

BS. VIỆT HÀ, BS. PHAN HOA,
BS. BÍCH THỦY, BS. HẢI YẾN
Biên soạn

Các Bệnh Da Liễu thường gặp



NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

BS. VIỆT HÀ, BS. PHAN HOA
BS. BÍCH THỦY, BS. HẢI YẾN
(Sưu tầm và biên dịch)

CÁC BỆNH DA LIÊU THƯỜNG GẶP

(Tái bản lần thứ nhất có sửa chữa và bổ sung)

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC
HÀ NỘI – 2011

THAM GIA BIÊN SOẠN:

BS. Việt Hà

BS. Phan Hoa

BS. Bích Thủy

BS. Hải Yến

BS. Lan Anh

DS. Xuân Hoa

DS. Phương Thảo

MỤC LỤC

	Trang
1. Bệnh da: tỷ lệ mới mắc, tỷ lệ hiện mắc và phân loại bệnh da	5
Mở đầu	5
Tàn tật trong da liễu	6
Qui mô của vấn đề	7
Phân loại bệnh da	7
2. Cấu trúc, chức năng, miễn dịch học của da	10
Giải phẫu da bình thường	10
3. Khai thác bệnh sử, khám và các thử nghiệm thăm dò thường dùng trong da liễu	24
Khai thác bệnh sử	24
Khám	27
Một số thử nghiệm thăm dò thường dùng trong da liễu	30
4. Bệnh vẩy nến, các bệnh có sẩn vẩy khác và các bệnh da sừng hoá	34
Bệnh vẩy nến	34
Likén phẳng	51
Bệnh vẩy phấn hồng	54
Bệnh vẩy phấn đỏ nang lông	56
Bệnh Darier	57
Bệnh vẩy cá	59
5. Viêm da và eczema	62
Viêm da tạng dị ứng	64
Viêm da dạng đồng tiền hoặc viêm da dạng đĩa	73
Eczema không tiết nhờn (eczema nứt da)	74
Viêm da tiết bã nhờn	75
Viêm da tiếp xúc	77
Những điểm mới	89
6. Nhiễm trùng và nhiễm ký sinh trùng ở da	90
Nhiễm khuẩn	91
Nhiễm mycobacterium	93
Nhiễm virus	97
Nhiễm xoắn khuẩn	108
Nhiễm nấm	109
Nhiễm đơn bào	116
Nhiễm ký sinh trùng ở da	117
Các bệnh lây truyền qua đường tình dục	121
Những biến chứng da của nhiễm virus gây suy giảm miễn dịch ở người (HIV1)	123
Những điểm mới	125
7. Bệnh tự miễn dịch, bệnh tạo keo và bệnh mờ đàm hồi	126
Lupus ban đỏ	126

Xơ cứng bì	134
Điểm mới	143
8. Bệnh mạch máu	144
Nerves mạch	144
Loét chân	147
Viêm mạch	151
Biểu hiện lâm sàng của viêm mạch tế bào lympho	152
Biểu hiện lâm sàng của viêm mạch bạch cầu hạt	154
Các bệnh liên quan viêm mạch có u hạt	156
Ban xuất huyết	159
Các điểm mới	161
9. Các rối loạn tế bào sắc tố da	162
10. Các rối loạn phần phụ của da	170
Các rối loạn của nang lông tuyến bã nhờn	170
Rụng lông (tóc) quá mức	177
Lông (tóc) phát triển quá mức	183
Các rối loạn của móng	185
Các rối loạn tuyến mồ hôi	188
11. Các bệnh da có mụn nước	190
Mở đầu	190
Pemphigus	190
Nhóm bệnh bong biểu bì bọng nước	197
12. Phát ban do thuốc	203
Các cơ chế của các phản ứng ở da với các thuốc toàn thân	203
Tác dụng phụ và tương tác của thuốc toàn thân thường dùng trong da liễu	206
Các tác dụng phụ của các thuốc bôi corticosteroid	207
13. Biểu hiện ở da của bệnh toàn thân	209
Các biểu hiện da của bệnh nội tiết	210
Bệnh dạ dày – ruột liên quan đến da	213
Các rối loạn khác	215
Khám ngứa	221
Các biểu hiện da của bệnh ác tính toàn thân	223
14. Các khối u lành tính và ác tính ở da	226
Các khối u da lành tính	228
Các thương tổn tiền ác tính và carcinoma tại chỗ	232
Các khối u ác tính ở da	234
U lympho da	242
Các di căn da từ các khối u phát sinh ở các cơ quan khác	243
Phòng ngừa khối u ác tính ở da	243
Các điểm mới	244
15. Một số lưu ý về liệu pháp điều trị tại chỗ	245

1

Bệnh da: tỷ lệ mới mắc, tỷ lệ hiện mắc và phân loại bệnh da

MỞ ĐẦU

Da là một trong những cơ quan lớn nhất trong cơ thể. Bảng 1 - 1 liệt kê một số chức năng quan trọng của da; bao gồm bảo vệ tránh tổn thương từ bên ngoài, kiểm soát cân bằng dịch và điện giải, kiểm soát nhiệt độ, một trạm quan trọng của hệ thần kinh và hệ miễn dịch, hấp thụ (và phản ứng với) tia cực tím bằng cách tổng hợp vitamin D, và tổng hợp lipid. Ngoài ra, da còn có chức năng thẩm mỹ quan trọng.

Có những bệnh nhân đã chọn chung sống hoà bình với bệnh vẩy nến mạn tính, viêm da băn tay tái diễn, hoặc những bệnh về da khác hoặc vì họ đã từng đi khám và không mãn nguyện với kết quả điều trị hoặc vì họ không biết rằng có thể làm bất kỳ điều gì cho bệnh của mình. Hiện đã có những tiến bộ rõ rệt trong kiểm soát nhiều bệnh da từng tồn tại 20 năm nếu không điều trị. Ví dụ, khả năng điều trị bệnh vẩy nến và trứng cá (hai bệnh da phổ biến) là rộng rãi hơn so với 40 năm trước đây. Ngày nay, hầu như rất ít thanh niên bị sẹo do các tổn thương trứng cá.

Ngoài những bệnh nhân da liễu trong cộng đồng không đi khám bệnh thì còn có những người bị bệnh da khác tìm sự giúp đỡ từ các cách điều trị không chính thống. Nên đánh giá những cách điều trị này, nếu có thể, theo cách tương tự như những cách điều trị dùng trong y học để bệnh nhân biết thực tế về tỷ lệ đáp ứng và độc tính nhằm giúp họ tham gia lựa chọn kế hoạch điều trị cho bản thân một cách có hiểu biết.

Bảng 1.1

Những chức năng quan trọng của da

Bảo vệ tránh tổn thương bên ngoài

Giữ ổn định các cơ quan với nhau

Có vai trò trong cân bằng dịch, chủ yếu là bài tiết nhưng cũng có thể hấp thu dịch

Kiểm soát thân nhiệt

Cơ quan cảm giác quan trọng

Hấp thu tia cực tím

Chuyển hóa vitamin D

Tổng hợp các lipid biểu bì, là hàng rào bảo vệ quan trọng

Chức năng thẩm mỹ.

TÀN TẬT TRONG DA LIỄU

Số lượng tàn tật về thực thể và tâm lý không khớp với số lượng những nguyên nhân dòi hỏi phải chăm sóc da. Không thể ước lượng được số lượng này nhưng chắc là rất lớn. Thậm chí, khi xem xét những bệnh da nghiêm trọng hơn như bệnh bong biểu bì bụng nước thì mọi nỗ lực tiến hành quan sát tỷ lệ mới mắc dựa vào cộng đồng phát hiện nhiều trường hợp chưa được phát hiện trước đó. Vì vậy nhu cầu không thống kê được này có thể lớn hơn đáng kể trong các bệnh nghiêm trọng. Định lượng các tàn tật da liễu là không đơn giản. Tuy nhiên trong 5 năm trước đã có những nỗ lực để đưa ra hàng loạt câu hỏi giúp đánh giá qui mô của vấn đề. Ví dụ, bảng tàn tật do bệnh vẩy nến là hàng loạt câu hỏi đơn giản được đưa ra sau khi nói chuyện với số lượng lớn bệnh nhân vẩy nến và được thiết lập để xác định mức độ phá huỷ do bệnh da liễu gây ra đến những khía cạnh của cuộc sống như thẩm mỹ, xin việc, và hoạt động xã hội. Điều này có thể hướng dẫn các nhà chuyên môn, và có ích với bệnh nhân; hỏi những câu hỏi này cả trước và sau quá trình điều trị để xem liệu sự đánh giá giá trị điều trị do các nhà chuyên môn lựa chọn có trùng với quan điểm của bệnh nhân không? Nên nhớ rằng tàn tật do da liễu có thể ảnh hưởng đến cả gia đình chứ không riêng gì bệnh nhân. Điều này rất rõ trong trường hợp trẻ em bị chàm (eczema) dị ứng. Dứa trẻ bị bệnh có thể khiến cho cả gia đình phải thức giấc ban đêm, và bà mẹ tiếp tục phải giành nhiều thời gian hàng ngày để bôi thuốc mỡ và băng cung như cố gắng gây sao nhãng trẻ để trẻ không tập trung vào ngứa da dai dẳng. Tất cả những việc này sẽ làm nảy sinh thêm nhiều vấn đề nữa.

QUI MÔ CỦA VẤN ĐỀ

Bệnh da liễu có thể được đánh giá qua tỷ lệ mới mắc và tỷ lệ hiện mắc. Tỷ lệ mới mắc của bất kỳ bệnh nào là số trường hợp mới bị bệnh được xác định trong một khoảng thời gian, thường là năm. Một ví dụ về tăng tỷ lệ mới mắc nổi bật là bệnh u hắc tố (melanoma) ác tính ở da, bệnh này hiện có tỷ lệ mới mắc tăng gấp đôi trong 10 năm, tăng nhanh hơn bất kỳ loại ung thư nào ngoại trừ ung thư phổi ở phụ nữ.

Tỷ lệ hiện mắc của bệnh là thuật ngữ dùng để mô tả số trường hợp mắc của một bệnh trong quần thể dân số ở thời điểm bất kỳ. Vì vậy, những bệnh mạn tính kéo dài như bệnh vẩy nến hoặc eczema có tỷ lệ hiện mắc cao hơn, còn những bệnh chỉ tồn tại thời gian ngắn và/hoặc khỏi hoặc gây tử vong sẽ có tỷ lệ hiện mắc thấp hơn. Suốt 20 năm qua, tỷ lệ hiện mắc của các bệnh dị ứng như hen, viêm mũi dị ứng, và eczema dị ứng tăng rất nhanh vì những lý do còn chưa rõ hoàn toàn.

Số trường hợp mắc một bệnh được đánh giá qua tỷ lệ mới mắc (số trường hợp mới mắc xác định trong một khoảng thời gian) và tỷ lệ hiện mắc (số trường hợp bị bệnh trong dân số ở thời điểm bất kỳ).

PHÂN LOẠI BỆNH DA

Không có phương pháp phân loại bệnh da hoàn toàn thỏa đáng. Kinh điển phân loại theo hình thái được mô tả, thường là bằng tiếng Latinh. Hiện nay, mô tả bệnh da theo những bất thường về di truyền hoặc chức năng được xác định dựa vào sinh hoá. Cách này phát triển chậm nhưng thuật ngữ cũ và mới dùng chưa thống nhất. Vì vậy, có thể là hợp lý khi cho rằng tất cả bệnh da được gọi là bong biểu bì bọng nước khi có bọng nước và bong các tế bào biểu bì. Trên thực tế chỉ có một nhóm nhỏ của bệnh bong biểu bì bọng nước là có những đặc trưng này, còn một số phân nhóm khác có bất thường được xác định rõ về các gen tạo keo (collagen) hoặc các gen keratin. Một số quan niệm thay đổi và đổi tên của các bệnh được mô tả không chính xác về mặt hình thái giờ đây là những thuận lợi cho những tiến bộ khoa học đương thời.

Phương pháp nữa để phân loại bệnh da là xem xét các độ tuổi khác nhau mà tại đó tỷ lệ hiện mắc bệnh là phổ biến nhất. Vì vậy, việc phân loại theo độ tuổi có thể chia thành da liễu nhi khoa, thanh thiếu niên, tuổi trưởng thành, và lão khoa, và có thể là phân nhóm bệnh da nghề nghiệp cho những người còn đang đi làm. Cách này không hoàn toàn thoả đáng dù một số bệnh như u mạch và viêm da tạng dị ứng phổ biến hơn rất nhiều ở trẻ nhỏ nhưng bệnh lại có thể tiếp diễn suốt đời. Vì vậy, dù da liễu nhi khoa có thể ghi nhận nhưng thực sự chỉ là phân nhóm nhỏ của da liễu, điều này là cần thiết cho những người thực hành da liễu nhi khoa để trở thành bác sĩ da liễu được đào tạo đầy đủ cùng với kiến thức về bệnh của người lớn. Rõ ràng nếu họ cũng được đào tạo đầy đủ về nhi khoa thì càng tốt. Những báo trước tương tự áp dụng cho phân loại theo độ tuổi cuối đời là da liễu lão khoa, cần có kiến thức về toàn bộ môn da liễu và về chăm sóc, xử trí đối với người có tuổi.

MỘT SỐ THUẬT NGỮ LÂM SÀNG VÀ MÔ BỆNH HỌC

Bong lớp gai: do mất kết dính giữa các tế bào, các tế bào biểu bì kết vón lại trong bệnh bọng nước lành tính (pemphigut) và bệnh biểu bì ác tính.

Dày lớp gai: thuật ngữ mô bệnh học mô tả sự dày lớp biểu bì do tăng số lượng các tế bào ở lớp tế bào gai.

Tạng dị ứng: bộ ba viêm da dị ứng, hen và viêm mũi dị ứng (sốt cổ khô).

Thoái hoá dạng phồng: sự sưng phồng rõ rệt của các tế bào keratin trong lớp biểu bì nhiễm virus, cả nhân và bào tương đều bị ảnh hưởng.

Màng dày: cấu trúc nhiều lớp giữa biểu bì và chân bì.

Carcinoma Bowen in situ (tại chỗ) (bệnh Bowen): một dạng carcinoma tại biểu bì đặc trưng bằng sự có mặt của các tế bào khổng lồ không điển hình với các đặc điểm giàn phân bất thường.

Tổ dia: nhiều ban dạng bọng nước nhỏ ở cạnh các ngón tay và lòng bàn tay, bàn chân.

Thể keo: những hạt màu hồng không có hình thù nhất định ở vị trí kết nối của biểu bì và chân bì trong một số bệnh được đặc trưng bằng tổn thương và gây chết các tế bào dày (như trong liken phẳng).

Nhân trứng cá (dấu đen): nút chất bã nhờn bị oxy hoá làm tác nghẽn (hở) mở ra của nang tuyến bã nhờn.

Cấu nối gian bào: vùng đặc biệt trong biểu bì kết dính giữa các tế bào keratin.

Loạn sừng: sừng hóa sớm và không điển hình của các tế bào biểu bì.

Mụn mủ: nhiễm trùng da sinh mủ đặc trưng bằng vẩy cứng ở trên bề mặt và loét ở dưới.

Tàn nhang: vùng da khu trú có tăng tổng hợp sắc tố từ các tế bào sắc tố.

Rậm lông (phụ nữ): sự phát triển quá mức lông (tóc) kiểu nam.

Tăng sừng hoá: hình thành quá mức của keratin bình thường ở vị trí nào đó trên cơ thể.

Rậm lông (nam giới): sự phát triển quá mức lông (tóc) không phụ thuộc androgen.

Bệnh vẩy cá: da khô quá mức và có vẩy.

Thể vùi: thể ưa eosin với quầng sáng xung quanh, gặp trong nhiễm virus ở da.

Hăm: viêm da ở những vùng nếp gấp của cơ thể (bẹn và nách).

Bệnh nấm tổ ong: phản ứng mụn mủ nặng trên da đầu trẻ em do bệnh nấm da.

Liken hoá: dây (llop gai) biểu bì dẫn đến tăng cường tạo da bình thường.

Thoái hoá dạng lỏng: tổn thương tới lớp dây biểu bì, gặp chủ yếu trong liken phẳng và lupus ban đỏ.

Kẽ: những tổn thương mụn nước do bít tắc các ống tuyến mồ hôi. Thường gặp trong môi trường nóng, ẩm.

Dấu hiệu Nikolsky: sự gãy của lớp biểu bì ra khỏi lớp chán bì do áp lực đè lên bề mặt lớp biểu bì. Gặp trong pemphigus thông thường.

A sừng: sừng hoá bất thường hoặc không hoàn toàn dẫn đến xuất hiện các tế bào vẩy dẹt, có nhân ở lớp sừng.

Thoái hoá dạng lười (xem thoái hoá phồng): bọng nước trong biểu bì do thoái hoá phồng của các tế bào biểu bì nhiễm virus. Thành tế bào được giữ lại và vì vậy bọng nước có cơ cấu lười nhiều ô.

Mũi sứ tử (trứng cá đỗ sùi mũi): tăng sản rõ rệt của mô tuyến bã nhờn dẫn đến tăng thể tích mô mềm của mũi. Một biến chứng của trứng cá đỗ.

Xốp hoá (nếu lớp Malpighi): phù biểu bì, chủ yếu trong tế bào.

Khía Wickham: hình thành đường trắng trên bề mặt của các sẩn màu tím trong liken phẳng.

2

Cấu trúc, chức năng, miễn dịch học của da

Da là một cấu trúc lớn và phức tạp. Hiểu rõ về cấu trúc và chức năng cơ bản của da có thể giúp tiếp cận với bệnh da một cách có cơ sở hơn đồng thời làm tăng mối quan tâm với da như là một cơ quan chính yếu của cơ thể.

GIẢI PHẪU DA BÌNH THƯỜNG

Da được chia thành 3 vùng chức năng chính là:

- *Biểu bì*: lớp bảo vệ chính có nguồn gốc từ ngoại bì phôi.
- *Lớp chân bì*: lớp chống đỡ chính, có nguồn gốc trung bì lỗ.
- *Phản phụ của da* bao gồm các tế bào có nguồn gốc cả trung bì lẫn ngoại bì phôi: nang lông (tóc), tuyến bã nhờn, tuyến mồ hôi huỷ dầu, tuyến mồ hôi ngoại tiết, móng.

Ngoài ra, còn một lớp thứ tư là mô mỡ dưới da có thể liên quan đến những tổn thương da ở sâu như ban đỏ dạng nút.

LỚP BIỂU BÌ

Có thể quan sát thấy 4 lớp rõ ràng của biểu bì dưới kính hiển vi quang học theo thứ tự từ ngoài vào trong (hình 2.1):

- Lớp sừng: lớp chấn ngoài cùng không có nhân.
- Lớp hạt: vùng phân huỷ nhân của biểu bì.
- Lớp tế bào mầm hay tế bào gai: nhiều tế bào keratin biểu bì sống.
- Lớp đáy: những tế bào keratin duy nhất trong biểu bì bình thường trải qua quá trình phân chia tế bào.

Những lớp này được quan sát rõ nhất dưới kính hiển vi ở vùng da dày, chịu trọng lượng như lòng bàn chân. Trong vùng da dày này, đôi khi có thể quan sát thấy lớp thứ năm ngay trên lớp hạt là lớp sáng trong của biểu bì. Còn chưa chắc chắn liệu đây có phải là lớp phân biệt về mặt chức năng thực sự hay là chất giả khi làm tiêu bản.

Cần làm quen với hình ảnh tiêu bản sinh thiết bình thường trên kính hiển vi để tích luỹ kinh nghiệm về sự biến đổi sinh lý bình thường của da khoẻ mạnh ở các vị trí khác nhau trên cơ thể và ở các độ tuổi khác nhau. Ví dụ, vùng da không chịu lực như mặt trong cánh tay có lớp sừng mỏng và chỉ có 3 - 4 lớp tế bào keratin nằm ở dưới, trong khi lớp tế bào keratin ở gan bàn chân lại là 20 - 30 lớp tế bào dày. Còn trên vị trí tiếp xúc nhiều với ánh nắng mặt trời, chủ yếu là ở mặt, cả lớp biểu bì và chân bì ở dưới đều có thể thay đổi rõ rệt do sự luỹ tích tiếp xúc với ánh nắng tự nhiên. Đó là sự quang lão hoá với biểu hiện là da hơi vàng, có nếp nhăn, dày. Nhiều thay đổi ở da được nghĩ là do lão hoá thì trên thực tế lại là tổn thương do tia cực tím gây ra, và nên phân biệt giữa quang lão hoá có thể phòng ngừa được một phần và lão hoá theo thời gian hay sinh học.



Hình 2.1. Da lông bàn tay: lớp sừng (a), lớp hạt (b); và các tế bào keratin ở lớp mầm (c).

Biểu bì gồm 4 lớp: lớp sừng (lớp chắn không nhân ở ngoài cùng), lớp hạt (phân huỷ nhân), tế bào gai hay mầm (nhiều tế bào keratin sống) và lớp đáy (lớp duy nhất có tế bào biểu bì phân chia gián phân).

Các loại tế bào ở biểu bì

- Tế bào keratin: loại tế bào chính;
- Tế bào melanin: có trong lớp đáy, là tế bào tạo sắc tố.
- Tế bào Langerhans: có trong lớp trung bì, là tế bào có khả năng miễn dịch;
- Tế bào Merkel: có ở trong và quanh lớp đáy. Một thành viên của hệ bắt giữ tiền chất amin và tách carboxyl (APUD).

Tế bào keratin

Tế bào keratin hình thành vô số tế bào ở lớp biểu bì. Trong da bình thường, sự phân chia của tế bào keratin chỉ xảy ra ở lớp đáy, do đó không quan sát được hình ảnh gián phân bình thường ở trên lớp này. Sau sự phân chia tế bào, chỉ có một tế bào keratin tách ra là còn ở lớp đáy và những tế bào khác di chuyển lên phía trên qua biểu bì. Tế bào keratin này được chuyển lên để thực hiện biến hoá cuối cùng rồi chết.

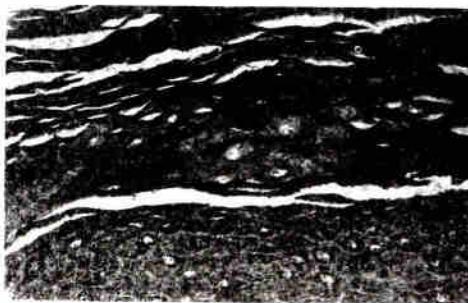
Trong lớp tế bào gai, các tế bào keratin được nối với nhau bằng cầu tế bào đặc hiệu cao gọi là *cầu nối gian bào*, và hình ảnh này thường có thể được quan sát dưới kính hiển vi có độ phóng đại lớn. Cầu nối gian bào đặc biệt dễ quan sát trong mẫu sinh thiết viêm da giai đoạn đầu có phù biếu bì (hình 2.2). Giữa các tế bào keratin với tế bào melanin hoặc với tế bào Langerhans hoặc với tế bào Merkel không có cầu nối gian bào. Giữa các tế bào keratin lớp đáy và màng cơ bản ở dưới có nửa cầu nối gian bào.

Trong lớp hạt (hình 2.3), các tế bào keratin sống có liên quan đến hàng loạt thay đổi sinh hóa phức tạp trong quá trình phân huỷ nhân tế bào, hình thành các hạt trong bào tương. Trên lớp tế bào này là lớp sừng không có nhân.

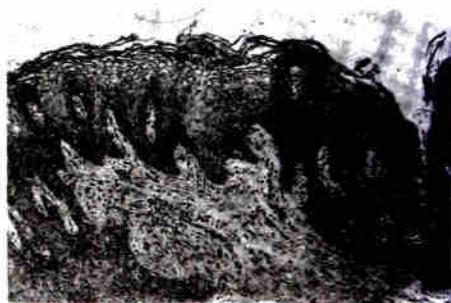
Sự phát triển và trưởng thành của biểu bì khoẻ mạnh bình thường theo cách này được gọi là sừng hoá bình thường để tạo ra lớp phía ngoài của các tế bào keratin, dẹt, chết, không nhân. Ở một số vị trí mảng nhầy, cách trưởng thành bình thường là khác biệt và không có lớp hạt nhưng có lớp phía ngoài của các tế bào vẩy có nhân, khi đó gọi là á sừng sinh lý (hình 2.4).



Hình 2.2. Sinh thiết da bệnh nhân bị viêm da tiếp xúc cấp tính giai đoạn đầu. Có phù biếu bì và cho thấy cầu nối gian bào bị căng ra ngay sát các tế bào keratin (mũi tên). Trong một số trường hợp cầu nối gian bào bị đứt.



Hình 2.3. Lớp hạt quan sát dưới độ phóng đại cao, cho thấy sự chuyển tiếp rõ nét từ tế bào biểu mô sống nhưng không phân chia và lớp tế bào sừng không nhân, chết.



Hình 2.4. Á sừng sinh lý bình thường ở mảng nhầy. Nhân tế bào có ở lớp phía trên và do vẩy không có lớp hạt.

Á sừng bệnh lý gặp trong một số bệnh của biểu bì, phổ biến nhất là bệnh vẩy nến. Trong trường hợp này, không có những dấu hiệu biệt hoá bình thường thay vào đó là sự tích tụ, phát triển tăng tốc hoặc phát triển không hoàn toàn của lớp sừng. Nếu các tế bào keratin phát triển trong nuôi cấy mô, chúng sẽ gộp lại với nhau và hình thành cầu nối gian bào liên kết nhau, nhưng lớp ngoài sẽ có tính chất á sừng như trong bệnh vẩy nến chứ không có tính chất sừng hoá bình thường như trong da bình thường.

Thời gian chuyển tiếp ước tính để tế bào keratin con trong lớp đáy của da bình thường ra đến lớp bề mặt ở phía ngoài là khoảng 50 - 75 ngày. Trong bệnh vẩy nến thời gian này giảm xuống còn 8 - 10 ngày.

Độ chắc của biểu bì phụ thuộc vào sự kết dính các tế bào keratin. Chúng tạo ra protein cấu trúc, keratin alpha và sẽ tập hợp để hình thành tơ biểu bì. Tơ biểu bì này tiếp tục cùng với cầu nối gian bào và dễ dàng quan sát dưới kính hiển vi điện tử như là những bó bào tương lớn. Kênh liên lạc khác giữa các tế bào keratin là những kết nối gián đoạn, những kênh nhỏ nối bào tương của những tế bào cạnh nhau với nhau.

Những bất thường về di truyền của quá trình sừng hoá và hậu quả

Keratin được tổng hợp thành cặp trong các tế bào keratin, một có tính base, một có tính acid. Lớp đáy của biểu bì tổng hợp keratin 5 và 14, và rối loạn di truyền trong các gen mã hoá cho những keratin này gây bệnh bong biểu bì bong nước giản đơn; trong khi các tế bào keratin trên lớp đáy tổng hợp keratin 1 và 10, và những bất thường gây bệnh đỏ da bong nước hoặc dày sừng bong biểu bì. Số đồ gen chính xác của những rối loạn sừng hoá đang trong quá trình nghiên cứu.

Các phân tử kết dính tế bào

Sự kết dính tế bào và các phân tử tạo điều kiện cho sự kết dính là rất quan trọng trong tất cả các mô. Phân tử kết dính gian bào (intercellular adhesion molecule - ICAM) được bộc lộ trên bề mặt của các tế bào keratin và hình thành một nửa của sấp xếp "ổ khoá và chia khoá" giữa những tế bào keratin và tế bào lympho, rồi di chuyển với số lượng nhỏ qua biểu bì và bộc lộ kháng nguyên hoạt động của tế bào lympho trên bề mặt.

Vì vậy, phân tử kết dính gian bào ở trên bề mặt của tế bào keratin liên kết một cách tự nhiên với kháng nguyên hoạt động của tế bào lympho đã được bộc lộ trên bề mặt tế bào lympho, và thúc đẩy giải phóng lymphokin trong các bệnh như viêm da.

Các integrin

Dòng integrin là nhóm các protein bể mặt tế bào quan trọng khác để kết dính. Kháng nguyên hoạt động của tế bào lympho là một thành viên của dòng này và các integrin khác được đặc trưng bằng sự bộp bộ lộ các chuỗi alpha và beta. Integrin alpha 6 - beta 4 có vai trò quan trọng trong kết dính các tế bào dây để tạo màng dây và vì vậy nó có vai trò quan trọng trong các bệnh được đặc trưng bằng bọng nước như dạng pemphigus bọng nước.

Các cadherin

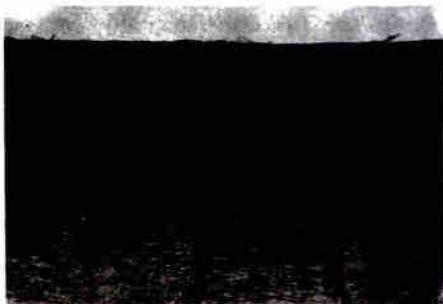
Dòng cadherin của các phân tử kết dính có vai trò lớn trong sự kết dính các tế bào keratin trên lớp dây với nhau và có kết hợp với các cầu nối gian bào. Desmoglein là một thành viên của dòng này và các tế bào keratin không kết dính được là do bất thường của những phân tử này đồng thời có liên quan với nhóm các bệnh pemphigus bọng nước.

Các tế bào bộp bộ lộ kháng nguyên MHC lớp 2

Trong lớp biểu bì bình thường, các tế bào duy nhất bộp bộ lộ một cách bình thường các kháng nguyên MHC lớp 2 HLA - DR, - DP và - DQ là các tế bào Langerhans (xem dưới). Một loạt các bệnh da gây ra sự bộp bộ lộ phân tử MHC lớp 2 trên các tế bào keratin. Sự bộp bộ lộ HLA - DR, HLA - DP và HLA - DQ là các mốc của các tế bào có khả năng và hoạt tính miễn dịch, chỉ ra rằng trong những hoàn cảnh thích hợp các tế bào keratin có thể góp phần tích cực vào phản ứng miễn dịch mà không chỉ là đáp ứng như vật đứng gần vô hại.

Tế bào melanin

Tạo sắc tố da là một chức năng quan trọng của tế bào melanin biểu bì. Những tế bào này có thể được quan sát khi nhuộm H & E như là các tế bào nhỏ ở lớp dây, thường có quầng sáng xung quanh tế bào, hẳn là vì thiếu những cầu nối gian bào giữ chúng ngay sát với các tế bào keratin lớp dây. Hình 2.5 nhuộm bạc để quan sát tế bào melanin có nhiều đuôi gai và quá trình tạo đuôi gai này trải dài giữa các tế bào keratin kế cận, đưa các tế bào melanin lên bề mặt tiếp



Hình 2.5. Các tế bào melanin trong biểu bì nhuộm bạc. Chú ý hình dạng đuôi gai của các tế bào.

xúc với số lượng tương đối lớn các tế bào keratin. Trên da mặt, cứ một tế bào melanin tương ứng với 5 tế bào keratin ở lớp dày, nhưng ở vùng lưng dưới, tỷ lệ này thường là 1/20. Phơi nhiễm dài hạn với ánh nắng làm tăng số lượng tế bào melanin so với tế bào keratin, do đó ở vùng ngoài cánh tay có nhiều tế bào melanin hơn ở phía trong cánh tay. Số lượng tế bào melanin là tương đương ở người da trắng và da đen, nhưng tỷ lệ tạo sắc tố và phân bổ sắc tố là khác nhau. Người da sẫm màu hơn có nhiều tế bào melanin hoạt động hơn và phân bổ sắc tố melanin tới các tế bào keratin xung quanh trong các túi nhỏ hơn so với người da nhạt màu hơn.

Các tế bào melanin tổng hợp sắc tố melanin. Các hạt melanin trên quan sát siêu cấu trúc là các cấu trúc trong bào tương tế bào, dây đặc điện tử, màu đen, kích thước nhỏ, gọi là các hạt melanin. Sắc tố được hình thành từ DOPA trên các tiền hạt melanin và phản ứng sinh hóa này được xúc tác nhờ sự có mặt của các enzym dopa - oxidase và tyrosinase trong tế bào melanin; các enzym này không có trong các tế bào keratin ở xung quanh hoặc các tế bào không phải melanin khác.

Một khi các hạt melanin được tạo ra, chúng phân bố dọc theo các đuôi gai của các tế bào melanin và từ đó tới các tế bào keratin xung quanh. Sự kết hợp một tế bào melanin tạo sắc tố và một số tế bào keratin xung quanh nhận các hạt melanin được gọi là "đơn vị melanin biểu bì". Vì vậy, sự có mặt của melanin trong tế bào không chứng minh được tế bào đó là tế bào melanin cho nên bằng chứng sinh hóa đặc hiệu chỉ ra tế bào đó thực sự tạo ra melanin là chứng minh tế bào có chứa enzym tyrosinase.

Các tế bào melanin có ở người với số lượng lớn nhất ở biểu bì, hành lông (tóc), mắt, não và số lượng rất ít ở các cơ quan khác. Chức năng của nó trong da bình thường được cho là để bảo vệ tránh tia cực tím. Do vậy mà tất cả các loại ung thư da do ánh nắng mặt trời hiếm gặp hơn ở người da đen so với người da trắng.

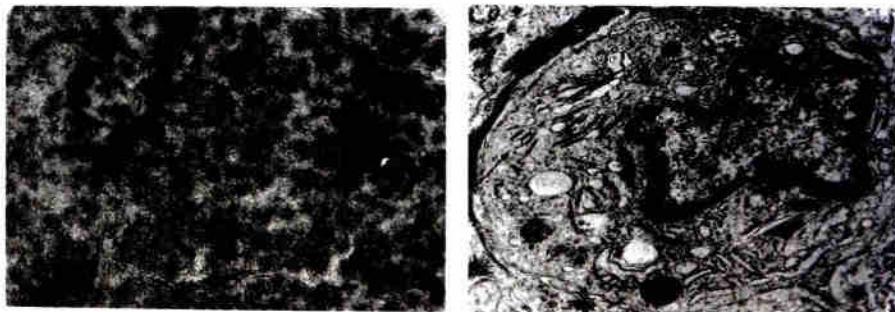
Melanin do các tế bào melanin tổng hợp và chuyển tới xung quanh tế bào keratin và vì vậy nên phân biệt những tế bào này về mặt sinh hóa chứ không dựa vào sự biểu hiện của sắc tố.

Tế bào Langerhans

Tế bào này do Paul Langerhans phát hiện năm 1860 khi ông còn là sinh viên y khoa và cho tới những năm 1960 vẫn chưa xác định được chức năng rõ ràng. Thời gian qua có sự tiến bộ rõ rệt trong hiểu biết của chúng ta về tế bào này mà giờ đây nó được biết như là tế bào có khả năng miễn dịch quan trọng. Tế bào Langerhans có nguồn gốc từ tuỷ xương và có trong tất cả bề mặt biểu bì, thường ở vùng giữa của biểu bì. Trên tiêu bản nhuộm H&E, có thể quan sát thấy các tế bào Langerhans là tế bào lớn hơn một chút so với các tế bào xung

quanah, có quầng sáng và cũng như với tế bào melanin, tế bào này không có các cầu nối gian bào. Để quan sát tế bào Langerhans rõ hơn, sử dụng phương pháp hoá học miễn dịch tế bào, dùng một trong những kháng thể nhận ra tế bào Langerhans hoặc bằng cố định formalin một chất liệu để tạo paraffin (ví dụ kháng thể với S₁₀₀) hoặc trên mô tươi đông lạnh (ví dụ kháng thể với CD1). Với cách này sẽ quan sát thấy tế bào Langerhans là tế bào có đuôi gai và ở hầu hết các vị trí trong cơ thể nó có trong lớp biểu bì với số lượng tương đối lớn với những đuôi gai của một tế bào tiếp xúc chặt chẽ với đuôi gai của tế bào bên cạnh (hình 2.6). Cách khác để quan sát tế bào này là dùng kính hiển vi điện tử. Ở độ phóng đại này các tế bào Langerhans được nhận biết qua sự có mặt của các cấu trúc đặc hiệu trong bào tương, đó là các hạt Birbeck. Những hạt này trông giống cây vợt quần vợt (hình 2.7) và chức năng của nó còn chưa rõ.

Các tế bào Langerhans trong da bình thường là những tế bào duy nhất bộc lộ các kháng nguyên MHC lớp 2 và mang các receptor cho bổ thể. Hiện tại người ta cho rằng tế bào này là thành viên của dòng tế bào đuôi gai quan trọng về miễn dịch có ở một số nơi trong cơ thể như hạch bạch huyết và lách. Khía cạnh miễn dịch của những tế bào đuôi gai này gợi ý chúng có khả năng hoạt động như những tế bào trình diện kháng nguyên. Kháng nguyên kết dính rất dễ với bề mặt của chúng, nhưng trái ngược với các đại thực bào kinh điển, các tế bào Langerhans không thực bào. Biểu bì là phần tiếp xúc với nhiều vật lạ hơn bất kỳ phần nào khác của cơ thể, nên hoạt động kháng nguyên này có thể rất quan trọng, như trong bệnh viêm da tiếp xúc dị ứng. Sự tăng sinh tế bào Langerhans bất thường gặp trong bệnh tăng sinh tương đối hiếm là chứng mờ bão huyết X.



Hình 2.6. Hình ảnh trải rộng theo đường nằm ngang của biểu bì được nhuộm với kháng thể đặc hiệu cho tế bào Langerhans. Chú ý tới cách các tế bào tiếp xúc với tế bào khác bằng đuôi gai và hình thành mạng lưới.

Hình 2.7. Siêu cấu trúc của tế bào Langerhans với hạt hình cùi vợt tennis đặc trưng trong bào tương.

Tế bào Merkel

Những tế bào này được xác định bằng kính hiển vi điện tử. Bảo tương của chúng được xếp chặt bằng các hạt dây đặc điện tử và các tế bào này có nhiều ở vị trí nhạy cảm xúc giác như đầu ngón tay và quanh môi. Chúng tập trung quanh màng dày và đi kèm với các đầu tận thần kinh. Các hạt này chứa số lượng lớn catecholamin do đó mà chúng được nghĩ là một phần của hệ APUD (hệ bắt giữ các tiền chất amin và loại carboxyl). Chức năng chính xác của chúng còn chưa rõ nhưng được cho là liên quan đến cảm giác da. Khối u tế bào Merkel, một loại u hiếm nhưng xâm lấn, có thể nẩy sinh từ những tế bào này, thường ở da bị tổn thương do ánh nắng mặt trời.

Hệ miễn dịch ở da

Hiện nay đã có bằng chứng rõ rệt rằng da là cơ quan có khả năng miễn dịch và có thể được gọi là hệ miễn dịch ở da (skin immune system - SIS) hoặc hệ bạch huyết ở da. Khi các tế bào liên quan nhiều tế bào lympho hơn thì SIS càng chính xác hơn. SIS bao gồm các tế bào Langerhans, được xem là các đại thực bào bị biến đổi, và một phần của hệ tế bào dưới gai lưới biểu mô có trong những cơ quan như lách và hạch bạch huyết. Có thể thấy các tế bào lympho vận chuyển qua biểu bì và phổ biến nhất là các tế bào lympho T, cả dưới nhóm TH1 và TH2. Trong bệnh thải loại mảnh ghép có thể quan sát thấy các tế bào lympho chống lên tế bào keratin hoại tử, là những tế bào trải qua sự chết tế bào định sẵn được mô tả như chết theo chương trình (apoptosis) và trước đây được mô tả như hoại tử tế bào vệ tinh.

Các tế bào keratin cũng tham gia vào hệ miễn dịch da, trong đó chúng bộc lộ các kháng nguyên MHC lớp 2 khi được hoạt hoá, cũng như bài tiết và đáp ứng với cytokin có hoạt tính miễn dịch. Các dưới dòng của các cytokin bao gồm các yếu tố tăng trưởng, dòng interleukin và các interferon.

Các yếu tố tăng trưởng

Những yếu tố này có trong biểu bì và chân bì ở cả da bị bệnh và da khoẻ mạnh. Yếu tố tăng trưởng biểu bì có cấu trúc rất giống với yếu tố tăng trưởng chuyển dạng alpha (transforming growth factor – TGF), và do tế bào keratin biểu bì tổng hợp. Bộc lộ TGF alpha là bất thường trong bệnh vẩy nến. Yếu tố tăng trưởng chuyển dạng beta cũng có hoạt tính trong da và đi kèm với hoạt động quá mức của nguyên bào sợi ở da trong các tình trạng tăng sinh da như sẹo lồi và xơ cứng bì. Yếu tố tăng trưởng quan trọng hơn là yếu tố tăng trưởng nguyên bào sợi. Đây là yếu tố tăng trưởng rất quan trọng cho các tế bào melanin bình thường trong nuôi cấy và được giải phóng trong da còn nguyên vẹn sau tiếp xúc với ánh sáng cực tím. Vì vậy, một số yếu tố tăng trưởng tham gia một phần vào duy trì ổn định nội môi ở da. Sử dụng chúng trong điều trị các bệnh da liễu ở giai đoạn sớm tốt hơn là trong các bệnh huyết học, và cần phải có các thử nghiệm ngẫu nhiên có đối chứng một cách cẩn thận để thiết lập vai trò của chúng trong điều trị da liễu.

Các interleukin

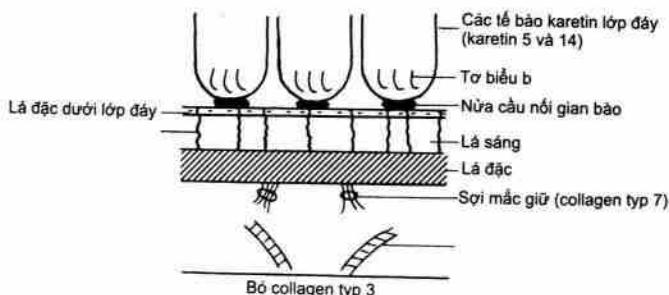
Các interleukin (IL) đang dần tăng lên. Khoảng 15 loại interleukin có đặc điểm đặc trưng. Chúng là các phân tử có đời sống ngắn và cần xác định mRNA interleukin hoặc bản thân protein trong biểu bì. Tuy nhiên, sự bộc lộ TL-4 là bất thường trong bệnh viêm da tạng dị ứng.

Các interferon

Dòng interferon bao gồm các interferon alpha, beta và gamma. Số lượng bất thường của interferon gamma gấp trong viêm da tiếp xúc dị ứng và được tiết ra từ tế bào lympho di qua lớp biểu bì và cũng có thể do các tế bào keratin được hoạt hoá.

Màng đáy

Màng đáy ngăn cách biểu bì với chân bì, và là cấu trúc nhiều lớp phức tạp (minh họa bằng biểu đồ trong hình 2.8 và siêu cấu trúc trong hình 2.9). Hình này cho thấy vùng màng đáy là cấu trúc nhiều lớp và nhiều bệnh là do những bất thường của một trong những lớp này. Các nửa cầu nối gian bào gắn các tế bào keratin lớp đáy với vùng lá sáng (lammina lucida). Thiếu hụt các nửa cầu nối gian bào gặp trong một số thể của bệnh bọng nước có tính di truyền như bong biểu bì bọng nước, và các tự kháng thể kháng thành phần lá sáng gặp trong bệnh bọng nước tự miễn dịch mắc phải như pemphigus bọng nước. Dưới lớp này là lá đặc dưới lớp đáy, qua đó các sợi mắc giữ nối lá sáng với lá đặc. Đây là vùng giàu sợi tạo keo (collagen) typ 4. Collagen typ 7 cũng có ở vùng này nhưng ở sâu hơn một chút, và sự thiếu hụt collagen typ 7 gặp trong thể loạn dưỡng của bong biểu bì bọng nước.



Hình 2.8. Sơ đồ màng đáy cho thấy cấu trúc nhiều lớp

Mặc dù màng đáy có nhiều lớp nhưng lại là cấu trúc linh hoạt và các tế bào như tế bào lympho và tế bào Langerhans có thể di qua tương đối dễ dàng. Màng đáy cũng không phải là lớp mỏng cách biếu bì ở trên với chân bì ở dưới nhưng nó cuộn rất chặt và đa số nếp cuộn được quan sát thấy ở vùng da chịu trọng lực như gan bàn chân. Nhú bì, lớp bề mặt của chân bì, gắn vào chân bì giống như những cái móc nhỏ. Lớp nhú bì này cũng có ở vùng da mỏng hơn nhưng không rõ ràng; đây là cách sắp xếp để làm tăng tối đa bề mặt tiếp xúc giữa chân bì và biếu bì, và hạn chế tối thiểu sự thay đổi mất kết dính do mất tiếp xúc giữa hai lớp này.



Hình 2.9. Siêu cấu trúc của màng đáy

CHÂN BÌ

Lớp ngoài cùng của chân bì được gọi là bì nhú và chứa các sợi collagen mảnh hơn lớp chân bì lưới ở sâu hơn. Hình ảnh này dễ quan sát nếu dùng ánh sáng lưỡng cực để soi mảnh da bình thường dưới kính hiển vi quang học.

Có 3 loại tế bào chính ở lớp chân bì là:

- Nguyên bào sợi: tạo collagen.
- Đại thực bào: hoạt động như người dọn dẹp.



Hình 2.10. Mẫu da sinh thiết chỉ ra vô số các mạch máu ở chân bì

- Tế bào bón (mast cell): tế bào quan trọng trong phản ứng miễn dịch typ I và tương tác với bạch cầu ưa eosin. Có thể có chức năng khác nữa.

Chân bì gồm nhiều collagen typ III và xung quanh sợi collagen này là mạng lưới các sợi đàn hồi. Các proteoglycan ở da bao quanh sợi này; bọc trong chân bì là: mạch máu, mạch bạch huyết, dây thần kinh và số lượng nhỏ cơ trơn và cơ vân.

Cung cấp máu

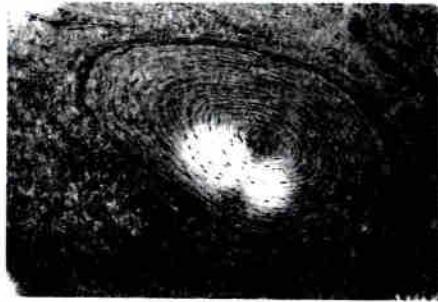
Cung cấp máu cho biếu bì và chân bì thông qua rất nhiều mạch máu nối thông nhau ở bề mặt và đâm rót sâu của các mạch máu nhỏ. Mạch máu

chân bì có sức chứa rất lớn mà bình thường chỉ sử dụng 10 - 20% sức chứa đó. Sau tập luyện gắng sức, nhiệt mất qua da là cần thiết khi đó mạch máu giãn ra một cách thích hợp. Trong nhiều bệnh da, cung cấp máu cho da tăng lên rõ rệt khiến toàn bộ cơ thể đỏ lên hay đỏ da. Thể tích máu qua các mạch máu ở da bị giãn trong trường hợp này có thể lớn đến nỗi mà gây ra suy tim cung lượng cao. Hình 2.10 chỉ ra mạng lưới phong phú của các mạch máu nhỏ ở bì nhú và các mạch máu rải rác, lớn hơn, sâu hơn với mạng lưới các mạch máu quanh phần phụ của da.

Trong da bình thường không thể nhìn thấy hệ dẫn lưu bạch huyết nhưng hệ này cũng là mạng lưới phong phú, chảy từ chân bì lưới tới các hạch bạch huyết tại chỗ.

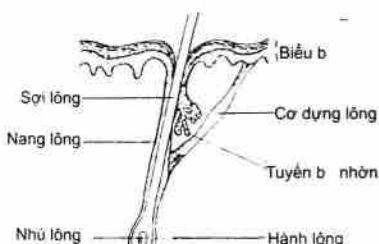
Thần kinh ở da

Cả đầu tận thần kinh tự do và các receptor đặc biệt đều có thể quan sát được trong chân bì. Những đầu tận thần kinh này là quan trọng cho cảm giác xúc giác, nóng, lạnh và cảm thụ bản thể. Các đầu tận thần kinh được quan sát rõ nhất dưới kính hiển vi quang học có nhuộm bạc và sẽ thấy vô số trong bì nhú. Còn có thể thấy các receptor, đặc biệt là các tiểu thể Pacini và Meissner (hình 2.11).



Hình 2.11. Đầu tận thần kinh, tiểu thể Pacini cảm nhận cảm giác áp lực sâu.

PHẦN PHỤ CỦA DA



Hình 2.12. Sơ đồ đơn vị bã nhờn

Đó là đơn vị tuyến bã nhờn, các tuyến mồ hôi ngoại tiết, và móng. Đơn vị tuyến bã nhờn bao gồm: nang lông, tuyến bã nhờn, cơ dựng lông và ở một số nơi như nách còn có tuyến huỷ dầu.

Đơn vị tuyến bã nhờn được chỉ ra trong sơ đồ ở hình 2.12 và hình ảnh mô học trong hình 2.13. Trên da đầu, cấu trúc nổi trội là nang tóc với tuyến bã nhờn không rõ. Có thể thấy dài nhỏ cơ trơn, cơ dựng lông, thường ở quanh thuỷ của tuyến bã nhờn và trong nách cũng có thể quan sát thấy tuyến huỷ dầu đổ vào ống dẫn ra bề mặt.

Nang lông là kết quả của sự tương tác giữa giảm tăng trưởng của ngoại bì phôi (sẽ hình thành nên sợi tóc) và nhú hành lông - mạch máu có nguồn gốc trung bì phôi (hình 2.14).



Hình 2.13. Đơn vị tuyến bã nhờn, tuyến bã nhờn dẫn lưu vào ổ nang lông



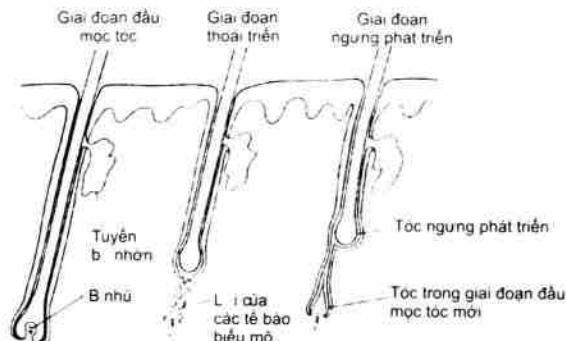
Hình 2.14. Hình ảnh phóng to của chân lông (tendon) cho thấy chân lông (tendon) bắt đầu từ biểu bì trải quanh bì nhú.

Bản thân lông (tendon) là cấu trúc nhiều lớp phức tạp với lớp vỏ ở ngoài và lõi ở bên trong. Có thể nhận ra ba loại lông là: tendon thô ở trên da dầu; tendon phụ thuộc androgen như râu ở trên cằm nam giới và tendon ở nách và vùng xương mu; và tendon tơ mảnh trên khắp cơ thể.

Sự kiểm soát mọc tóc trên da dầu vẫn còn chưa rõ. Ở bất kỳ thời điểm nào thì 80% tóc trên da dầu đang mọc ở giai đoạn đầu của chu trình mọc tóc và 20% còn lại hoặc là nghỉ ngơi trong giai đoạn thoái triển hoặc rụng trong giai đoạn ngừng phát triển (hình 2.15). Bình thường, sự thay thế tóc theo chương trình này phân bố một cách ngẫu nhiên khắp da dầu do đó không có vùng nào là thoái triển toàn bộ tại một thời điểm, nhưng trong bệnh rụng tóc từng vùng thì tất cả sợi tóc trong một vùng da dầu rụng cùng một lúc.

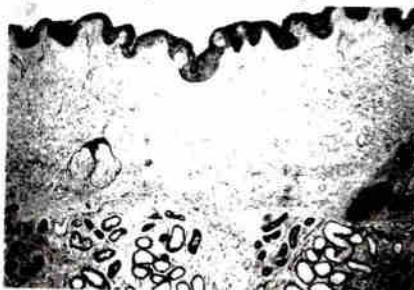
Tuyến bã nhờn là những đám tế bào có nhân nhỏ sẫm màu và bào tương có bợt, có thể nhìn rõ trong hình 2.13. Chúng tập hợp xung quanh thân lông (tendon) và chất tiết được hình thành bằng cách phá huỷ toàn bộ tế bào, và được gọi là toàn tiết. Chất tiết này dẫn vào nang lông và được thải lên bề mặt qua lỗ mở của nang lông. Tuyến bã nhờn có nhiều ở mặt, ngực và lưng trên. Tuyến có thể rõ như những hạt nhỏ gồ lên trên mặt trẻ sơ sinh do nhận các hormon từ người mẹ. Các tuyến này nhanh chóng co nhỏ lại và để lại vết cho tới lúc dậy

thì khi đáp ứng với những hormon của chính cơ thể mình thì tuyến lại trở nên to và hoạt động, đôi khi là hoạt động quá mức. Đây là nguyên nhân chính gây trứng cá thông thường.



Hình 2.15. Chu kỳ mọc tóc

Tuyến mồ hôi huỷ dầu chủ yếu có ở nách, và một ít ở da vùng bẹn với thành phần chất tiết ở sâu hơn trong chân bì. Tuyến này có lồng rất rộng và tế bào ở thành ống là biểu mô trụ. Tế bào này hình thành chất tiết dạng hạt bằng cách ngắt đứt của tế bào, một quá trình được gọi là tiết huỷ dầu (hình 2.16 và 2.17). Kênh bài tiết của tuyến huỷ dầu chủ yếu dẫn lưu vào ống của thân lông và bã nhờn, qua đó đi ra ngoài bề mặt của biểu bì.



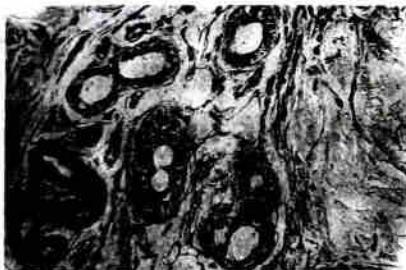
Hình 2.16. Da vùng nách cho thấy vô số tuyến huỷ dầu (ở 1/3 dưới). Tuyến huỷ dầu ít thấy ở các nơi khác của cơ thể.



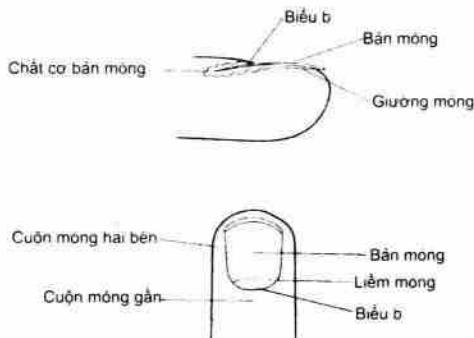
Hình 2.17. Hình ảnh phóng to các tế bào tiết của tuyến huỷ dầu cho thấy kiểu tiết "huỷ dầu".

Tuyến mồ hôi ngoại tiết có ở tất cả các nơi của cơ thể và thường độc lập về mặt giải phẫu với các phần phụ khác của da. Thành phần tiết của tuyến mồ hôi ngoại tiết nhỏ hơn so với tuyến huỷ dầu với lồng ống nhỏ hơn (hình 2.18). Ống bài tiết của những tuyến này có hình xoắn ốc qua chân bì và biểu bì lên bề mặt.

Móng là phần phụ rất biến đổi của da. Móng hoặc bần móng phát triển từ chất cơ bản móng và dựa trên giường móng nằm ở dưới. Quẳng nhạt ở đầu gần của móng gọi là liêm móng và xung quanh rìa là viền bảo vệ của biểu bì (hình 2.19). Móng có thể liên quan đến nhiều bệnh như bệnh vẩy nến và nhiễm nấm. Thời gian trung bình để móng tay phát triển ra ngoài hoàn toàn từ đáy móng đến rìa ngoài là khoảng 6 tháng, còn với móng chân là 6 – 18 tháng, thậm chí lâu hơn. Vì vậy điều trị các bệnh móng cần phải có thời gian và kiên nhẫn.



Hình 2.18. Tuyến mồ hôi ngoại tiết ở lớp chân bì sâu trong da toàn bộ cơ thể.



Hình 2.19. Sơ đồ móng và cấu trúc liên quan

3

Khai thác bệnh sử, khám và các thử nghiệm thăm dò thường dùng trong da liễu

KHAI THÁC BỆNH SỬ

Hầu hết bệnh nhân bị bệnh da đều đã được khám và kê đơn điều trị tại phòng khám của bác sĩ hoặc phòng khám ngoại trú của bệnh viện; chỉ có tỷ lệ nhỏ cần nhập viện. Do đó việc hỏi bệnh nhân tất cả những câu hỏi quan trọng theo một khung có thứ tự và logic là quan trọng hơn so với các chuyên khoa khác.

Những điểm chung cần nhớ trong khai thác bệnh sử da liễu bao gồm:

1. *Tổn thương da đã xuất hiện từ bao giờ?* Bệnh nhân sẽ thường chỉ nói cho bạn thời điểm mà các tổn thương đã gây khó chịu cho họ và đó không phải là lúc bắt đầu xuất hiện tổn thương.
2. *Tổn thương xuất hiện đầu tiên ở đâu?* Như trên, bệnh nhân sẽ thường nói cho bạn vết đốm của vẩy nến trên da đầu và sẽ không nói, trừ khi được gợi ý, về mảng lớn ở lưng họ. Bảng 3 - 1 liệt kê một số bệnh da và các vị trí hay gặp.
3. *Còn triệu chứng nào nữa không?* Thường là ngứa và/hoặc đau. Ngứa dữ dội gặp trong:

- Ghé
- Eczema dị ứng
- Viêm da tiếp xúc
- Viêm da dạng herpes.

Ngứa nhẹ gặp trong nhiều bệnh da:

- Vẩy nến
- Phát ban do thuốc
- Pemphigus bọng nước.

Đau là triệu chứng của viêm mạch pemphigus.

Bảng 3.1

Những liên quan thường gặp giữa một số bệnh da phổ biến và vị trí cơ thể

Da đầu	Bệnh vẩy nến, viêm da mờ, nhiễm nấm
Mặt	Viêm da dị ứng, trứng cá, trứng cá đỏ, viêm da mờ, lupus ban đỏ, và các vấn đề nhạy cảm ánh sáng khác
Nếp gấp trên cơ thể	Viêm da mờ, bệnh vẩy nến, nhiễm nấm da, nhiễm nấm candida.
Chân	Kẽ ngón chân: nhiễm nấm Gan bàn chân: bệnh da gan bàn chân tuổi thiếu niên Mu chân: viêm da tiếp xúc

4. *Tiền sử dùng thuốc tại chỗ và đường uống.* Hỏi bệnh nhân cẩn thận về điều này. Với nhiều bệnh nhân cao tuổi, các thuốc họ dùng chưa chắc là thuốc thực sự, và câu hỏi "đang dùng thuốc gì?" không phải lúc nào cũng có câu trả lời chính xác. Bắt đầu bằng hỏi về các thuốc dùng theo đơn, rồi đến các chế phẩm mua bán không cần đơn ở hiệu thuốc hoặc cửa hàng thực phẩm. Số lượng bệnh nhân sử dụng liệu pháp thay thế dưới dạng chế phẩm thảo dược và vi lượng đồng cahn ngày càng gia tăng và họ miễn cưỡng nói điều này trong môi trường y học nếu không lựa lời hỏi. Hỏi rõ về viên thuốc ngủ, thuốc giảm đau dầu hoặc chữa các loại đau khác, và thuốc nhuận tràng.

Trong các bệnh viện da khoa, nguyên nhân phổ biến nhất để yêu cầu bác sĩ da liễu khám bệnh nhân là vì nghi ngờ có phản ứng với thuốc. Chắc chắn bạn phải liệt kê đầy đủ mọi loại thuốc bệnh nhân đã dùng trong 2 - 3 tuần trước, chứ không phải là điều trị đang áp dụng trong ngày mà bạn khám bệnh nhân.

5. *Tiền sử bệnh tật.* Nhớ rằng nhiều dấu hiệu ở da có thể là chỉ điểm đầu tiên của bệnh nội tạng (xem chương 13) và tiền hành hỏi có hệ thống tóm tắt nhưng đầy đủ. Bệnh dai tháo đường, bệnh Crohn, và bệnh sarcoid có thể được nhận biết đầu tiên qua những dấu hiệu ở da và điều này sẽ cho bạn biết phải tìm gì.

6. *Tiền sử nghề nghiệp và giải trí.* Hỏi về môi trường sống của bệnh nhân. Điều này có thể đặc biệt quan trọng trong những tình trạng như viêm da tiếp xúc. Nếu bệnh nhân còn đang đi làm, tiền sử nghề nghiệp với những

chi tiết tóm tắt về các chất liệu tiếp xúc trong ngày làm việc bình thường là rất có giá trị, nhưng với tất cả bệnh nhân thông tin về sở thích cá nhân, giải trí, hoạt động thể thao và tiếp xúc với súc vật có thể cho manh mối tim ra vấn đề. Bảng 3 - 2 liệt kê tóm tắt những vấn đề có thể liên quan đến nghề nghiệp và giải trí.

Hỏi về phản ứng với tiếp xúc ánh nắng mặt trời. Một số bệnh da như lupus ban đỏ thì ánh nắng mặt trời gây khởi phát hoặc thúc đẩy tiến triển của bệnh.

7. *Du lịch.* Hỏi về ngày nghỉ, công tác, về những chuyến viếng thăm của họ hàng ở vùng quê.
8. *Tiễn sứ tiếp xúc với gia đình và trong nhà.* Nhiều bệnh nhân da liễu nhầm lẫn về sự truyền bệnh di truyền và nhiễm trùng. Hỏi họ hàng đời thứ nhất có thể có manh mối trong một số bệnh như bệnh vẩy cá, và nhưng lại hỏi về những tiếp xúc với công việc nội trợ khi không phải tất cả thành viên trong gia đình bị bệnh. Nhiều bệnh nhiễm trùng như ghẻ có thể nhiễm cho cả gia đình và cho những người khác có tiếp xúc gần gũi với bệnh nhân.
9. *Những ý kiến của bệnh nhân về nguyên nhân gây bệnh.* Hỏi bệnh nhân về những điều họ cho là sai và cái gì gây ra bệnh. Câu trả lời cho câu hỏi này có thể cho bạn manh mối để chẩn đoán và có lẽ quan trọng hơn là cũng có thể bộc lộ những giả thuyết và lo lắng của người bệnh. Bệnh nhân có thể nói cho bạn rằng họ tin chế độ ăn là nguyên nhân, và có thể thử thay đổi chế độ ăn một cách bất thường và đôi khi gây nguy hại cho họ hoặc con họ. Dành thời gian để bệnh nhân nói với bạn hướng về điều này khi gần kết thúc khai thác bệnh sử vì khi đó họ tương đối thư giãn và bạn sẽ thu được giải bày tâm sự của bệnh nhân.

Nên hỏi những câu hỏi này mang tính cá nhân trong không khí yên tĩnh và không lo lắng, nơi mà những bệnh nhân khác không nghe lỏm được cuộc tranh luận. Đánh dấu vào bảng câu hỏi trong khi ngồi ở phòng đợi là không thể thay thế cho tiếp xúc trực tiếp, mà với nhiều bệnh nhân sẽ có thể là sự bắt đầu của liệu pháp điều trị. Nhớ rằng hầu hết tất cả bệnh nhân đều ngượng vì bệnh da liễu và có thể xấu hổ với hình dạng của họ. Hãy điều trị cho bệnh nhân bằng sự hiểu biết và thông cảm, và họ sẽ nhớ tới lần khám bệnh của bạn với lòng biết ơn, thậm chí cả khi bạn vẫn chưa thể đưa ra cách chữa bệnh.

Bảng 3.2

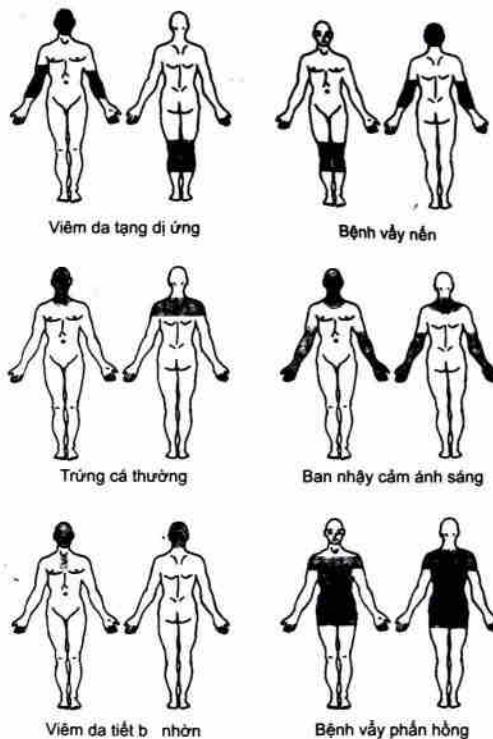
Các vấn đề da liễu có thể liên quan đến nghề nghiệp và giải tri

Y tá và thợ làm đầu	Viêm da bàn tay kích thích
Trang trí và sửa chữa nhà cửa	Viêm da tiếp xúc dị ứng với keo dán nhựa epoxy
Nghệ sĩ đàn violon	Tổn thương giống trứng cá ở cổ do đàn tỳ
Thợ ảnh	Viêm da dạng liken do thuốc rửa ảnh màu
Đi bộ	Gót chân than: xuất huyết nhỏ vùng chai da ở gót chân do đi giày

KHÁM

Trong một vài tình huống như mụn cám ở bàn tay trẻ em hoặc nấm da chân ở vận động viên có thể được chấp nhận chỉ khám vùng cơ thể bị bệnh, nhưng tốt hơn nhiều là tiến hành khám toàn bộ da. Nếu điều này được thực hiện nghĩa là khám cả vùng bị bệnh và vùng hoàn toàn không bị bệnh thì những vấn đề nguy hiểm sẽ không bị bỏ sót và trong trường hợp bệnh nhân nhiều tuổi thì có thể xác định được ung thư da giai đoạn đầu, là giai đoạn có thể chữa khỏi.

Khám da dưới ánh sáng thích hợp, ánh sáng ban ngày nếu có thể và quan sát cẩn thận kiểu tổn thương da. Nhiều bệnh da có sự phân bố điển hình hoặc kinh điển (hình 3 - 1). Phác thảo vùng da bị ảnh hưởng thường có ích hơn và nhanh hơn ghi chép chi tiết. Ghi lại loại tổn thương da quan sát được. Cần xác định tổn thương tiên phát hay thứ phát, những tổn thương này được tập hợp trong bảng 3.3 cùng với những chỉ dẫn vị trí tổn thương được minh họa ở những phần khác của cuốn sách. Tìm xem có dấu hiệu nào cho thấy tổn thương phát triển trên vị trí chấn thương hoặc vết thương như vết xước hoặc sẹo phẫu thuật không? Điều này gặp trong nhiều bệnh, bao gồm bệnh vẩy nến, liken phẳng, và mụn cám do virus; được gọi là *hiện tượng Koebner* và là mạnh mẽ cho các cơ chế liên quan đến việc làm liền biểu bì, có thể là yếu tố tăng trưởng như yếu tố tăng trưởng chuyển dạng, có liên quan đến sự phát triển tổn thương trong những bệnh này.



Hình 3.1. Phân bố điển hình của những tổn thương trong các bệnh da thường gặp

Nên nhớ rằng có rất ít bệnh da nhiễm trùng và không cần phải e sợ khi tiếp xúc với da bệnh nhân. Những bệnh nhân da liễu thường có một vấn đề rắc rối là họ là người “không thể chạm vào” hoặc là người “không sạch”. Hỏi bệnh nhân về những lo lắng như vậy và về liệu có vấn đề gì với người trong gia đình và bạn bè đang lo lắng về sự lan truyền của các bệnh không nhiễm trùng như bệnh vẩy nến và trứng cá không.

Nên tiến hành khám toàn bộ da để xác định đầy đủ sự lan rộng của bệnh và những bệnh có thể không liên quan.

Bảng 3.3

Tổn thương da tiên phát và thứ phát

Tổn thương	Mô tả	Ví dụ - xem ở đâu
Nguyên phát		
Dát	Vùng có giới hạn, dẹt, thay đổi màu sắc	Bạch biến (phần 9), lang ben (phần 6), tổn thương Peutz – Jegher (phần 13).
Sẩn	Tổn thương nhỏ có giới hạn, gồ lên	U mềm lây (phần 6)
Nốt	Tổn thương gồ lên, có giới hạn, rắn và to hơn ở phần nằm dưới bề mặt da	Ban đỏ dạng nút (phần 8)
Lần	Tổn thương hơi gồ lên, thoáng qua, đặc trưng bằng ở giữa nhạt màu và viền màu hồng	Mày đay (phần 8)
Mụn nước	Tổn thương nhỏ (đường kính nhỏ hơn 5 mm), có giới hạn, chứa dịch, gồ lên	Viêm da dạng herpes (phần 11)
Bọng nước	Tương tự như mụn nước nhưng to hơn	Dạng pemphigus bọng nước (phần 11)
Mụn mủ	Tổn thương chứa mủ	Trứng cá (phần 10)
Mảng	Tổn thương có thể sờ thấy, đỉnh phẳng	Vẩy nến (phần 4)
Ban xuất huyết	Đám hồng cầu tự do có thể quan sát được	Phát ban do thuốc (phần 12)
Giãn mao mạch	Mao mạch giãn có thể quan sát được trên bề mặt da	Tác dụng phụ của steroid tại chỗ (phần 12)
Thứ phát		
Vẩy da	Mảnh da dây bong ra dễ dàng của lớp sừng	Lupus ban đỏ rải rác mạn tính (phần 7)
Vẩy cứng	Dịch rỉ khô	Chốc lở (phần 6)
Sầy da	Hớt da nóng, thường do gãi	Eczema dị ứng (phần 5)
Loét	Lở do mất mô, bao gồm bề mặt biểu bì	Phần 8
Seo	Tổn thương vĩnh viễn do quá trình sửa chữa bằng cách thay thế mô liên kết	Lupus ban đỏ rải rác mạn tính (phần 7)
Liken hoá	Vùng dây biểu bì	Eczema dị ứng (phần 5)

MỘT SỐ THỬ NGHIỆM THĂM DÒ THƯỜNG DÙNG TRONG DA LIỄU

Nhiều thử nghiệm thăm dò và xét nghiệm hỗ trợ là tương đối đặc hiệu trong da liễu. Điều quan trọng là biết được yêu cầu gì và mong đợi gì ở xét nghiệm.

XÁC ĐỊNH NẤM NẤM

Nấm bề mặt, loại gây bệnh nấm sống ở lớp ngoài của da (lớp sừng) và nên khám vẩy da hoặc mảnh da dưới kính hiển vi. Dùng lưỡi dao cạo với vùng da bị bệnh được kéo căng ra giữa hai ngón tay, cạo nhẹ nhàng da, và đặt mảnh giấy, tốt hơn là giấy den ở phía dưới. Cạo cho đến khi có đủ số lượng vẩy bạc trên giấy (hình 3.2). Cố gắng không gây chảy máu do cạo quá sâu hoặc quá thô bạo. Sau đó có thể gửi mẫu này đến phòng xét nghiệm. Cách khác là có thể quan sát trực tiếp mẫu này nếu có kính hiển vi, trên tiêu bản nhỏ 1 giọt KOH 10% sẽ có thể quan sát được hệ sợi nấm giống các que (hình 3.3). Cũng có thể gửi một phần mẫu này đi nuôi cấy và sẽ cho kết quả dương tính mặc dù không thấy sợi nấm trong quan sát trực tiếp, cách này cho phép xác định chính xác loại nấm gây bệnh. Phải sau 2 - 3 tuần mới có kết quả nuôi cấy. Nếu người ngờ tóc bị nhiễm nấm thì chải, cắt tóc hoặc nạo da đầu và làm theo cách trên. Trong trường hợp người ngờ có thể bị nấm móng, cắt hoặc nạo vùng bất thường của móng. Một số loại nấm (như *Microsporum canis*) phát quang dưới ánh sáng cực tím và có thể áp dụng điều này để chẩn đoán nhanh nấm da đầu nếu có đèn Wood (nguồn tia cực tím). Nấm sẽ phát quang màu xanh sáng chói.



Hình 3.2. Kỹ thuật cạo để xác định nấm trong biểu bì. Mẫu giấy đen sẽ cho thấy mảnh da khi cạo nhẹ nhàng biểu bì bằng lưỡi dao. Không gây chảy máu.

Hình 3.3. Sợi nấm. Dễ dàng quan sát thấy sợi nấm dưới kính hiển vi nếu mảnh da được nhúng trong dung dịch KOH 10%.

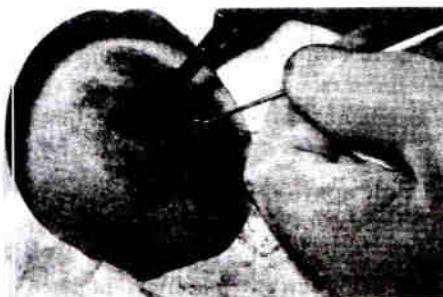
SINH THIẾT DA

Nhiều bệnh da yêu cầu phải làm sinh thiết để xác định chẩn đoán lâm sàng. Sinh thiết có thể là lấy mẫu nhỏ da hình elip bằng dao mổ (hình 3.4) hoặc dùng dụng cụ dùi sinh thiết da vô trùng có sẵn với đường kính 4-8 mm để lấy mẫu da (hình 3.5). Kỹ thuật sinh thiết bằng dụng cụ dùi này rất nhanh và trong những trường hợp mẫu da nhỏ có thể không cần khâu. Tuy nhiên, dù là lấy mẫu sinh thiết nhỏ thì vẫn nên do bác sĩ lâm sàng được đào tạo tiến hành thủ thuật trong phòng tiểu phẫu có trang bị thích hợp hoặc phòng sinh thiết với ánh sáng đảm bảo và dụng cụ vô trùng.

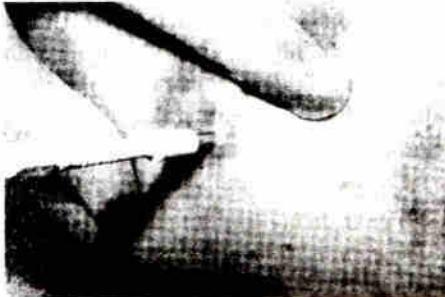
Gây tê tại chỗ (lignocain 1 - 2% không có adrenalin thì tốt hơn) quanh tổn thương 5 phút trước sinh thiết. Lựa chọn loại tổn thương sinh thiết, vị trí tốt nhất để chọn lựa và chọn chỉ khâu. Nhìn chung, mẫu sinh thiết càng mới càng tốt (<24 giờ) nếu sinh thiết để thiết lập chẩn đoán và trong một số trường hợp như bệnh bọng nước thì điều này là cần thiết. Tất cả các loại sinh thiết đều sẽ để lại sẹo nhỏ, do vậy cố gắng chọn tổn thương ở vị trí mà sẹo không gây vấn đề gì về mặt thẩm mỹ như ở vùng sườn. Luôn cố gắng tránh vùng vai và mặt trước ngực vì da vùng này có xu hướng hình thành sẹo lỗi rõ. Hình 3.6 minh họa sự căng da hay các đường Lange. Sẹo sinh thiết nên nằm dọc theo những đường này thì tốt hơn là nằm ngang vì sẹo sẽ đẹt mắt hơn.

Làm gì với mẫu sinh thiết

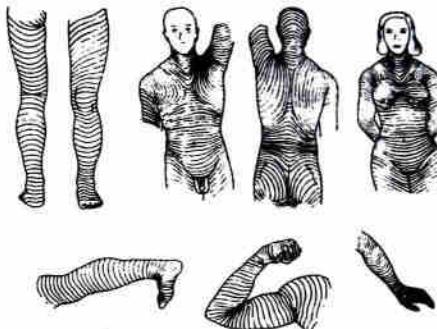
Tốt hơn là liên hệ với phòng xét nghiệm trước khi làm sinh thiết. Da số sinh thiết da là quá trình thông lệ và vì vậy nên đặt mẫu sinh thiết vào chất hâm như là formalin đậm trung tính 10%, dán nhãn rõ ràng và gửi tới phòng xét nghiệm. Nhiều bệnh có thể cần thử nghiệm thăm dò với kỹ thuật bệnh học miễn dịch; đó là bệnh bọng nước, bệnh mô liên kết và thâm nhiễm bạch huyết trong da. Vì vậy sẽ cần đến mẫu nhỏ mô đông lạnh, thường bổ sung với mẫu cố định và trong những trường hợp trẻ nhỏ nghi ngờ bị bong biểu bì bọng nước có thể cần mẫu sinh thiết để soi kính hiển vi điện tử. Một số trường hợp nhiễm nấm sâu có thể cần nuôi cấy mẫu sinh thiết để xác định chủng nấm gây bệnh.



Hình 3.4. Dùng dao mổ và móc da trong khi tiến hành sinh thiết da hình elip. Nên đặt móc da vào điểm cuối của elip và dùng thay thế cho forcep vì forcep sẽ làm nát mô nhiều hơn.



Hình 3.5. Kỹ thuật sinh thiết dùi. Kỹ thuật này nhanh hơn và cần ít dụng cụ hơn so với sinh thiết bằng dao mổ. Áp dùi vô trùng đường kính 4mm và ấn nhẹ theo vòng tròn vào vùng da đã gây tê.



Hình 3.6. Các đường Lange. Trục dọc của sẹo sinh thiết nên nằm dọc theo những đường này.

XÁC ĐỊNH CHẨN ĐOÁN GHẺ

Ghẻ cái (*Acarus*) thường có thể được tìm thấy trong các lớp bã mặt của da. Vị trí dễ tìm thấy ghẻ là kẽ các ngón. Có thể nhìn thấy vết giống như rãnh dọc theo đường mà ghẻ đào vào trong da. Nếu có thể, nhẹ nhàng khêu ghẻ ra khỏi da bằng kim rồi đặt lên tiêu bản soi kính hiển vi và cho bệnh nhân xem nguyên nhân gây ra ngứa. Bệnh nhân sẽ khiếp sợ khi nhìn thấy thủ phạm gây ngứa, vì vậy sẽ nhất nhất tiến hành điều trị theo hướng dẫn.

THỬ NGHIỆM MIẾNG DÁN ĐỂ XÁC ĐỊNH VIÊM DA TIẾP XÚC

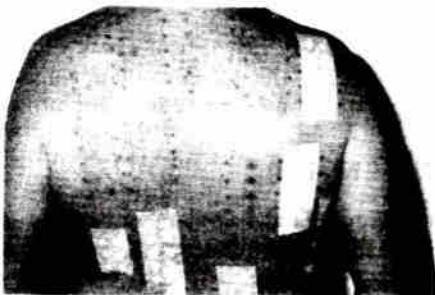
Viêm da tiếp xúc dị ứng là bệnh tương đối phổ biến trong khoa da liễu. Bệnh do phản ứng miễn dịch trung gian tế bào hoặc typ 4 gây ra và thử nghiệm được tiến hành *in vivo*, thường lưng bệnh nhân là vùng da làm thử nghiệm. Xác định chính xác dị nguyên gây bệnh là quan trọng để hướng dẫn cho bệnh nhân tránh các tác nhân này. Điều quan trọng không kém là loại trừ những chất mà bệnh nhân cho là có thể gây bệnh khi kết quả thử nghiệm miếng dán âm tính.

Lượng rất nhỏ các tác nhân gây dị ứng (dị nguyên) và đôi khi là những mẫu chất do bệnh nhân cung cấp được pha loãng và chuẩn bị một cách đặc biệt được áp vào những buồng kim loại trơ, có thể tới 50 buồng, rồi dán một cách đồng thời vào lưng (hình 3.7). Sau 48 giờ, lấy miếng dán ra và khám xem da có bị đỏ và/hoặc sưng ngay sau khi dán và sau 48 giờ không?. Điều này có nghĩa là bệnh nhân được khám 3 lần trong 1 tuần, ngày thứ nhất, thứ 3 và thứ 5 để đọc kết quả.

CÁC THỬ NGHIỆM DỊ ỨNG

Nhiều bệnh nhân hay cha mẹ của trẻ em bị viêm da tạng dị ứng và mày đay cần làm các thử nghiệm dị ứng đặc biệt để có thể xác định dị nguyên gây bệnh và nếu có thể tránh được thì sẽ điều trị được bệnh. Không may là điều này không phải lúc nào cũng thực hiện được. Các thử nghiệm dị ứng typ 1 hay thử nghiệm rạch da có thể xác định dị nguyên thích hợp trong dị ứng ở đường hô hấp, nhưng bệnh nhân da liễu thường sẽ phản ứng với nhiều dị nguyên trên thử nghiệm rạch da, như bụi nhà, phấn hoa, lông chó, mèo, và protein trong thực phẩm đóng hộp.

Định lượng IgE huyết thanh, cả mức IgE toàn phần và IgE đặc hiệu với các kháng nguyên do hít vào hoặc ăn vào. Sử dụng thử nghiệm gắn dị ứng miễn dịch hoặc thử nghiệm RAST chính xác hơn một chút, nhưng có thể không có giá trị thực tiễn do khi tích cực tránh tất cả dị nguyên gây thử nghiệm RAST dương tính cũng không cải thiện được tình trạng, và trái lại là phơi nhiễm tiếp tục với chất (như lông chó) gây thử nghiệm dương tính có thể không gây vấn đề gì. Quan sát lâm sàng cẩn thận cả từ phía bác sĩ và từ phía bệnh nhân hoặc cha mẹ bệnh nhân thì có thể cung cấp thông tin chính xác hơn về mặt lâm sàng.



Hình 3.7. Kỹ thuật thử nghiệm miếng dán.
Dán số lượng dị nguyên lớn vào lưng.

CHỤP ẢNH

Trong hồ sơ, bức hình lâm sàng chất lượng thường có giá trị và thường cần đến những bức hình này nếu bạn có dự định gửi trường hợp đó đi hội thảo lâm sàng quan trọng hoặc viết bài đăng báo.

Chọn ánh sáng thích hợp và đảm bảo không có phông hoa ở phía sau hoặc quần áo gây nhiễu ở cận cảnh. Chắc chắn rằng bức ảnh minh họa được cả vị trí và chi tiết của bệnh, và dùng thang centimet trên da để cho hình ảnh chi tiết. Nếu bạn được vào phòng hình ảnh, hãy có mặt ở đó khi đang chụp để chỉ cho thợ ảnh chính xác những yêu cầu và bao giờ cũng phải được sự chấp thuận của bệnh nhân. Ở nhiều trung tâm, sự chấp thuận thể hiện dạng văn bản và càng nên làm điều này nếu bạn có dự định công bố bức ảnh.

Bệnh vẩy nến, các bệnh có sẩn vẩy khác và các bệnh da sừng hóa

BỆNH VẨY NẾN

Bệnh vẩy nến là một trong những bệnh da phổ biến nhất. Tất cả bác sĩ đều cần phải biết nhiều thể lâm sàng khác nhau của bệnh và biết phạm vi khả năng điều trị hiện nay cùng với những ưu điểm và nhược điểm.

ĐỊNH NGHĨA

Bệnh da có vẩy thuyên giảm rồi lại tái phát mạn tính có thể gặp ở bất kỳ tuổi nào và ảnh hưởng bất kỳ phần nào của bề mặt da.

TỶ LỆ HIỆN MẮC

Ở nhóm người da trắng, tỷ lệ hiện mắc của bệnh vẩy nến là khoảng 1 - 3%. Tỷ lệ này có thể là đánh giá chưa hết, thứ nhất là vì những bệnh nhân bị bệnh vẩy nến nhẹ không đi khám bệnh, và thứ hai là vì tỷ lệ này thường từ những hồ sơ của bệnh viện, do đó sẽ không bao hàm những trường hợp do bác sĩ tư nhân điều trị hoặc chọn chung sống hòa bình với bệnh.

Hai giới bị bệnh ngang nhau và chia hai nhóm, một nhóm phổ biến nhất là khởi phát trong độ tuổi 20 và nhóm kia là khởi phát ở độ tuổi 40 và 50. Một số nhà chuyên môn còn chia tiếp bệnh vẩy nến căn cứ vào tuổi khởi phát thành vẩy nến typ 1 và typ 2. Những bệnh nhân bị bệnh vẩy nến typ 1 khởi phát sớm hơn, có tiền sử gia đình rõ rệt hơn và tần số kháng nguyên B 13 và HLA CW6 cao hơn (xem dưới).

BỆNH NGUYÊN

Rõ ràng là có cả những yếu tố di truyền và môi trường ảnh hưởng đến tiến triển của bệnh vẩy nến. Mặc dù những bất thường về sinh lý bệnh và sinh hóa đã được ghi lại rất nhiều nhưng nguyên nhân chính xác của bệnh vẩy nến

còn chưa rõ. Bảng 4.1 liệt kê một số bất thường trên da của những bệnh nhân bị bệnh vẩy nến. Tuy nhiên, vấn đề chính là sự cần thiết phải đánh giá những bất thường quan sát được này là tiên phát hay thứ phát. Trong những nghiên cứu về bệnh vẩy nến, điều này thường dùng để so sánh hai mẫu da đối chứng - một mô đối chứng bình thường tuyệt đối lấy từ người không bị bệnh vẩy nến và một mô da bình thường về mặt lâm sàng của bệnh nhân bị bệnh vẩy nến. Nếu mảnh da của bệnh nhân vẩy nến bình thường về mặt lâm sàng chỉ ra có bất thường thì có nhiều khả năng là bất thường tiên phát. Tuy nhiên, thực tế bất thường này được quan sát ở da không có bất thường về mặt lâm sàng chỉ ra có yếu tố thêm vào hoặc những yếu tố cần thiết để phát triển các tổn thương vẩy nến.

Di truyền trong bệnh vẩy nến

Yếu tố di truyền có vai trò trong sinh bệnh học của bệnh vẩy nến và khoảng 1/3 bệnh nhân có tiền sử gia đình rõ rệt. Một cặp nghiên cứu gợi ý rằng kiểu di truyền là đa yếu tố và những yếu tố môi trường có thể là cần thiết để bộc lộ lâm sàng bệnh tiềm ẩn. Những nghiên cứu gần đây trên hệ kháng nguyên bạch cầu người (human leucocyte antigen - HLA) chỉ ra sự kết hợp (ở người da trắng) giữa bệnh vẩy nến và cả HLA - CW6 và HLA - DR7. Những bệnh nhân bị vẩy nến mụn mủ thì tỷ lệ có kháng nguyên HLA - B27 cao hơn bình thường. Nghiên cứu gần đây trên 65 bệnh nhân vẩy nến trong 8 gia đình gợi ý rằng một trong những gen mã hóa cho sự tăng nhạy cảm với bệnh vẩy nến có thể ở trên cánh dài của nhiễm sắc thể 17.

Bảng 4.1.

Những bất thường trong da vẩy nến

Những bất thường	Giải thích
Tăng tốc độ vận chuyển của tế bào keratin qua lớp biểu bì	Luôn quan sát được trong da vẩy nến
Tăng hoạt động giàn phân	Không chỉ ở các tế bào keratin lớp đáy mà cả những tế bào ở hai hoặc ba lớp trên
Tăng tốc độ tổng hợp ADN	Không có acid arachinonic. Mức cao LTB ₄ có thể giải thích cho các mụn mủ trong tổn thương vẩy nến
Tăng mức phospholipase A ₂ hoạt động	Có thể thứ phát do tăng sinh tế bào nhanh
Tăng tổng hợp polyamin	Có thể giải thích cho hiện tượng Koebner
Tăng lượng chất hoạt hóa plasminogen	Có thể giải thích thứ phát do tăng tốc độ vận chuyển
Sự có mặt của keratin 6 và 16 ở lớp biểu bì	Tăng cGMP dẫn tới tăng tỷ lệ cGMP/cAMP
Tăng mức protein gắn calci, calmodulin	Cả cyclosporin và dithranol là chất đối kháng calmodulin

Yếu tố tăng trưởng chuyển dạng alpha (transforming growth factor - TGF)

Một vài nghiên cứu hiện nay xác định có biểu hiện bất thường của yếu tố tăng trưởng chuyển dạng alpha trong biểu bì của bệnh vẩy nến và có thể trở về bình thường trong quá trình điều trị ở nhiều thể bệnh khác nhau. Hiện tại, có những bất thường ở biểu bì của chuột chuyển gen TGF alpha ở người và cũng có sự liên quan giữa những bất thường của bộc lộ TGF alpha integrin xuất hiện trong bệnh vẩy nến.

Chuyển hoá calci và bệnh vẩy nến

Những bất thường trong chuyển hóa calci có thể có một phần vai trò trong bệnh vẩy nến. Calmodulin là protein gắn calci có thể tăng trong huyết thanh một số bệnh nhân vẩy nến thể hoạt động và có thể giảm khi điều trị. Calcipotriol là cách điều trị tại chỗ mới hơn đối với vẩy nến và cách tác dụng của thuốc là thúc đẩy sự phân biệt bình thường trong biểu bì bị vẩy nến.

Sự tăng sinh tế bào keratin biểu bì trong bệnh vẩy nến

Chắc chắn rằng những mảng vẩy nến có tăng tốc độ tăng sinh tế bào biểu bì. Các kỹ thuật đánh dấu phóng xạ được sử dụng để đánh giá thời gian trưởng thành của các tế bào biểu bì trong quá trình vận chuyển qua da. Với da bình thường, thời gian này khoảng 50-75 ngày, còn da bị vẩy nến chỉ là 8-10 ngày. Những kỹ thuật tương tự chỉ ra trong khi thành phần mầm của biểu bì ở người bình thường sát với lớp đáy thì trong da bị vẩy nến lại gồm ba lớp dưới của những tế bào biểu bì. Vì vậy, đường như sự luân chuyển nhanh của các tế bào vẩy nến không chỉ do tăng số lượng các tế bào phân chia một cách tích cực mà còn do tăng tốc độ của sự tái sinh này. Như đã giải thích trong chương 2, hai cặp keratin có trong lớp những tế bào đáy của biểu bì bình thường là keratin 5 và 14, trong khi keratin 1 và 10 chủ yếu ở trên lớp đáy. Trong bệnh vẩy nến thì keratin 5 và 14 lại ở trên lớp đáy và lớp này còn có cả keratin 6 và 16. Những keratin này đi kèm với sự phân chia tế bào và sửa chữa mô nhanh.

Khía cạnh miễn dịch trong bệnh vẩy nến

Khía cạnh miễn dịch trong bệnh vẩy nến cũng ủng hộ cho các giả thuyết về nguyên nhân dựa trên khái niệm rằng các tế bào keratin trong bệnh vẩy nến có kháng nguyên bề mặt bất thường mà khi phơi nhiễm với hệ miễn dịch sẽ khởi phát đáp ứng miễn dịch. Các kháng thể kháng keratin bất thường được tạo ra và khi hình thành phức hợp miễn dịch sẽ gây phản ứng viêm. Thực tế là cyclosporin, một loại thuốc ức chế miễn dịch, kiểm soát vẩy nến có hiệu quả cũng là bằng chứng góp phần cho thấy đáp ứng miễn dịch có thể có một phần vai trò trong sự phát triển của tổn thương vẩy nến.

Hiện tượng Koebner

Có thể giải thích một phần hiện tượng Koebner hoặc hiện tượng đồng hình trong những thuật ngữ của miễn dịch học. Hiện tượng Koebner mô tả khuynh hướng những tổn thương vẩy nến phát triển ở vị trí da bị chấn thương như cọ sát cơ học, bỏng nắng, hoặc tổn thương do những bệnh thời thơ ấu như thủy đậu. Có lẽ là các kháng nguyên bề mặt tế bào keratin bất thường hay không ổn định hoặc keratin bất thường hình thành ở những người có thiên hướng di truyền (bị chấn thương) tác động tới hệ miễn dịch gây phản ứng và khởi phát đáp ứng tăng sinh trong biểu bì.

Thuốc toàn thân và bệnh vẩy nến

Bệnh vẩy nến có thể trở nên trầm trọng hơn hoặc đẩy nhanh đến lần bị bệnh đầu tiên do một số thuốc dùng đường toàn thân như lithium và một số loại thuốc hạ huyết áp như thuốc chẹn beta. Những bệnh nhân vẩy nến cần cảnh giác với thuốc chống sốt rét chloroquin vì có thể khiến bệnh vẩy nến nặng hơn. Thuốc thay thế như paludrin và mefloquin không gây ra vấn đề này.

Nhiễm trùng và vẩy nến

Nhiễm liên cầu, thường là viêm họng liên cầu, cũng được cho là sự kiện thúc đẩy ở những bệnh nhân vẩy nến dạng giọt. Điều này có thể do siêu kháng nguyên và có chung các kháng nguyên giữa thành của liên cầu và tế bào keratin.

Tia cực tím và bệnh vẩy nến

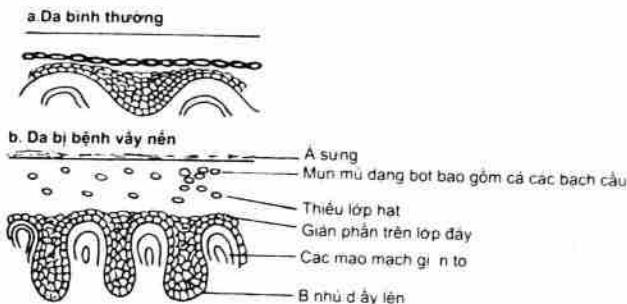
Đa số bệnh nhân vẩy nến nhận thấy các tổn thương của họ cải thiện hơn khi tiếp xúc với ánh sáng mặt trời, nhưng khoảng 15% nhận thấy rằng phơi nhiễm với tia cực tím làm trầm trọng hơn các tổn thương dai dẳng và có thể kích thích sự phát triển các tổn thương mới. Cho tới nay không có giải thích rõ ràng về miễn dịch học và sinh hoá được đưa ra cho 2 nhóm bệnh nhân vẩy nến có đáp ứng trái ngược nhau với tia tử ngoại này.

Stress, thuốc lá và rượu

Bệnh vẩy nến có thể khởi phát lần đầu trong khi bị stress hoặc stress có thể làm trầm trọng hơn các tổn thương đã tồn tại trước đó. Nguyên do của vấn đề này còn chưa rõ.

MÔ BỆNH HỌC

Sự khác nhau giữa biểu bì, bì nhú bình thường và trong các tổn thương vẩy nến hoạt động được sơ đồ hoá trong hình 4.1. Lớp sừng trong bệnh vẩy nến chứa nhân và vi vậy là á sừng. Không có lớp hạt và lớp tế bào gai trải rộng với nhú nhô xuống phía dưới. Có thể thấy hình ảnh gián phân trong các tế bào keratin trên lớp dày. Trong bì nhú, có các mao mạch thành mỏng giãn rộng và biểu bì trên những mao mạch này thường tương đối mỏng. Trong cả chân bì và biểu bì đều có thể thấy thâm nhiễm bạch cầu và sự thâm nhiễm này có thể tụ tập thành đám ở lớp sừng để hình thành các ổ vi áp xe Munro hoặc những mụn mủ dạng bọt.



Hình 4.1. So sánh da bình thường và da vẩy nến

BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

Các thể lâm sàng của bệnh vẩy nến bao gồm:

- Vẩy nến mảng kinh điển
- Vẩy nến giọt
- Vẩy nến ở các nếp gấp ủ tã lót, tăng tiết bã nhờn
- Vẩy nến đỏ da
- Vẩy nến mụn mủ toàn thân (von Zumbusch) hoặc khu trú ở thân mình và các chi hoặc gan bàn chân.

Vẩy nến mảng

Kinh điển, vẩy nến thông thường biểu hiện bằng những mảng vẩy, hồng ban, thường gặp nhất ở mặt dưới của khớp gối (hình 4.2), khuỷu tay và da đầu. Vị trí thường gặp khác là bàn tay và vùng cung. Vùng bị bệnh có từ vài mảng

vẩy nhỏ đến hầu như toàn bộ bề mặt. Các tổn thương không được điều trị gồ lên, có thể sờ thấy và phía trên đỉnh là vẩy trắng xám hoặc dạng mica. Xoa tổn thương sau khi nhẹ nhàng loại bỏ vẩy sẽ lộ ra chảy máu diêm bùng đầu đỉnh ghim từ mao mạch bề mặt bị giãn (dấu Auspitz). Có thể nhìn thấy những mao mạch bị giãn này ở chân bì trên quan sát mô bệnh học của mảng vẩy nến.

Vẩy nến giọt

Vẩy nến giọt thường gặp ở trẻ em hơn người trưởng thành và biểu hiện bằng da tổn thương vẩy nến nhỏ, chủ yếu trên thân người. Thể này thường có viêm họng liên cầu đi trước (hình 4.4). Bệnh thường gặp ở bệnh nhân trẻ chỉ có một giai đoạn bị vẩy nến giọt và sau đó không bị bệnh nữa.



Hình 4.2. Tổn thương kinh điển không được điều trị của bệnh vẩy nến thường. Những tổn thương này thường thấy ở đầu gối, khuỷu tay, vùng cung và dưới dạng mảng trên đỉnh là vẩy trắng hoặc ánh bạc



Hình 4.3. Mảng vẩy nến mảng đỏ da ở lưng người Cáp -ca-dơ



Hình 4.4. Vẩy nến giọt lan rộng

Vẩy nến tăng tiết bã nhờn

Vẩy nến tăng tiết bã nhờn hay vẩy nến nếp gấp là những thuật ngữ mô tả những tổn thương vẩy nến kinh điển trên da dầu dì kèm với tổn thương có vẩy mảnh, hồng ban kèm điển hình ở các nếp gấp của cơ thể, đặc biệt là bụn, nách và vùng dưới vú. Chẩn đoán có thể khó cả về lâm sàng và mô bệnh học do hồng ban và vẩy có thể rất giống với tổn thương trong viêm da mờ. Tương tự, vẩy nến tã lót ở trẻ nhỏ có xu hướng liên quan đến các nếp gấp ở bụn và có đặc điểm là vùng da dòi với vẩy mảnh hơn mảng vẩy kinh điển có ranh giới rõ hơn. Vẩy nến liên quan đến các nếp gấp trên cơ thể có thể khó điều trị vì vùng này dễ bị kích thích bởi hắc ín và dithranol bôi tại chỗ, là những thuốc rất có hiệu quả ở những vị trí khác.

Vẩy nến đỏ da

Vẩy nến đỏ da đặc trưng bằng hồng ban lan rộng bề mặt toàn cơ thể với tổn thương vẩy nến có vẩy kinh điển. Tăng rõ rệt dòng máu qua da có thể dẫn đến mất điều hòa thân nhiệt và suy tim cung lượng cao.

Vẩy nến mụn

Vẩy nến mụn dễ gặp đến nhiều loại vẩy nến trong đó những mụn mủ vô khuẩn là đặc điểm lâm sàng rõ nét. Mụn mủ có xu hướng xuất hiện ở rìa tiến triển của tổn thương vẩy nến (hình 4.5). Mụn mủ cũng có thể gặp trong vẩy nến đỏ da và sự kết hợp của đỏ da lan rộng và mụn mủ vô khuẩn trong thể Zumbusch của vẩy nến mụn là thể nguy hiểm và đôi khi đe doạ tính mạng do liên quan đến mất cân bằng dịch và điện giải và mất bù cung lượng tim cao. Vẩy nến mụn cũng có thể được xem như là không đe doạ tính mạng nhưng là biến thể mạn tính ở gan bàn tay và gan bàn chân. Những tổn thương này đáp ứng kém với liệu pháp điều trị hiện nay.



Hình 4.5. Hình ảnh mảng vẩy nến lan rộng trong vẩy nến mụn cho thấy mụn mủ kinh điển ở rìa của tổn thương.



Hình 4.6. Những thay đổi móng vẩy nến điển hình. Chú ý sự tách biệt phần xa của móng với bản móng phía dưới (bong móng) và lõm móng.

Mặc dù vẩy nến được cho là không triệu chứng nhưng nhiều bệnh nhân có tổn thương tiến triển phàn nàn là bị ngứa. Cào xước có thể gây tổn thương mới do hiện tượng Koebner. Sau lần đầu tiên bị vẩy nến thì tái phát và thuyên giảm là thường xuyên. Một vài bệnh nhân may mắn sau một đợt bị vẩy nến giọt sẽ lui bệnh gần như hoàn toàn và kéo dài. Tuy nhiên, phổ biến hơn, tổn thương nhẹ ở da đầu, đầu gối và khuỷu tay dai dẳng và có những giai đoạn tổn thương lan rộng hơn. Một số bệnh nhân vẩy nến nhận thấy những tổn thương của họ cải thiện sau nhiều năm, trong khi ở những bệnh nhân khác thì tiến trình của bệnh ngày càng lan rộng hơn và khó chịu hơn. Vẩy nến ở trẻ em mặc dù ít gặp hơn người lớn nhưng có xu hướng dai dẳng và khó điều trị.

Vẩy nến da đầu

Vẩy nến da đầu có vẩy rõ ràng, dày và dô, thường rõ nhất ở đường chân tóc và sau tai. Một vài bệnh nhân vẩy nến da đầu kéo dài bị rụng tóc nhưng hiện vẫn chưa rõ là liệu điều này do tiến trình vẩy nến hoặc do điều trị.

Vẩy nến móng

Những bệnh nhân bị vẩy nến kéo dài có thể có những thay đổi ở móng, bao gồm những vết lõm ở móng và sự tách một phần móng khỏi giường móng (bong móng) với dày sừng dưới móng. Cũng có thể quan sát thấy mất màu của móng giống những chấm nhờn (hình 4.6).

Bệnh khớp vẩy nến

Đây là bệnh khớp huyết thanh âm tính đặc biệt thường gặp ở những bệnh nhân có tổn thương da vẩy nến. Khớp cung chậu và khớp gian dốt bàn tay thường bị ảnh hưởng nhất, nhưng bất kỳ khớp nào cũng có thể bị ảnh hưởng bởi sự đa dạng của bệnh khớp. Tỷ lệ mới mắc bệnh khớp cao hơn ở những bệnh nhân vẩy nến có những thay đổi ở móng. Đôi khi, bệnh khớp vẩy nến được chẩn đoán khi không có những tổn thương ở da, nhưng thể này hiếm và đầu tiên phải loại trừ những nguyên nhân khác của bệnh khớp.

CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

Chẩn đoán phân biệt bao gồm bệnh Reiter, liken phẳng, viêm da mờ, bệnh vẩy phấn hồng, bệnh vẩy phấn đỏ chân lông. Bệnh Reiter thường có thể được loại trừ khi không có những biểu hiện của tiết niệu - sinh dục, bệnh thấp hoặc dạ dày - ruột. Đặc điểm mô học có giá trị chẩn đoán trong các phản ứng dạng liken bao gồm liken phẳng do đó nếu nghi ngờ nên sinh thiết da. Mô học của viêm da mờ sẽ thường thấy (nhưng không phải lúc nào cũng có) có sự khác biệt với vẩy nến tăng tiết bã nhờn. Sinh thiết và quan sát mô học sẽ thấy sự khác biệt giữa vẩy phấn hồng và vẩy phấn đỏ chân lông với vẩy nến.

Cần cẩn trọng về chẩn đoán mảng riêng lẻ trên thân người của bệnh nhân nhiều tuổi là bệnh vẩy nến. Bệnh Bowen có thể trông rất giống. Một lần nữa sinh thiết sẽ thiết lập được chẩn đoán đúng.

CÁC THỬ NGHIỆM THĂM DÒ

Những bệnh nhân bị vẩy nến mảng kinh điển có thể dễ dàng được chẩn đoán dựa vào lâm sàng và không cần chỉ định sinh thiết trừ khi có nghi ngờ về mặt lâm sàng. Đôi khi, đặc biệt khi biểu hiện là tổn thương vẩy ở gan bàn tay thì tốt hơn là cao vẩy quan sát năm để loại trừ nhiễm nấm. Cũng như vậy, bất kỳ bệnh nhân nào bị vẩy nến và đau khớp đều được chỉ định chụp X quang và xét nghiệm máu tim yếu tố dạng thấp và kháng thể kháng nhân.

ĐIỀU TRỊ

Trong điều trị thích hợp cho bệnh nhân vẩy nến cần xem xét:

- Tuổi của bệnh nhân và tình trạng sức khoẻ chung, kể cả kế hoạch có thai nếu là nữ giới.
- Thể vẩy nến.
- Vùng da cơ thể bị ảnh hưởng và vùng bị bệnh nặng nhất.
- Điều trị trước đó và thành công hay thất bại.
- Bệnh nhân hy vọng điều gì và những nhu cầu cần đạt được trong lối sống của bệnh nhân.

Điểm quan trọng cuối cùng là nên thảo luận với bệnh nhân ở lần khám bệnh đầu tiên. Một bệnh nhân nhiều tuổi bị tổn thương ở khớp gối và khuỷu tay có thể chỉ muốn bôi thuốc điều trị tại chỗ trong 2 - 3 tuần trước kỳ nghỉ hàng năm, còn một diễn viên múa balê có thể cần giữ cho da hoàn toàn sạch sẽ để theo đuổi sự nghiệp của mình.

Điều quan trọng ở lần tư vấn đầu tiên là giải thích cho bệnh nhân bản chất mạn tính của bệnh vẩy nến và thực tế là điều trị hiện tại chỉ là khống chế hơn là điều trị khỏi bệnh. Cần giải thích rõ về sự tham gia tích cực của chính bản thân bệnh nhân và cũng có thể là của người họ hàng là rất cần thiết trong điều trị tại chỗ. Bảng tàn tật do bệnh vẩy nến là bảng câu hỏi có những mục như mất thời gian, khả năng lao động, quan hệ giao tiếp cá nhân, và những vấn đề khác thường gặp nhất ảnh hưởng đến đa số bệnh nhân vẩy nến. Bảng câu hỏi này đưa ra trước và sau điều trị có thể cung cấp cho bệnh nhân một vài hướng dẫn về cách nhìn nhận giá trị của điều trị.

Nhiều bệnh nhân lo sợ rằng bệnh vẩy nến là bệnh nhiễm trùng hoặc một dạng của ung thư hoặc thậm chí cả hai. Sự khác nhau giữa thiên hướng di truyền trong bệnh vẩy nến và nhiễm trùng lây nhiễm thực sự như chốc lở có thể cần sự giải thích và nên nhấn mạnh bản chất không ác tính hoặc thậm chí không phải là tiền ác tính của bệnh vẩy nến.

Một khi đã hiểu rõ hoàn toàn bản chất của bệnh, nhiều bệnh nhân bị vẩy nến nhẹ có thể chấp nhận không điều trị những mảng vẩy nhỏ ở đầu gối và khuỷu tay. Không có bằng chứng rằng điều này sẽ làm vẩy nến lan tràn và đây là lựa chọn hoàn toàn có thể chấp nhận được. Thuốc làm mềm da nhẹ như mỡ nhũ hoá BP hoặc paraffin mềm trắng sẽ hạn chế vẩy.

Tuy nhiên, đa số bệnh nhân vẩy nến sẽ cần kế hoạch điều trị tích cực hơn. Có những tiến bộ đáng kể về phương pháp điều trị trong vài năm gần đây và những biện pháp điều trị tại chỗ, toàn thân được nêu trong bảng 4.2.

Hầu hết bệnh nhân sẽ áp dụng cách điều trị tại chỗ tại nhà và y tá da liễu hướng dẫn cách sử dụng kem và thuốc mỡ đã kê đơn, hoặc ở phòng phẫu thuật, cơ quan, phòng khám ngoại trú, hoặc ở trung tâm điều trị ngoại trú. Tỷ lệ cao bệnh không đáp ứng với cách điều trị vẩy nến thích hợp là do bệnh nhân không hiểu cách áp dụng điều trị, bôi một lớp dày bao nhiêu, cách phủ và băng bịt cũng như cách phòng tránh kích thích da lành ở xung quanh. Nhiều khoa da liễu hiện nay có các trung tâm điều trị bệnh nhân ngoại trú mà ở đó những bệnh nhân vẩy nến nặng hoặc lan rộng hơn có thể điều trị bằng liệu pháp ánh sáng và băng và chỉ những bệnh nhân vẩy nến rất nặng hoặc vẩy nến đỏ da hoặc vẩy nến mủ mới cần chăm sóc nội trú.

Điều trị tại chỗ

Đây là cách điều trị chính cho hầu hết bệnh nhân vẩy nến. Các chế phẩm thích hợp bao gồm:

- Thuốc làm mềm da
- Chế phẩm hắc ín
- Chế phẩm dithranol
- Calcipriol
- Chế phẩm acid salicylic
- Các steroid tại chỗ.

Thuốc làm mềm da

Thuốc làm mềm da có giá trị lớn trong bệnh vẩy nến để hạn chế vẩy và phòng xuất hiện những vết rạn, đứt. Thường dùng các chế phẩm nhẹ hơn cho thân người và chi, còn chế phẩm mạnh hơn cho da bàn tay và bàn chân. Loại

thuốc này làm giảm vẩy nhưng không có tác dụng với hổng ban hoặc tiến trình cơ bản của vẩy nến.

Chế phẩm hắc ín

Các chế phẩm hắc ín đã được sử dụng để điều trị vẩy nến trên 100 năm và có hoạt tính chống gián phân. Chúng có sẵn dưới dạng kem, hồ nước, thuốc mỡ và cần phải che bằng băng chun. Bằng chứng dựa trên các thử nghiệm lâm sàng so sánh gần đây gợi ý rằng tác dụng tối đa của hắc ín tại chỗ sẽ đạt được khi nồng độ dưới 5% và không nên dùng nồng độ cao hơn, chỉ tổ gây bẩn và nhuộm màu cả quần áo và giường ngủ. Một vài bệnh nhân bị viêm nang lông vô khuẩn khi bôi hắc ín vào vùng cổ tóc. Đây là hạn chế của loại thuốc này. Chế độ điều trị Goeckermann cổ điển bao gồm sử dụng cả hắc ín và ánh sáng cực tím (UVB) và có một số bằng chứng gợi ý rằng kết hợp UVB và hắc ín sẽ làm sạch những mảng vẩy nến nhanh hơn là dùng riêng lẻ một trong hai loại.

Có sẵn nhiều chế phẩm hắc ín sach hơn. Những chế phẩm này kém hiệu quả hơn một chút so với chế phẩm hắc ín than thô nhưng bệnh nhân ngoại trú sử dụng chế phẩm này nhiều hơn do có thể chấp nhận về mặt thẩm mỹ. Những chế phẩm này bao gồm 5% hắc ín và 2% allantoin trong tá dược (Alphosyl), Clinitar, Pragmatar; 10% hắc ín trong nước hoà tan (Carbodore) và Zetar.

Hắc ín trước đây được cho là chất gây ung thư và đôi lúc hiệu quả của thuốc trong điều trị ngắn hạn làm sạch những mảng vẩy nến có thể vượt lên sự gia tăng nguy cơ của bệnh ác tính ở da hoặc toàn thân. Những nghiên cứu về điều trị dài hạn trên bệnh nhân vẩy nến ở nhiều nơi trên thế giới cho thấy không có bằng chứng rằng điều trị bằng hắc ín làm tăng nguy cơ ung thư. Trái lại, hút thuốc lá nhiều (quá phổ biến ở nhiều bệnh nhân vẩy nến) có tác hại gây ung thư thực sự.

Dithranol (anthralin)

Các chế phẩm chứa dithranol có tác dụng trong bệnh vẩy nến là do ức chế quá trình gián phân và do đó làm chậm lại tốc độ phân chia quá mức của tế bào keratin trong bệnh vẩy nến. Thuốc được sử dụng rộng rãi và có tác dụng với hầu hết các thể của bệnh vẩy nến. Nồng độ của dithranol sử dụng có thể thay đổi từ 0.1 - 0.3% hoặc cao hơn trong tá dược thích hợp. Thường là dạng bột nhão Lassar (hỗn kem với acid salicylic 15%). Kinh điển, bột nhão này được đắp lên mảng vẩy nến vào buổi tối và buổi sáng rồi phủ lên bằng băng chun sau khi bảo vệ da lành xung quanh bằng parafin trắng mềm. Đây là điểm rất quan trọng cần hướng dẫn cho bệnh nhân vì vùng da lành không bị bệnh rất dễ bị dithranol kích thích. Chế độ điều trị Ingram kết hợp bôi dithranol tại chỗ với

tấm băng hắc ín và liệu pháp ánh sáng cực tím. Cách điều trị này an toàn và hiệu quả là những mảng vẩy nến sẽ sạch trong 2 - 3 tuần. Khi các tổn thương vẩy nến đã sạch, da có thể tạm thời bị nhuộm màu nâu xám. Màu này sẽ mất đi trong vòng 7 - 10 ngày sau khi ngừng điều trị.

Dithranol - điều trị tiếp xúc ngắn

Phương pháp bôi dithranol phô biến, hiệu quả và bệnh nhân dễ chấp nhận là kỹ thuật "tiếp xúc ngắn" dựa trên quan điểm rằng dithranol bôi lên những mảng vẩy nến sẽ còn lại trên biểu bì một lượng nhỏ sau khi rửa.

Trong chế độ tiếp xúc ngắn, hàng ngày bệnh nhân bôi nồng độ thích hợp dithranol (thường là 0,25 - 1%) lên da và để trong vòng 10 - 30 phút, sau đó tắm để loại bỏ tất cả dithranol có thể nhìn thấy. Có thể bôi vào buổi sáng sớm hoặc buổi tối và là cách điều trị thường qui tránh không cần phải băng hoặc làm bẩn quần áo. Các nghiên cứu so sánh đã chỉ ra với cách điều trị này thì kết quả làm sạch tổn thương sẽ lâu hơn một chút so với cách tiếp xúc 24 giờ có băng, nhưng sự tiện lợi hơn của liệu pháp tiếp xúc ngắn bù cho sự kéo dài này ở hầu hết bệnh nhân.

Calcipriol hoặc calcipotrien (Dovonex)

Calcipriol là chất tương tự vitamin D được tổng hợp để dùng tại chỗ. Thuốc ảnh hưởng rất ít lên huy động dự trữ calci của cơ thể và vì vậy cho tới nay chỉ gặp tăng calci máu ở những bệnh nhân dùng những lượng lớn thuốc trong thời gian dài. Thuốc có tác dụng là do thúc đẩy sự biệt hoá biểu bì bình thường. Những bệnh nhân dùng calcipriol nhận thấy giảm vẩy nhanh ở những mảng vẩy nến, côn hồng ban ở dưới thì giảm chậm hơn và không bao giờ sạch hoàn toàn. Thuốc có ưu điểm là sạch và không có mùi vì vậy được dùng rộng rãi cho bệnh nhân ngoại trú. Không nên dùng quá 100g mỗi tuần để tránh nguy cơ tăng calci máu. Hiện có thuốc ở dạng kem và dạng để bôi da dầu.

Chế phẩm chứa acid salicylic

Là thuốc được sử dụng phô biến nhất trên da đầu và vùng da dày sừng ở gan bàn chân và gan bàn tay. Acid salicylic là thuốc bặt sừng và được dùng trên da đầu ở nồng độ 10 - 20% dưới dạng kem nước hoặc mỡ nhũ hoá; và nồng độ thấp hơn dùng để bôi ở bàn tay, bàn chân. Nếu dùng nồng độ cao trên vùng da lớn thì sự hấp thụ có thể dẫn đến ngộ độc salicylic.

Các steroid bôi tại chỗ

Sử dụng hợp lý các steroid tại chỗ là có giá trị trong điều trị vẩy nến ở nhiều vị trí trên cơ thể. Tuy nhiên, steroid không bao giờ là thuốc chính trong

điều trị vẩy nến mảng mạn tính. Mặc dù lúc đầu những mảng này có đáp ứng nhưng đến lúc nào đó nhiều bệnh nhân sẽ bị vẩy nến đỏ da hoặc không ổn định. Những vấn đề khác do dùng steroid kéo dài không thích hợp được mô tả ở mục "Các tác dụng phụ của corticosteroid bôi tại chỗ" trong phần 12. Tuy nhiên, các steroid tại chỗ tác dụng trung bình dùng trong điều trị vẩy nến nếp gấp phải theo dõi cẩn thận trong thời gian sử dụng. Vẩy nến mủ ở bàn tay và bàn chân có thể đáp ứng với các steroid tại chỗ mạnh hơn như beclomethason dipropionate (Propaderm) hoặc fluocinolon acetonide (Synalar) và lượng thuốc cũng như thời gian sử dụng phải được theo dõi một cách cẩn thận.

Sự kết hợp của các steroid tại chỗ và các chế phẩm chữa vẩy nến nêu trên cũng có tác dụng. Sự kết hợp một steroid và acid salicylic tại chỗ (Diprosalic) ở dạng thuốc xịt có tác dụng trong vẩy nến da đầu khó chữa.

Các loại thuốc xịt và gel chứa steroid khác (như loại bôi da dầu Betnovate, gel Synalar) sạch và dễ sử dụng nhưng nên xem lại một cách thường xuyên lượng sử dụng và trong trường hợp tổn thương kéo dài dai dẳng cần xem xét thay thế bằng Cocois (12% dung dịch hắc ín than đá, 2% acid salicylic, 4% sulfur thích hợp trong dầu dừa và sáp ong).

Ánh sáng cực tím (UVB)

Tác dụng của cả hắc ín và dithranol được tăng lên nhờ tiếp xúc với ánh sáng cực tím bước sóng B (280 - 315 nm), là bước sóng dài chủ yếu trong ánh sáng tự nhiên và thường được dùng với những liều được đo một cách cẩn thận từ nguồn sáng thích hợp trong chế độ Goeckermann với hắc ín hoặc chế độ Ingram với dithranol. Những phát hiện mới hơn gợi ý rằng UVB dài hẹp, được tạo ra bằng cách dùng những ống phát ra tia cực tím chỉ trong giới hạn 310 - 312 nm có hiệu quả hơn trong việc làm sạch nhanh những mảng vẩy nến.

Dầu gội

Trong khi về kinh điển vẫn kê đơn dùng dầu gội dầu chứa acid salicylic và hắc ín cho vẩy nến nhẹ nhưng có rất ít bằng chứng về hiệu quả của chúng khi so sánh với việc sử dụng thường xuyên dầu gội dầu thông thường. Một số bệnh nhân thấy loại dầu gội kê theo đơn này có tác dụng làm dịu nhưng để có hiệu quả phải để dầu tiếp xúc với da đầu trong nhiều phút. Ở nhiều nước, dầu gội dầu chứa hắc ín chỉ được kê theo đơn vì có giả thiết nguy cơ gây ung thư. Hiện tại ở Anh loại dầu này có sẵn không cần theo đơn mặc dù có những ghi nhận thấy sản phẩm chuyển hóa của hắc ín có trong máu ngoại vi chỉ sau 5 phút dùng dầu gội.

Bảng 4.2

Các chế phẩm dùng toàn thân và tại chỗ trong điều trị vẩy nến

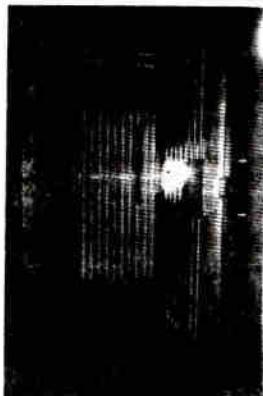
Chế phẩm		Ưu điểm	Nhược điểm
Điều trị tại chỗ	Dithranol	An toàn khi dùng kéo dài	Thường gây kích ứng và nhuộm màu da. Khó dùng cho bệnh nhân ngoại trú.
	Hắc ín	An toàn khi dùng kéo dài	Tương đối khó chấp nhận về mặt thẩm mỹ và bẩn
	Acid salicylic	Đặc biệt dùng trên da đầu, và bàn chân, bàn tay dày sừng	Nguy cơ ngô độc salicylat nếu dùng nóng độ cao trên vùng da lớn
	Các steroid tại chỗ	Có thể chấp nhận về mặt thẩm mỹ và sạch	Chỉ dùng thuốc loại tác dụng trung bình. Nguy cơ các tác dụng phụ tại chỗ với những chế phẩm có tác dụng mạnh hơn.
	Calcipriol	Có thể chấp nhận về mặt thẩm mỹ	Rất có giá trị trong chăm sóc ban đầu, nhưng chỉ hiệu quả với vẩy nến nhẹ và vừa.
	Ánh sáng cực tím. Bước sóng dài của ánh sáng tự nhiên - UVB	Có thể chấp nhận về mặt thẩm mỹ	Chưa rõ nguy cơ ác tính về sau Không cải thiện được tổn thương vẩy nến đi kèm với hồng ban.
Điều trị toàn thân	Liệu pháp quang hoá (Psoralen + UVA=PUVA)	Có thể chấp nhận về mặt thẩm mỹ	Nguy cơ ác tính (carcinoma tế bào vẩy) ở những bệnh nhân dùng trên 500 lần.
	Thuốc độc tế bào (methotrexat, azathioprin, hydroxyurea)	Tác dụng nhanh	Gây quái thai. Độc với gan, tuỷ xương, thận.
	Nhóm retinoid Acetretin (Neotigason)	Tác dụng trong 50% vẩy nến mảng mạn tính. Hiệu quả trong 80% vẩy nến mủ ở bàn tay, bàn chân	Gây quái thai. Tăng lipid huyết thanh. Viêm môi. Thay đổi xương.
	Cyclosporin (Neoral)	Hiệu quả	Gây hiện tượng phản hồi nhanh khi ngừng điều trị. Nguy cơ tổn thương thận vĩnh viễn

Điều trị toàn thân

- Liệu pháp quang hoà (PUVA)
- Các retinoid đường uống
- Methotrexat
- Cyclosporin
- Hydroxyurea
- Các steroid toàn thân

Trong khi điều trị tại chỗ sẽ kiểm soát được hầu hết tổn thương vẩy nến thì có tỷ lệ nhỏ bệnh nhân cần đến điều trị toàn thân mạnh hơn. Lựa chọn nằm giữa liệu pháp quang hoà (PUVA), nhóm thuốc retinoid, thuốc độc tế bào (bao gồm methotrexat, hydroxyurea) và thuốc ức chế miễn dịch cyclosporin. Không nên xem xét dùng những cách điều trị này trừ khi những cách điều trị tại chỗ thích hợp đều thất bại. Không có cách điều trị toàn thân nào là an toàn cho phụ nữ ở độ tuổi sinh đẻ mà không dùng biện pháp tránh thai thích hợp. Chỉ nên thỉnh thoảng dùng các steroid toàn thân để kiểm soát vẩy nến. Mặc dù lúc đầu thuốc có tác dụng, nhưng liệu cần dùng để duy trì kiểm soát tăng lên từ từ và bệnh nhân sẽ phải chịu những tác dụng phụ của điều trị steroid toàn thân hơn là khó chịu do vẩy nến.

Liệu pháp quang hoà (PUVA)



Hình 4.7.

Phóng quang hoà liệu pháp
diễn hình

Cách điều trị này liên quan đến việc sử dụng một tác nhân quang hoà đường uống là psoralen và sau đó là chiếu ánh sáng cực tím UVA (320 - 365 nm) toàn cơ thể trong 2 giờ (psoralen + UVA = PUVA) trong phòng được thiết kế đặc biệt (hình 4.7). Chỉ nên dùng cách điều trị này để làm sạch vẩy nến - liệu pháp cảm ứng. Sự phát triển bùng chưng của tăng nguy cơ ung thư da ác tính không melanin đi kèm với dùng liệu cao PUVA kéo dài có nghĩa là liệu pháp PUVA duy trì hiện nay không được khuyến khích. Sự kết hợp của các retinoid đường uống và PUVA (RePUVA) ở một số bệnh nhân là phương pháp kiểm soát vẩy nến có hiệu quả và cho phép dùng những liều thấp hơn cả UV và retinoid. Cách bình thường là bắt đầu dùng retinoid 10 - 14 ngày trước khi áp dụng PUVA.

Psoralen lỏng đọng trong thuỷ tinh thể và vì vậy những bệnh nhân điều trị bằng PUVA phải đeo kính râm trong quá trình điều trị và trong 24 giờ sau đó.

Các retinoid

Các retinoid là chế phẩm giống vitamin A tổng hợp. Chế phẩm retinoid có sẵn và hiệu quả nhất đối với những rối loạn sừng hoá là acetretin (Neotigason, Neotegason). Chính xác về cách tác dụng của retinoid còn chưa rõ nhưng vitamin A là cần thiết cho quá trình sừng hoá bình thường. Liều bắt đầu thường là 25 - 30 mg/ngày dùng đường uống trong 2 - 4 tuần. Một số bệnh nhân nặng hơn cần dùng liều cao hơn một chút. Có thể dùng Neotigason trong thời gian tương đối dài để kiểm soát vẩy nến nhưng phải theo dõi bệnh nhân cẩn thận. Những tác dụng phụ nhẹ gồm khô môi và niêm mạc mũi và dễ dàng điều trị bằng dùng thuốc làm mềm phổi biến. Các retinoid có thể gây tăng cholesterol và các triglycerid trong huyết thanh vì vậy cần đánh giá lipid lúc đó trước khi điều trị và sau cứ 3 - 6 tháng. Điều quan trọng nhất là các retinoid gây quái thai và những bệnh nhân nữ trẻ phải dùng cách tránh thai đáng tin cậy cả trong khi dùng retinoid và trong vòng 2 năm sau ngừng điều trị vì các retinoid có thể tích trữ trong thời gian dài ở mô mỡ. Vì vậy Neotigason không phải là liệu pháp điều trị vẩy nến thích hợp cho bệnh nhân nữ trẻ chưa sinh con.

Như đã đề cập trong mục PUVA, sự kết hợp retinoid và PUVA có thể có hiệu quả và làm giảm liều cần dùng của cả retinoid và PUVA.

Methotrexat

Methotrexat là thuốc độc tế bào, có tác dụng kiểm soát vẩy nến nặng với liều tương đối nhỏ dùng cách quãng hàng tuần. Ưu điểm đặc biệt của thuốc là tốc độ tác dụng vì có thể quan sát thấy sự cải thiện vẩy nến trong 48 giờ sau sử dụng methotrexat.

Có thể dùng methotrexat đường uống, tiêm bắp, tĩnh mạch. Liều thường dùng là 5 - 20 mg/tuần. Cần phải theo dõi cẩn thận về mặt huyết học và chức năng gan. Tác dụng phụ phổ biến nhất là suy tuỷ và xơ gan. Suy tuỷ hiếm gặp ở liều thông thường và tổn thương gan liên quan đến tổng liều luỹ và với bất kỳ bệnh gan nào trước đó như dùng quá nhiều rượu. Những bệnh nhân bắt đầu dùng methotrexat nên được tư vấn về việc tránh hoặc hạn chế tối thiểu lượng rượu đưa vào trong khi dùng methotrexat. Nếu phải dùng methotrexat kéo dài nên xem xét sinh thiết gan trước khi điều trị vì hiện tại chưa có các xét nghiệm không gây chảy máu cho thông tin tương đương. Tuy nhiên, điều này phải căn nhắc dựa vào thực tế rằng bản thân sinh thiết gan phát hiện ra bệnh và tỷ lệ tử vong như thế nào. Bất kỳ bệnh nhân nào xuất hiện các xét nghiệm chức năng gan bất thường trong khi dùng methotrexat nên ngừng thuốc và cần xem xét sinh thiết gan lại. Những bệnh nhân dùng methotrexat kéo dài cũng nên được xem xét sinh thiết gan khi tổng liều tích lũy là 1,5 g. Sự tương tác thuốc là đặc biệt quan trọng ở những bệnh nhân dùng methotrexat. Chủ yếu là

các thuốc chống viêm không steroid, trimethoprim/sulfonamid và các steroid toàn thân, và nên tránh kết hợp với những thuốc này ở những bệnh nhân đang dùng methotrexat.

Cyclosporin

Cyclosporin toàn thân là phương pháp kiểm soát vẩy nến nặng có hiệu quả. Thuốc thường được dùng đường uống với liều 2 - 4 mg/kg/ngày rồi có thể giảm tới liều duy trì 0,5 - 1 mg/kg/ngày khi tổn thương sạch. Lúc đầu, những mảng vẩy nến sẽ sạch nhanh, thường trong vòng 1 tuần bắt đầu điều trị. Tuy nhiên, vẩy nến có thể tái xuất hiện rất nhanh khi ngừng cyclosporin. Điều này gợi ý rằng cách tác dụng (còn chưa rõ) liên quan chặt chẽ đến biểu hiện của tổn thương vẩy nến. Giả định rằng cyclosporin có tác dụng trong bệnh vẩy nến như là tác nhân ức chế miễn dịch, có lẽ là thay đổi hoạt tính tế bào T giúp. Độc tính chủ yếu của cyclosporin là tổn thương thận và nên tiến hành đầy đủ các xét nghiệm về chức năng thận trước khi bắt đầu cho bệnh nhân dùng cyclosporin. Trong khi dùng cyclosporin nên đo huyết áp, creatinin huyết thanh, ure hàng tháng và thanh thải creatinin nhắc lại cứ 3 - 6 tháng. Nên giảm liều hoặc ngừng hẳn cyclosporin nếu creatinin tăng trên 25% so với giá trị bình thường và/hoặc huyết áp tâm trương trên 95 mmHg. Sự tương tác thuốc được biết trong khi dùng cyclosporin bao gồm các aminoglycosid, trimethoprim, ketoconazol, phenytoin, rifampicin, isoniazid, và các thuốc chống viêm không steroid.

Hydroxyurea

Thuốc này hiếm khi được dùng trong điều trị vẩy nến và có thể bình thường không được cân nhắc trừ khi các retinoid, cyclosporin, methotrexat không thích hợp hoặc điều trị bằng những thuốc này thất bại. Liều dùng 1 g/ngày và độc tính chủ yếu là suy tuỷ xương và gây quái thai. Vì vậy những bệnh nhân dùng hydroxyurea cần được đánh giá thường xuyên về huyết học và phụ nữ phải tránh thai tối 6 tháng sau khi ngừng thuốc.

Các steroid toàn thân

Dùi khi, các steroid toàn thân ngắn hạn là lựa chọn điều trị thích hợp nhất trong bệnh vẩy nến thể mủ lan rộng hoặc đỏ da không thể kiểm soát được của thể von Zumbush.

Điều trị vẩy nến ở móng và bệnh khớp vẩy nến

Móng bị tổn thương nặng trong vẩy nến khó điều trị nhưng có thể cải thiện khi những tổn thương da được điều trị như bằng PUVA chặng hạn. Bệnh

khớp vẩy nến có thể đáp ứng, ít nhất là một phần nào, với methotrexat hoặc cyclosporin toàn thân, nhưng những bệnh nhân bị cả tổn thương da và khớp nặng nên được kết hợp điều trị của các bác sĩ da liễu và bác sĩ về khớp. Điều rất quan trọng là tránh tương tác thuốc nặng giữa điều trị toàn thân trong tổn thương da vẩy nến và các thuốc chống viêm không steroid kê đơn cho các vấn đề khớp.

Điều trị thích hợp cho bệnh nhân vẩy nến là cần đánh giá cẩn thận ngay từ đầu và luôn đánh giá lại để đảm bảo rằng điều trị ở thời điểm đó là thích hợp cho tình trạng da của bệnh nhân.

Điều trị thích hợp đối với vẩy nến phụ thuộc vào tình huống lâm sàng, loại và mức độ của vẩy nến, những điều trị trước đó và mức độ kiểm soát mong muốn.

LIKEN PHẢNG²

ĐỊNH NGHĨA

Đây là một bệnh da thuần nhất với sần có đỉnh phẳng, ngứa thường thấy nhất ở mặt trong của cổ tay và cẳng chân. Niêm mạc cũng thường bị ảnh hưởng. Giảm bệnh tự nhiên thường trong khoảng 3 tháng đến 2 năm.

BỆNH NGUYÊN

Nguyên nhân của liken phẳng còn chưa rõ. Phát ban do thuốc thực sự không thể phân biệt được với liken phẳng tự phát có thể do nhiều loại thuốc thúc đẩy và những tổn thương của bệnh thải loại mảnh ghép cũng rất giống. Điều này gợi ý rằng vấn đề có nền tảng miễn dịch học. Chấn thương cũng có thể thúc đẩy những tổn thương liken phẳng – còn gọi là hiện tượng Koebner.

MÔ BỆNH HỌC

Mô bệnh học của liken phẳng là phản ứng mô dạng liken, một kiểu phản ứng gặp trong nhiều bệnh khác như phát ban do thuốc dạng liken. "Thoái hoá

dạng lỏng", hoặc phá huỷ chọn lọc lớp đáy của biểu bì tạo ra sự kết nối kiểu gỗ ghẽ ở biểu bì - chân bì. Sự thâm nhiễm tế bào hỗn hợp này được quan sát ở bì nhú và rất thay đổi về mật độ nhưng khuynh hướng được phát hiện sớm gần với biểu bì ở phía trên, và chứa một số melanin tự do. Cũng có thể quan sát được sự lắng đọng hình tròn riêng rẽ của chất liệu màu hồng vô định hình ở bì nhú. Chúng còn được gọi là thể dạng keo và được coi là chứa các tế bào đáy tan rã. Nổi bật là lớp hạt, đôi khi có hình chêm và biểu bì mỏng trong thể teo và dày ở dạng tăng sản của bệnh.

Các nghiên cứu miễn dịch huỳnh quang cho thấy số lượng lớn globulin miễn dịch trên bề mặt thể keo. Thường là IgM và mặc dù kiểu miễn dịch huỳnh quang đáng chú ý là chùm nho nhưng không có giá trị chẩn đoán vì có thể quan sát thấy các thể keo ở nhiều trạng thái khác nhau đi kèm với sự thoái hoá tế bào đáy.

BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

Điển hình là khởi phát cấp tính với những sẩn dịnh phẳng, bóng, mầu tím hoặc đỏ, ngứa dữ dội; thường ở mặt gấp của cổ tay, cẳng tay và chân (hình 4.8). Niêm mạc miệng cũng thường bị ảnh hưởng với những tổn thương hơi nhô lên, dạng xốp, mầu trắng, đôi khi dạng bẹ, ở mặt trong của má (hình 4.9). Những tổn thương này thường không có triệu chứng và có thể bỏ qua nếu không khám kỹ. Tuy nhiên, đây lại là mốc quan trọng để thiết lập chẩn đoán. Có thể quan sát thấy tổn thương tương tự ở bộ phận sinh dục. Những tổn thương da có thể tồn tại trong nhiều tháng và phát triển thành mảng trắng mảnh đặc trưng trên bề mặt gọi là khía Wickham. Ngứa có xu hướng giảm đi từng lúc. Những biến thể hiếm của liken phẳng bao gồm:

- Thể vạch hoặc vòng
- Thể teo
- Thể loét
- Thể phi đại.

Tất cả những thể này có xu hướng tồn tại dai dẳng hơn và kháng lại điều trị nhiều hơn thể kinh điển.

Tổn thương móng gặp ở khoảng 10% bệnh nhân, thường ở những bệnh nhân có tổn thương da kéo dài hơn. Loạn sần nặng, với khe hoặc rãnh mảnh và thậm chí có thể phá huỷ hoàn toàn giường móng.



Hình 4.8. Liken phẳng kinh điển ở mặt trong cổ tay. Chú ý tới sẩn đinh phẳng, màu đỏ hơi xanh với mạng trắng phía trên, đó là khía Wickham



Hình 4.9. Liken phẳng ở niêm mạc miếng. Chú ý tới kiểu đường mạng trắng ở mặt trong của má.

Trong liken phẳng, có những sẩn đinh phẳng ngứa dữ dội ở mặt trong cổ tay, cẳng chân và niêm mạc.

CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

Thường rất dễ chẩn đoán liken phẳng dựa trên bệnh cảnh lâm sàng và quan sát mô bệnh học không phải lúc nào cũng cần thiết. Khai thác tiền sử chi tiết là cần thiết để loại trừ phát ban dạng liken có thể do hoặc thuốc (các thiazid, thuốc chống sốt rét, và muối vàng) hoặc tiếp xúc bên ngoài với thuốc rửa ảnh màu. Đôi khi, khi bệnh cảnh lâm sàng giống vẩy nến sẽ cần phải làm sinh thiết. Cũng nên sinh thiết những tổn thương tăng sản hoặc loét dai dẳng để khẳng định chẩn đoán.

ĐIỀU TRỊ

Vấn đề quan trọng nhất trong điều trị cho bệnh nhân liken phẳng là khống chế ngứa. Các steroid tại chỗ có tác dụng trung bình là chế phẩm thường dùng và với ngứa dai dẳng thì các kháng histamin gây ngủ dương toàn thân có thể có ích. Những tổn thương kèm theo ngứa nặng và dai dẳng khó điều trị có thể đáp ứng với tiêm corticoid nội tổn thương. Một vài bác sĩ da liễu ủng hộ liệu trình steroid toàn thân ngắn hạn cho những trường hợp nặng giai đoạn

dầu, nhưng còn thiếu bằng chứng về tác dụng của thuốc. Không dùng steroid toàn thân kéo dài hoặc cho những tổn thương mạn tính.

Dùng retinoid đường toàn thân cũng được ghi nhận là có tác dụng trong một số trường hợp nhưng không phải trong tất cả những nghiên cứu điều trị liken phẳng ở miệng hoặc da nặng, và cyclosporin A toàn thân cũng được ghi nhận là có tác dụng trong một vài trường hợp.

BỆNH VẨY PHẤN HỒNG

ĐỊNH NGHĨA

Một rối loạn tự hạn chế đặc trưng bằng những đát hồng ban có vảy không triệu chứng trên thân người.

TỶ LỆ MỚI MẮC VÀ BỆNH NGUYÊN

Bệnh vẩy phấn hồng thường gặp nhất ở trẻ em và người trẻ tuổi. Tỷ lệ mới mắc tăng lên vào mùa xuân, mùa thu, và những đợt bệnh bùng phát quen thuộc gợi ý đến nhiễm trùng như virus có thể là tác nhân gây bệnh.

MÔ BỆNH HỌC

Mô bệnh học không có giá trị chẩn đoán mà bệnh sử chính xác và khám lâm sàng cần thận là những trợ giúp tích cực hơn cho chẩn đoán. Nếu làm sinh thiết có thể thấy thâm nhiễm chân bì chủ yếu là tế bào lympho, mật độ trung bình, phù nhú và một vài hồng cầu ngoại mạch. Có thể quan sát thấy hình ảnh nề lớp Malpighi trong biểu bì tại rìa của tổn thương tiến triển. Hình ảnh mô bệnh học này tương tự như trong giang mai giai đoạn hai và vì bệnh cảnh lâm sàng cũng tương tự nên bác sĩ da liễu phải khai thác bệnh sử chính xác và đôi khi vẫn có thể xảy ra nhầm lẫn. Nếu có bất kỳ nghi ngờ nào nên làm xét nghiệm huyết thanh.

BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

Tổn thương trên lâm sàng đầu tiên trong bệnh vẩy phấn hồng là đốm báo trước. Đây là đốm hồng ban độc lập với viền vẩy nhỏ ở ngoại vi, thường thấy

trên thân người 1 tuần trước khi xuất hiện phát ban chính. Sau đó là xuất hiện những dát hình ovan cũng có vẩy ở ngoại vi ở trên thân, đùi, và cánh tay. Những tổn thương trên thân minh có xu hướng có trực dọc song song với các xương sườn tạo hình ảnh phân bố tổn thương kiểu "cây thông nôel" (hình 4.10). Hiếm gặp tổn thương ở bàn tay, bàn chân, trên da đầu và những tổn thương thường không có triệu chứng mặc dù có thể bị ngứa nhẹ. Trường hợp nặng có thể kèm theo những tổn thương mủ. Nói chung, bệnh vẩy phấn hồng tự thuyên giảm trong 4 - 8 tuần nhưng thể không điển hình hoặc thể nặng có thể dai dẳng hơn.



Hình 4.10. Bệnh vẩy phấn hồng với tổn thương điển hình ở thân. Chẩn đoán phân biệt quan trọng cần xét đến là giang mai giai đoạn hai.

Bệnh vẩy phấn hồng tự hạn chế, thường gặp ở người trẻ và gây ra dát hình ovan không triệu chứng ở trên thân người, cánh tay và đùi.

CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

Cần phải xem xét chẩn đoán phân biệt với giang mai giai đoạn hai, phát ban do thuốc, lang ben và đồi khi là vẩy nến giọt. Các xét nghiệm huyết thanh học sê loại trừ được giang mai và xét nghiệm nấm âm tính sê loại trừ được lang ben. Khai thác tốt tiền sử sê loại trừ được phát ban do thuốc, và đồi khi có thể cần sinh thiết để loại trừ vẩy nến.

ĐIỀU TRỊ

Một khi chẩn đoán đã được thiết lập thì tất cả những gì cần làm là đánh giá lại bản chất lành tính và tự hạn chế của bệnh. Có thể làm giảm ngứa bằng bôi steroid có tác dụng vừa.

BỆNH VẨY PHẤN ĐỎ NANG LÔNG

ĐỊNH NGHĨA

Phát ban da dạng ban đỏ có vẩy hiến gấp với đặc trưng là những sẩn nang lông (tóc).

TỶ LỆ MỚI MẮC VÀ BỆNH NGUYÊN

Bệnh vẩy phấn đỏ nang lông là bệnh không phổ biến với nhiều thể lâm sàng khác nhau, bao gồm cả thể có tính gia đình với kiểu di truyền trội trên nhiễm sắc thể thường. Nguyên nhân của bệnh còn chưa rõ.

MÔ BỆNH HỌC

Có hiện tượng dày sừng và á sừng quanh những chỗ mở của nang, thâm nhiễm dạng viêm nhẹ trong bì nhú, và phình to ra của các cơ dựng lông. Đây là hình ảnh không đặc hiệu và chẩn đoán nên dựa vào lâm sàng hơn là mô bệnh học.

BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

Trong những trường hợp điển hình, nổi bật trên thân người là hồng ban, trong đó đôi khi có thể nhìn thấy những "đảo" da bình thường. Những sẩn liên quan đến nang lông ở mặt mu các ngón tay và hình ảnh dày sừng màu vàng nổi trội ở bàn tay, bàn chân (hình 4.11). Thường thì tổn thương không có triệu chứng và bệnh nhân vẫn khỏe. Nói chung, giảm bệnh tự nhiên xảy ra trong vòng 6 tháng đến 2 năm.

CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

Đôi khi cần đến sinh thiết để phân biệt giữa bệnh vẩy phấn đỏ nang lông (tóc) và hoặc bệnh vẩy nến hoặc viêm da tiết bã nhờn.

ĐIỀU TRỊ

Bệnh khó điều trị và kết quả không tốt. Có một tỷ lệ bệnh nhân đáp ứng với acitretin (Neotigason) 20 - 30 mg/ngày trong 4 tháng hoặc ngắn hơn nếu bệnh thuyên giảm. Liều thấp methotrexat 5 - 15 mg/tuần cũng có thể có tác dụng. Điều

trị tại chỗ bằng thuốc bôi sừng chứa acid salicylic 2% có thể giúp làm giảm dày sừng ở bàn tay, bàn chân và steroid tại chỗ tác dụng trung bình có thể làm giảm ngứa. Bệnh này không đáp ứng với các steroid đường uống.



Hình 4. 11. Lòng bàn tay bị vẩy phấn đỏ nang lông cho thấy màu vàng
đầy điển hình của biểu bì.

BỆNH DARIER

ĐỊNH NGHĨA

Là bệnh di truyền đặc trưng bằng quá trình sừng hoá bất thường chủ yếu ở những nang lông (tóc) và gây phát ban dạng sẩn màu nâu đỏ, nhờn.

BỆNH NGUYÊN

Gen trong bệnh Darier nằm trên cánh dài của nhiễm sắc thể 12 nhưng bản thân gen này và chức năng của nó còn chưa được xác định. Bệnh được di truyền theo kiểu di truyền trội trên nhiễm sắc thể thường nhưng nhiều bệnh nhân không có tiền sử gia đình, những đột biến mới xuất hiện là dạng phổ biến hơn.

MÔ BỆNH HỌC

Những bất thường của tế bào keratin được quan sát thấy ở những lớp dưới của biểu bì. Những tế bào sừng hoá sớm và nhân tế bào keratin méo mó được xem là nguyên nhân gây á sừng.

BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

Bệnh Darier thường được quan sát đầu tiên ở những người trẻ tuổi dưới dạng sẩn màu nâu, nhòn ở vùng ngực và vai. Bệnh có thể nặng thêm do ánh nắng mặt trời và có thể khởi phát cấp tính sau khi bị bỏng nắng (hình 4.12). Có thể có những vết lõm nhỏ trên da gan bàn tay và những khía bất thường ở đầu xa của móng (hình 4.13). Nhiễm trùng da do herpes simplex có thể gây nhiễm trùng lan rộng rất nặng gọi là phát ban dạng thuỷ đậu Kaposi ở những bệnh nhân bị bệnh Darier gợi ý có thiếu hụt miễn dịch khu trú.



Hình 4.12. Bệnh Darier. Sẩn nhòn trên lưng bệnh nhân nam trẻ xuất hiện lán đầu giống như bỏng nắng nặng đang mở dần từ đường giữa của thân.

Hình 4.13. Móng tay trong bệnh Darier có những khía nổi bật ở bờ tự do của móng.

ĐIỀU TRỊ

Một số bệnh nhân bị bệnh Darier rất nhẹ có thể không cần điều trị đặc biệt. Những bệnh nhân khác bị bệnh nặng hơn thì acetretin (Neotigason) 20 mg/ngày rất có hiệu quả. Giống như trong điều trị bệnh vẩy nến nặng bằng các retinoid cần phải cẩn trọng chắc chắn rằng không được dùng thuốc cho phụ nữ có thai và phải duy trì tránh thai trong tối thiểu là 2 năm sau khi ngừng thuốc vì khả năng gây quái thai và thời gian bán huỷ dài của acetretin. Viêm môi là tác dụng phụ nhẹ thường gặp và tăng tạm thời các triglycerid có thể xảy ra, nhất là nếu bệnh nhân béo phì.

Bôi các steroid tác dụng trung bình làm giảm ngứa và chế phẩm acid salicylic để giảm vẩy được thay thế rộng rãi cho các retinoid.

BỆNH VẨY CÁ

ĐỊNH NGHĨA

Những rối loạn sừng hoá, thường được xác định về mặt di truyền, đặc trưng bằng da khô quá mức và có vẩy.

- Bệnh vẩy cá thông thường là bệnh di truyền trội trên nhiễm sắc thể thường.
- Bệnh vẩy cá di truyền lặn liên kết nhiễm sắc thể X.
- Đỏ da dạng vẩy cá bọng nước (dày sừng bong biểu bì).

Đa số bệnh nhân bị bệnh vẩy cá có biểu hiện từ thời thơ ấu. Số còn lại mắc bệnh ở tuổi thanh thiếu niên hoặc tuổi trưởng thành. Người ta đã ghi nhận rằng tỷ lệ những bệnh nhân bị bệnh vẩy cá khởi phát tuổi trưởng thành có thể có u Tân sinh, thường là nguồn gốc huyết học.

BỆNH VẨY CÁ THÔNG THƯỜNG DI TRUYỀN TRỘI TRÊN NHIỄM SẮC THỂ THƯỜNG

Rối loạn sừng hoá được quan sát thấy dưới kính hiển vi quang học như là thiếu lớp hạt của biểu bì.

BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

Trẻ em bị bệnh có biểu hiện ở đầu tuổi ấu thơ với da khô, xù xì, thường rõ nhất ở mặt duỗi của tay và nặng nhất vào mùa đông. Những vẩy thường là mảnh và trắng. Nhiều trẻ em có những sẩn xù xì, chai cứng, rõ nhất ở mặt duỗi của cánh tay, được cho là do sừng hoá bất thường ở quanh chỗ mở ra của nang lông (hình 4.14). Da của những bệnh nhân bị viêm da tạng dị ứng là khô, nhưng mối liên quan của sự khô da này với bệnh vẩy cá thực sự còn chưa rõ. Bệnh vẩy cá thông thường có tính di truyền trội, có khuynh hướng cải thiện chậm trong thời thơ ấu và dậy thì, nhưng cũng có thể dai dẳng đến tuổi trưởng thành.



Hình 4.14. Bệnh vẩy cá di truyền trội trên nhiễm sắc thể thường. Vẩy trắng, mảnh có nhiều nhất ở cánh tay

ĐIỀU TRỊ

Điều trị lệ thuộc vào việc sử dụng các chế phẩm nhũ hoá và bôi trơn. Nên tránh sử dụng xà phòng quá mức và nên thay thế bằng mỡ nhũ hoá BP. Nên bổ sung các loại dầu tan trong nước vào nước tắm hoặc dùng sau khi tắm. Các chế phẩm chứa ure có tá dược là nước có thể giúp duy trì lượng nước thích hợp trong lớp sừng (ví dụ Calmurid) nhưng một số bệnh nhân bị đau nhói dữ dội trong vòng vài phút sau khi bôi. Không nên dùng hàng ngày các steroid tại chỗ để làm nhờn da bị khô.

BỆNH VẨY CÁ DI TRUYỀN LẶN LIÊN KẾT GIỚI TÍNH (BỆNH VẨY CÁ ĐEN)

TỶ LỆ HIỆN MẮC VÀ BỆNH NGUYÊN

Thể này hiếm gặp hơn so với thể di truyền trội trên nhiễm sắc thể thường, mặc dù bệnh toàn phát chỉ gặp ở nam giới nhưng trường hợp dị hợp tử ở nữ có thể biểu hiện mức độ nhẹ của bệnh, chủ yếu ở cẳng chân. Bất thường di kèm là thiếu hụt enzym steroid sulfatase gặp ở cả trẻ em bị bệnh và bà mẹ mang gen. Có thể xác định thiếu hụt enzym này trong bánh rau nhưng sự thiếu hụt enzym này không làm tăng tỷ lệ mới mắc của bất kỳ vấn đề chu sinh nào dù những bà mẹ bị ảnh hưởng có thể có tiền sử chuyển dạ kéo dài quá mức.

MÔ BỆNH HỌC

Nổi bật là tăng lớp hạt với lớp sừng dày quá mức.

BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

Có những vẩy lớn, nhờn, hình da giác, màu vàng hoặc nâu chủ yếu ở trên thân người (hình 4.15). Bệnh ít cải thiện theo thời gian. Loại bỏ vẩy bằng các thuốc làm mềm da bào mòn là phương pháp thường dùng để khống chế bệnh. Dùng các retinoid toàn thân gây ra nhiều tranh luận trái ngược nhưng chuyển gen là cách tiếp cận có thể trong tương lai.



Hình 4.15. Vẩy cá đen (vẩy cá thông thường liên kết giới tính) với vẩy lớn, nhỡn, màu vàng.

ĐỎ DA DẠNG VẨY CÁ BỌNG NƯỚC

Bệnh hiếm gặp, biểu hiện bằng đỏ da và bọng nước kết hợp theo nhiều cách khác nhau. Bệnh được di truyền theo kiểu trội trên nhiễm sắc thể thường và do những đột biến trong gen mã hoá cho keratin 1 và 10.

Sinh thiết vùng da bị ảnh hưởng thấy hình thành bọng nước rất đặc trưng trong lớp biểu bì, thậm chí nếu vùng được chọn để sinh thiết không có bọng nước trên lâm sàng. Đầu trẻ bị bệnh có bọng nước và tróc vẩy da lan rộng từ lúc sinh, đôi khi gây ra rối loạn cân bằng dịch. Khi trẻ lớn lên, nổi bật là vẩy trên nền hồng ban.

ĐIỀU TRỊ

Sử dụng rộng rãi các thuốc làm mềm da là cách tiếp cận tốt nhất. Các retinoid đường uống cho kết quả không giống nhau.

Những bệnh vẩy cá hiếm gặp khác bao gồm thể kèm với bệnh toàn thân như hội chứng Refsum do thiếu hụt đặc hiệu trong chuyển hóa acid phytanic và đặc trưng bằng vẩy cá, viêm võng mạc sắc tố và dấu hiệu thần kinh.

5

Viêm da và eczema

Nhiều loại eczema và viêm da được đề cập trong chương này là:

- Viêm da tạng dị ứng
- Viêm da dạng đồng tiền (viêm da dạng đĩa)
- Eczema không tiết nhờn
- Viêm da tiết bã nhờn (tăng tiết bã nhờn)
- Viêm da tiếp xúc: kích thích trực tiếp, bao gồm viêm da tã lót: viêm da tiếp xúc dị ứng
- Eczema dạng trứng sam (tổ đỉa)
- Viêm da thần kinh (iken simplex khu trú)
- Sẩn ngứa dạng cục
- Viêm da ứ đọng

Thuật ngữ viêm da và eczema

Thuật ngữ viêm da có nghĩa đơn giản là viêm ở da và có thể được gọi theo nguyên nhân, trong khi thuật ngữ eczema chưa có định nghĩa thống nhất rõ ràng. Trước đây, người ta cho rằng nhóm các bệnh này hoặc là ngoại sinh - do nguyên nhân bên ngoài rõ ràng hoặc là nội sinh - không do nguyên nhân rõ ràng từ bên ngoài và được cho là do nhạy cảm di truyền. Điều này dẫn đến khái niệm rằng thuật ngữ eczema nên dùng để mô tả những rối loạn nội sinh còn viêm da do những rối loạn ngoại sinh. Tuy nhiên, ngày nay sự phân biệt này ít dùng vì chúng ta đã hiểu rõ hơn, ví dụ sự tương tác giữa những yếu tố nội sinh và ngoại sinh trong tạng dị ứng. Vì những lý do này mà hầu hết các bác sĩ da liễu thích dùng thuật ngữ viêm da hơn eczema để mô tả nhóm bệnh này và loại viêm da được định nghĩa một cách đơn giản và rõ ràng là viêm ở da. Về mặt mô bệnh học cũng đã biết rõ.

Các cơ chế của viêm da

Những nghiên cứu marker tế bào cho thấy tế bào lympho T được huy động vào chân bì và biểu bì trong hầu hết các quá trình viêm ở da và trong da

số các trường hợp tế bào lympho T trợ giúp CD4+ được tìm thấy với số lượng lớn hơn T độc tế bào CD8+ hoặc ức chế. Ở những bệnh nhân viêm da tạng dị ứng da số T trợ giúp này là TH2.

Nếu tiến hành sinh thiết vùng da bị viêm do cố ý gây ra sẽ thấy những bạch cầu da nhân khoảng 4 - 6 giờ sau áp chất kích thích viêm. Sau 24 giờ toàn bộ là tế bào lympho. Cả kháng nguyên liên hợp với hoạt động của tế bào lympho và interferon gamma cũng được bộc lộ ở biểu bì và trên những tế bào ở bì nhú trong giai đoạn đầu của phản ứng viêm. Vai trò của yếu tố hoại tử u alpha trong sự tương tác này hiện cũng đang được khám phá.

Vai trò của tế bào Langerhans trong phản ứng viêm ở da và nhất là trong viêm da tiếp xúc dị ứng hiện nay đã được biết phần nào. Những tế bào Langerhans có thể hoạt động như những đại thực bào. Những chất liệu có tính kháng nguyên được hấp thụ qua da sẽ gắn với bề mặt của những tế bào Langerhans và sau đó được vận chuyển trong hệ bạch huyết tới các hạch dẫn lưu bạch huyết vùng. Tại đây sẽ xuất hiện dòng tế bào lympho nhạy cảm đặc biệt. Điều còn chưa rõ là lý do tại sao một người nào đó tiếp xúc với chất kích thích ví dụ nikten lại dẫn đến sự mẫn cảm và gây ra viêm da tiếp xúc, trong khi nhiều người khác (cả những người bình thường và bệnh nhân có viêm da trước đó) cùng với những sự kiện tương tự lại không.

Viêm da cấp tính, bán cấp và慢 tính

Bất kỳ thể lâm sàng nào của viêm da trình bày dưới đây đều có thể là cấp tính, bán cấp hoặc慢慢性. Mỗi một giai đoạn trong 3 giai đoạn này đều có biểu hiện lâm sàng và mô bệnh học khác biệt. Xác định 3 giai đoạn trong phản ứng viêm da là cần thiết vì chúng đòi hỏi cách tiếp cận để điều trị khác nhau. Ở bất kỳ thời điểm nào, một tổn thương trên bệnh nhân có thể là cấp tính, trong khi tổn thương thứ hai trên phần khác của cơ thể có thể là bán cấp, thậm chí là慢慢性. Điều này đặc biệt đúng trong viêm da tạng dị ứng.

Viêm da cấp tính là biểu bì bị viêm, phù, rỉ dịch và có thể quan sát thấy trên sinh thiết vùng da phù rõ ở biểu bì, đầy các tế bào keratin tách nhau ra và vì vậy gây xuất hiện mụn nước hoặc bọng nước nhỏ.

Viêm da bán cấp biểu hiện bằng vẩy rõ và vẩy cứng kèm với da bị viêm và khi sinh thiết trên vùng có vẩy và vẩy cứng thấy sự hỗn loạn ở biểu bì với thâm nhiễm tế bào lympho cùng những tế bào keratin.

Viêm da慢慢性 biểu hiện bằng mảng dày, gồ lên, màu tím hoặc đỏ tía và trên sinh thiết thấy dày lớp gai biểu bì hoặc sự dày lên với thâm nhiễm tế bào lympho trong bì nhú (bảng 5.1).

Bảng 5.1

Biểu hiện lâm sàng và mô bệnh học các giai đoạn cấp, bán cấp, và mạn tính của phản ứng viêm da.

	Cấp tính	Bán cấp	Mạn tính
Lâm sàng	Đỏ, sưng, tiết dịch	Đỏ, sưng, vẩy cứng	Vẩy, Dãy da và tăng
	Hình thành bong nước nhỏ.	Vẩy, nhiễm trùng thứ phát.	những lần da- dang liken.
	Đau,nóng, nhạy cảm đau	Ngứa: có thể rất nặng	Ngứa
Mô bệnh học	Phù chân bì và biểu bì (nếu lớp Malpighi)	Vẩy chai cứng và á sưng	Vẩy, á sưng
	Mao mạch chân bì giãn và sung huyết	Lúc đầu dãy lớp gai Phù	Dãy lớp gai rõ rệt (dãy biểu bì)
	Thâm nhiễm bạch cầu ở chân bì trong giai đoạn đầu và tế bào lympho ở giai đoạn sau	Thâm nhiễm tế bào lympho quanh mạch máu ở chân bì Có một vài tế bào lympho ở chân bì	Sợi collagen thô ở bì nhú

VIÊM DA TẠNG DỊ ỨNG

ĐỊNH NGHĨA

Thể viêm da rất ngứa mạn tính với nguyên nhân di truyền rõ rệt, thường khởi phát ở trẻ em và đi kèm với hen, viêm mũi.

TỶ LỆ HIỆN MẮC VÀ BỆNH NGUYÊN

Tỷ lệ mới mắc ở trẻ lớn và người trưởng thành thấp hơn trẻ nhỏ. Trẻ em bị viêm da tạng dị ứng gây ra tỷ lệ cao bệnh nhi vào các khoa da liễu. Trong những nhóm chủng tộc nhất định như Trung Quốc bệnh thường như hiếm hơn nhưng lại nặng và dai dẳng hơn so với người da trắng. Những nghiên cứu trên trẻ em cho thấy tỷ lệ mới mắc và tỷ lệ hiện mắc tất cả các loại của bệnh tạng dị ứng đang tăng lên. Lý do gây tăng này còn chưa rõ.

Hầu hết bệnh nhân viêm da tạng dị ứng có tiền sử gia đình rõ rệt bị ba bệnh dị ứng là viêm da, hen, và viêm mũi dị ứng. Mặc dù cách di truyền chính xác còn chưa rõ nhưng kiểu di truyền trội trên nhiễm sắc thể thường với những

hiểu biết đa dạng đã được biết. Một nghiên cứu lớn có liên quan đến vùng quanh nhiễm sắc thể 11q13 với tăng dị ứng đường hô hấp nhưng nghiên cứu này chưa được xác định cho tăng dị ứng ở da.

Mức IgE huyết thanh tăng trong 80% trường hợp nhưng lại trong giới hạn bình thường ở 20% trường hợp còn lại bị viêm da tăng dị ứng. Ngược lại, khoảng 5% dân số bình thường có tăng IgE nhưng lại bình thường về mặt lâm sàng. Vì vậy tăng mức IgE không phải là nhất thiết và cũng không đủ để chẩn đoán viêm da tăng dị ứng.

Kết quả của thử nghiệm gắn dị ứng phóng xạ (radioallergosorbent testing - RAST) để xác định các kháng nguyên đặc hiệu dựa vào IgE được tạo ra là khác nhau ở trẻ nhỏ và trẻ lớn hơn. Ở trẻ nhỏ mức RAST cao sẽ được dựa vào thực phẩm, thường là trứng, sản phẩm sữa và cá. Quanh độ 1 tuổi kiểu mẫu này thay đổi và số lượng IgE tăng trực tiếp dựa vào tác nhân dị ứng qua hít vào như mốc trong bụi nhà (*D.pteronissinus*), lông súc vật và phấn hoa.

Những hiểu biết hiện tại của chúng ta về những bất thường phức hợp miễn dịch ở bệnh nhân viêm da tăng dị ứng gợi ý có rối loạn điều hòa miễn dịch liên quan đến mất cân bằng về số lượng và chức năng của những dưới nhóm tế bào T. Tế bào lympho T trợ giúp có thể được chia thành 2 dưới nhóm là TH1 và TH2, và trong viêm da tăng dị ứng có sự hoạt động quá mức của TH2. Những tế bào lympho này tạo ra interleukin 4 và interleukin 5 rồi lần lượt kích thích tế bào lympho B tạo ra IgE. Ngược lại, số lượng và hoạt tính của TH1 lại thấp. TH1 kích thích sản xuất ra interferon gamma và thực tế là mức interferon gamma thấp ở những đứa trẻ được sinh ra từ bà mẹ có tăng dị ứng và sau đó chúng bị viêm da tăng dị ứng. Điều này gợi ý rằng có thể là sự kiện miễn dịch nguyên phát hơn là thứ phát trong sự phát triển của viêm da tăng dị ứng. Mức thấp của interferon gamma có thể do tăng hoạt tính của AMP vòng phosphodiesterase làm tăng tổng hợp prostaglandin E2 để ức chế tạo ra interferon gamma, vì vậy mà chu kỳ hoạt động quá mức này tồn tại mãi mãi. Những quan sát này đã kích thích thực nghiệm sử dụng interferon gamma trong điều trị viêm da tăng dị ứng.

Trong viêm da tăng dị ứng cũng có những bất thường về mạch máu như phản ứng vận mạch bất thường đáp ứng lại kích thích. Thay cho phản ứng "lần và đỏ da" bình thường, chà xát mạnh da sẽ thấy hiện tượng *da vē nổi trắng* như vân khía trắng đơn giản dọc theo vị trí chịu áp lực mà không có hồng ban.

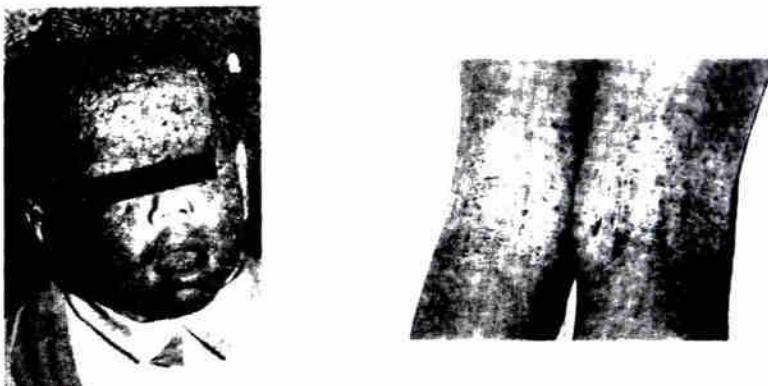
BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

Khoảng 60% bệnh nhân bị viêm da tăng dị ứng khởi phát từ lúc còn nhỏ, có thể lúc 6 tuần tuổi, với những tổn thương có vẩy ngứa trên da đầu, mặt và thân. Trẻ em dễ bị kích thích, bồn chồn, yếu và cố gắng để gãi vùng da bị bệnh.

Má, cổ tay và bàn tay của trẻ thường đỏ, có vẩy, và bị cào xước, thậm chí trong trường hợp nặng chỉ còn một ô nhỏ không bị bệnh ở giữa mặt (hình 5.1).

Ở trẻ mới tập đi và trẻ lớn hơn, vị trí thường bị bệnh là khuỷu tay, đầu gối và nếp gấp ở mông, mắt cá chân, mu bàn chân dưới dây giày, nếp gấp sau tai, và hố trước cánh tay (hình 5.2). Trong trường hợp nặng, có thể thấy tổn thương lan rộng cả hai chân, hai tay với sần da và nhiễm trùng thứ phát rõ rệt.

Khoảng 80% trẻ em bị viêm da tạng dị ứng khởi tự nhiên khoảng 2 - 5 tuổi nhưng nếu bệnh tiếp diễn đến tuổi thanh thiếu niên và tuổi trưởng thành thì sẽ chuyển sang giai đoạn mạn tính với liken hóa (vành cổ trâu) nổi bật ở hố khoeo, hố trước cẳng tay và gáy (hình 5.2). Cũng quan sát thấy những nếp gấp nổi bật ở dưới hốc mắt tạo ấn tượng già trước tuổi và mệt mỏi. Thường thấy mòng hai nửa ngoài của lông mày (dấu hiệu Hertoghe) do xoa gãi liên tục. Móng tay bóng do màu da bô hơn là do cào xước tổn thương.



Hình 5.1. Viêm da tạng dị ứng ở trẻ nhỏ. Mát và da đầu thường bị ảnh hưởng và chỉ còn vùng da hiem ho ở quanh miệng và vùng mũi là bình thường.

Hình 5.2. Viêm da tạng dị ứng nặng ở người trưởng thành. Chú ý tới liken hóa rõ rệt và sẩn da chồng lên trên.

Người lớn bị viêm da tạng dị ứng có khuynh hướng bị khô da toàn thân kèm theo mảng ngứa lan toả khắp vùng da lớn ở thân và mặt.

Cũng có thể thấy vẩy cá và dây sừng nang lông mức độ nhẹ. Bao gồm những sẩn sưng ở lỗ của những nang lông và đa số dễ thấy ở mặt ngoài của cánh tay.

Hen có thể cùng tồn tại và có thể hoặc tiến triển cùng thời điểm với tổn thương da hoặc bùng phát độc lập.

Viêm da tạng dị ứng và viêm da tiếp xúc

Những nghiên cứu lớn gợi ý rằng những bệnh nhân bị viêm da tạng dị ứng có tỷ lệ mới mắc viêm da tiếp xúc dị ứng thấp hơn, nhưng lại nhạy cảm

hơn với viêm da tiếp xúc kích thích so với những người không có tạng dị ứng. Vì vậy điều quan trọng là đưa ra những hướng dẫn cho thanh thiếu niên có tạng dị ứng về nghề nghiệp và chỉ ra những nghề nghiệp không thích hợp. Nhiều thiếu nữ tạng dị ứng thích làm y tá nhưng không nên khuyến khích làm nghề này vì tiếp xúc liên tục với xà phòng và nước sẽ làm nặng thêm những tổn thương ở tay.

Thử nghiệm thăm dò

Thường không yêu cầu làm thử nghiệm thăm dò đặc hiệu để xác định chẩn đoán ở những bệnh nhân bị viêm da tạng dị ứng và nên chẩn đoán dựa vào lâm sàng. Như đã đề cập ở trên, không phải tất cả bệnh nhân viêm da tạng dị ứng đều có tăng IgE do đó mức IgE bình thường cũng không loại trừ được chẩn đoán. Không nên làm xét nghiệm máu thường xuyên cho trẻ nhỏ bị nghi ngờ viêm da tạng dị ứng vì mức IgE thường nằm trong giới hạn bình thường cho tới lúc 6 tháng tuổi, thậm chí cả khi đứa trẻ bị viêm da nặng.

Các thử nghiệm chích rạch với nhiều loại kháng nguyên có thể được tiến hành trên trẻ lớn và người trưởng thành nhưng chúng có khuynh hướng xác định những chất đã biết rõ trong tiền sử và không được khuyên dùng như một thử nghiệm thăm dò thường xuyên giúp ích cho điều trị. Các thử nghiệm này có thể rất khó chịu cho trẻ nhỏ.

Những bệnh phẩm vi khuẩn học lấy từ vùng da bị bệnh thường cho thấy sự phát triển quá mức của *Staphylococcus aureus* (tụ cầu vàng) nhưng không đặc hiệu và có thể khó quyết định liệu đây là nhiễm khuẩn thứ phát sẽ khỏi bằng điều trị thông thường hay cần phải điều trị bằng kháng sinh kháng tụ cầu đặc hiệu.

Một xét nghiệm mà có thể liên quan đến điều trị ở những bệnh nhân có mụn nước và nghi ngờ viêm da tạng dị ứng hoặc có sẩy da không thể giải thích được tồn tại trước viêm da tạng dị ứng là lấy bệnh phẩm tìm virus herpes simplex. Những bệnh nhân tạng dị ứng có xu hướng bị nhiễm herpes simplex typ1 (xem dưới) và cần phải điều trị bằng thuốc chống virus.

BIỂN CHỨNG VÀ BỆNH ĐI KÈM (bảng 5.2)

Biến chứng quan trọng nhất của viêm da tạng dị ứng là sự phát triển của ban dạng thuỷ đậu Kaposi hoặc eczema herpes sau nhiễm virus herpes simplex typ1. Biểu hiện bằng những bọng nước nhỏ ở vùng da bị viêm và mệt mỏi toàn thân kèm sốt. Biến chứng này gây rối loạn toàn thân nặng mà thời kỳ chưa có sẵn acyclovir có thể gây tử vong. Vì vậy điều quan trọng là cha mẹ của bệnh nhi bị viêm da tạng dị ứng phải biết rằng con họ nên đề phòng cảm lạnh vì trẻ em tạng dị ứng có nguy cơ nhiễm herpes simplex nặng và lan tràn hơn.

Những bệnh nhân có tạng dị ứng dễ bị nhiễm herpes simplex typ 1 nặng.

Bảng 5.2

Các vấn đề kèm theo viêm da tạng dị ứng

Da

Nhiễm herpes simplex typ1 nang - eczema dạng herpes.

Tăng sự thâm nhập tự cầu vàng vào biểu bì.

Khô da hoặc khô da tạng dị ứng hoặc bệnh vẩy cá di truyền trội trên nhiễm sắc thể thường.

Khô và chủ yếu ở các nang lông, đặc biệt ở phía trên cánh tay - dãy sừng nang lông.

Bệnh da gan bàn chân ở thiếu niên; gan bàn chân bóng, nhạy cảm đau với khuynh hướng hình thành vết nứt.

Ở phụ nữ, viêm da nùm vú.

Tăng tỷ lệ mới mắc của mụn cơm dai dẳng và khó chữa, và u mềm lây.

Mắt

Đục thuỷ tinh thể và giác mạc hình chóp.

Dạ dày - ruột

Không dung nạp thực phẩm và dị ứng thực phẩm.

Chế độ ăn và viêm da tạng dị ứng

Mỗi liên quan giữa dị ứng hoặc không dung nạp thức ăn với viêm da tạng dị ứng còn chưa thống nhất. Ở một tỷ lệ nhỏ bệnh nhân, những thức ăn cụ thể mà phổ biến nhất là sản phẩm sữa và trứng khiến bệnh trầm trọng hơn. Điều này thường thấy ở trẻ em, và có bằng chứng rằng dị ứng thức ăn làm viêm da tạng dị ứng trầm trọng hơn ở đa số trẻ lớn hơn và người trưởng thành.

ĐIỀU TRỊ

Bắt đầu xử trí cho bệnh nhân tạng dị ứng hoặc cha mẹ của trẻ có tạng dị ứng là giải thích bản chất của bệnh và mục đích là khống chế bệnh hơn là điều trị khỏi bệnh. Tuy nhiên, cơ thể lạc quan về việc lui bệnh tự phát, đặc biệt ở trẻ nhỏ.

Cách điều trị theo đơn được áp dụng là rất quan trọng trong eczema tạng dị ứng và cần phải hướng dẫn cách bôi thuốc và cách sử dụng băng cho bệnh nhân. Điều trị sau đây được áp dụng cho những bệnh nhân viêm da nhẹ và vừa:

- Các thuốc làm mềm da
- Các steroid tại chỗ

- Các kháng histamin gây ngủ
- Các kháng sinh
- Băng ép bằng vải ẩm
- Băng tẩm ichthyol
- Ánh sáng cực tím (UVB)
- Thay đổi môi trường

Với những trường hợp nặng có thể cần điều trị như sau:

- Dầu anh thảo dùng buổi tối - Efamol
- Liệu pháp quang hoá (PUVA)
- Cyclosporin
- Azathioprin
- Liệu pháp thử nghiệm: interferon gamma và chiết xuất tuyến ức
- Những cách tiếp cận thay thế: thảo dược Trung Quốc và liệu pháp thôi miên
- Acyclovir cho bội nhiễm herpes simplex.

Thuốc làm mềm da

Hầu hết bệnh nhân bị viêm da tạng dị ứng có da khô và sử dụng thuốc làm mềm da thích hợp có thể làm giảm rõ rệt khó chịu và ngứa. Thuốc làm mềm da cũng có thể làm giảm nhu cầu sử dụng các steroid tại chỗ. Các chế phẩm như mỡ nhũ hoá BP hoặc paraffin lỏng 50% trong paraffin mềm trắng nên dùng thay cho xà phòng để phòng da khô thêm nữa. Có thể kê đơn dùng thuốc làm mềm da cả trong và sau khi tắm, rửa. Hiện có sẵn nhiều loại chế phẩm khác nhau và lúc đầu nên kê đơn những lượng nhỏ nhiều loại chế phẩm với thành phần khác nhau để bệnh nhân có thể tự tìm thấy loại hợp với mình. Những thuốc thêm vào trong khi tắm bao gồm Hydromol, Emulsiderm và Oilatum; các chế phẩm dùng sau khi tắm bao gồm Ung Merck và kem nước BP. Tốt hơn là thử dùng thuốc làm mềm da không có lanolin, không có hương thơm và chất bảo quản để tránh nguy cơ mẫn cảm. Các chế phẩm làm mềm da có ure như aquadrat và calmurid có thể làm tăng tác dụng, nhưng một số trẻ em và người lớn nhận thấy chúng gây đau nhói.

Các steroid tại chỗ

Các steroid yếu và vừa dùng tại chỗ có giá trị lớn trong xử trí viêm da tạng dị ứng. Tuy nhiên, điều quan trọng là không được kê đơn dùng steroid kéo dài mà không xem xét lâm sàng thường xuyên để xem liệu có thể giảm hiệu lực của steroid. Nên hướng dẫn bệnh nhân không dùng steroid >1% hydrocortison ở mặt kéo dài trên 1 - 2 tuần mà không có đánh giá vì thường làm mỏng da mặt

với biểu hiện đầu tiên là teo da và giãn mạch đi kèm với dùng quá nhiều corticoid tại chỗ. Điều cũng quan trọng là tránh dùng quá nhiều steroid tại chỗ ở trẻ em để tránh cả tác dụng phụ toàn thân và tại chỗ có thể xảy ra do thấp thu các steroid tại chỗ qua da bị viêm.

Các kháng sinh

Sự kết hợp các steroid tại chỗ và các kháng sinh kháng tụ cầu thường được dùng vì nhiễm tụ cầu có thể thúc đẩy viêm da tạng dị ứng nặng hơn và điều trị nhiễm tụ cầu thường cải thiện được triệu chứng lâm sàng. Có thể dùng các kháng sinh hoặc là dưới dạng kết hợp kháng sinh và steroid tại chỗ (như fucidin hydrocortison) hoặc dùng tại chỗ từng yếu tố như mupirocin hoặc dùng đường uống 5 ngày flucloxacillin hoặc kháng sinh thích hợp khác dựa trên sự nhạy cảm của vi khuẩn. Hiện nay có những lo ngại về sự bùng lên của tụ cầu kháng methicillin và khi dùng kết hợp với các steroid tại chỗ phải khám bệnh nhân thường xuyên và không nên tiếp tục dùng kháng sinh vô hạn định.

Các kháng histamin

Các kháng histamin gây ngủ sẽ giúp khống chế ngứa trong viêm da tạng dị ứng và ngăn ngừa gãi xước da vào ban đêm, nhưng các kháng histamin mới hơn không gây ngủ có ít tác dụng hơn. Cả promethazin và trimeprazine đều được dùng và nên dùng thay đổi khi bệnh nhân đã dùng một loại sau 3 - 4 tuần.

Băng ướt

Thuật ngữ này mô tả việc sử dụng băng chun được làm ướt bằng hoặc chất kháng khuẩn yếu như dung dịch Burrows (nhôm acetat) hoặc steroid tại chỗ được pha loãng để tiếp xúc với da và phía ngoài là quần áo khô. Đây là cách dễ nhất để sử dụng vào ban đêm và hiệu quả mang lại có thể là sự kết hợp của thấm nước tốt, hiệu quả điều trị của loại thuốc bôi được lựa chọn và thực tế là hai lớp vải chun khiến rất khó cào xước da. Chủ yếu áp dụng kỹ thuật này trong thời gian ngắn cho trẻ em và trẻ nhỏ, nhưng cần phải chú ý tránh hạ nhiệt độ.

Băng bịt

Sử dụng băng tẩm ichthyl (ichthopaste) phủ lên steroid tại chỗ để phòng cào xước và giữ cho steroid tiếp xúc với da trong thời gian tối đa. Có thể để băng trong 48 giờ hoặc hơn. Kỹ thuật này đặc biệt được áp dụng cho những tổn thương khó điều trị ở chân, tay.

Chiếu tia cực tím

Nhiều bệnh nhân bị viêm da tạng dị ứng nhận thấy rằng da của họ cải thiện rất nhiều vào mùa hè và đa số nhận thấy liệu trình UVB 3 lần/tuần

trong 6 tuần rất có hiệu quả. Thực tế UVB dài hẹp từ 310 - 312 nm rất có hiệu quả.

Thay đổi môi trường

Cố gắng giảm phơi nhiễm với dị nguyên đến mức duy trì được cuộc sống bình thường là hợp lý. Hút bụi nhà trong thảm, rèm, giường, sàn gỗ, bình phong, bọc đệm, cũng như giữ cho nhiệt độ và độ ẩm môi trường tương đối thấp đều có lợi. Không nên nuôi súc vật có lông và nên mặc quần áo bằng vải bông hơn là len vì len có thể gây kích thích.

Xử trí viêm da tạng dị ứng nặng

Chỉ nên xem xét tới những cách điều trị gợi ý dưới đây khi các phương pháp gợi ý ở trên đều thất bại. Nên nhớ rằng mặc dù viêm da tạng dị ứng trông kinh khủng nhưng lại là lành tính. Nhiều cách điều trị đưa ra dưới đây có những tác dụng phụ nghiêm trọng và không nên áp dụng khi chưa cân nhắc một cách chín chắn về tỷ lệ giữa nguy cơ/lợi ích, nhất là ở trẻ nhỏ.

Acid gamolenic (Epogam)

Có những ý kiến đối lập nhau về giá trị của Epogam hoặc dầu anh thảo dùng buổi tối trong viêm da tạng dị ứng. Cho tới nay, không có bất thường đặc hiệu nào trong chuyển hóa acid béo cần được điều chỉnh được xác định ở những bệnh nhân viêm da tạng dị ứng nhưng có một tỷ lệ nhỏ là có hiệu quả.

Nếu bệnh nhân muốn thử điều trị bằng Epogam thì điều quan trọng là dùng đủ liều 12 viên (480 mg)/ngày với người lớn và 8 viên (320 mg) với trẻ em. Nếu không có kết quả sau 6 - 8 tuần điều trị Epogam thì nên ngừng thuốc.

Chế độ ăn kiêng

Nhiều cha mẹ và một số bệnh nhân có ấn tượng rằng viêm da tạng dị ứng bị nặng hơn hoặc do một số loại thức ăn gây ra, thường là sản phẩm sữa, trứng, cá và quả hạnh nhân. Ăn kiêng hiếm khi có tác dụng trong viêm da tạng dị ứng, nhưng nếu bệnh nhân nhiệt tình và có thể hợp tác, thử loại một số thức ăn trong thời gian nhất định. Trợ giúp của thầy thuốc chuyên khoa dinh dưỡng là cần thiết, đặc biệt đối với trẻ em, để đảm bảo chế độ ăn còn lại là đầy đủ, nhất là lượng calci đưa vào. Thủ nghiệm tốt nhất về điều trị bằng chế độ ăn là tuân thủ tổng lượng calo và loại trừ nghiêm ngặt những loại thực phẩm đặc hiệu luôn phiền trong 4 - 6 tuần. Nên ngừng áp dụng chế độ ăn kiêng nếu không có tác dụng.

Liệu pháp quang hoá - PUVA

Những bệnh nhân viêm da tạng dị ứng nặng có thể có kết quả từ 4 - 6 tuần điều trị PUVA để làm sạch viêm da tạng dị ứng khó điều trị. Tuy nhiên, cần chú ý cẩn thận tổng liều tích luỹ của UVA vì hiện nay có bằng chứng rõ ràng rằng PUVA làm tăng nguy cơ ung thư da không melanin và nguy cơ này được cho là có liên quan đến tổng liều UVA. Không nên áp dụng PUVA duy trì để kiểm soát viêm da tạng dị ứng vì lý do này.

Cyclosporin

Thuốc ức chế miễn dịch cyclosporin (Neoral hoặc Sandimmun) rất có hiệu quả trong kiểm soát viêm da tạng dị ứng nặng. Tuy nhiên, thường cần đến liều cao 2 - 5 mg/kg/ngày và liều này có thể gây độc cho thận. Nếu bệnh nhân bị viêm da tạng dị ứng nặng phải xem xét tới điều trị bằng cyclosporin cần tiến hành xét nghiệm về thanh thải creatinin và nên theo dõi thường xuyên huyết áp, ure và creatinin huyết thanh trong quá trình điều trị. Một liệu trình điều trị 6 - 8 tuần và có thể được nhắc lại được khuyến cáo. Nên chỉ định ngừng thuốc khi mức creatinin huyết thanh tăng trên 25% so với mức cơ bản. Có thể gợi ý điều trị duy trì liều thấp nhưng kết quả không phải lúc nào cũng làm hài lòng.

Azathioprin

Thuốc gây độc tế bào azathioprin hoặc imuran cũng không chế được viêm da tạng dị ứng. Liều 50 - 100 mg/ngày thường có hiệu quả nhưng bệnh nhân phải được theo dõi cẩn thận về suy tuỷ và tổn thương gan.

Điều trị thử nghiệm: interferon gamma và chiết xuất tuyến ức

Như đã đề cập ở phần trên, những bệnh nhân viêm da tạng dị ứng có mất cân bằng chức năng tế bào T và tạo ra ít interferon gamma. Một thử nghiệm mù kép có đối chứng tiêm interferon gamma 50 µg/m²/ngày trong 12 tuần cho thấy có tác dụng. Mặc dù giả thuyết mất cân bằng ở tỷ lệ TH1/TH2 nhưng điều trị bằng interferon gamma cho tới nay không làm giảm được IgE.

Tiêm thymopentin, một chiết xuất hoạt tính của hormon tuyến ức cũng có hiệu quả nhất định dựa trên quan điểm rằng bất thường miễn dịch trong viêm da tạng dị ứng là sự trưởng thành chậm của hệ miễn dịch.

Thuốc bổ sung hoặc thay thế: thảo dược và liệu pháp thổi mién

Một nghiên cứu mù kép, ngẫu nhiên đã cho thấy hiệu quả ở những bệnh nhân viêm da tạng dị ứng lan tràn rộng khi dùng thuốc sắc pha trộn đặc biệt các loại thảo dược. Các thành phần có hoạt tính của thuốc chưa được xác định

nhưng những ảnh hưởng corticosteroid được loại trừ. Những bệnh nhân muốn dùng thảo dược nên được kiểm tra chức năng gan thường xuyên vì đã có trường hợp gây độc cho gan.

Xử trí eczema dạng herpes

Luôn luôn xem xét chẩn đoán eczema dạng herpes ở bất kỳ bệnh nhân viêm da tạng dị ứng nào có mụn nước hoặc bệnh diễn biến xấu rất nhanh, đặc biệt nếu có rối loạn toàn thân. Nên lấy bệnh phẩm và dịch từ bọng nước để xác định nhiễm virus và nên cho bệnh nhân dùng acyclovir đường toàn thân mà không đợi kết quả xét nghiệm. Nếu bệnh nhân có sốt, nên dùng acyclovir đường tĩnh mạch trong 28 - 72 giờ đầu với liều 5 mg/kg/ngày ở người lớn. Không nên bôi các steroid tại chỗ vào vùng da bị nhiễm virus.

Kết luận

Hàng loạt cách tiếp cận có thể khống chế viêm da tạng dị ứng đã chỉ ra một cách rõ ràng rằng hiện tại chưa chứng minh được phương pháp nào an toàn, hiệu quả, và đáng tin cậy để loại bỏ vĩnh viễn các triệu chứng. May mắn là ở đại đa số bệnh nhân, bệnh tự hạn chế và khỏi tự nhiên lúc 5 tuổi. Với những bệnh nhân nhiều tuổi hơn thì tiền lượng phải thận trọng hơn.

VIÊM DA DẠNG ĐỒNG TIỀN HOẶC VIÊM DA DẠNG ĐĨA

ĐỊNH NGHĨA

Kiểu viêm da tái phát, mạn tính với những tổn thương dạng đồng tiền riêng rẽ có khuynh hướng ở chân, tay.

TỶ LỆ MỚI MẮC VÀ BỆNH NGUYÊN

Kiểu viêm da này thường gặp ở người lớn, và nhiều bệnh nhân có tiền sử viêm da tạng dị ứng. Bệnh nguyên còn chưa rõ và dù nhiễm trùng thứ phát là phổ biến thì nguyên nhân gây nhiễm trùng nguyên phát chưa được chứng minh.

BIỂU HIỆN LÂM SÀNG



Hình 5.3. Viêm da dạng đồng tiền

Các tổn thương có hình tròn, đường kính từ 4 - 10 cm hoặc hơn và thường phân bố một cách cân đối ở hai chân (hình 5.3). Các tổn thương thường là bán cấp với hồng ban, phù nhẹ và trong một số trường hợp có cả bọng nước. Bề mặt tổn thương có thể ẩm ướt và nhiễm trùng. Có thể ngứa hoặc không.

CHẨN ĐOÁN

Viêm da dạng đồng tiền kinh điển thường dễ chẩn đoán, nhưng những trường hợp không điển hình có thể giống với các bệnh nhiễm trùng da nguyên phát, vẩy nến, hoặc viêm da tiếp xúc dị ứng. Sự phân bố của tổn thương nói chung ở đầu gối, khuỷu tay, và da đầu là không giống như vẩy nến.

Thử nghiệm miếng dán sê xác định được da số bệnh nhân bị viêm da tiếp xúc dị ứng; một vài bệnh nhân, đặc biệt là bệnh nhân nữ bị viêm da do nikten và các tổn thương ở bàn tay, có kiểu viêm da đồng tiền.

ĐIỀU TRỊ

Các corticosteroid tại chỗ là thuốc có hiệu quả nhất trong khống chế bệnh này. Vì nhiễm trùng thứ phát là phổ biến nên việc sử dụng kết hợp kháng sinh và steroid [như betamethason valerat+chinoform (Betnovate C)] là hợp lý và có thể chữa khỏi tổn thương. Trong những trường hợp bệnh dai dẳng hơn, bôi hắc ín 0,5 - 2% hoặc ichthyol trong hồ kem sê có hiệu quả. Hiếm khi cần đến thuốc chống ngứa toàn thân.

ECZEMA KHÔNG TIẾT NHỜN (ECZEMA NÚT DA)

Thuật ngữ này được sử dụng để mô tả tình trạng da dễ bị kích thích, khô, chủ yếu ở chân, tay của những bệnh nhân nhiều tuổi. Da bị khô và có những vẩy lớn trông khủng khiếp. Tình trạng này là do mất sự bôi trơn biểu bì, trong nhiều

trường hợp là không xả hết xà phòng sau khi tắm. Vấn đề này rất phổ biến ở người nhiều tuổi.

ĐIỀU TRỊ

Điều trị bao gồm bù lại sự bôi trơn da mất. Không nên dùng xà phòng mà dùng mồ nhú hoá BP, Ung. Merck, Moisturel hoặc chế phẩm tương tự. Có thể cần dùng thuốc làm mềm da rất thường xuyên và giảm tắm. Nên tránh các steroid tại chỗ vì bản thân da đã mỏng và dễ bị tổn thương.

VIÊM DA TIẾT BÃ NHỜN

ĐỊNH NGHĨA

Viêm da tiết bã nhờn gặp ở hai nhóm bệnh nhân riêng biệt. Thể trẻ nhỏ được đặc trưng bằng những vẩy lớn màu vàng chủ yếu ở trên da đầu, mặt, vùng quấn tã và thường tự khỏi. Thể người lớn ảnh hưởng đến da đầu, mặt, trước ngực kèm theo ngứa không tương xứng với mức độ tương đối nhẹ của vẩy và hồng ban.

TỶ LỆ HIỆN MẮC VÀ BỆNH NGUYÊN

Viêm da tiết bã nhờn ở trẻ em là tình trạng tương đối phổ biến ở trẻ nhỏ và có thể gây nhầm lẫn với viêm da tạng dị ứng ở trẻ nhỏ. Bệnh nguyên còn chưa rõ. Không có bất kỳ sự liên quan nào giữa thể viêm da tiết bã nhờn ở trẻ nhỏ và người lớn, và cũng không có bằng chứng rằng trẻ em bị viêm da tiết bã nhờn lúc còn nhỏ lại có nguy cơ cao hơn bị viêm da thể người lớn về sau này.

Viêm da tiết bã nhờn ở người lớn ít gặp hơn nhưng lại dai dẳng hơn. Thường gặp nhất ở nam trưởng thành và thường ở trên thân người tại những nang lông và được gọi là viêm nang lông tăng tiết bã nhờn. Viêm da tiết bã nhờn mức độ nhẹ là thường gặp ở người lớn. Mặc dù tên gọi là như vậy nhưng vẫn chưa phát hiện ra sự thay đổi cả về số lượng và chất trong quá trình tiết chất bã nhờn ở cả trẻ nhỏ và người lớn. *Pityrosporum ovale* được tìm thấy với số lượng lớn hơn trên da bình thường ở những bệnh nhân viêm da tiết bã nhờn và có một tỷ lệ bệnh nhân đáp ứng với liệu pháp kháng nấm tại chỗ. Những dẫn chứng này rõ ràng coi *Pityrosporum ovale* như là yếu tố bệnh nguyên mặc dù chưa xác định được yếu tố này có vai trò tiên phát hay thứ phát.

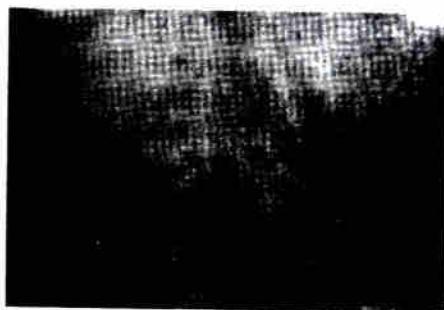
BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

Ở trẻ nhỏ, thường có biểu hiện bệnh từ lúc còn rất nhỏ với những vẩy vàng lớn ở trên da đầu lan xuống trán (hình 5.4). Cũng thường thấy tổn thương ở trên thân người vùng quần tã lót và nách. Không ngứa và trẻ thường vẫn ăn, ngủ tốt. Đây là điểm có giá trị chẩn đoán trong bệnh viêm da tiết bã nhờn và dễ phân biệt với viêm da tạng dị ứng.

Ở người lớn, bao gồm những tổn thương riêng rẽ trông giống như tráng men, màu đỏ hoặc màu vàng, ngứa nhẹ hoặc không có triệu chứng, chủ yếu ở trên thân người. Những vị trí thường có tổn thương là vùng cán ức, nách, rãnh dưới vú, bụng, tai ngoài. Tổn thương ở mặt phổ biến hơn ở nam giới và có thể rất dai dẳng, đặc biệt là rãnh mũi môi. Những tổn thương trên thân có thể có hình tròn màu hồng nhạt và khó quan sát dù có triệu chứng (hình 5.5). Da đầu thường bị ảnh hưởng và có thể là gầu nặng và dai dẳng (vẩy và hồng ban trên da đầu). Thường ảnh hưởng đến lông mày và mí mắt với mí mắt dính dấp vào lúc sáng sớm. Viêm mí mắt này có thể không đáp ứng với điều trị. Nhìn chung, viêm da tiết bã nhờn có xu hướng mạn tính với những biến thể theo mùa với từng bệnh nhân. Viêm da tiết bã nhờn dai dẳng, nặng gấp tỷ lệ cao ở những bệnh nhân HIV dương tính.



Hình 5.4. Viêm da tiết bã nhờn ở trẻ nhỏ. Da đầu có những vẩy lớn, dính, màu vàng.



Hình 5.5. Viêm da tiết bã nhờn trên thân ở người trưởng thành.

CHẨN ĐOÁN

Có thể chẩn đoán nhầm với viêm da tiếp xúc dị ứng, vẩy nến, và lang ben. Thủ nghiệm miếng dán sẽ loại trừ được viêm da tiếp xúc dị ứng; và tổn thương màu vàng, nhờn cùng với sự phân bố của tổn thương là những dấu hiệu phân biệt với vẩy nến: nhưng đặc điểm này cũng dễ bị nhầm, đặc biệt khi có tổn

thương trên da dầu. Tuy nhiên, trong bệnh vẩy nến, các tổn thương dễ quan sát và có vẩy lớn, thô, ánh bạc; còn trong viêm da tiết bã nhờn thì các tổn thương lan tràn hơn với vẩy nhỏ, mảnh hơn. Tìm nấm từ cạo tổn thương sẽ loại trừ được lang ben và có thể thấy số lượng lớn nấm men *P.ovale*. Viêm nang tăng tiết bã nhờn thường đi kèm với viêm da tiết bã nhờn ở thân, bao gồm nhiều sẩn nhỏ ở trên các nang và được cho là do sự xâm nhập quá mức của *P.versicolor* vào các nang. Loại này có thể kháng lại điều trị.

ĐIỀU TRỊ

Viêm da tiết bã nhờn là bệnh mạn tính có khuynh hướng tái phát bất kể điều trị gì. Hiện nay, điều trị được lựa chọn là thuốc chống nấm nhóm imidazol dùng tại chỗ như kem ketoconazol và dầu gội đầu (Nizoral), sulconazol (Exelderm); miconazol (Daktarin); clotrimazol (Lotrimin); econazol (Spectazole). Các imidazol đường uống có hiệu quả nhưng chỉ nên cân nhắc khi dùng tại chỗ thất bại, và không nên dùng liên tục trong thời gian dài. Viêm nang tăng tiết bã nhờn đặc biệt khó điều trị và có thể chỉ đáp ứng với imidazol toàn thân.

Các steroid yếu dùng tại chỗ cũng có tác dụng (như kem hydrocortison 1% bôi ở mặt và các nếp gấp), nhưng cũng như điều trị bằng nhóm imidazol, bệnh có khuynh hướng tái phát.

VIÊM DA TIẾP XÚC

Viêm da tiếp xúc bao gồm hai nhóm bệnh hoàn toàn khác biệt là:

1. Do tác động của chất *kích thích trực tiếp* lên da.
2. *Viêm da tiếp xúc dị ứng*, chỉ xảy ra ở những bệnh nhân mà da trước đó đã được mẫn cảm do tiếp xúc với dị nguyên. Tiếp xúc lần đầu với kháng nguyên gây ra phản ứng viêm da gián tiếp do các tế bào lympho T được mẫn cảm đặc hiệu. Vai trò của các tế bào Langerhans ở biểu bì trong việc mang kháng nguyên và tạo ra sự tiếp xúc tiếp theo với lympho T hoặc ở trong da hoặc ở hạch bạch huyết vùng hiện đang là đối tượng của các thử nghiệm thăm dò tích cực.

Một số khác biệt giữa viêm da kích thích trực tiếp và viêm da tiếp xúc dị ứng được đưa ra trong bảng 5.3.

Bảng 5.3

Sự khác biệt giữa viêm da kích thích trực tiếp và viêm da tiếp xúc dị ứng.

	Kích thích trực tiếp	Tiếp xúc dị ứng
Tỷ lệ hiện mắc	Rất phổ biến	ít phổ biến hơn nhiều
Phơi nhiễm trước đó với chất	Không cần có	Nhất thiết
Vị trí bị ảnh hưởng	Tai chỗ tiếp xúc trực tiếp và lan rộng một chút	Tại vị trí tiếp xúc và xa nơi tiếp xúc
Tính dễ mẫn cảm	Mọi người đều dễ mẫn cảm	Chỉ một số người
Những bệnh da đi kèm khác	Thiên về tăng dị ứng	Thiên về sử dụng kèo dài các thuốc tại chỗ để điều trị bệnh da mạn tính (như loét chân)
Thời gian	Khởi phát nhanh 4 - 12 giờ sau tiếp xúc	Thường khởi phát 24 giờ hoặc lâu hơn sau phơi nhiễm
	Các tổn thương xuất hiện ở lần đầu tiếp xúc	Không có tổn thương ở lần đầu tiếp xúc

Viêm da tiếp xúc có thể do kích thích trực tiếp hoặc do tiếp xúc với dị nguyên.

VIÊM DA TIẾP XÚC KÍCH THÍCH TRỰC TIẾP

ĐỊNH NGHĨA

Viêm da do tiếp xúc với chất gây tổn thương chức năng che chắn bình thường của lớp biểu bì.

TỶ LỆ MỚI MẮC VÀ BỆNH NGUYÊN

Viêm da tiếp xúc kích thích có thể là:

- Cấp tính do tiếp xúc một lần với chất kích thích.
- Bán cấp tính do tiếp xúc nhắc lại trên một vùng nhỏ như trong viêm da do tã lót.

- Bào mòn và phá huỷ lâu dài do tiếp xúc lặp lại với những chất làm giảm màng bảo vệ bình thường của dịch ở trong và trên biểu bì.

Viêm da kích thích cấp tính thường xuất hiện sau một lần (thường là tai nạn) tiếp xúc với chất kích thích da mạnh như acid, kiềm, phenol, muối halogen hoặc các hợp chất amoni bậc 4. Khởi phát nhanh và các tổn thương xuất hiện một cách chính xác tại vị trí tiếp xúc.

Viêm da kích thích bán cấp tính: có sự kích thích tiếp diễn như viêm da do tã lót ở trẻ nhỏ.

Viêm da kích thích mạn tính: ví dụ kinh điển của luỹ tích tiếp xúc với chất kích thích da nhẹ là bàn tay của người thợ giặt do tiếp xúc liên tục với chất giặt tẩy và/hoặc chất kiềm làm mất chất nhờn của da và làm mất màng dịch bảo vệ. Sau đó sẽ phát triển tổn thương da mạn tính.

Những ví dụ của viêm da kích thích luỹ tích nhẹ là rất phổ biến ở những người thường xuyên phơi nhiễm với các chất giặt tẩy làm mất chất nhờn và những bệnh nhân bị viêm da tặng dị ứng đặc biệt nhạy cảm. Nhiều bệnh nhân quan niệm rằng họ bị dị ứng và có thể cần phải giải thích rõ ràng cho họ vì sao bệnh này không phải là dị ứng.

BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

Sau khi tiếp xúc với chất gây kích thích mạnh, vùng da bị ảnh hưởng có màu đỏ - nâu và có những mụn nước. Các tổn thương xuất hiện nhanh, thường trong vòng 6 - 12 giờ sau tiếp xúc, và đau, ngứa. Nếu không tiếp xúc thêm nữa với chất kích thích, tổn thương hồi phục nhanh và hầu như không có những tổn thương xuất hiện ở những vị trí xa hơn. Việc xác định tác nhân gây bệnh tuy thuộc vào bệnh sử chi tiết, và vị vị trí, thời gian của tổn thương là rõ ràng nên bệnh nhân thường tự xác định được chất nghi ngờ.

Những đợt viêm da bán cấp tính do mới tiếp xúc dễ bị nhầm về bệnh cảnh lâm sàng và mô bệnh học. Có hồng ban với vẩy cứng đôi khi cả bọng nước. Mô bệnh học có thể có dày lớp gai giai đoạn đầu và dày da. Trong thể viêm da tiết bã nhờn ở trẻ nhỏ, đứa trẻ bị hồng ban lan rộng, đôi khi là trót và bọng nước ở vùng da quần tã, ít thấy ở những nếp gấp do được bảo vệ một cách tương đối tránh ảnh hưởng kích thích trực tiếp của nước tiểu và phân. Điều này ngược lại với dày lớp gai do tã lót trong đồ mội trường bịt của những nếp da tạo điều kiện cho candida phát triển quá mức.

Lúc đầu, viêm da kích thích mạn tính biểu hiện bằng vùng da khô, có vết nứt và dễ bị nhiễm trùng thứ phát. Bệnh đặc biệt hay gặp ở người nội trợ và những bà mẹ trẻ. Tay của họ nhiều lần tiếp xúc với xà phòng, chất giặt tẩy, nước (hình 5.6). Những chất này có khuynh hướng tích tụ dưới các kẽ và chịu

anh hưởng thêm vào của chấn thương tại chỗ, có thể thúc đẩy những phản ứng nặng mà biểu hiện lâm sàng rất giống như nhạy cảm tiếp xúc dị ứng với các kim loại. Có thể cần phải làm thử nghiệm miếng dán để loại trừ viêm da tiếp xúc dị ứng.

ĐIỀU TRỊ

Xác định tránh chất kích thích là nền tảng của điều trị thành công. Nguyên nhân được xác định dựa trên bệnh sử của bệnh nhân. Thủ nghiệm miếng dán với các kháng nguyên chuẩn có thể là cần thiết để loại trừ viêm da tiếp xúc dị ứng.

Trong giai đoạn tiến triển, kem hoặc mỡ steroid tại chỗ thường là điều trị thích hợp nhất. Nếu tổn thương cấp tính có những mụn nước, tiết dịch ẩm ướt, dùng băng thấm nước hoặc lotion có thể là cần thiết cho tới giai đoạn bán cấp, khi mà có thể thay thế bằng các steroid tại chỗ. Băng và lotion hợp lý bao gồm nhôm acetat 5% trong nước vô khuẩn, và lotion calamin BP (15% calamin, 5% kem oxid, 5% glycerin). Trước đó nhúng vào dung dịch kali permanganat 0,01 - 0,1% pha trong nước trong 5 phút có thể làm dịu và giúp phòng ngừa nhiễm trùng thứ phát. Steroid tại chỗ trong giai đoạn bán cấp là hợp lý, vì vùng da bị tổn thương nhỏ và thời gian bị bệnh ngắn nên có thể sử dụng một loại steroid tương đối mạnh như 0,1% betamethason 17 - valerat với 3% clioquinol trong nước (Betnovate C), fluocinolon acetonid (Synalar) hoặc beclomethason dipropionat 0,025% (Propaderm). Vì phản ứng cấp hiếm khi trở thành mạn tính nên ít khi dùng đến các chế phẩm bạt sừng.

Trẻ em bị viêm da tã lót nên bỏ tất cả tã và chăm sóc trong môi trường ấm và khô với da dễ hở. Các tổn thương sẽ khỏi nhanh chóng nếu thực hiện điều này và sẽ khỏi nhanh hơn nếu dùng kết hợp kháng nấm và steroid nhẹ như miconazol/hydrocortison (Daktacort). Tuy nhiên, bà mẹ nên nhớ rằng không nên dùng kem này thường xuyên cho đứa trẻ và nên ngừng steroid tại chỗ khi da trở về bình thường.

Xử trí viêm da tiếp xúc kích thích luỹ tích mạn tính là bảo vệ vùng da bị bệnh, phổ biến nhất là bàn tay tránh phơi nhiễm với nguyên nhân và sử dụng rộng rãi thuốc làm mềm da để thay cho lipid che chắn. Có thể cần phải dùng thuốc làm mềm da hàng ngày tối 6 tháng trước khi da lấy lại chức năng che chắn và tính đàn hồi trước đó.



Hình 5.6. Viêm da bào mòn và phá huỷ mạn tính ở mu bàn tay

Phòng ngừa viêm da kích thích là đơn giản về mặt lý thuyết. Tất cả những ai có nguy cơ nên được biết về lời khuyên thích hợp, kem che chắn, và quần áo bảo vệ. Bàn tay phải tiếp xúc mạn tính với chất giặt tẩy nên phòng ngừa bằng cách sử dụng găng tay vinyl bit (không phải bằng cao su) và phía trong là găng tay mỏng bằng vải bông để thấm mồ hôi. Loại găng này hiệu quả hơn găng tay được lót bằng vải bông. Rửa sạch tay sau khi dùng xà phòng và nước là quan trọng giống như thường xuyên dùng chế phẩm làm mềm da để giữ nước cho da (mỡ nhũ hoá BP, Ung. Merck). Không nên dùng hàng ngày các steroid tại chỗ.

VIÊM DA TIẾP XÚC DỊ ỨNG

ĐỊNH NGHĨA

Viêm da do tiếp xúc trước đó với dị nguyên dẫn đến nhạy cảm qua trung gian tế bào đặc hiệu.

TỶ LỆ HIỆN MẮC VÀ BỆNH NGUYÊN

Những bệnh nhân bị các bệnh da mạn tính như loét chân, có khuynh hướng trở nên nhạy cảm với các dược phẩm và công nhân đã phơi nhiễm với chất nhạy cảm phổ biến như crom trong công nghiệp xây dựng hoặc chất màu và tanin trong sản xuất đồ da có tỷ lệ mắc cao hơn.

Về mặt lý thuyết, một khi dị nguyên đã được xác định bằng thử nghiệm miếng dán và sau đó được tránh thì các tổn thương da sẽ khỏi nhanh chóng, nhưng thực tế điều này không phải lúc nào cũng làm được. Một số dị nguyên phổ biến rất khó tránh trong cuộc sống hàng ngày như nikén. Niken có trong dao, nĩa, tiền xu, đồ dùng nhà bếp, dụng cụ làm vườn và động cơ, trang sức, đồ nội thất, và trong nhiều loại khác; và có thể là rất khó có thể tránh tiếp xúc với nikén, thậm chí cả với bệnh nhân thông minh và năng động. Có bằng chứng cho rằng thậm chí chỉ cần vết của nikén trong chế độ ăn có thể có vai trò nhất định trong sự tồn tại kéo dài của các tổn thương da.

Bảng 5.4

Những chất hiện được sử dụng trong bộ tiêu chuẩn châu Âu để làm thử nghiệm miếng dán.

0,5% kali dicromat	20% neomycin sulfat
1% hỗn hợp thiuram	1% paraphenylen diamin base
1% cobalt chlorid	5% benzocain
1% formaldehyd	20% colophony
6% hỗn hợp quinolon	25% dầu cù là Peru
0,6% hỗn hợp cao su đen PPD	30% rượu len
2% hỗn hợp mercapto	15% nhựa epoxy
15% hỗn hợp paraben	1% nhựa BPP
1% ethylenediaminedihydrochlorid	1% Dowicil 200
5% nikten sulfat	0,1% kathon
2% mercaptobenzothiazol	8% hỗn hợp hương thơm
1% tixocortol pivalat	0,1% primin
0,1% budersonid	

Hậu quả chính thức về mặt y học của viêm da tiếp xúc dị ứng mắc phải do phơi nhiễm với các kháng nguyên ở nơi làm việc là đáng kể. Dự phòng bằng cách loại bỏ cho bệnh nhân các dị nguyên có trong môi trường hoặc trong dây chuyền sản xuất mà bệnh nhân đảm nhiệm.

BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

Viêm da tiếp xúc dị ứng thường biểu hiện bằng các tổn thương viêm da cấp tính hoặc bán cấp tính ở những vị trí mà kháng nguyên hoặc tiếp xúc trực tiếp với da và có những tổn thương nhẹ hơn ở vị trí xa hơn mà sự tiếp xúc trực tiếp là không rõ ràng. Vì sự nhạy cảm có thể xuất hiện sau nhiều năm tiếp xúc hàng ngày với dị nguyên mà không gây khó chịu, nên bệnh nhân có thể không nhận thấy rằng họ đang phản ứng với chất đặc biệt này và thậm chí sau khi thử nghiệm miếng dán dương tính thì cũng rất khó thuyết phục họ rằng chất đã tiếp xúc thường xuyên trong nhiều năm giờ đây phải tránh.

Các vị trí thường gặp là dài tai, cổ (niken trong đồ trang sức, hình 5.7), cổ tay (dây đồng hồ bằng da hoặc kim loại, hoặc vòng xuyến), và chân (những yếu tố tanin dùng trong thuộc da, chất dính dùng để cố định đế trong của giày, chất màu dùng để thuộc da, hổ dán để lắp ráp giày, hình 5.8). Một vấn đề được nhận ra gần đây là sự nhạy cảm với cà corticosteroid. Cần luôn luôn xem xét tới sự nhạy cảm này trong khi đang dùng steroid thấy diễn biến xấu đi.



Hình 5.7. Bệnh nhân phản ứng qua thử nghiệm miếng dán kinh điển với cà niken và cobalt.

Hình 5.8. Viêm da do giấy. Sau điều trị tại chỗ, tiến hành các thử nghiệm dán và thu được kết quả dương tính với kali dicromat.

Trong những giai đoạn sớm vùng da bị bệnh có biểu hiện viêm, ngứa với những sẩn và mụn nước. Phơi nhiễm tiếp tục với dị nguyên sẽ dẫn đến khô da, có vẩy và vết nứt. Bệnh cảnh này có thể phức tạp khi phơi nhiễm nhắc lại gây đợt trầm trọng cấp tính hoặc bán cấp trên nền của viêm da mạn tính kéo dài. Các tổn thương thường lan ra xa vùng tiếp xúc với dị nguyên và thậm chí tới vùng xa hơn trên cơ thể không tiếp xúc với dị nguyên. Vị trí tổn thương chính có thể cho manh mối có ích để tìm ra nguyên nhân và bảng 5.5 liệt kê những vị trí thường gặp và tác nhân có thể gây ra. Phơi nhiễm với thực vật nhạy cảm, đặc biệt là với cây hoa báо xuân, có khuynh hướng gây phát ban bọng nước tương đối nhanh ở những vị trí tiếp xúc và hồng ban trên mặt do dị nguyên trong không khí.

Viêm da ở bàn tay có khuynh hướng phổ biến và dai dẳng ở những người nhạy cảm với niken. Trong tất cả các trường hợp viêm da bàn tay dai dẳng đều nên làm thử nghiệm miếng dán loại trừ dị nguyên để có thể phòng tránh được và quan sát tổn thương tìm nấm để loại trừ nấm.

Bảng 5.5

Các vị trí chủ yếu của viêm da tiếp xúc dị ứng và những nguyên nhân có thể

Vị trí	Nguyên nhân có thể
Mặt	Mỹ phẩm, hương thơm trong xà phòng, gọng kính bằng nhựa, niken, các dược phẩm (các kháng sinh nhỏ mắt, tai).
Da đầu	Nhuộm tóc (paraphenylenediamin - PPD), thuốc xức (lotion) và thuốc bôi Balsam
Miệng	Các chất liệu dùng trong nha khoa
Cổ và dài tai	Trang sức có chứa niken
Cổ tay	Niken, PPD, cromat trong trang sức và dây đồng hồ bằng da
Bàn tay	Thực vật (cây hoa báo xuân), niken (bắt đầu dưới chồ đeo nhẫn), chất liệu cầm tay trong nghề nghiệp hoặc giải trí, lanolin (kem bôi, các dược phẩm)
Thân người	Khuy quần áo bò bằng niken, hoặc chất liệu cao su trong quần áo lót, chất nhuộm màu quần áo
Bàn chân	Chất nhuộm màu dùng trong tất và keo dán giấy, cromat... ở trong giấy.

ĐIỀU TRỊ

Xử trí viêm da tiếp xúc dị ứng được chia thành 4 giai đoạn sau:

1. Xác định tác nhân nhạy cảm có thể bằng cách khai thác tiền sử bệnh tật, nghề nghiệp và giải trí một cách cẩn thận. Biết về các chất nhạy cảm thường gặp và các vị trí có thể bị ảnh hưởng là cần thiết trong giai đoạn này.
2. Chuẩn bị làm thử nghiệm miếng dán để xác định dị nguyên. Điều cần thiết là tránh tất cả các chất liệu được cho là có thể gây ra phát ban trong khi bôi các chế phẩm steroid tại chỗ để chữa viêm da. Các tổn thương đang tiến triển chậm chí ở vị trí xa trên cơ thể trong khi tiến hành thử nghiệm miếng dán sẽ cho kết quả âm tính giả và dương tính giả và vì vậy tất cả các tổn thương phải được làm sạch trước khi tiến hành làm thử nghiệm miếng dán.

Các chế phẩm steroid tại chỗ có hiệu quả. Cường độ của các steroid sử dụng được chọn tuỳ theo vị trí tổn thương: các tổn thương ở mặt nên

chọn chế phẩm nhẹ (như clobetasol butyrate, Eumovate) trong khi vùng da dày hơn ở bàn tay, bàn chân cần chế phẩm mạnh hơn (như fluocinolon acetonide, Synalar). Số lần không thích làm thử nghiệm miếng dán cho tới khi da tương đối hết viêm trong 4 - 6 tuần, và vùng da làm thử nghiệm không nên điều trị bằng steroid tại chỗ trong vòng 1 - 2 tuần, nhưng điều này không phải lúc nào cũng thực hiện được. Thai nghén ảnh hưởng đến hệ miễn dịch và vì vậy ảnh hưởng đến kết quả của thử nghiệm miếng dán do vậy nếu có thể thì tốt nhất là đợi cho đến sau khi đẻ mới làm thử nghiệm miếng dán để thu được kết quả thích hợp.

3. *Thử nghiệm miếng dán với những chất nghi ngờ.* Trong thực tế thường thử với tất cả những chất trong bộ tiêu chuẩn châu Âu có bổ sung bất kỳ dị nguyên có thể khác, như mẩu nhô cắt ra từ mặt trong của giày trong viêm da bàn chân. Điều này có thể được thực hiện bằng cách hoặc dùng xilanh và bơm vào các buồng kim loại trơ hoặc dùng các miếng dán chuẩn bị sẵn (thử nghiệm Iru). Để miếng dán trong 48 giờ, lấy ra và quan sát da tại chỗ xem có đỏ, sưng lúc đó và 48 giờ sau không? Có thể khó giải thích được kết quả của thử nghiệm miếng dán vì một số dị nguyên cũng là chất kích thích và phản ứng kích thích (không mong đợi) trông rất giống với kết quả dương tính thật.
4. *Tư vấn tránh những dị nguyên gây tổn thương da* sau khi có kết quả thử nghiệm miếng dán. Điều này không phải lúc nào cũng dễ dàng. Ví dụ, mặc dù có thể dễ dàng tránh được cây trong viêm da do cây hoa báo xuân nhưng khó hơn rất nhiều để thu được dị nguyên thích hợp không có ở đồ đi ở chân trong viêm da do giày. Cũng rất khó khăn trong công nghiệp khi công nhân lành nghề nhận thấy khó tránh được phơi nhiễm với kháng nguyên và nhân viên y tế cơ quan, nhà máy có thể là trợ giúp tích cực trong những trường hợp như vậy.

Trình tự 4 giai đoạn của xử trí và thử nghiệm khám phá này là cần thiết. Chậm đáp ứng với điều trị trước khi làm thử nghiệm miếng dán (giai đoạn 2) có thể do phơi nhiễm tiếp tục với yếu tố dị nguyên. Điều này đặc biệt phổ biến trong viêm da tiếp xúc do dược phẩm và trong những trường hợp như vậy nên tránh dùng các chế phẩm tại chỗ có chứa lanolin hoặc chất bảo quản (như paraben). Cũng nên xem xét tới khả năng nhạy cảm với corticosteroid tại chỗ.

ECZEMA DẠNG TRỨNG SAM (TỔ ĐĨA)



Hình 5.9. Tổ đĩa bàn tay ở gan bàn tay và các ngón tay

ĐIỀU TRỊ

Các kháng histamin toàn thân sẽ giúp khống chế nhu cầu gãi và vì vậy tránh được nhiễm trùng thứ phát. Với ngứa dữ dội, nhưng thời gian thường ngắn, tốt nhất nên điều trị bằng các steroid mạnh tại chỗ trong thời gian ngắn. Nếu tổn thương ẩm ướt, tiết dịch dùng thuốc xức calamin có thể có hiệu quả.

Trong viêm da bàn tay man tính dai dẳng, làm thử nghiệm miếng dán để xác định dị nguyên. Có tới 80% các trường hợp viêm da tiếp xúc ở bàn tay và cẳng tay.

VIÊM DA THẦN KINH (LIKEN ĐƠN KHU TRÚ)

ĐỊNH NGHĨA

Vùng viêm da liken hoá man tính ranh giới rõ không do hoặc kích thích bên ngoài hoặc dị nguyên được xác định.

BỆNH NGUYÊN

Ở những người có bẩm tật, các tổn thương là do gai hoặc xoa liên tục vùng da khu trú bị ngứa. Kích thích ban đầu, đường như liên quan đến stress hoặc rối loạn xúc cảm, gây ra chu kỳ ngứa - gai - ngứa. Điều này kích thích tăng sản biểu bì phản ứng mà biểu hiện trên lâm sàng là liken hoá.

Viêm da thần kinh được xác định sau khi loại trừ các nguyên nhân phổ biến hơn gây viêm da như viêm da tiếp xúc dị ứng hoặc kích thích.

BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

Thường là mảng hơi gồ lên, liken hoá, phân vùng rõ, độc lập ở gáy, cẳng tay, hoặc chân; có mẫu hoa cà đặc trưng và nổi bật trên vùng da bình thường. Bệnh nhân thường căng thẳng và ám ảnh, thường kèm theo tăng dị ứng.

CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ

Đôi khi có thể cần đến sinh thiết để xác định chẩn đoán khi những tổn thương giống vẩy nến hoặc thậm chí giống liken phẳng. Nhiễm nấm không điển hình cũng có thể gây nhầm lẫn. Quan sát nấm sẽ loại trừ được khả năng này.

Mục đích của điều trị là phá vỡ chu kỳ gai - ngứa - gai và bao gồm các kháng histamin đường uống để giảm ngứa, các steroid tại chỗ để ức chế viêm, các chế phẩm chứa hắc ín hoặc ichthyol để chống ngứa và bặt sừng. Băng bịt ngần ngừa gai và là điều trị có hiệu quả nhất. Với những tổn thương ở chi, băng tẩm hắc ín hoặc ichthyol (như Coltapaste, Ichthopaste) đắp trong 1 tuần có thể khỏi hoàn toàn. Tuy nhiên, không may là tái phát sau bỏ băng bịt là thường xuyên. Trong một số trường hợp, tiêm nội tổn thương bằng chế phẩm corticoid như triamcinolon có thể có hiệu quả.

SẢN NGỨA DẠNG CỤC

Sản ngứa dạng cục có thể được coi như là một biến thể của viêm da thần kinh. Vì hậu quả của ngứa và sau đó là gai nên các cục liken hoá phát triển với đường kính có thể tới 1 - 5 cm và chẩn đoán phân biệt trên lâm sàng có thể là những khối u da. Bệnh sử ngứa nhiều, mạn tính giúp ích để phân biệt nhưng có thể cần đến sinh thiết để thiết lập chẩn đoán. Các steroid mạnh dùng tại chỗ dưới dạng băng bịt là cách điều trị hiệu quả nhất.

VIÊM DA Ứ ĐỘNG

ĐỊNH NGHĨA

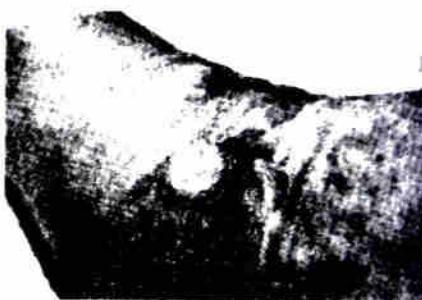
Vùng viêm da ở cẳng chân, thường kèm theo thiếu nồng tinh mạch hoặc loét rõ ràng.

TỶ LỆ MỚI MẮC VÀ BỆNH NGUYÊN

Số lượng lớn người béo phì, thường là nữ giới, những bệnh nhân có mức độ thiếu nồng tinh mạch hoặc giãn tinh mạch ở cẳng chân. Trước khi có loét ứ đọng, có thể xuất hiện phản ứng viêm da nhẹ với teo biểu bì, ban xuất huyết và nhiễm sắc tố do hemosiderin. Những thay đổi này liên quan đến máu thoát mạch vào mô và thiếu oxy.

BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

Mặt trong của hai cẳng chân, phía trên và xung quanh mắt cá trong là vùng bị tổn thương chính. Da bóng, teo và thường có rất nhiều mạch máu nhỏ dễ dàng quan sát (hình 5.10). Ngứa có thể là dữ dội và gây vết xước chàm liền. Những tổn thương khác ít nghiêm trọng bằng có thể thấy trên bắp chân và đùi.



Hình 5.10. Eczema giãn tinh mạch có teo da và tổn thương mô quanh mắt cá chân.

ĐIỀU TRỊ

Điều trị tinh mạch giãn là quan trọng nhất. Sử dụng các steroid tại chỗ mặc dù có giá trị để giảm triệu chứng nhưng không được khuyên dùng kéo dài vì steroid sẽ thúc đẩy đến những thay đổi teo da săn có trong biểu bì mỏng. Băng tẩm hắc ín hoặc ichthysol bảo vệ là có ích cả trong ngăn ngừa gãi và trong bảo vệ những sang chấn nhô khát.

NHỮNG ĐIỂM MỚI

1. Dị ứng nhựa (latex)

Vấn đề đáng lo ngại hiện nay là quá mẫn typ 1 với latex do sử dụng găng tay latex, nhất là với các nhân viên bệnh viện, và có thể gây các vấn đề hô hấp nặng và nguy kịch. Latex cũng có khả năng gây hại cho bệnh nhân như catheter hoặc ống nội khí quản có latex. Vấn đề này có thể tránh được một phần bằng cách sử dụng găng tay vinyl và sử dụng găng tay cao su chất lượng tốt từ nguồn đáng tin cậy với mức latex thấp.

2. Dị ứng corticosteroid tại chỗ

Những con số hiện nay ở Anh gợi ý rằng 6% số người được đề nghị làm thử nghiệm thăm dò viêm da tiếp xúc là nhạy cảm với một hoặc nhiều steroid tại chỗ. Budesonid và tixocortol pivalat là hai loại gây nhạy cảm phổ biến nhất trong mối liên quan với số lượng đơn được kê. Khi làm thử nghiệm miếng dán để phát hiện dị ứng steroid thì điều quan trọng là sử dụng steroid trong chất dán là cồn vi các thử nghiệm cũ dùng chất dán là dầu mỏ hoặc kem có thể cho kết quả âm tính giả.

6

Nhiễm trùng và nhiễm ký sinh trùng ở da

NHIỄM KHUẨN

CHỐC

ĐỊNH NGHĨA

Nhiễm khuẩn da bê mặt hoặc do tụ cầu (*staphylococcus*) hoặc do liên cầu (*streptococcus*).

TỶ LỆ MỚI MẮC VÀ BỆNH NGUYÊN

Chốc rất dễ lan tràn trong những trường hợp như ở lớp nhà trẻ - mẫu giáo vì ở đó có sự tiếp xúc thường xuyên giữa những đứa trẻ.

Vì khuẩn được xác định gây chốc là tụ cầu vàng (*Staphylococcus aureus*) và liên cầu nhóm A. Bệnh phổ biến hơn nhiều ở trẻ em và có thể biểu hiện bằng bọng nước vỡ nhanh, phía trên rất mỏng, nhất là khi do tụ cầu.

BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

Chốc là tổn thương nồng được bao phủ bằng vẩy tiết cứng màu sáp ong, thường ở mặt và bàn tay. Chốc tiến triển rất nhanh và có thể làm phức tạp thêm các bệnh da tổn tại trước đó như viêm da tạng dị ứng hoặc trứng cá.

XỬ TRÍ

Loại bỏ vẩy cứng bằng nhúng nước muối sinh lý ấm hoặc dầu oliu và bôi kháng sinh tại chỗ như aureomycin, fucidin, hoặc mupirocin (Bactroban) là những điểm cốt yếu trong xử trí. Nhiễm khuẩn trong chốc là rất nồng và vì vậy đa số các trường hợp sẽ đáp ứng nhanh với điều trị và liền không để lại sẹo.

Chỉ cần sử dụng kháng sinh toàn thân khi phát hiện ra nguyên nhân chốc là do liên cầu vi mục đích là dự phòng viêm cầu thận sau nhiễm liên cầu; phổ biến trong thực tế là những trường hợp nặng đều được dùng những liều đầy đủ penicillin hoặc erythromycin đường uống trong 5 - 7 ngày.

VIÊM QUẦNG (ERYSIPelas)

ĐỊNH NGHĨA

Nhiễm liên cầu ở da được đặc trưng bằng những tổn thương ở một bên, ranh giới rõ ràng, thường ở trên mặt.

BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

Viêm quầng biểu hiện bằng vùng da phù, rắn chắc, màu đỏ sáng. Mặt thường bị ảnh hưởng nhất. Vi khuẩn xâm nhập qua vết trầy da nhỏ và gây nhiễm các mạch bạch huyết bề mặt. Các tổn thương ở một bên, và đi kèm với tăng bạch cầu, sốt (hình 6.1).

CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ

Đáp ứng nhanh với liều đầy đủ penicillin đường uống là thử nghiệm chẩn đoán viêm quầng hữu ích nhất. Mặc dù có thể lấy bệnh phẩm để xác định về mặt vi khuẩn học nhưng nên bắt đầu điều trị trước khi có kết quả xét nghiệm. Điều trị tại chỗ là không cần thiết, nhưng nhiều bác sĩ da liễu vẫn thường kê đơn kháng sinh tại chỗ. Không được dùng các steroid tại chỗ vì sẽ làm chậm đáp ứng với liệu pháp kháng sinh toàn thân.

Có một tỷ lệ các trường hợp viêm quầng tái phát trên cùng một vị trí dẫn đến phù bạch mạch mạn tính. Xử trí biến chứng này rất khó và mặc dù sử dụng kháng sinh kéo dài thì kết quả không phải lúc nào cũng thỏa mãn.



Hình 6.1. Viêm quầng. Lưu ý bờ tổn thương rõ. Đáp ứng với penicillin đường uống trong 24 giờ.

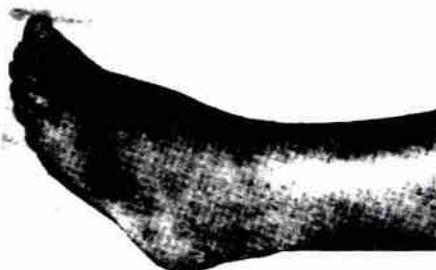
VIÊM MÔ TẾ BÀO

ĐỊNH NGHĨA

Nhiễm khuẩn của da, thường do tụ cầu nhưng tổn thương ở dưới da sâu hơn so với trong viêm quầng.

BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

Viêm mô tế bào biểu hiện bằng vùng da có hồng ban, gồ lên, nhạy cảm đau và nóng (hình 6.2). Vi khuẩn xâm nhập vào qua vết cắt hoặc trầy da hoặc bệnh da tồn tại trước đó như loét chân. Vùng da bị ảnh hưởng rộng và lan toả hơn trong viêm quầng với bờ không rõ ranh giới. Sốt và tăng bạch cầu là phổ biến. Hạch bạch huyết vùng thường có thể sờ thấy và nhạy cảm đau.



Hình 6.2. Viêm mô tế bào ở cẳng chân và mắt cá chân.

Lưu ý tới hồng ban và sưng dữ dội.

CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ

Chẩn đoán thường không khó và nên điều trị ngay lập tức bằng liều đầy đủ kháng sinh toàn thân. Nên lấy bệnh phẩm vi khuẩn học để xác định chủng vi khuẩn gây bệnh và làm kháng sinh đồ tìm sự nhạy cảm với kháng sinh của vi khuẩn. Khi có kết quả xét nghiệm, nếu cần có thể thay đổi kháng sinh. Lựa chọn kháng sinh ban đầu sẽ tùy thuộc vào bệnh nhân và môi trường sống. Một bệnh nhân trẻ bê ngoài khoẻ mạnh không nằm viện mà có biểu hiện thì nguyên nhân có thể là liên cầu và liều đầy đủ penicillin là thích hợp. Còn trong trường hợp bệnh nhân nhiều tuổi hoặc có suy giảm miễn dịch thì có thể do nhiều chủng vi khuẩn gây bệnh và nên sử dụng kháng sinh phổ rộng (như flucloxacillin). Nên lấy máu trước khi bắt đầu điều trị trong trường hợp này.

BỆNH NẤM CORYNNEBARTERIUM MINUTISSIMUM

ĐỊNH NGHĨA

Nhiễm trùng da do nấm *Corynebacterium minutissimum*.

BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

Bệnh nấm này gây vùng da màu đỏ nâu, không triệu chứng, thường ở các nếp gấp của cơ thể, đặc biệt là vùng bụn. Bệnh không lây và nếu không được điều trị, bệnh sẽ lan truyền với bờ hoạt động có ranh giới rõ.

CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ

Có thể chẩn đoán bằng xác định nấm *Corynebacterium minutissimum* và bằng phát quang màu đỏ san hô dưới ánh sáng đèn Wood. Bằng những kỹ thuật này sẽ phân biệt được sự nhầm lẫn về mặt lâm sàng với nấm bê mặt. Các imidazol tại chỗ như clotrimazol hoặc miconazol, hoặc erythromycin tại chỗ đều có hiệu quả. Những liều đầy đủ erythromycin đường uống (250 mg x 4 lần/ngày x 7 ngày) cũng có tác dụng nhưng hiếm khi cần đến.

NHIỄM MYCOBACTERIUM

BỆNH LAO

Hiện nay có những đợt nhiễm lao bột phát ở những người bị tổn thương miễn dịch và nhiều trường hợp có sự kháng lại với các thuốc chống lao kinh điển. Trong nhóm bệnh nhân này, bệnh lao có thể ở dạng không điển hình và điều quan trọng là luôn luôn xem xét tới bệnh lao trong bất kỳ bệnh da không điển hình và khó chữa nào ở những người tổn thương miễn dịch.

LUPUS THÔNG THƯỜNG

ĐỊNH NGHĨA

Thể phổi biến nhất của lao da xảy ra sau nhiễm trùng nguyên phát ở những người có sức đề kháng tự nhiên tốt với *M.tuberculosis*.

TỶ LỆ MỚI MẮC VÀ BỆNH NGUYÊN

Lupus thông thường phổ biến nhất ở Bắc Âu và nữ giới mắc bệnh nhiều hơn nam giới. Trẻ em thường bị bệnh hơn và ở người nhiều tuổi bệnh có thể xuất hiện với sự tái hoạt hoá của những tổn thương cũ sau điều trị không đầy đủ trước đây.

MÔ BỆNH HỌC

U hạt dạng củ, rõ rệt, riêng rẽ sẽ được quan sát ở giữa chân bì. Thoái hoá bã đậu hiếm gặp và mycobacteria chỉ được xác định một cách đặc biệt trong bệnh phẩm nhuộm Gram hoặc bằng nuôi cấy hoặc cấy vào chuột lang.

BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

Lupus thông thường ảnh hưởng chủ yếu trên mặt và cổ và đầu tiên là các cục màu nâu, trong mỡ, rắn (hình 6.3) được gọi là "cục táo đông" vì hình dạng của chúng trên soi thấu quang bằng cách dùng lá men trong suốt ép nhẹ lên tổn thương để ngăn cản dòng máu tại chỗ.

Nếu không điều trị những tổn thương sẽ lan chậm ra hai bên gây ra sẹo và co kéo biến dạng (hình 6.4). Sự thay đổi ác tính đã được ghi lại trong những sẹo này, thậm chí ở những bệnh nhân không được điều trị bằng tia X hoặc liều lớn tia cực tím trước đây.



Hình 6.3. Lupus thông thường. Chú ý tới tổn thương trong mỡ, màu vâng nâu.

Hình 6.4. Lupus thông thường với nổi bật là sẹo và tiếp tục tiến triển trên da cổ bên phải.

CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ

Nên tiến hành sinh thiết và nuôi cấy để xác định chẩn đoán và sau đó bệnh nhân nên được điều trị bằng liệu pháp kháng lao đầy đủ trong ít nhất là 1 năm. Thực tế hiện nay đang dùng ba loại thuốc chống lao. Các thuốc hiện được lựa chọn là rifampicin, isonicotinic acid hydrazid (INAH) và pyrazinamid. Sử dụng ethambutol nếu ngờ kháng thuốc và rifabutin được sử dụng để dự phòng trong những trường hợp số lượng lympho bào T CD4 thấp.

BỆNH LAO DA

ĐỊNH NGHĨA

Bệnh lao da do lan tràn của vi khuẩn qua các xoang từ các hạch bạch huyết dạng bã đậu ở bên dưới.

BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

Vùng bị loét thường được quan sát thấy ở cổ, phủ lên các hạch bạch huyết có thể sờ thấy được (hình 6.5). Xác định bệnh dễ vì *M.tuberculosis* có thể được xác định ở cả trong các hạch và chất chảy ra trên bề mặt da.

Hình 6.5. Bệnh lao da. Có thể nuôi cấy *M.tuberculosis* từ vết loét tiếp xúc trực tiếp với các hạch bạch huyết nhiễm trùng ở phía dưới.



ĐIỀU TRỊ

Liệu pháp kháng lao đầy đủ là cần thiết. Các thuốc khuyên dùng giống như với lupus thông thường.

BỆNH PHONG (BỆNH HANSEN)

Hai thể trái ngược của nhiễm *Mycobacterium leprae* là thể cù và u phong nhưng trong thực tế hiện nay đa số bệnh nhân bị nhiễm thể hỗn hợp hoặc ranh giới. Thể cù đi kèm với tính lây nhiễm thấp và mức độ đề kháng tự nhiên với vi khuẩn cao, còn ở thể u phong thường kèm với số lượng lớn vi khuẩn dễ xác định, mức độ lây nhiễm cao và sức đề kháng tự nhiên với mycobacteria thấp. Ở

giữa hai cực này là thể lâm sàng có biểu hiện kết hợp của cả hai thể u phong và thể cù. Phong ranh giới hoặc lưỡng hình và phong bất định là những thuật ngữ được dùng để mô tả các thể lâm sàng này.

MÔ BỆNH HỌC

Trong thể phong cù, các hạt rõ rệt xâm lấn vào chân bì từ trong các dây thần kinh ở vị trí nhiễm khuẩn đầu tiên. Các dây thần kinh ở da bị quá trình này phá huỷ và hiếm khi quan sát được *M.leprae* dù soi kính rất cẩn thận.

Trong thể u phong, các hạt thường nằm sâu hơn trong chân bì và chứa tỷ lệ lớn các mô bào bọt (đại thực bào). *M.leprae* với số lượng lớn trong những tế bào này và có thể dễ dàng xác định bằng phương pháp nhuộm đặc biệt (như Ziehl - Nielsen).

BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

Trong thể phong cù, nhiễm khuẩn chủ yếu ở các dây thần kinh ngoại vi và biểu hiện ở da là dát hoặc mảng mất cảm giác với thay đổi sắc tố. Ở người da trắng, tổn thương này có thể biểu hiện bằng sự thay đổi màu nâu hoặc đỏ nhưng ở người da màu thì mất sắc tố da lại phổ biến hơn. Có thể sờ thấy các dây thần kinh ngoại vi ở gần vùng đổi màu. Quá trình này gây tổn thương các phần phụ của da, sự phát triển của lông và mồ hôi giảm hoặc mất. Các tổn thương có khuynh hướng phát triển sát ngay với các sẹo và vị trí tiêm chủng, và rái rác trong thể phong cù thuần nhất (hình 6.6).

Trong những trường hợp phong ranh giới, các tổn thương là tương tự nhưng nhiều hơn rất nhiều.

Trong thể u phong, các dát, sẩn, cục và loét xuất hiện ở vùng có nhiệt độ thấp, như lỗ mũi dẫn đến thùng vách ngăn, sa xương mũi và biến dạng đặc trưng. Lông và mồ hôi trên những tổn thương này không giảm và cảm giác bình thường được bảo tồn. Dây da mặt nói chung tạo bộ *mask* sứ tử và có thể phát triển loét da căng chân nang và khô chua.



Hình 6.6. Phong cù. Chú ý vùng mất sắc tố không có cảm giác

CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ

Cần xác định chẩn đoán và bắt đầu điều trị ở trung tâm phong. Sinh thiết chỗ da dày nhất, sinh thiết thần kinh ngoại vi và thử nghiệm lepromin là tất cả các phương tiện trợ giúp cho chẩn đoán. Lựa chọn cách nào trong những cách này là tuỳ vào bệnh cảm lâm sàng.

Điều trị cơ bản là các sulfon, rifampicin và clofazimin dùng toàn thân mặc dù kháng thuốc đang là một vấn đề và trong những giai đoạn đầu có thể có những phản ứng thuốc, nhất là trong thể u phong. Thời gian điều trị rất thay đổi. Với thể phong cùi nên tiếp tục điều trị trong vòng 1 - 2 năm sau khi bệnh đã chuyên giảm, nhưng trong thể u phong nên tiếp tục điều trị suốt đời. Trẻ em có tiếp xúc trong gia đình với người bệnh phong nên được theo dõi vì chúng có thể mang trực khuẩn phong trong nhiều năm và phát triển thành bệnh lúc trưởng thành. Người lớn tiếp xúc hiếm khi bị bệnh.

NHIỄM VIRUS

MỤN CƠM

ĐỊNH NGHĨA

Những khối u da lành tính thường gặp do virus gây u nhú ở người (human papilloma virus - HPV) gây ra.

Mụn cơm là khối u da thường tự khỏi do một loạt các virus ADN, là các virus gây u nhú ở người (HPV). Mụn cơm thay đổi rõ rệt về mặt lâm sàng và các typ virus khác nhau có thể gây ra những bệnh cảnh lâm sàng đặc biệt (ví dụ mụn cóc sinh dục). Virus gây mụn cơm được truyền qua tiếp xúc trực tiếp. Một số lượng nhỏ của hơn 80 loại HPV khác nhau hiện được phát hiện có khả năng gây u. Điều này đặc biệt quan trọng ở những người tổn thương hệ miễn dịch như bệnh nhân ghép cơ quan.

Mụn cơm thông thường

Những tổn thương dễ xác định này thường là nhiều, gồ lên, dày sừng và ở bàn tay. Đặc biệt hay gặp ở trẻ em từ 5 - 10 tuổi và có thể đau, nhất là khi ở quanh móng. Mụn cơm thông thường có *hiện tượng Koebner* và xuất hiện ở những vị trí bị chấn thương.

Tất cả các thể mụn cơm tồn tại dai dẳng hơn ở những người mà miễn dịch qua trung gian tế bào bị tổn thương. Ví dụ bệnh nhân ghép thận có khuynh hướng có rất nhiều mụn cơm kháng lại điều trị.



Hình 6.7. Nhiều mụn cơm ở bàn tay.
Chú ý các tổn thương lan rộng ở mặt mu tất cả các ngón tay.

Mụn cơm phẳng

Thường gặp nhất ở mặt và mu bàn tay. Mỗi mụn cơm là một mảng hình ovan hoặc tròn hơi gồ lên. Mặc dù hình dạng mụn cơm tương đối nhẹ nhưng chúng kháng lại điều trị một cách đáng ngạc nhiên (hình 6.8).



Hình 6.8. Mụn cơm phẳng. Chú ý tới hiện tượng Koebner do cào xước.

Mụn cơm gan bàn chân

Luôn luôn chịu áp lực và va chạm ở gan bàn chân đã ngăn ngừa sự phát triển ra phía ngoài da bình thường của mụn cơm ở vị trí này và thay vào đó mụn cơm phát triển vào trong da về phía chân bì (hình 6.9). Chèn ép lên dây thần kinh có thể gây đau đớn kể. Trẻ em, vận động viên thể thao sử dụng nhà tắm công cộng đặc biệt có nguy cơ.

HPV typ1 và 3 là typ phổ biến nhất gây mụn cơm loại này. Chúng không được xem là những trạng thái tạo u của HPV.

Mụn cóc sinh dục

Những mụn cóc này có xu hướng phát triển trong những đám lớn ở dương vật và âm hộ, niêm mạc và ở quanh hậu môn (hình 6.10). Bạn nên đến khám và điều trị vì nếu không thì tái nhiễm là rất phổ biến. Tất cả bệnh nhân bị mụn cóc quanh hậu môn nên được soi hậu môn để loại trừ tổn thương ở trực tràng. Trẻ em bị mụn cóc sinh dục cần phải xem xét tới khả năng bị lạm dụng tình dục.

HPV typ 16 và 18 thường được tìm thấy trong các mụn cóc sinh dục và hiện đang tranh luận là có khả năng gây u.



Hình 6.9. Nhiều mụn cơm ở gan bàn chân.

Những mụn cơm này có thể đau và
khó điều trị.



Hình 6.10. Mụn cóc lan tràn quanh âm hộ.

Trong trường hợp này khám phụ khoa là cần
thiết để loại trừ nhiễm trùng đang tiếp diễn..

Mụn cơm là những khối u lành tính, tự khỏi do virus gây u nhú ở người (HPV) gây ra.

MÔ BỆNH HỌC

Hiếm khi cần đến sinh thiết để xác định chẩn đoán lâm sàng. Tuy nhiên, mô bệnh học của mụn cơm là đặc trưng. Dày sừng và dày lớp gai kèm theo số lượng lớn các hạt sừng trong suốt trong lớp Malpighi. Một số tế bào biểu bì tạo không bào và có thể cũng chứa chất vùi ưa base. Virus gây mụn cơm có thể được nhìn rõ và xác định qua kính hiển vi điện tử.

CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán mụn cơm thường do bệnh nhân. Đôi khi u xơ quanh móng, trong bệnh xơ cù bị chẩn đoán nhầm là mụn cơm quanh móng nhưng sẽ phân biệt được khi khám kỹ và tìm những dấu hiệu khác của bệnh. Mụn cơm gan bàn chân có thể bị nhầm hoặc với chai da hoặc với những khối u ác tính xâm lấn như u sắc tố ác tính nếu có xuất huyết vào tổn thương gây thay đổi màu.

Gọt tổn thương bằng lưỡi dao mổ có thể giúp cho chẩn đoán vì trong mụn cơm gan bàn chân sẽ nhìn thấy những đốm chảy máu. Trong chai da chỉ thấy lớp biểu bì dày lên, còn trong u ác tính như u sắc tố sẽ thấy mô mạch máu dễ mủn. Nếu nghi ngờ u ác tính nên tiến hành sinh thiết cắt bỏ ngay không được chậm trễ. Cắt bỏ mụn cơm ở gan bàn chân một cách không cần thiết đôi khi còn tốt hơn là điều trị u melanin ác tính một cách không thích hợp.

Mụn cóc sinh dục có thể bị nhầm với condilom phẳng (condylomata lata) của giang mai và vì cả hai bệnh này được lây truyền qua đường tình dục nên chúng có thể cùng tồn tại. Vì vậy nên sàng lọc huyết thanh học đầy đủ với bệnh hoa liễu trong tất cả các trường hợp mụn cóc sinh dục.

ĐIỀU TRỊ

Có tỷ lệ lớn mụn cơm thông thường tự thoái triển và vì vậy hoặc không cần điều trị hoặc điều trị vỡ trong 3 - 4 tháng đầu sau khi hoàn toàn có thể chấp nhận được về mặt lâm sàng, đặc biệt là trẻ nhỏ. Nếu điều trị được xem là cần thiết thì nên dùng acid salicylic [ví dụ 12% acid salicylic, 10% acetone và màng keo (collodion) tới 100% - Salactol, Duofilm]. Loại chứa glutaraldehyd (Glutarol) cũng có tác dụng. Với những tổn thương dai dẳng dù đã điều trị thử 3-4 tháng bằng loại thuốc này thì có thể dùng áp lạnh bằng nitơ lỏng hoặc tuyết của carbon dioxide và acetone. Nên áp lạnh mụn cơm trong thời gian đủ làm cho da xung quanh phát triển thành vòng trắng. Một vài khó chịu là không thể tránh khỏi và bọng nước có thể phát triển 24 - 48 giờ sau điều trị. Nên nhắc lại cách này cứ 3 tuần cho đến khi hết mụn cơm. Nạo băng thia, hoặc đốt điện hoặc tháo nhiệt dưới gây tê tại chỗ là những phương pháp chuẩn để điều trị mụn cơm dai dẳng hơn. Xạ trị cũng được dùng trước đây nhưng giờ đây không được khuyến dùng thậm chí với cả những tổn thương dai dẳng. Với tất cả các cách điều trị tỷ lệ tái phát tương đối cao.

Những *mụn cơm phẳng*, đặc biệt ở trên mặt, nên điều trị bằng các chế phẩm nhẹ không tạo sẹo. Acid salicylic có thể thúc đẩy khỏi mụn cơm tự nhiên.

Với *mụn cơm gan bàn chân*, phương pháp hơi khác có thể thành công hơn. Bước đầu tiên là gọt càng nhiều phần da cứng ở trên mụn cơm càng tốt, và sau đó bôi acid salicylic hoặc chế phẩm chứa gluteraldehyd (Salactol, Glitarol), và

phủ lên bằng băng keo bít. Ở một số nước, sử dụng 25 - 50% podophyllin trong paraffin lỏng hoặc paraffin mềm, trắng. Cách này gây hoại tử mô nếu giữ băng bít trong 10 - 14 ngày. Mô mụn cơm nhiễm virus còn lại có thể được nạo sau giai đoạn này.

Nhúng formalin cũng có tác dụng. Bệnh nhân bôi lớp vaselin bảo vệ ở da lành xung quanh, sau đó ngâm mụn cơm 10 - 20 phút trong hỗn hợp chứa 3 - 6% formalin trong dung dịch nước. Cần nhắc lại hàng ngày và sau 2 - 3 tuần mụn cơm sẽ nhỏ hơn và khô rồi có thể được nạo một cách dễ dàng và ít đau.

Mụn cóc sinh dục có thể tồn tại dai dẳng và khó điều trị. Nên khám trực tràng và/hoặc phụ khoa để xem mức độ lan rộng của tổn thương trước khi bắt đầu điều trị những tổn thương có thể nhìn thấy. Sau đó có thể dùng liệu pháp lạnh và thường dùng hàng tuần hoặc 2 lần/tuần trong thời gian cần thiết. Đây là cách tốt nhất hiện nay đối với bệnh nhân ngoại trú và gây tương đối ít khó chịu. Cách thay thế là bôi hàng ngày podophyllin 25 - 50% trong paraffin mềm trong vòng 3 - 4 ngày nhưng cách này dẫn đến sự ngấm và khó chịu đáng kể, vì vậy khó áp dụng cho bệnh nhân ngoại trú.

Những trường hợp trong đó mụn cơm phải được coi như là vấn đề nghiêm trọng hơn là phụ nữ có thai và người bị tổn thương miễn dịch. Phụ nữ trẻ có thai có một vài mụn cóc sinh dục nhẹ có khuynh hướng phát triển nhanh thành những khối tổn thương giống hoa lơ lớn. Không được dùng podophyllin cho phụ nữ có thai vì có lác đác vài trường hợp được ghi lại gây tổn thương thai nhi. Điều trị sớm và có hiệu quả những tổn thương nhỏ bằng liệu pháp lạnh là cách được lựa chọn.

Ở những bệnh nhân tổn thương hệ miễn dịch, những mụn cơm có thể phát triển với tốc độ kinh khủng và làm nảy sinh những vấn đề lớn. Trẻ em dùng hoá trị liệu kéo dài để điều trị bệnh bạch cầu hoặc các bệnh ác tính khác có khuynh hướng phát triển thành những tổn thương lớn, dai dẳng. Những bệnh nhân này phải được điều trị một cách nhanh chóng và hiệu quả vì khỏi bệnh tự phát hầu như không xảy ra. Tốt hơn là khám phát hiện mụn cơm ở những đứa trẻ này trước khi dùng hoá trị liệu và điều trị bất kỳ tổn thương nào trước khi xuất hiện tổn thương hệ miễn dịch do hoá trị liệu gây ra. Những bệnh nhân cấy ghép cơ quan có xu hướng rất khó điều trị một khi có mụn cơm và tốt hơn là điều trị tích cực tất cả mụn cơm trước khi cấy ghép để dự phòng những vấn đề sau này. Những mụn cơm rất dai dẳng ở những bệnh nhân ghép cơ quan, có thể cần những phương pháp đặc hiệu như bleomycin nội tổn thương hoặc interferon toàn thân.

Việc điều trị mụn cơm ở trẻ nhỏ là đau và không phải lúc nào cũng cần thiết vì da sốt là tự khỏi. Tất cả chỉ là thời gian.

U MỀM LÂY

ĐỊNH NGHĨA

Tổn thương da nhiễm trùng do nhóm virus gây phát ban (pox vivus).

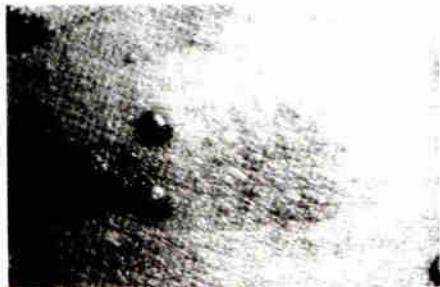
Bệnh lành tính nhưng gây khó chịu này là nguyên nhân phổ biến ở những bệnh nhân điều trị da liễu ngoại trú dưới 5 tuổi và đôi khi ở trẻ lớn hơn và người lớn. Đa tổn thương thường gặp ở trẻ nhỏ nhưng ở người lớn là tổn thương độc lập, đôi khi phổ biến hơn là tổn thương có kích thước đáng kể.

MÔ BỆNH HỌC

Hiếm khi cần đến sinh thiết và thường được tiến hành trên tổn thương lớn độc lập để loại trừ các bệnh nguy hiểm hơn khác. Những thay đổi mô bệnh học được xác định ở biểu bì và bao gồm dày lớp gai, dày sừng, và tăng số lượng các hạt sừng trong suốt. Vì các tế bào biểu bì ở giữa của tổn thương bị phá hủy nên được thay thế bằng những cấu trúc lớn, không định hình, ưa acid; đây chính là những thể xơ mềm và là đặc điểm mô học nổi bật của bệnh này.

BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

Các tổn thương thường thấy nhất ở trên mặt và cổ dù có thể gặp ở trên thân người. Tổn thương là những sẩn màu đỏ, mềm, gồ lên và tất cả đều có tâm điểm nhỏ. Đây là điểm quan trọng cần tìm kiếm (hình 6.11 và 6.12). Các tổn thương gây khó chịu có thể phát triển quanh mí mắt và ở viền đỏ của mí mắt. Ở người lớn, các tổn thương biệt lập có thể xuất hiện ở bất kỳ vị trí nào trên cơ thể và trong vài năm gần đây số lượng u mềm ở vùng da sinh dục đã trở nên phổ biến hơn.



Hình 6.11. U mềm lây. Chú ý tâm điểm được quan sát rõ nhất ở tổn thương lớn nhất.



Hình 6.12. U mềm lây. Chú ý tới đám các tổn thương giống ngọc trai lõm ở giữa.

CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ

Chẩn đoán thường không khó nhưng một tổn thương biệt lập có thể không được nhận ra cho tới khi quan sát trên mô bệnh học qua nạo hoặc sinh thiết.

Mục đích của điều trị là để kích thích phản ứng viêm ở chân bì dưới tổn thương. Có thể đạt được điều này bằng cách châm vào tổn thương bằng một cái nạo hoặc forcep và bôi iod lên vùng này. Cũng có thể dùng nitơ lỏng hoặc tuyết carbon dioxide/aceton nhưng hiệu quả kém hơn.

U mềm lây và bệnh mụn cùu đều do virus pox gây ra.

BỆNH MỤN CÙU

ĐỊNH NGHĨA

Tổn thương da, rắn, phát triển nhanh do virus pox.

BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

Nhiễm trùng lây nhiễm qua tiếp xúc với cùu hoặc trực tiếp hoặc gián tiếp từ dây buộc cùu, cỏ hoặc những chất liệu khác kề sát với con vật. Bệnh được nhận ra nhanh chóng và dễ dàng ở những công nhân nông nghiệp, cư dân trong vùng, và bác sĩ thú y, nhưng có thể gây sưng sờ và hoảng hốt một cư dân thị trấn có tổn thương lan rộng rất nhanh ở bàn tay 2 tuần sau chuyến viếng thăm một nông trường ở nông thôn.

Sau thời gian ủ bệnh 7 - 10 ngày, xuất hiện sẩn màu đỏ, thường ở các mặt bên của ngón tay, phát triển nhanh, cuối cùng đạt tới kích thước 5 - 10 cm với vùng hoại tử hoặc bọng nước ở giữa (hình 6.13). Có thể có viêm bạch mạch, bệnh hạch bạch huyết vùng, và sốt. Khỏi bệnh tự nhiên và một khi đã bị bệnh sẽ có miễn dịch sau đó.

ĐIỀU TRỊ

Thường dùng kháng sinh phổi rộng toàn thân trong 5 - 7 ngày, như flucloxacillin. Cũng có thể dùng các kháng sinh tại chỗ như aureomycin 3%.



Hình 6.13. Bệnh mụn cùu. Chú ý tới tổn thương mụn mù lớn phát triển nhanh ở bàn tay của cư dân thị trấn đã giúp bắt cứu 10 ngày trước.

HERPES SIMPLEX

ĐỊNH NGHĨA

Nhiễm trùng da do virus *Herpes hominis*.

Hiện đã phát hiện 2 typ của virus *H.hominis*. Typ 1 chủ yếu gây ra các đợt cảm lạnh tái phát ở vùng môi trên, và typ 2 thường gây các tổn thương herpes sinh dục. Carcinoma cổ tử cung phổ biến hơn ở phụ nữ có hiệu giá kháng thể cao với herpes typ 2 nhưng không có sự kết hợp nào được chứng minh với bệnh ác tính được ghi lại với virus typ 1.

Nhiễm virus typ 1 nguyên phát thường phổ biến nhất ở thời ấu thơ hoặc đầu tuổi trưởng thành và thường là tiền lâm sàng. Sau đó, hầu hết bệnh nhân không có các vấn đề gì nữa nhưng một vài bệnh nhân bị nhiễm *H.hominis* trầm trọng hơn, thường ở môi trên kết hợp với nhiễm loại virus khác. Không ghi nhận được sự khác biệt đặc hiệu về miễn dịch học giữa những bệnh nhân này và những bệnh nhân không bị nhiễm herpes simplex tái phát.

MÔ BỆNH HỌC

Có những thay đổi rõ rệt ở biểu bì. Phù trong tế bào rõ rệt dẫn đến thoái hoá phồng của những tế bào biểu bì bị nhiễm virus. Nhân của những tế bào này có các thể vùi đặc hiệu trong nhân. Các tế bào khổng lồ da nhân lớn cũng có thể được nhìn thấy trong trường hợp nhiễm trùng dài dằng.

BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

Bệnh cảnh lâm sàng đặc trưng của nhiễm *H.hominis* typ1 nguyên phát, hoạt động là mệt mỏi, sốt với loét đau ở miệng và hạch bạch huyết vùng sưng to, đau (hình 6.14). Tổn thương tồn tại trong 3 - 6 ngày và giảm một cách tự nhiên. Tổn thương bao gồm một nhóm bọng nước nhỏ ở trên bề mặt da cũng như trên niêm mạc miệng. Nếu giác mạc bị tổn thương nên tiến hành chăm sóc nhãn khoa ngay lập tức vì di chứng thường gặp là sẹo và loét giác mạc. Chín mé do herpes hoặc nhiễm herpes simplex qua da là phổ biến ở nhân viên bệnh viện do virus xâm nhập qua vết trầy da nhỏ, thường ở các ngón tay (hình 6.15). Thường bị chẩn đoán nhầm là tổn thương sinh mủ với vùng da nhạy cảm đau, cứng, đau, ở đỉnh là những bọng nước mà lúc đầu chứa đầy dịch trong. Đôi khi, nhiễm trùng nguyên phát ở thân mình có thể phân bố theo tiết đoạn thần kinh và gây nhầm với bệnh zona.

Những đợt nhiễm herpes simplex tái phát bắt đầu bằng cảm giác đau nhói và sau đó xuất hiện tổn thương đau, nhạy cảm đau, thường ở môi trên.

Những bệnh nhân AIDS có thể bị nhiễm *H.simplex* lan rộng, đau, và dai dẳng, thường là herpes simplex typ 2.



Hình 6.14. Herpes simplex. Nhiễm trùng nguyên phát ở cậu bé 8 tuổi.



Hình 6.15. Chìn mé dạng herpes. Những tổn thương rất thường gặp này được coi là nhiễm khuẩn và được chích. Cần nhớ rằng virus cũng như vi khuẩn có thể gây đau ngón tay kiểu này.

CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ

Nếu có nghi ngờ về mặt lâm sàng, cách nhanh nhất để xác định chẩn đoán là lấy mẫu dây ở bề mặt của tổn thương soi kính hiển vi điện tử để xác định các phần tử virus. Có thể lấy mẫu máu 2 lần ở lúc có biểu hiện và

10 – 14 ngày sau để phát hiện sự tăng hiệu giá kháng thể với virus. Phương pháp chẩn đoán nhanh thay thế để xác định cả herpes simplex và herpes zoster là sử dụng kháng thể đánh dấu fluorescein đặc hiệu trực tiếp kháng lại virus trong bệnh phẩm đông lạnh lấy từ sinh thiết tổn thương da.

Xử trí nhiễm virus nguyên phát nặng phần lớn là giúp duy trì cân bằng dịch. Nếu cần, có thể chỉ định cho dùng kháng sinh toàn thân để phòng nhiễm trùng thứ phát.

Các tổn thương nhiễm herpes simplex tái phát là khó phòng ngừa. Acyclovir (Zovirax) dùng đường uống với liều 200 mg x 5/ngày có thể giảm mức độ của các đợt tái phát, nhưng chỉ nên dùng trong những giai đoạn đầu của tái phát. Ở những bệnh nhân đã từng bị tái phát nhiều lần thì 200 mg acyclovir dùng đường uống x 2 - 3/ngày trong nhiều tháng có thể giảm số lần tái phát. Nhìn chung các chế phẩm acyclovir dùng tại chỗ không có hiệu quả.

Để dùng tại chỗ, thuốc màu povidon iod (Betadine) sẽ làm khô tổn thương và làm giảm nhiễm khuẩn thứ phát. Giá trị của acyclovir tại chỗ vẫn còn nghi ngờ một khi nhiễm trùng đã rõ. Những bệnh nhân bị nhiễm herpes simplex cần nhớ rằng không được bôi các steroid tại chỗ lên tổn thương và tránh tiếp xúc với những người bị eczema tạng dị ứng.

Nhiễm herpes simplex ở những bệnh nhân tổn thương hệ miễn dịch và những bệnh nhân viêm da tạng dị ứng có thể là nghiêm trọng và có khả năng đe doạ tính mạng. Nhập viện, chăm sóc hỗ trợ, và những liều đầy đủ acyclovir đường uống hoặc tĩnh mạch là những việc cần làm ngay. Điều quan trọng là bảo vệ hai nhóm bệnh nhân này tránh nhiễm herpes simplex và bà mẹ của những đứa trẻ bị viêm da tạng dị ứng nên được cảnh báo rằng những người có vết loét lạnh sẽ có hại cho con của họ.

ZONA

ĐỊNH NGHĨA

Nhiễm trùng da do virus thuỷ đậu, virus *Herpes varicellae*.

Zona là bệnh của người lớn và người nhiều tuổi, rất hiếm gặp ở trẻ em và người trẻ khỏe mạnh. Tuy nhiên cũng giống như nhiễm virus khác, bệnh có thể phát triển ở thể rầm rộ và nặng ở những người tổn thương hệ miễn dịch hoặc do bệnh hoặc do trị liệu. Những bệnh nhân bị bệnh Hodgkin đặc biệt dễ bị zona.

MÔ BỆNH HỌC

Giống như trong nhiễm herpes simplex, đặc điểm mô bệnh học nổi bật trong zona là thoái hoá phồng - sự có mặt của các tế bào xoắn vặn và sưng phồng rõ rệt ở biểu bì. Phương pháp miễn dịch huỳnh quang trực tiếp sử dụng kháng thể đặc hiệu với herpes simplex hoặc herpes zoster sẽ phân biệt được hai loại này ở giai đoạn rất sớm. Huyết thanh học sẽ phân biệt được khoảng từ 14 ngày sau nhiễm virus.

BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

Sau đau tiền triệu, thường phân bố theo khúc bì, khó chịu, và đôi khi có sốt, sẽ xuất hiện dải hồng ban theo tuyến trên khúc bì này (hình 6.16). Sau đó là nhóm những mụn nước nhỏ phát triển trên hồng ban. Một số tổn thương này có thể bị nhiễm trùng thứ phát và hạch vùng sưng to. Đau có thể xuất hiện mà không có các dấu hiệu lâm sàng khác, và khi đau dai dẳng và tiến triển thành đau thần kinh hậu herpes thì rất khó điều trị.

Các thể lâm sàng đa dạng cần cách xử trí đặc hiệu. Bao gồm liên quan đến nhánh mắt của dây thần kinh tam thoa dẫn đến tổn thương ở mắt và hội chứng Ramsey - Hunt khi hạch gối bị ảnh hưởng, gây đau và bọng nước ở tai ngoài. Liên quan đến hạch cùng thứ nhất và thứ hai có thể gây loét nặng ở vùng sinh dục và bí tiểu tiện. Ở người già, không khoẻ, hoặc tổn thương hệ miễn dịch có thể ảnh hưởng đến nhiều khúc bì.



Hình 6.16. Herpes zoster với sẹo rộng ở vai phân bố theo khúc bì.
Bệnh nhân này có đau dữ dội hậu herpes.

CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ

Bệnh cảnh lâm sàng thường là đủ để chẩn đoán nhưng đôi khi cần soi tiêu bản dưới kính hiển vi điện tử hoặc miễn dịch huỳnh quang. Điều trị những trường hợp nhẹ là điều trị triệu chứng và bao gồm các thuốc giảm đau, duy trì cân bằng dịch, và bôi thuốc xịt làm dịu (khô) da tại chỗ như povidon iod hoặc

thuốc xịt ichthyl 1% trong dầu calamin. Không nên dùng các steroid tại chỗ bôi vào tổn thương này hoặc bất kỳ tổn thương nào khác có virus đang phát triển mạnh. Các tổn thương sẽ khỏi trong 5 - 10 ngày.

Ở những bệnh nhân đau và nhiễm trùng lan rộng hơn hoặc bị tổn thương hệ miễn dịch nên dùng một liệu trình đầy đủ acyclovir 800mg x 5/ngày trong 7 ngày. Có một vài bằng chứng cho rằng acyclovir sẽ làm giảm tỷ lệ mới mắc và mức độ đau của thần kinh hậu herpes.

Xử trí đau thần kinh hậu herpes hiện chưa thỏa đáng. Một liệu trình 7-10 ngày các corticosteroid toàn thân có thể giúp một số bệnh nhân còn khỏe mạnh, nhưng ở những bệnh nhân khác đau là dai dẳng và nặng, khi đó có thể phải xem xét đến can thiệp phẫu thuật thần kinh.

Không được bôi steroid tại chỗ lên những tổn thương có virus đang hoạt động mạnh.

NHIỄM XOẮN KHUẨN

BỆNH LYME

ĐỊNH NGHĨA

Bệnh đa hệ thống do xoắn khuẩn Borrelia gây ra và do ve *Ixodes ricinus* truyền.

TỶ LỆ MỚI MẮC VÀ BỆNH NGUYÊN

Vào đầu những năm 1980, có một bệnh mới xuất hiện và nguyên nhân của bệnh được phát hiện ở một thị trấn nhỏ Lyme, Connecticut, Mỹ, đó là bệnh Lyme. Bệnh xuất hiện sau vết cắn của ve *Ixodes ricinus* mang xoắn khuẩn gây bệnh *Borrelia burgdorferi*. Những con ve này được phát hiện với số lượng lớn ở miền rừng New England, ở Scandinavia, ở Austria và ở một số rừng ở Anh. Tỷ lệ mới mắc chính xác của bệnh Lyme còn chưa được biết nhưng những nghiên cứu trên nhóm nhỏ dân cư ở một số nước như Austria gợi ý từ phân tích huyết thanh học rằng có tới 25% dân số ở những vùng này đã bị nhiễm trong quá khứ và đã có kháng thể.

BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

Sau khi bị ve cắn (bệnh nhân có thể không nhớ) thường có một giai đoạn sốt và sau đó xuất hiện mảng đỏ, gồ lên, thay đổi chậm hoặc hồng ban quanh chỗ ve cắn được gọi là *hồng ban di chuyển mạn tính*, đây là dấu hiệu da rõ nhất của bệnh Lyme. Sinh thiết ở vị trí này và quan sát rất kỹ có thể phát hiện xoắn khuẩn trong tổn thương. Bệnh nhân cũng sẽ có các kháng thể kháng *Borrelia burgdorferi* lưu hành nhưng sự có mặt của kháng thể này không được coi là bằng chứng của nguyên nhân gây tổn thương da vì có khả năng đã phơi nhiễm trước đó. Biểu hiện da muộn của bệnh Lyme là viêm teo da đầu chi mạn tính.

Các biểu hiện khác của bệnh Lyme bao gồm các vấn đề cơ xương và thần kinh, như viêm màng não và liệt thần kinh.

ĐIỀU TRỊ

Điều trị hồng ban di chuyển mạn tính và bất kỳ vấn đề da liễu nào được cho là liên quan đến bệnh Lyme là uống những liều đầy đủ hoặc penicillin hoặc tetracycline trong ít nhất là 2 tuần. Có thể cần nhắc lại liệu trình này.

NHIỄM NẤM

Có hai nhóm nấm chính gây bệnh cho người là nhóm nấm men candida và nhóm nấm da (dermatophytes). *Candida albicans* là loại nấm men phổ biến nhất gây bệnh cho người; còn nấm da thì *Trichophyton rubrum*, *Trichophyton mentagrophytes var. interdigitale*, *trichophyton tonsurans* và *Epidermophyton floccosum* là những tác nhân gây bệnh phổ biến. Tất cả các chủng trong lớp nấm da đều truyền bệnh trực tiếp từ người bệnh sang người khác. Tuy nhiên, con người có thể nhiễm bệnh nấm da động vật từ vật nuôi trong nhà, thường là chủng *Microsporum canis* và *Trichophyton verrucosum* của lớp nấm da.

Bệnh lang ben do nấm men *Malassezia furfur*, là nhiễm nấm bề mặt sẽ được giới thiệu trong phần này.

Nhiễm nấm là do các nấm men và nấm da.

NHIỄM NẤM CANDIDA (BỆNH TÚA)

Candida albicans là loại cộng sinh bình thường ở đường tiêu hóa và có thể phát triển ở miệng và da quanh hậu môn ở người béo ngoài khoẻ mạnh. Ở trẻ em, người nhiều tuổi và những người mà hệ vi khuẩn chí bình thường bị rối loạn hoặc do bệnh hoặc do điều trị như dùng kháng sinh thì chủng nấm này có thể trở thành tác nhân gây bệnh. Bệnh có thể là nghiêm trọng và kháng lại điều trị ở những bệnh nhân nhiễm HIV.

MÔ BỆNH HỌC

Candida albicans tồn tại cả ở dạng nấm men và dạng sợi nấm. Trong mô bệnh có thể dễ nhìn thấy nấm men này chồi cùng với giả sợi nấm và được quan sát rõ nhất khi nhuộm định kỳ acid Schiff (PAS). Hình ảnh này quan sát được ở lớp sừng. Các tổn thương dai dẳng có thể kết hợp với hình thành áp xe, dây lõp gai và trong những trường hợp nặng hơn là phản ứng u hạt.

BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

Tổn thương da do *Candida albicans* biểu hiện ở trẻ nhỏ như là nhiễm candida do tã lót và ở người nhiều tuổi như là hăm ở rãnh dưới vú, nách và bẹn (hình 6.17). Ở cả hai trường hợp tổn thương có màu đỏ và đặc trưng bằng các tổn thương "vết tinh" và đôi khi là mụn mủ quanh vùng bị tổn thương chính. Những tổn thương này là độc lập và có cùng màu sắc, hình dạng như tổn thương chính. Những vết nứt đau thường xuất hiện ở những nếp da bị bệnh và có thể kháng lại điều trị.



Hình 6.17. Nhiễm candida dưới vú ở bệnh nhân dài tháo đường béo phì.

Ở người mà nghề nghiệp liên quan đến công việc ẩm ướt thì viêm quanh móng do candida là một tác hại nghề nghiệp. Lúc đầu, biểu bì bảo vệ giữa móng và nếp móng bị mất cho phép candida xâm nhập vào khoảng này. Quá trình viêm có thể tạo ra những giọt mủ từ sau nếp móng.

U hạt do candida慢 tính, thường gặp nhất ở môi, có thể xuất hiện ở những bệnh nhân có tiền sử bị nhiễm candida kéo dài. Bệnh bao gồm vùng da cứng, chắc và không được nhảm với sự phát triển ác tính.

Tổn thương do candida ở niêm mạc có thể ở miệng, vùng tiết niệu - sinh dục, thực quản và ống tiêu hoá. Bệnh candida miệng gây ra những mảng trắng dính ở trên lưỡi và mặt trong của má. Nếu cạo, sẽ thấy vùng chảy máu mới. Ở người nhiều tuổi, những tổn thương này phổ biến ở dưới mảng bám răng và có thể rất khó điều trị vì bản thân mảng này thường bị nấm xâm nhập. Viêm âm hộ - âm đạo do candida gây hồng ban kích thích kèm theo nhiều khí hư. Không có bằng chứng về thuốc uống tránh thai dễ dẫn đến tình trạng này nhưng phụ nữ có thai và phụ nữ bị rái thảo đường cổ nguy cơ cao hơn. Nhiễm candida ở phế quản hoặc niêm mạc tiêu hoá ít gặp hơn nhưng nên luôn nghĩ đến khi trẻ nhỏ bị nhiễm candida tã lót có tiêu chảy dai dẳng.

Nhiễm candida toàn thân nhìn chung là hiếm và thường kèm với tổn thương hệ miễn dịch hoặc liệu pháp kháng sinh. Nhiễm candida niêm mạc da mạn tính là hiếm nhưng mỗi quan tâm lớn của bác sĩ da liễu và miễn dịch là để thiết lập giá trị tương đối của miễn dịch qua trung gian tế bào và miễn dịch thể trong sự phản ứng của người bệnh với candida.

CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ

Tất cả những tổn thương nghi ngờ do candida nên lấy bệnh phẩm soi kính tìm nấm. Trong những trường hợp điển hình cách này chỉ để xác định dấu vết lâm sàng, nhưng những trường hợp lâm sàng không điển hình thì cách này là cần thiết. Tuy nhiên, phải nhớ rằng sự có mặt của nấm không ngụ ý một cách máy móc về vai trò gây bệnh và rằng candida có thể cũng xâm nhập vào một bệnh da đã tồn tại trước đó như viêm da tiết bã nhờn và gây nhiễm trùng cơ hội thứ phát hơn là bệnh nguyên phát.

Điều trị phụ thuộc đầu tiên vào sự thay đổi vi khí hậu ẩm, ẩm ướt khiến candida phát triển mạnh. Vì vậy nhiễm candida tã lót sẽ lâu khỏi nếu đứa trẻ vẫn bị quấn trong tã lót. Tương tự, phụ nữ béo phì với hai vú lùng lằng sẽ vẫn duy trì nhiễm candida ở dưới vú do hai bề mặt da đối diện vẫn tiếp xúc gần nhau. Vì vậy nên sử dụng nút gạc để tách những nếp da trong trường hợp này.

Với những bệnh nhân mà hệ miễn dịch còn nguyên vẹn, lựa chọn điều trị là giữa các chế phẩm chứa nystatin và imidazol. Nystatin có ở dạng huyền phù để uống, dạng đạn đặt âm đạo, kem, gel và mỡ; thuốc an toàn và là chế phẩm được chọn dùng cho trẻ nhỏ. Nhóm imidazol bao gồm kem clotrimazol (Canesten và Lotrimin), econazol (Spectazole), miconazol (Daktarin), sulconazol và ketoconazol. Ketoconazol có hiệu quả chống candida mạnh hơn các imidazol khác.

Viêm quanh móng do candida tương đối chậm đáp ứng với điều trị nhưng sẽ đạt được kết quả tốt bằng cách hướng dẫn bệnh nhân bôi thuốc mỡ Nystatin vào nếp móng và giữ cho bàn tay khô. Nếu công việc cần dùng găng tay cao su

thì nên mang găng tay bằng cotton ở trong tiếp xúc với da và thay thường xuyên. Răng giả bị nhiễm candida cần điều trị đồng thời tại miệng bằng huyền dịch Nystatin, gel miconazol hoặc viên thuốc hình thoi amphotericin B và nhúng răng giả vào dung dịch kháng nấm hàng đêm.

Nên cho trẻ nhỏ bị nhiễm candida dai dẳng do tã lót uống các giọt Nystatin vì tỷ lệ cao sẽ có tổn thương ống tiêu hoá.

Các steroid tại chỗ là môi trường tuyệt vời cho nấm candida phát triển và bị chống chỉ định.

Nhiễm candida nặng và dai dẳng là một vấn đề đặc biệt ở những bệnh nhân bị tổn thương hệ miễn dịch do điều trị hoặc ở những người bị suy giảm miễn dịch nặng như nhiễm HIV. Trong những trường hợp này, sử dụng các imidazol đường uống như fluconazol (Diflucan) hoặc itraconazol (Sporanox) như là biện pháp dự phòng cho thấy có hiệu quả và an toàn. Một liệu trình ngắn các imidazol đường uống này cũng rất hiệu quả trong việc tiêu diệt nấm candida sinh dục dai dẳng ở những bệnh nhân mà hệ miễn dịch không bị tổn thương.

Nhiễm candida dai dẳng là một dấu hiệu của tổn thương hệ miễn dịch, cần khám bệnh nhân phát hiện những vấn đề cơ bản.

NHIỄM NẤM DA

ĐỊNH NGHĨA

Tổn thương da do lớp nấm da (dermatophytes), thường gặp nhất là bệnh bàn chân lực sĩ, bệnh nấm móng, nấm da thân và nấm da đầu.

MÔ BỆNH HỌC

Nấm gây bệnh này cư trú ở mô sừng của da, móng, lông (tóc) và thường không xâm nhập vào mô sống. Trong nhiễm nấm hoạt động sẽ quan sát thấy sợi nấm phân nhánh, phát triển xuống dưới các nang lông về phía hành tóc nhưng dừng lại trước khi đến hành tóc và trải rộng ra để hình thành những lá lược da sợi nấm được biết như *tua Adamson*. Thân tóc cũng bị thâm nhiễm nấm.

Có thể quan sát thấy nấm da trên *soi trực tiếp* bằng nạo mảnh da hoặc cắt móng từ vùng bị bệnh và đặt lên tiêu bản phủ lá men nhúng trong KOH 10 - 20%,

hở ẩm nhẹ và soi kính. Để xác định chủng nấm đặc biệt của lớp nấm da cần nuôi cấy bệnh phẩm tới 3 tuần trên môi trường thích hợp như môi trường Sabouraud, nhưng nếu cần tìm nấm trong mô bệnh thì nên nhuộm bằng thuốc nhuộm PAS hoặc bạc methenamin để quan sát chúng trong lớp sừng.

BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

Nấm da chân (bàn chân lực sĩ)

Bệnh phổ biến này gặp ở thanh thiếu niên, và người trẻ, đặc biệt những người sử dụng những điều kiện công cộng như nhà tắm và bể bơi. Vị trí thường bị nhiễm nấm là kẽ ngón chân, nhất là kẽ thứ 4 và sẽ quan sát thấy da như giấy thấm, trắng, ướt. Ngứa là thường gặp. Mu bàn chân (hình 6.18) và trong những trường hợp dai dẳng hơn là móng chân cũng bị ảnh hưởng và khó điều trị.

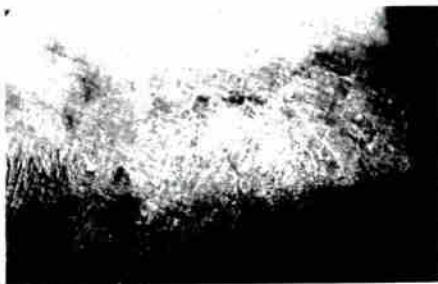
Chủng nấm phổ biến nhất được tìm thấy là *Trichophyton rubrum*, *Trichophyton mentagrophytes var. interdigitale* và *Epidermophyton floccorum*.

Nấm da thân

Nhiễm da thân thường bắt đầu trong các nếp gấp của cơ thể như bụng hoặc nách và biểu hiện bằng hồng ban, ngứa với rìa hoạt động gồ lên. Cao tổn thương hầu như cho kết quả dương tính nếu lấy từ rìa của tổn thương.

Chẩn đoán không phải lúc nào cũng dễ. Những tổn thương có vẩy độc lập trên thân có thể giống vẩy nến (hình 6.19). Nếu đã được điều trị bằng các steroid tại chỗ thì bệnh cảnh lâm sàng không còn điển hình. Viêm da bàn tay dai dẳng có thể do lớp nấm da, thường gặp nhất là *Trichophyton rubrum*, trong trường hợp lòng bàn tay khô với những rãnh có vẩy ngứa. Nên quan sát nấm học trong những trường hợp này.

Nhiễm nấm da ở thân tóc trên da đầu hoặc vùng mọc râu có thể do *T. tonsurans*, *M. canis*, *T. rubrum* hoặc *T. verrucorum* (hình 6.20). Thường dấu hiệu đầu tiên là vùng có vẩy ngứa, phân vùng rõ bị rụng tóc với phản ứng viêm. Nên kiểm tra tóc nghi ngờ nhiễm nấm dưới ánh sáng đèn Wood (ánh sáng



Hình 6.18. Nấm da chân ở mu bàn chân và gót chân. Chủng *Trichophyton rubrum* được nuôi cấy từ nạo mảnh da.

cực tím > 365nm) vì tổn thương do *M.canis* và *M.audouinii* sẽ phát quang màu xanh rực rõ giúp chẩn đoán. Những tổn thương do loài trichophyton không phát quang mức độ này dù *T.schoenleinii* gây phát quang màu xanh đục và phân biệt lâm sàng bằng bệnh favus. Bệnh favus hiện nay phổ biến nhất ở Bắc Mỹ, quanh Địa Trung Hải và Trung Đông. Biểu hiện đặc trưng của bệnh là rụng tóc nhiều thậm chí hoàn toàn, teo da đầu dẫn đến rụng tóc vĩnh viễn và xuất hiện những vẩy dính ở trên những sợi tóc còn lại (vẩy cám).



Hình 6.19. Tổn thương có vẩy trên thân người. Xét nghiệm nấm học cho thấy do nhiễm nấm. Chú ý tới bề mặt tương tự như tổn thương vẩy nến.



Hình 6.20. Nấm da đầu. Phát quang màu xanh rực rõ dưới ánh sáng đèn Wood và phân lập được chủng *Microsporum audouinii* trong nuôi cấy.



Hình 6.21. Nấm lông tơ ong lan rộng ở một đứa trẻ nhập cư.

Nhiễm nấm *T.verrucosum* ở thân tóc (lông) có thể gây phản ứng viêm rất nhanh gọi là bệnh nấm lông tơ ong (hình 6.21) và thường gặp ở trẻ em sau tiếp xúc với gia súc hoặc xúc vật nuôi trong nhà khác. Đây là viêm nang lông cấp tính dữ dội với những mụn mủ và sưng hình thành một khối giống bùn lầy ở trên da đầu. Rụng tóc và cuối cùng rụng tóc tạo sẹo là phổ biến nhưng khi đã bị bệnh thì thường tạo miến dịch sau đó.

Trong viêm da bàn chân dai dẳng luôn luôn loại trừ nguyên nhân nấm bằng cách cạo vẩy da tim nấm.

CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ

Soi trực tiếp bệnh phẩm (mẫu da) có nhỏ KOH dưới kính hiển vi và sử dụng ánh sáng đèn Wood ở phòng khám sẽ xác định ngay lập tức chẩn đoán lâm sàng với tỷ lệ cao nhiễm nấm da. Số còn lại sẽ cần phải nuôi cấy mẫu da hoặc mẫu móng. Bất kỳ tổn thương có vẩy dai dẳng nào nên được cạo và kiểm

tra theo cách này vì nhiễm nấm không điển hình có thể giống vẩy nến, viêm da mõ và dạng bệnh nấm. Chẩn đoán quá mức nhiễm nấm da cũng có thể xảy ra, đặc biệt trong những trường hợp có tổn thương ở bàn chân khi mà nguyên nhân thực sự chỉ đơn giản là sự ngâm đẫm do tăng tiết mồ hôi hoặc viêm da tiếp xúc dị ứng với đồ đi ở chân. Bất kỳ tổn thương dai dẳng nào ở chân mà không đáp ứng với liệu pháp chống nấm nên được xem lại một cách cẩn thận, đặc biệt nếu không có tổn thương ở khe gian ngón.

Có thể điều trị nhiễm lớp nấm da ở da bằng các chế phẩm dùng tại chỗ hoặc đường uống. Các chế phẩm tại chỗ bao gồm các allylamin (terbinafin, Lamisil) và các imidazol có sẵn dưới dạng kem bao gồm sulconazol (Exelderm), miconazol (Daktarin), Monistat derm và ketoconazol (Nizoral).

Griseofulvin và terbinafin (Lamisil) dùng đường uống có hiệu quả chống lại lớp nấm da nhưng không có hiệu quả với các loài candida, nên dành riêng cho nhiễm nấm ở da nặng hơn liên quan đến nhiều vị trí của cơ thể hoặc ngoài kẽ móng ra. Tuy nhiên, những thuốc này là lựa chọn điều trị cho nấm da thân lan tràn và dai dẳng, nấm da đầu và nấm móng. Liều là 1g griseofulvin/ngày cho người lớn. Nên dùng đường uống trong bữa ăn có nhiều mỡ. Thời gian điều trị thay đổi theo vị trí tổn thương nhưng thường từ 4 - 6 tuần với các tổn thương ở da đầu và trên thân người.

Terbinafin là thuốc diệt nấm và có hiệu quả trong điều trị cả nấm móng tay và móng chân đã kháng lại điều trị. Nên dùng thuốc với liều 250 mg/ngày trong 6 tuần và có thể nhắc lại liệu trình này một lần nữa. Sau đó, có thể bôi terbinafin tại chỗ vào giường móng vì móng mới sẽ phát triển từ đó.

Ngăn ngừa nấm da chân bằng vệ sinh đơn giản, rửa chân và dùng bột kháng nấm sau khi tắm, rửa ở nơi công cộng.

LANG BEN

ĐỊNH NGHĨA

Nhiễm nấm *Malassezia furfur*, thường không có triệu chứng, dai dẳng ở thân người.

Bệnh tương đối phổ biến ở các nước nhiệt đới. Chủng nấm gây bệnh được biết là *Pityrosporum orbiculare* trong thể giống nấm men và *Malassezia furfur* khi phát triển thành sợi nấm. Có thể nhận ra những sợi nấm và những tế bào nấm men này trong bệnh phẩm nạo da hoặc mảnh băng Scotch hoặc nhuộm

mẫu sinh thiết bằng thuốc nhuộm PAS. Sợi nấm được tìm thấy trong lớp sừng và có một chút phản ứng ở phía dưới.

BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

Các tổn thương không có triệu chứng, chủ yếu ở trên thân và đầu gối của các chi với vẩy bề mặt mịn được quan sát rõ nhất sau gãi nhẹ bề mặt bằng móng tay. Người da trắng biểu hiện bằng tăng sắc tố ở vùng bị bệnh với vẩy màu nâu vàng, nhưng ở người da sẫm màu hơn hoặc da nâu thì vùng bị bệnh lại giảm sắc tố. Ảnh hưởng nói chung là kiết đốm.

CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ

Nạo mảnh da soi trực tiếp dưới kính hiển vi hoặc quan sát dưới ánh sáng đèn Wood với phát quang màu vàng nhạt có thể được sử dụng để xác định chủng nấm gây bệnh. Bạch biến thường bị nhầm với lang ben và nên nạo mảnh da tất cả những trường hợp không điển hình.

Nhiều chế phẩm dùng tại chỗ được khuyên dùng để điều trị nhưng thường tái phát. Lựa chọn điều trị hiện tại là imidazol tại chỗ. Dung dịch clotrimazol, kem miconazol, kem và thuốc xịt econazol đều có hiệu quả.

NHIỄM ĐƠN BÀO

NHIỄM LEISHMANIA

ĐỊNH NGHĨA

Nhiễm trùng toàn thân hoặc ngoài da do leishmania và truyền bệnh qua vết đốt của ruồi cát.

Mô bệnh học của nhiễm typ leishmania phổ biến nhất ở Anh là u hạt ở nồng. Quan sát kỹ sẽ phát hiện các thể Donovan leishman ở trong các tế bào của u hạt.

BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

Nhiễm leishmania là vấn đề chính ở các nước Nam Mỹ, châu Phi và Nam Địa Trung Hải. Dấu hiệu thường gặp nhất là vết loét có vẩy cứng ở mặt, bàn tay hoặc chân 6 - 8 tuần sau khi trở về từ vùng có bệnh lưu hành (hình 6.22). Những trường hợp được ghi lại gần đây trong đoàn di nghỉ sau khi trở về từ Tây Ban Nha. Bệnh nhân không nhớ là đã bị ruồi cát đốt.

CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán dựa trên bệnh sử, mô bệnh học và nếu cần thì thử nghiệm leishmanin dương tính bằng cách tiêm đơn bào leishmania bị giết bằng nhiệt vào trong da.

ĐIỀU TRỊ

Ở những người khoẻ mạnh, nhiễm leishmania ở da thường tự khỏi. Liệu pháp lạnh cũng có hiệu quả, và với những trường hợp dai dẳng cần uống antimon ngũ trị (Pentostam).

NHIỄM KÝ SINH TRÙNG Ở DA

Nhiễm ký sinh trùng phổ biến nhất ở người là do chấy và ghẻ.

GHẺ²

ĐỊNH NGHĨA

Phát ban da ngứa dai dẳng do nhiễm ký sinh trùng *Sacropotes scabei* (ghẻ) ở da.

Ghẻ cái cư trú ở hang trong lớp sừng và cuối cùng chết sau khi đẻ trứng ở đó. Trứng nở ra và một thế hệ mới trưởng thành trong 14 ngày, khi đó chu kỳ mới được lặp lại.

Tỷ lệ mắc ghẻ thay đổi theo trình độ vệ sinh, nhà ở và những biến động về dân số. Thường thì cả nhà đều bị nhiễm dù chỉ có một thành viên có thể phàn nàn về các triệu chứng.

MÔ BỆNH HỌC

Phản ứng mẫn cảm tại chỗ với ghê cái được cho là do gây giải phóng các chất trung gian của quá trình viêm, gây ngứa dữ dội và dai dẳng.

Nếu sinh thiết các tổn thương do ghê có thể quan sát thấy ghê cái và trứng trong các hang ở lớp sừng. Đôi khi có các tổn thương dạng cục tồn tại thời gian dài sau điều trị khỏi và bao gồm phản ứng viêm mạn tính với nhiều tế bào lympho ở chân bì.

BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

Bệnh nhân phàn nàn ngứa dữ dội và dai dẳng, nặng hơn sau khi tắm và vào ban đêm. Ở những người có tiêu chuẩn vệ sinh cá nhân cao, các tổn thương có thể rất rải rác, nhưng những vị trí kinh điển bị ảnh hưởng là kẽ các ngón tay, các bên ngón tay (hình 6.22), mặt gấp của cổ tay, những điểm ở khuỷu tay, phía trước của nách, vùng quanh rốn; dương vật hay da bìu ở nam giới, và quầng vú ở phụ nữ. Ở trẻ nhỏ chưa biết đi gan bàn chân là vị trí thường bị ghê (hình 6.23). Những tổn thương có vẻ ở nông như sần sẩy da nhưng khám kỹ hơn có thể thấy hang khía trải rộng từ sẩn này. Thường có thể bắt được ghê cái từ hang này bằng kim và nếu nhuộm vùng này bằng mực Ấn Độ, sau đó rửa sạch mực còn lại trên da bề mặt sẽ thấy rõ rệt chiều dài của hang. Trong những trường hợp bị ghê kéo dài, nhiễm trùng thứ phát với hình thành mụn mủ, vẩy cứng là phổi biến, và có thể nhìn thấy các tổn thương dạng cục tồn tại trong nhiều tháng sau điều trị khỏi, phổi biến nhất ở mông và vùng sinh dục nam.

Viêm da nhiễm trùng tiết dịch ẩm ướt có thể phát triển trên các hang ghê và những tổn thương viêm da trên những vị trí dễ bị ghê cần được xem xét rất cẩn thận để tìm những hang ghê ở dưới.



Hình 6.22. Tổn thương ghê ở bàn tay. Cái ghê được khêu ra từ tổn thương gỗ lên ở ngón giữa.



Hình 6.23. Tổn thương ghê ở gan bàn chân của đứa trẻ 9 tháng tuổi.

CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ

Trong tất cả các trường hợp nên cố gắng chứng minh là có cái ghẻ bằng cách khêu ghẻ từ hang vì đây là cách chẩn đoán chính. Nhầm lẫn phổ biến nhất là chẩn đoán nhầm ghẻ với hoặc viêm da tiếp xúc hoặc viêm da dạng herpes. Tất cả các trường hợp cho là ghẻ mà không xác định được cái ghẻ và không đáp ứng với điều trị thì nên đánh giá lại và cân nhắc làm sinh thiết.

Các thuốc diệt ghẻ hiệu quả nhất là 1% gamma benzen hexachlorid (lindam - Quellada), malathion (Derbac M, Suleo M) và permethrin (Lyclear). Các chế phẩm lưu huỳnh như 2.5% mỡ lưu huỳnh hoặc monosulfiram (Tetmosol) được dùng ở các lớp nhã trẻ – mẫu giáo vì hai chế phẩm đầu tiên có nguy cơ hấp thu qua da. Điều cần thiết là phải điều trị toàn bộ cơ thể từ cổ đến gan bàn chân; bàn tay phải được điều trị nhắc lại trong 24 giờ và nên giữ những chế phẩm này trên da. Sử dụng chổi sơn 5 cm hoặc gạc bông để bôi. Sau khi bôi 24 giờ có thể rửa sạch bằng nước nóng. Nếu cần, có thể nhắc lại cách này một hoặc hai lần nhưng những hướng dẫn được thực hiện đúng thì điều này là không cần thiết. 24 giờ sau bôi lần cuối bệnh nhân nên tắm và tất cả quần áo, khăn trải giường đều phải giặt. Luộc và xông hơi là không cần thiết. Ngứa có thể tiếp tục vài ngày nữa thậm chí sau khi điều trị khỏi và dùng kem crotamiton (Eurax) sẽ hạn chế ngứa.

Nên nhớ rằng tất cả thành viên trong gia đình và những người khác tiếp xúc gần gũi với bệnh nhân có thể bị nhiễm và nên được điều trị cùng thời điểm với bệnh nhân, thậm chí nếu họ không có triệu chứng. Nguyên nhân thường gặp của ghẻ dai dẳng là hoặc bôi thuốc tại chỗ chưa thích hợp hoặc tái nhiễm do tiếp xúc.

CHẤY

Chấy là vấn đề tương đối phổ biến ở trẻ em trong trường học ở nhiều nơi trên thế giới. Nhiễm rận ít gặp hơn và thường gặp nhất ở những người sống lang thang và những người sống trong hoàn cảnh xã hội rất tồi tàn.

Trứng chấy dính chặt vào tóc bằng nang của nó. Trứng chấy có thể trông giống như những mảnh gàu nhỏ. Không có triệu chứng kèm theo cho đến khi trứng nở, khi đó sẽ xuất hiện viêm da kích thích trên da đầu. Gai dân đến chốc lát thứ phát, nhất là ở gáy và sau tai.

CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ

Xác định trứng cháy hoặc cháy trưởng thành bằng mắt không khó. Không cần phải cạo trọc đầu nhưng cắt tóc ngắn sẽ tạo điều kiện để điều trị và giảm nguy cơ tái nhiễm. Chải đầu bằng lược răng dày sẽ khiến trứng cháy bám vào lược.

Malathion (Derbac M, Suleo M) và permethrin (Lyclear) là các chế phẩm hiện được dùng nhưng đang xuất hiện hiện tượng kháng thuốc và nếu bệnh nhân không đáp ứng với một trong những thuốc này thì nên thay thế bằng liệu pháp khác. Nên bôi thuốc lên toàn bộ da đầu và để trong vòng 12 - 24 giờ, sau đó gội đầu và chải bỏ trứng cháy chết. Có thể phải nhắc lại điều trị sau 7 - 10 ngày trong một vài trường hợp. Cũng như với ghẻ, toàn bộ thành viên trong gia đình nên được kiểm tra và điều trị đồng thời nếu cần.

NHIỄM RẬN

Những bệnh nhân nhiễm rận ở thân thường bị ngứa, trầy da và nhiễm trùng thứ phát. Có thể cũng quan sát thấy các dát hồng ban và lờn nhưng nên tìm kiếm và xác định nguồn gốc của bệnh bằng cách xem xét các đường may của quần áo mặc sát da. Đây là vị trí có nhiều khả năng phát hiện rận. Trong những trường hợp mạn tính có thể quan sát thấy nhiễm sắc tố ở thân và các chi.

ĐIỀU TRỊ

Cởi quần áo nhiễm rận và xông hơi malathion hoặc thuốc diệt côn trùng khác. Nên kiểm tra bệnh nhân phát hiện đồng nhiễm ký sinh trùng khác như ghẻ và cháy. Điều trị bằng melathion 5%, sau đó dùng steroid, kháng sinh tại chỗ để làm giảm nhanh triệu chứng.

NHIỄM RẬN MU

Nhiễm rận mu được lây truyền qua tiếp xúc cơ thể gần gũi và được xem như là bệnh lây truyền qua đường tình dục. Bệnh nhân phàn nàn là ngứa và có những chấm màu xanh đen đặc trưng ở lông mu. Đó là cháy mu tròn căng sau khi hút máu vật chủ.

ĐIỀU TRỊ

Bôi 1 - 2 lần thuốc xúc gamma benzen hexachlorid sẽ diệt được rận. Nên điều trị đồng thời cho cả bạn tình.

CÁC BỆNH LÂY TRUYỀN QUA ĐƯỜNG TÌNH DỤC

GIANG MAI

Bệnh nhân giang mai có thể có biểu hiện ngoài da ở bất kỳ giai đoạn nào trong 3 giai đoạn. Ở giai đoạn 1, có sẹo giang mai giai đoạn 1 ở vị trí tiếp xúc tình dục và có thể phân lập được xoắn khuẩn *Treponema pallium* từ sẹo. Bệnh bạch huyết vùng là phổ biến. Bốn đến tám tuần sau sẹo giang mai giai đoạn 1 không được điều trị sẽ phát triển thành giang mai giai đoạn 2. Phản ứng da bao gồm dát sần, đôi khi dạng kiken, ban ảnh hưởng đến toàn cơ thể, bao gồm gan bàn tay, gan bàn chân và niêm mạc. Nhìn chung là không có triệu chứng. May mắn là giang mai giai đoạn 3 hiếm gặp hơn những giai đoạn khác nhưng có thể đến gặp bác sĩ da liễu qua tổn thương loét đặc lập không đau, gọi là gôm (gumma) giang mai.

Sẹo giai đoạn 1

Một đến bốn tuần sau nhiễm xuất hiện tổn thương loét ẩm ướt ở trên hoặc gần niêm mạc sinh dục. Vết loét có bờ rõ ràng và cả thâm nhiễm lẩn rẩn cứng. Vì huyết thanh học sẽ không dương tính cho tới khoảng 4 tuần sau tiếp xúc nên tất cả các xét nghiệm huyết thanh học trong giai đoạn này đều có thể âm tính, nhưng *T.pallidum* có thể xác định bằng soi kính hiển vi nên đèn tiêu bản lấy từ vết loét. Nếu không điều trị, 20 - 30% những bệnh nhân này sẽ tiến triển thành giang mai giai đoạn 2.

Giang mai giai đoạn 2

Vì giang mai giai đoạn 2 phát triển 4 - 8 tuần sau nhiễm giai đoạn 1 nên sẹo giai đoạn 1 có thể vẫn nhìn thấy khi tổn thương giai đoạn 2 xuất hiện

(hình 6.24). Đó là các dát sần nhỏ ở thân và các chi, kèm theo sưng hạch bạch huyết toàn thân, và kết hợp với condylom phẳng ở niêm mạc sinh dục. Những tổn thương ở gan bàn tay (hình 6.25) và gan bàn chân là quan trọng giúp phân biệt trên lâm sàng với các bệnh da liễu khác như vẩy phấn hồng và viêm da tiết bã nhờn. Có thể bị rụng tóc và rụng lông mày và kiểu rụng tóc được mô tả như "bướm ăn".

Trong giai đoạn này tất cả bệnh nhân đều có huyết thanh học dương tính. Có thể xác định được *T.pallidum* trong các tổn thương, nhất là ở niêm mạc và sinh thiết sẽ thấy thâm nhiễm quanh mạch, thường với nhiều tế bào huyêt tương và viêm niêm mạc của các mạch máu nhỏ. Trong trường hợp các tổn thương không được điều trị, phù là dấu hiệu thường gặp. Những thay đổi mô bệnh học là không đặc hiệu, chỉ có tính gợi ý và vì vậy cần phải dùng huyết thanh học để xác định.



Hình 6.24. Dát phát ban của giang mai giai đoạn 2. Cũng có thể thấy tổn thương ở gan bàn tay.



Hình 6.25. Giang mai giai đoạn 2 với phát ban điển hình ở gan bàn tay.

Giang mai giai đoạn 3

Những tổn thương da của giang mai giai đoạn 3 có thể xuất hiện sau giai đoạn ẩn bệnh nhiều năm, thậm chí hàng chục năm. Ở giai đoạn này huyết thanh học là không tin cậy. Về mặt mô học là sự phát triển mủ hạt do sự có mặt của *T.pallidum* kích thích qua chân bì và biểu bì dẫn đến loét, mà biểu hiện trên lâm sàng là gồm giang mai. Gồm giang mai là tổn thương không đau liền chậm và không hoàn toàn thành sẹo. Ở niêm mạc miệng gồm sẹo gây loét mòn hẫu dẫn đến thủng.

ĐIỀU TRỊ

Bệnh nhân giang mai giai đoạn 1 hoặc 2, điều trị bằng những liều cao penicillin G, thường là 3 - 5 triệu đơn vị trong 3 - 4 ngày. Cần phải điều trị đồng thời cho cả bạn tình.

LÂU

Những biểu hiện da của nhiễm lậu cầu *Neisseria gonorrhoeae* phổ biến nhất là trót bể mặt niêm mạc sinh dục. Tổn thương xuất hiện tối 14 ngày sau quan hệ tình dục và đi kèm với viêm niệu đạo và chất tiết niệu đạo ở nam giới. Tuy nhiên, ở phụ nữ có thể không có triệu chứng. Có thể xác định lậu cầu trên tiêu bản lấy từ tổn thương.

ĐIỀU TRỊ

Liều cao penicillin và điều trị cho cả những ai có tiếp xúc tình dục với bệnh nhân là những điểm quan trọng trong xử trí.

HỘI CHỨNG REITER

Tam chứng viêm khớp, viêm niệu đạo và viêm kết mạc được biết là hội chứng Reiter. Ngoài ra, một số bệnh nhân còn có triệu chứng dạ - dày ruột. Tổn thương ở da có thể gặp và bao gồm những tổn thương có vẩy chồng chất ở bàn chân (gọi là dây lớp sừng lậu), viêm qui đầu hình vòng và đôi khi có tổn thương ở niêm mạc miệng. Vẫn chưa xác định được chủng gây bệnh và được tranh luận như là hoặc được xếp vào nhóm các bệnh lây truyền qua đường tình dục hoặc với vẩy nến vì những tổn thương ở bàn chân là tương tự như vẩy nến cả về mặt lâm sàng lẫn mô bệnh học.

ĐIỀU TRỊ

Các tổn thương da đáp ứng với liệu pháp điều trị vẩy nến tại chỗ thông thường và các tổn thương tiết niệu - sinh dục đáp ứng với tetracycline toàn thân.

NHỮNG BIẾN CHỨNG Ở DA CỦA NHIỄM VIRUS GÂY SUY GIẢM MIỄN DỊCH Ở NGƯỜI (HIV 1)

Nhiễm HIV 1 có thể được chia thành ba giai đoạn phân biệt:

1. *Tiền lâm sàng không triệu chứng;*

2. Phức hợp liên quan đến AIDS gồm sụt cân, bệnh lý hạch bạch huyết, và thường có một hoặc nhiều bệnh da được liệt kê ở bảng 6 - 1;

3. AIDS toàn phát hoặc hội chứng thiếu hụt miễn dịch mắc phải. Nhiều bệnh da được liệt kê ở bảng 6.1 có thể cùng tồn tại ở những bệnh nhân này. Đa số các biến chứng da của nhiễm HIV1 là dai dẳng và liên quan đến mất phản ứng miễn dịch qua trung gian tế bào. Điều này là do ái lực của virus với tế bào T trợ giúp CD4+ và dẫn đến giảm rõ rệt những tế bào này sau đó.

Điều quan trọng đáng chú ý là ngoại trừ bạch sản miệng có lông thì không một bệnh da nào đi kèm với nhiễm HIV1 là đặc hiệu. Tuy nhiên, bệnh candida ở miệng dai dẳng hoặc nhiễm herpes simplex sinh dục nặng và tái diễn có thể là dấu hiệu đầu tiên của nhiễm HIV. Những bệnh nhân có những vấn đề này có thể nằm trong nhóm có nguy cơ cao cần được đánh giá. Nếu được chỉ định, nên để nghị tư vấn và làm xét nghiệm tìm virus HIV.

Bảng 6.1

Các biến chứng da liễu của nhiễm HIV 1

-
- Bạch sản miệng có lông
 - Mụn cơm và u mềm lây dai dẳng
 - Nhiễm herpes simplex tái phát hoặc dai dẳng
 - Bệnh candida nặng và tái phát
 - Các tổn thương giống viêm da tiết bã nhờn
 - Bệnh vẩy nến khởi phát cấp tính
 - Phản ứng thuốc nặng, chú ý với Septrin
 - Sarcoma Kaposi
-

Những bệnh nhân nhiễm HIV đã biết thường xuất hiện các bệnh da kèm theo. Có thể cần dùng acyclovir đường uống dự phòng để ngăn ngừa nhiễm herpes simplex tái phát và có thể cần đến nhóm imidazol đường uống như fluconazol hoặc itraconazol để khống chế hoặc ngăn ngừa bệnh do candida. Sarcoma Kaposi được nhấn mạnh ở một số bệnh nhân trong giai đoạn sớm nhất của AIDS. Đây là sự ác tính da ổ của nội mô mao mạch và được nhận ra trên lâm sàng bằng nhiều vùng tím ở bất kỳ vị trí nào trên cơ thể, thường ở mặt và khoang miệng, bao gồm cả vòm miệng cứng. Có thể khống chế tạm thời những tổn thương này hoặc bằng hoá trị liệu hoặc bằng tia xạ tại chỗ nhưng bệnh có khuynh hướng tái phát.

NHỮNG ĐIỂM MỚI

1. Virus herpes mới liên quan đến sarcoma Kaposi

Quan sát lâm sàng trong vài năm qua đã gợi ý rằng những bệnh nhân AIDS bị sarcoma Kaposi có thể bị nhiễm trùng thứ phát ngoài HIV. Nghiên cứu gần đây của Chang và cộng sự đã gợi ý rằng có liên quan đến virus herpes chưa được phát hiện ra trước đó và được gọi là virus giống herpes liên quan đến Kaposi (Kaposi's associated herpes like virus - KSHV), và được tìm thấy với tỷ lệ rất cao trong mô Kaposi. Công việc tiếp theo là thiết lập tính đặc hiệu của quan sát này vì những báo cáo ban đầu gợi ý rằng dấu vết ADN của virus này có thể tìm thấy trong một số bệnh khác.

2. Tụ cầu kháng methicillin

Lạm dụng và sử dụng không thích hợp các kháng sinh kháng tụ cầu có thể dẫn đến sự phát triển của các chủng tụ cầu kháng lại các kháng sinh chống tụ cầu thông thường. Điều này có thể gặp ở trẻ em bị viêm da tạng dị ứng nặng đã dùng lượng lớn các kháng sinh như mupirocin và liên tục trong những thời gian dài. Đây là mối quan tâm lớn của bệnh viện vì tụ cầu kháng thuốc trong phòng cấp cứu và đơn vị chăm sóc tích cực dẫn đến vấn đề lớn trong điều trị những bệnh nhân nặng bị nhiễm khuẩn huyết do tụ cầu. Vì vậy điều quan trọng là sử dụng các kháng sinh kháng tụ cầu một cách cẩn nhắc và hợp lý trong xử trí những bệnh nhân bị bệnh da. Trên thực tế đa số những bệnh nhân này sẽ bị eczema tạng dị ứng.

Bệnh tự miễn dịch, bệnh tạo keo, và bệnh mô đòn hồi

Bệnh lupus ban đỏ, xơ cứng bì, và viêm da - cơ thường được xem như là các bệnh tạo keo vì có liên quan ít nhiều với chất tạo keo nhưng gọi là bệnh tự miễn thì có tính miêu tả thích hợp hơn. Gọi là bệnh tự miễn là vì tất cả các bệnh này đều kết hợp với tỷ lệ cao các tự kháng thể trong vòng tuần hoàn, một số tự kháng thể này có giá trị khẳng định chẩn đoán. Thuật ngữ bệnh "tạo keo" thích hợp với nhóm các rối loạn Ehlers - Danlos, bởi vì chúng kết hợp với các thiếu hụt xác định về gen trong các thể khác nhau của bệnh tạo keo, và bệnh giả u vàng chun là một bệnh của mô đòn hồi.

LUPUS BAN ĐỎ

Lupus ban đỏ là một nhóm các rối loạn từ rối loạn tương đối lành tính, thuần khiết chỉ khu trú ở da, đến rối loạn hệ thống nặng và đe doạ cuộc sống mà chỉ liên quan tới da không đáng kể nhưng gây tổn thương nặng và tiến triển đến các cơ quan khác như thận. Giữa hai thái cực bệnh này là một số các biểu hiện có mức độ nặng trung gian chẳng hạn như lupus ban đỏ ở da bán cấp, và bệnh có thể tiến triển từ biểu hiện này đến biểu hiện khác trong tiến trình của bệnh.

Bảng 7.1 liệt kê ra phần lớn các biểu hiện lâm sàng của lupus ban đỏ và có kèm theo sự hiện diện của tự kháng thể thường hay kết hợp với chúng.

MÔ BỆNH HỌC

Đặc điểm mô bệnh học của da chung cho tất cả các thể lupus ban đỏ là phản ứng mô dạng liken. Thuật ngữ phản ứng mô dạng liken được sử dụng khi

có sự biến đổi hệ không bào của các tế bào đáy ở biểu bì, và thâm nhiễm bạch cầu lympho ở bên dưới. Ở đây cũng thường có dày sừng biểu bì và dày lỗ chỗ llop hạt. Kiểu này cũng gặp trong bệnh liken phẳng, các phản ứng thuốc dạng liken và do đó, không có giá trị chẩn đoán lupus ban đỏ.

Bảng 7.1

Đặc điểm lâm sàng của các thể lupus ban đỏ chính và các phân nhóm ít gặp hơn

Các thể lupus ban đỏ	Các đặc điểm lâm sàng	Một số nét sơ lược về tự kháng thể
Lupus ban đỏ hệ thống	Đa hệ thống (thận, tim, hệ thần kinh trung ương, v.v). Ban đỏ ở mặt nhạy cảm với ánh sáng và có hình "cánh bướm"	Kháng thể kháng nhân có hiệu giá cao Kháng thể kháng chuỗi xoắn kép ADN.
Lupus ban đỏ dạng đĩa mạn tính	Các thương tổn đóng vảy và tạo sẹo nhạy cảm với ánh sáng ở các vị trí tiếp xúc với ánh sáng.	Thường là không có Trong 5 - 10% các trường hợp có kháng thể kháng nhân hiệu giá thấp
Lupus ban đỏ ở da bán cấp	Có các dát đỏ rộng ở thân trên và hai cánh tay	Trong 20% các trường hợp có kháng thể kháng Ro và La.
Lupus cước	Có các thương tổn giống như cước ở bàn tay và bàn chân	Thường là không có
Lupus ban đỏ giống hồng ban đa dạng (hội chứng Rowell)	Ban đỏ ở mặt	Thường là kháng - La
Lupus ban đỏ sơ sinh	Bloc tim hoàn toàn	Ở mẹ có kháng - Ro
Lupus ban đỏ hệ thống có các giai đoạn huyết khối và sẩy thai tái phát	Kiểu mạng xanh tim trên da (chủ yếu là mạch máu) Có các biến chứng hệ thần kinh trung ương.	Kháng thể kháng phospholipid

Lupus ban đỏ, xơ cứng bì, và viêm da cơ là các bệnh có sự hiện diện của các tự kháng thể và các tự kháng thể này được dùng để xác định chẩn đoán.

Bệnh học miễn dịch cũng giúp cho việc khẳng định chẩn đoán lupus ban đỏ. Miễn dịch huỳnh quang trực tiếp da có liên quan về mặt lâm sàng cho thấy có một dòng vạch globulin miễn dịch, thường là IgM và IgG kết hợp với C₃ ở chỗ tiếp nối chân bì - biểu bì. Trên bệnh nhân bị lupus ban đỏ hệ thống nặng,

lắng động globulin miễn dịch này cũng có thể thấy ở vùng da bình thường và mặt lâm sàng.

Sự hiện diện và loại tự kháng thể trong vòng tuần hoàn cũng được sử dụng để đưa ra chẩn đoán. Ở bệnh nhân bị lupus ban đỏ dạng đĩa thuần khiết ở da, các test kháng thể kháng nhân của bất kỳ typ nào thường là âm tính, và chỉ 5 - 10% người bệnh có tự kháng thể hiệu giá thấp (1:20 - 1: 40). Tuy nhiên, trên người bệnh bị các thể lupus ban đỏ ở da bán cấp mức độ nặng hơn và lupus ban đỏ hệ thống, tự kháng thể kháng nhân hiệu giá cao (1:1000 hoặc cao hơn) hay gặp. Các tự kháng thể này có thể kháng trực tiếp cả chuỗi xoắn đơn ADN và chuỗi xoắn kép ADN. Ở bệnh nhân bị các thể lupus ban đỏ bán cấp có thể có kháng thể kháng Ro(SSA) và kháng thể kháng La (SSB) và các kháng thể này được xem như có giá trị chẩn đoán gần như xác định. Các kháng thể này thường không thấy được trong sàng lọc tự kháng thể thông thường, và phải đòi hỏi thử nghiệm labô đặc biệt nếu các dấu hiệu lâm sàng gợi ý đến khả năng mắc lupus ban đỏ bán cấp.

LUPUS BAN ĐỎ DẠNG ĐĨA MẠN TÍNH

ĐỊNH NGHĨA

Lupus ban đỏ dạng đĩa mạn tính (LBĐĐDMT) là một rối loạn da mạn tính, đơn thuần được đặc trưng bởi sự nhạy cảm với ánh sáng dẫn đến hình thành các mảng da đỏ ở các khu vực tiếp xúc với ánh sáng mà khi lành sẽ tạo sẹo.

TỶ LỆ MẮC BỆNH VÀ BỆNH NGUYÊN

Lupus ban đỏ dạng đĩa không phải là một bệnh da phổ biến, nhưng nó gây ra mối lo âu và nhận định vượt trên cả qui mô tỷ lệ mắc của nó bởi vì vị trí bị ảnh hưởng nhiều nhất là ở mặt, và bởi vì nó để lại sẹo vĩnh viễn mà có thể nhìn thấy được. Mặc dù bệnh do tiếp xúc với ánh nắng mặt trời, nhưng cơ chế tham gia vào quá trình gây bệnh vẫn chưa biết. Bệnh hay gặp ở nữ nhiều hơn nam.

MÔ BỆNH HỌC

Mô bệnh học đã được thảo luận ở trên trong bối cảnh chung cho tất cả các thể lupus ban đỏ. Kết quả sinh thiết cho thấy có phản ứng mô dạng liken hỗ trợ thêm cho chẩn đoán lâm sàng nhưng không khẳng định được chẩn đoán vì nó không đặc trưng đối với LBĐĐDMT.

BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

LBĐDDMT thường bắt đầu trong các tháng mùa hè nắng nóng với biểu hiện là mảng thương tổn đỏ, sưng, nổi gồ, tạo vảy ở mặt. Các vảy này dính rất chặt vào lớp biểu bì ở dưới và ăn vào các nang lông, tạo ra một dấu hiệu gọi là dấu hiệu đinh bấm thảm. Điều này có nghĩa là khi một vảy bong ra khỏi mảng, sẽ có sức căng rõ ở mặt dưới xuất phát từ khe hở nang lông tuyến bã nhờn nằm ở dưới. Có thể có nhiều mảng thương tổn và có thể liên quan cả đến da đầu. Các vết lành lại một cách chậm chạp và tạo sẹo (hình 7.1). Ở đâu, các mảng này kèm với các khu vực rụng tóc vĩnh viễn, vì chân tóc bị phá huỷ. Không có biểu hiện rối loạn toàn thân. Trong những tháng mùa đông, bệnh thường lắng xuống, nhưng nó sẽ hoạt động lại vào mùa hè năm sau.



Hình 7.1. Sẹo nổi rõ ở mặt bệnh nhân nam bị LBĐDDMT

ĐIỀU TRỊ

Sử dụng thuốc chống nắng phổ rộng (sun protection factor, SPF) ban ngày sẽ giúp ngăn ngừa hình thành các tổn thương mới, và các thuốc steroid tại chỗ loại có tác dụng vừa hoặc mạnh sẽ giúp giảm viêm và giảm tạo sẹo ở các thương tổn đã có. Đây là một ngoại lệ nằm ngoài nguyên tắc không nên sử dụng các steroid tại chỗ loại mạnh ở mặt, nhưng dù là như thế thì trong bệnh này vẫn cần phải đánh giá lại đều đặn và giảm bớt tác dụng mạnh của steroid.

Có một vài bằng chứng cho thấy rằng các bước sóng dài hơn của bức xạ tia cực tím đóng vai trò quan trọng trong sinh bệnh học, và do đó phải chỉ định dùng các loại chống nắng để bảo vệ tốt dãy bức xạ tia cực tím bước sóng A (320 - 360 nm). Các mảng chắn nắng vật lý chẳng hạn như ròng dioxide titan là hữu ích.

Nếu như áp dụng một chế độ bôi chống nắng vào ban ngày và thuốc steroid bôi tại chỗ buổi tối mà mảng tổn thương vẫn tiếp tục xuất hiện, cần nhắc sử dụng các thuốc kháng sốt rét toàn thân. Chloroquin (liều tối đa 150 mg/ngày) hoặc hydroxychloroquin sulphat (Plaquenil, liều tối đa 200 mg/ngày) có thể hữu ích, thường chỉ dùng trong khoảng 4 - 6 tháng vào mùa hè mỗi năm. Các thuốc chống sốt rét có thể gây tích luỹ độc ở mắt, và do đó khám đánh giá mắt trước khi bắt đầu điều trị là quan trọng nếu phải điều trị lâu dài. Hoá trang thẩm mỹ bằng sử dụng Covermark hoặc Dermablend có thể rất hữu ích cho bệnh nhân có các thương tổn tạo sẹo bị bỏng nắng ở mặt.

LUPUS BAN ĐỎ Ở DA BÁN CẤP

Biến thể này của bệnh lupus ban đỏ là một thể nấm giữa lupus ban đỏ dạng đĩa đơn thuần ở da dã được mô tả ở trên và lupus ban đỏ hệ thống.

BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

Người bệnh nhạy cảm với ánh nắng, có các thương tổn dát đỏ và có các mảng thương tổn đỏ ở vùng bị phơi nhiễm (hình 7.2), nhưng có cả ở vùng da kín. Hay gặp ở phần thân trên với các thương tổn lan toả và rải rác tồn tại dai dẳng cả năm. Vảy và sẹo không thường gặp.

Các chẩn đoán phân biệt lâm sàng thường bao gồm các nguyên nhân khác gây nhạy cảm với ánh nắng chẳng hạn như ban sáng đa dạng và các ban nhạy cảm với ánh sáng do thuốc. Sinh thiết và các nghiên cứu huỳnh quang miễn dịch hữu ích trong chẩn đoán, khoảng 60% bệnh nhân có sự hiện diện của kháng thể kháng Ro (SSA) trong máu và 40% bệnh nhân có kháng thể kháng La (SSB). Các kháng thể này đều giúp xác định chẩn đoán.



Hình 7.2. Lupus ban đỏ ở da bán cấp trên mặt. Chú ý những tổn thương không có vẩy tương đối giống khối u gỗ lên

ĐIỀU TRỊ

Những bệnh nhân này cần phải sử dụng màng chắn nắng tại chỗ, và nhiều bệnh nhân đáp ứng tốt với các thuốc kháng sốt rét toàn thân như đã mô tả trong điều trị bệnh LBDDDMT. Đối với bệnh nhân mà bệnh dai dẳng hơn, tiếp tục kéo dài qua các tháng mùa đông, có thể cần dùng một liều thấp các thuốc steroid toàn thân (ví dụ như prednisolon 10 - 20 mg/ngày). Những bệnh nhân này có nguy cơ tiến triển thành lupus ban đỏ hệ thống, và do đó phải theo dõi kỹ lưỡng.

Một số bằng chứng cho thấy rằng những bệnh nhân có một bệnh cảnh lâm sàng giống cước (hình 7.3) hoặc giống bệnh cảnh của hồng ban đa dạng là những bệnh nhân có nguy cơ tiến triển bệnh cao nhất.

LUPUS BAN ĐỎ HỆ THỐNG

Lupus ban đỏ hệ thống là bệnh hay gặp ở phụ nữ nhiều hơn nam giới. Ban của lupus ban đỏ hệ thống kinh điển là ban đỏ dạng dát ở trên mặt. Khu vực má và mũi bị ảnh hưởng nặng nhất tạo hình cánh bướm, ban đỏ có thể lan toả rộng và toàn phát trên cả mặt. Ban có thể do tiếp xúc với ánh nắng mặt trời gây ra. Hơn nữa, một loạt các thuốc được liệt kê trong bảng 7.2, được biết đến như là nguyên nhân gây LBDHT, đôi khi kết hợp với ánh nắng. Lòng bàn tay có thể có ban đỏ lan toả (hình 7.4), không giống như ban đỏ nhìn thấy ở bệnh nhân bị bệnh gan, và mu bàn tay có thể có ban lan toả, đặc biệt là sau khi tiếp xúc với ánh nắng mặt trời.

Rụng tóc loang lổ và lan toả là một đặc điểm hay gặp, nhưng không tạo sẹo, không gây tổn thương vĩnh viễn hành tóc, tóc sẽ mọc lại bình thường sau khi điều trị có kết quả.



Hình 7.3. Lupus ban đỏ dạng cước ở bàn tay.



Hình 7.4. Lòng bàn tay trong bệnh LBDHT.

Ban đỏ và giãn mao mạch.

Những bệnh nhân này thường có các triệu chứng liên quan đến các hệ thống khác, như đau khớp, mệt mỏi, thở hổn hển, sưng cổ chân, và da niệu. Bởi vậy, trước khi họ bắt đầu điều trị, cần phải đánh giá lâm sàng và chi tiết để xác định phạm vi tổn thương của bệnh.

XÉT NGHIỆM THĂM DÒ

Các xét nghiệm thăm dò chuyên sâu hơn sẽ tuỳ thuộc vào các hệ thống được cho là có liên quan đến tiến trình của bệnh dựa trên bệnh sử cũng như kết quả khám lâm sàng. Bảng 7.3 liệt kê các xét nghiệm thăm dò cơ bản.

Bảng 7.2

Một số thuốc thông thường gây hội chứng giống LBDHT hoặc LBDHT

Hydralazin	INAH
Methyldopa	Phenylbutazon
Griseofulvin	Procainamid
Thuốc tránh thai uống	Sulphonamid
Penicillin	Diphenylhydantoin

Bảng 7.3

Các xét nghiệm thăm dò khi nghi ngờ bệnh lupus ban đỏ hệ thống

Các xét nghiệm cơ bản:

Tốc độ máu lắng/hoặc protein C phản ứng

Công thức máu đáy đủ - Hb, bạch cầu, tiểu cầu

Các xét nghiệm chức năng gan

Ure, điện giải, creatinin

Chụp X quang

Điện tâm đồ

Xét nghiệm nước tiểu

ADN, kháng thể kháng ADN chuỗi đơn, chuỗi kép, nồng độ C3,C4, CH₅₀

Sinh thiết da và mô bệnh học miễn dịch

Các xét nghiệm bổ sung có thể làm:

Sinh thiết thận

Chức năng phổi

Chọc dịch não tuỷ

Điện não đồ

CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ

Trên một bệnh nhân có sức khoẻ nhìn chung không tốt và có ban đỏ hình cánh bướm do ánh nắng mặt trời thì LBDHT là một chẩn đoán sơ bộ được đưa ra. Xác định kháng thể kháng nhân và xác định liên kết ADN là các test labo có giá trị khẳng định chẩn đoán hữu ích nhất. Khai thác bệnh sử kỹ càng về các thuốc đã dùng để loại trừ LBDHT do thuốc gây ra. Đôi khi, các ban nhạy

cảm với ánh sáng khác có thể giống bệnh cảnh của LBDHT, nhưng trong những trường hợp này không có các rối loạn toàn thân và không có các kháng thể kháng ADN chuỗi đơn và chuỗi xoắn kép.

Điều trị bệnh thường dựa vào các corticosteroid toàn thân, và trong một số trường hợp, kết hợp với một thuốc ức chế miễn dịch chẳng hạn như cyclophosphamid, azathioprin, hoặc chlorambucil. Liều dùng ban đầu tuỳ thuộc vào tình trạng của bệnh nhân, nhưng thường là cần liều 50 - 100 mg prednisolon hàng ngày. Khi tình trạng của bệnh nhân cải thiện, phải giảm liều. Trong quá trình theo dõi bệnh, liên kết ADN hoạt động có thể hữu ích, nếu nó tăng lên đột ngột có thể cảnh báo trước một đợt tái phát bệnh. Điều trị steroid duy trì nên dùng liều thấp để hạn chế các tác dụng phụ lâu dài của thuốc, và dùng cách ngày là hữu ích. Bổ sung thuốc ức chế miễn dịch cũng hữu ích trên phương diện này và một số bệnh nhân có thể điều trị duy trì chỉ bằng các thuốc ức chế miễn dịch đơn độc. Dù bất cứ một chế độ nào được thấy là tốt nhất đối với bệnh nhân, thi tất cả bệnh nhân vẫn cần phải giám sát hai tuần hoặc một tháng một lần để theo dõi tiến triển của bệnh và để sàng lọc các tác dụng phụ do điều trị gây ra. Các thuốc azathioprin, cyclophosphamid, và chlorambucil có khả năng gây độc cho máu và thận nhiều nhất. Tăng huyết áp, tăng cân, đường niệu, và rối loạn thăng bằng điện giải là các tác dụng phụ có hại cơ bản đối với bệnh nhân được điều trị bằng steroid.

Điều trị tại chỗ là một yếu tố nhỏ trong xử trí những bệnh nhân này, tuy nhiên tránh nắng là một điều quan trọng. Chống nắng bằng loại có SPF 10 đơn vị hoặc lớn hơn (ví dụ Coppertone 15, Roc 15) và một thuốc steroid bôi tại chỗ vào buổi tối có thể làm tăng thêm mức độ cải thiện của các thương tổn da, ngay cả trên bệnh nhân đang dùng liều tương đối cao các steroid toàn thân.

Trong suốt thập kỷ vừa qua, tiên lượng bệnh này đã cải thiện đều đặn, có khả năng là do chẩn đoán sớm hơn và điều trị hiệu quả hơn.

LUPUS BAN ĐỎ SƠ SINH

Đây là một biến thể ít gặp của lupus ban đỏ nhưng điều quan trọng là phải nhận biết được bệnh khi khám cho trẻ sơ sinh. Trẻ bị bệnh có thể có các thương tổn hình vòng, hoặc hình cung màu đỏ, thường ở mặt và thân trên. Vấn đề nghiêm trọng là hầu như tất cả các bệnh nhân này bị bloc tim hoàn toàn, và lupus ban đỏ sơ sinh là một trong số các nguyên nhân hay gặp nhất của tình trạng này. Mẹ của trẻ bị bệnh sẽ có kháng thể kháng Ro, và những đứa trẻ sau đó của bà mẹ này cũng có nguy cơ mắc bệnh.

LUPUS BAN ĐỎ HỆ THỐNG CÓ CÁC GIAI ĐOẠN HUYẾT KHỐI

Biến thể này của lupus ban đỏ kết hợp với các đợt tai biến mạch máu não, nhồi máu cơ tim, các giai đoạn huyết khối khác, và khi xảy ra ở phụ nữ sẽ có tiền sử sản khoa nhiều lần sảy thai.

Một biểu hiện da hay gặp được gọi là mạng tím xanh - sự tăng cường các mạch máu nông ở da, thường nhìn thấy rõ ở đùi.

Ở người bệnh có các kháng thể kháng phospholipid (bao gồm cả chất chống đông trong lupus) trong máu, các kháng thể kháng cardiolipin, và phosphatidylethanolamin.

XƠ CỨNG BÌ

Xơ cứng bì là thuật ngữ chung cho cả xơ cứng toàn thân và xơ cứng khu trú. Cũng giống như lupus ban đỏ, ở đây có thể toàn thân (xơ cứng toàn thân) và thể đơn thuần ở da (hay thể xơ cứng khu trú).

XƠ CỨNG TOÀN THÂN (XƠ CỨNG BÌ TOÀN THỂ, XƠ CỨNG ĐẦU CHI)

ĐỊNH NGHĨA

Xơ cứng toàn thân là một bệnh hệ thống được đặc trưng bởi sự tích luỹ tăng dần collagen, sợi xơ, và mất tính linh hoạt của da và các cơ quan khác, chẳng hạn như đường hô hấp và dạ dày - ruột. Thận cũng có thể bị ảnh hưởng và trong một số ít các trường hợp điều này xảy ra đột ngột, gây tử vong nhanh chóng.

MÔ BỆNH HỌC

Đặc điểm nổi bật thấy rõ trong xơ cứng toàn thân phát triển đầy đủ là giảm độ dày bình thường của da ở các vị trí của cơ thể được sinh thiết. Do đó,

mô dưới da được nhìn thấy gần lớp biểu bì hơn là trong các trường hợp bình thường. Viêm nội mạc động mạch và các biến đổi viêm không đáng kể thấy ở xung quanh các mạch máu. Trái ngược lại với xơ cứng bì khu trú, phần phụ của da nhìn chung hiện diện với số lượng bình thường.

Biểu hiện lâm sàng

Bệnh hay gặp ở nữ giới và nhiều bệnh nhân khởi đầu có hiện tượng Raynaud nặng. Bàn tay và bàn chân bị ảnh hưởng đầu tiên và có biểu hiện sưng nề bó chặt, da teo nhẹ dính chặt vào mô dưới da. Mô mềm ở miệng và vòm miệng bị ảnh hưởng tương tự, làm cho người deo hàm giả phản nản rằng nền hàm giả ăn khớp kém vì miệng dần dần co rút lại. Mặt thường có tính đặc thù, với một cái trán không có nếp nhăn, mũi khoằm, và miệng nhỏ có nếp toả tròn xung quanh môi, và trong các trường hợp nặng, nhiều mao mạch bị phình to (giãn mao mạch). Các nốt vôi hoá nhỏ có thể hình thành trong các trường hợp bệnh kéo dài, thường ở da của bàn tay và bàn chân. Một biến thể của bệnh này được gọi là hội chứng CRST hay CREST (C = vôi hoá – calcification, R = hiện tượng Raynaud, E = loạn năng thực quản – esophageal dysfunction, S = xơ cứng ngón – sclerodactyly, và T - telangiectasia = giãn mao mạch) trong đó phạm vi đa hệ thống có liên quan đến bệnh được nói là ít phổ biến hơn trong xơ cứng hệ thống thật sự.

Khi bệnh liên quan đến ống tiêu hoá gây nuốt khó và hấp thu kém bởi mất nhu động. Đối với phổi, có biểu hiện như là khó thở và các biến chứng tim mạch có thể dẫn đến suy tim.

Cận lâm sàng

Hầu hết bệnh nhân bị xơ cứng hệ thống tiến triển có hiệu giá kháng thể kháng nhân trong máu cao. Các kháng thể kháng xơ cứng bì 70 và kháng tâm động cũng thấy ở tỷ lệ cao các bệnh nhân. Hình ảnh X quang hàm ở bệnh nhân mang hàm giả cho thấy có một mảng rộng quanh răng, và bàn tay cũng có dấu hiệu tiêu các đốt ngón xa và các điểm vôi hoá sớm dưới da. Chụp thực quản có cản quang baryt cho thấy có sự mất nhu động thực quản.

Các test chức năng phổi thấy suy giảm khuếch tán phổi và các test chức năng thận có thể cho thấy suy thận nhanh, một biến chứng nguy hiểm nhất của bệnh này.

Chẩn đoán và điều trị

Chẩn đoán dựa vào lâm sàng, hình dáng diện mạo của bệnh nhân khi đến viện. Các test khẳng định chẩn đoán bao gồm sinh thiết da, sàng lọc tự kháng

thể, X quang hàm và bàn tay, chụp cản quang baryt, và các test đánh giá chức năng hô hấp.

Điều trị phần lớn là nhằm giải quyết triệu chứng, tuy nhiên ở đây có một chút ít bằng chứng cho thấy các thuốc steroid toàn thân có tác dụng trên tiến trình của bệnh, chúng được chứng minh là có tác dụng ở bệnh nhân có biểu hiện hô hấp và thận nặng. Bệnh có khuynh hướng tiến triển chậm, nhưng trong một số trường hợp tự lui bệnh, do đó rất khó đánh giá giá trị của bất kỳ phương thức điều trị nào. Bàn tay và bàn chân nên giữ ấm và có thể áp dụng phương pháp trị liệu bàn chân đều đặn. Một thử nghiệm chẹn giao cảm đang được tiến hành sẽ cho chúng ta thấy được liệu phẫu thuật cắt đoạn dây thần kinh giao cảm có thể hữu hiệu hay không, tuy nhiên điều trị này là hân hưu.

Ba nhóm thuốc có thể có giá trị trong điều trị bệnh Raynaud hoặc hiện tượng Raynaud – một biến chứng của các bệnh tạo keo, thường là biến chứng xơ cứng toàn thân hoặc lupus ban đỏ. Chúng bao gồm nhóm prostacyclin, ketanserin, và nifedipin (Adalat). Các thuốc prostacyclin được chứng minh trong các nghiên cứu mù kép qui mô nhỏ là làm tăng nhiệt độ của bàn tay và ngón tay, và làm giảm đau ở bệnh nhân có hiện tượng Raynaud. Đối kháng receptor 5-hydroxytryptamin, là ketanserin, cũng được sử dụng trong các nghiên cứu mù kép ở các bệnh nhân bị bệnh Raynaud và hiện tượng Raynaud; sự cải thiện đáng kể được chứng minh khi đánh giá dòng máu và thân nhiệt da. Liều yêu cầu là 20 mg, uống ba lần một ngày và không có tác dụng phụ đáng kể nào được ghi nhận.

Nifedipin, một thuốc chẹn kênh calci, cũng được báo cáo là có giá trị ở bệnh nhân bị hiện tượng Raynaud và bệnh Raynaud. Vẫn chưa có một thử nghiệm nào so sánh ba tiếp cận này trong điều trị bệnh Raynaud được báo cáo.

Các thử nghiệm về tiêm interferon trong cơ cho các kết quả hỗn hợp.

XƠ CỨNG BÌ KHU TRÚ

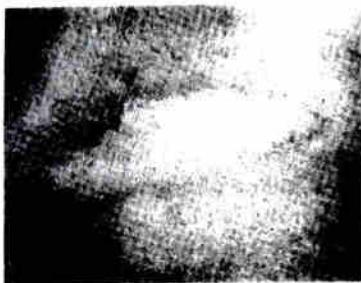
ĐỊNH NGHĨA

Xơ cứng bì khu trú là một bệnh da đơn thuần gặp chủ yếu ở trẻ em hoặc các bệnh nhân trưởng thành trẻ tuổi và được đặc trưng bởi sự xuất hiện dài da hoặc mảng da giống sẹo ở bất kỳ vị trí nào của cơ thể.

MÔ BỆNH HỌC

Mất tất cả các phần phụ của da là đặc điểm chính trong mô bệnh học của xơ cứng bì khu trú, tạo ra một dáng vẻ quá "rỗng" da. Các bó sợi collagen lớn hơn bình thường và có khuynh hướng chạy song song với bề mặt da. Sự khác biệt bình thường giữa bì nhú và lưới da bì mất, và biểu bì phủ trên có khuynh hướng bị mỏng và teo.

BIỂU HIỆN LÂM SÀNG



Hình 7.5. Mảng da trắng ngà trong xơ cứng bì khu trú. Khi sờ vào thấy chắc và cứng tạo cảm giác giống tấm da hơn.

Xơ cứng bì khu trú biểu hiện bằng một mảng da có màu trắng hoặc tím, khá chắc ở bất kỳ vị trí nào của cơ thể, thường là ở đùi, thân mình, và hai cánh tay (hình 7.5). Trong bất kỳ thương tổn tiến triển nào, đều có bờ đỏ hoặc tím rõ. Khi bệnh thuyên giảm, bờ này có vẻ giống màu của thương tổn trung tâm và khu vực trắng trở nên chắc với biểu bì láng bóng, teo. Có vôi hoá nhìn thấy được ở trong thương tổn.

Có thể xuất hiện một biến thể dài (vết) của xơ cứng bì khu trú, thường ở đầu và mặt (được gọi là "thương tổn hình nát kiềm"), làm tăng rụng tóc và phát triển không đồng đều xương sọ ở phía dưới nếu ở trẻ nhỏ. Trong xơ cứng bì khu trú, sự nhiễm sắc tố melanin sau viêm có khuynh hướng phát triển ở các thương tổn dã "thuyên giảm".

CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ

Biểu hiện lâm sàng thường có giá trị chẩn đoán và ít khi cần phải sinh thiết. Trong các thương tổn rất sớm, khi nhìn thấy ban đỏ chứ không phải là mảng da teo màu trắng, cứng chắc, thì có thể phải quan sát thương tổn trong 2-3 tháng trước khi có thể đưa ra một chẩn đoán xác định. Sinh thiết trong giai đoạn này không phải luôn luôn hữu ích bởi vì bệnh cảnh mô học đầy đủ không hiện diện vào lúc này.

Hiện tại không có điều trị đặc hiệu, các thuốc steroid bôi tại chỗ hoặc các thuốc corticosteroid tiêm trong thương tổn hoạt động có thể biến đổi hình dạng cuối cùng của thương tổn, nhưng không ngăn chặn được sự phát triển của nó.

LIKEN XƠ TEO

ĐỊNH NGHĨA

Liken xơ teo ("bệnh dốm trắng") là một bệnh teo, chủ yếu là ở âm hộ, đôi khi kết hợp với xơ cứng bì khu trú ở các vị trí khác của cơ thể.

Liken xơ teo và xơ cứng bì khu trú thường kết hợp với nhau. Các vùng da trắng, teo, láng bóng với sự hình thành nút nang (hình 7.6), và có thể tiến triển thành rất teo, co rút mô sinh dục. Các thương tổn có thể loét và gây đau, ngứa, tuy nhiên, một số không biểu hiện triệu chứng. Bệnh thường xảy ra ở cơ quan sinh dục nữ. Nó ít khi ảnh hưởng đến dương vật ở nam giới, và khi có ảnh hưởng được gọi là viêm xơ qui đầu. Các thương tổn ngoài cơ quan sinh dục chủ yếu hay gặp ở quanh cổ và lưng trên.

Trẻ em bị bệnh thường phàn nàn là có sự bất ổn và chảy máu ở cơ quan sinh dục. Một số trẻ này đã bị nghi ngờ một cách không phù hợp là nạn nhân của các vụ lạm dụng tình dục. Một điều hết sức rõ ràng là phải nhận biết bệnh ở trẻ em và phải đảm bảo rằng những người khác như cán bộ hoạt động xã hội, cũng phải biết có thể bệnh này để tránh những hiểu nhầm nghiêm trọng.



Hình 7.6. Liken xơ teo ở khu vực vai. Có các đát trắng teo. Các thương tổn ở âm hộ rất hay gặp trên các bệnh nhân bị các thương tổn ngoài cơ quan sinh dục.

Liken xơ teo có thể bị nhầm với lạm dụng tình dục ở trẻ em.

CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ

Chẩn đoán thường dựa vào lâm sàng, tuy nhiên trong các trường hợp không điển hình có thể cần phải sinh thiết.

Điều trị không thu được kết quả và không cần thiết với các thương tổn không triệu chứng. Ngứa và loét được điều trị bằng các chế phẩm steroid tại chỗ (ví dụ kem vioform hydrocortison) hoặc các estrogen tại chỗ (ví dụ kem Dinoestrol).

Cần theo dõi lâu dài tất cả các bệnh nhân vì có thể biến đổi ác tính muộn sau 20 năm hoặc hơn.

VIÊM DA - CƠ (VIÊM ĐA CƠ)

ĐỊNH NGHĨA

Viêm da - cơ là một rối loạn da và cơ được đặc trưng bởi ban da đặc hiệu và yếu cơ.

Viêm da - cơ tương đối ít gặp. Ở đây có hai thể khác nhau, một thể ở trẻ em, và một thể ở người lớn.

MÔ BỆNH HỌC

Các thương tổn da có các biến đổi mô học tương tự như các biến đổi trong lupus ban đỏ hệ thống. Sự thoái hoá lỏng của lớp đáy là phổi biến, và biểu bì phủ trên có thể bị mỏng và teo. Ở chân bì, có các số lượng lớn hạt melanin tự do do không kim lại được sự nhiễm sắc tố màu. Cũng có thể thấy hồng cầu tự do do rò rỉ mao mạch.

Mức độ tổn thương cơ rất khác nhau nhưng nếu có, cơ có biểu hiện thoái hoá sợi và sự nội thức hoá nhân màng sợi cơ.

BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

Ban diễn hình của viêm da - cơ là ban dát ở mặt, đặc biệt rõ ở khu vực quanh hốc mắt, có màu đỏ ánh xanh hoặc màu xanh tím. Mu bàn tay và các ngón tay cũng bị ảnh hưởng với ban dải (vết) và các hạt (sẩn Gottron) (Hình 7.7). Xuất huyết nếp móng có thể cũng thấy, tuy nhiên dấu hiệu này là phổi biến với tất cả các bệnh của mô liên kết. Ban đỏ có thể xuất hiện ở cổ, ngực trên, và tiến triển thành đốm da bao gồm giãn mao mạch dan xen với teo da. Nhạy cảm với ánh sáng là phổi biến.

Yếu cơ rất thay đổi, chủ yếu các nhóm cơ bám xương ở tứ chi, do đó yếu cơ sớm có khuynh hướng được biểu lộ khi leo cầu thang hoặc khi thực hiện nhiệm vụ bằng tay ở mức độ ngang vai hoặc trên vai. Yếu cơ có thể rất nặng, và các khó khăn hô hấp có thể do cơ liên sườn và cơ hoành bị ảnh hưởng.

Ở trẻ nhỏ, viêm da - cơ có khuynh hướng "thoái lui", nhưng có thể gây hậu quả hạn chế vận động chi nặng do vô hoá ở các cơ và xung quanh.



Hình 7.7. Bàn tay của bệnh nhân bị viêm da - cơ. Ban đỏ ở mu ngón tay và sẩn Gottron ở mặt bên ngón tay.

CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ

Chẩn đoán thường dựa trên sự kết hợp của ban đỏ da điển hình, yếu cơ, và tăng các enzym cơ (SGOT, SGPT, creatin kinase, và aldolase). Nếu tiến hành sinh thiết cơ, điện cơ đồ sẽ cho thấy có một khu vực phù hợp của cơ bị bệnh.

Việc cắt bỏ u ác tính nếu có, có thể cải thiện yếu cơ, tuy nhiên thường là tạm thời. Nếu không tìm thấy u ác tính, điều trị steroid toàn thân có thể giảm triệu chứng và một thử nghiệm dùng prednisolon 20-60 mg/ngày đã được chứng minh là hữu hiệu. Điều trị bằng azathioprin toàn thân (150 mg/ngày) có thể cũng có giá trị khi dùng một mình hoặc kết hợp với steroid. Hoạt động của bệnh phải được theo dõi bằng các thử nghiệm nồng độ enzym cơ đều đặn.

HỘI CHỨNG EHLERS - DANLOS (TĂNG GIẢN DA)

ĐỊNH NGHĨA

Hội chứng Ehlers - Danlos là một nhóm các bệnh di truyền được đặc trưng bởi các thiếu hụt collagen ở da.

Hiện tại có 11 biến thể hoà sinh của bệnh "collagen" thực sự này đã được ghi nhận. Kiểu di truyền bao gồm cả di truyền trội trên nhiễm sắc thể thường

và di truyền lặn liên kết nhiễm sắc thể giới tính X. Các thiếu hụt cơ bản trong tổng hợp collagen cả về số lượng và chất lượng, và có thể xác định chính xác bởi nuôi cấy nguyên bào sợi và thử nghiệm hoá sinh. Dưới kính hiển vi quang học, collagen xuất hiện thành vòng xoắn và bị rối loạn trật tự sắp xếp, và trong một số trường hợp còn kết hợp với sự gia tăng các sợi dàn hồi. Hội chứng Ehlers – Danlos typ IV đi kèm với thiếu hụt collagen typ III và typ V do thiếu hụt enzym lysyl hydroxylase. Trong các biến thể khác, vẫn chưa xác định được vấn đề hoá sinh chính xác.

BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

Về mặt lâm sàng, da tăng tính dàn hồi (hình 7.8), giòn, và dễ bầm tím. Khớp có bao khớp lỏng lẻo, tăng duỗi, và bị trật khớp. Tư thế xấu và có thể có thoát vị, một phần nào là do giảm trương lực cơ. Sự hàn gắn kém thương tổn nhỏ ở da để lại các sẹo xấu (hình 7.9). Bệnh nhân có vùng mạc mắt xanh rõ. Trong một số trường hợp, collagen ở các mạch máu lớn cũng bị ảnh hưởng, và tử vong được ghi nhận là do phình tách mạch hoặc vỡ mạch tự phát. Một số bệnh nhân có các đặc điểm của già u vàng chun.



Hình 7.8. Tăng tính đàn hồi da rõ trong hội chứng Ehlers-Danlos.



Hình 7.9. Sẹo rất xấu ở đầu gối của bệnh nhân bị hội chứng Ehlers-Danlos.

CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ

Chẩn đoán dựa vào hình ảnh lâm sàng và tiền sử gia đình mắc bệnh. Chẩn đoán khẳng định bằng các nghiên cứu hoá sinh khi nuôi cấy nguyên bào sợi. Không có điều trị hữu hiệu, tuy nhiên chẩn đoán xác định typ sẽ hỗ trợ cho việc tư vấn về di truyền.

GIẢ U VÀNG CHUN

DỊNH NGHĨA

Giả u vàng chun là một bệnh di truyền của mô đàn hồi.

Giống như hội chứng Ehlers - Danlos, ở đây có các biến thể khác nhau về mặt di truyền. Hai thể loại đã được ghi nhận bao gồm thể di truyền trội trên nhiễm sắc thể thường và di truyền lặn liên kết giới tính. Hiện nay, các gen mã hoá cho mô đàn hồi và fibrillin được xem là các ứng cử viên có khả năng gây bệnh.

MÔ BỆNH HỌC

Bệnh cảnh đặc trưng của mô bệnh học là sự hiện diện của một tình trạng lộn xộn ở da, thoái hoá các sợi mô đàn hồi đã có sự vôi hoá. Bất thường này cũng gặp trong mô đàn hồi của mạch máu và tim.

BIỂU HIỆN LÂM SÀNG



Các thương tổn da được thấy ở nách và háng và là các sẩn mềm màu vàng như "da cừu" (hình 7.10). Các thương tổn ở mắt là phổ biến và có thể thấy khi soi đáy mắt hình ảnh "các dải dạng mạch", xuất huyết, và viêm màng mạch. Một số mức độ suy giảm thị lực là phổ biến. Bệnh liên quan đến các mạch máu lớn, có thể gây tăng huyết áp, chứng đau thắt ngực, và xuất huyết bao gồm cả nôn ra máu.

Hình 7.10. Các đặc điểm của da ở các khu vực nếp gấp trong bệnh u vàng giả chun.

CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ

Chẩn đoán dựa vào hình ảnh lâm sàng, tiền sử gia đình mắc bệnh, và kết quả mô bệnh học. Không có điều trị đặc hiệu nào hữu hiệu.

ĐIỂM MỚI

DA LIỄU VÀ DI TRUYỀN HỌC HIỆN ĐẠI

Hiện nay, da liễu đã mang lại một sự đóng góp đáng kể đối với di truyền học. Có khả năng là trong vài năm tới gen liên quan với các biến thể của hội chứng Ehlers - Danlos và giả u vàng chun sẽ được xác định. Đây là hai ví dụ tốt cho các nhóm bệnh mà có các chất chỉ điểm chuyển hoá mô. Trong bệnh lupus ban đỏ hiển nhiên là có tương tác phức tạp hơn nhiều giữa các yếu tố gen nhạy cảm và yếu tố môi trường gây bệnh, nhưng dù là như thế thì vẫn có khả năng sẽ xác định được một số gen dễ cảm thụ lupus ban đỏ.

Bệnh mạch máu

NOVI MẠCH

Novi mạch gặp với tỷ lệ cao ở các cháu bé. Có ba phân nhóm novi mạch, đó là:

- U mạch
- Đốm da cam ánh hồng
- Dị dạng mạch máu

Tỷ lệ rất cao các cháu bé bị novi mạch, nhưng hầu hết đều có thể tự khỏi.

U MẠCH

ĐỊNH NGHĨA

U mạch là sự tăng sinh lành tính của biểu mô mạch máu.



Hình 8.1. U hang mạch hỗn hợp, nổi gó
lên ở trẻ 3 tháng tuổi.



Hình 8.2. Trẻ trong hình 8.1 khi 3 tuổi, thấy bệnh tự
lui. Có thể hy vọng sẽ còn cải thiện hơn nữa.

Cứ khoảng 1:10 trẻ có u mạch ở da trong tháng đầu của cuộc đời. Chúng thường không rõ ngay khi mới sinh. Thể phổ biến nhất là bớt đỏ hay u hang mạch, thường lan rộng nhanh trong năm đầu tiên của cuộc đời, sau đó chậm lại và tự co lại trong 3 - 4 năm sau (hình 8.1 và 8.2), do đó vào thời điểm đứa trẻ đến trường, có thể có một số da thừa lùng bùng. Thỉnh thoảng u mạch phát triển rất rộng, và có thể đáng lo ngại về tình trạng xuất huyết hoặc tắc nghẽn thị giác dẫn đến mù ở bên mắt bị ảnh hưởng.

ĐIỀU TRỊ

Vì phần lớn u mạch dạng dâu đỏ sẽ tự co lại, và để lại sẹo nhỏ lâu dài, nên cần giải thích cho các bậc cha mẹ về điều này và khuyến khích để nó tự khỏi. Nên cho các bậc cha mẹ xem những bức ảnh sau khi hết "bớt" tự nhiên của các bệnh nhân nhiều tuổi hơn. Chảy máu có thể xảy ra, và cầm máu bằng cách ép lên u mạch. Nếu thương tổn loét, có nhiễm trùng, phải dùng kháng sinh thích hợp tại chỗ. Chảy máu và nhiễm trùng thường dường như làm nhanh hơn quá trình tự tiêu tan của bệnh.

U hang mạch sâu có tất cả các đặc điểm được mô tả của u hang mạch nông, nhưng thêm vào đó là tăng sinh mạch máu ở đám rối mao mạch sâu hơn. Các mạch máu này không co lại hoàn toàn được như các mạch máu nông, và sự khỏi bệnh thường không hoàn toàn. Với các thương tổn khổng lồ, điều trị bằng các steroid toàn thân hoặc tiêm steroid hoặc interferon vào trong các thương tổn có thể là cần thiết. Đối với nhóm u mạch này, hiện tại có một ít bằng chứng cho thấy rằng liệu pháp laser cho kết quả lâu dài tốt hơn là tiến trình lui bệnh tự nhiên, và mỗi bận tái phát của bác sĩ là lựa chọn điều trị nào sẽ để lại sẹo trong thời gian ngắn nhất khi đứa trẻ là một thiếu niên hay một người trưởng thành. Phẫu thuật thẩm mỹ nhỏ có thể cần cho thương tổn lớn hơn để cắt bỏ các nếp da thừa khi da tự nhiên co hoàn toàn.

Các biến thể ít gặp của u mạch hang có thể kết hợp với các bất thường toàn thân, chẳng hạn như ban xuất huyết giảm tiểu cầu nghẽn mạch, và bất kỳ một trẻ em nào có thương tổn rất lớn hoặc có tiền sử gia đình bị u mạch phải được xét nghiệm thăm dò thỏa đáng.

CÁC ĐỐM HỒNG DA (NOVI GIĂN MẠCH, NOVI UNNAS, VẾT CÒ MỔ)

Các thương tổn dát mờ nhạt này gặp ở khoảng 1/3 trẻ sơ sinh. Chúng thường ở gáy hoặc ở trung tâm của mặt. Cấu tạo bởi các mao mạch da của bào thai bị căng ra và tồn tại dai dẳng. Phần lớn tự mất đi trong vài tháng đầu, nhưng các thương tổn ở gáy có thể vẫn còn. Thường đây không phải là một bệnh.

CÁC DỊ DẠNG MẠCH MÁU (NƠVI ĐỐM LỬA, VẾT RƯỢU VANG ĐỎ)

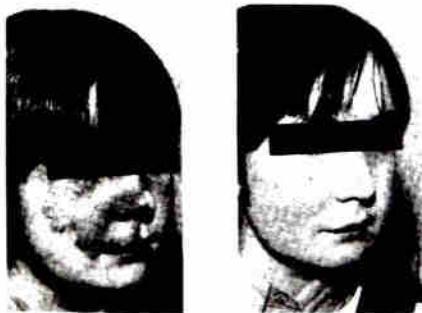
ĐỊNH NGHĨA

Dị dạng mạch máu là một khu vực hồng ban dát tốn tại dae dẳng do các mao mạch nồng bị giãn.

Thương tổn này có ngay khi sinh, và phần lớn ảnh hưởng đến da mặt trên khu vực chịu sự chi phối của dây thần kinh sinh ba (dây V). Khởi đầu chúng có màu đỏ sẫm và dưới dạng dát. Không có khuynh hướng tự thoái lui bệnh, và các hạt nổi lên có thể phát triển các növi khi đứa trẻ lớn. Các vết rượu vang đỏ lớn có thể đi kèm với các bất thường mạch máu của các mạch máu não làm phát sinh hội chứng Sturge - Weber.

ĐIỀU TRỊ

Có thể điều trị bằng nguy trang thẩm mỹ hoặc phá huỷ các mạch máu bất thường bằng laser. Các laser màu êm dịu và tạo xung cho các kết quả tốt nhất, có sẹo ít nhất. Thường thì phải cần đến một vài lần điều trị, cho kết quả tốt và hiện nay nên áp dụng liệu pháp laser sớm trong cuộc đời trước khi növi nổi lên và sở thấy được. Dĩ nhiên, hiện tại còn một số người trưởng thành trong cộng đồng có növi còn tồn tại vì khi họ còn trẻ chưa có trị liệu laser. Kết quả điều trị bằng laser cho các növi già hơn này ít thỏa đáng, và liệu pháp nguy trang có sử dụng các chế phẩm Dermablend hoặc Cover mark có thể hợp lý hơn (hình 8.3).



Hình 8.3. Vết rượu vang đỏ trước và sau khi bôi nguy trang

LOÉT CHÂN

Khoảng 70% - 80% các vết loét ở phần dưới của chân là do tổn thương tĩnh mạch, do tăng áp lực tĩnh mạch kèm với giãn tĩnh mạch và huyết khối tĩnh mạch trước đó. Số 20 - 30% còn lại là do tổn thương động mạch. Điều quan trọng là phải hiểu được các nguyên lý cơ bản để xử lý các vết loét ở chân, và thậm chí quan trọng hơn nữa là nhận biết được các bệnh nhân có nguy cơ sẽ bị loét và đưa ra lời khuyên để ngăn ngừa. Nhóm nguy cơ chính bị loét chân do tĩnh mạch là các phụ nữ béo phì có giãn tĩnh mạch, thường có tiền sử huyết khối tĩnh mạch trong quá khứ, trong thời kỳ mang thai.

Hầu hết các vết loét ở cẳng chân là do tổn thương tĩnh mạch.

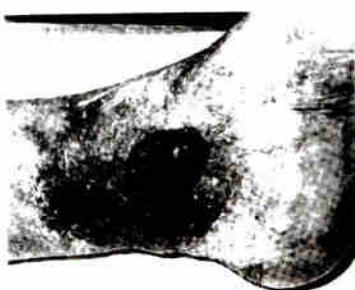
CÁC VẾT LOÉT TĨNH MẠCH Ở CHÂN (LOÉT Ứ TRỆ, LOÉT DO TRỌNG LỰC)

ĐẶC ĐIỂM MÔ BỆNH HỌC

Loét tĩnh mạch chân do thiếu năng các van tĩnh mạch ở chân. Thường thứ phát sau sự tăng áp lực mao mạch cổ ngưng trệ, tổn thương mao mạch, xơ hoá, và dẫn đến kết quả là da bị nuôi dưỡng kém dễ bị tổn thương bởi các sang chấn nhỏ.

BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

Bệnh nhân điển hình là phụ nữ trung niên, béo phì. Tiền sử huyết khối tĩnh mạch sâu là phổ biến và thường có giãn mạch. Bệnh có thể liên quan đến một hoặc cả hai chân (hình 8.4). Vị trí loét hay gặp nhất là ở mắt cá trong, và da xung quanh thường có biểu hiện xơ hoá toàn bộ, ban xuất huyết, và mảng tím xanh do tràn máu ra ngoài từ các mao mạch bị tổn thương, một hình ảnh được gọi là "teo trắng".



Hình 8.4. Loét tĩnh mạch ứ trệ. Vị trí điển hình ở mắt cá trong và có các biến đổi dinh dưỡng da xung quanh.

Loét thường khởi đầu sau sang chấn nhẹ tại chỗ. Loét ngưng trệ thường đơn lẻ và mặc dù có thể tương đối rộng và không đau, trái lại với các vết loét động mạch. Da xung quanh thường phù, eczema và bị nhiễm trùng thứ phát.

Các vết loét động mạch thường ít xảy ra hơn nhiều và thường phát triển như là một biến chứng của bệnh lý gây viêm động mạch chung chẳng hạn như lupus ban đỏ hệ thống hoặc viêm khớp dạng thấp. Chúng thường có nhiều thương tổn loét, rất đau, và thấy ở toàn bộ bắp chân, chứ không chỉ ở xung quanh mắt cá.

CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán một vết loét chân rất dễ dàng. Tuy nhiên, cần thiết phải thiết lập xem liệu thương tổn có phải có nguồn gốc hoàn toàn ở mạch máu hay nó là một phần của bệnh toàn phát và, nếu có nguồn gốc ở mạch máu, thì nó là do bệnh động mạch hay tĩnh mạch. Điều này có thể thực hiện được nhờ việc sử dụng kỹ thuật siêu âm Doppler không xâm nhập để phát hiện hướng của dòng máu trong mạch máu, và xác định xem liệu các van dưới của các tĩnh mạch có đủ chức năng hay không.

ĐIỀU TRỊ

Điều trị loét tĩnh mạch ở chân đã được xác định không chỉ bao gồm điều trị triệu chứng nhằm giúp vết loét nhanh liền mà còn bao gồm cả điều trị dự phòng để giảm nguy cơ tái phát. Các phương pháp này bao gồm điều trị giãn tĩnh mạch bằng phẫu thuật, giảm cân nặng, và sử dụng tất chun cũng như băng bảo vệ hỗ trợ.

Các nguyên tắc cơ bản để xử lý một vết loét tĩnh mạch đã được chẩn đoán là duy trì nền vết loét sạch, không nhiễm trùng, và bảo vệ da xung quanh để thúc đẩy quá trình tái tạo biểu mô. Thật đáng tiếc điều này viết thì dễ nhưng thực hành thì khó bởi vì thương tổn dẫn đến loét chân thường phải mất nhiều tuần mới bồi đắp được. Đây vết loét thường có bề mặt khó cho biểu bì mới phát triển, và dù là nó đã liền, nhưng sự phá vỡ khu vực đã liền sau một chấn thương nhỏ lại quá phổ biến.

Một loạt các chế phẩm làm se da sẽ giúp duy trì nền vết loét sạch sẽ, lành mạnh. Các chế phẩm này gồm có 20% benzoyl peroxid (Benoxyd) và sodium hypochlorite 1 trong 4 (dung dịch Milton). Các thuốc kháng sinh bôi tại chỗ không nên sử dụng trên các nền vết loét đã sạch về mặt lâm sàng. Đối với các vết loét rỉ dịch ướt, điều trị 2 – 3 ngày bằng các hạt dextranomer hấp thu sẽ hỗ trợ làm khô các thương tổn, nhưng chế phẩm này không nên dùng liên tục

trong các khoảng thời gian dài. Nếu loét bị nhiễm trùng rõ, phải gửi các miếng gạc để xác định độ nhạy vi khuẩn học và sau đó sẽ điều trị nhiễm trùng bằng kháng sinh phù hợp.

Băng bịt được chứng minh trong các nghiên cứu thử nghiệm là tạo ra môi trường sinh lý hơn để cho phép vết loét liền. Mặc dù dắt, song chúng đáng giá để sử dụng và có sẵn đủ các loại trên thị trường (ví dụ như Geliperm, Granuflex, Tegasorb, Sorbsan). Những loại này thường có cấu tạo gel hoặc keo để hấp thu dịch rỉ từ vết loét và do đó làm tăng thêm quá trình tái tạo biểu mô. Bệnh nhân dùng thuận lợi và thường làm giảm đau gần như ngay tức khắc. Nếu vết loét không có nhiều dịch rỉ, có thể bô lớp băng kín khoảng 7 ngày.

Da xung quanh vết loét hiện tại có thể đỏ và kích ứng do phản ứng viêm da ngưng trệ. Mặc dù hiện tượng này thường đáp ứng tốt với các chế phẩm steroid tại chỗ, nhưng phải sử dụng chúng thận trọng trong tình huống này và chỉ bôi ở xa nền vết loét vì chúng sẽ làm chậm liền vết loét. Không nên dùng thường xuyên trên khu vực da xung quanh chỗ loét bởi vì khả năng gây teo da và có thể mở rộng hơn nữa vết loét. Vì lý do này, da xung quanh được bảo vệ tốt nhất bằng một loại hổ nước không ngấm như hổ kem thường BP hoặc hổ kem có chứa acid salicylic (hổ Lassar).

Các loại băng dính như Viscopaste hoặc Ichthopaste cũng hữu ích, nhất là đối với các bệnh nhân bị viêm da kéo dài do ứ trệ xung quanh khu vực vết loét. Băng bốn lớp này gồm có một lớp nhanh hấp thu gần với dải băng, tiếp theo đó là lớp đệm hỗ trợ (ví dụ băng nhung), tiếp đến là một dải băng chắc có vạch màu xanh, sau đó là một lớp băng kết dính cuối cùng. Băng này rất có hiệu quả và làm dễ chịu cho những bệnh nhân bị loét tĩnh mạch. Bệnh nhân, người chăm sóc, và các y tá thực hành phải được chỉ dẫn cách sử dụng các loại băng này. Ngay khi vết loét lành, bệnh nhân nên sử dụng tất chun phù hợp để cố gắng ngừa tái phát.

Bệnh nhân bị loét mạn tính có nguy cơ phát triển viêm da tiếp xúc dị ứng đối với các thuốc. Phải làm thử nghiệm miếng dán nếu có vùng viêm kéo dài xung quanh khu vực vết loét.

Trong các trường hợp nặng kháng lại điều trị như trên, có thể phải tính đến miếng ghép vạt da. Mặc dù điều này cho kết quả ban đầu tốt, nhưng có tỷ lệ tái phát cao ngay khi bệnh nhân đi lại được.

Lưu ý rằng hiện tượng đỏ và viêm quanh vết loét có thể là viêm da tiếp xúc dị ứng với các thuốc đã kê đơn. Nếu nghi ngờ, phải làm thử nghiệm miếng dán.

Mục đích của điều trị ổ loét tĩnh mạch ở chân là ngăn ngừa nhiễm trùng và giúp mau lành vết thương.

LOÉT ĐỘNG MẠCH CHÂN

Bệnh nhân bị loét động mạch ở chân có biểu hiện đau rất trầm trọng. Đau có thể tăng khi nâng chân lên và có thể ảnh hưởng đến giấc ngủ. Dạng loét này ít phổ biến hơn đáng kể so với dạng loét tĩnh mạch và tỷ lệ mắc ở nam và nữ ngang nhau.



Hình 8.5. Loét động mạch. Nhiều thương tổn loét và gây đau.

Trong trường hợp điển hình, bệnh nhân không có biểu hiện giãn tĩnh mạch, nhưng mạch ngoại vi đập rất yếu và có nhiều thương tổn loét nhỏ gây đau (hình 8.5). Bởi vì loét động mạch chân thường kết hợp với bệnh lý động mạch toàn thân, nên điều quan trọng phải phát hiện ra bệnh kèm theo như dài tháo đường, xơ vữa động mạch, bệnh Buerger, và viêm khớp dạng thấp.

CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ

Đau tại vị trí của thương tổn có thể giúp phân biệt vết loét động mạch với loét tĩnh mạch, và điểm hữu ích cho chẩn đoán phân biệt là không có các tĩnh mạch giãn hoặc không có tiền sử huyêt khối tĩnh mạch sâu.

Các bệnh toàn thân kết hợp với các thương tổn loét mạch máu bao gồm dài tháo đường, giang mai, các tổn thương cột sống, viêm khớp dạng thấp, và viêm nút đa động mạch. Bệnh hồng cầu liêm và các bệnh hemoglobin khác phải được tính đến ở các bệnh nhân có nguồn gốc Địa Trung Hải. Ở một thương tổn loét chân dai dẳng có các biểu hiện không điển hình, phải nghĩ đến khả năng biến đổi ác tính và nên làm sinh thiết.

Điều trị chính là nhằm giải quyết triệu chứng. Điều trị tại chỗ giống loét tĩnh mạch nhưng không nên băng ép. Nghỉ ngơi và giữ ấm đặc biệt quan trọng. Các thuốc giãn mạch toàn thân có thể giảm triệu chứng ở một vài trường hợp, nhưng điều này vẫn còn đang gây tranh cãi là liệu thuốc có tác dụng hơn tác dụng placebo không. Cắt đoạn dây thần kinh giao cảm có thể có giá trị và tiến hành thử nghiệm phong bế dây thần kinh để xác định xem liệu có kết quả giảm đau hay không.

VIÊM MẠCH

ĐỊNH NGHĨA

Viêm mạch là một quá trình bệnh lý tập trung chủ yếu ở các thành mạch máu (chủ yếu là các mạch máu có kích thước nhỏ và trung bình) dẫn đến kết quả là có ban xuất huyết, các u hạt và loét.

MÔ BỆNH HỌC

Sự phân loại viêm mạch còn lộn xộn, và có thể dựa trên các đặc điểm hoặc lâm sàng hoặc mô bệnh học. Bảng 8.1 là bảng phân loại dựa trên mô bệnh học và dựa vào loại tế bào chiếm ưu thế tìm thấy ở xung quanh mạch máu bị tổn thương.

Điều quan trọng trong chẩn đoán mô học của viêm mạch là phải nhìn thấy thương tổn rõ rệt đối với thành mạch bởi vì có nhiều bệnh lý kết hợp với sự thâm nhiễm tế bào quanh mạch máu, nhưng không có tổn thương rõ đối với thành mạch. Ngay cả một phân loại theo kiểu này cũng vẫn chưa thỏa mãn, bởi vì có thể là trong một thương tổn, ở các giai đoạn khác nhau trong quá trình phát triển, sẽ thấy các quần thể tế bào khác nhau.

Bảng 8.1

Các thể viêm mạch chính được phân loại theo loại tế bào thâm nhiễm chiếm ưu thế

Loại tế bào chiếm ưu thế	Tình trạng lâm sàng
Tế bào lympho	Cước (lupus cước)
	Lupus ban đỏ
	Hồng ban nút
	Bệnh vảy phấn dạng liken
Bạch cầu hạt	Viêm nút đa động mạch
	Viêm mạch dị ứng
Cấu tạo u hạt	Ban xuất huyết Schoenlein – Henoch
	Viêm động mạch tế bào khổng lồ
	Ban đỏ cứng

BIỂU HIỆN LÂM SÀNG CỦA VIÊM MẠCH TẾ BÀO LYMPHO

HỒNG BAN NÚT

ĐỊNH NGHĨA

Hồng ban nút là một dạng viêm mạch tế bào lympho gặp chủ yếu ở nữ giới ($nữ/nam = 5:1$) và tổn thương phần lớn là ở cẳng chân.

BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

Hồng ban nút được đặc trưng bởi các thương tổn gây đau, có thể sờ thấy, có màu đỏ ánh xanh sẫm ở bắp chân và cẳng chân, tuy nhiên, đôi khi cũng ánh hướng cả ở cẳng tay. Các biểu hiện khác như khó chịu toàn thân, sốt, và đau khớp là phổ biến. Các thương tổn dần dần hết đi trong một thời gian từ 2 đến 4 tuần. Vào thời điểm các thương tổn tiêu dần đi có hình ảnh rất giống như vết thâm tím đơn thuần (hình 8.6).

Hồng ban nút là một ví dụ của phản ứng mờ và có thể do nhiều nguyên nhân. Nguyên nhân hay gặp là các phản ứng phụ của thuốc, nhiễm trùng do liên cầu, bệnh sarcoid, nhiễm trùng do virus và chlamydia, và bệnh lao. Ở các nước châu Âu, nhiễm trùng Yersinia là một yếu tố khởi phát tương đối hay gặp. Tuy nhiên, trong phần lớn các trường hợp không xác định được nguyên nhân rõ ràng.



Hình 8.6. Hồng ban nút. Các tổn thương mờ nhạt cứng khi sờ

Bảng 8.2

Kế hoạch phát hiện hồng ban nút

1. Khai thác tỉ mỉ bệnh sử và tiền sử dùng thuốc
2. Tốc độ máu lắng
3. Ngoáy họng, chuẩn độ ASO
4. Chụp X quang lồng ngực (bệnh sarcoid, lao)
5. Test Mantoux (làm trước test Kveim)
6. Nếu test Mantoux âm tính thi làm test Kveim
7. Chuẩn độ virus cả giai đoạn cấp tính và giai đoạn hồi phục

Bệnh cảnh lâm sàng của một bệnh nhân bị sốt có các nốt ở chân đau, không loét, có giá trị chẩn đoán. Điều trị chủ yếu là điều trị triệu chứng. Nếu như tình trạng được cho là do thuốc, phải ngừng dùng ngay loại thuốc nghi ngờ. Nghỉ ngơi trên giường, nâng chân, và dùng các thuốc giảm đau. Giá trị của các chế phẩm dùng tại chỗ còn gây tranh cãi, nhưng 10% ichthyol trong nước bôi hai lần mỗi ngày lên các thương tổn cấp tính đem lại sự dễ chịu đối với một số bệnh nhân.

Các thuốc steroid dùng tại chỗ không có giá trị, và có một ít bằng chứng cho thấy rằng dùng steroid toàn thân làm thay đổi tiến trình của bệnh.

Luôn luôn khai thác tiền sử dùng thuốc kỹ lưỡng ở một bệnh nhân có hồng ban nứt.

BỆNH VÂY PHẤN DẠNG LIKEN CẤP TÍNH

ĐỊNH NGHĨA

Bệnh vảy phấn dạng liken cấp tính là một bệnh da thuần tuý chưa rõ nguyên nhân được đặc trưng bởi nhiều sẩn và nhiều mảng thương tổn.

MÔ BỆNH HỌC

Về mặt mô bệnh học, đây là một dạng viêm mạch tủy bào lympho.

BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

Bệnh vảy phấn dạng liken cấp tính có biểu hiện bằng nhiều sẩn bị sẩy da, ngứa, xuất hiện thành các cụm ở thân và ở chi. Đôi khi có các thương tổn dạng ban xuất huyết. Ít có trường hợp khởi phát toàn thân, và thường tự thoái lui nhưng có thể phải mất hàng tháng hoặc hàng năm.

CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ

Chẩn đoán dựa vào hình ảnh lâm sàng và thường khẳng định bằng sinh thiết. Các vết côn trùng cắn và viêm da không điển hình dạng herpes là các nguyên nhân hay bị nhầm lẫn, nhưng cũng có khi phải nghĩ đến khả năng là thể sẩn của giang mai kỳ 2. Các thương tổn giang mai thường ở lòng bàn tay

và lòng bàn chân, trái lại các thương tổn của bệnh vảy phấn dạng liken lại rất ít khi ở vị trí này.

Điều trị thường dựa vào các steroid mạnh tại chỗ. Ở một số bệnh nhân, một liệu trình dùng ánh sáng tia cực tím cũng tốt.

BIỂU HIỆN LÂM SÀNG CỦA VIÊM MẠCH BẠCH CẦU HẠT

VIÊM NÚT ĐA ĐỘNG MẠCH

ĐỊNH NGHĨA

Viêm nút đa động mạch là một bệnh toàn phát ít gặp, nặng, đặc trưng bởi viêm động mạch hoại tử.

MÔ BỆNH HỌC

Trên các thành mạch máu, có nhiều bạch cầu hạt và các mảnh nhàn (bụi nhàn) rã ra do các tế bào bạch cầu hạt bị tổn thương.

BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

Người bệnh thường không khoẻ và có thể có sốt. Các hạt dưới da, các mảng xuất huyết dưới móng, các thương tổn ban xuất huyết nhỏ, và đôi khi các thương tổn hoại thư rõ. Bởi vì đây là một bệnh đa hệ thống, nên các dấu hiệu và các triệu chứng là kết quả của mối liên quan của bệnh đến hệ mạch thận, bụng, tim mạch, và hệ thần kinh trung ương.

Thỉnh thoảng gặp một biến thể nhẹ hơn dường như chỉ khu trú ở da và bao gồm kiểng mạng xanh tím ở da cẳng chân kết hợp với các nốt ở chân. Biến thể này được gọi là viêm nút đa động mạch da.

CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ

Chẩn đoán dựa vào biểu hiện liên quan của nhiều mạch máu và chẩn đoán khẳng định thường dựa vào sinh thiết. Điều trị bằng các steroid toàn

thân và các thuốc ức chế miễn dịch (ví dụ như azathioprin), tuy vậy vẫn có một tỷ lệ tử vong đáng kể.

Đối với các bệnh nhân bị biến thể da, có thể cũng phải cần liều thấp steroid toàn thân nhưng ít có giá trị. Các thuốc giảm đau thông thường như aspirin sẽ có tác dụng giảm đau.

VIÊM MỦ DA HOẠI THƯ

ĐỊNH NGHĨA

Viêm mủ da hoại thư là một bệnh da ít gặp có các thương tổn lớn, gây loét, xuất hiện đột ngột và kịch phát.

MÔ BỆNH HỌC

Viêm mủ da do bệnh lý chính là huyết khối và viêm mạch gây nên.

BIỂU HIỆN LÂM SÀNG



Hình 8.7. Viêm mủ da hoại thư. Các thương tổn lớn này có thể phát triển nhanh kịch phát.

Các thương tổn da ban đầu giống như nhọt không đau, nhưng lan rộng nhanh chóng, vỡ, và để lại một vùng lớn bị loét và đau. Toàn thân thường có sốt và mệt mỏi. Viêm mủ da hoại thư có thể là các dấu hiệu đầu tiên của viêm loét ruột, bệnh Crohn, viêm khớp dạng thấp, bệnh gama globulin đơn clôn hoặc khối u tuỷ xương (hình 8.7).

CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ

Chẩn đoán chung là rõ ràng dựa vào các căn cứ lâm sàng. Điều trị bằng các steroid toàn thân với liều tương đối cao (ví dụ 60-100 mg prednisolon hàng ngày) và sau đó giảm liều khi thương tổn liền. Nếu chỉ có một thương tổn, tiêm vào trong thương tổn steroid là hữu ích, miễn là tiêm sớm. Nên dùng băng ép mềm.

CÁC BỆNH LIÊN QUAN VIÊM MẠCH CÓ U HẠT

VIÊM ĐỘNG MẠCH THÁI DƯƠNG (VIÊM ĐỘNG MẠCH TẾ BÀO KHỔNG LỒ)

ĐỊNH NGHĨA

Viêm động mạch thái dương là viêm động mạch có u hạt tiến triển nhanh, có thể gây mù nếu không được ghi nhận và điều trị kịp thời.

BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

Biểu hiện kinh điển của viêm động mạch thái dương là biểu hiện của người già phàn nàn bị đau đầu nặng và mệt mỏi toàn thân, thường có một số biểu hiện thị giác kết hợp. Ở khu vực thái dương có thể có các nốt đỏ sờ được.

Những bệnh nhân này thường có tốc độ máu lắng rất cao, và phải làm gấp sinh thiết ở khu vực thái dương để xác định chẩn đoán. Nên bắt đầu điều trị bằng liều cao steroid toàn thân mà không cần phải chờ đợi kết quả giải phẫu bệnh bởi vì có nguy cơ thực sự gây mù.

BAN ĐỎ CỨNG (BỆNH BAZIN)

Ban đỏ cứng là tình trạng tổn thương cẳng chân của phụ nữ trẻ tuổi, hiện nay bệnh được cho là do phản ứng quá mẫn với cù lao.

Bệnh này tương đối ít gặp và biểu hiện bởi các nốt loét gây đau ở phía sau cẳng chân ở bệnh nhân béo phì, thường là phụ nữ.

Điều trị khó khăn, nhưng giảm trọng lượng và giữ ấm chân là hữu ích.

Cân nhắc liệu pháp chống lao, nhưng chưa có các nghiên cứu so sánh có đổi chứng để chứng minh giá trị của liệu pháp chống lao.

MÀY ĐAY

ĐỊNH NGHĨA

Mày đay là hiện tượng sưng da và ban đỏ tái phát, thoáng qua, do chất lỏng di chuyển từ hệ mạch đến bì da.

Bệnh này phổ biến và biến thiên từ mức độ nhẹ có các thương tổn da không đáng kể nhưng khó chịu cho đến mức độ nặng phù mạch đe doạ đến tính mạng gây ảnh hưởng đến khu vực thanh quản. Sự tăng đột ngột tại chỗ tính thấm mao mạch là tiến trình cuối cùng phổ biến trong một loạt các kích thích được cho là gây mày đay.

Một số thể mày đay được ghi nhận liệt kê ở dưới. Phần lớn các trường hợp sẽ rơi vào nhóm không rõ căn nguyên.

Thương tổn mày đay là một lần hoặc mảng da nổi gờ phát triển nhanh. Các thương tổn có thể lớn, nhiều và xuất hiện với tốc độ báo động. Các thương tổn xuất hiện ở quanh miệng phải được nhìn nhận như là một cấp cứu trong da liễu, và phải quan sát các dấu hiệu tắc nghẽn hô hấp ở bệnh nhân. Nhiều bệnh nhân bị thể mày đay mạn tính, kháng điều trị, kéo dài trong nhiều tháng hoặc nhiều năm rồi mới hết.

CÁC THỂ MÀY ĐAY

1. *Mày đay do các thuốc giải phóng histamin.* Các salicylat là nhóm phổ biến nhất và bệnh nhân bị mày đay mạn tính phải được khuyên sử dụng paracetamol hơn là aspirin khi cần dùng thuốc giảm đau. Codein, morphin, và indomethacin cũng giải phóng histamin và do đó nên tránh.
2. *Mày đay do ăn thức ăn có phụ gia.* Hai loại phụ gia thức ăn được biết đến là nguyên nhân gây ra mày đay bao gồm nhóm tartrazin của các thuốc nhuộm, có trong các đồ uống và nước ngọt màu vàng và màu da cam, và các benzoat được sử dụng rộng rãi như là các chất bảo quản.
3. *Mày đay tiếp xúc.* Các thương tổn chỉ phát triển trên các vị trí tiếp xúc thực sự, ví dụ như ở vị trí tiếp xúc với lông chó hoặc nước bọt của chó hoặc ở môi sau ăn các thức ăn có protein. Dạng mày đay này phổ biến ở các bệnh nhân có cơ địa dị ứng.
4. *Mày đay vật lý.* Ở một nhóm nhỏ bệnh nhân, khi có đè ép, gấp nóng, gấp lạnh, và ánh nắng có thể gây ra các lần mày đay.

5. *Mày đay và phù mạch di truyền.* Đây là một bệnh ít gặp được di truyền bởi gen trội trên nhiễm sắc thể thường. Thiếu hụt sinh hoá cơ bản ở trong con đường bô thể. Chất úc chế enzym C₁ esterase bị thiếu ở những người bệnh bị phù lớn và nguy hiểm. Họ cũng có thể có biểu hiện như là một cấp cứu ngoại khoa cấp tính bởi phù đột ngột một phần ruột non dẫn đến đau và tắc ruột cấp.
6. *Liên quan đến các vấn đề nội khoa.* Đây là một nhóm hỗn hợp. Bệnh nhân bị nhiễm ký sinh trùng có khuynh hướng phát triển mày đay, cũng như vậy những người bị nhiễm trùng mạn tính ở các vị trí như xoang mũi và đường tiết niệu cũng có khuynh hướng bị mày đay. Bệnh nhân bị lupus ban đỏ, nhiễm độc tuyến giáp, u lympho cũng có biểu hiện mày đay.
7. *Nhóm không rõ nguyên nhân hay có yếu tố gây bệnh không xác định.* Cho đến nay đây là nhóm bệnh nhân lớn nhất.

Các thương tổn mày đay xung quanh miếng là một tình trạng cấp cứu và phải xem xét các dấu hiệu, biểu hiện của nghẽn tắc hô hấp. Có thể phải cần đến adrenalin tiêm dưới da.

CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ

Chẩn đoán dễ và người bệnh thường không đi khám cho đến khi họ đã thử điều trị bằng một vài phương thuốc ở nhà mà không đỡ. Phải xác định xem những bệnh nhân này có thuộc nhóm dùng thuốc giải phóng histamin không.

Các xét nghiệm trong mày đay có thể mất nhiều thời gian, tốn kém, có khi không thu được kết quả, và bởi vì bệnh phổ biến, nên chỉ làm xét nghiệm cho những bệnh nhân bị các đợt tái phát trong suốt thời gian 6 - 9 tháng hoặc lâu hơn mà không cải thiện khi dùng liệu pháp kháng histamin toàn thân. Phải nói cho bệnh nhân biết là các test ít khi cho thấy nguyên nhân của mày đay, và đến một lúc nào đó vấn đề sẽ tự hết đi. Một số xét nghiệm thăm dò được nêu chi tiết trong bảng 8.3. Khai thác bệnh sử kỹ càng sẽ giúp cho việc xác định các trường hợp ít gặp của mày đay vật lý và có thể là gợi ý đối với các trường hợp do phụ gia thực phẩm. Phần lớn các trường hợp sẽ cho kết quả âm tính và phải điều trị triệu chứng.

Điều trị mày đay cấp tính có khi phải cần đến adrenalin dưới da như là một biện pháp an toàn tính mạng. Đối với các trường hợp mạn tính, cơ sở của điều trị là các thuốc kháng histamin H₁ toàn thân và thường cần phải thử một vài thuốc trước khi phát hiện được một thuốc vừa làm giảm triệu chứng vừa có

các tác dụng phụ nhỏ nhất. Các thuốc phổ biến hiện nay là các kháng histamin không gây ngủ bao gồm cetirizine (Zirtek), lotatadin (Clarytin), terfenadine (Triludan), và astemizole (Hismanal). Tất cả các thuốc này đều tương đối không gây ngủ. Vì có một ít bằng chứng đã công bố cho thấy dùng thêm chất ức chế H₂ sẽ bổ sung thêm tác dụng của chất ức chế H₁, nên trong mày đay nặng và dai dẳng, cần nhắc dùng thuốc cimetidine liều thích hợp. Steroid dùng tại chỗ loại có tác dụng trung bình có thể hữu ích trong việc làm giảm triệu chứng của các thương tổn đã hình thành.

Đối với các trường hợp kéo dài dai dẳng hơn, phải tính đến khả năng dùng chế độ ăn riêng, khuyên bệnh nhân nên tránh thức ăn và đồ uống có chất tartrazine và benzoate. Điều trị bằng chế độ ăn đặc hiệu hơn phải cần sự giám sát của một bác sĩ dinh dưỡng, đặc biệt khi các test kích thích dương tính với thực phẩm nghi ngờ, và điều trị này là một phần của kế hoạch điều trị.

Các steroid toàn thân không phù hợp cho mày đay mạn tính, nhưng với mày đay cấp tính và lan rộng có thể cần một liệu trình ngắn 5 - 7 ngày.

Bảng 8.3

Phác họa các xét nghiệm thăm dò dành cho các trường hợp mày đay mạn tính kéo dài

Công thức máu toàn phần (Hb, bạch cầu, bạch cầu ưa acid, tiểu cầu)

Các test chức năng gan

Chụp X quang phổi, xoang

Kiểm tra phân tươi tim ký sinh trùng

Xét nghiệm nước tiểu tìm vi khuẩn

Sàng lọc bổ thể bao gồm chất ức chế esterase C,

Sàng lọc tự kháng thể

BAN XUẤT HUYẾT

Ban xuất huyết có thể do bệnh tiểu cầu, bệnh gây ảnh hưởng đến mao mạch, hoặc do bệnh toàn thân gây ra. Các nguyên nhân hay gặp của ban xuất huyết là tuổi tác (các mạch máu nhỏ của da mất sự trợ giúp của collagen bình thường), liệu pháp steroid tại chỗ hoặc toàn thân (làm tăng tính giòn của mao mạch), thiếu hụt vitamin C, và các tác dụng phụ của thuốc điều trị. Các

nguyên nhân ít gặp hơn bao gồm nhiễm chất dạng tinh bột toàn thân và bệnh thận. Số lượng tiểu cầu bằng hoặc nhiều hơn $60.000/mm^3$ thì không thể gây ban xuất huyết giảm tiểu cầu và khi bệnh nhân có số lượng lớn hơn mức này, phải tìm kiếm các nguyên nhân gây ban xuất huyết không phải là giảm tiểu cầu.

BAN XUẤT HUYẾT SCHOENLEIN – HENOCH (BAN XUẤT HUYẾT DẠNG PHẢN VỆ)

ĐỊNH NGHĨA

Ban xuất huyết Schoenlein - Henoch là phát ban xuất huyết trong một số trường hợp do phản ứng dị ứng với vi khuẩn, các thuốc dùng đường toàn thân, kèm theo sốt, mệt mỏi, và biểu hiện đường tiêu hoá và thận.

MÔ BỆNH HỌC

Thương tổn mô bệnh học cơ bản là viêm mạch gây ảnh hưởng các mạch máu nhỏ và mức độ liên quan đến các hệ thống rất biến đổi. Bệnh hay gặp ở trẻ em hơn.

BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

Các thương tổn ban xuất huyết dạng dát hoặc sẩn phân tán ở các chi và mông. Toàn thân có thể mệt mỏi và có sốt, cũng như có thể đau khớp, dài máu, và đau bụng. Số lượng tiểu cầu bình thường. Ở một số bệnh nhân có tiền sử viêm họng do liên cầu 7 đến 14 ngày trước khi xuất hiện ban xuất huyết, và ở các bệnh nhân khác có tiền sử dùng thuốc uống toàn thân. Tuy nhiên, trong hầu hết các trường hợp không thể xác định được nguyên nhân nào.

CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ

Chẩn đoán thường rõ ràng và các xét nghiệm thăm dò phải tiến hành để thiết lập mức độ liên quan đến các hệ thống. Biến chứng phổ biến nhất là tổn thương thận nặng, có thể dẫn đến hội chứng thận hư. Bệnh thường tự khỏi và có một số ít bằng chứng cho thấy các steroid toàn thân sẽ làm thay đổi tiến trình của bệnh. Tuy nhiên, với bệnh nhân có tổn thương nhiều hệ thống,

thường dùng các steroid toàn thân. Nghi ngơi và có thể cần dùng các thuốc giảm đau đơn thuần đối với bệnh lý khớp.

Xét nghiệm nước tiểu và làm lại nhiều lần để tìm xem có dáy máu và protein niệu hay không.

CÁC ĐIỂM MỚI

SỬ DỤNG TẾ BÀO SỨNG NUÔI CẤY LÀM BĂNG ÉP LÊN CÁC VẾT LOÉT MẠN TÍNH

Ngày nay, có thể nuôi cấy các tế bào sừng người bình thường và có thể lấy mảnh thiết da ở khu vực biểu bì bình thường để phát triển các tế bào sừng trong môi trường có cơ chất phù hợp, và sau đó, phát triển trong ống nghiệm 6 tuần; phủ tấm tế bào sừng này lên vết loét chân như là một mảnh ghép. Điều này có thể tiến hành được với nuôi cấy tế bào sừng lấy từ chính bản thân bệnh nhân, và cũng thực hiện được đối với tế bào sừng nuôi cấy lấy từ người cho có quan hệ huyết thống. Trong cả hai trường hợp, đều làm nhanh liền vết loét. Điều này có thể là do có sự hiện diện của các yếu tố phát triển biểu bì ở các tế bào. Các tế bào không cùng loài không được dùng song cũng hình thành nên một lớp băng hữu ích trong thời gian ngắn.

Các rối loạn tế bào sắc tố da

Cấu trúc và chức năng sản xuất melanin của mạng lưới tế bào sắc tố biểu bì đã được mô tả ở phần trên. Chức năng của các tế bào sắc tố biểu bì là sản xuất ra lớp sắc tố bảo vệ đáp ứng lại sự tiếp xúc với nắng mặt trời. Lớp sắc tố bảo vệ này chống lại sự phá huỷ của các bước sóng bức xạ mặt trời.

Các bất thường phổ biến nhất trong sự phân bố, cấu trúc, và chức năng của các tế bào sắc tố dẫn đến bệnh lý được liệt kê trong bảng 9.1. Tất cả các bệnh lý này ngoại trừ bệnh u sắc tố ác tính, đều được thảo luận trong chương này.

TÀN NHANG

Tàn nhang đơn giản chỉ là các vùng hoạt động quá mức của một số tế bào sắc tố tăng lên, khu vực này được giới hạn bằng lớp đáy thượng bì. Sự phát triển của chúng được kích thích bởi ánh nắng mặt trời ở những người có bẩm tổ di truyền. Điều quan trọng là tình trạng này chỉ điểm cho thấy những người này tương đối nhạy cảm với ánh nắng và nên hạn chế tiếp xúc với ánh nắng.

Bảng 9.1

Những bất thường tế bào sắc tố và các biểu hiện lâm sàng

Bất thường tế bào sắc tố	Biểu hiện lâm sàng
Tế bào sắc tố toàn thân mất chức năng	Bạch tạng
Mất tế bào sắc tố khu trú	Bệnh bạch biến
Tăng khu trú quá trình tạo melanin	Tàn nhang
Tăng quá trình tạo melanin qua hormon	Rám da
Tăng khu trú số lượng tế bào sắc tố biểu bì	Nơi chán bi, biểu bì và növi hỗn hợp và chán bi
Tăng khu trú số lượng tế bào sắc tố chân bi	Vết chàm Mông Cổ, növi xanh, növi Ota và növi Ito
Tăng khu trú cả tế bào sắc tố biểu bì, chân bi và tế bào növi	Növi khổng lồ có lõng nhiễm sắc tố
Tế bào sắc tố biểu bì biến đổi ác tính	U sắc tố ác tính

NỐT RUỒI SON QUANG HOÁ (TÀN NHANG DO PUVA HOẶC UVA)

Các nốt ruồi son này là những thương tổn dát lớn, màu nâu, gặp trên nhưng người phơi nhiễm nhiều bức xạ tia cực tím bước sóng A (UVA) từ các giường tắm tia cực tím hoặc trong quá trình điều trị bằng liệu pháp quang hóa (PUVA). Chúng cũng gặp trên vùng da tiếp xúc với ánh nắng ở người nhiều tuổi, và thậm chí ở người trưởng thành trẻ tuổi sau khi bị rám nắng nặng. Vai là vị trí hay gặp nhất của tàn nhang.

NƠVI TẾ BÀO SẮC TỐ

Nơvi tế bào sắc tố nhiễm sắc rất phổ biến và có khả năng là u sắc tố ác tính sớm. Phần lớn nơvi lần đầu xuất hiện trên da ở độ tuổi 20, cùng với tuổi tác, nhiều nơvi này tự hết đi.

Có hai điểm quan trọng hiện nay liên quan đến nơvi tế bào sắc tố:

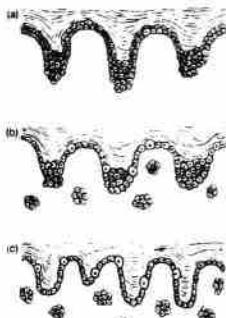
1. Cần phải phân biệt được nơvi thông thường với u sắc tố sớm.
2. Sự hiện diện nhiều hơn mức trung bình các nơvi nhỏ là một yếu tố nguy cơ của u sắc tố, loại u này không nhất thiết phát triển trên vị trí nơvi mà ở bất kỳ vị trí nào trên bề mặt cơ thể. Bệnh nhân có số lượng lớn nơvi thông thường được khuyên hạn chế tiếp xúc với ánh nắng, và được hướng dẫn để nhận biết bệnh đồng thời tìm khi khám sớm các thương tổn có thể là u sắc tố ác tính sớm, có thể điều trị được.

Các thể lâm sàng hay gặp nhất của nơvi nhiễm sắc tố gồm:

- Nơvi thông thường mắc phải - cho đến nay là nhóm lớn nhất.
- Nơvi quầng
- Nơvi Spitz
- Nơvi bẩm sinh, bao gồm nơvi khổng lồ kiểu quần áo hoặc toàn thân, ít gặp nhưng quan trọng
- Nơvi không điển hình trên lâm sàng (nơvi loạn sản), mang tính gia đình hoặc đơn lẻ
- Nơvi xanh, xuất phát từ các tế bào sắc tố da.

Sự hiện diện của số lượng lớn các nơvi sắc tố là một yếu tố nguy cơ của bệnh u sắc tố.

MÔ BỆNH HỌC



Hình 9.1. Các kiểu phản ứng tế bào növi trong növi sắc tố.
(a) növi chỗ tiếp nối; (b) növi hỗn hợp; (c) növi trong chân bì.

Phần lớn növi tế bào sắc tố phát sinh từ tế bào sắc tố lớp đáy và là các növi hỗn hợp, növi chân bì - biểu bì, hoặc növi trong chân bì (hình 9.1). Növi chân bì - biểu bì là sự tăng sinh lành tính các tế bào sắc tố hay các tế bào növi, mà bao gồm cả các növi chỗ tiếp nối với biểu bì phủ ở trên; Növi hỗn hợp có nghĩa là còn có thêm các cụm tế bào növi nhỏ nằm tự do trên biểu bì; và növi trong chân bì có nghĩa là tất cả tế bào növi nằm trong chân bì thành các cụm nhỏ dưới biểu bì hoàn toàn bình thường.

NOVI TẾ BÀO SẮC TỐ THƯỜNG HAY NOVI MẮC PHẢI

Các thương tổn này rất phổ biến. Chúng nhỏ, có đường kính thường từ 2 đến 3 mm, và có màu nâu đồng nhất. Ở bệnh nhân trẻ tuổi hơn, các növi này có màu nâu nhạt, nhưng khi bệnh nhân trưởng thành, các növi này trở nên sẫm màu hơn, và gồ lên. Cùng với tuổi tác, nhiều növi nhất là ở mặt, sẽ mất sắc tố hoàn toàn và có vẻ như các mảng có màu, thường có một hoặc hai lõng thô mọc ra.

Növi tế bào sắc tố thường chỉ phải cắt bỏ khi chúng bị biến đổi về hình dạng, kích thước, và màu sắc, hoặc nếu như có một lý do nào đó khiến bạn phải bận tâm đến sự thay đổi ác tính. Các cơ hội biến đổi ác tính ở bất cứ một növi nào thực sự là rất nhỏ, và hoàn toàn không cần phải cắt bỏ dự phòng rộng. Nếu cắt bỏ növi, phải luôn luôn gửi đi làm xét nghiệm mô bệnh học.

NOVI QUẦNG

Növi này phổ biến và không gây hại, chúng thường là các növi hỗn hợp có quầng mất sắc tố xung quanh. Thường thấy ở lưng của các thiếu niên trong các tháng hè, và ở người da đen hơn dễ nhìn thấy hơn nhiều so với người da sáng màu. Vài tháng sau đó, trung tâm növi sẽ biến mất đi, để lại vùng da nhạt

màu sau nhiều năm mới nhiễm màu trở lại. Khi điều này xảy ra, phải bảo vệ khu vực này khỏi ánh nắng mặt trời mạnh bởi vì ở đây không có các tế bào sắc tố nên có thể bị rám nắng nặng.

Phẫu thuật cắt bỏ là không cần thiết.

NƠVI SPITZ (TRƯỚC ĐÂY ĐƯỢC GỌI LÀ U SẮC TỐ Ở THANH THIẾU NIÊN)

Nơvi này hay gặp ở mặt của trẻ em nhưng cũng có thể gặp ở bất cứ tuổi nào. Chúng là các biến thể của nơvi hỗn hợp và tầm quan trọng của chúng là ở chỗ sau khi cắt bỏ, các nhà giải phẫu bệnh học khó phân biệt với u sắc tố ác tính nếu không có bệnh sử rõ ràng về tuổi bệnh nhân và hình ảnh lâm sàng của thương tổn.

Chúng thường là thương tổn nâu nhạt hoặc hồng, ở má của một đứa trẻ nhưng có thể sẫm màu hơn và đáng lo ngại hơn ở người trưởng thành.

Ở trẻ nhỏ, việc cắt bỏ là hân hữu, nhưng ở người lớn có thể phải cắt bỏ để loại bỏ u sắc tố đang phát triển.

NƠVI TẾ BÀO SẮC TỐ BẨM SINH

Các nơvi này có thể có kích thước nhỏ, trung bình, hoặc khổng lồ. Khoảng 1% trẻ sơ sinh có nơvi tế bào sắc tố nhỏ, bẩm sinh, nhiễm sắc tố. Nơvi này thường nhỏ, có đường kính dưới 5cm và chỉ có màu nâu nhạt khi mới sinh, tuy nhiên có thể ngày càng sẫm màu và có lông thô mọc. Mô bệnh học của các thương tổn này thường có các tế bào nơvi thâm nhiễm vào phần phụ của da mà không thấy trong nơvi thường mắc phải.

Nơvi bẩm sinh khổng lồ (nơvi kiều quần áo hoặc nơvi toàn thân) ít gặp. Đây là nơvi rất lớn thường phủ cả một phần rộng của thân, và đôi khi còn kết hợp một vài nơvi bẩm sinh nhỏ hơn. Ở thể này, có tăng nguy cơ biến đổi ác tính ở da hoặc ở khu vực liên quan như hệ thống thần kinh trung ương. Vì lý do này, nên việc cắt bỏ sớm và hoàn toàn nơvi nhiễm sắc tố khổng lồ là lý tưởng về mặt lý thuyết, nhưng trên thực tế, khu vực tổn thương rộng làm cho việc cắt bỏ trở thành rất khó khăn.

Trẻ sơ sinh có nơvi sắc tố bẩm sinh nên được chuyển đến ngay một bác sĩ chuyên khoa trong lĩnh vực này. Một số tác giả cho rằng các thương tổn này phải được cọ mòn trong tuần đầu sau sinh để làm giảm số lượng tế bào nơvi, nhưng các kết quả lâu dài của phương pháp tiếp cận này vẫn chưa rõ rệt. Một phương pháp tiếp cận thay thế (bổ sung) là sử dụng các kỹ thuật mở rộng mô bằng cách nhét quả bóng căng vào dưới da bình thường để mở rộng da bình thường, do đó tạo ra biểu bì thừa để có thể được sử dụng để ghép sau cắt bỏ. Dĩ nhiên là, những phương pháp này không làm giảm nguy cơ biến đổi ác tính.

NƠVI KHÔNG ĐIỂN HÌNH VỀ MẶT LÂM SÀNG

Đây là các növi lớn hơn növi thường (có đường kính > 4 mm), và thêm vào đó có ít nhất một növi có bờ, màu sắc không đều, hoặc bị viêm. Các biểu hiện mô bệnh học là loạn sản. Điều quan trọng là tình trạng này hay gặp ở bệnh nhân có u sắc tố hơn, do đó các bệnh nhân có từ bốn növi này trở lên sẽ được khuyên là hạn chế tiếp xúc với ánh nắng và được hướng dẫn cách để nhận biết được u sắc tố sớm.

Növi không điển hình gặp ở tất cả các vị trí trên cơ thể, nhưng hay gặp hơn ở lưng của nam giới và chân của nữ giới.

Nhiều növi không điển hình có các đặc điểm lâm sàng khó phân biệt với u sắc tố ác tính sớm, và do đó cần thiết phải cắt bỏ bờ hẹp biểu bì bình thường xung quanh. Một số bệnh nhân có số lượng lớn các növi như thế không thể cắt bỏ với phạm vi rộng cần chuyển đến các trung tâm chuyên khoa để xử lý chúng bằng cách phối hợp giữa chụp huỳnh quang, đánh giá đều đặn, và cắt bỏ thương tổn bị biến đổi.

NƠVI XANH

Növi này phát sinh ra từ các tế bào sắc tố da. Chúng thường được xác định ban đầu ở giai đoạn muộn của lứa tuổi thiếu niên bởi các thương tổn màu đen hoặc xanh sẫm, thường ở mặt, bàn tay, hoặc bàn chân. Một biến thể của növi xanh được thấy ở khu vực xương cùng của các cháu bé có da sẫm màu dưới dạng vết được gọi là vết chàm Mông Cổ.

Növi xanh thường được cắt vì lý do thẩm mỹ và cũng để loại trừ u sắc tố.

BẠCH TẠNG

ĐỊNH NGHĨA

Bạch tạng là một bệnh di truyền kiểu lặn trên nhiễm sắc thể thường, đặc trưng bởi sự thiếu hụt quá trình sản xuất sắc tố màu của các tế bào sắc tố ở biểu bì, chân tóc và mắt.

Trong bệnh bạch tạng các tế bào sắc tố giảm chức năng của enzym tyrosinase.

MÔ BỆNH HỌC

Tế bào sắc tố thiếu enzym tyrosinase cần cho quá trình tổng hợp sắc tố melanin [bệnh bạch tạng tyrosinase (-)] hoặc có tyrosinase nhưng giảm chức năng [tyrosinase (+)]. Hai biến thể này của bệnh bạch tạng có thể phân biệt được bằng cách ủ chân tóc đã nhổ ra vào trong ống nghiệm có tyrosin hoặc DOPA. Các chân tóc có tyrosinase chức năng bình thường sẽ có lắng đọng màu đen, nhưng ở chân tóc không có enzym này sẽ không có lắng đọng sắc tố. Gen mã hoá cho tyrosinase nằm trên nhiễm sắc thể số 11, các alen tương ứng đã được xác định.

BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

Thiếu sắc tố bình thường là một đặc điểm của bệnh bạch tạng. Da màu trắng hoặc hồng, chân tóc màu hoe vàng nhạt, và mống mắt màu trong mờ. Dung nạp ánh nắng mặt trời rất kém, bỏng nắng và sợ nắng là các triệu chứng phổ biến. Có thể có rung giật nhăn cầu. Bệnh bạch tạng rất nổi bật ở người da đen và khi tiếp xúc với ánh nắng nhiệt đới hoặc cận nhiệt đới, da của họ có độ tuổi non và họ có tỷ lệ mắc các khối u ác tính ở da cao, chủ yếu là carcinoma biểu mô vẩy. Ở các vùng khí hậu ôn đới các đặc điểm thường biểu hiện chủ yếu ở mắt.

CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ

Chẩn đoán không khó và xác định typ hoá sinh của bạch tạng da - mắt bằng cách ủ chân tóc (xem ở trên).

Ngăn ngừa sự phá huỷ của ánh nắng là cần thiết. Phải tránh ánh nắng, tuy nhiên ở những nơi không tránh khỏi tiếp xúc với ánh nắng, phải dùng chế phẩm chống nắng có yếu tố bảo vệ khỏi ánh nắng (SPF) 15 đơn vị hoặc lớn hơn. Theo dõi lâm sàng đều đặn là cần thiết để chẩn đoán sớm các khối u ở da. Các vấn đề của mắt cần phải có sự theo dõi của nhà nhãn khoa.

BỆNH BẠCH BIỂN

ĐỊNH NGHĨA

Bạch biến là khu vực mất màu ở da mặc phải do mất các tế bào sắc tố bình thường.

Có sự liên quan với các bệnh tự miễn như thiếu máu ác tính, bệnh tuyến giáp, bệnh Addison, và các kháng thể kháng tế bào melanin có thể phát hiện được trong một tỷ lệ bệnh nhân bị bạch tạng gợi đến khả năng phá huỷ tự miễn các tế bào melanin có thể tham gia vào quá trình sinh bệnh học.

Bệnh bạch biến có vẻ là bệnh di truyền và liên quan với các bệnh tự miễn khác.

MÔ BỆNH HỌC

Các kỹ thuật nhuộm màu bạc hoặc Dopa cho thấy mất các tế bào sắc tố ở lớp đáy của biểu bì.

BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

Bệnh nhân có biểu hiện mất dần sắc tố melanin bình thường ở bất kỳ vị trí nào trên cơ thể. Ở người da trắng, điều này chỉ gây một chút bận tâm về mặt thẩm mỹ và y học nhưng ở các vùng da hở của người có da sẫm màu hơn thì trông khó chấp nhận. Có biểu hiện hiện tượng Koebner khi có sang chấn nhỏ.

Tiên lượng bệnh bạch tạng rất khác nhau. Ở một số người, chỉ có một vùng nhỏ bị ảnh hưởng, và có thể tự tái tạo sắc tố lại phần nào, nhưng ở một số khác vẫn tiếp tục mất sắc tố và mất mạnh hơn. Điều này có thể gây ra trạng thái đau khổ nặng nề, đặc biệt nếu ở các khu vực da hở và ở bệnh nhân da sẫm màu.

CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ

Chẩn đoán thường rõ ràng, nhưng ở bệnh nhân da màu có thể nhầm lẫn với lang ben, do vậy nên nạo da để làm xét nghiệm về nấm. Bệnh phong cũng là một khả năng có thể có song ít gặp hơn, và có thể làm cho bệnh nhân rất lo lắng. Tuy nhiên, trong bệnh phong, các dát bị giảm sắc tố màu thường mất cảm giác. Trong những trường hợp nghi ngờ nên làm sinh thiết.

Điều trị không được như mong muốn. Một số bệnh nhân thu được kết quả thẩm mỹ hợp lý bằng việc sử dụng các loại kem nhuộm da nhân tạo tại chỗ có chứa dihydroxyaceton, nhưng ở những bệnh nhân da sẫm màu các chế phẩm này ít khi cho kết quả như ý muốn. Trong một số trường hợp các thuốc steroid mạnh tại chỗ có thể ngăn ngừa sự mất sắc tố màu tiếp theo và thậm chí là có thể kết hợp với tác dụng làm tái tạo lại sắc tố. Liệu pháp hoá quang (psoralen + UVA = PUVA) có một số giá trị ở một phần nhỏ người bệnh, nhưng đòi hỏi phải có thời gian và có thể có tác hại lâu dài. Ghép các tế bào sắc tố tự thân, sau khi lấy đi một mảng da nhỏ từ vùng da có sắc tố và khai triển các tế bào sắc

tổ trong mô nuôi cấy, có thể có hiệu quả đối với các vùng nhỏ nhưng phải tốn thời gian và không phải lúc nào cũng thành công, và phương pháp này chỉ có ở một số trung tâm.

Bệnh nhân phải được cảnh báo rằng vùng da bị bệnh rất dễ bỏng nắng và họ nên sử dụng kem chống nắng tại chỗ.

RÁM DA (RÁM MÁ)

ĐỊNH NGHĨA

Rám da là sự tăng tạo sắc tố melanin được kích thích bởi hormon, gây ảnh hưởng chủ yếu đến mặt. Hiện tượng này gặp ở phụ nữ mang thai cũng như những phụ nữ sử dụng thuốc tránh thai.

Cả estrogen và progesteron đều có thể ảnh hưởng lên quá trình tạo sắc tố melanin và gây ra tăng sắc tố melanin ở mặt của phụ nữ có thai giống như mặt nạ - rám da tử cung. Hiện tượng này hay gặp nhất ở phụ nữ da màu và có thể phải mất nhiều tháng sau khi sinh mới hết đi. Một hình ảnh tương tự cũng gặp ở một số phụ nữ dùng viên thuốc tránh thai. Ánh nắng mặt trời làm tăng độ dày của sắc tố màu. Nồng độ hormon kích thích tế bào sắc tố trong máu vẫn bình thường.

Trong khi hầu hết các phụ nữ thấy rằng sắc tố màu sẽ hết đi sau khi sinh, nhưng ở một số trường hợp, nó kéo dài dai dẳng. Những phụ nữ này cần biết là các thuốc tránh thai uống sẽ làm rám da nặng thêm và vấn đề này hầu như sẽ xảy ra trong các lần mang thai sau. Nên sử dụng kem chống nắng có chỉ số SPF cao.

Rám da là hiện tượng tăng sắc tố melanin do sự kích thích của hormon.

10

Các rối loạn phần phụ của da

CÁC RỐI LOẠN CỦA NANG LÔNG TUYẾN BÃ NHỜN

TRỨNG CÁ

ĐỊNH NGHĨA

Trứng cá là một rối loạn của nang lông tuyến bã nhờn gây ra nhân (dầu đen), sẩn, mụn mủ trên mặt, ngực, và lưng trên.

DỊCH TỄ HỌC VÀ BỆNH NGUYÊN

Trứng cá nhẹ thường như phổ biến ở độ tuổi hai mươi. Nữ sinh phát triển trứng cá sớm hơn các nam sinh từ 2 đến 3 năm, nhưng nam sinh lại có các thương tổn kéo dài hơn. Hầu hết mọi người đều bị trứng cá thể rất nhẹ có thể xử lý được bằng thuốc thông thường nhưng một số cần phải đi khám. Có vẻ như ngày càng tăng các bệnh nhân nhiều tuổi hơn, thường là phụ nữ, trong độ tuổi ba mươi, có trứng cá nhẹ nhưng gây phiền toái, tồn tại dai dẳng trong hơn 10 năm.

Bốn yếu tố góp phần làm phát triển các thương tổn trứng cá bao gồm:

1. Sản xuất quá mức chất bài tiết của tuyến bã nhờn;
2. Tắc nghẽn dòng chảy ra của bã nhờn từ lỗ mở của ống nang lông tuyến bã nhờn;
3. Viêm phát sinh do các chất chứa trong nang nang lông tuyến bã nhờn tràn ra da xung quanh;
4. Khuẩn lạc *P.acnes* phát triển quá mức hoặc *P.acnes* gây nhiễm trùng các ống nang lông tuyến bã nhờn.

Sự bài tiết của tuyến bã nhờn chịu sự kiểm soát một phần của hormon kích thích là androgen. Ở trẻ sơ sinh, các tuyến bã nhờn nhỏ nhìn thấy được thường ở giữa mặt là do sự kích thích của androgen người mẹ. Sau vài ngày

tuổi, điều này trở thành dấu tích mãi cho đến tận tuổi dậy thì khi androgen của bản thân cá thể tăng lên, làm mở rộng các tuyến bã nhờn và trong nhiều trường hợp có sự sản xuất quá mức chất bã nhờn nhất thời.

MÔ BỆNH HỌC

Trứng cá kinh điển thường không phải sinh thiết. Có hình ảnh của nang nang lông tuyến bã nhờn căng đầy với thâm nhiễm tế bào vào da xung quanh. Nếu như có vỡ ống tuyến làm tràn chất chứa bên trong lên da xung quanh, sẽ nhìn thấy hình ảnh tạo u hạt, các tế bào khổng lồ ngoại lai, mô hạt, và sự hình thành sẹo.

Biểu hiện lâm sàng của trứng cá kinh điển

Các thương tổn sớm thường là các nhân mờ hoặc kín (đầu đen và đầu trắng) phát triển thành các sẩn và các mụn mủ, chủ yếu ở trán, mũi, và cằm. Trong các trường hợp nặng hơn toàn bộ mặt ngoại trừ da ở quanh mắt đều bị ảnh hưởng, thường liên quan cả đến ngực và lưng trên. Các vị trí này là các vùng được phân bố dày đặc các tuyến bã nhờn phát triển. Nhìn chung, trứng cá đi kèm với các dấu hiệu lâm sàng của sự bài tiết chất nhờn quá mức, da mặt và da đầu nhờn. Tuy nhiên, mối quan hệ qua lại này không phải là dành riêng cho trứng cá bởi vì trong các bệnh khác (bệnh Parkinson) cũng có sự bài tiết chất bã nhờn quá mức nhưng ở đây không có các thương tổn trứng cá kèm theo. Nhiều phụ nữ có trứng cá nhận thấy rằng trứng cá nặng lên ở trước chu kỳ kinh. Nếu trứng cá nặng và kéo dài trong một thời gian gây vỡ các nang nang lông tuyến bã nhờn, thì có thể thành sẹo. Với các phương pháp điều trị hiện đại, sẹo được ngăn ngừa bằng việc điều trị nhanh chóng.

CÁC BIẾN THỂ

Trứng cá nhiệt đới ảnh hưởng đến người da trắng trẻ tuổi sống ở môi trường nóng ẩm chẳng hạn như ở vùng Viễn Đông. Họ có các thương tổn trứng cá lớn, chủ yếu ở thân, có thể kháng lại điều trị trừ khi quay trở lại sống ở vùng khí hậu ôn đới.

Trứng cá do steroid xuất hiện ở một số bệnh nhân đang điều trị bằng steroid toàn thân. Ban dạng trứng cá này có khuynh hướng ảnh hưởng đến thân mình hơn là ở mặt, và mặc dù có các mụn mủ và các sẩn, nhưng đáng chú ý là không có các nhân.

Trứng cá do hóa chất là do các loại dầu và các hydrocarbon có chlor. Ban dạng trứng cá này thường thấy ở người sử dụng các hóa chất này trong công việc. Họ có một số thương tổn ở các vị trí không điển hình, như ở chân chẳng hạn, do tiếp xúc lâu ngày với dầu trong quần áo bảo hộ bị bão hòa.

Trứng cá do chlor là rối loạn gây biến dạng nhưng may mắn ít gặp. Bệnh này được công bố và ghi nhận do có sự rò rỉ khí dioxin ở nhà máy hóa chất Severo. Dioxin và các hydrocarbon có chứa chlor được hấp thu vào cơ thể, và gây ra ban dạng trứng cá, được đặc trưng bởi số lượng lớn các dầu tráng bị bít và các nang bị viêm. Có thể kéo dài trong nhiều tháng mặc dù chỉ bị phơi nhiễm thoáng qua.

Trứng cá ở trẻ em là biến thể ít gặp trong đó có các thương tổn được thấy ở trẻ em nam, thường độ tuổi 3 đến 12 tháng. Nếu nặng, phải xét nghiệm nội tiết để loại trừ thương tổn do bài tiết androgen. Một số bằng chứng cho thấy rằng trẻ em bị trứng cá sẽ dễ phát triển các thương tổn trứng cá nặng ở tuổi thiếu niên.

CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

Chẩn đoán lâm sàng trứng cá thường đơn giản và thường được bệnh nhân chẩn đoán trước khi đến khám. Các ban dạng trứng cá do thuốc phải được xem xét, đặc biệt khi gặp ở bất kỳ bệnh nhân nào nằm ngoài phạm vi tuổi bình thường. Các thuốc chống lao và chống động kinh không chỉ làm nặng thêm trứng cá đang tồn tại, mà còn gây ra ban dạng trứng cá. Trứng cá đỏ có thể cũng bị nhầm, nhưng nhìn chung gặp ở nhóm tuổi lớn hơn, mặc dù có thể có mụn mù nhưng không có các dầu nhân và không có hồng ban đi kèm.

ĐIỀU TRỊ

Điều trị trứng cá có thể chia thành điều trị tại chỗ và điều trị toàn thân. Đối với trứng cá nhẹ, điều trị tại chỗ có thể là tất cả những gì cần thiết. Điều trị toàn thân (bao gồm các thuốc kháng sinh uống và các kháng androgen) cần cho hầu hết các bệnh nhân trứng cá phải tham vấn ý kiến của bác sĩ chuyên khoa, và các retinoid uống dành cho bệnh nhân bị trứng cá nặng dai dẳng không đáp ứng với điều trị toàn thân.

Điều trị tại chỗ trứng cá bao gồm:

- Các chế phẩm chứa benzoyl peroxid
- Các kháng sinh tại chỗ: erythromycin và tetracyclin
- Vitamin A acid tại chỗ: tretinoin
- Các thuốc kháng khuẩn và các thuốc tiêu sưng
- Các chế phẩm acid azaleic - Skinoren
- Các loại hỗn hợp da

Điều trị toàn thân trứng cá bao gồm:

- Các thuốc kháng sinh - tetracyclin hoặc erythromycin
- Điều trị bằng hormon - Dianette
- Trong các trường hợp nặng hoặc dai dẳng dùng isotretinoin

TRỨNG CÁ NHẸ

Các chế phẩm phổ biến cho trứng cá nhẹ có chứa 5 - 10% benzoyl peroxid trong chất dẫn gel trong suốt (như Panoxyl 5 và 10, Quinoderm, Benoxyl). Các chế phẩm này trong suốt và không mùi, do vậy dùng được cho cả hai giới. Khi mới điều trị có thể có một số bệnh nhân bị viêm nhẹ và tróc vảy da, đặc biệt là ở các bệnh nhân da trắng. Họ phải được cảnh báo về điều này và được khuyến khích để duy trì điều trị tiếp tục. Sự nhạy cảm thực sự đối với peroxid benzoyl ít gặp, nhưng cũng đã được báo cáo. Tetracyclin tại chỗ (ví dụ Topicycline) và erythromycin tại chỗ (ví dụ như Eryderm, Stiemycin) đều hiệu quả và chấp nhận được về mặt thẩm mỹ.

Các chế phẩm có chứa vitamin A bôi tại chỗ (ví dụ gel Retin - A) đặc biệt hữu ích nếu như vấn đề chính là các dầu nhân đóng kín (dầu trắng).

Các chế phẩm tại chỗ có chứa acid azaleic (Skinoren) có thể hiệu quả trong một số trường hợp trứng cá tương đối nhẹ.

TRỨNG CÁ TRUNG BÌNH

Những bệnh nhân có trứng cá trong phạm vi rộng ở da mặt, hoặc những người không đáp ứng với điều trị tại chỗ, nên thử điều trị kháng sinh toàn thân với các liều đủ trong khoảng từ 4 đến 6 tháng. Hai thuốc kháng sinh được lựa chọn là tetracyclin và erythromycin. Hai thuốc này phải được dùng đủ liều 1g/ngày, ít nhất trong ba tháng. Nguyên nhân phổ biến rất hay gặp đối với tình trạng không đáp ứng rõ của trứng cá với liệu pháp kháng sinh toàn thân là kê đơn liều quá thấp trong một thời gian quá ngắn. Tetracyclin phải uống trước bữa ăn 30 phút và phải uống cùng với nước, không uống với sữa vì sẽ ảnh hưởng đến quá trình hấp thu. Không nên dùng tetracyclin đồng thời với viên sắt vì nó cũng sẽ cản trở sự hấp thu. Mặc dù doxycyclin (Vibramycin) đắt hơn tetracyclin rất nhiều, nhưng nên dùng 50 hoặc 100 mg doxycyclin hàng ngày. Dùng doxycyclin có thể thành công ngay cả khi tetracyclin thông thường bị thất bại, có lẽ là do sự hấp thu của chúng và một lịch trình về liều đơn giản hơn.

Kiểu tác động của các kháng sinh toàn thân lên trứng cá vẫn còn chưa rõ. Trong khi một phần tác dụng của chúng có thể làm giảm sự nhân lên khuẩn lạc *P. acnes* trong các nang nang lông tuyến bã nhờn, người ta cũng cho rằng chúng có thể có tác dụng hóa ứng động các bạch cầu hạt và do đó giảm phản ứng viêm.

Các tác dụng phụ của liệu pháp kháng sinh lâu dài đối với trứng cá ít gặp, có thể do thực tế là các bệnh nhân đều khoẻ mạnh. Sự phát triển quá mức Candida không hay gặp. Bệnh nhân nữ phải được cảnh báo về việc tetracyclin sẽ lắng đọng ở xương và răng của bào thai, nếu họ mang thai, nên dùng erythromycin hơn bất kỳ kháng sinh nào khác cho họ nếu họ yêu cầu điều trị trứng cá trong thời kỳ mang thai.

Đối với phụ nữ có trứng cá kéo dài đến độ tuổi gần ba mươi và ngoài ba mươi dù đã điều trị tại chỗ đầy đủ và đã dùng nhiều đợt kháng sinh toàn thân lặp đi lặp lại, việc thử điều trị bằng liệu pháp hormon lúc này là hoàn toàn hợp lý. Acetat cyproteron là thuốc đang có sẵn hiện nay dùng với liều 2mg kết hợp với ethinyl estradiol như dùng dưới dạng thuốc tránh thai cơ bản (Dianette). Nếu như không có sự đáp ứng sau một liệu trình 6 tháng bằng Dianette, những bệnh nhân này phải được xem xét điều trị bằng retinoid.

TRỨNG CÁ NĂNG

Ngày nay có thể kiểm soát được ở hầu hết các trường hợp của trứng cá bằng việc sử dụng isotretinoin, một retinoid tổng hợp dùng toàn thân. Isotretinoin dường như có tác dụng đặc hiệu trên tuyến nang lông tuyến bã nhờn và các đánh giá bài tiết chất bã cho thấy giảm đáng kể dòng các chất bã chảy ra ngoài. Nếu da có trứng cá được sinh thiết, các nang nang lông tuyến bã nhờn được nhìn thấy đã co lại thành các cấu trúc di tích như trước tuổi dậy thì. Isotretinoin thường được kê đơn với liều 1,0 mg/kg cân nặng, dùng hàng ngày trong bốn tháng, nhưng một số bệnh nhân, thường là nam giới có các thương tổn nặng ở lưng, có thể phải cần liệu trình dài hơn.

Các tác dụng phụ không đáng kể bao gồm khô da, viêm môi, và trong một số trường hợp, tăng lipid huyết thanh thoảng qua và sẽ trở lại bình thường khi kết thúc điều trị. Một vài bệnh nhân trong quá trình điều trị phát hiện thấy các bất thường của xương dưới dạng phì đại xương và phát triển các lồi xương xung quanh khu vực cổ tay và cổ chân. Tuy nhiên, cho đến nay thì tác dụng phụ nguy hiểm nhất khi sử dụng isotretinoin là quái thai, vì vậy đối với phụ nữ có thai là một chống chỉ định tuyệt đối. Đã có một số báo cáo về các bất thường bào thai ở trẻ sơ sinh có mẹ chỉ dùng thuốc này từ 1 đến 2 tuần. Trước khi bắt đầu điều trị nên thử test trước xem có mang thai không và bệnh nhân nên bắt đầu dùng thuốc tránh thai uống một tháng trước khi bắt đầu điều trị retinoid uống. Sau khi ngừng thuốc retinoid, phải tiếp tục dùng thuốc tránh thai trong một tháng. Hầu hết bệnh nhân chỉ cần một liệu trình điều trị trong 4 tháng, nhưng nếu cần có thể kéo dài hoặc dùng nhắc lại sau 12 tháng.

SẸO TRỨNG CÁ

Mục đích của điều trị trứng cá hiện nay là để ngăn ngừa tạo sẹo nhưng ở một số bệnh nhân sẹo đã hình thành trước khi điều trị. Trong những trường hợp như thế, ngay khi trứng cá đã ngừng hẳn, có thể giảm sẹo bằng các kỹ thuật bóc hoá học hoặc hớt da, nhưng không thể đảm bảo được là sẽ cho kết quả tốt.

- Mục đích của điều trị trứng cá là nhằm ngăn ngừa tạo sẹo.
- Đối với trứng cá có thể tồn tại dai dẳng ở phụ nữ ở độ tuổi hai mươi và ba mươi.

Bảng 10.1*Các chiến lược điều trị các thể trứng cá khác nhau*

Thể	Điều trị
Trứng cá nhẹ ở thiếu niên	Điều trị bằng benzoyl peroxid hoặc isotretinoin tại chỗ. Khuyên dùng các mỹ phẩm không nhờn.
	Dùng hỗ trợ tetracyclin hoặc erythromycin toàn thân nếu trứng cá kéo dài dai dẳng sau ba tháng điều trị tại chỗ.
Trứng cá ở mức vừa phải	Dùng benzoyl peroxid tại chỗ Tetracyclin hoặc erythromycin 1 g/ngày trong thời gian tối thiểu là 3 tháng Nếu không đáp ứng với các liều kháng sinh đầy đủ trong 3 - 6 tháng, cân nhắc điều trị bằng isotretinoin
Trứng cá dai dẳng ở phụ nữ nhiều tuổi hơn	Cân nhắc liệu pháp hormon (Dianette)
Trứng cá nặng	Các retinoid uống kết hợp với thuốc tránh thai ở phụ nữ.

TRỨNG CÁ ĐỎ

DỊCH TỄ HỌC VÀ BỆNH NGUYÊN

Trứng cá đỏ là một bệnh tương đối phổ biến, hay gặp ở phụ nữ hơn, tuy nhiên các thương tổn ở mặt nam giới có khuynh hướng nặng hơn và tỷ lệ các biến chứng kết hợp như viêm giác mạc và trứng cá đỏ sùi mũi ở nam giới cao hơn.

Căn nguyên của trứng cá đỏ vẫn chưa biết nhưng có sự tưới máu quá mức và tăng tưới máu đáp ứng đối với các nang lông tuyến bã nhờn. Trong các nang nang lông tuyến bã nhờn có thể thấy số lượng lớn các bọ lét *Demodex folliculorum*, nhưng vai trò của chúng trong sinh bệnh học của trứng cá đỏ vẫn chưa biết.

Các biến chứng của trứng cá đỏ là trứng cá đỏ sùi mũi (mũi súi tử) và viêm giác mạc.

MÔ BỆNH HỌC

Giãn các mạch máu trong các bì nhú và tăng sản chất bã là các đặc điểm nổi bật. Trong các trường hợp mạn tính có thể thấy thâm nhiễm viêm tạo u hạt có các tế bào khổng lồ ở chân bì.

BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

Hầu hết bệnh nhân phát triển trứng cá đỏ lần đầu ở độ tuổi ba mươi và bốn mươi. Ứng hồng mặt và hồng ban bắt đầu diễn hình ở trán, sống mũi, má, và cũng được gọi là khu vực hình cánh bướm của mặt. Tuy nhiên, nó có thể lan rộng hơn và lan rộng tối cổ, đôi khi vượt ra ngoài cả các khu vực ở mặt và cổ. Trong khoảng thời gian vài tháng hoặc vài năm, ứng hồng thoáng qua ở mặt sẽ được thay thế bằng hồng ban kéo dài mà ở đó phát triển các sẩn và mụn mủ. Không giống như trứng cá, thể này không có các dấu nhân và cũng không có chất bã nhờn.

Trong các trường hợp nặng mạn tính, đặc biệt ở nam giới, phì đại tuyến bã nhờn tập trung ở mũi, và gây phát triển quá mức toàn bộ mô mềm và phì đại. Kết quả tạo ra một hình ảnh được gọi là mũi sư tử (trứng cá đỏ sùi mũi), có thể gây biến dạng, và nhiều khi trông kỳ cục.

Tổn thương mắt là biến chứng tiềm tàng nghiêm trọng nhất, với biểu hiện giống như cảm giác "sạn trong mắt" hoặc các bất ổn khác ở trong mắt. Về mặt lâm sàng, có thể có viêm mô mắt và viêm kết mạc. Nếu viêm giác mạc, có thể cũng có các vấn đề khác như loét giác mạc, tạo mạch, và suy giảm thị lực. Viêm giác mạc trứng cá đỏ có thể phát triển ở những người có các thương tổn da tương đối nhẹ.

VIÊM DA QUANH MIỆNG

Viêm da quanh miệng có thể là một biến thể của trứng cá đỏ, ảnh hưởng chủ yếu ở cằm và khu vực má xung quanh miệng. Bệnh tương đối phổ biến vào những năm 1970 khi các steroid mạnh được sử dụng một cách không phù hợp ở mặt. Trong hơn 20 năm qua, tình trạng này trở nên ít gặp hơn.

CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

Các bệnh da mặt hay gặp cần phân biệt với bệnh trứng cá đỏ bao gồm: trứng cá, nhạy cảm ánh sáng, viêm da tiếp xúc, lupus ban đỏ, và viêm da quanh miệng. Trứng cá thường ảnh hưởng đến bệnh nhân trẻ hơn và được phân biệt nhờ các nhân trứng cá. Nhạy cảm ánh sáng ở mặt và viêm da tiếp xúc đều khởi phát nhanh hơn trứng cá đỏ và không có các mụn mủ. Lupus ban đỏ dạng đĩa mạn tính được đặc trưng bởi các thương tổn vẩy rải rác, và trong thể lupus ban đỏ hệ thống, hồng ban khởi phát nhanh và bệnh nhân thường có sức khoẻ giảm sút.

ĐIỀU TRỊ

Điều trị dài hạn bằng các kháng sinh toàn thân, thường là tetracyclin. Oxytetracycline 250 mg, 4 lần một ngày dùng trong hai tháng rồi giảm xuống hai lần một ngày, uống trước bữa ăn 30 - 60 phút và dùng trong khoảng 3 - 6 tháng thường là có hiệu quả. Metronidazol bôi tại chỗ (Metrogel) cũng hữu ích, nhưng ít khi có tác dụng khi dùng đơn độc.

Chống chỉ định tuyệt đối dùng các steroid bôi tại chỗ.

Trứng cá đỗ sùi mũi nặng phải điều trị bằng phẫu thuật. Cạo hoặc cắt bỏ mô mềm thừa ở mũi và ghép da có thể hữu hiệu hơn. Phẫu thuật này phải thực hiện khi bệnh nhân đang điều trị toàn thân bằng tetracyclin để làm giảm nguy cơ tái phát.

Bất cứ bệnh nhân nào bị trứng cá đỗ và có các triệu chứng ở mắt, dù là nhẹ, cũng nên đến khám chuyên khoa mắt ngay không được trì hoãn. Bởi vì không có sự tương quan rõ ràng giữa mức độ của thương tổn da và nguy cơ phát triển các thương tổn mắt, tất cả bệnh nhân phải được hỏi về các triệu chứng của mắt.

RỤNG LÔNG (TÓC) QUÁ MỨC

Chu trình phát triển và cấu tạo bình thường của lông (tóc) đã được mô tả chi tiết ở phần trước. Khi điều trị rụng lông (tóc), phải nhớ rằng bình thường 80% tóc trên đầu ở giai đoạn đầu của chu trình tóc (tóc ở thời kỳ mọc) và 20% ở giai đoạn thoái triển hoặc giai đoạn ngừng phát triển (thời kỳ nghỉ), và các nang mới không thể hình thành được ở người lớn, do đó, da đầu bị sẹo có thương tổn không phục hồi đối với các nang tóc sẽ bị rụng tóc vĩnh viễn.

Rụng tóc ở đầu có thể lan toả hoặc từng mảng, và các nguyên nhân phổ biến hơn được liệt kê trong bảng 10.2 và 10.3. Bệnh nhân ít khi phàn nàn về vấn đề rụng lông ở các vị trí khác, tuy nhiên điều này có xảy ra, hoặc là đơn lẻ hoặc kết hợp với các rối loạn ở da đầu.

RỤNG LÔNG (TÓC) TÙNG MẢNG

ĐỊNH NGHĨA

Rụng lông (tóc) từng mảng là một tình trạng được đặc trưng bởi rụng đột ngột khu trú hay toàn thể tóc ở da đầu hoặc lông ở các vị trí khác trên cơ thể.

Bảng 10.2

Các nguyên nhân phổ biến của rụng lông (tóc) lan toả

Hói kiểu nam giới (hói phụ thuộc androgen)

Rụng lông tóc do tóc ngừng phát triển (sau đẻ, sốt, "stress")

Giang mai

Lupus ban đỏ hệ thống

Các nguyên nhân nội tiết: thiểu năng tuyến giáp, thiểu năng tuyến yên

Dinh dưỡng (thiếu sắt)

Do thuốc (thuốc độc tế bào, các thuốc chống đông, vitamin A và các chất đồng đẳng)

Thiếu hụt thân tóc (lông xoắn và bệnh tóc chuỗi hạt)

Thói giật râu (tóc)

Rụng lông (tóc) từng mảng (có thể khu trú hay lan toả)

Bảng 10.3

Các nguyên nhân phổ biến của rụng lông tóc từng mảng khu trú

Rụng tóc từng mảng

Các bất thường dạng nón

Nhiễm nấm, bao gồm cả bệnh nấm lông tổ ong

Lupus ban đỏ dạng đĩa mạn tính

Liken phẳng dạng nang

Rụng tóc do kéo (các kiểu tóc "kẹp đuôi ngựa", sử dụng các dụng cụ kẹp tóc thô)

Ở một số bệnh nhân dường như có thiên hướng di truyền, có thể kết hợp với tạng dị ứng hoặc kết hợp với các rối loạn "tự miễn" (ví dụ các bệnh tuyến giáp, bệnh bạch biến, đái tháo đường). Bệnh lý hay gặp hơn ở trẻ em là hội chứng Down.

Rụng lông tóc từng mảng hay gặp và chiếm khoảng 2% các trường hợp mắc mới được thấy ở các bệnh nhân da liễu ngoại trú. Hầu hết các trường hợp gặp ở trẻ em và người trưởng thành trẻ tuổi, và dấu hiệu khởi đầu hay gặp nhất là có một hoặc nhiều khu vực bị trọc trọi hoàn toàn chỉ còn lại da. Da đầu bị trọc thường không có dấu hiệu viêm, không có vảy hay tạo sẹo, nhưng tóc ở bờ của khu vực thường là "tóc veo", ở giai đoạn ngừng phát triển, và các tóc bị gãy trong khu vực này trông giống như dấu chấm than (!) có giá trị chẩn đoán.

Rụng tóc hoàn toàn được nói đến như là hói hoàn toàn, và khi tất cả lông của cơ thể cũng bị rụng, đó là rụng lông tóc toàn thân.

Trong bệnh rụng tóc từng mảng, ít khi gặp móng tay bị lõm và ụ móng.

Sự phát triển trở lại tự phát diễn ra sau một thời gian 2 - 6 tháng trong phần lớn các trường hợp, nhưng các giai đoạn rụng lông tóc lặp lại hẳn không phải là không phổ biến. Các đặc điểm hướng đến tiên lượng thận trọng bao gồm cơ địa dị ứng kết hợp, rụng lông mày, lông mi, biến đổi về móng, và nhiều thương tổn ở các bờ rìa da đầu hay còn được gọi là hói hình dải.

CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ

Chẩn đoán thường rõ ràng khi thăm khám lâm sàng, nhưng với các thương tổn không điển hình hoặc có vảy phải làm xét nghiệm nấm từ các mẫu nạo da và mẫu tóc để loại trừ nhiễm nấm. Soi đèn Wood sẽ loại trừ được nhiễm nấm do hầu hết các loài *Microsporum* và *Trichophyton schoenleinii*, nhưng không loại trừ được các loài nấm khác.

Sinh thiết da đầu ít khi cần thiết, dù rằng mô bệnh học có tính đặc trưng. Không bị mất các nang tóc, nhưng các chân tóc nằm cao trong chân bì, được bao xung quanh bởi các tế bào lympho, và làm cho tóc sừng hoá không hoàn toàn.

Bởi vì hầu hết các trường hợp rụng lông (tóc) từng mang tự khỏi, cho nên kế hoạch tốt nhất là khẳng định lại cho bệnh nhân và khuyến khích sự kiên nhẫn của họ. Đôi khi các thuốc steroid tại chỗ hoặc một liệu trình điều trị bằng tia cực tím bước sóng B (UVB) là hữu ích. Các thuốc corticosteroid (ví dụ triamcinolon) tiêm trong thương tổn có thể kích thích sự phát triển trở lại của một búi tóc cận kề với đường kim tiêm, nhưng kết quả thẩm mỹ không cải thiện đối với rụng tóc tồn tại trước đó. Trong các trường hợp nặng và rộng, phải dùng bộ tóc giả. Hiện nay các triển vọng làm tóc mọc trở lại ở trường hợp rụng tóc mảng dai dẳng là nghèo nàn. Không nên làm mất niềm hy vọng của bệnh nhân trước khi gửi họ đến bệnh viện chuyên khoa.

HÓI ĐẦU KIỂU NAM GIỚI

(*Rụng lông tóc phụ thuộc androgen*)

Rụng tóc phụ thuộc androgen rất hay gặp ở nam giới và tăng dần lên cùng với tuổi tác. Có một cấu thành gen xác định độ tuổi khởi phát và mức độ nặng của quá trình. Một tỷ lệ nhỏ phụ nữ giai đoạn hậu mãn kinh cũng bị ảnh hưởng tương tự. Khu vực chủ yếu mất tóc ở nam giới là đỉnh đầu, và vẫn còn một số tóc ở hố trán, trái lại ở phụ nữ bị thưa tóc theo chiều dọc của trán nhưng vẫn còn giữ được tóc ở rìa tóc của trán.

Ở nam giới tuổi khoẻ mạnh, có thể khẳng định lại rằng không có bệnh lý nền. Thuốc hạ huyết áp minoxidil được sử dụng bôi tại chỗ, thường là dưới dạng dung dịch 2% ở các thể khác nhau của rụng lông tóc. Trong thể hói đầu kiểu nam giới, ở một số bệnh nhân, thuốc này có vẻ làm chậm sự rụng tóc, nhưng chỉ có tác dụng khi tiếp tục áp dụng bôi tại chỗ và chỉ có tác dụng làm giảm tỷ lệ rụng tóc, nhưng không chữa khỏi được bệnh.

Khi phụ nữ bị rụng lông (tóc) phụ thuộc androgen, có thể phải dùng tóc giả khi đã loại trừ được hết các nguyên nhân khác gây rụng tóc như thiếu hụt sắt, rụng tóc do thuốc, do nội tiết. Tóc giả nhân tạo tương đối đắt, và không giống như tóc giả được làm từ tóc người.

RỤNG TÓC DO TÓC NGỪNG PHÁT TRIỂN (TÓC Ở THỜI KỲ NGHỈ)

Dưới các tình trạng nào đó, đáng chú ý là trong thời kỳ mang thai khi estrogen máu tăng lên, tỷ lệ % các nang tóc ở giai đoạn đầu của chu trình tóc tăng lên. Như là một kết quả tất yếu, có đám ngọn tóc mọc xum sê, nhưng sau khi đẻ, các nang tóc đã ở thời kỳ đầu của chu trình tóc chuyển sang giai đoạn ngừng phát triển, và do đó các tóc bị rụng đi. Điều này có thể làm cho tóc thưa đi đáng kể, thường thấy từ 4 đến 9 tháng sau khi sinh, nhưng thường tự khỏi. Rụng tóc lan toả sau các bệnh lý năng có sốt cao, hoặc "stress" cũng do sự xáo động tương tự chu trình của tóc. Không có điều trị đặc hiệu nào hữu hiệu, và sau 3 - 4 tháng các nang tóc bắt đầu lại sự đồng bộ hoá bình thường của chúng.

CÁC NGUYÊN NHÂN GÂY RỤNG LÔNG (TÓC) KHÁC

GIANG MAI

Một số bệnh nhân bị giang mai kỳ hai có kiểu rụng tóc như "bị nhạy cảm" lan toả, nhưng mối tương quan của nó với các dấu hiệu và các triệu chứng khác ở kỳ này vẫn chưa rõ. Chẩn đoán huyết thanh học dương tính. Tóc mọc trở lại sau khi điều trị kháng sinh đầy đủ.

LUPUS BAN ĐỎ HỆ THỐNG

Bệnh nhân bị lupus ban đỏ hệ thống thể hoạt động, thường là nồng và có liên quan đến nhiều hệ thống, có thể bị rụng tóc toàn phát lan tỏa. Không giống như rụng lông tóc từng mảng gấp trong lupus ban đỏ dạng đĩa mạn tính, nó chỉ mang tính nhất thời và tóc mọc lại tốt sau khi điều trị toàn thân thành công.

RỤNG LÔNG (TÓC) DO NỘI TIẾT

Rụng tóc có thể đi kèm với giảm chức năng của tuyến giáp và tuyến yên. Trong bệnh thiểu năng tuyến giáp, sự phát triển của lông tóc rất kém, thân tóc thô và giống như dây thép. Trong bệnh thiểu năng tuyến yên, thường có biểu hiện rụng lông tóc hoàn toàn, rụng lông mày, và rụng lông cơ quan sinh dục. Thể rụng lông tóc này thường hồi phục sau điều trị thay thế nội tiết đầy đủ.

RỤNG LÔNG (TÓC) DO DINH DƯỠNG

Thiếu máu thiếu sắt mạn tính đi kèm với tóc mỏng, dễ gãy. Suy dinh dưỡng toàn thể, nặng cũng có thể gây rụng tóc và bạc sớm các tóc còn lại.

RỤNG LÔNG (TÓC) DO THUỐC

Một số lớn các thuốc độc tế bào gây rụng tóc và các thuốc này được liệt kê trong bảng 10.4. Nên cảnh báo trước cho bệnh nhân rằng rụng tóc là không thể tránh khỏi. Đôi khi heparin và warfarin gây rụng tóc và các liều vitamin A lớn, các thuốc retinoid tổng hợp mới hơn cũng gây rụng tóc lan tỏa toàn bộ.

Bảng 10.4

Các thuốc phổ biến gây rụng lông (tóc)

Các thuốc độc tế bào	Cyclophosphamid Các dẫn xuất của mercaptopurin Colchicin, adriamycin, các alkaloid vinca
Các thuốc chống đông	Heparin, các coumarin
Các thuốc kháng giáp trạng	Thiouracil, carbimazol
Thuốc chống lao	Ethionamid

Các thuốc bôi tại chỗ cho đến nay chỉ được biết là có tác dụng placebo trong các rối loạn nói trên. Tất cả bệnh nhân có biểu hiện rụng tóc toàn phát phải phát hiện xem có phải nguyên nhân do thuốc gây ra không. Ở một phần

nhỏ bệnh nhân, thường là nữ, không phát hiện được nguyên nhân rõ ràng và tình trạng bệnh không phù hợp với một kiểu mẫu nào đã được ghi nhận khi đó được gọi là "rụng tóc tự phát lan toả".

CÁC THIẾU HỤT THÂN TÓC

Một loạt các bất thường bẩm sinh của thân tóc làm cho tóc giàn quá mức đã được mô tả. Bệnh nhân có biểu hiện tóc bị gãy ngắn và rụng tóc từng mảng. Phổ biến nhất là tóc chuỗi hạt và tóc xoắn. Cả hai kiểu tóc này, và các bất thường khác ít gặp hơn, có thể chẩn đoán được trên kính hiển vi quang học của tóc. Không có điều trị tại chỗ nào là hữu hiệu cả, nhưng nhẹ nhàng với tóc và để kiểu tóc ngắn có thể có một số giá trị.

THÓI GIẬT RÂU TÓC

Là một khao khát không cưỡng lại được đối với việc giật, vặn và kéo tóc. Các thể nặng có thể gặp ở người chậm phát triển tinh thần và khi các kiểu mất tóc kỳ cục, thường là một bên, với các tóc gãy nhìn thấy rõ, sẽ gợi ý chẩn đoán.

CÁC BẤT THƯỜNG NƠVI

Ở trẻ thơ và trẻ nhỏ đôi khi nhìn thấy có mảng mất tóc hoàn toàn chỉ còn lại da, không có vảy cũng như tóc ở viền xung quanh không giàn. Điều này có thể là do các bất thường növi như bất sản da, nhưng chẩn đoán xác định cần phải có kết quả mô bệnh học.

NHIỄM NẤM DA ĐẦU

Bệnh nhân thường là trẻ nhỏ bị rụng tóc có vảy, thành mảng và anh chị em ruột cũng có thể bị ảnh hưởng. Tất cả các trường hợp nghi ngờ và người tiếp xúc với bệnh phải được kiểm tra nấm bằng soi đèn Wood (tia cực tím bước sóng dài 365 nm). Tuy nhiên, chỉ các thương tổn do *Microsporum canis* hoặc *M. andonini* mới có biểu hiện phát sáng huỳnh quang màu xanh lục. Các loài nấm khác thường gây bệnh nấm da đầu, chẳng hạn như *Trichophyton verrucosum* và *T. tonsurans* không phát quang theo cách này. Phải kiểm tra dưới kính hiển vi tóc và da đầu cũng như phải nuôi cấy để phát hiện nấm.

Đôi khi nấm kích thích phản ứng viêm mạnh hình thành nên vùng tổn thương lầy nhầy lớn bị rụng tóc và có mủ từ các nang tóc. Điều này tạo nên cấu trúc bệnh nấm lông tơ ong và thường là do *T. verrucosum* hoặc *T. mentagrophytes* (bệnh nấm da động vật).

Bệnh nấm da đầu được điều trị bằng các liều đầy đủ griseofulvin hoặc lamisil. Tóc sẽ mọc lại bình thường trừ khi các thương tổn như nấm lông tơ ong để lại sẹo.

LUPUS BAN ĐỎ DẠNG ĐĨA MẠN TÍNH (LBĐĐĐMT)

Bệnh nhân bị các thương tổn của ở mặt có thể có các thương tổn tương tự ở da đầu. Rụng tóc do các thương tổn này có vảy, thành mảng, có các vảy cám vào các nang và có bờ ban đỏ. Bởi vì đây là một quá trình tạo sẹo, nên sẽ gây rụng tóc vĩnh viễn. Điều trị sớm các thương tổn và các cố gắng để ngăn ngừa các thương tổn mới phát triển đã được thảo luận ở phần trước.

LIKEN PHẢNG

Đôi khi, liken phẳng ảnh hưởng đến da đầu và gây rụng tóc vĩnh viễn do tạo sẹo.

RỤNG TÓC DO KÉO

Rụng tóc khu trú và có các tóc bị gãy, đặc biệt ở xung quanh chân tóc, có thể là do yếu tố cơ học như kẹp tóc quá chặt (ví dụ "kẹp tóc đuôi ngựa") hoặc sử dụng các loại kẹp tóc thô.

LÔNG (TÓC) PHÁT TRIỂN QUÁ MỨC

Có hai thuật ngữ được dùng để chỉ sự phát triển quá mức của lông (tóc). Chứng rậm lông phụ nữ để chỉ sự phát triển quá mức của lông theo kiểu nam giới phụ thuộc vào androgen, trái lại chứng rậm lông nam giới là sự phát triển quá mức của lông tóc theo kiểu không phụ thuộc vào androgen. Chứng rậm lông nam giới gặp ở cả hai giới, nhưng chứng rậm lông phụ nữ chỉ hạn chế ở nữ giới. Tuy nam giới quan tâm khi bị hói, song họ lại không phản nản gì về sự phát triển quá mức của lông (tóc) nếu sự phân bố vẫn bình thường.

Rậm lông có thể do loạn chức năng nội tiết dẫn đến tăng androgen hoặc (phổ biến hơn) rậm lông có thể là bệnh tự phát.

CHỨNG RẬM LÔNG PHỤ NỮ

Lông tơ nhỏ bao phủ nhiều phần của cơ thể ở cả hai giới có thể bị androgen làm biến đổi thành lông thô. Nguyên nhân của rậm lông được đề cập ở bảng 10.5.

Phụ nữ bị rậm lông phàn nàn về sự phát triển lông ở khu vực râu, quanh núm vú, và có lông như nam giới ở khu vực bụng. Chúng có thể là các lông sẫm màu, và vấn đề này thường như phổ biến hơn ở một số nhóm chủng tộc nào đó, ví dụ như người có nguồn gốc Địa Trung Hải. Rậm lông có thể gây lo lắng đáng kể.

Bảng 10.5

Các nguyên nhân rậm lông

Tuyến thượng thận:	Hội chứng Cushing, các khối u nam tính hoà, tăng sản tuyến thượng thận bẩm sinh
Tuyến yên:	Bệnh to cực
Buồng trứng:	Buồng trứng đa nang, các khối u nam tính hoà, loạn phát tuyến sinh dục, hội chứng Turner
Do thuốc:	Do các thuốc có androgen
Tự phát:	Tăng nhạy cảm của cơ quan đích là nguyên nhân hay gặp nhất

THĂM ĐÒ VÀ ĐIỀU TRỊ

Mục đích thăm dò người bệnh rậm lông là để loại trừ bệnh lý nền, nguyên nhân do thuốc nội tiết. Tuy có nhiều test chức năng của tuyến thượng thận, buồng trứng, và tuyến yên, song một phụ nữ có kinh nguyệt đều đặn và đã có một hoặc nhiều lần mang thai thành công có lẽ chỉ cần đánh giá nội tiết ít thôi và có khả năng bệnh rơi vào nhóm tự phát mà cho đến ngày nay chỉ phát hiện thấy sự tăng nồng độ testosterone huyết tương ở mức giới hạn. Đường như sai sót trong nhóm này (một nhóm rộng nhất) là ở chỗ có sự tăng nhạy cảm của các nang lông như là một cơ quan đích của sự kích thích hormon.

Tuy nhiên, ở những bệnh nhân bị mất kinh, thiểu kinh, kinh nguyệt không đều, hoặc có các dấu hiệu hoặc triệu chứng kích thích androgen quá mức khác, việc đánh giá nội tiết đầy đủ là cần thiết. Sự đánh giá này bao gồm đánh giá cortisol; testosterone tự do, globulin gắn hormon giới tính, FSH, LH, và siêu âm buồng trứng, tuyến thượng thận.

Điều trị bệnh nhân không có nguyên nhân do thuốc gây ra bao gồm các phương pháp vật lý dễ loại bỏ lông. Cạo lông, tẩy lông, các loại kem bôi làm rụng lông đều sử dụng được, nhưng phương pháp thoả mãn nhất là đánh sáp (waxing) bởi vì nó loại bỏ đi phần lớn thân lông nằm dưới bề mặt da. Nếu cần thiết phải điều trị toàn thân, Dianette có thể có hiệu quả, nhưng phải dùng trong 6 tháng mới có đáp ứng.

CHỨNG RÂM LÔNG NAM GIỚI

Chứng rậm lông nam giới có thể do bẩm sinh hoặc mắc phải.

Các dạng bẩm sinh thường kết hợp với nơvi tế bào sắc tố, rậm lông vùng thắt lưng cùng ("đuôi động vật") sẽ cảnh báo cho bác sĩ nhi khoa hoặc sản khoa về khả năng bị tật nứt đốt sống ẩn.

Rậm lông mắc phải hay gặp do thuốc gây ra, tuy nhiên rối loạn chuyển hoá porphyrin và các rối loạn nội tiết (loạn chức năng tuyến giáp và biếng ăn tâm thần) cũng là các nguyên nhân được ghi nhận. Các thuốc sử dụng hiện nay có thể gây chứng rậm lông bao gồm diazoxid, diphenyl hydrantoin, penicillamin, và các psoralen. Nếu ngừng các thuốc này, sự phát triển quá mức của lông sẽ ngừng.

CÁC RỐI LOẠN CỦA MÓNG

Giải phẫu bình thường của móng được mô tả ở phần đầu của cuốn sách. Các yếu tố kiểm soát sự phát triển của móng vẫn còn được hiểu rất ít nhưng thời gian trung bình cho một móng tay mọc là 6 - 12 tháng và móng chân là 18 - 24 tháng. Thời gian này sẽ tăng lên theo tuổi và có tính biến thiên theo mùa, tăng chút ít vào các tháng mùa hè. Các móng tay trên cùng một người phát triển theo tỷ lệ khác nhau, ngón cái phát triển tương đối nhanh.

Mặc dù sinh thiết móng tay qua móng và qua nền móng đều thực hiện được, song gây sang chấn nhiều hơn sinh thiết da thông thường, do đó các mẫu nghiên cứu mô bệnh học lấy từ móng tay ít hơn so với các mẫu lấy từ các vị trí khác. Do đó, chẩn đoán chủ yếu dựa vào hình ảnh lâm sàng.

Tổn thương móng thường gặp trong nhiều bệnh da: ví dụ, bong móng và rỗ móng trong bệnh vẩy nến, mất màu và bở móng trong các bệnh nhiễm nấm,

rỗ móng và ụ móng trong bệnh viêm da mạn tính, và loạn dưỡng nặng hơn trong bệnh liken phẳng.

Tuy nhiên, các rối loạn móng có thể xảy ra đơn độc và có thể là bẩm sinh hoặc mắc phải.

CÁC RỐI LOẠN MÓNG BẨM SINH

HỘI CHỨNG MÓNG - XƯƠNG BÁNH CHÀY

Đây là tình trạng di truyền gen trội trên nhiễm sắc thể thường. Xương bánh chè và móng khô hoặc không có. Thường liên quan đến móng ngón cái.

DÀY MÓNG BẨM SINH

Móng phì đại, xấu xí từ ngay khi sinh và có thể kết hợp với các bất thường niêm mạc. Tình trạng này được di truyền trội trên nhiễm sắc thể thường.

CÁC THIẾU HỤT MÓNG MẮC PHẢI

VẠCH BEAU Ở MÓNG

Là các gợn ngang trên móng do can thiệp nhất thời vào sự hình thành móng.

Các sọc này hay gặp ở thời kỳ lại sức sau khi mắc bệnh nặng, ví dụ như viêm phổi và các bệnh lý khác gây sốt kéo dài. Tình trạng này tự khỏi.

CHỨNG MÓNG LÔM

Mất chu vi bình thường của móng dẫn đến bể mặt móng phẳng hoặc thậm chí lõm.

Các móng có hình dạng này thường phát triển chậm và dễ gãy. Chúng thường hay đi kèm nhất với bệnh thiếu máu thiếu sắt, và khi hiệu chỉnh thiếu hụt sắt có thể kéo theo việc phát triển trở lại bình thường của các móng tay.

NGÓN TAY HÌNH CHUỲ

Là hiện tượng tăng độ cong bình thường của móng đi kèm với mất góc bình thường giữa móng và nếp móng phía sau.

Ở người trưởng thành hình ảnh này thường gặp trong bệnh lý phổi. Nếu khởi phát chậm, nguyên nhân có thể là nhiễm trùng hô hấp mạn tính hoặc giãn phế quản, nếu khởi phát nhanh, phải nghĩ đến khả năng bị carcinoma phổi. Ở người trẻ tuổi, các biến đổi móng tay và ngón tay hình chuỳ có thể đi kèm với bệnh tim bẩm sinh có tim.

Các cơ chế gây ra các biến đổi cấu hình này của các đầu ngón tay vẫn chưa rõ. Các thương tổn có thể gây biến dạng và đau.

VIÊM QUANH MÓNG

Viêm quanh móng cấp tính thường là do nhiễm tụ cầu và có biểu hiện viêm cấp tính nếp móng phía sau cùng với chảy mủ. Thường có tiền sử chấn thương. Đáp ứng nhanh với kháng sinh toàn thân thích hợp. Viêm quanh móng mạn tính dai dẳng và phiến toái hơn. Thông thường, một vài móng bị ảnh hưởng và có biểu hiện mất biểu bì rõ, đau và rõ nhất ở nếp móng phía sau. Nếu do vi khuẩn gây ra, thì phần nhiều là *Pseudomonas pyocanea* và *Proteus vulgaris*, nhưng thường là do *Candida*, và là *C.albicans*. Ngâm tay lâu trong nước là một yếu tố khởi phát phổ biến, do đó người nội trợ và người phục vụ quán bar có nguy cơ đặc biệt.

Điều trị trực tiếp các vi sinh vật gây bệnh xác định được khi nuôi cấy. *Candida albicans* thường đáp ứng tốt với huyền dịch nystatin hoặc thuốc rửa amphotericin B. Điều trị đau bằng sulphacetamid 15% trong 50% ethanol dùng 4 lần một ngày. Griseofulvin không có giá trị trong những trường hợp này.

Nếu viêm quanh móng do *Candida* không đáp ứng với điều trị tại chỗ, phải dùng ketoconazol (Nizoral) trong 2 - 4 tuần, 200 mg/ngày. Thuốc này không dùng cho phụ nữ có thai và khi dùng phải theo dõi chức năng gan.

Nếu phải làm công việc ẩm ướt, phải đeo găng cotton bên trong găng cao su và phải thay găng thường xuyên.

KHỐI U VIÊM QUANH MÓNG

Hột cơm thường thấy quanh móng và có thể rất đau do chèn ép lên nền móng. Chúng đáp ứng chậm với cách điều trị thông thường.

Các khối u ác tính cũng xuất hiện ở vị trí này, nghiêm trọng nhất là u sắc tố ác tính. Bất kỳ bệnh nhân nào có chảy máu hoặc có nốt nhiễm sắc tố màu ở khu vực móng phải gửi ngay đi làm sinh thiết để chẩn đoán và điều trị xác định.

BẤT THƯỜNG MÓNG DO DÙNG THUỐC

Điều trị thuốc toàn thân có thể gây một loạt các biến đổi của móng. Nhạy cảm ánh sáng do tetracyclin có thể gây rụng móng và uống tetracyclin lâu ngày có thể gây vàng móng. Các thuốc chống sốt rét có thể làm cho nền móng biến màu xanh và xanh đen.

CÁC RỐI LOẠN TUYẾN MỒ HÔI

Tuyến mồ hôi có 2 loại. Tuyến ngoại tiết liên quan đến sự điều hoà thân nhiệt và được phân bố khắp toàn bộ bề mặt của cơ thể. Tuyến li tiết (huỷ dầu) thấy phần lớn ở nách và háng, không có chức năng rõ ràng ở người, nhưng thường như bị kích thích bởi stress cảm xúc và góp phần tạo ra mùi của nách.

RỐI LOẠN TUYẾN NGOẠI TIẾT

BỆNH KÊ (NỐI RÔM)

Bệnh hay gặp ở các vùng khí hậu nhiệt đới và cận nhiệt đới, đặc biệt là những người chưa thích nghi với khí hậu. Tắc các ống mồ hôi do độ ẩm cao là nguyên nhân của bệnh.

Biểu hiện lâm sàng của bệnh là phát ban sần mụn nước, thường ở thân mình. Gây ngứa, và xước da thường dẫn đến đóng vẩy cứng và nhiễm trùng thứ phát.

Điều trị là làm dịu, cho đến khi độ ẩm có thể giảm xuống thích hợp. Giảm độ ẩm có hiệu quả trong phòng sơ sinh, nhưng ở các vùng nhiệt đới thì thật là khó nếu không có điều hoà nhiệt độ. Lotion như calamin lotion BP, có thể làm dịu.

TĂNG TIẾT MỒ HÔI

Sự sản xuất quá mức mồ hôi có thể là do nhiệt hoặc do sự kích thích cảm xúc, nhưng ít khi do các rối loạn nội tiết hoặc thần kinh. Tính chất của kích thích sẽ quyết định sự tăng tiết mồ hôi khu trú hoặc toàn thể. Khi khu trú, vị trí hay gặp ở lỗ ở lòng bàn tay, lòng bàn chân và nách. Mùi hôi từ bàn chân và nách là do sự phát triển quá mức của vi khuẩn. Khá hay gặp và làm cho bệnh

nhân lo lắng. Tăng tiết mồ hôi lòng bàn tay có thể gặp ở những người làm việc bàn giấy hoặc viết nhiều.

Trong trường hợp tăng tiết mồ hôi toàn thể, điều quan trọng đầu tiên là phải loại trừ bệnh hệ thống. Propranolol 20 - 40 mg dùng 4 lần/ngày có thể hữu ích.

Đối với tăng tiết mồ hôi khu trú, các chế phẩm dùng tại chỗ thường có hiệu quả hơn, nhưng có thể phải cần điều trị bôi sung toàn thân. Chất bôi có chứa 20% chlorid hexahydrat nhôm với 70% cồn dùng trong đêm để làm sạch, khô lòng bàn tay, lòng bàn chân, và nách là hiệu quả, chủ yếu là ở nách. Cắt đoạn dây thần kinh giao cảm bằng hoá chất hoặc phẫu thuật cũng hữu ích trong một số trường hợp, và thủ thuật cắt bỏ dây thần kinh giao cảm bằng hoá chất đang được ưa chuộng.

RỐI LOẠN TUYẾN HUỶ ĐẦU

VIÊM TUYẾN MỒ HÔI MƯNG MỦ

Là các thương tổn viêm sâu chủ yếu ở nách và háng. Nguyên nhân là do bất thường chức năng và cấu trúc của tuyến mồ hôi hủy dầu. Không có sự thông thương bình thường giữa thành phần tiết và bài tiết của tuyến. Bệnh nhân có nhiều mụn mủ ở sâu và áp xe, gây tổn thương da và tạo sẹo sâu. Các thương tổn sâu, xơ hoá giống dây thừng có thể hạn chế cử động.

Liệu pháp kháng sinh toàn thân kéo dài ít nhất 3 - 6 tháng có thể làm giảm tạm thời. Trong một số trường hợp bệnh nhân bị viêm tuyến mồ hôi mưng mủ kèm theo trứng cá nặng. Ở bệnh nhân này, dùng isotretinoin (Roaccutane) liều 1 mg/kg/ngày trong 3 tháng có thể có hiệu quả. Cần phải tránh mang thai khi dùng thuốc.

Phẫu thuật cắt bỏ khu vực bị ảnh hưởng với ghép da nếu cần là phương pháp hữu ích nhất để thanh toán lâu dài vấn đề khó khăn này.

11

Các bệnh da có mụn nước

MỞ ĐẦU

Các bệnh lý da có các mụn nước chiếm ưu thế hoặc là biểu hiện lâm sàng tương đối ít gặp nhưng quan trọng, bởi vì ở cả trẻ em và người lớn, chúng có thể là dấu hiệu đầu tiên của một bệnh nặng và đe doạ tính mạng. Ở người lớn, nhóm các bệnh có mụn nước thường kết hợp với sự hình thành tự kháng thể, trong khi ở trẻ nhỏ, nhóm các bệnh quan trọng nhưng ít gặp đó là bệnh da di truyền, bong biểu bì bong nước kết hợp chủ yếu với các thiếu hụt cơ học ở trong và xung quanh khu vực màng đáy.

Bong nước có thể phát sinh do sự phá huỷ các cầu nối gian bào giữa các tế bào sừng ở biểu bì gây ra bong nước trong biểu bì, hoặc do thiếu hụt trong khu vực màng đáy giữa biểu bì và chân bì tạo thành bong nước dưới biểu bì.

Chẩn đoán chính xác các bệnh da có mụn nước dựa vào sinh thiết ở thương tổn nhỏ, mới hình thành và cũng phải làm các xét nghiệm miễn dịch bệnh học ở một mẫu da xung quanh thương tổn. Trong một số tình huống, phải cần đến kính hiển vi điện tử.

Các bệnh da có mụn nước ít gặp nhưng nguy hiểm vì chúng có thể là dấu hiệu của một bệnh nặng và đe doạ tính mạng.

PEMPHIGUS

ĐỊNH NGHĨA

Pemphigus là một nhóm các bệnh được đặc trưng bởi sự phát triển của các tự kháng thể kháng lại các desmocollin và desmoglein trong biểu bì, gây ra

các vết trót da nồng và mụn nước ở biểu bì ung thư các bề mặt niêm mạc. Desmocollin và các desmoglein là các glycoprotein cầu nối gian bào qua màng và là các thành viên của nhóm gen cadherin.

Có bốn thể pemphigus:

- Pemphigus thông thường
- Pemphigus sùi
- Pemphigus tróc
- Pemphigus ban đỏ

Pemphigus thông thường là dạng hay gặp nhất của pemphigus, thường bắt đầu bằng các vết trầy xước nồng và các mụn nước dễ bị vỡ trên bề mặt niêm mạc.

Pemphigus sùi có các tăng sinh u nhú rõ ở các nếp gấp.

Pemphigus tróc gặp ở châu Âu và Bắc Mỹ, là một biến thể nhẹ và nồng. Đây là bệnh dịch địa phương ở các vùng Nam Mỹ, và có bằng chứng cho thấy rằng có thể do tác nhân nhiễm trùng. Thể pemphigus này không gặp ở trẻ em.

Pemphigus ban đỏ có chung một số đặc điểm của pemphigus và lupus ban đỏ. Các mụn nước có khuynh hướng hình thành ở các vị trí tiếp xúc với ánh nắng, và bệnh nhân có cả các kháng thể kháng pemphigus và kháng thể kháng nhân.

Hãy nghĩ đến pemphigus trong các trường hợp loét miệng nặng, dai dẳng mà không do candida hoặc herpes.

MÔ BỆNH HỌC VÀ MIỄN DỊCH BỆNH HỌC

Đặc điểm mô bệnh học chính của tất cả các thể pemphigus là sự hiện diện của bọng nước nồng, dây nước trong biểu bì.

Trong pemphigus thông thường, nền của bọng nước được hình thành bởi các tế bào dây của biểu bì vẫn còn bám vào khu vực màng dây; trong các biến thể khác, bọng nước có thể nồng hơn, hình thành ngay dưới lớp sừng. Các tế bào sừng tách ra khỏi các tế bào lân cận và trôi nổi tự do trong bọng nước, được gọi là *bong lớp gai*.

Miễn dịch bệnh học cho thấy có sự hiện diện của các tự kháng thể kháng trực tiếp lại chất liệu nội bào biểu bì. Các kháng thể này có ở cả trong mô lấy trên da quanh tổn thương của người bệnh và trong huyết thanh người bệnh. Kháng thể này có tính đặc hiệu mô nhưng không có tính đặc hiệu loại, và do đó cơ chất được sử dụng để phát hiện các tự kháng thể trong huyết thanh người bệnh không cần phải là mô người, nhưng phải là biểu mô vảy nhiều lớp. Tự kháng thể thường là IgG, và bồ thể cũng được cố định tại chỗ.

Chuẩn độ kháng thể kháng pemphigus trong máu tương ứng với hoạt động của bệnh, chuẩn độ huyết thanh cao có thể gây ra các thương tổn giống pemphigus trên các động vật thí nghiệm và trên cơ quan nuôi cấy. Những quan sát này hỗ trợ bằng chứng rằng pemphigus là một bệnh tự miễn, tự kháng thể gây ra bệnh, và nó hoàn toàn không phải là một bệnh phát triển thứ phát.

BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

Pemphigus thông thường bắt đầu âm ỉ bằng sự phát triển chậm trên các khu vực ẩm và có các vết trầy xước nặng ở các màng niêm mạc (hình 11.1). Tổn thương da có khuynh hướng đến muộn hơn (hình 11.2). Do đó, bệnh nhân có thể phản nản đầu tiên về loét miệng và sự bất ổn ở cơ quan sinh dục. Các thương tổn không ngứa, nhưng có thể rất đau. Bọng nước có thể hình thành trên niêm mạc và da, nhưng chúng bị tróc vỏ nhanh bởi lực ma sát hoặc áp lực, để lại bề mặt ẩm ướt. Đặc điểm này chứng tỏ vòm bọng nước của loại bọng nước nội biểu bì trong pemphigus mỏng; trái lại bọng nước dưới biểu bì trong dạng pemphigus bọng nước hoặc viêm da dạng pemphigus có độ đàn hồi lớn hơn nhiều. Da bình thường về mặt lâm sàng có *dấu hiệu Nikolsky* - đó là khi ấn một lực lên bề mặt của da bằng ngón cái, biểu bì dường như lướt qua lớp chà bì ở phía dưới. Nhiễm trùng thứ phát và rối loạn thâng bằng dịch, điện giải là các biến chứng của pemphigus không được điều trị bằng corticosteroid, và là các biến chứng đe doạ tính mạng.



Hình 11.1. Các thương tổn ở miệng trong một trường hợp pemphigus thông thường sớm.



Hình 11.2. Các thương tổn ở lưng bệnh nhân bị pemphigus thông thường. Nhìn thấy các trầy xước da nông, và các thương tổn đang lành tăng sắc tố

CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ

Phải xác định chẩn đoán và bắt đầu điều trị ngay không chậm trễ. Bảng 11.1 liệt kê ra các bệnh có thể chẩn đoán nhầm với pemphigus. Cần dùng steroid toàn thân. Liều xác định tuỳ thuộc vào người bệnh và mức độ nặng của bệnh,

nhưng trong phạm vi từ 60 - 100 mg prednisolon hoặc tương đương mỗi ngày. Ngay khi đạt được sự kiểm soát và không có bọng nước mới hình thành, liều có thể hạ xuống còn 20 - 30 mg/tuần. Liều duy trì thường cần thiết, có thể cả đời để phòng ngừa tái phát. Liều duy trì này ở mức càng thấp càng tốt, tốt hơn là dùng cách nhạt để hạn chế các tác dụng phụ của steroid. Ở một số bệnh nhân, dùng thêm một thuốc ức chế miễn dịch như azathioprin hoặc cyclophosphamid, sẽ cho phép giảm liều steroid hơn nữa. Cyclosporin uống cũng có thể có hiệu quả. Trong một vài trường hợp nặng đôi khi phải cần đến phương pháp điều trị bằng huyết tương tinh chế.

Bảng 11.1

Chẩn đoán phân biệt các bệnh da có bọng nước ở người lớn

Bệnh	Vị trí	Bệnh sử	Mô bệnh học	Miễn dịch học	Các test khác
Pemphigus	Niêm mạc, và thân	Khởi phát âm lỏng	Bọng nước trong biểu bì	IgG, C ₃ tại chỗ IgG máu	
Dạng pemphigus	Cánh tay và đùi	Bọng nước ở trên nền eczema	Bọng nước dưới biểu bì	IgC ₃ cố định và ở chỗ tiếp nối chân bì - biểu bì	
				IgG tuần hoàn	
Viêm da dạng herpes	Da đầu, khu vực vai, khuỷu tay, mông	Ngứa +++	Bọng nước dưới biểu bì	IgA trong nhú chân bì	Teo gân như toàn bộ nhung mao trong sinh thiết hồng trạng.
Hồng ban đa dạng	Bàn tay và bàn chân	Các thương tổn hình bia Bọng nước	Dưới biểu bì	(-)	Đôi khi có tiền sử dùng thuốc hoặc nhiễm virus
Các bọng nước cơ học	Vị trí chấn thương	Bị cọ sát, ... tham gia thi đấu, giày kém chất lượng	Bọng nước dưới biểu bì	(-)	
Herpes simplex hoặc zoster không điển hình	Biển thiền	Đau và ngứa ran như kiến bò là tiền triệu	Thoái hóa căng phóng trong biểu bì	Tăng hiệu giá kháng thể đặc hiệu	Dưới kính hiển vi điện tử thấy các hạt virus
Zona	Phân bố theo khúc bì	Đau và ngứa ran như kiến bò, có thể nặng	Thoái hóa căng trong biểu bì	Tăng hiệu giá kháng thể đặc hiệu	
Loan chuyển hoá porphyrin biểu hiện da muộn di truyền	Các vị trí tiếp xúc ánh nắng	Tiếp xúc ánh nắng, cọ sát nhỏ, và chấn thương	Bọng nước dưới biểu bì	Tự phát quang của porphyrin	Tăng nồng độ uropor-phyrin

Điều trị tại chỗ chủ yếu là điều trị triệu chứng, và nhằm mục đích bảo vệ các khu vực tổn thương ẩm ướt và làm giảm tỷ lệ nhiễm trùng thứ phát. Các băng gạc tẩm vaselin là tốt và xử lý các thương tổn giống như cách xử lý bỏng. Trong các trường hợp nặng, có thể dùng giường lưới.

Mặc dù bệnh thường kiểm soát được, nhưng ít khi bệnh tự lui. Hậu quả là bệnh nhân có lẽ phải duy trì steroid toàn thân cả đời và do đó cần phải giám sát theo dõi cẩn thận các tác dụng phụ do thuốc steroid gây ra.

Chú ý: Phải sớm ghi đến pemphigus khi bất kì bệnh nhân nào có các vết trầy xước ở miệng nặng, dai dẳng. Gửi mẫu huyết thanh để làm test xác định tự kháng thể sẽ khẳng định được sự nghi ngờ.

DẠNG PEMPHIGUS BỌNG NƯỚC

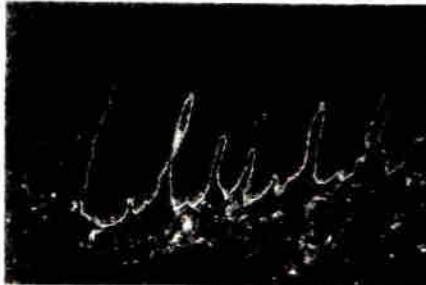
ĐỊNH NGHĨA

Dạng pemphigus bọng nước là một bệnh da có bọng nước đặc trưng bởi các bọng nước lớn, căng, ở trên nền ban đỏ.

MÔ BỆNH HỌC

Bọng nước ở dưới biểu bì, hình thành giữa chân bì và biểu bì. Bởi vì độ dày toàn bộ của biểu bì hình thành nên vòm của các mụn nước, nên chúng tương đối đàn hồi và có thể vẫn nguyên vẹn trong vài ngày.

Cũng như trong bệnh pemphigus, ở đây cũng có mặt các tự kháng thể gắn với mô và trong huyết thanh, gọi đến bệnh có tiến trình sinh bệnh học tự miễn. Trong bệnh dạng pemphigus bọng nước, globulin miễn dịch và bồi thể lắng đọng trong lá trong suốt của màng đáy thành một dài vạch, và có kháng thể tuần hoàn đặc hiệu (hình 11.3).



Hình 11.3. Test miễn dịch huỳnh quang gián tiếp sử dụng huyết thanh dạng pemphigus bọng nước ở thực quản động vật linh trưởng như là một cơ chất. Nhìn thấy vạch IgG rõ ở khu vực màng đáy.

BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

Người bệnh thường nhiều tuổi có các bọng nước lớn và căng chủ yếu ở cánh tay và đùi (hình 11.4 và 11.5). Các bọng này phát sinh trên nền eczema và ngứa nhiều hơn đau. Xuất huyết tự phát vào trong các bọng nước không hay xảy ra. Các thương tổn ở miệng ít gặp hơn pemphigus nhưng vẫn nên khám.



Hình 11.4. Bọng nước của dạng pemphigus bọng nước. Các thương tổn lớn, căng, nhô lên nhìn thấy trên nền eczema ban đỏ.



Hình 11.5. Dạng pemphigus bọng nước điển hình ở chi trên.

ĐIỀU TRỊ

Điều trị bằng steroid toàn thân thường là cần thiết, song không giống như pemphigus, có thể ngừng thuốc sau 2 đến 3 năm. Liều bắt đầu là 60 - 100 mg prednisolon, sau đó giảm dần xuống liều tối thiểu mà vẫn kiểm soát được bệnh. Nếu dùng các thuốc ức chế miễn dịch, có thể giảm liều steroid hơn nữa. Trong các trường hợp nhẹ, gần đây có thể uống dapson liều 50 - 100 mg/ngày.

Mặc dù dạng pemphigus bọng nước không có tỷ lệ bệnh và tỷ lệ tử vong cao như pemphigus, song người nhiều tuổi không dung nạp được tốt steroid hoặc liệu pháp độc tố bào, và do đó có tỷ lệ cao các biến chứng do điều trị gây ra ở các bệnh nhân bị dạng pemphigus bọng nước, một số bệnh nhân tử vong do các biến chứng này. Do đó, những bệnh nhân này phải theo dõi kỹ lưỡng.

VIÊM DA DẠNG HERPES

ĐỊNH NGHĨA

Viêm da dạng herpes là bệnh có mụn nước gây ngứa dữ dội đi kèm với bệnh lý ruột nhạy cảm với gluten.

Viêm da dạng herpes gây bệnh ở nhóm tuổi trẻ hơn bệnh pemphigus và dạng pemphigus bọng nước. Bệnh nhân mắc bệnh ở độ tuổi ba mươi và bốn mươi, nam giới mắc bệnh phổ biến hơn.

Viêm da dạng herpes có thể bị chẩn đoán nhầm với bệnh ghè.

MÔ BỆNH HỌC

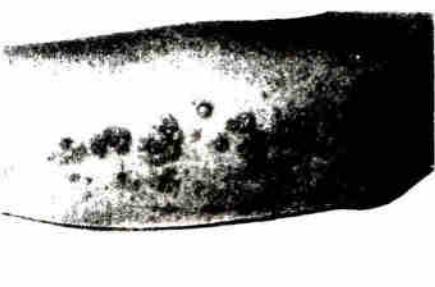
Bọng nước ở dưới biểu bì và nhỏ hơn so với các thương tổn lớn trong bệnh dạng pemphigus bọng nước. Có sự tích tụ bạch cầu gọi là "các vi áp xe" tại đầu của các nhú chân bì nằm bên sườn bọng nước.

Không có kháng thể trong huyết thanh ở bệnh nhân viêm da dạng herpes, nhưng miễn dịch huỳnh quang trực tiếp da xung quanh thương tổn cho thấy có sự hiện diện của IgA và đôi khi có bổ thể ở nhú chân bì.

BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

Bệnh nhân phàn nàn bị ngứa dữ dội, rát bỏng ở các vị trí bị ảnh hưởng, thường là ở da đầu, khu vực vai, mông, và khuỷu tay (hình 11.6, và 11.7). Có thể thấy các mụn nước rất nhỏ, nhưng chúng nhanh bị sướt da, nên các thương tổn nhìn thấy được có thể chỉ là các sẩn ướt.

Hầu hết bệnh nhân không có các dấu hiệu hoặc các triệu chứng hấp thu kém và trong tình huống này vẫn còn có sự tranh cãi về việc nên hay không nên làm sinh thiết hồng tràng. Nếu tuân thủ chặt chẽ chế độ ăn không có gluten sẽ có ích cho hầu hết bệnh nhân dù có hay không có các triệu chứng dạ dày - ruột.



Hình 11.6. Viêm da dạng herpes. Các mụn nước nhỏ tập trung thành từng cụm.



Hình 11.7. Viêm da dạng herpes có các mụn nước và bọng ngứa ở khu vực vai.

ĐIỀU TRỊ

Viêm da dạng herpes không đáp ứng với các thuốc steroid toàn thân. kiểm soát ngứa bằng dapson ngày 50 - 100 mg, nhưng cần phải theo dõi kỹ lưỡng về huyết học, bởi vì có thể có thiếu máu tan máu. Sulphapyridin uống là thuốc hạng hai, liều dùng là 0,5 - 1,0 g/ngày. Các sulphonamid khác, mới hơn, ít có hiệu quả.

Phối hợp kháng sinh và steroid tại chỗ (ví dụ vioform - hydrocortison, β - methason, 17 - valerat có chinoform, hoặc aureomycin) cùng với các thuốc toàn thân. Vì đây là một bệnh mạn tính, nên có thể phải cần điều trị cả đời.

NHÓM BỆNH BỌNG BIỂU BÌ BỌNG NƯỚC

Nhóm bệnh có bọng nước này bao gồm nhóm các bệnh bọng nước cơ học ít gấp nhưng nguy hiểm. Chúng thường xuất hiện ngay sau khi sinh hoặc ở trẻ nhỏ, nhưng có thể gây ra rắc rối sau này trong cuộc đời. Chúng được xác định về mặt di truyền học và bao gồm một loạt các rối loạn di từ mức độ nhẹ đến các bệnh đe doạ tính mạng. Bởi vì chẩn đoán trước sinh hiện nay có thể tiến hành cho các cặp vợ chồng biết được là có nguy cơ, nên cần thiết phải nhận biết được các đặc điểm của các bệnh này, do đó, nếu một trẻ sơ sinh có các bọng nước thì có thể đưa ra chẩn đoán chính xác về bệnh học mà nhờ vào đó các nhà tư vấn di truyền tư vấn cho những đứa con sau này.

Các thể chính bao gồm:

- Bong biểu bì bọng nước giản đơn - chủ yếu do di truyền trội trên nhiễm sắc thể thường
- Bong biểu bì bọng nước chỗ tiếp nối - di truyền lặn trên nhiễm sắc thể thường
- Bong biểu bì bọng nước loạn sản - cà di truyền trội trên nhiễm sắc thể thường và các dạng di truyền lặn trên nhiễm sắc thể thường.

Có thể thiết lập chẩn đoán sơ bộ dựa vào tiền sử gia đình mắc bệnh, thăm khám lâm sàng và sinh thiết da quan sát trên kính hiển vi quang học, nhưng chẩn đoán xác định là rất cần thiết để tư vấn về di truyền và để chẩn đoán xác định đòi hỏi phải có kính hiển vi điện tử để định vị vị trí thương tổn ở mức siêu cấu trúc.

BỌNG BIỂU BÌ BỌNG NƯỚC GIẢN ĐƠN

Hiện nay đã ghi nhận 12 biến thể của bong biểu bì bọng nước giản đơn, phần lớn di truyền bởi đặc tính trội trên nhiễm sắc thể thường. Thương tổn mô bệnh học trong thể này nằm ở trong biểu bì và bao gồm sự phân hoá chia rẽ bào tương của các tế bào đáy. Do đó, thực sự có sự tiêu huỷ tế bào. Thiếu hụt phân tử nằm ở các gen khiếm khuyết mã hoá cho keratin 5 và 14, là các keratin có nhiều ở lớp đáy. Các bọng nước có thể có ngay khi sinh, nhưng thường bệnh trở nên rõ đầu tiên khi đứa trẻ bắt đầu tập đi hoặc bò, và hình thành nên các thương tổn nhẹ có bọng nước và tróc vảy da ở đầu gối, bàn tay, bàn chân, và các vị trí bị cọ sát khác. Các bọng nước này vỡ nhanh và sau đó lành không để lại sẹo. Các cấu trúc ngoại bì khác (tóc, răng, và móng) không bị ảnh hưởng và niêm mạc tuy đổi khi bị ảnh hưởng song không biến đổi nhiều. Có khuynh hướng lui bệnh nhẹ trong giai đoạn muộn của tuổi niên thiếu hoặc ở tuổi trưởng thành.

BỌNG BIỂU BÌ BỌNG NƯỚC CHỖ TIẾP NỐI

(*Thể Herlitz, bong biểu bì bọng nước gây tử vong*)

Bảy (7) biến thể của bệnh này di truyền lặn trên nhiễm sắc thể thường và sự bất thường cơ bản dường như nằm ở các nửa cầu nối gian bào. Các gen bình thường mã hoá cho kháng nguyên bọng nước dạng biểu bì và màng đáy bị biến đổi và gần đây đã xác định được các gen này trong biến thể lành tính toàn phát, có teo của phân typ bệnh bong biểu bì bọng nước. Hậu quả là tiến triển tách lớp ở mức lớp lá trong suốt của màng đáy. Biểu bì phủ trên đường như bình thường và không mất lực liên kết rõ giữa các tế bào. Nền của mụn nước được hình thành bởi lá nền còn nguyên vẹn vẫn dính chặt vào chân bì.

Bất thường lâm sàng có thể biểu hiện ngay khi sinh dưới dạng các bọng nước, thường ở xung quanh móng tay, hoặc là các mụn nước ở các khu vực hở ẩm ướt lành bệnh không rõ rệt. Niêm mạc có thể bị ảnh hưởng nặng, và răng thường bất thường. Tỷ lệ lớn trẻ em này chết khi còn nhỏ.

BONG BIỂU BÌ BỌNG NƯỚC LOẠN DƯỠNG

Có 11 biến thể đã được ghi nhận và di truyền có thể là lặn hoặc trội trên nhiễm sắc thể thường (bảng 11.2). Bất thường bao gồm sự thiếu hụt các sợi mạc nối lá nền với chân bì và dẫn đến sự hình thành bọng nước dưới biểu bì. Quá trình sản xuất collagen typ 7 cũng bị giảm hoặc mất, và quá trình này góp phần làm yếu cơ học ở khu vực này. Trong các biến thể di truyền trội, ở trẻ lớn và trẻ nhỏ sẽ hình thành các bọng nước ở các vị trí chịu sự cọ sát và khi lành để lại sẹo. Trên các sẹo này có thể nhìn thấy hạt kê, có khuynh hướng trở nên sùi hoặc tăng sản. Tóc và răng phát triển bình thường.

Trong các thể di truyền lặn, cũng có sự thiếu hụt các sợi mạc nối. Các bọng nước lớn xuất hiện ngay khi sinh và chúng lành để lại sẹo kèm theo hình thành màng giữa các ngón tay và cuối cùng là bàn tay tật tật. Niêm mạc, tóc, móng và răng có thể đều bình thường. Có thể phát triển carcinoma biểu mô lát tại các vị trí sẹo.

Bảng 11.2

Các thể của nhóm các bệnh bong biểu bì bọng nước

Thể	Số các biến thể	Di truyền	Vị trí bọng nước	Thiếu hụt đặc trưng	Đặc điểm lâm sàng
Giản đơn	12	Chủ yếu là trội trên nhiễm sắc thể thường	Các tế bào đáy	Keratin 5 và 14	Các bọng nước do cọ sát ở bàn tay và bàn chân
Chỗ tiếp nối	7	Tất cả là di truyền lặn trên nhiễm sắc thể thường	Lá trong suốt của màng đáy	Bán cầu nối gian bào	Các bọng nước dày rộng ở da. Có tổn thương niêm mạc
Loạn dưỡng	11	Hỗn hợp	Dưới màng đáy	Các sợi mạc nối Collagen typ 7	Mất móng và tạo sẹo

ĐIỀU TRỊ VÀ CHẨN ĐOÁN TRƯỚC SINH BONG BIỂU BÌ BỌNG NƯỚC

Trẻ em có bong biểu bì bọng nước cần phải khám và điều trị theo chuyên khoa. Ngay khi có chẩn đoán chính xác về mô bệnh học dưới kính hiển vi điện tử, phải tiến hành các biện pháp bảo vệ để ngăn ngừa sự cọ sát các bọng nước ở tất cả các trường hợp. Ở trẻ nhỏ vẫn còn bò phải sử dụng quần có đệm và cần phải có tất chân mềm mại đặc biệt. Trong các thể bong biểu bì bọng nước chỗ tiếp nối và thể loạn dưỡng, điều trị thử bằng các steroid toàn thân. Trẻ em có các thương tổn ở

miệng cần phải có sự chăm sóc của các bác sĩ nha khoa. Liệu pháp nghề nghiệp có thể làm chậm sự co cứng hoặc tạo mảng trong biến thể loạn dưỡng do di truyền lặn trên nhiễm sắc thể thường, nhưng tiên lượng về khả năng sống sót và khả năng có cuộc sống độc lập là dễ đặt trong các thể của bệnh này.

Điều quan trọng là phải tư vấn di truyền học cho các cặp cha mẹ có con bị bong biểu bì bong nước. Tiền sử gia đình có thể cho chẩn đoán chính xác, và phải xây dựng được gia phả đầy đủ và chính xác ít nhất là hai thế hệ gần. Có thể đưa ra cho các cặp cha mẹ một ước tính đáng tin cậy về nguy cơ sinh ra một đứa trẻ khác bị bệnh, và phải thông báo cho họ về khả năng chẩn đoán trước sinh dựa vào sinh thiết da của bào thai.

Kỹ thuật sinh thiết da bào thai để chẩn đoán bong biểu bì bong nước ở các bà mẹ có nguy cơ hiện nay thực hiện tương đối tốt. Sinh thiết nhung mao màng đệm nên tiến hành vào khoảng tuần thứ 9 của thời kỳ mang thai và tiến hành phân tích ADN. Nếu test (+) đối với một hoặc nhiều hơn các typ bong biểu bì bong nước nặng, các cặp vợ chồng có thể quyết định tiếp tục mang thai nữa hay không.

HỒNG BAN ĐA DẠNG

ĐỊNH NGHĨA

Hồng ban đa dạng là bệnh hồng ban đặc trưng bởi các thương tổn hình vành khuyên, hình bia mà có thể phát triển thành bọng nước.

BỆNH NGUYÊN

Hồng ban đa dạng (HBDD) là một kiểu phản ứng da có thể do nhiễm virus, thường là herpes simplex, có thể do nhiễm vi khuẩn, do thuốc, và các chất kích thích khác. Tuy nhiên, trong nhiều trường hợp, không xác định được căn nguyên hay yếu tố khởi phát nào. Trong các thương tổn bọng nước của HBDD, bọng nước hình thành ở chỗ tiếp nối biểu bì - chân bì, có hoại tử và phá hủy biểu bì phủ ở phía trên.

BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

Các thương tổn hay gặp nhất ở bàn tay và bàn chân và biểu hiện ban đầu là các đám hồng ban nhô lên mở rộng sang bên để tạo ra "thương tổn hình móng mắt" kinh điển hoặc "thương tổn hình bia" (hình 11.8).

Tổn thương nặng ở mắt và bể mặt niêm mạc được gọi là *hội chứng Stevens-Johnson*.

Hoại tử biểu bì do nhiễm độc (hình 11.9) cũng là một biến thể nặng của hồng ban da dạng với mảnh lột rộng biểu bì nhưng ít tổn thương niêm mạc. Nhận biết và loại bỏ nguyên nhân là quan trọng, và phải ngừng tất cả các thuốc nghi ngờ. Một vài bệnh nhân chỉ cần nằm nghỉ ngơi trên giường và dùng steroid tại chỗ, nhưng phần lớn cần một liệu trình ngắn dùng steroid toàn thân trong vòng 10 - 14 ngày.



Hình 11.8. Hồng ban đa dạng ở chân, biểu hiện bằng các thương tổn hình bia.



Hình 11.9. Hoại tử biểu bì nhiễm độc. Ban đỏ rộng, bọng nước sớm và khu vực da trơ ở chân.

HỘI CHỨNG TRÓC DA DO TỤ CẦU

Hội chứng tróc da do tụ cầu là một bệnh da có bọng nước do độc tố phân huỷ biểu mô của các typ phage của *tụ cầu vàng* làm phân cắt biểu bì ở mức lớp hạt. Bệnh này hay gặp ở trẻ em nhiều hơn người lớn, và có các bọng nước nồng, lan nhanh, dễ bị vỡ, đau, và dễ lại các vùng trơ da ẩm. Tất cả bệnh nhân đều phải được lấy bệnh phẩm để xác định độ nhạy vi khuẩn và bắt đầu điều trị ngay kháng sinh chống tụ cầu.

MÀY ĐAY SẴN (CÁC VẾT CẮN)

Đặc trưng của mày đay sẵn là thương tổn tập trung thành nhóm và xuất hiện thành các cụm. Về mặt hình thái học, chúng có khuynh hướng là các sẩn

ban đỏ hơn là các mụn nước nhỏ. Chúng bị trầy xước nhanh và sau đó bị nhiễm trùng thứ phát. Một tỷ lệ cao các trường hợp được cho là do bọ chét hoặc rệp cây.

Điều trị thích hợp các thương tổn da hình thành là thuốc chống ngứa bôi tại chỗ chẳng hạn như crotamiton hoặc kem calamin có 2% menthol. Khó ngăn ngừa các cụm mọc thêm nữa và tuỳ thuộc vào việc loại bỏ tác nhân gây bệnh. Chẩn chiếu của trẻ em và các động vật nuôi trong nhà phải được điều trị bằng bột diệt côn trùng.

BỆNH TẾ BÀO MAST NHIỄM SẮC PHÁT BAN

Bệnh tế bào mast nhiễm sắc ban là sự phát ban do ngưng tập khu trú các tế bào mast ở da, thường gặp ở trẻ nhỏ. Thương tổn là ban đỏ có nhiều lần có thể có mụn nước và do chấn thương nhỏ hoặc tắm nóng gây ra. Khi thương tổn hết đi để lại vùng nhiễm sắc tố melanin nhẹ. Sinh thiết sẽ cho thấy có các ổ tế bào mast: sự mất hạt do chấn thương, giải phóng ra các cơ chất hoạt mạch gây ra thương tổn.

Ở trẻ nhỏ và niên thiếu bệnh thường tự cải thiện. Điều trị bao gồm tránh sang chấn cho đến khi lui bệnh. Các thuốc kháng histamin không được chỉ định dùng.

Trong các trường hợp nặng, điều trị bằng cromoglycat natri uống (Nalcrom) là hợp lý, có lẽ là do sự bất động tế bào mast.

Phát ban do thuốc

Có ba khía cạnh liên quan đến các tác dụng phụ của thuốc đặc biệt quan trọng đối với các bác sĩ da liễu. (1) Hay gặp nhất là mời bác sĩ da liễu thăm khám bệnh nhân nội trú trong các khoa của bệnh viện để trao đổi về nghi ngờ tác dụng phụ của thuốc điều trị toàn thân. (2) Các bác sĩ da liễu phải nhận biết được các tác dụng phụ không mong muốn và sự tương tác thuốc của các thuốc toàn thân thường được sử dụng trong chuyên khoa da liễu chẳng hạn như methotrexat, dapson, và cyclosporin. (3) Điều trị tại chỗ cũng có thể đưa đến các tác dụng phụ không mong muốn, như trong trường hợp dùng các chế phẩm steroid tại chỗ tác dụng mạnh.

CƠ CHẾ CỦA CÁC PHẢN ỨNG Ở DA VỚI CÁC THUỐC TOÀN THÂN

Phản lớn các ban ở da do thuốc toàn thân gây ra chính là hậu quả của sự nhạy cảm miễn dịch đối với thuốc. Tốt nhất là phân loại chúng thành các typ phản ứng miễn dịch kinh điển Gell và Coomb là:

- Typ I: Các phản ứng phản vệ
- Typ II: Các phản ứng độc tế bào
- Typ III: Các phản ứng Arthus hay các phản ứng trung gian qua phức hợp miễn dịch
- Typ IV: Các phản ứng quá mẫn châm hay trung gian qua tế bào

Trong thực tế, nhiều phản ứng phụ của thuốc có lẽ là sự pha trộn của hai hoặc nhiều cơ chế này.

BỆNH SỬ

Yếu tố quan trọng nhất để xác định tác nhân gây bệnh ở một ban nghi ngờ do thuốc là khai thác bệnh sử tốt. Tuy nhiên, các khái niệm của bệnh nhân đối với thuốc rất khác nhau, các thuốc nhuận tràng, các thuốc ngủ, và các

thuốc giảm đau thông thường, thường được nhìn nhận như một chế độ bình thường. Tương tự như thế, bất cứ thuốc nào được dùng trong thời gian dài (ví dụ thuốc lợi tiểu dùng suốt cả năm qua) dường như không được đề cập đến chính đáng, bởi vì bệnh nhân có khuynh hướng thích đổ lỗi cho một thuốc mới hơn. Cách tiếp cận hữu ích nhất là bảo bệnh nhân đem mẫu tất cả các thuốc đã dùng và các viên thuốc còn lại đến để kiểm nghiệm. Thông tin đầy đủ cũng có thể thu thập được từ người nhà của bệnh nhân.

Bệnh nhân bị các bệnh thấp khớp dường như tương đối dễ bị các tác dụng phụ của thuốc, có lẽ do đặc tính của thuốc hoặc do các đáp ứng miễn dịch được thúc đẩy về mặt di truyền. Phải nhớ rằng các bệnh nhân đang dùng nhiều thuốc để điều trị bệnh toàn thân có thể có các rối loạn da hoàn toàn không liên quan đến nhau. Ví dụ, ghè và eczema không tiết nhờn có thể xuất hiện lần đầu sau khi bệnh nhân nhập viện và ở vào một thời điểm mà thuốc toàn thân đã được giảm một cách đáng kể.

BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

Bảng 12.1 liệt kê các thuốc tương đối hay được xem như là thuốc gây phát ban, và bảng 12.2 liệt kê các kiểu phản ứng da đi kèm với các phản ứng thuốc.

Một kiểu hay gặp của phát ban do thuốc là ban đỏ nhiễm độc. Đây là ban lan rộng và dạng sởi, có khuynh hướng ở thân mình hơn là các chi. Nó xuất hiện vào 5 - 10 ngày sau dùng thuốc gây phát ban, nhưng chỉ 2 - 3 ngày sau khi dùng nếu đã từng dùng thuốc này trước đó. Các biểu hiện hay gặp khác là mệt mỏi, sốt và sưng hạch bạch huyết.

Các kiểu phản ứng da khác kết hợp với các phản ứng phụ của thuốc là hồng ban da dạng và thể nặng hơn là hội chứng Stevens – Johnson, hồng ban nứt, các thương tổn viêm mạch và ban xuất huyết, rụng tóc, nhiễm sắc tố, viêm da tróc vảy, các ban giống liken phẳng, và mày đay.

Khi nghi ngờ nhiều về khả năng do một thuốc gây ra phải ngừng ngay thuốc. Nếu thuốc này là nguyên nhân, phản ứng có thể hy vọng giảm đi trong 4 - 7 ngày sau. Chẩn đoán xác định bằng các test labo là không hữu hiệu vì các test miễn dịch trong ống nghiệm sẽ cho các kết quả cả âm tính giả và dương tính giả. Không có test an toàn và có giá trị chẩn đoán nào có sẵn và các test thử dựa vào việc dùng lại thuốc không được khuyến cáo. Bệnh nhân phải được cảnh báo về các thuốc được cho là gây ra phản ứng và các chú ý xác đáng này phải ghi lại trên bệnh án hoặc phải nhắc nhở thường xuyên cho bệnh nhân thấy về khả năng gây các phản ứng nặng hơn khi dùng nó.

Có một trường hợp ngoại lệ đối với nguyên tắc này là ban đỏ dạng sởi do ampicillin gây ra ở các bệnh nhân bị tăng bạch cầu đơn nhân nhiễm khuẩn. Vì

các lý do chưa rõ, sự tăng nhạy cảm với thuốc chỉ hạn chế ở thời điểm nào đó và một khi tăng bạch cầu đơn nhân nhiễm khuẩn được điều trị thì bệnh nhân vẫn ổn khi dùng ampicillin.

Penicillamin được sử dụng như là một thuốc tạo chelat và là thuốc chống thấp nhưng ở một số bệnh nhân nó gây ra phát ban có mụn nước với biểu hiện trên lâm sàng, trên mô bệnh học, miễn dịch bệnh học là pemphigus thông thường. Ban có mụn nước thường không phải lúc nào cũng giảm đi sau khi ngừng penicillamin.

Bảng 12.1

Các nguyên nhân phổ biến gây phát ban và các kiểu phát ban

Thuốc	Kiểu phát ban
Các sulphonamid, penicillin	Phát ban dạng sởi, hồng ban đa dạng, lupus ban đỏ hệ thống
Phenylbutazon	Phát ban xuất huyết
Chẹn beta	Dạng vẩy nến
Quá liều barbiturat và các thuốc an thần	Ban bong nước ở chân
Pencillamin	Ban giống pemphigus
Phenothiazin	Bệnh da nhạy cảm ánh sáng
Thuốc chống sốt rét	Ban giống liken phẳng
Iodid và bromid	Ban dạng trứng cá
Salicylat	Mày đay, phù mạch

ĐIỀU TRỊ

Ngừng ngay thuốc nghi ngờ gây phản ứng là tất cả những gì phải làm, sau đó là các hướng dẫn cẩn thận cho bệnh nhân tránh dùng thuốc đó trong tương lai. Trong trường hợp phản ứng phản vệ rất nặng, cấp cứu bằng adrenalin tiêm dưới da (0,5 ml dung dịch 1% chậm trong 2 - 3 phút) có thể cứu người bệnh. Các thuốc kháng histamin toàn thân sẽ giảm ngứa nhưng chỉ có ít bằng chứng cho thấy chúng làm nhanh khỏi các thương tổn do thuốc gây ra. Dùng corticosteroid toàn thân có thể có giá trị, đặc biệt trong các trường hợp viêm da tróc vảy hoặc hội chứng Stevens - Johnson. Sau một liều khởi đầu hydrocortison đường tiêm có thể dùng prednisolon uống và ngừng sau 7 - 10 ngày. Điều trị làm dịu tại chỗ, chẳng hạn như lotion calamin hoặc kem calamin có 1% - 2% menthol, có thể hữu ích.

Bảng 12.2

Các kiểu phản ứng da có thể có do phản ứng thuốc gây ra

Kiểu phản ứng da	Các thuốc có thể gây ra phản ứng da
Ban đỏ nhiễm độc	Kháng sinh (ampicillin), sulphonamid, barbiturat, thuốc chống thấp
Hồng ban đa dạng và hội chứng Stevens - Johnson	Sulphonamid, các kháng sinh, các thuốc chống thấp
Hồng ban nứt	Sulphonamid, các thuốc tránh thai
Đỏ da	Các thuốc kháng sinh và các thuốc chống thấp
Viêm mạch và các ban xuất huyết	Carbromal, phenytoin, indomethacin
Ban dạng vẩy nến hay tăng nặng bệnh vẩy nến	Các thuốc chẹn beta, lithium
Ban bong nước rất nặng (hoại tử biểu bì nhiễm độc)	Sulphonamid, allopurinol, phenylbutazon
Nhạy cảm ánh sáng	Tetracyclin, phenothiazin
Rụng lông (tóc)	Các thuốc chống đông coumazin, các thuốc độc tế bào, các thuốc kháng giáp trạng
Trứng cá, tăng sản lợi	Phenytoin
Hội chứng giống lupus ban đỏ hệ thống	Hydralazin, penicillin, sulphonamid, và ít khi là các thuốc khác
Viêm da tróc vẩy	Vàng, isoniazid, phenylbutazon

TÁC DỤNG PHỤ VÀ TƯƠNG TÁC CỦA THUỐC TOÀN THÂN THƯỜNG DÙNG TRONG DA LIỄU

Methotrexat:	Có các tương tác thuốc
Retinoid:	Tăng triglycerid
Cyclosporin:	Độc thận
Dapson:	Thiếu máu tan huyết

Các thuốc toàn thân được sử dụng trong trường hợp bệnh vẩy nến khó điều trị bao gồm methotrexat, các retinoid, và cyclosporin. Với methotrexat các vấn đề hay gặp nhất là tương tác thuốc, độc gan, độc thận. Các vấn đề chính

kết hợp với liệu pháp retinoid là làm tăng triglycerid và, quan trọng nhất là sinh quái thai. Cyclosporin có thể được dùng trong bệnh vẩy nến nặng, viêm da nặng, và dùng thử nghiệm ở các bệnh khác. Vấn đề nguy hiểm nhất là nhiễm độc thận không hồi phục được, và cần thiết phải theo dõi cẩn thận.

Bệnh nhân bị viêm da dạng herpes thường được điều trị bằng dapson. Thuốc này có thể gây thiếu máu tan huyết, phổ biến nhất là khi bắt đầu điều trị, và phải theo dõi bệnh nhân cẩn thận trong tháng đầu điều trị. Bệnh nhân dùng các steroid toàn thân để điều trị các bệnh da phải được theo dõi tăng huyết áp, đường niệu, và tăng cân quá mức.

CÁC TÁC DỤNG PHỤ CỦA CÁC THUỐC BÔI CORTICOSTEROID

Các steroid bôi, được sử dụng một cách cẩn nhắc là tiến bộ quan trọng nhất trong điều trị da liễu suốt 30 năm qua. Tuy nhiên, với bất cứ hình thức điều trị mạnh và hiệu quả nào, chúng phải được kê đơn cẩn thận và luôn nhớ rằng sự hấp thu các thuốc qua da, đặc biệt qua khu vực da bị viêm và bị sảy da, có thể là đáng kể. Nếu dùng số lượng lớn một steroid mạnh liên tục vào chỗ da bị thương tổn, tất cả các tác dụng phụ kinh điển khi dùng steroid toàn thân có thể xảy ra, đặc biệt là ở trẻ em. Tuy nhiên, phổ biến hơn là các tác dụng phụ ở da. Các tác dụng phụ này thường bao gồm da mỏng và dễ bị tổn thương, tự bầm tím, vằn da, và giãn mạch. Da mỏng là do mất collagen da, có thể hồi phục được khi ngừng steroid, nhưng vằn da và giãn mạch là vĩnh viễn.

Tốc độ khởi phát của các biến đổi như thế tùy thuộc vào vị trí bôi thuốc, số lần sử dụng, và hiệu lực của chế phẩm. Chúng phát triển nhanh ở những nơi nóng ẩm như gấp trên cơ thể. Các biến chứng khác của điều trị steroid tại chỗ bao gồm bệnh nấm da không nhận biết được do sự phát triển không kìm hãm trên da được điều trị bằng steroid.

Sự mẫn cảm đối với các steroid tại chỗ dẫn đến viêm da tiếp xúc dị ứng hiện nay đã nhận biết được tốt, nhưng khó xác định trong giai đoạn sớm, bởi vì các steroid tại chỗ được kê đơn cho bệnh viêm da được nghĩ là do nguyên nhân khác. Hay gặp nhất là tixocortol pivalat và budesonid, và nếu có bất cứ sự nghi ngờ nào phải làm test áp da.

Nên dùng chế phẩm có tác dụng yếu nhất trong thời gian ngắn nhất có thể được, và phải đánh giá bệnh nhân đều đặn nhất là trọng trong thực hành nha.

Cần cẩn thận trong việc lựa chọn chế phẩm steroid tại chỗ. Bảng 12.3 đưa ra danh sách đại diện các chế phẩm steroid tại chỗ phân chia thành các loại rất mạnh, mạnh, trung bình, và nhẹ.

Khi kê các chế phẩm bôi tại chỗ ở mặt và các nếp gấp thì tốt nhất là dùng loại nhẹ, và tránh sử dụng các chế phẩm rất mạnh ở trẻ em. Hoà loãng steroid có thể làm yếu bớt tác dụng, nhưng phải sử dụng chất pha loãng đúng, nếu không thì tất cả hiệu lực có thể bị mất đi do sự biến đổi phân tử steroid.

Bảng 12.3

Phân loại mức độ của một số chế phẩm steroid tại chỗ.

Rất mạnh	Trung bình
Clobetasol propionat 0,05% (Dermovate, Removeate)	Hydrocortison 17 butyrat 0,1% (Locoid) Clobetason butyrat 0,05% (Eumovate) Flurandrenolon 0,0125% (Haelan)
Mạnh	Nhẹ
Bethamethason-17 - valerat 0,1% (Betnovate)	Hydrocortison 0,1%, 1%, 2,5% (Efcor telan)
Beclomethaon dipropionat	Fluocinolon acetonid 0,01% (Synadone)
Diprosor	
Budesonid. Preferid	
Fluticasone propionat. Curtivat	

13

Biểu hiện ở da của bệnh toàn thân

MỞ ĐẦU

Trong nhiều bệnh toàn thân, các biểu hiện đầu tiên lại ở da, và do đó chúng có thể báo động cho các bác sĩ biết về một bệnh đang phát triển và có thể đe doạ tính mạng. Bảng 13.1 và 13.2 liệt kê một số bệnh hay gặp và quan trọng hơn được nói đến trong chương này. Trong phạm vi hạn hẹp này không thể đề cập được một cách thấu đáo và dộc giả phải tham khảo thêm các cuốn sách khác để hiểu biết toàn diện hơn.

Bảng 13.1

Các biểu hiện ở da của các bệnh nội tiết

Bệnh	Biểu hiện da
Bệnh đái tháo đường	Hoại tử mõ Ngứa Nhiễm trùng da do vi khuẩn và nấm U hạt hình vòng Xơ vữa động mạch và thiếu máu cục bộ do đái tháo đường
Thiểu năng tuyến giáp	Rụng tóc lan toả, tóc thô, tóc gãy, phù niêm, khô da, ngứa
Tăng năng tuyến giáp	Tăng tiết mồ hôi Tóc mảnh + rụng tóc, ngứa Phù niêm trước xương chày (thường kết hợp với lồi mắt)
Hội chứng Cushing	Trứng cá thông thường, râm lông (phu nữ) Da có vân Béo phi "bướu trâu"
Bệnh to cực	Tăng sản mô mềm Tăng tiết chất bã nhờn
Bệnh Addison	Tăng nhiễm sắc tố da, đặc biệt trong miệng

Bảng 13.2

Các đặc điểm da của bệnh toàn thân khác

Loạn chuyển hoá porphyrin	Nhạy cảm sáng Giòn da, hình thành mụn nước Chứng râm lông, nhiễm sắc tố
Bệnh sarcoid	Các nốt da đỏ - xanh Lupus pernio (sarcoid Boeck) Sarcoid sẹo
Các chứng tăng lipid huyết	U vàng - các thương tổn ở gan, các thương tổn có cùi, và phát ban.
Bệnh u xơ thần kinh	Đa u xơ thần kinh da Tàn nhang và các nốt cà phê sữa
Xơ cứng não cũ	U tuyến bã (u xơ quanh nang) U xơ quanh móng Các mảng da các nhám
Bệnh pellagra (thiếu acid nicotinic)	Tiêu chảy, viêm da, và sa sút trí tuệ Ban đỏ sau khi phơi nhiễm với ánh nắng
Bệnh scobut (thiếu vitamin C)	Chảy máu lợi, ban xuất huyết, chậm liền vết thương

CÁC BIỂU HIỆN DA CỦA BỆNH NỘI TIẾT

ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

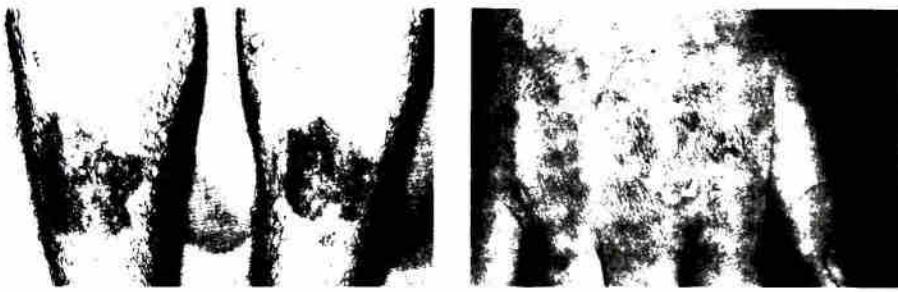
Bệnh nhân bị đái tháo đường có nguy cơ mắc một loạt các vấn đề về da. Đôi khi, các biểu hiện da là dấu hiệu đầu tiên của đái tháo đường, nhưng chủ yếu là biến chứng của đái tháo đường tồn tại trước đó. Bảng 13.1 liệt kê các vấn đề về da hay gặp hơn mà có thể biến chứng của đái tháo đường.

Hoại tử mõ đái tháo đường (hình 13.1) thường thấy ở cẳng chân và có thể có trước sự phát triển rõ của đái tháo đường trong nhiều năm. Các thương tổn riêng lẻ là các mảng có màu vàng hoặc đỏ, bóng, teo với biểu hiện giãn mao mạch rõ trên bề mặt và có khuynh hướng loét. Các vết loét này có thể rất lâu lành. Mức độ nặng của hoại tử mõ không liên quan trực tiếp đến mức độ nặng

của đái tháo đường cũng như tình trạng này không cải thiện kể cả khi kiểm soát đái tháo đường kỹ lưỡng.

Điều trị không cho kết quả thoả đáng, nhưng cần bảo vệ tránh chấn thương và tổn thương da. Tiêm steroid vào trong thương tổn như tiêm triamcinolon acetonid có hiệu quả ban đầu trong một số trường hợp.

Nhiều bệnh nhân bị đái tháo đường phàn nàn về sự ngứa ngáy. Điều này đôi khi không liên quan gì đến sự kiểm soát đái tháo đường kém. Ngứa âm hộ tương đối hay gặp ở bệnh nhân nữ đái tháo đường, và do đó phải luôn luôn kiểm tra glucose trong nước tiểu ở một bệnh nhân có biểu hiện ban đầu là vấn đề này. Những bệnh nhân bị đái tháo đường đặc biệt dễ bị nhiễm trùng da do vi khuẩn và nấm, và lại một lần nữa nếu có bất kỳ nhiễm trùng da dai dẳng nào hay nhiễm trùng da không bình thường phải xét nghiệm glucose niệu.



Hình 13.1. Hoại tử mõ. Các đám da màu hơi đỏ - vàng, chắc ở cẳng chân

Hình 13.2. U hạt hình vòng ở một vị trí điển hình, mu bàn tay

U hạt hình vòng gặp phổ biến trên da người bệnh đái tháo đường hơn người không bị đái tháo đường (hình 13.2). Bệnh gặp ở trẻ em nhiều hơn người lớn, và ở trẻ em dường như thường kết hợp với đái tháo đường nhiều hơn là khi nó xuất hiện ở người lớn. Các thương tổn là ban đỏ và hình vòng với bờ ngoài rõ, nhô lên và sờ thấy. Bàn tay và bàn chân bị ảnh hưởng nhiều nhất. Các thương tổn thường nhiều và có khuynh hướng tự hết đi sau 3 - 6 tháng hoặc lâu hơn. Đôi khi, chấn thương, như sinh thiết để chẩn đoán, dường như kích thích thương tổn tự khỏi.

Biến đổi teo thuỷ phát do thiếu máu cục bộ trong đái tháo đường và vữa xơ động mạch do đái tháo đường là ít đặc hiệu, nhưng nếu như các biến đổi này xảy ra thì có khả năng hoại thư đái tháo đường.

U hạt hình vòng có thể chẩn đoán nhầm với nhiễm nấm.

LOẠN CHỨC NĂNG TUYẾN GIÁP



Hình 13.3. Phù niêm trước xương chày. Các nốt và các mảng da màu đỏ, nhô lên ở cẳng chân.

Sự phát triển bất thường của tóc là phổ biến trong bệnh tuyến giáp. Diễn hình trong chứng phù niêm là da, tóc thô, lơ thơ, giòn và rụng phần ngoài của lông mày, trong khi tăng năng tuyến giáp thì tóc mảnh, và đôi khi kết hợp với rụng tóc.

Phù niêm trước xương chày gặp chủ yếu sau điều trị cường năng tuyến giáp thành công, nhất là khi có các biến chứng về mắt. Bệnh biểu hiện lâm sàng là có các nốt đỏ, nhô lên, không biểu hiện triệu chứng gì và mặc dù tên bệnh gợi ý đến các nốt này chủ yếu ở cẳng chân (Hình 13.3), song cũng gặp ở xung quanh mắt cá và ở mu bàn chân. Xét nghiệm mô bệnh học cho thấy phù và có mucin. Nồng độ hormon kích thích giáp trạng tác dụng dài (LATS) tăng.

Các chế phẩm corticosteroid tại chỗ có thể có một số lợi ích, nhưng nhìn chung các thương tổn này kháng lại bất cứ hình thức điều trị nào.

TĂNG NĂNG VỎ THƯỢNG THẬN - BỆNH CUSHING

Bệnh có thể có biểu hiện trứng cá thường, tăng tiết bã nhờn, và rậm lông ở phụ nữ. Có thể có vân da phát triển nhanh và kèm với thể béo phì "bướu trâu". Nếu do các steroid nội sinh, xem xét khả năng tuyến thượng thận to, sản xuất quá mức hormon vỏ thượng thận, hoặc do khối u. Tuy nhiên phần lớn bệnh nhân có các thương tổn ở da đều có các đặc điểm hướng đến bệnh Cushing cũng giống như là hiện tượng thứ phát do dùng steroid điều trị các bệnh khác, và vẫn có thể còn cần tiếp tục điều trị bằng steroid.

GIẢM NĂNG VỎ THƯỢNG THẬN - BỆNH ADDISON

Giảm năng vỏ thượng thận có thể kết hợp với tăng đáng kể nhiễm sắc tố melanin, đặc biệt ở niêm mạc và các vị trí cọ sát do sự kích thích tế bào sắc tố khi nồng độ ACTH trong máu tăng lên.

BỆNH TO CỰC

Thường kèm với trứng cá, tăng tiết bã nhờn, và phì đại mô mềm. Ban đầu có thể dễ nhầm với tăng năng vỏ thượng thận.

BỆNH DẠ DÀY – RUỘT LIÊN QUAN ĐẾN DA

Bảng 13.3

Liên quan ở da với bệnh dạ dày - ruột

Viêm da dạng herpes	Bệnh lý ruột nhạy cảm gluten
Các phát ban eczema ở nếp gấp	Giảm hấp thu
	Các tình trạng thiếu kẽm nhẹ
Viêm da đầu chi với bệnh ruột	Giảm hấp thu kẽm
Hội chứng Peutz-Jeghers	Polyp ruột non
Hội chứng Gardner	Polyp đại tràng
Bệnh mủ da hoại thư	Viêm loét đại tràng, bệnh Crohn, viêm khớp dạng thấp
Loét đáy chậu và các mảng da	Bệnh Crohn

BỆNH RUỘT NHạy CẢM VỚI GLUTEN

Bệnh ruột nhạy cảm với gluten là phổ biến trong viêm da dạng herpes và đã được thảo luận ở phần trước.

CÁC HỘI CHỨNG GIẢM HẤP THU

Các hội chứng này có thể dẫn đến bệnh da thứ phát với thương tổn dạng eczema, ẩm, chủ yếu ở các nếp gấp. Bệnh cảnh dạng vẩy nến và một phần nhỏ các bệnh nhân có thể có các thiếu hụt các khoáng vi lượng, chẳng hạn như kẽm.

VIÊM DA ĐẦU CHI VỚI BỆNH RUỘT

Viêm da đầu chi với bệnh ruột được xác định về mặt di truyền học do sự thiếu hụt hoàn toàn sự hấp thu kẽm. Thường gặp ban đầu ở trẻ sơ sinh không bú sữa mẹ và biểu hiện là các vùng ban đỏ, ướt và sần ở quanh miệng, hậu môn, các ngón tay và ngón chân. Tiêu chảy nặng là phổ biến, và nếu không được điều trị, tóc và móng sẽ bị rụng. Bổ sung kẽm bằng đường uống sẽ cải thiện đáng kể và nhanh, và phải tiếp tục uống trong nhiều năm, có thể là cả đời.

Một tình trạng tương tự gặp ở các bệnh nhân nuôi ăn hoàn toàn ngoài đường tiêu hoá hoặc chế độ dinh dưỡng cơ bản trong đó thiếu kẽm. Khởi phát có thể rất nhanh, nhưng ngay khi được chẩn đoán và dùng bổ sung kẽm, các thương tổn mất đi nhanh chóng.

BỆNH MỦ DA HOẠI THƯ

Bệnh mủ da hoại thư có thể xuất hiện trước các triệu chứng dạ dày - ruột trong bệnh viêm loét đại tràng và bệnh Crohn. Bệnh nhân bị bệnh Crohn cũng có khuynh hướng có nhiều mảng da quanh hậu môn, các vết loét, rò, và đôi khi loét miệng nặng. Bệnh mủ da hoại thư cũng kết hợp với viêm khớp dạng thấp và bệnh Still.

HỘI CHỨNG PEUTZ - JEGHERS

Hội chứng Peutz - Jeghers bao gồm nhiễm sắc tố màu giống tàn nhang ở môi và quanh môi, và polyp dạ dày - ruột, đặc biệt là ở ruột non. Có thể có lỗ ruột, nhưng các polyp ít khi ác tính.

NHẠY CẢM ÁNH SÁNG

Các phản ứng da bất thường xảy ra với ánh nắng tự nhiên có thể là một phần của bệnh hệ thống hoặc là dấu hiệu riêng lẻ. Một số các nguyên nhân hay gặp hơn là lupus ban đỏ, trứng cá đỏ, và rối loạn chuyển hóa porphyrin. Một số thuốc có thể gây phát ban nhạy cảm ánh sáng, bao gồm các thuốc chống viêm không steroid, các thuốc lợi niệu thiazid, các thuốc kháng sinh, và thuốc chống loạn nhịp như amiodaron.

CÁC RỐI LOẠN KHÁC

LOẠN CHUYỂN HOÁ PORPHYRIN

Loạn chuyển hoá porphyrin thường có biểu hiện bằng các dấu hiệu và triệu chứng ở da. Loạn chuyển hoá porphyrin biểu hiện da muộn hay gặp nhất đối với bác sĩ da liễu, và được đặc trưng bởi nhạy cảm ánh sáng, da giờ, hình thành mụn nước dưới biểu bì, tăng nhiễm sắc tố màu và rậm lông ở vùng da tiếp xúc với ánh nắng. Tiền sử có bệnh gan, phổi biến là do uống rượu quá độ. Khẳng định chẩn đoán qua tăng uroporphyrin toàn phần trong nước tiểu. Nồng độ sắt huyết thanh tăng cao và thủ thuật rạch tĩnh mạch để làm giảm sự tăng cao này sẽ làm giảm các triệu chứng. Một loạt các thuốc làm tăng tình trạng này, do đó bệnh nhân phải được hướng dẫn tránh sử dụng các thuốc này.

Các thể khác ít gặp hơn của loạn chuyển hoá porphyrin như thể loạn chuyển hoá protoporphyrin tạo hồng cầu, tiếp xúc rất ngắn với ánh nắng có thể gây ngứa, đau, và phù nề. Các sẹo lõm có khuynh hướng hình thành ở da mặt. Hồng cầu tăng và nồng độ protoporphyrin tăng khẳng định chẩn đoán. Các kem chống nắng bôi tại chỗ, đặc biệt là các chế phẩm mà tạo sự bảo vệ vật lý có titan dioxide, sẽ làm giảm triệu chứng.

Kem chống nắng có thể chia thành các loại có tác dụng bảo vệ vật lý do làm trệch các tia cực tím và các loại có tác dụng bảo vệ hoá học do hấp thụ tia cực tím. Kem chống nắng vật lý có chứa kẽm hoặc titan dioxide và có lẽ tuy ít có thể chấp nhận được về mặt thẩm mỹ song chúng lại rất hiệu quả.

BAN SÁNG ĐA HÌNH

Ban sáng đa hình là bệnh nhạy cảm ánh sáng phổ biến gấp hầu hết ở các phụ nữ trẻ tuổi. Bệnh nhân đặc biệt nhạy cảm với tia cực tím bước sóng dài trong phạm vi 320-360 nm của quang phổ (UVA), và biểu hiện nổi bật vào đầu mùa xuân bằng các sẩn ngứa ở mặt và bàn tay. Các biểu hiện này thường như rắn chắc lại một chút dưới dạng ban và trở nên ít phiền toái khi mùa xuân qua đi, nhưng có khuynh hướng xuất hiện trở lại vào mùa xuân sau. Test nhạy cảm ánh sáng đơn sắc sẽ khẳng định chẩn đoán.

Bệnh nhân phải được điều trị bằng giải cảm ứng chậm, sử dụng nguồn UVA, hoặc có thể khuyên bệnh nhân dùng kem chống nắng phổ rộng.

BỆNH SARCOID

Bệnh sarcoid thường biểu hiện bằng các thương tổn ở da. Diễn biến mô bệnh học cơ bản là sự hình thành u hạt không bã đậu hoá ở hàng loạt các vị trí. Nguyên nhân vẫn chưa rõ. Biểu hiện da phổ biến nhất của bệnh sarcoid là ban đỏ nút và hình ảnh X quang ngực của bệnh hạch bạch huyết.

Các dấu hiệu da khác của bệnh sarcoid là *lupus cước* (sarcoid Boeck) có các hạt đỏ xanh ở mũi, mặt, và bàn tay và *sarcoid sẹo* - hình thành các u hạt sarcoid ở các sẹo.

Test Kveim có thể được sử dụng để khẳng định chẩn đoán. Kháng nguyên Kveim được tiêm trong da, và 6 tuần sau đó vị trí này được sinh thiết và kiểm tra kỹ lưỡng để tìm biểu hiện hình thành u hạt. Các bước của test này rất quan trọng: kháng nguyên phải tiêm trong da, không tiêm dưới da; bơm tiêm sử dụng phải là thuỷ tinh, không phải là băng nhựa có sẵn mà có thể bị bôi trơn bằng một chất liệu sinh u hạt; và vị trí tiêm phải được đánh dấu chính xác đối chiếu với các mốc xương. Đối chiếu với các nốt ruồi và các tàn nhang có thể gây nhầm lẫn. Hầu hết bệnh nhân bị bệnh sarcoid có nồng độ enzym chuyển đổi angiotensin tăng cao nhưng điều này không phải là dấu hiệu đặc trưng của bệnh sarcoid. Điều trị bệnh sarcoid không thu được kết quả thỏa đáng. Ban đỏ nút và bệnh lý hạch trung thất thường tự hạn chế, nhưng lupus cước (sarcoid Boeck) có khuynh hướng dai dẳng và có thể gây biến dạng rất lớn. Dùng liều thấp cách nhau steroid đường toàn thân có thể hữu ích.

TĂNG LIPID HUYẾT



Hình 13.4. U vàng da trên người bệnh có tiền sử lipoprotein bình thường.

Tăng lipid huyết có thể biểu hiện kết hợp với ban vàng và u vàng. *U vàng* là các đám lipid màu trắng hoặc vàng lấp lánh ở da quanh mắt. Phần lớn các u vàng này không đi kèm với các tình trạng tăng lipid huyết và chỉ ảnh hưởng chủ yếu về mặt thẩm mỹ, nhưng 10 - 20% các trường hợp có tăng lipid. Có thể nhìn thấy cung lão hóa. U vàng đơn giản nếu cần được điều trị cắt bỏ hoặc phá huỷ bằng acid trichloracetic.

Hầu hết các *u vàng da* là các thương tổn nổi trên da, gân, hoặc dạng củ (hình 13.4). Biến thể ít gặp của *u vàng* phẳng có thể giống các hạt cơm phẳng và có thể kết hợp với paraprotein huyết. Các thương tổn ban xuất hiện ở bất cứ vị trí nào và có quầng viêm. Các thương tổn gân hay gặp ở gân Achilles hoặc ở mu bàn tay, và các thương

tổn có máu có thể rất lớn và có hình dạng kỳ dị, có khuynh hướng hay gặp ở xung quanh đầu gối và khuỷu tay. U vàng có thể là một chỉ điểm đối với một tình trạng tăng lipid huyết nguyên phát do sự bất thường gen hoặc tình trạng tăng lipid huyết thứ phát do bệnh thận, gan, nội tiết, hoặc tuy. Các chứng tăng lipid huyết được phân loại theo các tỷ lệ tương đối trên diện di huyết thanh của α -lipoprotein, tiền β - lipoprotein, β - lipoprotein và các chylomicron. Điều trị khác nhau tuỳ thuộc vào typ lipid tăng trong máu được xác định, và có thể bao gồm chế độ ăn hạn chế chất béo và carbohydrate, có thể điều trị toàn thân thêm với các thuốc như bezafibrat hoặc pravastatin.

U XƠ THẦN KINH

(*Bệnh von Recklinghausen*)

Đây là bệnh di truyền trội trên nhiễm sắc thể thường, do đó thường có tiền sử gia đình mắc bệnh. Phần lớn các bệnh nhân có các đặc điểm trên da của bệnh u xơ thần kinh typ1 (NF1). Gen NF1 đã được xác định, và là gen rất lớn trên nhiễm sắc thể 17q11.2.

Các đặc điểm trên da bao gồm dát tăng sắc tố (các mảng da màu cà phê sữa), u xơ thần kinh, và nhiều mảng da (u xơ mềm). Các thương tổn này mềm, không cứng, màu hồng và có thể có số lượng rất nhiều làm biến dạng (hình 13.5). Các biến đổi sắc tố có thể tương đối nhẹ, nhưng có một vài thương tổn dát bị nhiễm sắc tố ở vòm nách lại là đặc trưng của bệnh. Khoảng 40% bệnh nhân có thể hình thành các biến chứng thần kinh chẳng hạn như u thần kinh thính giác hoặc u thần kinh đệm thị giác, do đó cần khám thần kinh kỹ lưỡng. Sự biến đổi thành sarcoma trong một khối u như thế đã được báo cáo.



Hình 13.5. U xơ mềm trong bệnh von Recklinghausen

HỘI CHỨNG BEHÇET

Biểu hiện chính của bệnh là loét nặng ở miệng và cơ quan sinh dục, viêm mống mắt, và bệnh lý khớp. Cần nguyên bệnh được cho là do virus. Tổn thương

hệ thần kinh trung ương của bệnh có thể dẫn đến một kiểu rất giống như xơ cứng rải rác. Một đặc điểm da thú vị là "tăng cường độ phản ứng", với khuynh hướng hình thành các mụn nước vô khuẩn ở các vị trí chọc tĩnh mạch. Hội chứng Behcet phải được chẩn đoán phân biệt với các bệnh có bọng nước dai dẳng nặng ở các bề mặt niêm mạc. Chẩn đoán xác định bằng cách loại trừ các nguyên nhân khác, và bằng xác định các đặc điểm của hội chứng Behcet không ở da. Điều trị hội chứng này khó khăn. Trong một số trường hợp dùng steroid toàn thân có thể có tác dụng.

XƠ CỨNG NÃO CỦ (BỆNH BOURNEVILLE)

Xơ cứng não củ là một bệnh di truyền trội nhiễm sắc thể thường, nhưng có thể không biểu hiện gì ban đầu cho mãi tới tuổi dậy thì hoặc muộn hơn. Gen di truyền nằm trên nhiễm sắc thể 9q34.

Xơ cứng não củ bao gồm bộ ba yếu tố: bất thường của da, chậm phát triển trí tuệ, và các cơn co giật. Ở đây có bốn thể thương tổn da chính:

- *U xơ quanh móng*: là các nốt tăng sản, có nhiều ở quanh các móng, giống các hột cơm do virus (hình 13.6).
- *Các đốm da cá nhám*: là các đám da có màu bình thường ở thân mình với kết cấu chắc hơn da bình thường.
- *U tuyến bã*: thuật ngữ này không chính xác về mặt mô bệnh học bởi vì các thương tổn này trên thực tế là u xơ quanh mạch và là các sẩn đỏ, nhô lên ở mặt, chủ yếu quanh mũi.
- *Giảm sắc tố màu lá tần bi*: dưới đèn Wood nó có biểu hiện rất rõ bằng nhiều đám hình ovan giảm sắc tố và có thể là dấu hiệu sớm nhất của bệnh.



Hình 13.6. U xơ quanh móng ở trẻ bị xơ cứng não củ. Chú ý tổn thương giống mụn cơm ở giữa móng và nếp móng.

Tiên lượng khác nhau tuỳ vào các mức độ của chậm phát triển trí tuệ và mức độ tổn thương thần kinh. Điều trị u xơ quanh mạch bằng phẫu thuật tháo nhiệt hoặc liệu pháp laser sẽ cải thiện đáng kể về mặt thẩm mỹ.

Có thể nhổ u tuyến bã trong xơ cứng não củ với trứng cá.

CÁC RỐI LOẠN THIẾU HỤT DINH DƯỠNG

Một loạt các rối loạn có liên quan đến dinh dưỡng có thể có biểu hiện bằng các thương tổn da trong khi chưa có biểu hiện suy dinh dưỡng rõ.

Bệnh scorbust: Bệnh thiếu vitamin C. Các biểu hiện của bệnh gồm chảy máu lợi, dễ bị bầm tím, và thậm chí là ban xuất huyết rõ. Tất cả các biểu hiện này đều có thể bị xem như là các biểu hiện do "các biến đổi tuổi tác". Trong những trường hợp như thế, nồng độ ascorbic thấp trong tế bào bạch cầu sẽ khẳng định chẩn đoán và điều trị bằng vitamin C uống bổ sung.

Bệnh pellagra: Bệnh do sự thiếu hụt acid nicotinic. Ít gặp, và có các biểu hiện viêm da, tiêu chảy, và sa sút trí tuệ. Viêm da thường ở các vị trí phơi nhiễm với ánh sáng và gồm có hồng ban vảy rõ với bờ ngoài nhô lên, và thường giảm nhiễm sắc tố màu, đôi khi gọi là vòng Casal hoặc chuỗi hạt Casal. Thuốc kháng lao INAH có thể gây ra hội chứng giống như thế. Điều trị bằng acid nicotinic.

Kwashiorkor: Trong kwashiorkor (suy dinh dưỡng protein), da của trẻ em bị bệnh khô, có ban đỏ bóng, tóc khô, giòn, và giảm nhiễm sắc tố màu. Có thể có phù và cổ trướng.

VIÊM DA GIẢ (VIÊM DA NHÂN TẠO), BỆNH DA MUNCHASEN

ĐỊNH NGHĨA

Viêm da giả là các thương tổn kỳ dị ở bất cứ vị trí nào của cơ thể mà được khởi xướng hoặc làm trầm trọng thêm một cách có chủ ý của bệnh nhân.

TỶ LỆ MẮC VÀ BỆNH NGUYÊN

Bệnh ít gặp, và hay gặp hơn ở nữ giới so với nam giới. Trong một số trường hợp "giả bệnh da", hoặc tự làm trầm trọng các thương tổn có trước đó có thể liên quan đến việc kiện tụng đòi bồi thường công nghiệp, nhưng phần lớn là không xác định được động cơ rõ ràng. Nhiều bệnh nhân sống thu mình và chỉ tiếp xúc xã hội khi tư vấn với nhân viên y tế. Rõ ràng, các động cơ tâm thần phức tạp, và nhiều khi là bệnh tâm thần, đã tham dự vào bệnh nguyên của nhóm rối loạn này.

BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

Các đặc điểm rất khác nhau. Phải nghĩ đến bệnh này khi có bất cứ thương tổn da kỳ cục nào, đặc biệt vùng da hở với hình dạng góc cạnh hay mang tính hình học. Dùng các dung dịch ăn mòn đối với da sẽ gây ra hồng ban hình thành ở vị trí có các giọt dung dịch hoặc các điểm bị bắn vào. Chất liệu khi được tiêm vào da, vào các móng tay và tóc cũng gây tổn hại hoặc thậm chí là rụng móng, rụng tóc. Các chỉ điểm quan trọng ở đây là thiếu quan tâm đến thương tổn thực sự, dai dẳng hoặc lan rộng khi chỉ điều trị ngoại trú. Ngược lại, nếu vào viện ngay các thương tổn thường sẽ mau chóng liền.

ĐIỀU TRỊ

Điều trị là khó. Đầu tiên thường sẽ dẫn đến sự phủ nhận bức túc và người bệnh sẽ không đến khám nữa. Có thể có sự câu kết phức tạp giữa bệnh nhân và người nhà bệnh nhân do đó họ sẽ phản ứng nếu tuyên bố là các thương tổn do chính người bệnh gây ra. Tương tự như thế, nếu gửi bệnh nhân tư vấn tâm thần thì đây có thể là một tín hiệu để bệnh nhân bỏ đi khám bác sĩ chuyên khoa da khác. Nhìn chung, đôi khi để có thể ngừng được thương tổn tự gây ra, bác sĩ da liễu phải thiết lập mức độ quan hệ với bệnh nhân và điều trị cho họ. Cả bác sĩ và người bệnh đều tự hiểu về vấn đề, nhưng không ngụ ý rõ ràng là cả hai đều biết thương tổn gây ra từ đâu. Hợp tác điều trị với một bác sĩ tâm thần đồng cảm với mình sẽ thu được kết quả, nhưng kết quả sẽ tốt hơn nếu có sự hỗ trợ tinh thần. Thương tổn sẽ hết đi nhanh chóng nếu dùng băng và băng bit, nhưng có khuynh hướng tái phát ở các vị trí khác của cơ thể.

Viêm da giả ít gặp nhưng phải nghĩ đến khi có các thương tổn kỳ lạ, đặc biệt ở vùng da hở.

BỆNH DA THẢI LOẠI MẨN GHÉP

Bệnh này hiện nay ít gặp hơn 5 năm trước do xử lý tốt tuỷ xương trước khi truyền vào cho người nhận. Mặc dù có sự trùng lặp, song bệnh thải loại mẩn ghép có hai biểu hiện lâm sàng tương đối rõ. Đó là bệnh thải loại mẩn ghép khởi phát sớm xuất hiện trong vòng 100 ngày cấy tuỷ xương, và bệnh thải loại mẩn ghép muộn hoặc mạn tính xuất hiện sau thời gian 100 ngày.

BỆNH THẢI LOẠI MÀNH GHÉP SỚM

Bệnh nhân thường có 3 biểu hiện là sốt, tiêu chảy, và ban da. Điều này thường gặp trong vòng từ 5 đến 7 ngày sau cấy ghép tuỷ xương ở thời điểm mà bệnh nhân đang dùng nhiều thuốc điều trị. Hậu quả là ban có thể thoảng qua rất dễ bị nhầm với ban do thuốc. Ban của bệnh thải loại mành ghép trong giai đoạn này là dát sần và có khuynh hướng ở thân mình, lòng bàn tay, lòng bàn chân, và niêm mạc miệng. Ba vị trí lòng bàn tay, lòng bàn chân, và niêm mạc miệng này có thể có một số giá trị trong chẩn đoán phân biệt với ban do thuốc. Sinh thiết tại điểm này đúng lúc sẽ cho thấy có phản ứng mô dạng liken ở da với sự thoái hoá lỏng của các màng dây và thường sẽ cho thấy dấu hiệu mô "của hoại tử tế bào vệ tinh". Dấu hiệu này mô tả kiểu trong biểu bì của tế bào lympho tiếp xúc với tế bào sừng hoại tử rõ. Nó không đặc hiệu hoàn toàn cho bệnh thải loại mành ghép, nhưng sự hiện diện của nó góp phần giúp cho chẩn đoán.

BỆNH THẢI LOẠI MÀNH GHÉP MUỘN

Khởi phát của thể bệnh thải loại mành ghép này thường âm ỉ hơn. Bệnh nhân đầu tiên có thể chú ý thấy sự sẫm màu của da bình thường, sau đó là sự bó chặt và xơ cứng da gây ra bất động và co cứng da. Tóc và móng có thể rụng, và toàn bộ bệnh cảnh giống như bệnh xơ cứng toàn thể. Kết quả sinh thiết của thể bệnh thải loại mành ghép này cho thấy rất dày toàn bộ collagen ở da.

ĐIỀU TRỊ

Điều trị cả hai thể bệnh thải loại mành ghép này là khó, nhưng ở giai đoạn cấp có thể đáp ứng với liệu pháp steroid uống liều cao.

KHÁM NGỨA

Một số bệnh toàn thân có thể có biểu hiện ngứa dai dẳng và nặng ở da bình thường về mặt lâm sàng. Người bệnh thường là già và có thể phản náo gay gắt về sự mất ngủ do ngứa. Tuy nhiên điều quan trọng nhất là phải loại bỏ đi ý nghĩa cho rằng tình trạng này là "ngứa đơn thuần" hoặc thậm chí là "sảy da thần kinh". Khai thác bệnh sử kỹ lưỡng và tiến hành các xét nghiệm thăm dò là quan trọng để loại bỏ các nguyên nhân ngoại sinh đơn giản có thể chữa được và các yếu tố thúc đẩy ngứa nghiêm trọng hơn.

Cần phải hỏi chi tiết về tiếp xúc nghề nghiệp với các tác nhân có thể gây ngứa (như viêm da kích ứng do sợi thuỷ tinh), và về các chất tiêu khiển và các loại mỹ phẩm. Hỏi tiền sử và quá trình tiếp xúc, và phải nhớ rằng ghẻ có thể biểu hiện rất không điển hình. Một bệnh sử tì mì về việc sử dụng các thuốc tại chỗ và toàn thân hiện tại và thời gian gần đây cũng cần thiết. Chỉ có ngứa khu trú có thể do yếu tố ngoại sinh, nhưng ngứa toàn thể thì có khả năng nhiều là do nguyên nhân toàn thân.

Sau khi có bệnh sử đầy đủ sẽ bắt đầu tiến hành các xét nghiệm thăm dò phù hợp. Các test sàng lọc đầu tiên bao gồm công thức máu toàn phần, chụp X quang ngực, ure huyết thanh, điện giải đồ và cholesterol, và sàng lọc tự kháng thể. Các xét nghiệm thăm dò chuyên sâu hơn sau đó sẽ tùy thuộc vào bệnh sử và các kết quả của các sàng lọc ban đầu. Nếu tất cả kết quả âm tính, có thể chẩn đoán là ngứa "tự phát" hoặc "ngứa lão suy". Giảm ngứa trong trường hợp này có thể đạt được nhờ sự điều trị mạnh da khô (chứng da khô, eczema nứt da) thường gặp trong tình trạng này. Dùng các loại dầu tắm nhờn và thay thế dầu nhũ hoá BP hoặc paraffin dung dịch 50% trong paraffin mềm trắng cho xà phòng có thể chữa khỏi ngứa.

Các kháng histamin toàn thân có thể làm giảm ngứa nhưng cũng có thể gây lú lẫn ở người già và nên dùng cẩn thận.

Trong ngứa âm hộ và ngứa hậu môn: Điều quan trọng nhất là phải loại trừ được các nhiễm trùng dễ chữa như bệnh nấm candida, viêm âm đạo do trichomonas, và giun chỉ. Phụ nữ phải được khám kỹ để phát hiện xem có sự hiện diện của liken xơ và teo không, tuy nhiên trong bệnh này các triệu chứng hay gặp là đau và ngứa. Phải thử nước tiểu để loại trừ bệnh dai tháo đường. Tuy nhiên, có một tỷ lệ cao các trường hợp không xác định được nguyên nhân gây bệnh rõ ràng. Nhiều bệnh nhân này bị ám ảnh, và hơn nữa còn căng thẳng, có các triệu chứng bùng lên khi căng thẳng công việc hoặc gia đình. Các giải thích về tâm thể và tâm lý tình dục cũng đã được đưa ra để giải thích các triệu chứng của họ.

Điều trị bao gồm cả việc khuyên người bệnh tránh các chế phẩm gây tê tại chỗ mà có thể gây viêm da tiếp xúc dị ứng. Các kết hợp kháng sinh/steroid yếu tại chỗ có thể làm giảm phần nào ngứa. Các thuốc kháng histamin toàn thân và các thuốc chống trầm cảm có thể có một số giá trị, tuy nhiên tình trạng có xu hướng tái phát.

Bảng 13.4

Một số bệnh toàn thân hay gặp kết hợp với ngứa da

Đái tháo đường

Loạn chức năng giáp trạng (tăng năng – và giảm năng tuyến giáp)

Bệnh gan

Xơ gan mêt nguyên phát

Suy thận mạn tính: có thể có ngứa ngay cả khi chạy thận nhân tạo đều đặn và ure máu bình thường

Chứng tăng hồng cầu

Bệnh nhiễm sắc tố sắt mô

U lympho

Bệnh Hodgkin

Các bệnh thần kinh, ví dụ bệnh Tabét

Bệnh kí sinh trùng

Nghiện và lạm dụng thuốc

CÁC BIỂU HIỆN DA CỦA BỆNH ÁC TÍNH TOÀN THÂN

Một nhóm các thương tổn da đáng quan tâm là các thương tổn đi kèm với bệnh ác tính bên trong. Nhóm các thương tổn này có thể thực sự là một chỉ điểm đối với u tân sinh toàn thân chưa được nhận biết, và do đó sự kết hợp giữa một bác sĩ da liễu và bác sĩ da khoa là quan trọng. Nếu liệt kê các bệnh da trong loại này có thể sẽ rất dài và điều quan trọng là phải nhớ rằng trong một số trường hợp không có biểu hiện của sự kết hợp dịch tỦ học chắc chắn nào. Nhiều bệnh da này nổi bật ở người già, là những người có tỷ lệ cao tất cả các thể ác tính. Tuy nhiên, các bệnh được liệt kê ở dưới đây sẽ gợi đến một ý nghĩ có thể có bệnh ác tính và có thể chữa khỏi được.

DÀY LỚP GAI ĐEN

Đây là một bệnh ít gặp, có thể kết hợp với ác khồi u ác tính hoặc béo phì, được đặc trưng bởi tăng nhiễm sắc tố và dày sừng, nổi rõ nhất ở các nếp gấp của cơ thể. Kết hợp hay gặp nhất là với các khồi u ác tính dạ dày - ruột.

VIÊM DA CƠ

Bệnh này đã được nói đến ở trên. Khoảng 10 - 25% viêm da cơ khởi phát ở tuổi trưởng thành đã được báo cáo là kết hợp với khối u ác tính ở bất kỳ vị trí nào của cơ thể. Viêm da cơ có thể đi trước sự phát triển ác tính nhiều tháng hoặc nhiều năm. Cắt bỏ khối u có thể khỏi viêm da cơ.

U TIẾT GLUCAGON (BAN ĐỎ HOẠI TỬ DI TRÚ)

Bệnh nhân này có biểu hiện lưỡi ướt và đau, có các vết trầy nồng, và các mụn nước ở mặt, đùi, và bụng. Bị bệnh rái thảo đường và khối u ác tính bài tiết ra glucagon của các tế bào đảo tuy. Cắt bỏ khối u sẽ đem lại sự lành thương tổn da đáng kể.

BỆNH VÂY CÁ MẮC PHẢI

Sự phát triển của da khô và có vảy quá mức ở các bệnh nhân cao tuổi có thể báo hiệu sự phát triển của bệnh Hodgkin, u lympho không Hodgkin, hoặc một khối u đặc.

BỆNH BOWEN

Một tỷ lệ nhỏ các bệnh nhân bị carcinoma Bowen *in situ* trên da cũng sẽ có u Tân sinh toàn thân không có liên quan.

BỆNH COWDEN (HỘI CHỨNG ĐA U MÔ THỪA)

Bệnh này là một chỉ điểm của khối u ác tính ở tuyến vú và tuyến giáp. Tuy ít gặp, nhưng quan trọng, bởi vì sự kết hợp với u ác tính rất mạnh. Bệnh nhân phát triển các sẩn và u nhú ở mặt, chân, và cẳng tay, và cũng có các sẩn và hình ảnh như đá cuội ở niêm mạc. Còn có thể có các bất thường thần kinh.

DÀY SÙNG ĐẦU CHI CẬN TÂN SINH (HỘI CHỨNG BAZEX)

Bệnh nhân bị bệnh ít gặp này hình thành các mảng da dạng vẩy nến ở bàn tay, bàn chân, và mặt. Da lòng bàn tay, lòng bàn chân dày, và móng tay có thể loạn dưỡng và dễ gây. Tất cả các trường hợp đã báo cáo về tình trạng này đều có khối u ác tính ở khí quản hoặc thanh quản.

HỘI CHỨNG GARDNER

Hội chứng này được đặc trưng bởi các nang bã đậu và nang biểu bì, các bất thường hệ xương, và bệnh polyp ruột. Các polyp có thể không triệu chứng, có liên quan chủ yếu ở đại tràng và sự biến đổi ác tính trong các polyp này được ghi nhận trong khoảng 1/3 các trường hợp.

CÁC KẾT HỢP KHÁC

Các kết hợp ít gặp khác giữa các thương tổn da và bệnh ác tính toàn thân bao gồm zona nặng và ban đỏ hình vòng (một kiểu ban da giống như thớ gỗ đồng thời biến đổi nhanh hình dạng của nó trên da), và sự phát triển đột ngột của rất nhiều lông tơ hoặc nhiều các u nhú tế bào đáy. Các báo cáo riêng lẻ về mối liên quan giữa dạng pemphigus bong nước nặng với khối u ác tính toàn thân đồng phát, nhưng có thể là cả hai bệnh đồng phát ở người già.

14

Các khối u lành tính và ác tính ở da

MỞ ĐẦU

Các khối u kiểng bì lành tính và nơvi phát sinh từ các tế bào sừng hoặc các tế bào sắc tố là rất phổ biến và tăng theo tuổi, đặc biệt là ở người da trắng. Các khối u lành tính hoặc nơvi phát sinh từ tế bào Langerhans hoặc tế bào Merkel vẫn chưa được xác định.

Còn có một loạt thương tổn lành tính phát sinh từ các tế bào chân bì, và tương đối ít gặp các khối u lành tính hay các khối u chỉ phát triển rộng tại chỗ phát sinh từ các tế bào liên quan đến các phần phụ của da. Sẽ rất hữu ích nếu có thể xác định được về mặt lâm sàng ít nhất là các thương tổn hay gặp hơn trong số các thương tổn này, bởi vì nhiều thương tổn không cần phải điều trị gì khác hơn là khẳng định lại cho bệnh nhân. Nơvi tế bào sắc tố đã được thảo luận ở phần trên.

Cũng có một số ít hơn các khối u lành tính hoặc nơvi có khả năng chuyển thành ác tính, lại một lần nữa cho thấy sự ghi nhận được về mặt lâm sàng là hữu ích, song vẫn cần phải cắt bỏ bằng phẫu thuật để khẳng định chẩn đoán lâm sàng. Nếu không cắt bỏ thì có thể phải theo dõi sát.

Các khối u ác tính phát sinh từ các tế bào sừng biểu bì - các carcinoma tế bào đáy và carcinoma biểu mô lát - là các ác tính hay gặp hơn cả, nhưng lại thường bị bỏ sót. Vấn đề phát sinh từ việc cắt bỏ các khối ung thư không có sắc tố này vẫn còn phải cân nhắc.

Phần lớn khối u ác tính gây tử vong là u sắc tố ác tính, phát sinh từ tế bào sắc tố biểu bì. U sắc tố ác tính là điều chú ý đặc biệt hiện nay vì tỷ lệ tăng nhanh của nó ở tất cả các khu vực trên thế giới, và một thực tế rằng bệnh gây ảnh hưởng đến những người tương đối trẻ ở độ tuổi ba mươi và bốn mươi, do đó dẫn đến tất cả trường hợp tử vong do u sắc tố đều còn rất trẻ.

Các khối u sắc tố cũng phát sinh ở chân bì, và hiện tại u ác tính đáng quan tâm nhất trong thể này là sarcoma Kaposi phát sinh từ hệ mạch của da. Một phân nhóm bệnh nhân phát triển sarcoma Kaposi bị AIDS, nhưng cũng có các phân nhóm khác có nguy cơ.

U lympho da tương đối ít gặp, nhưng nhiều khi có thể phải chẩn đoán phân biệt với bệnh vẩy nến.

Sau cùng, phải nhớ rằng biểu bì, và hay gặp hơn nữa là chân bì, có thể là vị trí di căn từ các khối u nguyên phát phát sinh từ các phần khác của cơ thể.

CÁC BẤM TỐ CỦA KHỐI U DA ÁC TÍNH

Cả yếu tố di truyền và môi trường đều ảnh hưởng đến sự phát triển khối u da ác tính.

Hai bệnh da di truyền có thiên hướng bị u da ác tính là bệnh khô da nhiễm sắc tố, liên quan với sự khiếm khuyết quá trình sửa chữa phân tử ADN có thiên hướng đối với tất cả các thể ác tính da nhưng đặc biệt là carcinoma tế bào biểu mô vẩy, và hội chứng Gorlin hoặc hay hội chứng nevi tế bào dây có thiên hướng đối với carcinoma tế bào dây.

Yếu tố môi trường chính được ghi nhận hiện nay là sự tiếp xúc quá mức của da sáng màu với bức xạ tia cực tím tự nhiên. Sự tiếp xúc kéo dài với bức xạ tia cực tím bước sóng B (UVB) có bước sóng 280 - 320 nm của quang phổ là yếu tố gây ung thư ở nam giới, và có mối quan hệ tuyến tính về số lượng giữa sự tiếp xúc UVB của người da trắng và tỷ lệ mắc carcinoma biểu mô vẩy. Tỷ lệ tiếp xúc với ánh nắng nói chung, và UVB nói riêng cảnh báo đến tỷ lệ mắc u sắc tố ác tính da cũng rất mạnh, nhưng mối quan hệ ở đây không rõ ràng như với carcinoma biểu mô vẩy.

Các con số về tỷ lệ mới mắc đối với cả u sắc tố ác tính và carcinoma tế bào biểu mô vẩy ở người da đen và da trắng trong vùng khu vực địa lý cho thấy con số thấp hơn rất nhiều ở người da đen, điều này cho thấy rằng melanin đóng một vai trò đầy ý nghĩa trong sự bảo vệ chống lại sự phát sinh ung thư do tia cực tím.

Các nghiên cứu bệnh chứng từ nhiều khu vực trên thế giới trong thập kỷ vừa qua đã chỉ ra rõ ràng đối với cả u sắc tố và ung thư da không phải u sắc tố, sự tiếp xúc quá mức với ánh nắng sớm ở thời kỳ niên thiếu là một yếu tố nguy cơ quan trọng phát triển ung thư da vào độ tuổi hai mươi và ba mươi về sau. Sự quan sát này nhấn mạnh một điểm rằng sự phát triển ác tính da là một tiến trình có nhiều bước, và một hay nhiều bước ban đầu có thể xảy ra rất sớm trong cuộc đời. Điều này có gợi ý nhiều cho các chiến dịch phòng ngừa ung thư da.

Tiếp xúc với bức xạ ion hóa cũng là một yếu tố thêm vào gây ác tính hoá ở da, nhưng với các phương pháp hiện đại hạn chế sự tiếp xúc này đã làm nó trở thành một nguyên nhân tương đối ít gặp so với tiếp xúc với bức xạ tia cực tím.

Tương tự, mặc dù các yếu tố hoá học gây ung thư được sử dụng một cách truyền thống trong các nghiên cứu về cơ chế phát sinh ung thư trên súc vật thực nghiệm, nhưng vai trò của chúng hiện nay ở người dường như là nhỏ.

Các khối u ở da lành tính là phổ biến

CÁC KHỐI U DA LÀNH TÍNH

Chẩn đoán phân biệt thương tổn da ác tính bao gồm rất nhiều khối u da lành tính. Nhìn chung, chúng hay gặp hơn rất nhiều so với các thương tổn ác tính và do đó điều quan trọng là phải có khả năng nhận biết được các thương tổn ác tính này.

DÀY SỨNG BÃ ĐẬU (U NHÚ TẾ BÀO ĐÁY, HỘT CƠM BÃ ĐẬU)

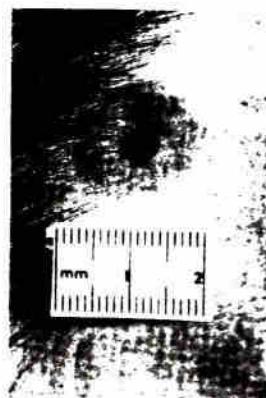
ĐỊNH NGHĨA

Dày sừng bã đậu là tăng sinh lành tính của các tế bào sừng biểu bì.

Dày sừng bã đậu rất phổ biến và tăng dần lên theo tuổi. Bệnh nguyên vẫn chưa rõ, mặc dù thuật ngữ là hộp cơm bã đậu, song virus gây u nhú ở người dường như không phải là một yếu tố gây bệnh. Về mặt lâm sàng, chúng thường có biểu hiện bằng nhiều thương tổn nổi lên, chủ yếu ở các vị trí kín của cơ thể (hình 14.1 và 14.2). Nhiều thương tổn màu nâu do hoạt động ngẫu nhiên và lành tính của tế bào sắc tố trong thương tổn, và do đó có thể nhầm với các bệnh nghiêm trọng hơn chẳng hạn như u sắc tố ác tính. Hình ảnh "bị dính" rất nồng là một điểm có giá trị phân biệt, và các nang keratin có giá trị khi chẩn đoán lâm sàng, tuy nhiên có một biến thể phẳng ở mặt khó phân biệt với u sắc tố ác tính sớm (xem ở dưới).



Hình 14.1. U nhú tế bào dày kinh điển. Bề mặt kiểu hộp cơm trơn bóng.



Hình 14.2. Thể dày sừng bã đậu phẳng hay u nhú tế bào dày trên da mặt. Thương tổn này có thể nhầm với u sắc tố ác tính nốt ruồi son.

Với các thương tổn đã chẩn đoán rõ ràng, việc cắt bỏ là không cần thiết. Nếu phải yêu cầu cắt bỏ, nạo thia và thấu nhiệt là điều trị chấp nhận được, các thương tổn rải rác và có khuynh hướng tái phát.

NƠVI BIỂU BÌ

ĐỊNH NGHĨA

Nơvi biểu bì thường là mảng hình dải, nhô lên, phát sinh từ sự tăng sinh lành tính, khu trú của các tế bào sừng biểu bì. Gần đây người ta cho rằng nơvi biểu bì phát sinh là do có clon khác thường của các tế bào sừng. Nơvi biểu bì tương đối phổ biến và có thể từ mức độ chỉ có một khu vực nhỏ nhô lên, thường nhầm với mụn cơm do virus, đến mức lớn hơn là vùng tăng sừng hoá lớn gây biến dạng và nhiễm sắc tố phủ 30% bề mặt của cơ thể và kết hợp với các vấn đề thần kinh. Điều này được biết đến như là hội chứng nơvi biểu bì.

Nơvi biểu bì thường không nhìn thấy khi sinh nhưng nó phát triển trong thời thiếu niên. Khởi đầu có thể có một khu vực tăng nhiễm sắc tố màu nhưng qua một thời gian vài tháng hoặc vài năm nó trở nên thô ráp và tăng sừng hoá. Ở khu vực nếp gấp, có thể bị vi khuẩn xâm nhập và nhiễm trùng thứ phát làm khó chịu. Nhiều nơvi có hình dải. Các trường hợp nặng có thể kèm theo các vấn đề toàn thân.

Một biến thể của nơvi biểu bì được gọi là nơvi Becker, là một vùng nhiễm sắc tố nhẹ kết hợp với rậm lông. Thường gặp nhất ở vùng da ở khu vực vai, và có thể phát triển sau nắng.

Điều trị nơvi biểu bì không *cho* kết quả thoả đáng. Các thương tổn nhỏ không cần điều trị, và với các thương tổn lớn hơn, trầy da và tróc lớp sừng da có thể làm giảm quá trình tăng sừng hoá. Trong một số trường hợp phẫu thuật cắt bỏ là lựa chọn điều trị chấp nhận được.

U HẠT SINH MỦ

ĐỊNH NGHĨA

U hạt sinh mủ là khối u lành tính phát triển nhanh, phát sinh từ hệ mạch của da.



Hình 14.3. U hạt sinh mù. Các thương tổn nhô lên phát triển từ một đến hai tuần.

Theo kinh điển, các thương tổn này hình thành sau chấn thương, thường ở các ngón tay của người ham mê làm vườn sau khi xén tỉa hoa hồng (hình 14.3). Trong thời gian 2 - 3 tuần, bị nhiễm trùng thứ phát. Tốc độ phát triển nhanh làm người bệnh lo lắng đến thương tổn ác tính, nhưng bệnh lại tự lui sau một thời gian từ vài tuần đến vài tháng. Hình ảnh mô bệnh học là mạng lưới các mao mạch được bao bởi chất đệm phù nề.

Có thể cần phẫu thuật cắt bỏ hoặc thấu nhiệt vì các thương tổn có thể đau và bất tiện.

U MÔ BÀO (U XƠ BÌ, U XƠ MẠCH)

ĐỊNH NGHĨA

U mô bào là khối u có màu hồng nhạt, chắc, thường gặp nhất là ở cẳng chân.

Thương tổn này xuất hiện phổ biến nhất dưới dạng một hòn chắc, nhô cao ở chân (hình 14.4). Trong một số trường hợp có tiền sử sang chấn, như bị côn trùng cắn ở vị trí nào đó. Hòn này thường có màu nâu và nhiễm sắc tố, và khi có bệnh sử phì đại tương đối nhanh, có thể hướng đến khối u sắc tố ác tính. Tuy nhiên, trên thực tế sắc tố chủ yếu là sắt hơn là melanin và thương tổn hoàn toàn lành tính.



Hình 14.4. U mô bào huyết. Sắc tố thấy ở các thương tổn lành tính này là cả sắt và melanin.

Cắt bỏ tại chỗ có thể là cần thiết để xác định chẩn đoán về mô bệnh học.

CÁC KHỐI U PHẦN PHỤ CỦA DA

ĐỊNH NGHĨA

Các khối u phần phụ của da là một loạt nhiều thương tổn lành tính thường phát sinh từ các nang lông, tuyến bã nhờn, tuyến mồ hôi ngoại tiết và huỷ dầu. Từ định nghĩa trên rõ ràng rằng có một phạm vi rất lớn các khối u trong nhóm này, và để thảo luận tất cả về chúng là vượt quá phạm vi của cuốn sách này, bởi vì có nhiều khối u trong nhóm rất ít gặp. Các khối u phần phụ ở da hay gặp nhất ở đầu và xung quanh cổ và được xác định về mặt lâm sàng là các khối nhỏ không đặc hiệu. Chẩn đoán trước phẫu thuật thường là carcinoma tế bào đáy. Ba khối u phần phụ của da có khả năng gặp nhất trong thực hành không chuyên khoa là növi bã nhờn, u da lành tính, rắn như đá hay ung thư biểu mô Malherbe vôi hoá, và u lỗ tuyến mồ hôi.

Növi bã nhờn là một vùng khu trú quá mức các thành phần của bộ máy nang lông tuyến bã nhờn, thường là tuyến bã nhờn. Chúng được nhìn thấy trên lâm sàng với màu vàng, không đồng đều, nhô lên, chủ yếu ở da đầu và thường nhìn thấy lần đầu trong khoảng 10 tuổi hoặc độ tuổi hai mươi. Tầm quan trọng của chúng là ở chỗ carcinoma tế bào đáy có thể hình thành ở tuổi rất sớm trong 10 đến 25% số các thương tổn này. Vì lý do có thể cần nhắc phẫu thuật cắt bỏ dự phòng với bờ da lành.

U da lành tính rắn như đá là khối u lành tính hay gặp ở trẻ em, và thường biểu hiện trong mười tuổi đầu tiên dưới dạng nốt nhô lên ở bất cứ phần nào trên bề mặt cơ thể. Chúng thường được cắt bỏ để chẩn đoán mô bệnh học và thấy nguồn gốc từ nang lông.

U lỗ tuyến mồ hôi phát sinh từ bộ máy tuyến mồ hôi huỷ dầu và thường gặp ở bàn chân người trưởng thành nhiều tuổi hơn, biểu hiện bằng một nốt ấm, đỏ, và nhô lên.

Một số khối u phần phụ của da có các tổ chức tương ứng ác tính. Cắt bỏ tại chỗ các khối u phần phụ của da lành tính thường là cần thiết để chẩn đoán và để chữa khỏi bệnh.

CÁC THƯƠNG TỔN TIỀN ÁC TÍNH VÀ CARCINOMA TẠI CHỖ

DÀY SỨNG QUANG HOÁ

ĐỊNH NGHĨA

Là các thương tổn dạng ban đỏ có vẩy thường kích thích, tăng nhiễm sắc tố và đóng vảy cứng. Chúng thường hay gặp nhất ở trên da đầu, mặt, và mu bàn tay. Bệnh hay gặp và thường nhiều hơn người da trắng say mê các công việc hoặc trò giải trí ngoài trời.

Các biến đổi mô bệnh học nổi bật ở biểu bì là mất kiểu trưởng thành bình thường của tế bào sừng, với một số tế bào biểu bì có biểu hiện sừng hoá tế bào riêng lẻ, và sự xuất hiện ở chân bì một khu vực dày đặc mô "đàn hồi, thay thế collagen của nhú chân bì do đó còn được gọi là thoái hoá mô đàn hồi lão suy hay thoái hoá mô đàn hồi quang hoá.

Dày sừng quang hoá là bệnh phổ biến nhất trước đây ở những người làm công việc ngoài trời. Tuy nhiên ngày nay tiếp xúc ánh nắng mặt trời do giải trí có thể là một yếu tố quan trọng chứ không chỉ còn tiếp xúc nghề nghiệp. Các yếu tố di truyền cũng rất quan trọng, ở những cá thể có tàn nhang, có tóc đỏ hoặc vàng, mắt xanh, người dễ bị rám da và bỏng nắng đặc biệt có nguy cơ dày sừng quang hoá, có nguy cơ tiềm tàng chuyển thành các carcinoma biểu mô vẩy di căn. Một nghiên cứu ở Australia đã cho thấy rằng tỉ lệ chuyển thành ác tính chiếm khoảng 1%/năm. Tuy nhiên, hầu hết những người này không chỉ có một thương tổn mà thường có tới 10 - 20 thương tổn dày sừng quang hoá, do đó nguy cơ biến đổi ác tính là cao hơn. Trong thực hành điều trị, dày sừng quang hoá phải được điều trị bởi vì nguy cơ biến đổi ác tính và bệnh nhân phải được khuyên dùng kem chống nắng và đội mũ nón để làm giảm tiếp xúc ánh nắng hơn nữa, ở đây có bằng chứng cho thấy rằng nếu bệnh nhân thực hiện theo lời khuyên này thì một số thương tổn dày sừng quang hoá sẽ thoái lui.

ĐIỀU TRỊ

Điều trị các thương tổn dày sừng quang hoá đang tồn tại có thể bằng liệu pháp lạnh, hoặc bôi tại chỗ chế phẩm độc tố bào 5-fluorouracil (Efudix). Chế

phẩm này có đặc tính rất thú vị là "tim kiếm và kích thích đáp ứng viêm ở các thương tổn tiền quang hoá không nhìn thấy được trên lâm sàng. Nó được bôi tại các khu vực bị ảnh hưởng hàng ngày, cần thận tránh thuốc vào mặt. Sau 2 đến 3 tuần, phản ứng viêm hoạt động phát triển và da tạm thời trông rất xấu. Nhưng sau đó, các thương tổn dần dần hết đi và cho kết quả cuối cùng tốt.

Nếu khối u hoặc bướu ở da đáng phẫu thuật cắt bỏ cần gửi đi làm giải phẫu bệnh học. Theo cách này bạn sẽ không mắc phải một lỗi lầm đáng tiếc nào khi chỉ cắt bỏ đi một khối u sắc tố sớm mà không có kế hoạch phải điều trị gì hơn nữa.

CARCINOMA BOWEN TẠI CHỖ (BỆNH BOWEN)

ĐỊNH NGHĨA

Bệnh Bowen là một thể carcinoma trong biểu bì tại chỗ, hiếm khi tiến triển thành carcinoma biểu mô vẩy xâm nhập.

BIỂU HIỆN LÂM SÀNG



Hình 14.5. Các thương tổn vảy trong bệnh Bowen ở cẳng chân một bệnh nhân nữ nhiều tuổi.

Bệnh Bowen biểu hiện bằng mảng ban đỏ riêng biệt, có vảy, thường ở thân mình (hình 14.5). Trông có thể giống như mảng tách biệt của bệnh vẩy nến và thường được điều trị ban đầu theo hướng vẩy nến. Nếu không điều trị, các thương tổn sẽ từ từ lan rộng hàng năm và một phần rất nhỏ phát triển thành carcinoma biểu mô vẩy di căn.

MÔ BỆNH HỌC

Các đặc điểm mô bệnh học bao gồm dày lớp biểu bì (dày lớp gai) và mất sự sắp xếp tổ chức cũng trưởng thành bình thường bên trong biểu bì.

ĐIỀU TRỊ

Liệu pháp lạnh là phương thức điều trị phổ biến và chấp nhận được. Nhiều bác sĩ da liễu khẳng định chẩn đoán lâm sàng của họ bằng sinh thiết một phần.

U SÙNG GAI

ĐỊNH NGHĨA

U sừng gai là u biểu bì phát triển nhanh có các đặc điểm mô bệnh học hầu như không thể phân biệt được với carcinoma biểu mô vẩy.

U sừng gai thường phát triển dưới dạng các thương tổn riêng lẻ nhô lên ở mặt và có thể sau 2 - 3 tuần thành khối u có kích thước đường kính 2 - 3 cm. Sau đó, khối u hình thành một trung tâm hoại tử, đóng vảy cứng, và thường tự hết để lại sẹo xấu.

ĐIỀU TRỊ

Hiện nay, một số nhà giải phẫu bệnh học rất lưỡng lự trả lời kết quả một thương tổn là u sừng gai vì thật sự rất khó phân biệt nó với carcinoma tế bào vẩy, và vì lý do này cũng như lý do nguy cơ tạo sẹo mà trong thực hành hiện nay đều cắt bỏ các thương tổn này cùng với bờ hẹp mô bình thường xung quanh.

CÁC KHỐI U ÁC TÍNH Ở DA

CARCINOMA TẾ BÀO VẨY

ĐỊNH NGHĨA

Carcinoma tế bào vẩy là một khối u ác tính xuất phát từ tế bào sừng.

Phần lớn các carcinoma biểu mô vẩy xuất hiện ở vị trí da bị thương tổn do ánh nắng. Một vài carcinoma này có thể phát triển trên mô sẹo. Các carcinoma tế bào vẩy hay gặp hơn ở da tiếp xúc với ánh nắng của người nhận mảnh cấy ghép, và nguy cơ phát triển carcinoma tế bào vẩy tăng theo thời gian cấy ghép.

BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

Các thương tổn biểu bì dưới dạng nốt lan rộng, bị loét, tăng sưng hoá (hình 14.6). Có thể di căn tới các hạch lympho khu vực và xa hơn nữa.



MÔ BỆNH HỌC

Các đặc điểm mô bệnh học nổi bật là mất trật tự sắp xếp toàn bộ biểu bì với sự xâm nhập của các ngọn mô biểu bì và các ổ tế bào sừng tân sinh cách rời nhau riêng rẽ trong chân bì. Có cả đặc điểm gián phân bình thường và bất thường.

Hình 14.6. Carcinoma biểu mô vẩy xâm nhập.

ĐIỀU TRỊ

Ngay khi thiết lập được chẩn đoán mô bệnh học bằng sinh thiết khối u có thể được điều trị bằng cắt bỏ hoặc xạ trị liệu. Ở hầu hết các trung tâm, phẫu thuật cắt bỏ kèm với bờ mô lành đủ rộng là giải pháp lựa chọn được ưa dùng. Sau phẫu thuật bệnh nhân phải được theo dõi đều đặn để phát hiện tái phát.

BỆNH KHÔ DA NHIỄM SẮC TỐ

ĐỊNH NGHĨA

Bệnh khô da nhiễm sắc tố là một nhóm các rối loạn được xác định về mặt di truyền kết hợp với các mức độ thấp thay đổi trình tự xếp chuỗi phân tử ADN không thời hạn sau khi phơi nhiễm với bức xạ tia cực tím và kết hợp với một tỷ lệ rất cao tất cả các thể ác tính da, đặc biệt là carcinoma tế bào vẩy. Hiện nay, có ít nhất 5 nhóm bổ sung (từ A - E) của bệnh khô da nhiễm sắc tố đã được ghi nhận. Bệnh này được di truyền kiểu lặn trên nhiễm sắc thể thường, và 2 nhóm A và C hay gặp nhất. Trẻ em trong các gia đình mắc bệnh có biểu hiện ban đỏ do tiếp xúc bức xạ tia cực tím kéo dài trong năm đầu tiên của cuộc đời và theo ngay sau đó là các biến đổi quang hoá theo tuổi tăng lên toàn bộ nếu đứa trẻ không được bảo vệ tránh tiếp xúc với ánh nắng lâu hơn nữa. Da phơi nhiễm trở

nên có tàn nhang, dân mao mạch và teo và trước khi lên năm tuổi đứa trẻ sẽ bị bệnh dày sừng quang hoá, và carcinoma tế bào vẩy. Những đứa trẻ này cũng có nguy cơ phát triển carcinoma tế bào đáy và u sắc tố ác tính. Bệnh nhân bị bệnh khô da nhiễm sắc tố nhóm A và B cũng có những vấn đề thoái hoá hệ thần kinh trung ương.

ĐIỀU TRỊ

Nếu áp dụng chế độ tránh nắng hoàn toàn, những đứa trẻ này có thể lớn lên đến tuổi trưởng thành.

CARCINOMA TẾ BÀO ĐÁY (LOÉT GĂM NHẤM)

ĐỊNH NGHĨA

Carcinoma tế bào đáy là khối u hay gấp, phát triển chậm và phá huỷ tại chỗ. Khối u này phát sinh từ một phân nhóm các tế bào đáy trong biểu bì. Cho tới nay đây là thể khối u da ác tính hay gấp nhất, nhưng lại gây chú ý ít hơn carcinoma biểu mô vẩy hoặc u sắc tố ác tính.

MÔ BỆNH HỌC

Một khối các tế bào sừng ưa base được nhìn thấy đẩy xuống tới chân bì nhưng vẫn còn tiếp xúc với biểu bì phủ ở trên. Gián phân nhiều hơn nhưng thời gian luân chuyển chậm.

BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

Carcinoma tế bào đáy gặp chủ yếu ở vùng da hở, thường ở xung quanh mũi và góc mắt phía trong. Ban đầu thương tổn là nốt có hình lõm, màu hơi đỏ với bề mặt trong mờ, các mao mạch bề mặt bị dân và có thể nhìn thấy. Khi nó lan rộng, khu vực trung tâm có thể có ngoại tử và loét, để lại bờ cuộn lại đặc trưng. Thương tổn thường phát triển một đến hai năm trước khi bệnh nhân đi khám và nếu thương tổn không được điều trị, nó sẽ tiếp tục phát triển chậm. Mặc dù các thương tổn này không di căn, song chúng có thể phá huỷ lan rộng tại chỗ và gây đau ở mô mềm, sụn, thậm chí cả xương.

ĐIỀU TRỊ

Carcinoma tế bào đáy có thể điều trị bằng phẫu thuật hoặc bằng xạ trị liệu. Ở những bệnh nhân yếu và cao tuổi, nạo thia và liệu pháp lạnh có thể chấp nhận được nhưng cần phải theo dõi. Tiên lượng bệnh là tốt và việc theo dõi sẽ nhằm mục đích phát hiện sớm tái phát tại chỗ, hay gặp hơn ở các vị trí nào đó, chẳng hạn như: nếp gấp mũi môi, và với các biến thể hình thái mô học nào đó. Trong rất ít các trường hợp, khi một carcinoma tế bào đáy được nghĩ là di căn, phải đánh giá lại mô bệnh học bởi vì thương tổn có thể là khối u phát sinh từ các phần phụ của da.

Trong các trường hợp tái phát ít gặp của carcinoma tế bào đáy hoặc carcinoma hình thái tế bào đáy, phẫu thuật Mohs tiết kiệm mô có thể rất hữu ích, đặc biệt khi thương tổn gần với các cấu trúc quan trọng như mắt. Nguyên lý của kỹ thuật này là cắt bỏ tất cả tế bào khối u đơn thuần nhưng chỉ cần bỏ đi một ít mô mềm. Về cơ bản khối u sẽ được cắt thành các lát mỏng, và xét nghiệm mô bệnh học có định hướng kỹ lưỡng sẽ được tiến hành trên mỗi lát cắt.

Một tình trạng ít gặp được xác định về mặt di truyền đó là hội chứng Gorlin. Hội chứng này được đặc trưng bởi sự xuất hiện của nhiều carcinoma tế bào đáy, nang xương hàm, các hốc da gan bàn tay, gan bàn chân, và các bất thường hệ xương. Kiểu di truyền trội trên nhiễm sắc thể thường nằm ở nhiễm sắc thể 9q31, và các thương tổn này được nhìn thấy đầu tiên ở trẻ em. Các carcinoma tế bào đáy trong hội chứng này phải được điều trị bằng phẫu thuật chứ không phải là bằng xạ trị liệu bởi vì các khối u mới hơn nữa sẽ hình thành ở vùng đã được xạ trị.

U SẮC TỐ ÁC TÍNH

U sắc tố ác tính có lẽ là bệnh quan trọng vì 3 lý do sau:

1. Tỉ lệ mới mắc tăng nhanh.
2. Nếu chẩn đoán và điều trị sớm thì chữa khỏi được bệnh, nhưng nếu không xác định được cho đến tận giai đoạn phát triển muộn hơn thì chắc chắn gây tử vong.
3. Có tỉ lệ cao bệnh nhân bị u sắc tố là người trưởng thành trẻ tuổi.

Cần hỏi người bệnh về độ dày của khối u sắc tố. Điều này có một ý nghĩa rất quan trọng trong tiên lượng bệnh.

TỶ LỆ MỚI MẮC VÀ BỆNH NGUYÊN

Số các trường hợp mắc u sắc tố cao nhất ở người da trắng thuộc về các nước mà có ánh nắng mặt trời mạnh trong nhiều giờ. Các nghiên cứu bệnh chứng gợi ý nhiều đến khả năng tiếp xúc với ánh nắng là nguyên nhân chính của u sắc tố. Các nghiên cứu người di cư ở các cộng đồng người di cư, ví dụ: từ châu Âu sang Australia hoặc Israel tiến hành ở những trẻ em nhỏ cho thấy rằng trẻ em tiếp xúc với ánh nắng sớm là một yếu tố nguy cơ mắc u sắc tố trong giai đoạn muộn hơn khi trưởng thành.

Do đó, sự tiếp xúc với tia cực tím tự nhiên có thể là yếu tố nguy cơ chính để phát triển u sắc tố. Tiếp xúc với tia cực tím nhân tạo bước sóng dài từ giường tắm tia cực tím cũng có thể là một yếu tố nguy cơ.

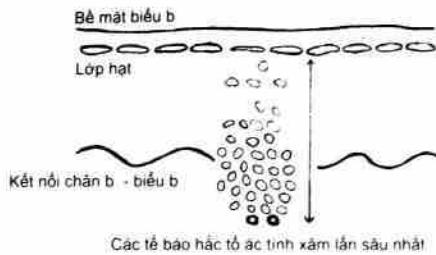
Tuy nhiên, một số u sắc tố cũng hình thành ở các vị trí của cơ thể không tiếp xúc với ánh nắng, chẳng hạn như lòng bàn chân, song hiện nay không có yếu tố nguyên nhân nào rõ hơn là tiếp xúc tia cực tím được xác định và khẳng định đối với u sắc tố ác tính.

DI TRUYỀN HỌC

Hiện nay đang tiến hành một nghiên cứu tích cực về gen gây bệnh u sắc tố. Khoảng 5% khối u sắc tố mang tính gia đình, và trong một tỉ lệ các trường hợp u sắc tố mang tính gia đình này, các gen nằm ở khu vực xung quanh nhiễm sắc thể 9p21 dường như tham gia vào quá trình bệnh. Gen được phát hiện trong nghiên cứu tích cực gần đây nhất là p16.

MÔ BỆNH HỌC

Tế bào sắc tố ác tính được phát sinh từ các tế bào sắc tố ở khu vực của biểu bì và xâm nhập xuống chân bì ở phía dưới. Độ sâu mà các tế bào ác tính này đã xâm nhập là yếu tố tiên lượng quan trọng nhất đối với các bệnh nhân bị u sắc tố nguyên phát. Độ sâu này được đo bằng mm và được gọi là độ dày của khối u hay độ dày Breslow (hình 14.7). Điều quan trọng là các nhà giải phẫu bệnh đọc kết quả này bởi vì nó rất quan trọng trong tiên lượng đối với mỗi bệnh nhân. Ví dụ: nếu một u sắc tố xâm nhập có độ dày nhỏ hơn 1mm thì có tới hơn 90% cơ hội bệnh nhân sẽ sống sót và khỏi bệnh sau 5 năm, trái lại nếu khối u dày hơn 3mm thì khả năng sống sót khỏi bệnh giảm xuống chỉ còn 50%.



Hình 14.7. Sơ đồ biểu diễn của độ dày khối u được đo bằng phương pháp Breslow.
Khoảng cách giữa lớp hạt và tế bào khối u sâu nhất (mũi tên) là độ dày Breslow được tính bằng mm.

BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

U sắc tố ác tính hay gặp nhất ở người trưởng thành, nữ giới hay gặp ở chân và nam giới hay gặp ở lưng, song ở cả hai giới đều có các thương tổn ở mặt. Hiện tại, ở Anh u sắc tố phát triển ở nữ nhiều hơn nam, nhưng ở các nơi khác trên thế giới tỷ lệ giữa hai giới là như nhau. U sắc tố có biểu hiện bằng vùng tăng nhiễm sắc tố và biến đổi. Bảng kiểm bảy điểm sau đây có thể hữu ích trong việc xác định sớm u sắc tố và phân biệt nó với các thương tổn nhiễm sắc tố khác.

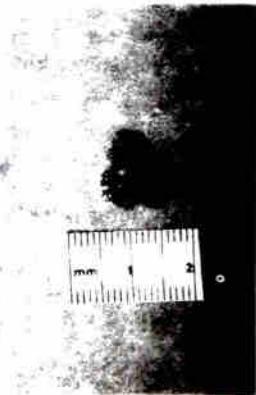
Bảng kiểm bảy điểm gồm có ba dấu hiệu chính như sau:

1. Thay đổi hình dạng
2. Thay đổi kích thước
3. Thay đổi màu sắc

Và bốn dấu hiệu phụ như sau:

4. Đường kính $>5\text{mm}$
5. Viêm
6. Đóng vảy cứng hoặc chảy máu
7. Ngứa hoặc kích thích không đáng kể

Bệnh nhân có các thương tổn với một dấu hiệu chính và một hoặc nhiều hơn dấu hiệu phụ nên cần nhắc sinh thiết chẩn đoán cắt bỏ. Bảng kiểm bảy điểm này nhạy nhưng không đặc hiệu, do đó các bệnh khác không phải là u sắc tố ác tính cũng có thể được tính gộp vào, tuy nhiên u sắc tố thực sự thì không thể bị loại bỏ được.



Hình 14.8. Hình ảnh u sắc tố lan rộng bề mặt có biểu hiện nhiễm sắc tố màu không đồng đều.

Có bốn phân nhóm u sắc tố trên mô bệnh học lâm sàng. Hay gặp nhất trong các phân nhóm này là *u sắc tố ác tính lan rộng bề mặt* (hình 14.8) chiếm khoảng 80% tất cả các u sắc tố ở người da trắng. Nó tương đối dễ nhận ra bởi thương tổn có hình dạng không đồng đều, lan rộng, và nhiễm sắc tố với hai màu trở lên như màu nâu, xanh, hoặc đen. Một thể ít gặp hơn nhưng xâm lấn hơn là *u sắc tố nốt* (hình 14.9). Có dạng nốt đỏ hoặc đau phát triển nhanh trên da mà không nhiễm sắc tố màu xung quanh. Chảy máu sớm thường xảy ra. Ở bệnh nhân nhiều tuổi hơn, biến thể *u sắc tố ác tính nốt ruồi sơn* thường gặp hơn. Đây là một dạng phát triển chậm nhất, và thường thấy ở mặt dưới dạng



Hình 14.9. U sắc tố nốt

thương tổn phẳng lan rộng dần dần, nếu không điều trị, nó sẽ phát triển thành các nốt gồ lên ở giữa. Thể ít gặp nhất của *u sắc tố* ở người da trắng, nhưng lại hay gặp nhất ở da người Đông Nam Á là *u sắc tố đỉnh*, thường thấy ở lòng bàn tay, gan bàn chân. Đây cũng là khu vực nhiễm sắc tố có hình dạng không đều, lan chậm.

Một biến thể của *u sắc tố* là *u sắc tố dưới móng*, thấy ở quanh giường của móng. Có thể biểu hiện bằng một vùng nhiễm sắc tố màu trên móng hoặc xung quanh nếp móng, nhưng thường không được nhận biết cho đến khi phá hủy một phần móng.

U sắc tố giai đoạn sớm thường không đau, và nếu có thì triệu chứng mà bệnh nhân phản nản chỉ là kích thích hoặc ngứa nhẹ.

CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

Các thương tổn cần phân biệt *u sắc tố ác tính* bao gồm tất cả các thể növi tế bào sắc tố lành tính và các thương tổn nhiễm sắc tố không tế bào sắc tố khác chẳng hạn như dày sừng bã đậu hoặc thậm chí là các *u mạch*.

Đối với các khối *u sắc tố ác tính* lan nồng, cần chẩn đoán phân biệt giữa *u sắc tố ác tính* lan nồng và növi tế bào sắc tố. Bệnh sử phát triển của khối *u*, bờ không đều, và biến đổi màu sắc, đều gợi thương tổn này có nhiều khả năng là *u sắc tố* hơn là một növi, bởi vì növi lành tính thường là tĩnh, không phát triển ở một người trưởng thành, có bờ đều, và được cấu tạo bởi sắc tố màu nâu hoặc đen. Đối với *u sắc tố ác tính* nốt, có thể phải chẩn đoán phân biệt với một khối *u mạch* hoặc *u mô bào*. Đây là một chẩn đoán phân biệt khó khăn nhất và nếu có bất kỳ nghi ngờ lâm sàng nào thì phải tiến hành sinh thiết cắt bỏ.

Đối với *u sắc tố ác tính* nốt ruồi sơn, thường hay phải chẩn đoán phân biệt nhất là với thể dày sừng bã đậu phẳng hoặc với *u nhú* tế bào dày.

ĐIỀU TRỊ

Nếu nghi ngờ u sắc tố ác tính, phải tiến hành sinh thiết cắt bỏ ngay không trì hoãn với bờ da bình thường hẹp để chẩn đoán. Hiện nay việc phẫu thuật cắt bỏ rộng như trước đây đối với u sắc tố đã không còn cần thiết nữa. Tuy nhiên, vẫn còn một số tranh cãi và vẫn đang tiến hành nghiên cứu để chỉ ra chính xác bờ mô lành của khối u cắt bỏ là bao nhiêu, phương pháp đang được áp dụng là cắt 1mm mô bình thường xung quanh khối u ác tính cho mỗi milimet độ dày khối u cho đến 3 cm. Không có bằng chứng nào cho thấy rằng bờ của khối u lớn hơn 3 cm lại cho ưu thế sống sót ở bệnh nhân. Do đó, điều này có nghĩa là ngày càng nhiều u sắc tố được cắt bỏ và thương tổn được đóng kín trực tiếp mà không cần mảnh ghép. Tuy nhiên, quan trọng là phải cắt đủ cả về bề sâu cũng như bề ngang của khối u.

Như đã nói ở trên, tiên lượng của bệnh nhân sẽ phụ thuộc vào độ dày của khối u. Với các khối u $< 1,5\text{mm}$, theo dõi sau mổ cắt bỏ là tất cả những gì cần thiết, bởi vì khả năng tái phát là nhỏ. Trên thực tế, nguy cơ có khối u sắc tố nguyên phát thứ hai lớn hơn trong nhóm này và do đó, phải khám bệnh nhân kỹ lưỡng. Bệnh nhân có các khối u dày hơn có nguy cơ tái phát cao hơn, song chưa chứng minh được phương pháp ngăn ngừa.

U sắc tố ác tính quá phát hơn, đã lan đến các hạch lympho và đến các cơ quan khác trong cơ thể, phải được điều trị chuyên khoa.

U MÔ BÀO

Đây là bệnh tăng sinh ít gặp của tế bào biểu bì Langerhans. Liệu đây có phải là ác tính thực sự hay là bệnh tăng sinh thì vẫn còn nhiều tranh cãi. Bệnh thường biểu hiện khi còn nhỏ bằng ban bóng nhờn ở da đầu và các nếp gấp. Điều này có thể trông giống như viêm da bã nhờn, nhưng có cả gan lách to.

CARCINOMA TẾ BÀO MERKEL

Khối u ác tính phát sinh từ tế bào Merkel cũng ít gặp. Chúng thường thấy ở đầu và khu vực cổ của người cao tuổi, và biểu hiện bằng các nốt không đặc hiệu. Điều trị bằng phẫu thuật, nhưng tiên lượng nghèo nàn và có khoảng 50% bệnh nhân có di căn.

SARCOMA KAPOSI

Bệnh ác tính này phát sinh từ các tế bào nội mô da đã được thảo luận trong bệnh cảnh của AIDS. Tuy nhiên, sarcoma Kaposi cũng có thể phát triển ở người HIV (+), và hay gặp nhiều hơn ở những người có nguồn gốc Địa Trung Hải, và ở những bệnh nhân sau điều trị hóa trị liệu.

U LYMPHO DA

Một số nhỏ các u lympho có thể thực sự xuất hiện ở trên da hoặc liên quan đặc biệt đến da.

U lympho da ban đầu có thể nhầm với bệnh vẩy nến

U SÙI DẠNG NẤM

ĐỊNH NGHĨA

U sùi dạng nấm là khối u lympho tế bào T tiến triển chậm có liên quan ban đầu tới da. Các nghiên cứu sinh học phân tử về các sáp xếp gen kiểm soát receptor của tế bào T trong bệnh này cho thấy có sự tách dòng từ một giai đoạn sớm trong quá trình phát triển.

MÔ BỆNH HỌC

Đặc điểm mô bệnh học nổi bật là có thâm nhiễm tế bào dạng lympho T trong nhu châm bì và biểu bì. Các tế bào T này phần lớn là các tế bào T hỗ trợ và không điển hình về mặt hình thái học.

BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

Bệnh này gặp chủ yếu ở tuổi trung niên và người già với biểu hiện là các mảng da, ngứa. Chúng có thể trở lại bình thường tự phát, vẫn còn tương đối không biến đổi, hoặc tiến triển thành các nốt và loét. Một số bệnh nhân biểu hiện bằng các thương tổn hạt khi mới bắt đầu và ở những bệnh nhân khác có bệnh da biến dạng (da đốm) - một biến đổi sắc tố dạng dát luân phiên tăng, giảm sắc tố.

Các thương tổn thường kết hợp với ngứa nặng và dai dẳng

ĐIỀU TRỊ

Điều trị bệnh nhằm mục đích kiểm soát bệnh hơn là chữa khỏi bệnh. Các steroid tại chỗ, ánh sáng tia cực tím thông thường (UVB) và liệu pháp quang hóa (PUVA) đều cải thiện các triệu chứng; PUVA có thể làm thoái hóa các thương tổn đáng kể, nhưng vẫn phải điều trị duy trì. Một liệu trình điều trị bằng chùm electron hoặc tia X đậm xuyên nồng bể mặt có thể giảm các triệu chứng trong thời gian dài và là các phương pháp điều trị hữu ích nếu bệnh nhân không thể đến một trung tâm để điều trị duy trì. Nhìn chung, u sùi dạng nấm đáp ứng kém với hoá trị liệu toàn thân, nhưng sử dụng đều nitơ mustard tại chỗ là hữu hiệu.

CÁC DI CĂN DA TỪ CÁC KHỐI U PHÁT SINH Ở CÁC CƠ QUAN KHÁC

Các bệnh nhân có khối u ác tính quá phát của bất cứ thể nào cũng có thể di căn đến da, và đôi khi các khối di căn da có thể là dấu hiệu đầu tiên của khối u ác tính. Các khối u tuyển vú có thể di căn đến da đầu, gây ra các nốt đau và rụng tóc. Chẩn đoán bằng sinh thiết nốt da, và khi đó bắt đầu thăm dò kỹ vị trí nguyên phát.

PHÒNG NGỪA KHỐI U ÁC TÍNH Ở DA

Hiện nay, xét trên phạm vi thế giới, ung thư da là loại u ác tính hay gặp nhất trong số các bệnh ác tính. Hơn nữa, số lượng bệnh nhân tăng lên theo tuổi

dân số và với sự tiếp xúc với ánh nắng nhiều hơn. Khuynh hướng này có thể phòng ngừa hoặc bảo tồn phần não đó bằng khuyến khích tiếp xúc với ánh nắng một cách an toàn và hạn chế nhằm tránh bỏng nắng. Điều này phải bắt đầu sớm trong cuộc đời, và các bậc cha mẹ phải dạy bảo con trẻ tránh ánh nắng buổi trưa, sử dụng áo và nón mũ để bảo vệ da, sử dụng các loại kem chống nắng có SPF cao, phổ rộng.

CÁC ĐIỂM MỚI

Liệu pháp vaccin và gen đối với u sắc tố

U sắc tố là khối u miễn dịch, và đã xác định một loạt kháng nguyên có tính đặc hiệu tương đối nhưng không hoàn toàn đối với u sắc tố. Từ đó một loạt vaccin đã được phát triển mà hiện nay đang ở giai đoạn thử nghiệm lâm sàng. Chúng có khả năng thu được hiệu quả nhiều nhất ở những bệnh nhân có khối u nguyên phát, sau khi cắt bỏ thương tổn. Kết quả đang chờ đợi.

Liệu pháp gen cũng đang ở giai đoạn thử nghiệm. Các gen mã hoá cho interleukin 2 và các chất điều biến đáp ứng sinh học khác đang được áp dụng cho các bệnh nhân u sắc tố, trong trường hợp này thường là với người có bệnh quá phát hơn để kích thích phản ứng độc tế bào hiệu quả hơn chống lại các tế bào ung thư. Lại một lần nữa các kết quả còn đang chờ đợi.

Một số lưu ý về liệu pháp điều trị tại chỗ

Khi kê đơn thuốc bôi tại chỗ cần nhớ một số điểm sau:

1. Thành phần hoạt tính phải được kê trong tá dược thích hợp.
2. Kê đơn đầy đủ lượng thuốc.
3. Hướng dẫn cho bệnh nhân về số lần, số lượng và vị trí bôi.

TÁ DƯỢC

Tá dược là chất vận chuyển trơ của thành phần hoạt tính. Tá dược có thể là dạng lỏng, thân dầu và bột với những tỷ lệ khác nhau tuỳ theo yêu cầu về độ đặc cuối cùng. Vì vậy, chất lỏng đơn độc có thể được sử dụng dưới dạng thuốc nước, còn: chất lỏng và bột dùng dưới dạng thuốc xức (lotion) làm mát và khô da do bay hơi. Tá dược thân dầu hoặc tá dược khan trong dạng thuốc mỡ (ointment), và tá dược thân dầu hoặc thấm nước và bột tạo thành bột nhão (paste).

Thuốc xức được sử dụng trong các tình trạng viêm cấp và tiết dịch ẩm ướt. Chế phẩm được sử dụng là ichthyol 1% trong thuốc xức calamin BP. Thuốc xức có thể được bôi trực tiếp lên da hoặc thông qua gạc, băng dânh nhúng trong thuốc xức. Trong trường hợp này, cần thay băng thường xuyên (4 giờ/lần) vì thuốc xức sẽ đóng cứng lại.

Thuốc xoa là thuốc xức bổ sung dầu có khuynh hướng ngăn ngừa sự đóng cứng và do đó có thể cần thay băng ít lần hơn. Tuy nhiên, khi đó mất ưu điểm làm se và làm mát da của thuốc xức.

Kem: Kem bôi là nhũ tương nước trong dầu hoặc dầu trong nước có chứa các chất bảo quản để ngăn ngừa sự phát triển của nấm và vi khuẩn. Chất bảo quản phổ biến nhất là chlorocresol và paraben. Những chất này có thể gây nhạy cảm và dẫn đến viêm da tiếp xúc dị ứng sau đó. Nhũ tương nước trong dầu thấm vào da và dễ dàng rửa bỏ. Vì vậy chúng rất thích hợp để dùng ở mặt nhưng có thể làm khô da. Nhũ tương dầu trong nước nhờn hơn, có thể hạn chế sự bay hơi của nước từ bề mặt da qua những chế phẩm này, vì vậy có thể sử dụng trong những bệnh da có khô da và bong vẩy. Nhũ tương dầu trong nước có gốc từ dầu mỏ hoặc lanolin, là tác nhân có thể gây nhạy cảm.

Thuốc mỡ: Thuốc mỡ không nước nhưng chứa tá dược thân dầu và cho phép tới 40% trọng lượng là bột. Nồng độ bột cao hơn có thể làm thay đổi độ

đặc của chế phẩm thành dạng mỡ đặc hay bột nhão bôi da (paste). Thiếu nước trong thuốc mỡ khiến cho phải sử dụng các chất bảo quản không cần thiết, nhưng các yếu tố nhũ tương thường được thêm vào để dễ bôi. Thuốc mỡ được sử dụng trong bất kỳ bệnh nào có khô da (ví dụ viêm da tạng dị ứng, viêm da bàn tay mạn tính). Thuốc mỡ không dễ rửa bỏ bằng kem.

Bột nhão bôi da là dạng thuốc mỡ chứa tới hơn 40% trọng lượng là bột. Loại này được dùng cho các bề mặt khô nhưng rất khó rửa bỏ.

Những tiến bộ hiện tại: Dược học da liễu hiện đại là một bộ phận quan trọng của công nghiệp dược phẩm. Khuynh hướng hiện tại là tạo ra các tá dược tổng hợp với mức độ có thể chấp nhận cao về mặt thẩm mỹ và nhiều chế phẩm hiện nay không phải ở dạng thuốc mỡ cũng không ở dạng kem bôi nhưng lại có những ưu điểm (và có thể nhược điểm) của cả hai. Khuynh hướng sử dụng ít lanolin và để tránh các chất bảo quản có thể và dẫn đến giảm tỷ lệ mồi mắc viêm da tiếp xúc dị ứng do thuốc.

Glycol propylen acid béo là tá dược mới hơn và nhìn chung được chấp nhận tốt.

Để sử dụng trên da dầu, có thể dùng dạng lotion hoặc gel. Kem bôi, thuốc mỡ và bột nhão đều khô loại bỏ.

Gel là dạng sữa keo sê hoá lỏng khi tiếp xúc với da và là tá dược phổ biến của các chế phẩm chữa trứng cá.

Một số bác sĩ da liễu chấp nhận pha loãng chế phẩm steroid có sẵn để hạn chế các tác dụng phụ hơn là kê đơn sử dụng chế phẩm yếu hơn để thay thế. Hai tác hại của việc pha loãng là: thứ nhất bất hoạt các thành phần hoạt tính của thuốc do sử dụng chất pha loãng không thích hợp, và thứ hai là nguy cơ nhiễm vi khuẩn trong quá trình pha loãng. Vì những lý do này mà không khuyến khích việc sử dụng rộng rãi các steroid pha loãng khi không có dược sĩ có kinh nghiệm và hiểu rõ về kỹ thuật này.

CÁC THUỐC LÀM MỀM DA

Các thuốc làm mềm da hiện có ở nhiều dạng khác nhau như chất phụ gia để tắm, chất thay thế xà phòng, kem bôi và thuốc mỡ. Chúng có giá trị lớn trong chăm sóc thông thường da lão hoá, và tất cả tình trạng da khô, đặc biệt là bệnh vẩy cá và viêm da tạng dị ứng. Ngừa thường đi kèm các tình trạng da khô cũng giảm rõ rệt khi bôi thuốc làm mềm da và nhu cầu dùng các steroid tại chỗ có thể giảm rõ rệt. Điều này có giá trị đặc biệt trong xử trí các vấn đề nhi khoa.

Các bệnh nhân đáp ứng khác nhau với các chế phẩm làm mềm da và vì lý do này mà tốt nhất nên đưa ra một vài loại để bệnh nhân có thể tự chọn loại

hiệu quả và dễ chấp nhận nhất. Phổ biến là một chế phẩm thích hợp cho cơ thể và một loại khác dành cho mặt.

KEM CHỐNG NẮNG

Để sử dụng trong da liễu, cần dùng kem chống nắng phô rộng với yếu tố bảo vệ ánh nắng (SPF) ≥ 15. Yếu tố bảo vệ này được đo bằng thời gian tiếp xúc với ánh nắng tăng lên trước khi gây đỏ da nếu so sánh với da không được bảo vệ. Kem chống nắng có chứa cả chống nắng về mặt hóa học và lý học. Nhìn chung, các yếu tố vật lý, như microfin titanium dioxide, là có hiệu quả nhất nhưng có thể không được chấp nhận về mặt thẩm mỹ. Các chế phẩm có hiệu quả bao gồm Sun E45, lotion Spectraban 15, kem Roc 15A+B, và Coppertone Supeshade 15.

CÁC CHẾ PHẨM STEROID TẠI CHỖ

Để thực hành điều trị tốt chỉ sử dụng một cách thường xuyên 1 hoặc 2 loại steroid tại chỗ từ mỗi nhóm và nhớ rằng mức độ tác dụng của steroid tùy thuộc bệnh.

SỰ LỰA CHỌN BĂNG

Nhu cầu phải bôi thường xuyên các chế phẩm tại chỗ giảm xuống nhờ ứng dụng băng thích hợp. Với thân và chân tay băng bằng vải thun chun giãn vừa vận cơ thể và băng ở dưới quần áo bình thường. Vùng nhỏ hơn có thể băng bằng loại hẹp hơn với chất liệu tương tự. Khi sử dụng bột nhão thường phết bột nhão vào băng rồi áp băng vào vùng da và băng lại. Vùng da rộng mới bị tổn thương nên được phủ bằng băng như gạc paraffin vô khuẩn, nhưng không dính vào bề mặt đang lén tổ chức hạt.

Trong viêm da mạn tính việc sử dụng hắc in băng bịt hoặc băng tẩm ichthyol có thể giúp phá vỡ chu kỳ ngứa – gãi – ngứa và dễ tạo điều kiện cho da liền. Những băng này (như Coltapaste, Tarband, Ichthopaste) được phủ bằng băng vải khác.

Băng bịt loại này cũng rất có giá trị trong điều trị bệnh nhân ngoại trú bị loét ú đọng. Có thể dùng gạc khô phủ lên vùng bị loét và băng Ichthopaste hoặc Viscopaste từ mắt cá chân tới dưới đầu gối rồi phủ bằng băng đàn hồi. Băng được thay hàng tuần. Băng Viscopaste có ưu điểm là dễ dàng tháo ra khỏi chân, thậm chí kể cả khi đã để băng tới 2 - 3 tuần.

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

CÁC BỆNH DA LIỄU THƯỜNG GẶP

Chịu trách nhiệm xuất bản

HOÀNG TRỌNG QUANG

Biên tập: BS. NGUYỄN HẢI YẾN

Sửa bản in: NGUYỄN HẢI YẾN

Trinh bày bìa: CHU HÙNG

Kt vi tính: TRẦN THANH TÚ

In 1000 cuốn, khổ 19x27 tại Xưởng in Công ty TNHH một thành viên Nhà xuất bản Y học.

Giấy phép xuất bản số: 38 - 2011/CXB/115 - 191/YH

In xong và nộp lưu chiểu quý III năm 2011.

