

грамма многомерного корреляционного анализа. Анализ распространенности кариеса зубов показал, что в возрасте 0—3 лет в г. Казани заболеваемость кариесом зубов составляет 30,1%, а в г. Йошкар-Оле — 24%, в возрасте 4—6 лет — соответственно 76,1% и 79,2%.

При изучении влияния антенатальных факторов было установлено, что существенное действие оказывают неблагоприятный климат в семье в периоде беременности (25,3%; $P < 0,001$), перенесенные матерью острые заболевания во время беременности (47,8%; $P < 0,001$), стрессовые ситуации (14,3%; $P < 0,001$), осложнения беременности (5,5%; $P < 0,01$). С возрастом ребенка влияние этих факторов угасает. В г. Казани во время беременности 19,8% женщин употребляли алкоголь, 7,4% — курили. Первое место по употреблению алкоголя и курению занимают женщины, занятые в сфере обслуживания (42,6 1,56%), в строительстве (37,3 1,71%). Меньше, чем другие, курили и употребляли алкоголь педагоги, научные работники (12,2 1,36%). В 3,1% семьях обнаружен неблагоприятный психологический климат, 47,6% женщин не соблюдали в периоде беременности гигиенические правила. Острые заболевания (ОРВИ, грипп и др.) перенесли в этот период 18,5% 0,4% женщин, хронические болезни внутренних органов имели место у 7,7 0,3%, стрессовые ситуации — у 10,2 0,34%, осложнения беременности и в родах — у 50,0 0,39%. Все учтенные нами антенатальные факторы встречались в 86,4 0,4% случаев.

Корреляционный анализ показал существенное влияние на возникновение и развитие кариеса зубов у детей 0—3 лет неблагоприятных антенатальных факторов течения беременности матери. Действие этих факторов усиливалось в сочетании с социально-гигиеническими, медико-биологическими факторами, недостатками медицинского обслуживания. Распространенность кариеса зубов у детей, матери которых в периоде беременности имели неблагоприятные поведенческие факторы, была выше, чем у детей, рожденных матерями, у которых отсутствовали эти факторы, на 16,7% ($P < 0,01$), интенсивность — на 0,75 (кп+КПУ; $P < 0,01$).

Анализ влияния медико-биологических факторов на развитие кариеса зубов у детей показал, что в возрасте 0—6 лет существенное действие оказывают первые роды (13,7%; $P < 0,001$), пол ребенка (3,7%; $P < 0,05$), болезни перинатального периода (2,9%; $P < 0,01$), перенесенные ребенком заболевания (2,9%; $P < 0,01$), сочетанное влияние этих факторов.

Среди социально-гигиенических факторов наибольшим влиянием на возникновение кариеса зубов у детей в возрасте 0—3 лет обладают низкий уровень образования матери (52,5%). Наименьшая зависимость в этой возрастной группе выявлена в отношении плохих материально-жилищных условий. В возрасте 4—6 лет распространенность кариеса зубов составляет 60,2% при следующих факторах: низкий уровень образования матери, неполная семья, трое и более детей в семье, плохие материально-жилищные условия.

Анализ влияния качества питания матери на формирование кариеса зубов свидетельствует о существенном воздействии низкого содержания фтора в питьевой воде (с 46,1 до 100%), а также рафинированных углеводов, употребляемых во

время беременности (49,6 и 91,4%). Неблагоприятными остаются показатели у детей, находящихся в течение первого года жизни на искусственном вскармливании, а также в случаях, когда во время беременности женщины употребляли овощи, фрукты и мясомолочные продукты не каждый день (43,0%). С возрастом ребенка влияние этих факторов ослабевает.

Существенную роль в развитии кариеса зубов у детей играют медико-социальные факторы питания, особенно злоупотребление рафинированными углеводами в возрастной группе 0—3 лет (53,0%; $P < 0,001$). Сила действия этого фактора с возрастом снижается, но остается значительной. Второе место занимает фактор несистематического потребления ребенком жесткой пищи (10,4%; $P < 0,001$). В возрасте 4—6 лет сила влияния этого фактора увеличивается до 34,8% ($P < 0,001$). Третье место принадлежит фактору потребления сладостей между основными приемами пищи.

Наиболее высокий прирост распространенности кариеса зубов характерен для детей, не ухаживающих за полостью рта, имеющих отклонения в сроках прорезывания и некариозные заболевания (соответственно 52,4%, 39,8%, 29,7%).

Неудовлетворительное стоматологическое обслуживание также влияет на формирование и развитие кариеса зубов у детей, и прежде всего отсутствие профилактических мероприятий (35, 9%).

Таким образом, согласно нашим данным, в Казани и Йошкар-Оле существенное влияние на распространенность кариеса зубов у детей оказывают пониженное содержание фтора в питьевой воде, антенатальные факторы, медико-социальные факторы, питание матери в периоде беременности, социально-гигиенические факторы питания ребенка, состояние полости рта, неудовлетворительное медицинское обслуживание. При проведении индивидуальной профилактики необходимо учитывать особенности влияния неблагоприятных медико-социальных факторов риска развития кариеса зубов у детей, проживающих в крупных городах.

УДК 616.995.428—07—08

И. Л. Минулин, А.В. Микешина, Ф.Г. Сафина, Е.В. Бильдюк (Казань). Норвежская чесотка

Норвежская чесотка — редко встречающееся заболевание, которое впервые было описано Даниэльсоном и Беком в 1847 г. у больных лепрой. Ф. Гебра назвал эту форму заболевания норвежской чесоткой. В данном названии отражено лишь место ее первого описания: никакой информации о характерных проявлениях заболевания это определение не содержит. В литературе более поздних лет норвежскую чесотку нередко называют корковой или крустовной, делая акцент на основной клинический симптом заболевания — образование массивных сливных гиперкератотических корковых наслоений на различных участках кожного покрова. Помимо корок при норвежской чесотке обычно выявляются полиморфные высыпания (папулы, везикулы, пустулы, чешуйки) и эритродермия. В связи с этим некоторые авторы считают, что наиболее подходящим названием для данной формы явилось бы “Scabies Danielsen Boeck” с определениями

"crustosa, erythemasquamosa, erythematosa" и т.д., отдавая таким образом должное тем исследователям, которые впервые описали данную форму норвежской чесотки, подчеркивая характерные клинические проявления у каждого конкретного больного.

Наиболее часто норвежская чесотка имеет место у пациентов со слабоумием, болезнью Дауна, сенильной деменцией, инфантилизмом, при иммунодефицитных состояниях, приводящих к развитию анэргии и сопровождающих лейкозы, иммунодепрессивных состояниях, связанных с длительным приемом гормональных, цитостатических средств.

Таким образом, норвежская чесотка — это разновидность банальной чесотки, характеризующаяся более тяжелой и своеобразной клинической картиной. Возбудителем норвежской чесотки является обычный чесоточный клещ (*Sarcoptes scabiei hominis*).

Приводим наше наблюдение.

П., 43 лет, поступил в ГСМО "Дерматовенерология" 05.01.99 г. с диагнозом распространенной инфицированной экземы.

Больным себя считает с осени 1998 г., когда впервые появились зуд кожи шеи, а спустя несколько дней — "прыщи", в течение нескольких недель распространившиеся на кожу туловища. Болезнь ни с чем связать не может. Самостоятельно применял стероидные мази — улучшения не было. В ноябре 1998 г. он обратился к дерматологу по месту жительства, который направил его на госпитализацию. Больной от госпитализации отказался, продолжая самолечение мазями — процесс прогрессировал, постепенно распространившись на весь кожный покров. В конце декабря 1998 г. появились резкая слабость, снижение аппетита, сухость во рту, болезненность в суставах, чувство стягивания кожи, повышение температуры до 37,7°C. В связи с развившейся общей слабостью больной в течение недели до госпитализации не мог самостоятельно передвигаться. 04.01.99 г. на дом был вызван участковый терапевт, давший направление на стационарное лечение. Проживает один в частном доме без удобств.

В анамнезе: сотрясение головного мозга в 1980 г., двусторонняя пневмония в 1985 г., чесотка, осложненная пиодермией; злоупотребляет алкоголем.

При поступлении общее состояние пациента тяжелое, кахектичен. Больной заторможен, самостоятельно не передвигается, принимает пищу с помощью посторонних, аппетит снижен, длительные запоры, температура — 37°C. Патологический процесс носит генерализованный характер, локализуется на коже волосистой части головы, лица, туловища, конечностей, представлен обильным крупнопластинчатым шелушением на фоне застойной гиперемии, наслоениями массивных корок грязно-серого цвета, эрозированными участками округлой формы от 0,5 до 1,5 см в диаметре с обильным серозным отделяемым, экскориациями линейной формы. В углах рта и в области суставов — множественные глубокие поперечные кровоточащие трещины. Увеличены заднешейные, паховые лимфоузлы с обеих сторон до размеров лесного ореха, безболезненные, подвижные, плотно-эластической консистенции, кожа над ними не изменена.

Общий анализ крови: эр. — $1,94 \cdot 10^{12}/л$, Нб

— 80 г/л, цв. показатель — 0,92, л. — $9,4 \cdot 10^9/л$, п. — 15%, с. — 78%, мон. — 4%, лимф. — 3%, микроанозицитоз, пойкилоцитоз, анизохромия, полихромазия. СОЭ — 10 мм/ч.

Общий анализ мочи: количество — 200,0, отн. пл. — 1,020, белка и сахара нет, эпит. кл. — единичные в поле зрения, л. — от 3 до 7 в поле зрения, оксалаты 2+, бактерии 4+.

Содержание глюкозы — 9,4 ммоль/л. АЛТ — 25 к/ед, общего билирубина — 17,0 мкмоль/л, прямого — 1,5 мкмоль/л. Тимоловая проба — 5,2 ед. SH, содержание общего белка — 60 г/л, мочевины — 4,2 ммоль/л. КСР — отрицательная. Антитела к ВИЧ не выявлены.

При исследовании чешуек с различных участков кожного покрова обнаружены чесоточные клещи на разных стадиях развития.

На основании полученных данных у больного диагностированы норвежская чесотка, интоксикация и обезвоженность.

Проведено лечение: гемодез (400,0 в/в капельно ч/д № 6), альбумин (200,0 в/в капельно № 3), супрастин (по 2,0 в/м 2 раза в день № 7), преднизолон (по 40 мг в сутки с 5.01 по 12.01.99 г.), депо-медрол (40 мг в/м № 1), сульфокамфокаин (по 2,0 в/м 2 раза в день — 4 дня), 30% тиосульфат натрия (10,0 в/в № 7), кокарбоксилаза (2,0 в/в на 200 мл физ.р-ра № 6), кордиамин (2,0 п/к № 1). Наружно: эрозированные участки тушировали краской Кастеллани, на очаги мокнутия накладывали цинковое масло, на корки — прокипяченное растительное масло, 5—10% серную мазь.

12.01.99 г. общее состояние ухудшилось, температура повысилась до 38,2°C, имеют место познбливание, кашель с отхождением мокроты.

Назначена повторная консультация терапевта. Заключение: хронический обструктивный гнойный бронхит в стадии обострения, эмфизема легких; пневмосклероз, ДН II (дифференцировать с очаговой пневмонией, туберкулезом, септическим состоянием, инф. эндокардитом); кахексия, миокардиодистрофия II ст.

В связи с общим тяжелым состоянием больной переведен в ТБЦ "Каменка" 12.01.99 г., где был поставлен диагноз: инфильтративный туберкулез легких в фазе распада и обсеменения; ВК (-), ДН II ст; кахексия; дистрофия внутренних органов; миокардиодистрофия; сердечная недостаточность II ст.; анемия смешанной этиологии; цирроз печени; хронический алкоголизм, алкогольный полиневрит.

Проведено лечение: изониазид, стрептомицин, рифампицин, пипразинамид, реополиглюкин, гемодез, унитиол, димефосфон, преднизолон в суточной дозе 20 мг с последующим снижением. На фоне лечения общее состояние остается тяжелым, но кожный процесс разрешился полностью через месяц. Кожные покровы диффузно пигментированы с многочисленными депигментированными пятнами на месте бывших пиодермических элементов.

УДК 618.15—008.8—07:579.871/873

О.В.Одинцова (Пермь). Лизоцимная и антилизоцимная активности культур коринеформных бактерий влагалища

Развитие и исход дисбактериозов и воспалительных процессов определяются систематичес-