской местности. Считает себя больным в течение 2 месяцев, когда начал беспокоить незначительный зуд, затем появились высыпания, которые в последующем покрылись корками. Обратился к участковому терапевту по месту жительства, был выставлен диагноз: распространенная пиодермия. Консультирован дерматологом, выставлен диагноз: Кератодермия(?). Хронический аллергический дерматит.

При поступлении состояние удовлетворительное. В легких ослабленное везикулярное дыхание, тоны сердца ясные, ритм правильный, ЧСС 69 ударов в минуту, АД 120/80 мм рт.ст. Язык чистый, без налета. Живот мягкий, безболезненный, печень по краю реберной дуги. Симптом Пастернацкого отрицателен с обеих сторон, стул, диурез в норме.

Патологический кожный процесс распространенный, симметричный, остро-воспалительного характера, локализуется по всему кожному покрову, включая лицо, волосистую часть головы, уши, кисти и стопы (Рис.3,4). Состояние эритродермии. Кожные покровы отечны, умеренно инфильтрированы, гиперемизированы. На фоне гиперемии и инфильтрации располагались множественные папуло-пустулезные элементы, толстые грязно-серые корки, плотно сцепленные с кожными покровами, располагающиеся на воспаленном основании, после насильственного удаления корок обнажались мокнущие мясо-красные эрозии. Толщина корок до 5 мм, на ладонях и подошвах определяются множественные трещины. Ногтевые пластины на пальцах кистей и стоп утолщены, желтоватого цвета, ломкие в краевой



**Рис. 3. Генерализованное поражение всех кожных покровов**



**Рис. 4. Поражение ладонных поверхностей кистей**

зоне. Патологический процесс сопровождается резким, неприятным, «кислым» запахом. Определяются зоны лихенификации в области локтевых и коленных сгибов. Отмечается полиаденопатия.

Общий анализ крови от 02.02.2013: Нб 97 г/л; эритроциты  $3,6 \cdot 10^{12}/л$ ; цветовой показатель 0,93; лейкоциты  $10,2 \cdot 10^9/л$ , п. 40%, с. 40%, э. 10%, лимфоциты  $1,5 \cdot 10^9/л$ ; мон.  $0,4 \cdot 10^9/л$ ; СОЭ 39 мм/ч. Биохимический анализ крови: глюкоза 4,8 mmol/l, АСТ 37,8 U/l, АЛТ 62,8 U/l, билирубин общий 8,0  $\mu\text{mol/l}$ , билирубин прямой 2,67  $\mu\text{mol/l}$ , холестерин общий 4,27 mmol/l, триглицериды 0,98 mmol/l, мочевины 9,4 ммоль/л, дисглобулинемия.

Общий анализ мочи от 04.02.2013: соломенно-желтая, прозрачная, реакция кислая, относительная плотность 1,017, обнаружена глюкоза 0,05 мг%, белок не обнаружен, плоский эпителий 4 - 6, лейкоциты 2-3 в поле зрения.

В соскобе с гладкой кожи от 23.10.2013 обнаружен чесоточный клещ.

В анализе кала обнаружены оплодотворенные яйца *Ascaris lumbricoides*.

На основании клинико-лабораторного обследования больному выставлен диагноз: Норвежская чесотка. Аскаридоз.

Проведено следующее лечение: тиосульфат натрия 10% по 1 столовой ложке 3 раза в день, 10 дней; амоксициллин 0,5 по 1 таблетке 3 раза в день, 7 дней; декарис 150 мг однократно; диа-

золин 0,1 по 1 таблетке 2 раза в сутки 10 дней; «Аскорутин» по 1 таблетке 3 раза в сутки 10 дней; витамин В6 5% 1,0 мл в/м №10; Зодак по 1 таблетке №10; «Аевит» по 1 капсуле 3 раза в сутки 10 дней; сорбифер дурулес по 1 таблетке 3 раза в день 20 дней. Местное лечение: раствор колларгола 3% на трещины в области кистей и стоп; мазь бензилбензоат 20% с мазью, содержащей бетаметазон и гентамицин в соотношении 1:1 на кожные покровы шеи, туловища и конечностей; спрей, содержащий эсиол и пиперонилбутоксид на лицо и волосистую часть головы.

На 7 день зуд исчез, корковые элементы начали постепенно отделяться, обнажая гиперемированную кожу. Местно назначена норсульфазоловая мазь, крем Унны. К 20 дню лечения кожные покровы полностью очистились, высыпания разрешились, оставив после себя очаги гиперпигментации. Больной выписан 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, включая лицо, уши и шею, поражение ногтей, сопутствующего синдрома Дауна, железодефицитной анемии и аскаридоза.

Причиной столь бурной клинической симптоматики могла стать как выраженная иммуносу-

прессия, часто сопровождающая синдром Дауна, так и сопутствующая железодефицитная анемия и глистная инвазия.

Получен хороший терапевтический эффект от проведения этиотропной, патогенетической и симптоматической терапии, элиминации глистной инвазии, коррекции железодефицитной анемии.

Не смотря на позитивные результаты от проведенной терапии, больной, спустя 2 года был повторно госпитализирован в стационар с вновь выставленным диагнозом: чесотка. Клиника рецидива заболевания отличалась не столь ярко выраженной симптоматикой (Рис.5), как во время первичной госпитализации, однако патологический процесс носил распространенный характер, был представлен множественными папуло-пустулезными элементами, расположенными на инфильтрированном основании, единичными фурункулами, местами – обширными грязно-серыми корками, положительным симптомом Горчакова-Арди. Обращали на себя внимание патологически измененные ногтевые пластинки на верхних и нижних конечностях: они имели серо-желтую окраску, были утолщены и имели выраженный подногтевой гиперкератоз по типу онихогрифоза (Рис.6, 7). При первичной госпитализации в 2013 году ногтевые пластинки на



Рис.5. Рецидив заболевания

верхних и нижних конечностях не имели столь выраженных изменений, хотя было зарегистрировано их утолщение и желтый оттенок, однако спустя 2 года клиническая картина резко усугубилась. По нашему мнению, чесоточные клещи в большом количестве сохранились в подногтевых гиперкератотических массах, проникновение в которые акарицидных лекарственных средств было проблематично. В результате произошла аутоинокуляция и повторное распространение чесоточных клещей на кожные покровы туловища и конечностей. В какой-то мере на повторное заражение мог повлиять асоциальный образ жизни пациента (сниженный интеллект пациента и пьющие родственники, которые не смогли обеспечить в достаточной степени санитарно-гигиенические мероприятия в очаге), однако, с нашей точки зрения, сохранявшиеся клещи в зоне подногтевого гиперкератоза все же сыграли решающую роль.

Больной Г. получил адекватное лечение препаратами, содержащими в своем составе витамины А, Е, С, В1, рутин; глюконат кальция, амоксициллин, супрастин. Местное лечение включало в себя серно-салициловую мазь, синоflan, спрей, содержащий эсбиол и пиперонилбутоксид. На гнойные очаги была осуществлена экспозиция чистого ихтиола. Учитывая то, что в анамнезе пациента присутствует атопический дерматит, проявления которого мы также наблюдали при госпитализации, больному был назначен адрезоновый крем и мазь, содержащая мометазона фураат.

Спустя 14 дней, больной был выписан из стационара в удовлетворительном состоянии с рекомендациями дальнейшего наблюдения у дерматолога по месту жительства и проведения санитарно-эпидемических мероприятий в очаге.

Данный клинический случай позволяет выдвинуть гипотезу наличия непролеченных акариазных очагов в подногтевой зоне у пациентов с норвежской чесоткой, имеющих выраженный подногтевой гиперкератоз. В этой связи целесообразно внимательное изучение указанных зон и, возможно, рекомендательное назначение антипаразитарных препаратов общего действия.

Резюмируя вышесказанное, необходимо отметить, что современные сведения об этиопатогенезе норвежской чесотки весьма изменились. Появились исследования, свидетельствующие о критической роли Т-лимфоцитов в патогенезе заболевания. Активированные CD8+ клетки могут вызывать дисрегуляцию кератиноцитов. Явления апоптоза влияют на эпидермальную гиперпроли-



**Рис. 6. Онихогрифоз на кистях**



**Рис. 7. Онихогрифоз на стопах**

ферацию. В настоящее время активно изучается роль и значение в патогенезе заболевания накопления эозинофилов и усиленной выработки иммуноглобулина Е. Проведенные исследования также указывают на то, что корковая чесотка развивается в основном в результате дисбаланса

Th1/Th2, цитотоксического влияния Т-клеток 2 типа на иммунный ответ в коже, высокий уровень антител в крови и неконтролируемый рост паразита.

Все выдвинутые в статье гипотезы предстоит внимательно изучить.

## Литература

1. Адаскевич В.П., Козин В.М. Кожные и венерические болезни. Второе издание. Москва. Медицинская литература, 2009, 672 с.
2. Girija Subramaniam, Karthikeyan Kaliaperuma, Jeyakumari Duraipandian, Gopal Rengasamy Norwegian scabies in a malnourished young adult: a case report. J Infect Dev Ctries 2010; 4(5):349-351.
3. Ivana Binic, Aleksandar Jankovic, Dragan Jovanovic, Milanka Ljubenovic Crusted (Norwegian) Scabies Following Systemic and Topical Corticosteroid Therapy. J Korean Med Sci 2010; 25: 188-91.
4. Walter B, Heukelback J, Fengler G et al. Comparison of dermoscopy, skin scraping, and the adhesive tape test for the diagnosis of scabies in a resource-poor setting. Arch Dermatol 147:468–473, 2011.
5. Belaube P, M.J.Jan-Pastor. Scabies. Review international Pediatrice. Soumis pour publication., 1998.
6. Towersey L, Cunha MX, Feldman CA et al. Dermoscopy of Norwegian scabies in a patient with acquired immunodeficiency syndrome. An Bras Dermatol. 2010;85(2):221-3.
7. Walton S.F., Beroukas D., Roberts-Thomson P. et al. New insights into disease pathogenesis in crusted (Norwegian) scabies: the skin immune response in crusted scabies. Clinical and laboratory investigations DOI 10/1111/ j.1365-2133.2008.08541.
8. Соколова Т.В. Чесотка. Новое в этиологии, эпидемиологии, клинике, диагностике, лечении и профилактике (лекция). Рос. журн. кожных и венерич. болезней. 2001, № 1, с. 27-39.
9. Кубанова А.А. Клинические рекомендации по дерматовенерологии для врачей. М. 2010, 428 с.
10. O. Yelamos, J.F. Mir-Bonafe, A. Lopez-Ferrer, M.P. Garcia-Muret, M. Alegre, L. Puig. Crusted (Norwegian) scabies: an under-recognized infestation characterized by an atypical presentation and delayed diagnosis. Letter to the Editor. European Academy of Dermatology and Venereology. 2014
11. Michael M. Maghrabi, Shireen Lum, Ameha T. Joba, Molly J. Meier, Ryan J. Holmbeck, Kate Kennedy. Norwegian Crusted Scabies: An Unusual Case Presentation. The Journal of Foot & Ankle Surgery 53 (2014) 62–66.

## Сведения об авторах:

Дрождина Марианна Борисовна – доцент кафедры дерматовенерологии Кировской ГМА, кандидат медицинских наук. 610998 г. Киров, ул.К.Маркса, 112. e-mail: drozhidina@yandex.ru, тел. +79128276252.

Кошкин Сергей Владимирович – профессор, заведующий кафедрой дерматовенерологии Кировской ГМА, доктор медицинских наук. 610998 г. Киров, ул.К.Маркса, 112 e-mail: koshkin\_sergei@mail.ru.

Поступила 20.05.2015 г.